

Medidas generales y enfermedad por reflujo gastroesofágico

Respuesta a la carta al Editor

Señor editor.

Fecha recibido: 02-05-16
Fecha aceptado: 06-05-16

Agradecemos el interés de las doctoras Ana Leguizamo, Albis Hani y Valeria Costa, por leer nuestro artículo recientemente publicado en la revista (1). Asimismo apreciamos mucho sus comentarios y de la manera más cordial y respetuosa damos respuesta a los mismos.

1. **Recomendar dormir en decúbito lateral izquierdo para evitar el reflujo gastroesofágico (ERGE).** Las doctoras Leguizamo y Hani, basan su comentario, en una revisión sistemática publicada en 2006 (2). El artículo más importante incluido en esa publicación también hizo parte de la bibliografía consultada para nuestro artículo y al analizarlo tuvimos el siguiente comentario: “Khoury y colaboradores (3), investigaron las posiciones corporales sobre la ERGE. Diez pacientes con diagnóstico de ERGE fueron incluidos. Durante una noche tuvieron monitoreo de pH-metría esofágica y los movimientos del cuerpo se evaluaron con un sensor de movimiento. Las medianas del porcentaje de tiempo de pH <4,0, fue mayor en decúbito lateral derecho, comparado con el izquierdo y la posición prona ($p < 0,003$). También, el tiempo de aclaración del ácido del esófago fue mayor en decúbito lateral derecho, que en las demás posiciones, al igual que fue mayor el número de episodios de reflujo por hora...”. “Sin embargo no se valoraron los síntomas de ERGE”, por lo cual ese “end point” no fue medido. Nuestro comentario al respecto fue: “Hasta el momento ningún estudio clínico aleatorizado ha logrado demostrar que estas medida logren impactar sobre la sintomatología de los pacientes con ERGE; por lo tanto, se dificulta la recomendación de estas conductas a largo plazo, teniendo en cuenta que podrían interferir de manera significativa en la calidad de vida (recomendación: débil, nivel de evidencia: bajo). Adicionalmente, sería imposible que un paciente durmiera toda la noche en decúbito lateral izquierdo. Los autores de la publicación en la que se basan Leguizamo y Hani, aun asumiendo que los síntomas se mejoraron (y esto no fue evaluado, como nosotros lo enfatizamos), concluyen lo mismo: “es un desafío implementar en la práctica esa modificación del estilo de vida”.
2. **Acostarse después de seis horas de haber comido, para evitar los episodios de reflujo.** Con respecto a esta recomendación, las doctoras, tienen en cuenta los resultados parciales del estudio de Piesman y col (4), el cual fue analizado profundamente por nosotros. En nuestra revisión, también incluimos el trabajo de Orr y colaboradores (5), que tuvieron resultados diferentes a los de Piesman. Estos resultados disimiles, en epidemiología constituyen “resultados inconsistentes”. Ambos estudios, tienen defectos metodológicos, como lo exponemos en nuestro trabajo.

Con base en esos resultados contradictorios, nuestra conclusión fue “no se puede recomendar esa conducta como medida terapéutica” (recomendación débil, nivel de evidencia bajo). En nuestra práctica clínica, a todos los pacientes con ERGE les recomendamos no acostarse antes de tres horas después de comer, para evitar específicamente el riesgo de broncoaspiración. Esta conducta la basamos en el sentido común, ya que no conocemos ningún estudio que lo haya comprobado. La recomendamos porque *nos parece* que no afecta negativamente la calidad de vida de los pacientes. Es decir, es una recomendación basada en la intuición y el sentido común.

3. **La comida con grasa aumenta los síntomas de la ERGE y debe evitarse.** Para contradecir nuestra conclusión al respecto, las doctoras se basan en un trabajo de El-Serag y colaboradores (6). Ese es un estudio de prevalencia analítica, con voluntarios sanos, empleados de un Hospital de Veteranos. No fue hecho en pacientes. De 915 personas invitadas a participar y que recibieron el cuestionario, respondieron el cuestionario completo 371 individuos (40,5%). En el estudio se concluyó que “hubo relación estadísticamente significativa entre la ingesta de grasa y la ERGE”. Sin embargo, al analizar los resultados y el diseño, el mencionado estudio tiene limitaciones metodológicas que impiden llegar a esa conclusión. Menos de la mitad respondieron la encuesta, lo cual implica que los respondedores pueden ser diferentes a los que no respondieron. Por ser un estudio observacional de prevalencia analítica (*cross-sectional*), no se pueden controlar las múltiples variables de confusión “escondidas” y esa es una de las limitaciones de ese tipo de estudios (7). Una variable de confusión que no pudo ser controlada fue la obesidad; este es un factor de riesgo absolutamente demostrado para la ERGE (8). En el estudio, obviamente, no es posible determinar si el consumo de grasa era causante de la obesidad, como tampoco si a su vez, esta era la variable de confusión que explicaba la asociación entre comer grasa y ERGE. En ese trabajo se encontró una *asociación* entre comer grasa y ERGE, no se demostró una *causalidad*. Los estudios de prevalencia analítica sirven para formular hipótesis, no para probar causalidad y esa es una de sus desventajas (7). El profesor El-Serag, gastroenterólogo y epidemiólogo fuera de serie, reconoce en su publicación esas limitaciones de su estudio. En nuestro artículo, también tuvimos en cuenta otras publicaciones a favor y en contra del papel de la grasa (9-10). En este tema, entonces tampoco hay consistencia en los resultados. Además, cuando se encontró asociación positiva, no siempre fue la grasa *per se*, sino el contenido calórico de la dieta (11). Para cada uno de los resultados se invocan

mecanismos fisiopatológicos para explicarlos (plausibilidad biológica). La conclusión de nuestro artículo fue “no hay evidencias que apoyen disminuir el contenido de grasa como parte del tratamiento de ERGE y además no hay investigaciones que, específicamente, hayan evaluado esas dietas”. La guía de práctica clínica del Colegio Americano de Gastroenterología (CAG), hace una recomendación similar (12). En nuestra práctica siempre prohibimos la grasa como un hábito de vida saludable a todos los pacientes, con o sin ERGE, ya que por su alto contenido calórico (9 Kcal/g), las grasas inducen obesidad, etc.

4. **El chocolate induce síntomas de reflujo gastroesofágico y debe evitarse.** Las doctoras llegan a esta conclusión aludiendo a un trabajo del doctor Castell, que no refieren y consideran que la recomendación es pertinente porque la “teobromina que contiene el chocolate actúa a través del AMPc”. En nuestra revisión incluimos las principales publicaciones al respecto. Encontramos series de casos con individuos sin ERGE (13-15). Los análisis fisiológicos demostraron que el chocolate inducía relajaciones del EEI y mayor exposición del esófago distal al ácido (13-15). Sin embargo, dos estudios en pacientes con ERGE, no encontraron que el chocolate aumentara sus síntomas (16,17). La conclusión de nuestro trabajo fue: “no existen estudios que hayan demostrado que la suspensión del chocolate mejora la ERGE”. La reciente guía del CAG sobre el manejo de la ERGE también concluye que la eliminación de ese alimento no tiene respaldo científico (12). Las doctoras Leguizamo y Hani consideran que, como la teobromina produce relajación del EEI, entonces estaría indicado eliminarlo de la dieta. En otras palabras, como existe un mecanismo fisiopatológico (plausibilidad biológica), deducen que al suspenderlo traerá beneficios en pacientes con ERGE. Sin embargo, las investigaciones al respecto no han demostrado el beneficio de tal recomendación que “parece lógica”.

Aprovechamos la ocasión para mencionar brevemente aspectos básicos de la causalidad y de la medicina basada en la evidencia. En 1965, Austin Bradford Hill publicó sus puntos de vista sobre la asociación y la causalidad (18). Desde entonces, esa publicación ha impactado notablemente a epidemiólogos e investigadores. Esos criterios de Bradford Hill, son los siguientes: 1. Fuerza de la asociación (la magnitud de la *odds ratio* o del riesgo relativo, etc.); 2. Consistencia (resultados similares en diferentes poblaciones); 3. Especificidad (un factor influye específicamente un desenlace particular en una población. Este criterio tiene críticas, porque una causa puede tener varios efectos); 4. Temporalidad (la causa precede al efecto); 5.

Gradiente biológico (a mayor exposición, mayor efecto); 6. Plausibilidad biológica (que exista un mecanismo fisiopatológico que explique el resultado; este es el menos importante, porque la fisiopatología conocida siempre es incompleta); 7. Coherencia (una conclusión causal no debería, fundamentalmente, estar en desacuerdo con lo ya demostrado); 7. Experimento clínico (es la máxima evidencia de la causalidad; esto es, ensayos clínicos controlados y aleatorizados) y 9. Analogía (para exposiciones análogas, se demuestran efectos similares). Estos son los caminos que aproximadamente debe recorrer una variable para decir que está causando un efecto. No necesariamente deben cumplirse todos. Dependiendo de cada situación, clínicos e investigadores elegirán los más contundentes.

Las doctoras Leguizamo y Hani han basado su controversia básicamente en la plausibilidad biológica ocasional y también en resultados inconsistentes. El resto de los criterios estuvieron ausentes. Cuando en medicina se habla de la evidencia publicada, se está aludiendo a lo que está publicado. Evidencia no significa que es algo incontrovertible. De ahí el concepto de “la mejor evidencia disponible” o “publicada”. La calificación de la evidencia exige una *lectura crítica* y unos conceptos mínimos para poder evaluar si el diseño de las publicaciones consultadas, tiene validez interna (metodológicamente riguroso con las variables, cálculo del tamaño de la muestra, seguimiento, población representativa, análisis estadístico correcto, etc.). Con base en esa evaluación, el clínico podrá calificar la calidad de las investigaciones, en consecuencia tendrá argumentos para utilizar, o no, el tratamiento o métodos diagnósticos estudiados en esa publicación. Adicionalmente, para que esos resultados sean extrapolables, el paciente que tiene al frente debería ser similar a los incluidos en el estudio que ha leído y que no tenga los criterios de exclusión exigidos en esa investigación.

Roger Castillo, MD
Internista, Universidad Nacional de Colombia
Jefe de Medicina Interna
Hospital San Carlos, Bogotá.

William Otero, MD
Profesor Titular de Medicina
Unidad de Gastroenterología
Universidad Nacional de Colombia
Gastroenterólogo, Clínica Fundadores, Bogotá.

Alba Trespalacios Rangel, MSc, PhD
Directora de Especialización en Microbiología Médica.
Directora Colección de Microorganismos, Departamento
de Microbiología, Pontificia Universidad Javeriana.
Bogotá.

REFERENCIAS

- Castillo R, Otero W, Trespalacios A. Impacto de las medidas generales en el tratamiento del reflujo gastroesofágico: una revisión basada en la evidencia. *Rev Col Gastroenterol.* 2015;30:431-46.
- Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease?. *Arch Intern Med.* 2006;166:865-71.
- Khoury RM, Camacho-Lobato L, Katz PO, Mohiuddin MA, Castell DO. Influence of spontaneous sleep positions on nighttime recumbent reflux in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:2069-73.
- Piesman M, Hwang I, Maydonovitch C, Wong RKH. Nocturnal reflux episodes following the administration of a standardized meal. Does timing matter? *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2128-34.
- Orr WC, Harnish MJ. Sleep-related gastro-oesophageal reflux: provocation with a late evening meal and treatment with acid suppression. *Aliment Pharmacol Ther.* 1998;12:1033-8.
- El-Serag HB, Satia JA, Rabeneck I. Dietary intake and the risk of gastroesophageal reflux disease: across sectional study in volunteers. *Gut.* 2005;54:11-17.
- Morillo LE. Estudios de corte transversal. En Ruiz A, Morillo LE (Edit). *Epidemiología Clínica: Investigación clínica aplicada.* Editorial Médica Panamericana, Bogotá 2004, p. 197-212.
- Herregods TVK, Bredenoord AJ, Smout JPM. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: new understanding in a new era. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27:1202-13.
- Waizenhoefer A, Wendl B, Schmidt T, Schepp W, Pfeiffer A. et al. Effect of low and high fat meals on lower esophageal sphincter motility and gastroesophageal reflux in healthy subjects. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1192-6.
- Penagini R, Mangano M, Bianchi PA. Effect of increasing the fat content but not the energy load of a meal on gastroesophageal reflux and lower oesophageal sphincter motor function. *Gut.* 1998;42:330-3.
- Fox M, Barr C, Nolan S, Lomer M, Anggiansah A, Wong T. et al. The effects of dietary fat and calorie density on esophageal acid exposure and reflux symptoms. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:439-44.
- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:308-28.
- Wright LE, Castell DO. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. *Am J Dig Dis.* 1975;20:703-7.
- Babka JC, Castell DO. On the genesis of heartburn. The effects of specific foods on the lower esophageal sphincter. *Am J Dig Dis.* 1973;18:391-7. 43. Murphy DW, Castell DO. Chocolate and heartburn: evidence of increased esophageal acid exposure after chocolate ingestion. *Am J Gastroenterol.* 1988;83:633-6.
- Mangano M, Colombo P, Bianchi PA, Penagini R. Fat and esophageal sensitivity to acid. *Dig Dis Sci.* 2002;47:657-60.

16. Terry P, Lagergren J, Wolk A, Nyrén O. Reflux-inducing dietary factors and risk of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Nutr Cancer*. 2000;38:186-91.
17. Zeidan RK, Kansour NB, Abboud C, Al Hajje A, Rachidi S, Zein S, et al. Gastro-esophageal reflux disease in Lebanese adults: Effects on quality of life and correlates. *J Popul Ther Clin Pharmacol*. 2013;20:e289-e290.
18. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med*. 1965;58:295-300.