

FACTORII DE RISC AI BOLII DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Risk factors for gastro-esophageal reflux disease

Dr. Maricica-Mihaela Fulga

Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași

REZUMAT

Refluxul gastroesofagian reprezintă pasajul conținutului gastric în esofag și poate reprezenta fie un proces cvasifiziologic la sugarul mic, fie o veritabilă boală, în special la copilul mai mare. Survine în timpul episoadelor de relaxare tranzitorie ale sfîcterului esofagian inferior sau de adaptare inadecvată a tonusului sfîcterului esofagian inferior la modificările presiunii abdominale. Apare secundar dezechibrului între mecanismele de producere a refluxului și mecanismele de protejare a mucoasei esofagiene de agresivitatea refluxului acid.

Cuvinte cheie: reflux gastroesofagian, factori de risc exogeni și factori de risc endogeni

ABSTRACT

Gastro-esophageal reflux represents the passage of stomach contents into the esophagus and it is possible it to represent either a quasi-physiological process in the small infant or a true disease especially in an older child. It occurs during the transient relaxation episodes of lower esophageal sphincter or an inadequate adaptation of the tone of lower esophageal sphincter upon the abdominal pressure changes. Unbalance between reflux generating mechanisms and the mechanisms to protect the esophageal mucosa against the acid reflux aggression occurs as a secondary effect.

Key words: gastro-esophageal reflux, exogenous risk factors and endogenous risk factors

Pacienții cu reflux gastroesofagian relatează o alterare a stării de sănătate, cu o scădere a capacității de muncă, calitatea vieții fiind afectată uneori mai sever decât la pacienții cu boală ulceroasă sau angină pectorală (1). În mod normal, organismul posedă o serie de mecanisme care împiedică refluxul prelungit, frecvent al conținutului gastric în esofag. Alterarea acestor mecanisme determină apariția refluxului gastroesofagian patologic. Dintre aceste mecanisme, sfîcterul esofagian inferior joacă rolul principal. Acesta este un sfîcter fiziologic situat la nivelul porțiunii abdominale a esofagului și care se opune refluxului conținutului gastric în esofag. Alterarea acestuia, fie sub forma unei relaxări tranzitorii, fie sub forma unei hipotonii, este frecvent întâlnită la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian. Trebuie cunoscut că presiunea la nivelul

sfîcterului esofagian inferior poate fi modificată de unele substanțe, medicamente sau alimente, anamneza pacientului putând fi revelatoare din acest punct de vedere. (2)

Studierea influenței factorilor de risc confirmă un rol pentru factorul genetic, a cărui prezență este estimată la 18-31% dintre cazurile de boală de reflux gastroesofagian, ca și pentru factori legați de stilul de viață (fumatul, obezitatea, mesele cu volum mare și tardive). În acest context, este acreditată existența unui răspuns fenotipic diferit al mucoasei esofagiene la agresiunea reprezentată de un reflux provenit din stomac. (8)

În etiopatogenia bolii de reflux gastroesofagian intervin mai mulți factori, aceștia având pondere și frecvență inegală. Prezența acestora atenționează asupra riscului de a dezvoltă boala de reflux;

Adresa de corespondență:

Doctorand Dr. Maricica-Mihaela Fulga, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Str. Universității Nr. 16, Iași
e-mail: mihaelafulga2003@yahoo.com

identificarea unora dintre aceștia nu presupune în mod obligatoriu prezența refluxului gastroesofagian.

Factorii pot fi grupați în factori de risc exogeni și factori de risc endogeni.

Factori de risc exogeni sunt reprezentați de alimente, medicamente, fumat, alcool etc.

Alimentele pot acționa fie prin inducerea sfincterului esofagian inferior, fie acționând direct iritativ la nivelul zonei inflamate. Scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior este favorizată de ingestia de grăsimi, probabil datorată eliberării de creatinkinază (CCK). Creșterea presiunii sfincterului esofagian inferior este favorizată de proteine, secundar intervenției gastrice. Sucul de roșii, citricele acționează predominant local, iritativ la nivelul zonei inflamate prin pH acid sau osmolaritate crescută.

De asemenea, distensia gastrică ca urmare a prânzurilor voluminoase crește numărul de episoade de relaxare a sfincterului esofagian inferior, atât la subiecți sănătoși, cât și la pacienți cu boală de reflux gastroesofagian. (6), (8)

Cafeaua acționează prin scăderea tonusului sfincterului esofagian inferior, dar și prin acțiune iritantă asupra zonelor de esofagită, amplificând simptomele, în special pirozsisul. Cafeaua mai conține diverși acizi (acid tanic), care influențează motilitatea esofagiană, derivații xantini ai cafelei scad tonusul sfincterului esofagian inferior, favorizând astfel refluxul. (6), (3).

Alcoolul și fumatul (în cazul adolescenților) modifică amplitudinea undelor peristaltice primare esofagiene, clearance-ul esofagian și scade presiunea sfincterului esofagian inferior. În cazul ingestiei cronice de alcool este indusă neuropatia, efectul fiind reversibil la sistarea consumului. Efectul alcoolului asupra esofagului se menține până la 6 ore, având un maxim la 3 ore și jumătate de la ingestie. (6), (7)

Mecanismele prin care alcoolul favorizează apariția esofagitei de reflux sunt scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior, reducerea altitudinii undelor peristaltice și modificarea clearance-ului esofagian, scăderea secreției salivare, stimularea secreției de acid clorhidric la nivelul mucoasei gastrice, efect direct iritativ, în special în zonele inflamate ale mucoasei esofagiene.

Efectul fumatului este secundar interacțiunii cu receptorii nicotini. (10)

Medicamentele acționează prin intermediul unor receptori specifici, realizând creșterea, respectiv scăderea presiunii zonei joncțiunii esofagogastrice. Medicamentele implicate sunt anticolinergice neselective, derivați xantini, nitriți, blocante ale canalelor de calciu, agoniști betaadrenergici.

Anticolinergicele scad presiunea sfincterului esofagian inferior, a amplitudinii undelor peristaltice și prelungesc clearance-ul esofagian; blocantele canalelor de calciu relaxează fibrele musculare netede ale esofagului. Tonusul sfincterului esofagian inferior și al altor structuri musculare este dependent de calciul extracelular. Nitriții cu durată lungă de acțiune nu sunt foarte bine tolerați de pacienții cu esofagită de reflux, dar produc ameliorare clinică în spasmul esofagian difuz. Derivații xantini (teofilina, miofilina) induc relaxarea musculaturii esofagiene. Bronhodilatația obținută la astmatici, secundar administrării de derivați xantini, este însoțită și de relaxarea sfincterului esofagian inferior, cu posibilitatea apariției refluxului gastroesofagian și cu riscul aspirației bronhopulmonare. (4), (10)

Factorii de risc endogeni includ boli sistemice sau locale care modifică presiunea sfincterului esofagian inferior și peristaltismul, la acest nivel.

Diabetul zaharat. Disfuncția esofagiană la diabetici este reprezentată de unde peristaltice cu amplitudine scăzută, frecvență crescută a undelor non-peristaltice, prelungirea clearance-ului esofagian, scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior. Neuropatia periferică vegetativă, din cadrul diabetului zaharat, este cauza modificărilor motilității esofagiene; astfel, undele peristaltice primare sunt reduse în amplitudine sau chiar absente, dar apar unde terțiale. (6),(10)

Obezitatea. Presiunea intraabdominală crescută la obezi favorizează scăderea vitezei de propagare a undelor peristaltice în esofagul distal. La scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior, se adaugă creșterea gradientului de presiune gastroesofagiană. La obezi, concură patru factori, printre care enumerăm scăderea vitezei de deplasare a undelor peristaltice, creșterea gradientului de presiune gastroesofagian, hernia hiatală, prelungirea tranzitului esofagian.

Stomacul operat. Rezeția gastrică cu anastomoză de tip Billrot II se însoțește de creșterea episoadelor de reflux. Vagotomia tronculară (secundar secționării fibrelor nervoase aferente esofagului distal, determină scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior, favorizând astfel boala de reflux gastroesofagian.

Vagotomia supraselectivă nu influențează motilitatea esofagului distal. Tracțiunile din timpul desfășurării actului operator, care modifică anatomia joncțiunii gastroesofagiene și poziția unghiului Hiss, explică în parte episoadele de reflux. (11)

Distrofia musculară. Frecvent este asociată cu tulburări motorii gastrointestinale. În această

patogenie amplitudinea undelor peristaltice esofagiene este redusă la toți bolnavii, presiunea sfincțerului esofagian inferior este scăzută, disfuncția interesând întreaga lungime a esofagului, tranzitul fiind prelungit în treimea inferioară. Aceste modificări se datorează leziunilor de la nivelul fibrelor musculare (1,8).

Bolile de colagen. Colagenozele afectează motilitatea tubului digestiv, inclusiv a esofagului, prin interesarea difuză a țesutului conjunctiv și a fibrelor musculare.

Sclerodermia. Este o boală sistemică în care motricitatea esofagiană este modificată la 50-80% dintre pacienți. Nu există o relație directă între severitatea leziunilor cutanate și a celor viscerale. Prin interesarea difuză, esofagul devine adinamic, motilitatea este intens afectată, iar evacuarea refluxatului este inefficientă. Prin acest mecanism, poate fi explicată apariția esofagitei. (1),(3)

Dermatomiozita și polimiozita. În aceste afecțiuni este încetinit tranzitul esofagian la nivelul segmentului mediu și distal atât pentru solide, cât și pentru lichide. Există o corelație între alterarea motilității gastroesofagiene și gradul de afectare a musculaturii periferice. Deteriorarea activității fibrelor musculare netede de la nivelul tubului digestiv, se datorează atrofiei musculare, fibrozei,

disfuncției neurologice și procesului inflamator (5, 12).

Sindromul Sjögren. Frecvent, bolnavii acuză disfagie sau senzație de oprire a bolului alimentar la nivelul esofagului. Acest aspect a fost interpretat ca fiind datorat lipsei de salivă. La pacienții cu acest sindrom se remarcă prezența undelor peristaltice; astfel, materialul refluxat „staționează“ un interval mai mare în esofagul distal. (7)

Sarcina. Reprezintă o stare fiziologică care se însoțește frecvent de apariția arsurilor retrosternale, secundar creșterii presiunii intraabdominale, a progesteronului și a hormonilor estrogeni. După naștere, motilitatea esofagiană revine la normal, iar simptomele datorate episoadelor de reflux se remit. (5)

Sindromul intestinului iritabil. Pacienții cu boală de colon iritabil pot prezenta și manifestări esofagiene – pirozis, disfagie. (12)

Sclerozarea varicelor esofagiene. Scleroterapia ca și tratament al hemoragiilor digestive superioare este urmată de reducerea presiunii sfincțerului esofagian inferior, a amplitudinii undelor peristaltice, a esofagului distal și creșterea procentului undelor non peristaltice. Toate aceste modificări favorizează prelungirea tranzitului esofagian (4,5).

BIBLIOGRAFIE

1. Dimenas E., Glise H., Hallerback H., Svedlund J., Wiklund I. – Quality of life in patients with upper gastrointestinal symptoms. An improved evaluation of treatment regimen? *Scand J Gastroenterol*, 1993; 28:681-687.
2. Klauser A.G., Schindlbeck N.E., Muller Lissner S.A. – Symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Lancet*, 1990; 335: 205-208.
3. Ciofu E.P., Ciofu C. – *Pediatria* - ediția I. Ed. Medicală, București, 2001; 453-454, 469-474.
4. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. – *Nelson Textbook of Pediatrics* - 17-th edition. Ed. Saunders, Philadelphia, 2004; 1222-1224.
5. Kasper D.L., Braunwald E., et al – *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ediția a 16-a. Ed. McGraw-Hill, 2004; 1743-1745.
6. Walker W.A. – *Pediatric Gastrointestinal Disease - Pathophysiology, Diagnosis, Management*, *Third Edition*, 2000; 289-297.
7. Walker W.A. et al – *Pediatric Gastrointestinal Disease*, ediția a IV-a, Ed. BC Decker Inc, Hamilton, 2004; 384-399.
8. Richter J.E. – *Refractory Gastroesophageal Reflux Disease*; in *Practical Advice and Its Scientific Basis*, 14-15 May, 2005; 101-106
9. Florea Iordăchescu – *Tratat de pediatrie*, 2006; 326-389.
10. Kachrilas P.J., Gupta R.R. – *The effect of cigarette smoking on salivation esophageal acid clearance*, 1989
11. Sleisenger and Fordtran – *Gastrointestinal disease*, 1993; (223-255)
12. L. Gherasim – *Medicină internă*, vol. II, 2004; 347-390.