

# Bases científicas del tratamiento médico referente a dieta, hábitos y postura en pacientes con síndrome de reflujo gastroesofágico crónico

Attila Csendes y Patricio Burdiles

Departamento de Cirugía. Hospital Clínico. Universidad de Chile. Santiago de Chile. Chile.

## Resumen

El tratamiento de pacientes con reflujo gastroesofágico crónico patológico es principalmente de tipo médico en la mayoría de los pacientes. Uno de los puntos principales se refiere a medidas generales de tipo dietético, hábitos y postura de estos pacientes para controlar sus síntomas. El presente artículo resume las bases científicas que avalan estas medidas generales: elevación de la cabecera de la cama durante el sueño nocturno, dejar de fumar, bajar de peso, evitar ejercicios rigurosos y disminuir o eliminar la ingesta de alcohol.

El tratamiento dietético se basa principalmente en evitar comidas grasas y chocolate y tomar café, menta y bebidas gaseosas irritantes. Aun cuando la respuesta de cada paciente a estas medidas puede ser muy particular, los mecanismos por los que se reproducen los síntomas se están aclarando de forma paulatina: un gran porcentaje de pacientes con reflujo gastroesofágico crónico no complicado puede sentir un importante alivio con la exclusiva supresión de algunos de estos hábitos.

**Palabras clave:** *Reflujo gastroesofágico crónico. Tratamiento dietético. Hábitos y postura de pacientes.*

## SCIENTIFIC FOUNDATIONS FOR MEDICAL TREATMENT BASED ON MODIFYING DIET, LIFESTYLE HABITS, AND PATIENT ATTITUDES IN CHRONIC GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

In most patients with chronic gastroesophageal reflux disease, treatment is medical. Among the main elements involved in treatment are general dietary measures, lifestyle habits, and patients' attitudes to symptom control. The present article summarizes the scientific foundations that support these measures: head elevation during nighttime sleep, smoking cessation, losing weight, avoiding rigorous exercise, and reducing or eliminating alcohol consumption.

Dietary therapy is mainly based on avoiding fatty foods, chocolate, coffee, mint, and irritating fizzy drinks. Although each patient's response to these measures is highly individual, the mechanisms through which symptoms are reproduced is gradually becoming clearer: a large percentage of patients with uncomplicated gastroesophageal reflux disease will gain considerable relief simply by eliminating some of these habits.

**Key words:** *Chronic gastroesophageal reflux disease. Dietary treatment. Lifestyle habits and patient attitude.*

## Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico patológico (RGCP) es uno de los cuadros gastrointestinales más comunes. Se calcula que en Estados Unidos el 50%

de la población adulta presenta pirosis por lo menos una vez al mes<sup>1</sup>. En Chile, en dos estudios consecutivos, hemos demostrado que un 62% de los adultos presuntamente asintomáticos relatan que tienen pirosis una o más veces al mes<sup>2,3</sup>. Por esta alta frecuencia, más de un cuarto de los adultos en Estados Unidos consume medicamentos antisecretores y antiácidos por lo menos 3 veces al mes, sin consulta médica<sup>4</sup>. Estudios nacionales por Burdiles et al<sup>5</sup> han mostrado cifras similares. Nosotros no sabemos con detalle cuántos pacientes con RGCP nunca consultan por esta enfermedad. Sin embargo, es probable que la mayoría, como sugiere Castell<sup>6</sup>,

Correspondencia: Dr. A. Csendes.  
Departamento de Cirugía. Hospital Clínico.  
Universidad de Chile. Santiago. Chile.  
Correo electrónico: acsendes@redclinicauchile.cl

Manuscrito recibido el 13-7-2006 y aceptado el 10-11-2006.

cuando consulta, lo haga con un médico general quien le prescribe medidas de tratamiento médico sintomático, acompañadas de fármacos antisecretores en cierta proporción de pacientes. Hasta la actualidad, el Colegio Americano de Gastroenterólogos recomienda encarecidamente promover cambios en los hábitos de vida que deben mantener los pacientes con RGCP a lo largo de su tratamiento. Estas recomendaciones forman parte de una tradición que se transmite interactivamente a las nuevas generaciones de médicos, y aunque parecen muy racionales y plenas de sentido común, parece oportuno analizar su sustento científico, más aún en los tiempos actuales en que los poderosos fármacos antiácidos, como omeprazol y sus similares, permiten a los pacientes controlar la pirosis y recuperar una buena calidad de vida, aun a expensas de ignorar todas las otras medidas recomendadas por el cuerpo médico<sup>7</sup>. En este artículo revisaremos las bases científicas que avalan estas medidas generales.

### Elevación de la cabecera de la cama

Es un hecho de conocimiento general que los pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico (RGE) e incluso con episodios de aspiración nocturna se sienten más cómodos si duermen con la cabeza más elevada. Este aspecto fue estudiado en 1977 por Stanciu et al<sup>8</sup>, quienes evaluaron a 63 pacientes con típicos síntomas de RGCP mediante pH-metría de 13 h en la noche. Tomaron 3 grupos: a) durmiendo en supinación con una almohada; b) durmiendo sentado, y c) elevación de la cabecera de la cama en 28 cm. Se demostró que el porcentaje de tiempo en que el pH intraesofágico fue < 5 y el número de episodios de reflujo se redujeron significativamente cuando los pacientes tenían elevada la cabecera de la cama respecto de las posiciones de supino o sentados. Entre estas últimas dos circunstancias no hubo diferencia significativa y, por lo tanto, la medida de elevar la cabecera de la cama es altamente recomendable, siempre que no altere en forma importante la relación de pareja.

En niños se ha demostrado un efecto similar<sup>9</sup>. Comparando a 79 niños con RGE y 49 sin RGE mediante pH-metría, se demostró que en los normales los cambios de posición no producen la RGE, mientras que en pacientes con RGE, hubo un significativo aumento del RGE durante el sueño respecto al período de alerta. Una posición de 30° fue superior en controlar los episodios de RGE en situación de alerta, pero no durante el sueño. Todos estos estudios fueron realizados sin ningún medicamento antiácido.

### Dejar de fumar

Es también un hecho clínico frecuente que los pacientes con síntomas de RGE sientan "empeorar" sus síntomas al fumar<sup>10</sup>. Hay por lo menos 5 estudios que han evaluado este aspecto<sup>11-15</sup>. Fumar 2 cigarrillos durante un período de 20 min produjo un significativo descenso de un 50% de la presión basal del esfínter esofágico inferior

a los 2 o 3 min del inicio de fumar, y permaneció baja hasta dejar de fumar<sup>11</sup>. En otro estudio en que se usó pH-metría nocturna, se demostró que un tercio de todos los episodios de reflujo ácido ocurrió mientras se fumaba, y este hecho se presentó en dos tercios de los que fumaban regularmente<sup>12</sup>. Posteriormente otros 2 estudios demostraron claramente que fumar cigarrillos disminuye en forma significativa la presión basal del esfínter esofágico inferior<sup>13,14</sup>, al igual que lo demostrado previamente<sup>11</sup>. Un estudio más reciente realizó pH-metría de 24 h a 14 fumadores con pirosis y esofagitis, efectuando 2 estudios de pH-metría, una 48 h después de dejar de fumar y otra 48 h después de reiniciar su hábito de fumar 20 cigarrillos diarios<sup>15</sup>. Fumar aumentó el valor de pH de 24 h del 7,3 al 11% ( $p < 0,007$ ), predominantemente diurno, con un aumento del 114% de los episodios de pirosis que ocurrían inmediatamente después del descenso del pH intraesofágico. Ese estudio, por lo tanto, mostró claramente la relación entre el momento de fumar, el descenso del pH intraesofágico y la aparición de pirosis. Fumar de forma crónica representa un riesgo mayor de adenocarcinoma del esófago distal y del cardias, con una razón de disparidad (*odds ratio* [OR]) de 2,4<sup>16</sup>, por lo que es posible que fumar afecte a la carcinogénesis en etapa precoz. Uno de los efectos importantes del cigarrillo es en la función salival. La limpieza esofágica se altera durante el período de fumar, porque se produce una disminución de la secreción de saliva, en especial la secreción de bicarbonato salival, que neutraliza parcialmente el ácido intraesofágico<sup>17,18</sup>. No sólo disminuye la secreción de bicarbonato salival durante los períodos en que se fuma, sino que el factor de crecimiento epidérmico, que tiene una importante función protectora de la mucosa esofágica, también disminuye<sup>18</sup>. Al dejar de fumar, tanto la secreción de bicarbonato como el factor de crecimiento epidérmico aumentan en forma significativa en la saliva<sup>18</sup>. El mecanismo exacto del efecto del cigarrillo en el esfínter esofágico inferior no se conoce, pero hay estudios que indican que la nicotina, al bloquear el control colinérgico, podría afectar a la presión esfinteriana de reposo.

### Disminución del peso

Hay muchas evidencias anecdóticas, apoyadas incluso por textos de medicina general, que señalan que los síntomas de RGE están asociados y son más intensos con la obesidad<sup>19-21</sup>. Incluso bajar de peso es una de las primeras medidas que se recomiendan para el tratamiento médico de pacientes con RGE. Sin embargo, hay datos contradictorios en este punto. En un estudio<sup>22</sup> comparamos el índice de masa corporal (IMC) de sujetos controles y de pacientes con RGE, pero no se demostró que hubiera diferencias significativas. El único hallazgo positivo fue una mayor proporción de obesos entre los pacientes con esófago de Barrett. En otro estudio, midiendo pH de 24 h en pacientes con obesidad severa, mórbida e hiperobesidad<sup>23</sup>, demostramos que cerca del 75% de los pacientes tienen un reflujo ácido patológico, sin correlación directa entre mayor peso y más RGE. Otros estudios confirman también que los obesos severos y mórbidos tienen una mayor incidencia de RGE<sup>23</sup>. Sin embargo, en

pacientes con RGE y obesidad leve, que es el hallazgo frecuente, un estudio determinó el efecto de la pérdida de peso en los síntomas de RGE<sup>21</sup>. La disminución de 4 kg de peso en cerca del 80% de los pacientes produjo una mejoría significativa de los síntomas de RGE en un 75%. En los pocos pacientes que subieron de peso empeoraron sus síntomas. Se postula que el mecanismo para explicar la mejoría de los síntomas de RGE al bajar de peso se debe a la disminución de la presión intraabdominal, pues disminuye el gradiente de presión intraabdominal esfinteriana-intraesofágica<sup>21</sup>.

Una publicación reciente<sup>24</sup> comparó el pH de 24 h en sujetos con peso normal (69 kg) y el de los sujetos con sobrepeso (90 kg). Se demostró que el pH de 24 h tuvo un valor del 6,2% en los normales y del 9,2% en los sujetos con sobrepeso ( $p < 0,01$ ). Este mecanismo para la obesidad sería similar a tener la ropa o el cinturón muy apretados, cuyo común denominador podría ser el aumento de la presión intraabdominal.

### Supresión de ejercicios vigorosos

Realizar ejercicio es importante para mantener un cuerpo sano y se conoce muy bien el efecto del ejercicio en definidos órganos y sistemas. Sin embargo, respecto a los pacientes con RGE, no hay estudios específicos en este tema. Sólo hay 2 estudios en sujetos sanos sometidos a ejercicio vigoroso<sup>25,26</sup>. En el primero, mediante la pH-metría, se determinó el efecto de diferentes ejercicios en sujetos normales, ya sea en condición basal o posprandial. El ejercicio fue de 1 h realizando 3 rutinas diferentes: bicicleta, correr y anaeróbicos. Los resultados mostraron que el ejercicio vigoroso puede inducir RGE en sujetos normales, especialmente al correr. La bicicleta produjo menos reflujo. La situación posprandial produjo más reflujo que estar en ayunas; sin embargo, ninguno presentó síntomas de RGE. En otro estudio del mismo grupo<sup>26</sup> con 14 voluntarios sanos, se confirmó que correr produjo más reflujo ácido que la condición basal y que la administración de ranitidina 300 mg 1 h antes redujo la magnitud del reflujo en forma significativa. Ese estudio fue a doble ciego, prospectivo y aleatorizado.

### Evitar la toma de alcohol

Tomar bebidas alcohólicas produce pirosis frecuentemente en pacientes con RGCP<sup>27,28</sup>. Estudios de hace tiempo han mostrado que la toma de whisky y vodka disminuye la presión en reposo del esfínter esofágico inferior y la amplitud de las ondas de contracción esofágica<sup>29</sup>. Hay 2 estudios que mostraron que 180 ml de vodka producen un reflujo ácido<sup>30</sup>, al igual que 120 ml de whisky<sup>31</sup>. Sin embargo, los estudios más precisos provienen de un grupo alemán<sup>29,32</sup>. En un primer estudio<sup>29</sup> midieron en sujetos sanos el efecto de tomar 300 ml de vino blanco (un 7,5% de alcohol; pH = 3,2) y cerveza (un 7% de alcohol; pH = 4,5) comparado con agua (pH = 6,4) y etanol (un 7,1%; pH = 7,6). La ingesta de vino blanco produjo un reflujo ácido del 15% 1 h después de la ingesta, mientras la cerveza produjo un 3,6% de reflujo; el

agua, el 0,9% de reflujo, y el etanol, el 1,9%. Estos datos indicaron que el vino blanco y la cerveza inducen RGE por mecanismos no relacionados con la concentración de alcohol ni con el pH. En un segundo experimento del mismo grupo<sup>32</sup> compararon en sujetos controles el efecto de 300 ml de vino tinto (el 12% de alcohol; pH = 3,4) y de vino blanco (el 8% de alcohol; pH = 3,2) o agua, midiendo la presión del esfínter esofágico inferior y el reflujo ácido durante 1 h tras la toma. La presión de reposo esfinteriano fue de cerca de 20 mmHg con la toma de agua o vino tinto; en cambio, con el vino blanco disminuyó a una cifra de 15 mmHg ( $p < 0,05$ ). El reflujo ácido fue del 0,9% con el agua, del 2,3% con vino tinto y del 12,2% con el vino blanco. Esos estudios indican que los mecanismos para producir RGE son diferentes para el vino tinto y el blanco, ya sea sobre el esfínter esofágico inferior, la motilidad esofágica y el patrón de reflujo ácido.

### Evitar ciertas comidas

Es una antigua práctica clínica, derivada de la observación médica cuidadosa, que una serie de sustancias que ingerimos producen ya sea pirosis o regurgitación. En la actualidad hay bastantes estudios científicos que han podido dilucidar cuál es el efecto de una comida específica en el esfínter esofágico inferior y la consecuente producción de RGE.

#### *Comidas grasas*

Ya en 1973, Nebel et al<sup>33</sup> evaluaron el efecto de la grasa y la comida proteínica en el esfínter esofágico inferior de sujetos normales. La proteína correspondía a 50 g de un trozo de carne de vacuno y la grasa, a 25 ml de aceite de maíz. Se demostró un aumento de la presión esfinteriana con la ingesta proteínica y, por el contrario, con la ingesta de lípidos hubo un descenso significativo de la presión esfinteriana. Este efecto se relacionaba con la liberación o inhibición de la liberación de gastrina antral. Posteriormente se determinó el efecto de la ingesta de lípidos de alta y baja concentración en el reflujo ácido mediante pH durante las 3 h posprandiales<sup>34</sup>. Se demostró un aumento del reflujo ácido posprandial en sujetos sanos con la comida de alta concentración de lípidos (un 61% del total calórico) comparada con la baja concentración de lípidos (el 16% del total calórico), con valores de reflujo del 6,2 y el 1,5%, respectivamente ( $p < 0,05$ ). Los pacientes con RGE tenían un reflujo ácido en todos esos mismos estudios, pero sin diferencias entre la baja y la alta concentración lipídica (el 46 y el 46%, respectivamente). También se demostró por primera vez en sujetos con RGE que la posición erecta durante 3 h posprandiales produjo un reflujo del 24% con ambas comidas lipídicas, mientras que la posición supina se acompañó de un 45% de reflujo. Ésta es la base para recomendar no acostarse por lo menos 2-3 h después de una comida. En un estudio reciente<sup>35</sup> mediante una encuesta dietética acompañada de una evaluación endoscópica, se demostró que tomar gran cantidad de grasa se asoció a un riesgo significativamente mayor de síntomas de RGE, mien-

tras que tomar gran cantidad de fibras produjo el efecto contrario.

### *Chocolate*

El efecto de este extraordinario dulce, que se consume en forma masiva, es realmente deletéreo en pacientes con RGE. Ya en 1975<sup>36</sup> se demostró que tomar 120 ml de jarabe de chocolate producía una disminución significativa de la presión de reposo esfinteriana en un 50%. Una respuesta similar ocurrió al agregar antiácidos. El efecto se explica probablemente por un alto contenido de metilxantinas, que inhiben la fosfodiesterasa, lo que resulta en una acumulación de adenosinmonofosfato cíclico<sup>10</sup>. Grandes concentraciones de esta sustancia tienen un poderoso efecto relajante de la musculatura lisa del esófago, el estómago y el intestino delgado. Posteriormente se determinó el efecto de la ingestión de chocolate en el reflujo ácido hacia el esófago, tanto en controles como en pacientes con RGE<sup>37</sup>. En sujetos sanos, la ingestión de chocolate 1 y 3 h después produjo un reflujo ácido del 6,4%, mientras que en sujetos con RGE ese valor fue del 31%. La ingestión de dextrosa produjo reflujos del 2,9 y el 23%, respectivamente. Por lo tanto, esta rica sustancia debe evitarse en forma rigurosa en pacientes con RGE.

### *Café*

Este compuesto está presente prácticamente a diario en nuestras vidas y su ingesta es variable en cada sujeto. Sin embargo, inicialmente el efecto del café fue discordante. En 1972<sup>38</sup> se publicó que la ingesta de café reducía la presión de reposo del esfínter esofágico inferior, mientras que en 1975<sup>39</sup> se encontró que el café aumentaba la presión esfinteriana. Sin embargo, en estudios posteriores se aclaró este punto. Thomas et al<sup>40</sup> evaluaron la presión esfinteriana en 20 sujetos sanos y 16 pacientes con RGE con pH 4,5 y 7. En los sujetos sanos, la disminución de la presión esfinteriana fue de 19 a 14 mmHg a pH 4,5 y de 19 a 16 a pH 7 ( $p < 0,05$ ). En pacientes con RGE, la presión varió de 9,5 a 5,5 mmHg con café a pH 4,5 y de 8,5 a 6,9 a pH 7 ( $p < 0,05$ ). Por lo tanto, se demostró que el café más ácido producía un descenso más significativo de la presión de reposo esfinteriano. No se sabe con certeza cuál es el mecanismo, ya que el café, además de la cafeína, tiene otros componentes como ácido tánico, ácido acético, ácido nicotínico, ácido fórmico y otros. También se ha postulado un efecto a través de la xantina, al igual que el chocolate. Otro estudio en 1981<sup>41</sup> no logró demostrar un efecto del café en el esfínter esofágico inferior. Sin embargo, estudios recientes han aportado nuevos datos<sup>42,43</sup>. En sujetos normales, con pH-metría de 3 h, se comprobó un aumento del reflujo ácido después de la ingestión de café respecto a la toma de agua o té<sup>42</sup>. Ese reflujo se redujo significativamente por la ingestión de café descafeinado. Posteriormente, en 1997<sup>43</sup>, el mismo grupo realizó esos estudios en 17 pacientes con RGE. La ingestión de 300 ml de café regular (concentración de cafeína a 0,7 mg/ml) y café descafeinado (concentración de cafeína a 0,05 mg/ml) produjo un reflujo del 17 y el 3,1%, respec-

tivamente ( $p < 0,01$ ). El café también produce un aumento de la secreción de ácido<sup>39</sup>.

### *Menta*

El efecto en el esfínter esofágico inferior de tomar carminativos y mentas, que frecuentemente se incluyen en las comidas en muchos países y en licores o bajativos, fue prácticamente el primero en estudiarse<sup>44</sup>. En ese estudio de 1969 se demostró un importante efecto inhibitorio de la presión esfinteriana, que probablemente podría explicar en parte la pirosis posprandial que ocurre en sujetos sanos después de algunas comidas. Estos carminativos son aceites volátiles de extractos de plantas que se emplean para sazonar o dar sabor y en licores de tipo bajativo. En este grupo también se incluye el ajo.

### *Cebolla*

Entre las sustancias carminativas está la cebolla. Hay un estudio<sup>45</sup> que determinó el efecto de ingerir 40 g de cebolla en 16 sujetos sanos y en 16 pacientes con RGE, mediante pH-metría de 24 h tras ingerirla. En sujetos normales no se produjo un aumento de reflujo ácido después de comer cebolla; en cambio, en pacientes con RGE, se produjo un aumento del reflujo ácido del 9-18% ( $p < 0,01$ ). El mecanismo exacto de este hecho se desconoce. Efecto similar se supone que tiene el ajo.

### *Otros "irritantes"*

Poco se conoce desde el punto de vista científico sobre otras sustancias "picantes" o "irritantes", que se incluyen entre los carminativos. Corresponden al jugo o salsa de tomate, la pimienta, la mostaza y el ají. Se ha postulado que estas sustancias podrían aumentar la sensibilidad de la mucosa esofágica por un efecto directo en ella<sup>46,47</sup>. También se ha postulado que este efecto sea en parte producido por su alta osmolaridad<sup>48</sup>. También el zumo de naranja se ha incluido entre estas sustancias, ya que produce una relajación transitoria del esfínter esofágico inferior<sup>46</sup>. Además, se produce una alteración de la motilidad de la porción distal del esófago. Aun cuando la composición de estas sustancias "irritantes" y carminativas varía mucho, un factor es común a todos. Tanto el zumo de naranja como el jugo de tomate y otros irritantes tienen un pH ácido, lo que podría irritar la mucosa inflamada del esófago distal<sup>48</sup>.

### *Evitar la ingestión de algunas bebidas*

El efecto de la ingestión de bebidas en el intestino proximal (esófago y estómago) no se conoce en su totalidad, a pesar de que una de las indicaciones a los pacientes con RGE es suprimir o disminuir estas bebidas. Hasta hace poco, la base científica para esta aseveración era muy débil. En 1982<sup>49</sup> el grupo de Isenberg evaluó el efecto de algunas bebidas comunes que toma la población

TABLA 1. Indicaciones generales en pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico

Indicación	Referencias	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Elevación de la cabecera de la cama 25 cm	8,9	2a	B
No acostarse hasta 3 h después de la última comida	9,33	2a	B
Dejar de fumar	10-18	2a	B
Bajar de peso	19-24	2b	B
Supresión de ejercicios vigorosos	25,26	2a	B
Evitar ingerir alcohol	27-32,49,50	2a	B
Evitar algunas comidas			
Grasas	33-35	2a	B
Chocolate	10,37	2a	B
Café	38-43,49	2a	B
Menta	44	4	C
Cebolla	45	4	C
Irritantes	46-48	5	D
Bebidas			
Zumo de naranja	49,50	2a	B
Zumo de tomate			
Coca-Cola y Pepsi			
Salsa de tomate			

en 6 sujetos sanos estudiados 11 veces. Se demostró que la Coca-Cola y la Seven-Up tenían un pH cercano a 3, mientras que el café y el té tenían un pH de 4,8 y 6, respectivamente. Cada sustancia evaluada estimuló la secreción gástrica de ácido en forma significativamente mayor que el agua sola. La leche y la cerveza, solas o combinadas, lograron la mayor estimulación de secreción ácida, y este valor fue cercano al 90% de la estimulación máxima después de pentagastrina. Las dos bebidas evaluadas estimularon un 20% de la secreción máxima, mientras que el té y el café, cerca de 30%. Posteriormente, en 1995<sup>50</sup> se determinó el pH y la osmolaridad de 38 bebidas que se consumen habitualmente y están correlacionadas con la aparición de pirosis. Los zumos de frutas tenían todos un pH entre 2,7 y 4,2. Los de naranja, tomate, piña y manzana tenían un pH de 3,7-4. Las bebidas gaseosas tienen un pH algo más ácido que los zumos: Coca-Cola, 2,3; Pepsi, 2,3; Diet Coke, 3,1; Sprite, 3,2. El café tenía un pH de 5,1 y el té, 5,8. La osmolaridad de estas bebidas varió notablemente. Las bebidas *diet* tenían la menor osmolaridad, 30-40 mOsm/kg. Las mismas bebidas regulares tenían una osmolaridad de cerca de 700 mOsm/kg. Los zumos de frutas corrientes, como naranja, piña y manzana, tenían una osmolaridad de entre 600 y 700 mOsm/kg. Los vinos blanco y tinto, con pH de 3,5, tienen una osmolaridad de 2.500 mOsm/kg. El café y el té sólo tienen una osmolaridad de 58 y 31, respectivamente. Las bebidas que más se asociaron a una mayor frecuencia de pirosis fueron el vino tinto y el blanco, el café, los zumos de naranja y tomate, la Coca-Cola y la Pepsi. El té, aunque con un menor efecto que el café, también se asoció a un importante porcentaje de pirosis.

En resumen, en la tabla 1 se señalan las recomendaciones de hábitos y dietéticas que se deberían indicar como tratamiento médico inicial y general a los pacientes con un síndrome de reflujo gastroesofágico crónico. Estas recomendaciones se basan en ciertas evidencias científicas y no son sólo de orden empírico. Aun cuando la respuesta de cada paciente a estas recomendaciones pudiera ser muy particular, los mecanismos por los cuales producen síntomas se están aclarando en forma paulatina. Las implicaciones del empleo de estas medidas

son muy importantes, ya que un gran porcentaje de estos pacientes pueden sentir un significativo alivio sintomático con la exclusiva supresión de algunos de esos hábitos.

## Bibliografía

- Eisen G. The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: What we know and what we need to know. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:316-8.
- Csendes A, Valenzuela J, Becker P, Arraztoa JA, Medina E. Prevalencia de síntomas esofágicos y gastrointestinales en adultos chilenos. *Rev Med Chile*. 1989;117:146-9.
- Csendes A, Álvarez F, Medina E, Campos A, Blanco C. Prevalencia de síntomas digestivos en mujeres adultas normales y su asociación a la litiasis biliar. *Rev Med Chile*. 1994;122:531-6.
- Graham YD, Smith JL, Patterson DJ. Why do apparently healthy people use antacid tablets? *Am J Gastroenterol*. 1983;78:257-60.
- Burdiles P, Julio R, Csendes A, Musleh M, Korn O, Chiang HT. Síntomas ácido-pépticos gastroesofágicos como causa de consumo de antiácidos y ácido-supresores y su asociación con el índice de masa corporal en población adulta urbana. *Rev Chil Cir*. En prensa 2006.
- Castell DO. Diet and the lower esophageal sphincter. *Am J Clin Nutr*. 1975;28:1296-8.
- De Vault KR, Castell DO. Uptade guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1434-42.
- Stanciu L, Bennett JR. Effects of posture on gastro-oesophageal reflux. *Digestion*. 1977;15:104-9.
- Meyers WF, Herbst JJ. Effectiveness of positioning therapy for gastroesophageal reflux. *Pediatrics*. 1982;69:768-72.
- Richter JE, Castell DO. Drugs, goods and other substances in the cause and treatment of reflux esophagitis. *Med Clin North Am*. 1981;65:1223-34.
- Dennish GW, Castell DO. Inhibitory effect of smoking on the lower esophageal sphincter. *New Engl J Med*. 1971;284:1136-7.
- Stanciu C, Bennett JR. Smoking and gastro-oesophageal reflux. *Brit Med*. 1972;3:793.
- Chatopadhyay DK, Greaney MG, Irvin TT. Effect of cigarette smoking on the lower oesophageal sphincter. *Gut*. 1977;18:833-5.
- Kahrilas PJ, Gupta RR. Mechanism of acid reflux associated with cigarette smoking. *Gut*. 1990;31:4-10.
- Kadakis SC, Kikendall JW, Maydonovich C, Johnson LF. Effect of cigarette smoking on gastroesophageal reflux, measured by 24-h ambulatory esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:1785-90.
- Gaurmon MD, Schoenberg JB, Ahsar H, Risch HA, Vaughan TL, Chow WH, et al. Tobacco, alcohol and socioeconomic status and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *J Nat Can Inst*. 1997;89:1277-84.

17. Kabrillas PJ, Gupta RR. The effect of cigarette smoking on salivation and esophageal acid clearance. *J Labs Clin Med.* 1989;114:431-8.
18. Trudgill NJ, Smith LF, Kershaw J, Riley SA. Impact of smoking cessation on salivary function in healthy volunteers. *Scand J Gastroenterol.* 1998;33:568-71.
19. Backman L, Granstrom L, Lindahl J, Melchera A. Manometric studies of lower esophageal sphincter in extreme obesity. *Acta Clin Scand.* 1983;149:193-5.
20. Llewellyn I, Kitchin MD, Castell DO. Rationale and efficacy of conservative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med.* 1991;151:448-54.
21. Frash-Hoodre CA, Norton B, Gornall C, Magnano S, Weale AR, Holmes GKT. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastroesophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J Gastroenterol.* 1999;34:337-40.
22. Korn O, Puente G, Sagastume H, Burdiles P, Csendes A. Reflujo gastroesofágico y obesidad. *Rev Med Chile.* 1997;125:671-5.
23. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, Burgos A, Henríquez A. Reflujo gastroesofágico patológico en pacientes con obesidad severa, mórbida e hiperobesidad. *Rev Med Chile.* 2001;129:1038-46.
24. Wayed SA, Streets CG, Brenner CG, DeMeester TR. Elevated body mass disrupts the barrier to gastroesophageal reflux. *Arch Surg.* 2001;136:1014-9.
25. Clark CS, Kraus BB, Sinclair JW, Castell DO. Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers. *JAMA.* 1989;261:3599-601.
26. Kraus BB, Sinclair JW, Castell DO. Gastroesophageal reflux in runners. *Ann Intern Med.* 1990;112:429-33.
27. Burbige EJ, Lewis DR, Halsted CH. Alcohol and the gastrointestinal tract. *Med Clin North Am.* 1984;8:77-89.
28. Feldmann M, Barnett C. Relationship between the acidity and osmolarity of popular beverages and reported postprandial heartburn. *Gastroenterology.* 1995;108:125-31.
29. Pehl C, Wendl B, Pfeiffer A, Schmidt T, Kaess H. Low proof alcoholic beverages and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci.* 1993;38:93-6.
30. Kaufman SE, Kaye MD. Induction of gastro-oesophageal reflux by alcohol. *Gut.* 1978;19:336-8.
31. Vitale GC, Cheadle WG, Patel B, Sadek SA, Michel ME, Cuschieri A. The effect of alcohol on nocturnal esophageal reflux. *JAMA.* 1987;15:2077-9.
32. Pehl C, Pfeiffer A, Wendl B, Kaess H. Different effects of white and red minor lower esophageal sphincter pressure and gastroesophageal reflux. *Scand J Gastroenterol.* 1998;33:118-22.
33. Nebel OT, Castell DO. Inhibition of the lower oesophageal sphincter by fat. A medianism for fatty food intolerance. *Gut.* 1973;14:270-4.
34. Becker BJ, Sinclair J, Castell DO, Wu WC. A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol.* 1989;84:782-6.
35. El-Serafi HB, Satra JA, Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut.* 2005;54:11-27.
36. Lewis LE, Castell DO. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. *Dig Dis.* 1975;20:703-7.
37. Murphy DW, Castell DO. Chocolate and heartburn: evidence of increased esophageal acid exposure after chocolate ingestion. *Am J Gastroenterol.* 1988;83:633-6.
38. Dennish GH, Castell DO. Caffeine and the lower esophageal sphincter. *Am J Dig Dis.* 1972;17:993-6.
39. Cohen S, Booth GH. Gastric acid secretion and intraesophageal sphincter pressure in response to coffee and caffeine. *N Eng J Med.* 1975;293:897-9.
40. Thomas FB, Steinbaugh JT, Fromkes JJ, Mekhjian HS, Caldwell JH. Inhibitory effect of coffee on lower esophageal sphincter pressure. *Gastroenterology.* 1980;79:1262-6.
41. Salmon PR, Fedail SS, Wurzman HP, Harney RF, Read AE. Effect of coffee on human lower esophageal function. *Digestion.* 1981;211:69-73.
42. Wendl B, Pfeiffer A, Pehl C, Schmidt J, Kaess H. Effect of decaffeination of coffee or tea on gastroesophageal reflux. *Aliment Pharmacol Ther.* 1994;8:283-7.
43. Pehl J, Pfeiffer A, Wendl B, Kaess H. The effect of decaffeination of coffee on gastro-oesophageal reflux in patients with reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997;11:483-6.
44. Sigmund CJ, McNally EF. The action of a carminative on the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology.* 1969;56:13-8.
45. Allen ML, Mellow MH, Robinson MG, Ovr WC. The effect of raw onion on acid reflux and reflux symptoms. *Am J Gastroenterol.* 1990;85:377-80.
46. Babka JC, Castell DO. On the genesis of heartburn: The effect of specific foods on the lower esophageal sphincter. *Am J Dig Dis.* 1973;18:391-7.
47. Price SF, Smithson KW, Castell DO. Food sensitivity in reflux esophagitis. *Gastroenterology.* 1978;75:240-3.
48. Lloyd DA, Dorda TT. Food-induced heartburn: effect of osmolarity. *Gastroenterology.* 1971;80:740-1.
49. McArthur K, Hogan D, Isenberg JI. Relative stimulatory effects of commonly ingested beverages on gastric acid secretion in humans. *Gastroenterology.* 1982;83:199-203.
50. Feldman M, Bennett C. Relationship between the acidity and osmolarity of popular beverages and reported postprandial heartburn. *Gastroenterology.* 1995;108:125-31.

