https://doi.org/10.22516/25007440.1631

Artículo de revisión

Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V

Esophageal disorders of gut-brain interaction: An update based on Rome V

Christian von Muhlenbrock,[1*] Javier Venegas,[2] Federico Aronsohn.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
von Muhlenbrock C, Javier Venegas J, Aronsohn F. Trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro: actualización basada en Roma V. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):324-333. https://doi.org/10.22516/25007440.1631

[1] MD, MSc, FACP, PhD Investigador, Translational Research Center for Gastrointestinal Diseases (TARGID), Universidad de Leuven (KU Leuven). Leuven, Bélgica. Laboratorio de Neurogastroenterología, Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Profesor asistente, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] MD, MSc. Profesor asistente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

***Correspondencia:** Christian von Muhlenbrock.
christianvon@uandes.cl

Fecha recibido: 09/08/2026
Fecha aceptado: 19/08/2026

Resumen

Introducción: los trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro se caracterizan por síntomas como pirosis, dolor torácico, sensación de globo y disfagia, en ausencia de alteraciones estructurales, inflamatorias, motoras o por reflujo que expliquen adecuadamente su presencia. Los criterios de Roma V incorporan los avances recientes en la evaluación fisiológica del esófago y deben interpretarse en conjunto con la Clasificación de Chicago v. 4.0 y el Consenso de Lyon 2.0. **Resultados:** esta actualización revisa los cinco trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro reconocidos por Roma V: dolor torácico funcional, pirosis funcional, hipersensibilidad esofágica, globo y disfagia funcional. Se analizan sus principales características clínicas, criterios diagnósticos, mecanismos fisiopatológicos y estrategias terapéuticas. Se destaca el papel central de la hipersensibilidad esofágica y de los mecanismos de procesamiento sensorial central, así como la influencia de la hipervigilancia y de factores cognitivos, afectivos y psicosociales en la percepción de los síntomas. **Conclusiones:** Roma V propone un enfoque diagnóstico integrado que permite interpretar los síntomas esofágicos junto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos, con el fin de evitar la sobreinterpretación de alteraciones menores y la repetición innecesaria de estudios. Una vez excluidas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el manejo debe orientarse hacia los mecanismos que mantienen los síntomas, incluidas la hipersensibilidad y la hipervigilancia. La educación del paciente, la neuromodulación y las intervenciones psicoconductuales constituyen herramientas relevantes, aunque la evidencia disponible para muchas de estas intervenciones continúa siendo limitada.

Palabras clave

Eje intestino-cerebro, hipervigilancia, disfagia, Roma V.

Abstract

Introduction: Esophageal disorders of gut-brain interaction are characterized by symptoms such as heartburn, chest pain, globus sensation, and dysphagia in the absence of structural, inflammatory, motor, or reflux-related abnormalities that adequately account for their occurrence. The Rome V criteria incorporate recent advances in the physiological assessment of the esophagus and should be interpreted in conjunction with the Chicago Classification v4.0 and Lyon Consensus 2.0. **Results:** This update reviews the five esophageal disorders of gut-brain interaction recognized by Rome V: functional chest pain, functional heartburn, reflux hypersensitivity, globus, and functional dysphagia. Their principal clinical features, diagnostic criteria, pathophysiological mechanisms, and therapeutic strategies are analyzed. Particular emphasis is placed on the central role of esophageal hypersensitivity and central sensory processing mechanisms, as well as on the influence of hypervigilance and cognitive, affective, and psychosocial factors on symptom perception. **Conclusions:** Rome V proposes an integrated diagnostic approach that allows esophageal symptoms to be interpreted in conjunction with endoscopic and physiological findings, thereby avoiding overinterpretation of minor abnormalities and unnecessary repetition of diagnostic testing. Once relevant structural, inflammatory, motor, and reflux-related diseases have been excluded, management should target the mechanisms perpetuating symptoms, including hypersensitivity and hypervigilance. Patient education, neuromodulation, and psychobehavioral interventions constitute relevant therapeutic tools, although the available evidence supporting many of these interventions remains limited.

Keywords

Gut-brain axis, hypervigilance, dysphagia, Rome V.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales del esófago, actualmente clasificados como trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro (TIIC-E), se caracterizan por síntomas como pirosis, dolor torácico, sensación de globo o disfagia, en ausencia de anomalías estructurales, inflamatorias o trastornos motores mayores que permitan explicar adecuadamente su presencia[1]. Roma V mantiene este concepto, pero lo sitúa en el contexto de los avances recientes en la evaluación fisiológica del esófago, incorporando de forma más explícita la Clasificación de Chicago versión 4.0 (CCv4.0) y el Consenso de Lyon 2.0 como marcos complementarios para identificar y excluir trastornos motores y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), respectivamente[2,3].

En la práctica clínica, la evaluación de los pacientes con síntomas esofágicos comienza con una adecuada historia clínica y una evaluación endoscópica, complementada cuando corresponde con estudios fisiológicos. La endoscopia, con biopsias esofágicas, permite descartar lesiones estructurales y enfermedades de la mucosa, mientras que la manometría de alta resolución, interpretada según la CCv4.0, permite excluir trastornos motores mayores, como acalasia, obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogástrica, contractilidad ausente, espasmo esofágico distal y esófago hipercontráctil[3]. De manera complementaria, la monitorización del reflujo, interpretada según los criterios de Lyon 2.0, permite establecer o descartar ERGE como explicación de los síntomas[2]. Así, Roma V propone un proceso diagnóstico integrado, en el que los síntomas deben interpretarse en conjunto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos, y no de manera aislada. Otro aspecto relevante es la necesidad de excluir enfermedades de la mucosa que pueden simular un TIIC-E como la esofagitis eosinofílica. Las biopsias esofágicas son especialmente importantes en pacientes con disfagia, dolor torácico asociado a la alimentación o antecedentes de impactación alimentaria[4,5]. Solo después de excluir adecuadamente estas condiciones puede plantearse el diagnóstico de un TIIC-E (**Figura 1**).

Una vez descartadas las alteraciones estructurales, inflamatorias y motoras relevantes, el foco diagnóstico se mueve desde la búsqueda de una lesión hacia la comprensión de cómo se generan, transmiten y procesan las señales provenientes del esófago. Para reflejar esta naturaleza crónica,

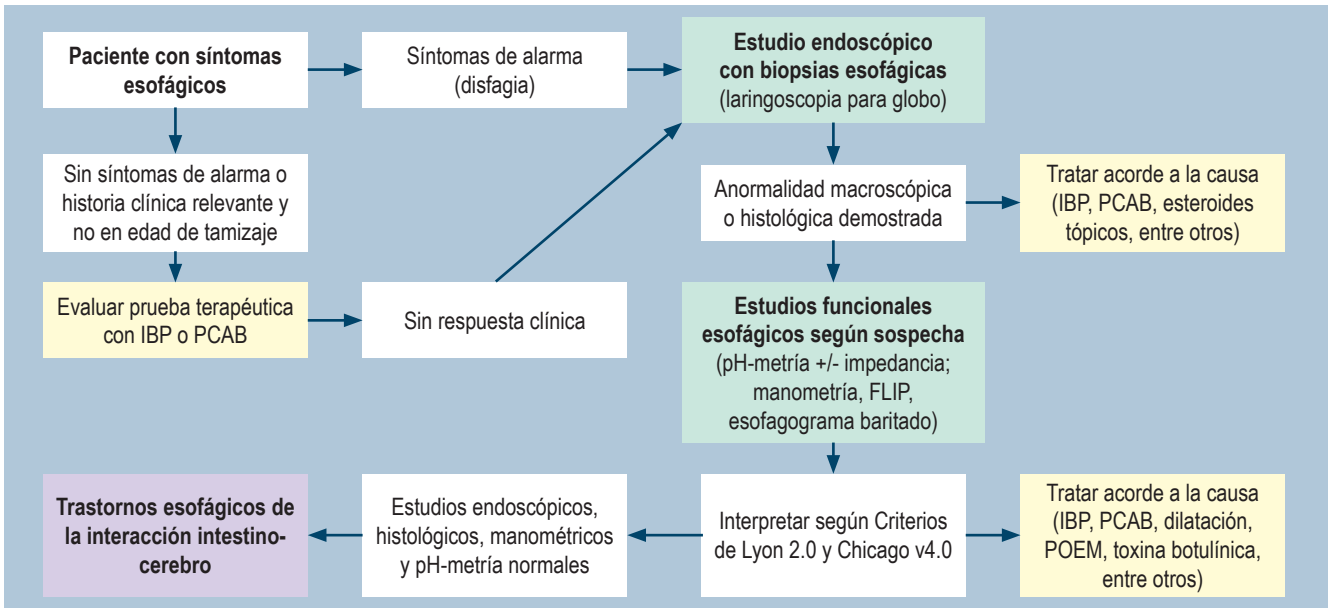


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de los síntomas esofágicos y los trastornos de la interacción intestino-cerebro. En ausencia de síntomas de alarma, historia clínica relevante o criterios para tamizaje, se puede considerar una prueba terapéutica inicial con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o bloqueadores competitivos de potasio (PCAB). Ante síntomas de alarma, como disfagia, se recomienda realizar endoscopia digestiva alta con biopsias esofágicas, incluidas biopsias dirigidas a descartar esofagitis eosinofílica cuando corresponda. En presencia de alteraciones macroscópicas o histológicas, el tratamiento debe dirigirse a la etiología identificada. En ausencia de hallazgos estructurales o histológicos explicativos, se indican estudios funcionales según la sospecha clínica, incluyendo pH-metría con o sin impedanciometría, manometría esofágica de alta resolución, FLIP o esofagograma baritado. La interpretación de los resultados debe realizarse de acuerdo con los criterios de Lyon 2.0 y Chicago 4.0. Cuando los estudios endoscópicos, histológicos, manométricos y de pH-metría son normales, se debe considerar un trastorno esofágico de la interacción intestino-cerebro, de acuerdo con los criterios de Roma V. FLIP: prueba de imagen funcional de la luz esofágica; IBP: inhibidores de la bomba de protones; PCAB: bloqueadores de ácido competitivos con potasio; POEM: miotomía endoscópica peroral. Imagen propiedad de los autores.

Roma V establece que los síntomas deben haber estado presentes durante al menos 3 meses, con un inicio de al menos 6 meses previo al diagnóstico. Desde el punto de vista fisiopatológico, los TIIC-E pueden entenderse como el resultado de una alteración en la comunicación bidireccional entre el esófago y el sistema nervioso central. La hipersensibilidad esofágica ocupa un lugar central en este modelo y se refiere a la percepción exagerada de estímulos que normalmente serían inocuos o generarían molestias mínimas. Puede expresarse como alodinia cuando los estímulos no dolorosos se perciben como dolorosos, o hiperalgesia cuando existe una respuesta exagerada frente a estímulos potencialmente dolorosos[6]. La experiencia sintomática tampoco depende exclusivamente de las señales provenientes del esófago. La información sensorial periférica puede ser modulada por mecanismos centrales y por factores cognitivos y afectivos. Entre ellos, la hipervigilancia, entendida como una atención aumentada hacia las sensaciones corporales, y la ansiedad relacionada con los síntomas pueden modificar la interpretación de las señales esofágicas y contribuir a una mayor carga sintomática[6]. Este modelo permite comprender por qué la intensidad de los síntomas no siempre guarda una relación directa con los hallazgos objetivos de las pruebas diagnósticas.

La exposición repetida a estímulos nocivos, incluso en ausencia de daño mucoso evidente, puede favorecer la activación de vías inflamatorias y la sensibilización de los nociceptores. Por ejemplo, la exposición al ácido puede inducir la liberación de citocinas, como la interleucina 8, por parte de las células epiteliales esofágicas, lo que contribuye a una respuesta inmunitaria local y potencialmente a la sensibilización periférica[7]. Sin embargo, estos mecanismos no explican por sí solos todos los casos. En pacientes con pirosis funcional, la distribución de las terminaciones nerviosas de la mucosa esofágica puede ser similar a la observada en individuos sanos, lo que apoya un papel relevante de los mecanismos centrales en la generación de los síntomas en estos pacientes[8]. En contraste, en la enfermedad por reflujo se han descrito terminaciones nerviosas más superficiales, hallazgo que podría contribuir a una mayor quimiosensibilidad y explicar, al menos en parte, el interés en estrategias dirigidas a proteger la mucosa[9].

La evidencia inicial sobre hipersensibilidad esofágica provino de pacientes con dolor torácico no cardiaco, en quienes la distensión mediante un balón esofágico provocaba dolor con umbrales inferiores a los observados en sujetos sanos[10]. Estudios posteriores demostraron que hasta un 75% de los pacientes con esta condición pueden presentar hipersensibilidad a la distensión esofágica[11]. De forma similar, los pacientes con pirosis funcional presentan una mayor sensibilidad frente a los estímulos mecánicos y químicos en comparación con pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico y controles sanos[12]. Sin embargo, estos hallazgos no son uniformes. Shapiro y colaboradores[13] observaron mayor dolor torácico, somatización y alteraciones del tono autonómico en pacientes con pirosis funcional, pero no una mayor sensibilidad a estímulos quimiosensoriales, lo que refuerza la importancia de los mecanismos centrales de percepción. Asimismo, la hipervigilancia y la ansiedad específica de los síntomas han adquirido creciente importancia como factores cognitivo-afectivos capaces de influir en la experiencia sintomática y en los resultados clínicos de estos pacientes[14].

En conjunto, Roma V propone entender los TIIC-E no simplemente como un diagnóstico de exclusión, sino como trastornos en los que la forma en que el esófago genera, transmite y procesa las señales sensoriales adquiere un papel central. Este cambio de perspectiva tiene implicancias prácticas: una vez descartadas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el objetivo deja de ser encontrar una anomalía adicional que explique los síntomas y pasa a ser comprender los mecanismos que determinan su percepción. En las siguientes secciones se revisaran las cinco entidades esofágicas reconocidas en Roma V: dolor torácico funcional (A1), pirosis funcional (A2), hipersensibilidad al reflujo (A3), sensación de globo (A4) y disfagia funcional (A5), destacando para cada una los principales cambios con respecto a Roma IV, su aproximación diagnóstica, los mecanismos fisiopatológicos propuestos y las implicancias para su manejo en la práctica clínica (**Figura 2**).

RESULTADOS

Dolor torácico funcional

El dolor torácico funcional se caracteriza por episodios recurrentes de dolor retroesternal, de probable origen esofágico, que no corresponden a pirosis y que no pueden explicarse por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), alteraciones de la mucosa o trastornos motores mayores. Forma parte del espectro del dolor torácico no cardíaco y constituye, por definición, un diagnóstico de exclusión. La historia clínica por sí sola no permite distinguir de manera confiable un dolor cardíaco de uno esofágico, por lo que la evaluación cardiovascular debe preceder al estudio gastrointestinal cuando exista sospecha clínica. En una encuesta internacional de la Fundación Roma, que incluyó a más de 54.000 participantes, la prevalencia de dolor torácico funcional fue de aproximadamente 1,4%, con una frecuencia ligeramente mayor en mujeres[15]. Entre los pacientes con dolor torácico no cardíaco, aproximadamente la mitad presenta ERGE, mientras que alrededor de un tercio cumple criterios de dolor torácico funcional[16].

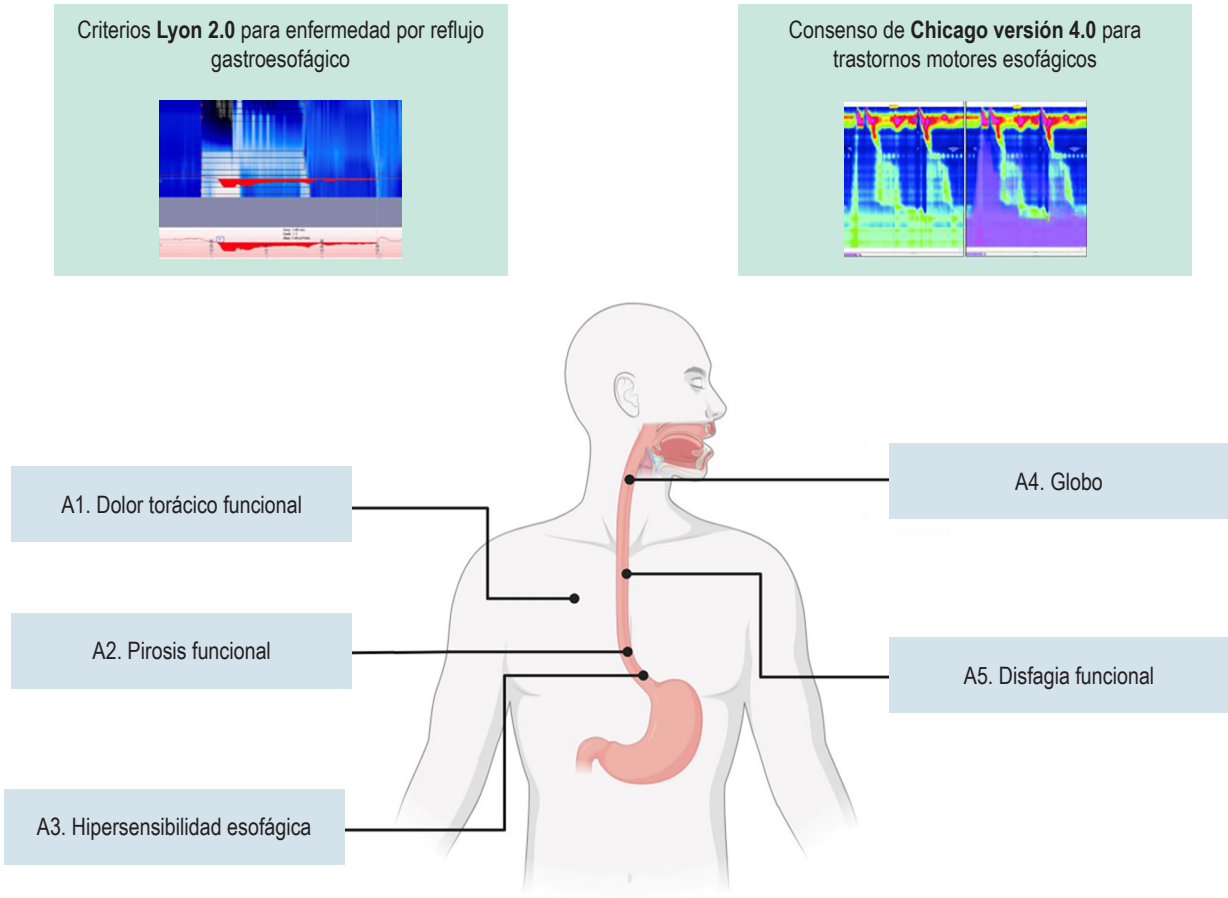


Figura 2. Clasificación de los trastornos de la interacción intestino-cerebro esofágicos según los criterios de Roma V. Se incluyen cinco entidades clínicas: A1: dolor torácico funcional, A2: pirosis funcional, A3: hipersensibilidad esofágica, A4: sensación de globo y A5: disfagia funcional. Los trastornos se caracterizan por síntomas esofágicos persistentes en ausencia de una alteración estructural, mucosa o motora que explique adecuadamente los síntomas, de acuerdo con los criterios diagnósticos de Roma V. Imagen propiedad de los autores.

Una vez descartada una causa cardíaca, el estudio debe orientarse inicialmente hacia la ERGE, dada su alta frecuencia en pacientes con dolor torácico no cardíaco. La endoscopia permite excluir enfermedad estructural y de mucosa cuando existen indicaciones clínicas. Las biopsias proximales y distales deben considerarse para descartar esofagitis eosinofílica[5]. En ausencia de signos de alarma, se podría realizar una prueba terapéutica con doble dosis de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o dosis única diaria de bloqueadores de ácido competitivos de canales de potasio (PCAB) durante 8 semanas[17]. Si no hay respuesta al tratamiento antisecretor y persiste la sospecha de ERGE, puede realizarse monitorización ambulatoria del reflujo, seleccionando pH-metría, pH-impedanciometría o monitorización inalámbrica prolongada según el contexto clínico y la disponibilidad local[2]. La manometría de alta resolución debe considerarse posteriormente cuando persista la sospecha de un trastorno motor, principalmente para excluir trastornos motores mayores según la Clasificación de Chicago v4.0[3], como un esófago hipercontráctil, acalasia, obstrucción al tracto de salida o espasmo esofágico (el último es el menos frecuente, pero el más conocido). La mayoría de los pacientes con dolor torácico funcional presenta una motilidad esofágica normal.

Una vez establecido el diagnóstico, es importante explicarle al paciente que se han descartado enfermedades estructurales y que sus síntomas son compatibles con una alteración de la percepción y procesamiento de las señales esofágicas. El tratamiento se basa principalmente en la neuromodulación del dolor visceral. Los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina y la trazodona han mostrado beneficio, mientras que la evidencia para los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina es menos consistente[18,19]. Las intervenciones psicológicas, particularmente la terapia cognitivo-conductual dirigida a síntomas gastrointestinales

y la hipnoterapia dirigida al intestino, pueden utilizarse como complemento, especialmente cuando existe hipervigilancia o ansiedad asociada a los síntomas[20-22].

Pirosis funcional

La pirosis funcional se caracteriza por una sensación de ardor retroesternal que persiste a pesar de un tratamiento antisecretor optimizado (IBP o PCAB) y que no puede explicarse por ERGE, alteraciones de la mucosa ni trastornos motores mayores. A diferencia de la hipersensibilidad al reflujo (*vide infra*), en la pirosis funcional no existe una asociación temporal entre los síntomas y episodios de reflujo fisiológico[2,3]. Roma V, en concordancia con Lyon 2.0, ayuda a separar estos fenotipos y a orientar el tratamiento hacia mecanismos diferentes. Roma V requiere síntomas molestos al menos una vez por semana durante los últimos 3 meses, con inicio al menos 6 meses antes del diagnóstico, y persistencia pese a un tratamiento optimizado con IBP o PCAB durante al menos 8 semanas. La prevalencia poblacional estimada de pirosis funcional es cercana al 1%, aunque probablemente esté subestimada debido a que su diagnóstico requiere una evaluación objetiva de la exposición al reflujo con pH-metría[15]. Entre los pacientes que consultan por pirosis o síntomas similares al reflujo, aproximadamente 20%-30% pueden presentar un fenotipo compatible con pirosis funcional[2]. En pacientes con síntomas refractarios a IBP, los estudios de monitorización prolongada del pH sugieren que aproximadamente 18%-30% presentan una exposición al ácido normal y ausencia de asociación sintomática[23,24].

La endoscopia digestiva alta permite excluir esofagitis erosiva, estenosis y otras enfermedades de la mucosa. En pacientes con síntomas refractarios, idealmente debe realizarse sin IBP ni PCAB durante 2-4 semanas cuando el objetivo sea establecer si existe ERGE no diagnosticada. Las biopsias para descartar esofagitis eosinofílica, aunque son deseables, no son necesarias de rutina si no existen disfagia, dolor torácico u otros hallazgos sugerentes[5,25]. La prueba fundamental para diferenciar pirosis funcional de ERGE o hipersensibilidad es la monitorización ambulatoria del reflujo. Cuando se dispone de ella, la monitorización inalámbrica prolongada del pH puede ser especialmente útil porque permite evaluar la variabilidad de la exposición al ácido entre distintos días[2,23]. Según Lyon 2.0, una exposición ácida (TEA) <4% y menos de 40 episodios de reflujo apoyan la exclusión de ERGE, mientras que un TEA >6% favorece su diagnóstico. Los valores intermedios son inconclusos y requieren integrar otros parámetros[2,26]. La pH-impedancia puede aportar información adicional, particularmente cuando se necesita evaluar la asociación entre síntomas y episodios de reflujo no ácido. La impedancia media nocturna basal (MNBI) también puede contribuir a la interpretación: valores >2500 Ω apoyan un fenotipo de pirosis funcional, mientras que valores <1500 Ω favorecen la ERGE[2,26]. La manometría de alta resolución no diagnostica pirosis funcional, pero debe utilizarse cuando sea necesario excluir trastornos motores mayores, de acuerdo con Chicago v4.0[3].

El tratamiento se orienta principalmente hacia la neuromodulación de la percepción esofágica. Pueden considerarse neuromoduladores a dosis bajas, como antidepresivos tricíclicos, siguiendo principios similares a los utilizados en otros trastornos esofágicos de interacción intestino-cerebro. La evidencia específica para pirosis funcional continúa siendo limitada y el tratamiento debe individualizarse. El primer paso es explicar el diagnóstico. Una vez descartada una ERGE clínicamente relevante, continuar aumentando la supresión ácida o repetir estudios invasivos suele aportar muy poco. La cirugía antirreflujo debe evitarse en pacientes con pirosis funcional. Las intervenciones de psicogastroenterología tienen especial interés cuando existe hipervigilancia, ansiedad específica de síntomas o creencias desadaptativas. La terapia cognitivo-conductual dirigida a síntomas gastrointestinales puede mejorar los síntomas y la calidad de vida, mientras que técnicas como la hipnoterapia, relajación y respiración diafragmática son alternativas de bajo riesgo[20,21].

Hipersensibilidad esofágica

La hipersensibilidad esofágica se caracteriza por pirosis o dolor torácico en pacientes con endoscopia normal y exposición fisiológica al reflujo, pero en quienes existe una asociación temporal positiva entre los síntomas y los episodios de reflujo detectados durante la monitorización. Esta es la principal diferencia con respecto a la pirosis funcional, en la que no existe dicha asociación[2,3]. Por tanto, ambos diagnósticos pueden presentar una exposición normal al ácido, pero la pregunta clave es si los episodios de reflujo, aunque fisiológicos, coinciden con los síntomas. Un índice de síntomas (SI) ≥50% y una probabilidad de asociación (SAP) ≥95% apoyan una relación temporal entre los síntomas y los episodios de reflujo[2]. El uso de pH-impedanciometría resulta especialmente útil, ya que permite identificar episodios de reflujo ácido y no ácido, así como determinar si estos coinciden con la aparición de los síntomas. La elección de realizar el estudio con o sin supresión ácida dependerá de si existe o no ERGE previamente demostrada[2]. La regurgitación, los eructos y los síntomas atribuibles a rumiación o eructos supragástricos no forman parte de este diagnóstico y deben orientar hacia otros mecanismos, que se discutirán en otras revisiones[27].

La prevalencia poblacional estimada es cercana al 0,6%-0,8%, aunque los estudios en pacientes con síntomas

refractarios muestran cifras considerablemente mayores[15]. Dependiendo de la población estudiada y de los criterios utilizados, se ha descrito hipersensibilidad al reflujo en aproximadamente 10%-42% de los pacientes con síntomas persistentes pese al tratamiento, lo que refleja la heterogeneidad de esta población[24,28–31]. En la práctica, más que recordar una cifra exacta, es importante reconocer que la hipersensibilidad al reflujo representa un fenotipo frecuente en los pacientes con síntomas persistentes y estudios de reflujo no concluyentes o normales.

El tratamiento, al igual que las otras entidades, debe comenzar con una explicación clara del diagnóstico. Es importante transmitir que el paciente presenta una exposición fisiológica al reflujo y que el problema no necesariamente es un exceso de ácido, sino una respuesta exagerada frente a estímulos que, en otras personas, serían tolerables. A diferencia de la pirosis funcional, algunos pacientes con hipersensibilidad al reflujo pueden obtener beneficio de la supresión ácida, especialmente cuando los episodios sintomáticos están relacionados con reflujo ácido. Sin embargo, la respuesta suele ser menos predecible cuando predominan episodios débilmente ácidos o no ácidos[32,33]. Los neuromoduladores constituyen una estrategia importante, particularmente cuando persisten los síntomas pese a una adecuada supresión ácida. Se han estudiado antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina y gabapentinoides, aunque la evidencia específica sigue siendo limitada. Un ensayo clínico mostró también un beneficio de citalopram frente a placebo en pacientes con hipersensibilidad al reflujo[34]. La cirugía antirreflujo debe reservarse para pacientes cuidadosamente seleccionados con ERGE objetivamente demostrada, y no debería indicarse simplemente por la presencia de una asociación positiva entre reflujo y síntomas[24,35,36]. Las intervenciones de psicogastroenterología, como terapia cognitivo-conductual, hipnoterapia y otras estrategias conductuales, pueden complementar el tratamiento, especialmente cuando existe hipervigilancia o ansiedad asociada a los síntomas.

Globo

El globo se define como una sensación persistente o intermitente, habitualmente no dolorosa, de bulto, cuerpo extraño o "algo atorado" en la garganta, típicamente localizada en la línea media entre el cartílago tiroides y la escotadura esternal[1]. Un elemento característico es que no se acompaña de disfagia ni odinofagia y, en muchos pacientes, mejora al comer o tragar. El diagnóstico requiere excluir una causa estructural, inflamatoria, por reflujo o un trastorno motor mayor que explique los síntomas. Por eso, es importante diferenciarlo desde el inicio de la disfagia verdadera, ya que esta última requiere una evaluación diferente. Roma V establece que los síntomas deben ser molestos, presentarse al menos una vez por semana durante los últimos 3 meses, haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico y persistir pese a un tratamiento antisecretor optimizado durante al menos 8 semanas. El diagnóstico requiere además excluir ERGE y trastornos motores mayores[1-3]. El globo es un síntoma frecuente en la población general. Estudios poblacionales han descrito prevalencias que varían ampliamente según la definición utilizada, desde aproximadamente 0,8% hasta más del 20%[15]. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente durante la mediana edad. Aunque se presenta en ambos sexos, las mujeres consultan con mayor frecuencia. Un aspecto relevante es su curso crónico. Si bien se trata de una condición benigna, los síntomas pueden persistir durante años, por lo que es importante evitar investigaciones repetidas cuando ya se han descartado adecuadamente las causas relevantes[1].

La fisiopatología del globo es multifactorial. En algunos pacientes pueden existir desencadenantes periféricos, como reflujo o alteraciones locales, pero en aquellos sin una causa identificable parece tener especial importancia una alteración en la percepción y procesamiento de las señales esofagofaríngeas. Los estudios de distensión esofágica sugieren que algunos pacientes con globo presentan una mayor sensibilidad frente a estímulos que no generan síntomas en individuos sanos, lo que apoya un mecanismo de hipersensibilidad visceral[37]. Aunque se han descrito alteraciones en la función del esfínter esofágico superior, estos hallazgos no son consistentes y no deben utilizarse como explicación universal del síntoma[38]. Los factores emocionales también pueden modular la intensidad de los síntomas. La ansiedad, el estrés y los acontecimientos vitales pueden exacerbar el globo, aunque la presencia de ansiedad o de un trastorno psiquiátrico no es necesaria para establecer el diagnóstico[39].

Una vez descartadas las causas relevantes, el primer paso es explicar y tranquilizar al paciente. Es importante transmitir que el globo idiopático es benigno y que la persistencia del síntoma no significa necesariamente que exista una enfermedad progresiva. Los IBP o PCAB pueden utilizarse inicialmente cuando existe sospecha de ERGE concomitante, pero si no existe respuesta, no se recomienda mantener o intensificar indefinidamente la supresión ácida. La ablación de un parche de metaplasia gástrica se ha asociado con mejoría sintomática en estudios pequeños, pero la evidencia es insuficiente para recomendar este procedimiento de rutina[40]. En pacientes con globo persistente sin causa identificable, el tratamiento debe orientarse principalmente hacia estrategias psicoconductuales y de psicogastroenterología. La terapia cognitivo-conductual, la fonoaudiología o logopedia con técnicas de relajación faringolaríngea y la

hipnoterapia han mostrado resultados favorables en estudios pequeños[41]. Su bajo riesgo y la naturaleza benigna del trastorno hacen que estas intervenciones sean especialmente atractivas antes de recurrir a tratamientos farmacológicos o procedimientos invasivos.

Disfagia funcional

La disfagia funcional se caracteriza por la sensación de dificultad para el paso de alimentos, sin que exista una alteración estructural, mucosa o motora mayor que explique los síntomas. El diagnóstico requiere, por tanto, una evaluación más completa que simplemente demostrar una endoscopia con biopsias y una manometría normales. Roma V, en línea con Chicago v4.0, enfatiza en la necesidad de excluir trastornos motores mayores y obstrucciones de la unión esofagogástrica. Sin embargo, la manometría de alta resolución puede no detectar alteraciones mecánicas o de distensibilidad sutiles. En pacientes seleccionados, la planimetría endoluminal funcional (FLIP) o un esofagograma con bario temporizado pueden aportar información adicional antes de establecer el diagnóstico de disfagia funcional[3,42,43]. La prevalencia exacta sigue siendo incierta. Los estudios poblacionales basados en Roma IV han estimado una prevalencia cercana al 3%, aunque probablemente esta cifra sobreestima el diagnóstico verdadero al incluir pacientes en quienes no se descartaron de manera sistemática causas estructurales o motoras[15,44]. La disponibilidad de FLIP también ha permitido identificar alteraciones que antes podían clasificarse erróneamente como disfagia funcional, por lo que probablemente se trate de la entidad menos frecuente dentro de los TIIC-E[43,45].

En términos prácticos, el diagnóstico de disfagia funcional debería plantearse después de una evaluación estructural, mucosa y motora suficientemente completa, y no simplemente ante una manometría normal. La hipersensibilidad esofágica puede amplificar sensaciones producidas por la distensión o el paso del bolo y hacer que pequeñas variaciones fisiológicas se perciban como una detención del alimento. Algunos estudios con FLIP sugieren, además, que un subgrupo de pacientes puede presentar una menor distensibilidad de la pared esofágica, incluso cuando las pruebas convencionales son normales[46,47]. Al igual que en otros TIIC-E, la hipervigilancia, ansiedad y miedo a tragar o atragantarse pueden aumentar la intensidad de los síntomas y perpetuar el problema[48]. Esto no significa que la disfagia sea "psicológica", sino que la percepción del tránsito esofágico resulta de la interacción entre estímulos periféricos y su procesamiento central.

El tratamiento, como ya hemos discutido, debe comenzar por explicar el diagnóstico y tranquilizar al paciente, una vez que se ha realizado una evaluación adecuada. En cuadros leves pueden ser útiles medidas sencillas, como comer lentamente, masticar bien, mantener una posición erguida y utilizar líquidos para facilitar el paso del bolo[49]. Si existe sospecha de ERGE concomitante, puede considerarse un tratamiento antisecretor durante un período limitado. Sin embargo, en ausencia de evidencia de reflujo, no debería mantenerse una supresión ácida indefinidamente. La evidencia para neuromoduladores es todavía limitada, pero pueden considerarse en pacientes seleccionados, particularmente cuando predominan hipersensibilidad, hipervigilancia o ansiedad relacionada con la alimentación. La dilatación empírica puede beneficiar a algunos pacientes con disfagia alimentaria inexplicada, pero su papel debe interpretarse con cautela. Actualmente, la incorporación de FLIP puede ayudar a identificar pacientes con alteraciones sutiles de distensibilidad u obstrucción en quienes una intervención dirigida tendría mayor sentido[50–52]. Cuando existe miedo a tragar, creencias desadaptativas o hipervigilancia, las intervenciones de psicogastroenterología, incluyendo terapia cognitivo-conductual, psicoeducación y técnicas de respiración, pueden ser útiles como parte del manejo integral[20].

CONCLUSIONES

Los criterios de Roma V consolidan una visión de los trastornos esofágicos de la interacción intestino-cerebro (TIIC-E) en la que los síntomas deben interpretarse en conjunto con los hallazgos endoscópicos y fisiológicos. La integración con Chicago versión 4.0 y Lyon 2.0 permite excluir de manera más ordenada los principales trastornos motores y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, lo que evita sobreinterpretar alteraciones fisiológicas menores. Una vez descartadas las enfermedades estructurales, inflamatorias, motoras y por reflujo relevantes, el foco debe desplazarse hacia los mecanismos que determinan la percepción de los síntomas, incluyendo la hipersensibilidad esofágica, la hipervigilancia y los factores cognitivo-afectivos. Esto tiene una implicancia práctica importante: no todos los síntomas persistentes requieren más estudios ni una mayor supresión ácida. El manejo debe ser individualizado y, cuando corresponda, incorporar educación, neuromodulación e intervenciones psicoconductuales. Para el gastroenterólogo general, el principal aporte de Roma V es ofrecer un marco que permita saber cuándo seguir investigando y cuándo cambiar el objetivo desde la búsqueda de una anomalía hacia el manejo de los mecanismos que mantienen los síntomas.

Conflictos de interés

Ninguno.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizó inteligencia artificial únicamente como herramienta de apoyo para la revisión y corrección gramatical y de estilo del texto. El contenido, análisis e interpretación son responsabilidad de los autores.

Fuentes de financiación

Ninguno.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Christian von Muhlenbrock.
- Adquisición de datos: Christian von Muhlenbrock y Javier Venegas
- Análisis e interpretación de datos: Christian von Muhlenbrock.
- Redacción del manuscrito: Christian von Muhlenbrock y Javier Venegas.
- Revisión crítica del manuscrito: Christian von Muhlenbrock y Federico Aronsohn.

REFERENCIAS

1. Gyawali CP, Roman S, Zerbib F, Savarino EV, Bhatia S, Fass R, et al. Functional Esophageal Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1224-39. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.005
2. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. Gut. 2024;73(2):361-71. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616
3. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(1):e14058. https://doi.org/10.1111/nmo.14058
4. Von Muhlenbrock C, Núñez P, Quera R, Venegas J, Pacheco N, Herrera K, et al. Clinical description of adults with eosinophilic esophagitis treated at a Chilean university center. Rev Gastroenterol México Engl Ed. 2025;90(1):8-14. https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2024.04.010
5. Oude Nijhuis RAB, Curvers WL, Van Der Ende M, Herregods TVK, Schuitenmaker JM, Smout AJPM, et al. Utility of Routine Esophageal Biopsies in Patients With Refractory Reflux Symptoms. Am J Gastroenterol. 2021;116(4):816-20. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001064
6. Knowles CH, Aziz Q. Basic and clinical aspects of gastrointestinal pain. Pain. 2009;141(3):191-209. https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.12.011
7. Ustaoglu A, Nguyen A, Spechler S, Sifrim D, Souza R, Woodland P. Mucosal pathogenesis in gastroesophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil. 2020;32(12):e14022. https://doi.org/10.1111/nmo.14022
8. Nikaki K, Woodland P, Lee C, Ghisa M, Marinelli C, Savarino E, et al. Esophageal mucosal innervation in functional heartburn: Closer to healthy asymptomatic subjects than to non-erosive reflux disease patients. Neurogastroenterol Motil. 2019;31(9):e13667. https://doi.org/10.1111/nmo.13667
9. Woodland P, Shen Ooi JL, Grassi F, Nikaki K, Lee C, Evans JA, et al. Superficial Esophageal Mucosal Afferent Nerves May Contribute to Reflux Hypersensitivity in Nonerosive Reflux Disease. Gastroenterology. 2017;153(5):1230-9. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.07.017
10. Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. Gastroenterology. 1986;91(4):845-52. https://doi.org/10.1016/0016-5085(86)90685-2
11. Nasr I, Attaluri A, Hashmi S, Gregersen H, Rao SSC. Investigation of esophageal sensation and biomechanical properties in functional chest pain. Neurogastroenterol Motil. 2010;22(5):520-6, e116. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2009.01451.x
12. Yang M, Li ZS, Chen DF, Zou DW, Xu XR, Fang DC, et al. Quantitative Assessment and Characterization of Visceral Hyperalgesia Evoked by Esophageal Balloon Distention and Acid Perfusion in Patients With Functional Heartburn, Nonerosive Reflux Disease, and Erosive Esophagitis. Clin J Pain. 2010;26(4):326-31. https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181c8fc83
13. Shapiro M, Green C, Bautista JM, Peru RL, Malagon IB, Corvo M, et al. Functional Heartburn Patients Demonstrate Traits of Functional Bowel Disorder but Lack a Uniform Increase of Chemoreceptor Sensitivity to Acid. Am J Gastroenterol. 2006;101(5):1084-91. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00525.x
14. Guadagnoli L, Yadlapati R, Taft T, Pandolfino JE, Tye M, Keefer L. Esophageal hypervigilance is prevalent across gastroesophageal reflux disease presentations. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(8):e14081. https://doi.org/10.1111/nmo.14081
15. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014

16. Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain: an update. Neurogastroenterol Motil. 2006;18(6):408-17. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2006.00787.x
17. Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, Gralnek IM, Johnson C, Camargo E, et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. Gastroenterology. 1998;115(1):42-9. https://doi.org/10.1016/S0016-5085(98)70363-4
18. Weijenborg PW, De Schepper HS, Smout AJPM, Bredenoord AJ. Effects of Antidepressants in Patients With Functional Esophageal Disorders or Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(2):251-259.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.06.025
19. Atluri DK, Chandar AK, Fass R, Falck-Ytter Y. Systematic review with meta-analysis: selective serotonin reuptake inhibitors for noncardiac chest pain. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(2):167-76. https://doi.org/10.1111/apt.13015
20. Hurtte E, Rogers BD, Richards C, Gyawali CP. The clinical value of psycho-gastroenterological interventions for functional esophageal symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(6):e14315. https://doi.org/10.1111/nmo.14315
21. Luo Y, Keefer L. The Clinical value of brain-gut behavioral therapies for functional esophageal disorders and symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2022;34(6):e14373. https://doi.org/10.1111/nmo.14373
22. Kisely SR, Campbell LA, Yelland MJ, Paydar A. Psychological interventions for symptomatic management of non-specific chest pain in patients with normal coronary anatomy. Cochrane Heart Group, editor. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(6):CD004101. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004101.pub5
23. Yadlapati R, Gyawali CP, Masihi M, Carlson DA, Kahrilas PJ, Nix BD, et al. Optimal Wireless Reflux Monitoring Metrics to Predict Discontinuation of Proton Pump Inhibitor Therapy. Am J Gastroenterol. 2022;117(10):1573-82. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001871
24. Spechler SJ, Hunter JG, Jones KM, Lee R, Smith BR, Mashimo H, et al. Randomized Trial of Medical versus Surgical Treatment for Refractory Heartburn. N Engl J Med. 2019;381(16):1513-23. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811424
25. Poh CH, Gasiorowska A, Navarro-Rodriguez T, Willis MR, Hargadon D, Noelck N, et al. Upper GI tract findings in patients with heartburn in whom proton pump inhibitor treatment failed versus those not receiving antireflux treatment. Gastrointest Endosc. 2010;71(1):28-34. https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.08.024
26. Sifrim D, Roman S, Savarino E, Bor S, Bredenoord AJ, Castell D, et al. Normal values and regional differences in oesophageal impedance-pH metrics: a consensus analysis of impedance-pH studies from around the world. Gut. 2021;70(8):1441-9. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322627
27. Sawada A, Guzman M, Nikaki K, Sonmez S, Yazaki E, Aziz Q, et al. Identification of Different Phenotypes of Esophageal Reflux Hypersensitivity and Implications for Treatment. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(4):690-698.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.063
28. Abdallah J, George N, Yamasaki T, Ganocy S, Fass R. Most Patients With Gastroesophageal Reflux Disease Who Failed Proton Pump Inhibitor Therapy Also Have Functional Esophageal Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(6):1073-1080.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.06.018
29. Rengarajan A, Pomarat M, Zerbib F, Gyawali CP. Overlap of functional heartburn and reflux hypersensitivity with proven gastroesophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(6):e14056. https://doi.org/10.1111/nmo.14056
30. Savarino E, Zentilin P, Tutuian R, Pohl D, Gemignani L, Malesci A, et al. Impedance-pH reflux patterns can differentiate non-erosive reflux disease from functional heartburn patients. J Gastroenterol. 2012;47(2):159-68. https://doi.org/10.1007/s00535-011-0480-0
31. Ribolsi M, Cicala M, Zentilin P, Neri M, Mauro A, Efthymakis K, et al. Prevalence and clinical characteristics of refractoriness to optimal proton pump inhibitor therapy in non-erosive reflux disease. Aliment Pharmacol Ther. 2018;48(10):1074-81. https://doi.org/10.1111/apt.14986
32. Savarino E, Zentilin P, Savarino V. NERD: an umbrella term including heterogeneous subpopulations. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(6):371-80. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.50
33. Weijenborg PW, Cremonini F, Smout AJPM, Bredenoord AJ. PPI therapy is equally effective in well-defined non-erosive reflux disease and in reflux esophagitis: a meta-analysis. Neurogastroenterol Motil. 2012;24(8):747-57, e350. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2012.01888.x
34. Viazis N, Keyoglou A, Kanellopoulos AK, Karamanolis G, Vlachogiannakos J, Triantafyllou K, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for the Treatment of Hypersensitive Esophagus: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Am J Gastroenterol. 2012;107(11):1662-7. https://doi.org/10.1038/ajg.2011.179
35. Broeders JAJL, Bredenoord AJ, Hazebroek EJ, Broeders IAMJ, Gooszen HG, Smout AJPM. Effects of anti-reflux surgery on weakly acidic reflux and belching. Gut. 2011;60(4):435-41. https://doi.org/10.1136/gut.2010.224824
36. Patel A, Sayuk GS, Gyawali CP. Prevalence, characteristics, and treatment outcomes of reflux hypersensitivity detected on pH-impedance monitoring. Neurogastroenterol Motil. 2016;28(9):1382-90. https://doi.org/10.1111/nmo.12838

37. Chen CL, Szczesniak MM, Cook IJ. Evidence for oesophageal visceral hypersensitivity and aberrant symptom referral in patients with globus. Neurogastroenterol Motil. 2009;21(11):1142-e96. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2009.01316.x
38. Kwiatek MA, Mirza F, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Hyperdynamic upper esophageal sphincter pressure: a manometric observation in patients reporting globus sensation. Am J Gastroenterol. 2009;104(2):289-98. https://doi.org/10.1038/ajg.2008.150
39. Harris MB, Deary IJ, Wilson JA. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharyngis. J Psychosom Res. 1996;40(6):603-15. https://doi.org/10.1016/0022-3999(96)00024-4
40. Bajbouj M, Becker V, Eckel F, Miehlke S, Pech O, Prinz C, et al. Argon plasma coagulation of cervical heterotopic gastric mucosa as an alternative treatment for globus sensations. Gastroenterology. 2009;137(2):440-4. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.04.053
41. Poovipirom N, Ratta-apha W, Maneerattanaporn M, Geeratragool T, Chuenprapai P, Leelakusolvong S. Treatment outcomes in patients with globus: A randomized control trial of psychoeducation, neuromodulators, and proton pump inhibitors. Neurogastroenterol Motil. 2023;35(3):e14500. https://doi.org/10.1111/nmo.14500
42. Carlson DA, Baumann AJ, Donnan EN, Krause A, Kou W, Pandolfino JE. Evaluating esophageal motility beyond primary peristalsis: Assessing esophagogastric junction opening mechanics and secondary peristalsis in patients with normal manometry. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(10):e14116. https://doi.org/10.1111/nmo.14116
43. Carlson DA, Pandolfino JE, Yadlapati R, Vela MF, Spechler SJ, Schnoll-Sussman FH, et al. A Standardized Approach to Performing and Interpreting Functional Lumen Imaging Probe Panometry for Esophageal Motility Disorders: The Dallas Consensus. Gastroenterology. 2025;168(6):1114-1127.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.01.234
44. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Grant Thompson W, et al. U. S. Householder survey of functional gastrointestinal disorders: Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci. 1993;38(9):1569-80. https://doi.org/10.1007/BF01303162
45. Bill J, Rajagopal S, Kushnir V, Gyawali CP. Diagnostic yield in the evaluation of dysphagia: experience at a single tertiary care center. Dis Esophagus. 2018;31(6). https://doi.org/10.1093/dote/doy013
46. Carlson DA, Baumann AJ, Prescott JE, Schauer JM, Krause A, Donnan EN, et al. Prediction of Esophageal Retention: A Study Comparing High-Resolution Manometry and Functional Luminal Imaging Probe Panometry. Am J Gastroenterol. 2021;116(10):2032-41. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001402
47. Mittal RK, Muta K, Ledgerwood-Lee M, Gandu V, Zifan A. Abnormal Esophageal Distension Profiles in Patients With Functional Dysphagia: A Possible Mechanism of Dysphagia. Gastroenterology. 2021;160(5):1847-1849.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.002
48. Carlson DA, Gyawali CP, Roman S, Vela M, Taft TH, Crowell MD, et al. Esophageal Hypervigilance and Visceral Anxiety Are Contributors to Symptom Severity Among Patients Evaluated With High-Resolution Esophageal Manometry. Am J Gastroenterol. 2020;115(3):367-75. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000536
49. Smout A, Fox M. Weak and absent peristalsis. Neurogastroenterol Motil. 2012;24 Suppl 1:40-7. https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2011.01831.x
50. Colon VJ, Young MA, Ramirez FC. The short- and long-term efficacy of empirical esophageal dilation in patients with nonobstructive dysphagia: a prospective, randomized study. Am J Gastroenterol. 2000;95(4):910-3. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.01928.x
51. Jacob R, Danta M, Feller R, Williams D, Sanagapalli S. Empiric Esophageal Dilatation for Solid-Food Dysphagia: Presence of Mucosal Tear on Relook Endoscopy Predicts Symptomatic Response. Am J Gastroenterol. 2023;118(10):1888-90. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002319
52. Scolapio JS, Gostout CJ, Schroeder KW, Mahoney DW, Lindor KD. Dysphagia Without Endoscopically Evident Disease: To Dilate Or Not? Am J Gastroenterol. 2001;96(2):327-30. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03514.x