

Reflujo gastroesofágico y fibrosis pulmonar en esclerodermia



Artículo original

Savarino E, Bazzica M, Zentilin P, et al. **Gastroesophageal reflux and pulmonary fibrosis in sclerodermia: a study using pH-impedance monitoring.** *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:408-413.

Introducción

La esclerosis sistémica (SSc) se caracteriza por el compromiso del tejido conectivo de la piel y órganos, hallándose la afectación intersticial pulmonar (ILD) como principal causa de morbi-mortalidad. Aunque el mecanismo que provoca la ILD se desconoce, numerosos factores se asocian, entre ellos el reflujo gastroesofágico (RGE). El presente artículo describe el RGE en pacientes con diagnóstico de SSc con y sin ILD.

Pacientes y Métodos

Se incluyeron 40 pacientes consecutivos (35 mujeres), edad media de 53 años (24–71 años) que cumplieron criterio diagnósticos de *American College of Rheumatology*, sin tratamiento que influencie la actividad esofágica ni supresores de ácido y 48 voluntarios sanos, en el Hospital Universitario de Génova, Italia. Se realizó monitoreo de pH e impedancia durante 24 horas para evaluar número y tipo de episodios de reflujo y tomografía computada de alta resolución (TACAR) para identificar anormalidades asociadas a ILD.

Resultados

En el 45% de los pacientes se demostró ILD por TACAR. Los pacientes con ILD tuvieron una media de presión del esfínter esofágico inferior menor (13.7 vs. 19.1 $p < 0,01$), mayor exposición esofágica ácida (41 vs. 19 $p < 0,001$) y no ácida (25 vs. 17 $p < 0,05$) y mayor número de episodios alcanzando el esófago proximal (42.5 vs. 15 $p < 0,001$) comparado con aquellos sin ILD. Se identificó una adecuada correlación entre el grado de fibrosis pulmonar y el número total de episodios de reflujo.

Conclusiones

Los pacientes con SSc e ILD presentan mayor compromiso esofágico comparado con aquellos sin ILD. El aumento del número de episodios de reflujo puede ser consecuencia del mayor compromiso esofágico aunque el RGE podría ser responsable del desarrollo de fibrosis pulmonar.

Comentarios

El compromiso esofágico es frecuente en la SSc y aún más en pacientes con ILD. El RGE ácido se ha asociado al daño pulmonar en ILD idiopática, asociada a enfermedades del tejido conectivo y asma en diferentes publicaciones⁽¹⁾. Es-

te artículo aporta un interesante concepto al asociar tanto reflujo no ácido como ácido en pacientes con SSc e ILD y probablemente debido a la insuficiente respuesta con tratamiento supresor de ácido en estos pacientes, estimulará nuevos estudios al respecto.

Los estudios que evalúan el rol del RGE en la fibrosis pulmonar asociada a esclerosis sistémica son pocos, con pequeño número de pacientes y con diferentes mediciones^(2,3). Aún con sus limitaciones estos estudios apoyan la premisa de que existe una asociación entre la disfunción esofágica y la fibrosis pulmonar, aunque la disfunción esofágica puede no ser la causa y simplemente significar un estadio más avanzado de la enfermedad. El hecho de que el RGE haya sido comunicado en enfermedades tan diversas como las bronquiectasias, el asma y la fibrosis pulmonar puede significar que sea simplemente una coincidencia. El mayor obstáculo para aseverar la verdadera relación es la falta de un método confiable para medir la presencia de reflujo gastroesofágico y aspiración. El concepto de que el ácido en sí mismo alcance la periferia del pulmón para producir daño directo es muy improbable. Si la injuria de la vía aérea más proximal puede desencadenar consecuencias periféricas (¿a través de la liberación de sustancias profibróticas?) requiere ser estudiado. Si bien el tratamiento antireflujo ha sido recomendado en los pacientes con diagnóstico de FPI⁽⁴⁾ que pueda tener algún valor preventivo del desarrollo de fibrosis pulmonar en la esclerosis sistémica requiere investigación adicional.

Bibliografía

1. Raghu G, Freudenberg TD, Yang S, et al. High prevalence of abnormal acid gastro-oesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2006;27:136-142.
2. Johnson DA, Drane WE, Curran J, et al. Pulmonary disease in progressive systemic sclerosis. A complication of gastroesophageal reflux and occult aspiration? *Arch Intern Med* 1989; 149: 589–593.
3. Denis P, Ducrotte P, Pasquis P, et al. Esophageal motility and pulmonary function in progressive systemic sclerosis. *Respiration* 1981; 42: 21–24.
4. Raghu, G, Yang, ST, Spada, C, et al. Sole treatment of acid gastroesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis: a case series. *Chest* 2006;129:794-800