

EDITORIAL

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ASMA

Constituye un motivo de preocupación el hecho de que algunos pacientes asmáticos o con tos crónica, tenida a veces como equivalente asmático, no mejoren con los tratamientos habituales. En ambos casos es frecuente que se aumente la dosis de los corticoides inhalados, que se añada un β_2 -agonista de acción prolongada o un antagonista de los leucotrienos o, en última instancia, se recurra a los corticoides por vía sistémica. Aún con estas medidas, algunos pacientes no experimentan la mejoría deseada, planteándose diversos interrogantes que van desde el mal cumplimiento de la prescripción, hasta la posibilidad del diagnóstico incorrecto, pasando por la existencia de algún desencadenante desconocido responsable de la persistencia de los síntomas.

El obvio que lo primero a investigar es si se está cumpliendo correctamente la pauta terapéutica prescrita, insistiendo especialmente en la técnica de inhalación, que muchas veces, sobre todo los niños, no se realiza de forma correcta. No cabe duda que la terapéutica se prescribe basándose en un diagnóstico suficientemente documentado, por la clínica, las pruebas diagnósticas adecuadas y en el estudio de la función respiratoria. No obstante, cuando no se consigue la mejoría prevista, debe plantearse la posibilidad de un diagnóstico erróneo o la participación de desencadenantes imprevistos.

Entre estos últimos, el reflujo gastroesofágico (RGE) sin duda juega un papel destacado, a pesar de que algunos estudios no consiguen demostrarlo. Aproximadamente un tercio de la población general adulta padece RGE, dominando la sintomatología digestiva (pirosis, acidez gástrica, disfagia) o incluso no ocasionando síntomas gastroesofágicos destacados (RGE silente)¹. Igual porcentaje se estima en la población infantil hasta la edad de 4-5 años, persistiendo un 5 % con síntomas digestivos². Asimismo el RGE se relaciona con la patología respiratoria, habiéndose detectado en el 44 % de asmáticos adultos y en el 50 % de los tosedores crónicos, aunque su relación con la sintomatología haya sido cuestionada³. Thomas et al en niños con asma de entre 6 meses y 6 años que no respondían al tratamiento, la escintigrafía demostró la existencia de RGE en el 23 % de los niños que no tenían molestias epigástricas, en contraste con el 38,5 % de los que sí manifestaban esos síntomas⁴. Para Gorenstein et al el 50 % de niños asmáticos tienen una forma "silente" de RGE, cuya monitorización del pH esofágico da unos resultados similares a los que se recogen en niños con RGE sintomático, pero que no padecen enfermedad respiratoria⁵.

A pesar de esto y otros muchos estudios que relacionan la mala evolución del asma o de la tos crónica con la existencia de RGE, no hay unanimidad al considerar el reflujo como causa del fallo terapéutico. No obstante, otros autores llegan a conclusiones más alentadoras, basadas tanto en estudios de correlación asma-tos crónica o nocturna/RGE como en la mejoría que se consigue con el tratamiento antirreflujo⁶⁻⁸.

Numerosos estudios han demostrado los mecanismos por los que el reflujo puede ocasionar o empeorar los síntomas respiratorios, lo que obliga a considerar esta posibilidad en los casos que no responden al tratamiento. La regurgitación del contenido gástrico a nivel laríngeo produce atragantamiento y asfixia que pueden ser extremadamente graves. La aspiración del contenido ácido da lugar a bronquitis química con diversa expresión clínica. Pero como mecanismos más relacionados con el asma son el broncoespasmo ocasionado por un reflejo vagal que se inicia en receptores esofágicos estimulados por el CIH gástrico y finaliza en las terminaciones parasimpáticas bronquiales donde origina el broncoespasmo por la acetilcolina secretada^{1,8,9}. Asimismo, el reflejo puede originarse por fibras aferentes esofágicas de las neuronas sensitivas que proyectan sus axones en las vías aéreas donde se liberan neuropéptidos que modulan la excitabilidad de los ganglios neuronales parasimpáticos provocando la broncoconstricción⁸.

Pero el RGE puede no ser un proceso primario, en el sentido de que se produzca por un fallo de los mecanismos fisiológicos antirreflujo, especialmente la relajación del esfínter esofágico inferior, sino que la misma insuflación pulmonar que tiene lugar en los pacientes con asma de larga duración y los más graves, da lugar al estiramiento del esófago por la presión que se origina sobre el diafragma, haciendo desaparecer el ángulo de His, con lo que disminuye la presión a nivel del cardias y se facilita el reflujo. De otra parte, algunos medicamentos antiasmáticos también se han implicado en la patogenia del reflujo, como los β_2 -agonistas, pero más especialmente la teofilina, de ahí que fuera alrededor de la década de 1980 cuando se desarrolló el estudio del RGE en relación con el asma resistente¹⁰. Sin embargo, aunque ya este medicamento apenas se emplea, no debe olvidarse que el RGE puede ser el motivo de la mala evolución de los procesos citados, siendo necesario investigar esa posibilidad, preferentemente mediante la pH-metría esofágica durante 24 horas. No obstante, dada la eficacia del tratamiento antirreflujo constatado por muchos autores, aún en los casos en que por los motivos que sean, no sea posible realizar la pH-metría u otros métodos diagnósticos, estaría indicado el tratamiento de prueba con inhibidores de la bomba de protones, como tratamiento más efectivo con buena tolerancia.

F. Muñoz-López

BIBLIOGRAFÍA

1. Theodoropoulos DS, Lockey RF, Boyce Jr HW, Bukantz SC. Gastroesophageal reflux and asthma: a review of pathogenesis, diagnosis and therapy. *Allergy* 1999;54:651-61.
2. Sierra C. Reflujo gastroesofágico. Capítulo 88 en: M. Cruz: Tratado de Pediatría. Ed. Ergon, 8.ª ed. Barcelona, 2001.
3. Gastal OL, Castell JA, Castell DO. Frequency and site of gastroesophageal reflux in patients with chest symptoms. Studies using proximal and distal pH monitoring. *Chest* 1994;106:1793-6.
4. Thomas EJ, Kumar R, Dasan JB, Kabra SK, Bal CS, Menon S. Gastroesophageal reflux in asthmatic children not responding to asthma medication: a scintigraphic study in 126 patients with correlation between scintigraphic and clinical findings of reflux. *Clin Imaging* 2003;27:333-6 (abstract).
5. Gorenstein A, Levine A, Boaz M, Mandelberg A, Serour F. Severity of acid gastroesophageal reflux assessed by pH metry: is it associated with respiratory disease? *Pediatr Pulmonol* 2003;36:330-4.
6. Sheik S, Stephen T, Howell L, Eid N. Gastroesophageal reflux in infants with wheezing. *Pediatric Pulmonology* 1999;28:181-6.
7. Theodoropoulos DS, Pecoraro DL, Efstratiadis SE. The association of gastroesophageal reflux disease with asthma and chronic cough in the adult. *Am J Respir Med* 2002;1:133-46.
8. Ricciardolo FLM, Gaston B, Hunt J. Acid stress in the pathology of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:610-9.
9. Barish CF, Wu WC, Castell DO. Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Arch Intern Med* 1985;145:1882-8.
10. Hubert D, Gaudric M, Guerre J, Lockhart A, Marsac J. Effect of theophylline on gastroesophageal reflux in patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1168-74.