

Carta al editor

Bogotá, Abril 21 de 2016

.....
Fecha recibido: 21-04-16
Fecha aceptado: 06-05-16

Señores.
Revista Colombiana de Gastroenterología
Atn. Dr. Jaime Alvarado
Editor

Ana María Leguízamo. Profesor *Ad Honorem* Gastroenterología Hospital Universitario San Ignacio-Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
Albis Hani de Ardila. Profesora Titular. Jefe Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio- Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.
Valeria Costa Barney. Gastroenteróloga. Hospital Universitario San Ignacio – Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Hemos leído con interés el artículo de Castillo y colaboradores (1), en el que nos muestra el impacto de las intervenciones del estilo de vida en el tratamiento de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE); es claro determinar que uno de los desarrollos más importantes dentro de la fisiopatología de la ERGE es el descubrimiento del bolsillo ácido en el 2001, cuando Fletcher y colaboradores (2) describieron un área de pH bajo inmediatamente distal al cardias, con la hipótesis de que era un bolsillo de ácido local, cerca de la unión gastroesofágica, que escapaba al efecto neutralizante de la comida. Se propuso que esta era la fuente de ácido en el período posprandial; con base en esto, recientemente los medicamentos como los alginatos y el baclofen (3) han sido evaluados en su efecto en el bolsillo ácido (4). Varios estudios han mostrado que el reflujo aumenta en la posición decúbito lateral derecho, la razón de esto no está completamente clara, pero puede estar relacionada a un incremento de las relajaciones transitorias del EEI en la posición derecha o posiblemente a que la unión gastroesofágica se encuentra por encima del nivel del ácido gástrico en la posición decúbito lateral izquierdo (5). Específicamente, el tiempo total de reflujo, promedio de aclaramiento del ácido, y las RTEEI están significativamente más prolongadas en pacientes acostados sobre su lado derecho, en comparación con la posición en decúbito lateral izquierdo.

Con respecto a la ingesta de comida antes de ir a la cama, un estudio clínico aleatorizado comparó la ingesta dos horas antes de ir a la cama frente a 6 horas antes de ir a la cama y demostró que la ingesta más tardía de alimentos favorecía más episodios de reflujo en decúbito supino (6), por ende alteraciones del sueño. Por último, la fre-

cuencia de las relajaciones transitorias del EEI están directamente relacionadas con el grado de distensión proximal gástrica (7). De igual forma el estudio de El-Serag y colaboradores (8) nos muestran cómo la dieta con alta ingesta de grasa, particularmente grasas saturadas, estuvo asociada con un incremento del riesgo de síntomas de ERGE y de esofagitis erosiva. Algunos estudios fisiológicos en voluntarios sanos y pacientes con ERGE han mostrado aumento de la frecuencia de las relajaciones transitorias del EEI y de la exposición del esófago al ácido con el consumo de grasa (9,10). Boeckxstaens y colaboradores (11) confirman en su estudio que la ingesta de comida es un estímulo bien tolerado y confiable para iniciar las relajaciones transitorias y reflujo, en pacientes con ERGE.

Castell y colaboradores, en su estudio, muestran que el chocolate disminuye la presión basal del EEI, con lo que se explicaría la patogénesis de por qué el chocolate induce síntomas de reflujo. La relación entre ingesta de chocolate y aumento de la exposición del esófago al ácido fue evaluada con monitorización de pH intraesofágico. Se considera que el chocolate ejerce su efecto a través del porcentaje de metilxantinas (en particular teobromina) y su influencia en el AMPc (12). Es poca la información existente que muestre una gran evidencia sobre la posible relación entre dieta y ERGE, lo que hace fundamental la realización de estudios que demuestren el impacto de las modificaciones en el estilo de vida en la ERGE.

REFERENCIAS

1. Castillo R, Otero W, Trespalacios A. Impacto de las medidas generales en el tratamiento del reflujo gastroesofágico: una revisión basada en la evidencia. *Revista Col Gastroenterol.* 2015;30(4):431-46.
2. Fletcher J, Wirz A, Young J et al. Unbuffered highly acidic gastric juice exits at the gastroesophageal junction after a meal. *Gastroenterology.* 2001;121:775-83.
3. Scarpellini E, Boeckxstaens V, Broers C, Vos R, Pauwels A, Tack J. Effect of baclofen on gastric acid pocket in subjects with gastroesophageal reflux disease symptoms. *Dis Esophagus.* 2015.
4. Mitchell DR, Derakhshan MH, Robertson EV, McColl KEL. The role of the Acid Pocket in Gastroesophageal Reflux Disease. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50:111-9.
5. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med.* 2006;166:965-71.
6. Piesman M, Hwang I, Wong RKH. Nocturnal Reflux Episodes Following the Administration of a Standardized Meal. Does Timing Matter? *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2128-34.
7. Scheffer RCH, Akkermans LMA, Bais JE, Roelofs JMM, Smout AJPM et al. Elicitation of transient lower oesophageal sphincter relaxations in response to gastric distension and meal ingestion. *Neurogastroenterol Mot.* 2002;14:647-55.
8. El-Serag HB, Satia JA, Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-esophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut.* 2015;54:11-17.
9. Hills JM et al. The mechanism of action of peppermint oil and gastrointestinal smooth muscle. *Gastroenterology.* 1991;101:55-65.
10. Murphy DW, Castell DO. Chocolate and heartburn: evidence of increased esophageal acid exposure after chocolate ingestion. *Am J Gastroenterol.* 1988;83:633-6.
11. Boeckxstaens GE, Hirsch DP, Verkleij CB et al. Reproducibility of meal-induced transient lower oesophageal sphincter relaxations in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;17:23-228.
12. Wright LE, Castell DO. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. *Dig Dis.* 1975;20:703.