

CAPÍTULO 5

AZIA, INDIGESTÃO, REFLUXO: EXISTE UMA CURA?

Evito alimentos apimentados quando estou com dor de garganta porque eles intensificam minha dor. Mas por quê? Os tecidos em carne viva, inchados e inflamados são mais sensíveis à irritação. E aí está. Para quaisquer duas pessoas que sofram a mesma quantidade de regurgitação de alimentos do estômago para o esôfago, aquela com tecidos inflamados e doentios apresentará os maiores sintomas e sofrerá as maiores complicações da doença do refluxo gastroesofágico (abreviado como DRGE, Gastro refere-se ao estômago, o esôfago é o tubo que liga a boca ao estômago e refluxo é o retorno de alimentos e bebidas do estômago para o esôfago, geralmente com ácido, o que queima o esôfago e causa dor).

No restante desta discussão, vou me referir à azia, à indigestão e ao refluxo coletivamente como DRGE.

QUAIS SÃO OS SINAIS E SINTOMAS DA DRGE?

Os 10 principais sintomas comuns da DRGE são os seguintes:

- Refluxo (o retorno de alimentos e bebidas pelo esôfago).
- Regurgitação ácida (excesso de ácido ou gosto azedo no alimento que volta pelo exôfago).
- Plenitude pós-prandial (inchaço na área do estômago após uma refeição muito grande).
- Azia (dor no peito).
- Obstrução ou dor na deglutição (sensação de que você não consegue fazer o alimento descer).
- Sensação de queimação epigástrica (dor em queimação na região do estômago).
- Parestesia faríngea (garganta dolorida ou cheia).
- Dor pós-esternal (dor atrás do esterno - osso do peito).
- Laringofaringite crônica (rouquidão, dor na caixa vocal e dor de garganta).
- Tosse crônica (uma tosse interminável).¹

QUAL É A FREQUÊNCIA DA DRGE?

A prevalência da doença do refluxo gastroesofágico é a seguinte: - 18,1%-27,8% na América do Norte; - 8,8%-25,9% na Europa; - 2,5%-7,8% no Leste Asiático; - 8,7%-33,1% no Oriente Médio. - 11,6% na Austrália.- 23,0% na América do Sul.²

Remédios para azia, indigestão e refluxo: Existe uma cura?

Portanto, se estiver sofrendo de DRGE, você não é o único, outras pessoas já passaram por isso, o problema foi amplamente estudado e o conhecimento das causas ajuda muito a direcionar os esforços para aliviar e curar o problema.

O QUE CAUSA A DRGE?

Vamos analisar os diferentes mecanismos envolvidos na dor digestiva associada a distúrbios do esôfago e do estômago. Examinaremos o sistema como um todo e as partes individuais.

O ESFÍNCTER ESOFÁGICO INFERIOR

A primeira coisa que pode acontecer envolve uma válvula com fechamento deficiente na extremidade inferior do esôfago, imediatamente acima do estômago. Essa válvula é chamada de esfíncter esofágico inferior. Qualquer coisa que comprometa sua capacidade de fechar firmemente pode fazer com que o conteúdo estomacal carregado de ácido regurgite para o esôfago, causando dor, queimadura do tecido pelo ácido, feridas abertas, ulceração ou até mesmo condições pré-cancerosas. Há uma longa lista de coisas que comprovadamente comprometem a função do esfíncter esofágico inferior. Entre elas estão:

- Alimentos com alto teor de gordura.³
- Leite integral.^{4,5}
- Sopas.⁶
- Chocolate.⁷
- Café.⁸
- Chá.⁹
- Nicotina.¹⁰
- Bebidas alcoólicas.¹¹
- Hortelã.¹²
- Fermentação colônica (quando você come alimentos que tendem a apodrecer no cólon).¹³
- Refrigerantes.¹⁴

A QUEIMADURA ÁCIDA

A próxima consideração sobre a doença do refluxo doloroso (DRGE) são os hábitos de vida que aumentam a acidez do estômago ou o acesso desse ácido ao esôfago.

Qualquer coisa que aumente a acidez do conteúdo estomacal aumenta a probabilidade de causar dor e danos ao regurgitar para o esôfago.

A lista de fatores que aumentam a queimação ácida inclui muitas coisas. Qualquer doença ou processo inflamatório autoimune, conforme discutimos no início de nosso artigo, enfraquece os tecidos, tornando-os mais vulneráveis aos danos causados pelo ácido.^{15,16,17} Isso inclui alergias, como alergia a leite.¹⁸

Alguns alimentos, por sua própria natureza, aumentam a inflamação e a acidez estomacal. Pesquisas demonstraram que certos temperos fazem isso e incluem pimenta vermelha e preta,¹⁹ erva-doce, cardamomo, cominho e semente de coentro.²⁰ e curry.²¹ Alguns alimentos são naturalmente ricos em conteúdo ácido e representam um problema para muitas pessoas, como os cítricos²² e refrigerantes²³ por exemplo.

Se você estiver com sintomas de DRGE e estiver tomando outros medicamentos, é possível que alguns deles sejam a causa da azia.^{24,25} Sal²⁶ e açúcar, bem como carboidratos refinados^{27,28,29} pode aumentar a queimação ácida.

REMÉDIOS PARA AZIA, INDIGESTÃO E REFLUXO: EXISTE UMA CURA?

Se você puder escolher entre alimentos enlatados e frescos, os alimentos frescos são a melhor opção para evitar a DRGE.³⁰

Não sei se você conta as calorias, mas saiba que os alimentos ricos em calorias e pobres em fibras são conhecidos por aumentar o refluxo ácido.³¹ Chamamos esses alimentos de alimentos de alta densidade calórica.

Os alimentos ricos em gordura não apenas relaxam o esfíncter esofágico inferior, mas também aumentam o ácido estomacal,³² principalmente porque são difíceis de digerir. Fast foods³³ são, em sua maioria, alimentos ruins e aumentam a queimação ácida.

Se você for comer algo, é melhor mastigar bem, pois isso ajudará a combater a acidez estomacal.^{34,35}

Refeições regulares são úteis; por outro lado, fazer lanches não é do seu melhor interesse.^{36,37} O consumo de uma refeição noturna aumenta a produção de ácido.³⁸

Alguns estimulantes são conhecidos por aumentar a queimação ácida. Entre eles estão o chá, o café, a cafeína³⁹ e o álcool.⁴⁰

Por outro lado, diluir o ácido com uma boa hidratação dos tecidos é benéfico, portanto, evite a desidratação.⁴¹ Beba água pelo menos meia hora antes das refeições ou duas horas após as refeições para evitar a DRGE.

Você pode estar pensando que está fazendo um favor a si mesmo ao tomar "antiácidos" à base de cálcio, mas, na realidade, eles só produzem o que chamamos de rebote ácido, resultando em mais ácido a longo prazo e mais refluxo.^{42,43}

Você é o que você come. A boa alimentação favorece a formação de tecidos fortes, saudáveis e resistentes a danos causados por ácidos. Por outro lado, a desnutrição⁴⁴ é perigosa, pois enfraquece o revestimento do estômago e do esôfago e compromete a integridade da mucosa.⁴⁵

A saúde perfeita depende da circulação perfeita, o que significa um bom suprimento de sangue. O suprimento insuficiente de sangue^{46,47} compromete o revestimento do estômago e do esôfago, tornando-os incapazes de reparar adequadamente os danos aos tecidos. Quando se come em excesso, transformando o estômago em um balão bem cheio, o revestimento do esôfago é esticado para dentro do estômago, onde não pertence, expondo-o ao ácido do estômago. Isso gera a mesma dor e comprometimento dos tecidos que a regurgitação.⁴⁸

Agora, se você se preocupa⁴⁹ demais e seus níveis de estresse aumentam,⁵⁰ isso também aumenta a vulnerabilidade dos tecidos digestivos a danos e a produção de ácido pelo estômago.

ENCHIMENTO EXCESSIVO DO ESTÔMAGO

Se o estômago pudesse ser esvaziado rapidamente após as refeições, a chance de refluxo seria bastante reduzida. Por outro lado, manter o estômago excessivamente

cheio só aumenta a probabilidade de DRGE. Se você não quiser que seu estômago permaneça cheio por muito tempo, coma menos. Comer em excesso⁵¹ só produz distensão, digestão lenta e refluxo. Pense nisso como uma máquina de lavar de carregamento frontal. Se você encher totalmente a máquina, ela não conseguirá agitar as roupas e a roupa não ficará limpa. Encher o estômago apenas parcialmente deixa espaço para misturar os alimentos com os sucos digestivos e concluir a digestão em um período de tempo razoável. "mete uma faca à tua garganta, se és homem glutão."⁵² A digestão é gravemente retardada e comprometida pela ingestão de alimentos entre as refeições ou lanches.⁵³ As refeições devem ter um intervalo de pelo menos 5 horas. Comer com muita frequência (menos de 5 horas entre as refeições)⁵⁴ causa o empilhamento das refeições, o enchimento excessivo do estômago e o transbordamento, ou seja, o refluxo. Se o seu vaso sanitário transborda, você se dá conta que deve ter colocado muito nele. O mesmo acontece com o refluxo. Se as coisas continuarem subindo (refluxo), pare de colocar tanta comida e dê tempo para que os alimentos se movam entre as refeições.

Os alimentos ingeridos muito rapidamente sobrecarregam o estômago e podem resultar em refluxo.⁵⁵

Estudos agora mostram que os alimentos ingeridos sem a mastigação adequada na boca levam mais tempo para serem digeridos no estômago.⁵⁶ Seu estômago não tem dentes. Ele só pode adicionar ácido e agitar o alimento.

Algumas pessoas ingerem mais do que apenas alimentos em uma refeição, elas também adicionam líquidos. É mais provável que esse líquido seja regurgitado para o esôfago. Ele também faz com que o estômago demore mais para passar o alimento para o intestino delgado porque, antes de continuar com o processo de digestão, ele precisa absorver o líquido. Isso se aplica a bebidas que acompanham as refeições e a alimentos líquidos, como sopas, batidas, mingaus e sucos.⁵⁷

ESVAZIAMENTO DO ESTÔMAGO

O estômago pode se esvaziar rapidamente dos alimentos somente se eles forem de boa qualidade e bem mastigados. Certos alimentos e práticas de estilo de vida retardam o esvaziamento do estômago, entre eles

- Alimentos ricos em gordura^{58,59} ou frituras.⁶⁰
- Alimentos com alta densidade calórica.⁶¹
- Alimentos frios/refrigerados ou alimentos muito quentes.⁶²
- Nicotina ou tabaco.⁶³
- Álcool.⁶⁴
- Líquidos ingeridos com as refeições.⁶⁵
- Os comprimidos de suplementos podem retardar o esvaziamento do estômago.⁶⁶
- Fazer lanches entre as refeições ou refeições muito próximas.⁶⁷
- Deitar-se após uma refeição.⁶⁸
- Comer à noite, menos de 3 horas antes de ir para a cama.⁶⁹
- Gástrite inflamatória autoimune.⁷⁰
- Exercícios intensos depois de comer.⁷¹

- Estresse mental.⁷²

TRÂNSITO INTESTINAL LENTO

Se não houver espaço além do estômago no sistema digestivo, o alimento não poderá ser transferido para fora do estômago e é mais provável que ocorra refluxo. Alguns alimentos e hábitos de vida produzem uma condição que chamamos de trânsito lento, que também pode ser chamado de enchimento posterior.⁷³ Pode ser comparado a um engarrafamento ou até mesmo ao trânsito no horário do pico.

São muitos os fatores que retardam o trânsito intestinal. Alimentos refinados, como a farinha branca⁷⁴, causam esse problema porque são pobres em fibras.⁷⁵

Como os alimentos com baixo teor de fibras ficam no cólon por muito mais tempo, as bactérias tendem a se multiplicar,⁷⁶ o que resulta em um crescimento bacteriano excessivo. Quando as bactérias crescem em excesso, elas produzem muitas toxinas⁷⁷ e inflamação.⁷⁸

Os alimentos de trânsito lento geralmente são ricos em gordura e pobres em fibras, e incluem carne, fast foods, doces, especialmente as rosquinhas fritas, frituras e alimentos gordurosos.⁷⁹

Os alimentos ingeridos tarde da noite tendem a passar mais lentamente pelo sistema digestivo e, portanto, têm o mesmo efeito de promover o crescimento bacteriano excessivo.⁸⁰

A fibra desempenha um papel importante no tempo que o alimento permanece em seu sistema⁸¹. Grãos integrais,⁸² frutas secas⁸³ e vegetais frescos são boas fontes de fibra alimentar. Qual é a fruta seca rica em fibras favorita das pessoas, consumida para ajudar a melhorar a consistência das fezes e diminuir o tempo de trânsito? Ameixas secas, certo? Você já ouviu dizer: "Com amigos como as ameixas, quem precisa de enemas"?

Foi demonstrado que alimentos ricos em gordura retardam o trânsito intestinal.⁸⁴

O suco, provavelmente por causa da remoção da fibra, retarda o trânsito.⁸⁵

A saúde mental também pode afetar o tempo de trânsito, pois a depressão tende a retardar o trânsito e tornar a digestão mais lenta.⁸⁶

A contrapressão exercida por roupas apertadas, como um cinto,⁸⁷ pode diminuir significativamente a velocidade com que os alimentos passam pelos seus intestinos.

O exercício físico tende a acelerar o movimento intestinal, enquanto um estilo de vida sedentário demonstrou retardar o tempo de trânsito.^{88,89}

O glúten^{90,91} e os produtos lácteos⁹² da dieta causam lentidão no cólon e diminuem o tempo de trânsito. De todas as dietas estudadas que causam vários problemas de saúde, a dieta ocidental, com carne, alimentos ricos em gordura, queijo e grãos refinados está no topo da lista. E ela contribui para retardar o trânsito dos alimentos por todo o sistema digestivo.^{93,94}

Nada retarda mais o tempo de trânsito do que a constipação⁹⁵, para a qual o aumento da ingestão de água e fibras costuma ser o antídoto.

Os gases ou a flatulência bloqueiam o caminho do alimento no trato digestivo e retardam o tempo de trânsito.⁹⁶

Se sua postura for ruim e você estiver sempre dobrado, o efeito é semelhante ao do cinto apertado, pois cria contrapressão intestinal, o que retarda o tempo de trânsito.⁹⁷ Portanto, mantenha o alimento em movimento para reduzir o risco de refluxo na outra extremidade.

ASSOCIAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS

Descobriu-se que alguns alimentos e fatores de estilo de vida aumentam a probabilidade de refluxo, dispepsia ou azia, mas o mecanismo real pode ainda não ser bem compreendido. Esses incluem:

- Leite, alface, levedura de cerveja, carne de porco, café, arroz, espargos e atum, seguidos de ovos, tomate, grãos e camarões.⁹⁸
- Proteína/carne animal.^{99,100}
- Vinagre.^{101,102}
- Jantar tardio.¹⁰³
- Baixa ingestão de magnésio na dieta.¹⁰⁴
- Baixa ingestão de vitamina C na dieta.¹⁰⁵
- Obesidade.¹⁰⁶
- Medicamentos.¹⁰⁷
- Estresse psicológico.¹⁰⁸
- Respiração torácica inadequada.¹⁰⁹
- O queijo causa gastrite.¹¹⁰

ESÔFAGO DE BARRETT

Quando o esôfago recebe repetidas queimaduras ácidas e fica em carne viva e inflamado, o câncer se torna um grande risco. Essa condição do esôfago recebeu o nome de esôfago de Barrett. Alguns alimentos e fatores de estilo de vida foram identificados como de alto risco ou causadores do esôfago de Barrett e do câncer. Esses incluem:

- Açúcar.^{111,112}
- Tabagismo, obesidade abdominal e dieta ocidental.¹¹³
- Dieta inflamatória.¹¹⁴
- Refeição noturna tardia.¹¹⁵
- Dieta com pouca fibra.¹¹⁶
- Pizza.¹¹⁷
- Uso de cinto.¹¹⁸
- Carne e gordura saturada.¹¹⁹
- Deficiência de vegetais verde-escuros.¹²⁰
- Baixa ingestão de vitamina A.¹²¹
- Baixa quantidade de vitamina C na dieta.¹²²
- Dieta pobre em frutas e vegetais frescos.¹²³
- Alta ingestão de gordura animal.¹²⁴
- Tabagismo.¹²⁵
- Deficiência de selênio.¹²⁶
- Dieta rica em cereais, mas pobre em frutas e vegetais frescos.¹²⁷

- Consumo de carne processada.¹²⁸

COMO A DRGE É GERALMENTE TRATADA?

A DRGE geralmente é tratada por um médico com um medicamento que, na maioria dos casos, é mantido indefinidamente. Noventa e cinco por cento dos pacientes recebem prescrição de um medicamento, dos quais 83% são inibidores da bomba de prótons ou IBPs, medicamentos projetados para reduzir a capacidade do estômago de produzir ácido.¹²⁹ Entre 1995 e 2006, houve um aumento de 1318% (mais de 12 vezes) na prescrição de inibidores da bomba de prótons na Austrália para pessoas com DRGE.¹³⁰ Os exemplos de inibidores da bomba de prótons incluem o omeprazol (por exemplo, Losec, Prilosec), esomeprazol (por exemplo, Nexium), rabeprazol (por exemplo, Pariet, Aciphex), pantoprazol (por exemplo, Somac, Protonix) e lansoprazol (por exemplo, Zoton FasTabs, Prevacid). Esses medicamentos não estão isentos de efeitos colaterais indesejáveis. Os efeitos colaterais podem incluir:

- Neutropenia (uma diminuição inexplicável das células brancas do sistema imunológico que estão envolvidas no combate a doenças).¹³¹
- Pneumonia (infecção dos pulmões).¹³²
- Deficiência de vitamina C e ferro.¹³⁵
- Osteoporose (afinamento e enfraquecimento dos ossos, levando à quebra dos mesmos).^{136,137}
- Fratura de quadril (quadril quebrado).¹³⁸
- Fraturas da coluna, do antebraço ou do pulso e outras fraturas (ossos quebrados).¹³⁹
- Demência (quando o cérebro para de funcionar e a memória fica ruim).¹⁴⁰
- Depressão (humor abatido).¹⁴¹
- Doença renal crônica (quando os rins param de funcionar).^{142,143}
- Hipomagnesemia (baixo nível de magnésio, um mineral muito importante para o corpo).¹⁴⁴
- Hipoparatireoidismo (baixa função da paratireoide).¹⁴⁵
- Taquicardia (frequência cardíaca acelerada).¹⁴⁶
- Infecção estomacal por *S. aureus*, *E. coli*, *Candida albicans* (infecções ruins, difíceis de tratar).¹⁴⁷
- Motilidade esofágica lenta (quando o esôfago tem dificuldade para mover o alimento para o estômago).¹⁴⁸

O próximo medicamento mais comum prescrito para DRGE é chamado de antagonista H2. Os antagonistas H2 são medicamentos que bloqueiam a ação da histamina (que geralmente aumenta a inflamação) em seu local receptor nas células do estômago. Isso diminui a produção de ácido estomacal. Exemplos de antagonistas H2 incluem famotidina (p. ex., Pamacid, Pepzan, Pepcid), nizatidina (p. ex., Tzac, Tacidine, Nizac, Axid), cimetidina (p. ex., Magicul, Tagamet) e ranitidina (p. ex., Zantac, Rani 2). Esses medicamentos não estão isentos de efeitos colaterais indesejáveis. Os efeitos colaterais podem incluir:

- Neurotoxicidade (danos às células nervosas do corpo ou do cérebro).¹⁴⁹
- Crescimento excessivo de Listeria monocytogenes (uma bactéria perigosa).¹⁵⁰
- Síndrome das pernas inquietas e distúrbios de movimento (atividade muscular fora de controle).¹⁵¹
- Bradicardia (taxa de bombeamento cardíaco muito lenta).¹⁵²
- Doença hepática¹⁵³
- Alterações no controle autonômico do coração (o coração fica fora de controle).¹⁵⁴

Um tratamento popular e de venda livre para DRGE é o carbonato de cálcio. Exemplos de marcas registradas de carbonato de cálcio incluem: Dicarbosil, Rolaids, Titralac, Tums. O carbonato de cálcio tem seus efeitos colaterais indesejáveis. Os efeitos colaterais podem incluir:

- "Rebote ácido". (quando, pouco tempo depois de tomar a pílula, o ácido aumenta, e não diminui).¹⁵⁵
- Em algumas pessoas, ele de fato aumenta, e não diminui, o refluxo.¹⁵⁶

DICAS NATURAIS PARA ALIVIAR A DRGE

Se estiver sofrendo de DRGE, as dicas a seguir podem ser úteis.

- Mantenha a regularidade em seu horário de refeições; coma exatamente nos mesmos horários todos os dias.¹⁵⁷
- Faça pequenas refeições.
- Dê pequenas mordidas e mastigue bem.
- Coma muitas frutas e vegetais frescos ricos em fibras.^{158,159}
- Não beba nenhum líquido com suas refeições.
- Não prepare nem coma refeições líquidas (sopa, batidas).
- Beba de 8 a 10 copos de água por dia: beba a água pelo menos 30 minutos antes das refeições ou 2 horas após as refeições.
- Deixe um intervalo de pelo menos cinco horas entre as refeições.
- Faça apenas duas refeições por dia (pule o jantar)¹⁶⁰ e não faça lanches. Se você for jantar, coma apenas frutas frescas.
- Faça uma pequena caminhada imediatamente após as refeições.¹⁶¹
- Não coma no período de 3 a 4 horas antes de ir para a cama.
- Use roupas quentes que cubram bem os braços e as pernas e não tenham faixas apertadas na cintura.
- Coma principalmente alimentos com baixo teor de gordura e de calorias.¹⁶²

COISAS NATURAIS PARA AJUDAR E CURAR

Se você estiver sentindo dor e procurando coisas que possam ajudar a aliviar essa dor ou até mesmo contribuir para a cura, o que segue pode ser útil para você.

- Cápsulas, comprimidos ou pó de carvão vegetal^{163,164}
- Frutas, feijões e legumes¹⁶⁵
- Repolho e seu suco
- Cenoura

- Brócolis, couve, rabanete, pepino¹⁶⁶
- Brotos de brócolis
- Peras
- Bananas e kiwi¹⁶⁷
- Suco de aloe vera
- Alfarroba
- Chá de dente-de-leão
- Confrei fresco¹⁶⁸

PROGRAMAÇÃO DO DIA

Bem, vamos reservar um tempo e tornar isso prático. Como seria um estilo de vida e uma dieta sensíveis à DRGE? Agora, corro o risco de que alguma alma sensível, com alergia ou aversão a alimentos, fique irritada com essas recomendações, portanto, essa discussão precisará ser vista como um conselho e não como algo obrigatório ou fixo. Como seria um dia para alguém que tentasse sintetizar as informações anteriores em um cronograma prático? Deus nos fez para funcionar em um cronograma. Bem, aqui vai:

5:00 da manhã. Saia da cama. Beba um litro de água morna. Faça uma caminhada de 15 minutos ao ar livre.

6:30am. Beba uma xícara de chá de dente-de-leão e/ou confrei.

7:00am. Tome um desjejum composto principalmente de frutas frescas (bananas, peras, kiwi, qualquer fruta fresca)

É bom fazer uma salada de frutas e cobri-la com um creme de nozes. (Receita de creme de nozes: coloque no liquidificador 2/3 de xícara de água, uma colher de sopa de um tipo de semente (por exemplo sementes de abóbora, girassol, linhaça, chia, gergelim etc.), duas colheres de sopa de um tipo de castanha (nozes, amêndoas, castanha-do-pará, avelã etc.; evite amendoim e castanha de caju), bata até ficar cremoso e despeje sobre a salada de frutas picada.

Eis uma receita de aveia muito boa para a DRGE: 2 xícaras de água, 1/2 xícara de aveia integral em flocos (não aveia rápida ou instantânea), 1/4 xícara de farelo de aveia, 1/4 xícara de linhaça ou chia moída, 1/4 colher de chá de sal. Ferva a água, adicione os ingredientes e cozinhe em fogo brando por, no mínimo, 45 minutos. Sirva com salada de frutas e creme de nozes. Depois do desjejum, faça uma caminhada de 15 minutos ao ar livre.

10:00 am. Beba outro litro de água com uma colher de chá de carvão ativado e, se possível, faça uma caminhada curta. 12h30min. Beba outra xícara de dente-de-leão e/ou chá de confrei.

13:00 horas. Almoço: coma exatamente no mesmo horário todos os dias.

Tenha em mente a pesquisa dietética anterior para DRGE. Concentre-se em bons vegetais, crus ou cozidos no vapor, e menos em alimentos preparados ou complexos. Evite misturar frutas e legumes na mesma refeição.

Mastigue bem os alimentos e não coma demais.

Consulte nosso site para obter algumas receitas:

www.NorthernLightsHealthEducation.com

Após o almoço, faça uma caminhada de 15 minutos ao ar livre. 15:30h. Beba um litro de água, sem pressa. Se possível, faça uma caminhada curta.

6:00pm. Seria melhor pular o jantar, mas muitos não conseguem e, com as devidas precauções, ainda é possível obter um bom resultado.

No jantar, coma apenas frutas frescas, mastigue bem e faça uma caminhada depois.

21:00 horas. Vá para a cama às 21h00 (mesmo que não esteja acostumado, pode fazê-lo até que se torne um bom hábito).

MUDANDO A MARÉ

Nem todas as mudanças na dieta e no estilo de vida são fáceis, especialmente quando vão contra suas práticas favoritas. Espero que seu alimento favorito não esteja na lista de causas da DRGE. Os hábitos podem ser mudados, e o resultado pode ser uma saúde melhor. Para alguns, a comida ou o ventre, pode se tornar mais importante para eles do que a própria vida. "Pois muitos andam entre nós, dos quais, repetidas vezes, eu vos dizia e, agora, vos digo, até chorando, que são inimigos da cruz de Cristo. O destino deles é a perdição, o deus deles é o ventre, e a glória deles está na sua infâmia, visto que só se preocupam com as coisas terrenas. "¹⁶⁹ Por outro lado, é-nos prometido poder para fazer mudanças positivas. "Posso todas as coisas em Cristo que me fortalece". ¹⁷⁰ Portanto, seja fiel a si mesmo, siga o programa e colha os resultados.

Para obter mais ideias sobre como incorporar o que acabou de aprender em sua vida diária, consulte o capítulo intitulado "Como posso aplicar princípios saudáveis em minha vida diária".

REFERENCES

- 1 Yuan L, Tang D, Peng J, Qu N, Yue C, Wang F. Study on lifestyle in patients with gastroesophageal reflux disease. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2017 May 28;42(5):558-564.
- 2 El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, and Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014 Jun; 63(6): 871–880.
- 3 Lacy BE, Carter J, Weiss JE, Crowell MD. The effects of intraduodenal nutrient infusion on serum CCK, LES pressure, and gastroesophageal reflux. *Neurogastroenterol Motil*. 2011 Jul;23(7):e251-e256.
- 4 Babka JC, Castell DO. On the genesis of heartburn. The effects of specific foods on the lower esophageal sphincter. *Am J Dig Dis*. 1973 May;18(5):391-7.
- 5 Kim YK1, Moon JS, Ryu SH, Lee JH, Kim YS. The relationship between the popular beverages in Korea and reported postprandial heartburn. *Korean J Gastroenterol*. 2010 Feb;55(2):109-18.
- 6 Nagasaki A, Ishimori A, Masamune O, Yamagata S. Response of lower esophageal sphincter pressure to beef soup or AOC-tetrapeptide stimulation in esophagitis. *Tohoku J Exp Med*. 1977 Jan;121(1):91-7.
- 7 Wright LE, Castell DO. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. *Am J Dig Dis*. 1975 Aug;20(8):703-7.

- 8 Thomas FB, Steinbaugh JT, Fromkes JJ, Mekhjian HS, Caldwell JH. Inhibitory effect of coffee on lower esophageal sphincter pressure. *Gastroenterology*. 1980 Dec;79(6):1262-6.
- 9 Gudjonsson H, McAuliffe TL, Kaye MD. The effect of coffee and tea upon lower esophageal sphincteric function. *Laeknabladid*. 1995 Jun;81(6):484-8.
- 10 Braverman AS, Vigesna AK, Miller LS, Barbe MF, Tiwana M, Hussain K, Ruggieri MR Sr. Pharmacologic specificity of nicotinic receptor-mediated relaxation of muscarinic receptor precontracted human gastric clasp and sling muscle fibers within the gastroesophageal junction. *J Pharmacol Exp Ther*. 2011 Jul;338(1):37-46.
- 11 Ness-Jensen E, Lagergren J. Tobacco smoking, alcohol consumption and gastro-oesophageal reflux disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017 Oct;31(5):501-508.
- 12 Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. *Cleve Clin J Med*. 2003 Nov;70 Suppl 5:S4-19.
- 13 Piche T, des Varannes SB, Sacher-Huvelin S, Holst JJ, Cuber JC, Galmiche JP. Colonic fermentation influences lower esophageal sphincter function in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2003 Apr;124(4):894-902.
- 14 Hamoui N, Lord RV, Hagen JA, Theisen J, Demeester TR, Crookes PF. Response of the lower esophageal sphincter to gastric distention by carbonated beverages. *J Gastrointest Surg*. 2006 Jun;10(6):870-7.
- 15 Ford AC, Talley NJ, Walker MM, Jones MP. Increased prevalence of autoimmune diseases in functional gastrointestinal disorders: case-control study of 23471 primary care patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014 Oct;40(7):827-34.
- 16 Souza RF, Huo X, Mittal V, Schuler CM, Carmack SW, Zhang HY, Zhang X, Yu C, Hormi-Carver K, Genta RM, Spechler SJ. Gastroesophageal reflux might cause esophagitis through a cytokine-mediated mechanism rather than caustic acid injury. *Gastroenterology*. 2009 Nov;137(5):1776-84.
- 17 Ferraz JG, Tigley AW, Appleyard CB, Wallace JL. TNF-alpha contributes to the pathogenesis of ethanol-induced gastric damage in cirrhotic rats. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4 Pt 1):G809-14.
- 18 Ramírez-Mayans JA, Toro-Monjaraz EM, Romero-Trujillo J, Cervantes-Bustamante R, Zárate-Mondragón F, Montijo-Barrios E, Cadena-León J, Cazares-Méndez M. 24-h intraesophageal pH determination in children allergic to cow's milk protein at a tertiary care hospital. *Rev Gastroenterol Mex*. 2014 Jan-Mar;79(1):3-6.
- 19 Myers BM, Smith JL, Graham DY. Effect of red pepper and black pepper on the stomach. *Am J Gastroenterol*. 1987 Mar;82(3):211-4.
- 20 Vasudevan K, Vembar S, Veeraraghavan K, Haranath PS. Influence of intragastric perfusion of aqueous spice extracts on acid secretion in anesthetized albino rats. *Indian J Gastroenterol*. 2000 Apr-Jun;19(2):53-6.
- Heartburn, Indigestion, Reflux Remedies: Is There A Cure?
- 21 v Schönfeld J, Evans DF. Fat, spices and gastro-oesophageal reflux. *Z Gastroenterol*. 2007 Feb;45(2):171-5.
- 22 Kim YK, Moon JS, Ryu SH, Lee JH, Kim YS. The relationship between the popular beverages in Korea and reported postprandial heartburn. *Korean J Gastroenterol*. 2010 Feb;55(2):109-18.
- 23 Feldman M, Barnett C. Relationships between the acidity and osmolality of popular beverages and reported postprandial heartburn. *Gastroenterology*. 1995 Jan;108(1):125-31.
- 24 Drug induced lesions of the oesophageal mucosa. *Prescrire Int*. 2015 Sep;24(163):210-1, 213.
- 25 Mungan Z, Pınarbaşı Şimşek B. Which drugs are risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease? *Turk J Gastroenterol*. 2017 Dec;28(Suppl 1):S38-S43.

- 26 Shibata T, Nakamura M, Omori T, Tahara T, Ichikawa Y, Okubo M, Ishizuka T, Nakagawa Y, Nagasaka M, Nakamura M, Arisawa T, Hirata I. Association between individual response to food taste and gastroesophageal symptoms. *J Dig Dis.* 2015 Jun;16(6):337-41.
- 27 Riegler M, Kristo I, Asari R, Rieder E, Schoppmann SF. Dietary sugar and Barrett's esophagus. *Eur Surg.* 2017;49(6):279-281.
- 28 Li N, Petrick JL, Steck SE, Bradshaw PT, McClain KM, Niehoff NM, Engel LS, Shaheen NJ, Corley DA, Vaughan TL, Gammon MD. Dietary sugar/starches intake and Barrett's esophagus: a pooled analysis. *Eur J Epidemiol.* 2017 Nov;32(11):1007-1017.
- 29 Tasevska N, Jiao L, Cross AJ, Kipnis V, Subar AF, Hollenbeck A, Schatzkin A, Potischman N. Sugars in diet and risk of cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Int J Cancer.* 2012 Jan 1;130(1):159-69.
- 30 Chirila I, Morariu ID, Barboi OB, Drug VL. The role of diet in the overlap between gastroesophageal reflux disease and functional dyspepsia. *Turk J Gastroenterol.* 2016 Jan;27(1):73-80.
- 31 Fox M, Barr C, Nolan S, Lomer M, Anggiansah A, Wong T. The effects of dietary fat and calorie density on esophageal acid exposure and reflux symptoms. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007 Apr;5(4):439-44.
- 32 Saqui-Salces M, Dowdle WE, Reiter JF, Merchant JL. A high-fat diet regulates gastrin and acid secretion through primary cilia. *FASEB J.* 2012 Aug;26(8):3127-39.
- 33 Alkhathami AM, Alzahrani AA, Alzhrani MA, Alsuwat OB, Mahfouz MEM. Risk Factors for Gastroesophageal Reflux Disease in Saudi Arabia. *Gastroenterology Res.* 2017 Oct;10(5):294-300.
- 34 Arya V, Agarwal S, Singh S, Sison C, Gupta KA. The effect of increased chewing strokes on the DeMeester score. *Dis Esophagus.* 2017 May 1;30(5):1-5.
- 35 Sarosiek J, Scheurich CJ, Marcinkiewicz M, McCallum RW. Enhancement of salivary esophagoprotection: rationale for a physiological approach to gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology.* 1996 Mar;110(3):675-81.
- 36 Takeshita E, Furukawa S, Sakai T, Niiya T, Miyaoka H, Miyake T, Yamamoto S, Senba H, Yamamoto Y, Arimitsu E, Yagi S, Utsunomiya H, Tanaka K, Ikeda Y, Matsuura B, Miyake Y, Hiasa Y. Eating Behaviours and Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Japanese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: The Dogo Study. *Can J Diabetes.* 2017 Oct 19. pii: S1499-2671(17)30130-2.
- 37 Nathanson BH, Navab F. An Analysis of Weight Gains and Body Mass Index in Patients with Barrett's Esophagus. *J Acad Nutr Diet.* 2016 Jul;116(7):1156-62.
- 38 Lanzon-Miller S, Pounder RE, McIsaac RL, Wood JR. The timing of the evening meal affects the pattern of 24-hour intragastric acidity. *Aliment Pharmacol Ther.* 1990 Oct;4(5):547-53.
- 39 Gudjonsson H, McAuliffe TL, Kaye MD. The effect of coffee and tea upon lower esophageal sphincteric function. *Laeknabladid.* 1995 Jun;81(6):484-8.
- 40 Kaufman SE, Kaye MD. Induction of gastro-oesophageal reflux by alcohol. *Gut.* 1978 Apr;19(4):336-8.
- 41 Walsh NP, Laing SJ, Oliver SJ, Montague JC, Walters R, Bilzon JL. Saliva parameters as potential indices of hydration status during acute dehydration. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Sep;36(9):1535-42.
- 42 Decktor DL, Robinson M, Maton PN, Lanza FL, Gottlieb S. Effects of Aluminum/Magnesium Hydroxide and Calcium Carbonate on Esophageal and Gastric pH in Subjects with Heartburn. *Am J Ther.* 1995 Aug;2(8):546-552.

- 43 Fischbach LA, Correa P, Feldman M, Fonham E, Priest E, Goodman KJ, Jain R. Increased reflux symptoms after calcium carbonate supplementation and successful anti-Helicobacter pylori treatment. *Dig Dis Sci.* 2003 Aug;48(8):1487-94.
- 44 Campanozzi A, Capano G, Miele E, Romano A, Scuccimarra G, Del Giudice E, Strisciuglio C, Militerni R, Staiano A. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy. *Brain Dev.* 2007 Jan;29(1):25-9.
- 45 Weijenborg PW, Smout AJ, Verseijden C, van Veen HA, Verheij J, de Jonge WJ, Bredenoord AJ. Hypersensitivity to acid is associated with impaired esophageal mucosal integrity in patients with gastroesophageal reflux disease with and without esophagitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2014 Aug 1;307(3):G323-9.
- 46 Grønbech JE, Lacy ER. Role of gastric blood flow in impaired defense and repair of aged rat stomachs. *Am J Physiol.* 1995 Nov;269(5 Pt 1):G737-44.
- 47 Grönbech JE, Matre K, Stangeland L, Svanes K, Varhaug JE. Gastric mucosal repair in the cat: role of the hyperemic response to mucosal damage. *Gastroenterology.* 1988 Aug;95(2):311-20.
- 48 Ayazi S, Tamhankar A, DeMeester SR, Zehetner J, Wu C, Lipham JC, Hagen JA, DeMeester TR. The impact of gastric distension on the lower esophageal sphincter and its exposure to acid gastric juice. *Ann Surg.* 2010 Jul;252(1):57-62.
- 49 Lara FJ, Carranque G, Oehling H, Hernández JM, Oliva H. Psychological modulation in patients surgically intervened for gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus.* 2014 Aug;27(6):538-46.
- 50 Holtmann G, Kriebel R, Singer MV. Mental stress and gastric acid secretion. Do personality traits influence the response? *Dig Dis Sci.* 1990 Aug;35(8):998-1007.
- 51 Wu KL, Rayner CK, Chuah SK, Chiu YC, Chiu KW, Hu TH, Chiu CT. Effect of liquid meals with different volumes on gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014 Mar;29(3):469-73.
- 52 Provérbios 23:2, Versão Almeida Revista e Atualizada.
- 53 Randhawa MA, Yar T, Gillessen A. An effective and physiological lifestyle change for management of gastroesophageal reflux disease. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2013 Jan-Jun;25(1-2):206-7.
- 54 Jackson SJ, Leahy FE, Jebb SA, Prentice AM, Coward WA, Bluck LJ. Frequent feeding delays the gastric emptying of a subsequent meal. *Appetite.* 2007 Mar;48(2):199-205. Epub 2006 Nov 1.
- 55 Reshetnikov OV, Kurilovich SA, Denisov Mlu. Mode of dieting as a risk factor for dyspeptic symptoms: a two-year prospective study. *Vopr Pitan.* 2010;79(2):39-42.
- 56 Pera P, Bucca C, Borro P, Bernocco C, De LA, Carossa S. Influence of mastication on gastric emptying. *J Dent Res.* 2002 Mar;81(3):179-81.
- 57 Horowitz M, Maddox A, Bochner M, Wishart J, Bratasuk R, Collins P, Shearman D. Relationships between gastric emptying of solid and caloric liquid meals and alcohol absorption. *Am J Physiol.* 1989 Aug;257(2 Pt 1):G291-8.
- 58 Edelbroek M, Horowitz M, Maddox A, Bellen J. Gastric emptying and intragastric distribution of oil in the presence of a liquid or a solid meal. *J Nucl Med.* 1992 Jul;33(7):1283-90.
- 59 Meyer JH, Elashoff JD, Lake R. Gastric emptying of indigestible versus digestible oils and solid fats in normal humans. *Dig Dis Sci.* 1999 Jun;44(6):1076-82.

- 60 Benini L, Brighenti F, Castellani G, Brentegani MT, Casiraghi MC, Ruzzenente O, Sembenini C, Pellegrini N, Caliari S, Porrini M, et al. Gastric emptying of solids is markedly delayed when meals are fried. *Dig Dis Sci.* 1994 Nov;39(11):2288-94.
- 61 Peracchi M, Gebbia C, Ogliari C, Fraquelli M, Viganò R, Baldassarri A, Bianchi PA, Conte D. Influence of caloric intake on gastric emptying of solids assessed by ¹³C-octanoic acid breath test. *Scand J Gastroenterol.* 2000 Aug;35(8):814-8.
- 62 Troncon LE, lazigi N. Effect of test meal temperature on the gastric emptying of liquids. *Braz J Med Biol Res.* 1988;21(1):57-60.
- 63 Scott AM, Kellow JE, Eckersley GM, Nolan JM, Jones MP. Cigarette smoking and nicotine delay postprandial mouth-cecum transit time. *Dig Dis Sci.* 1992 Oct;37(10):1544-7.
- 64 Franke A, Nakchbandi IA, Schneider A, Harder H, Singer MV. The effect of ethanol and alcoholic beverages on gastric emptying of solid meals in humans. *Alcohol Alcohol.* 2005 May-Jun;40(3):187-93.
- 65 Horowitz M, Maddox A, Bochner M, Wishart J, Bratasuk R, Collins P, Shearman D. Relationships between gastric emptying of solid and caloric liquid meals and alcohol absorption. *Am J Physiol.* 1989 Aug;257(2 Pt 1):G291-8.
- 66 Podczeck F, Mitchell CL, Newton JM, Evans D, Short MB. The gastric emptying of food as measured by gamma-scintigraphy and electrical impedance tomography (EIT) and its influence on the gastric emptying of tablets of different dimensions. *J Pharm Pharmacol.* 2007 Nov;59(11):1527-36.
- 67 Jackson SJ, Leahy FE, Jebb SA, Prentice AM, Coward WA, Bluck LJ. Frequent feeding delays the gastric emptying of a subsequent meal. *Appetite.* 2007 Mar;48(2):199-205. Epub 2006 Nov 1.
- 68 Moore JG; Datz FL; Christian PE; Greenberg E; Alazraki N. Effect of body posture on radionuclide measurements of gastric emptying. *Dig Dis Sci.* 1988; 33(12):1592-5.
- 69 Goo RH, Moore JG, Greenberg E, Alazraki NP. Circadian variation in gastric emptying of meals in humans. *Gastroenterology.* 1987 Sep;93(3):515-8.
- 70 Kalkan Ç, Soykan I, Soydal Ç, Özkan E, Kalkan E. Assessment of Gastric Emptying in Patients with Autoimmune Gastritis. *Dig Dis Sci.* 2016 Jun;61(6):1597-602.
- 71 Murray R. The effects of consuming carbohydrate-electrolyte beverages on gastric emptying and fluid absorption during and following exercise. *Sports Med.* 1987 Sep-Oct;4(5):322-51.
- 72 Roland J, Dobbeleir A, Vandevivere J, Ham HR. Effect of mild mental stress on solid phase gastric emptying in healthy subjects. *Nucl Med Commun.* 1990 Apr;11(4):319-26.
- 73 Okholm M, Jensen SM. Gastroesophageal reflux in pregnant women. *Ugeskr Laeger.* 1995 Mar 27;157(13):1835-8.
- 74 Salovaara S, Larsson Alminger M, Eklund-Jonsson C, Andlid T, Sandberg AS. Prolonged transit time through the stomach and small intestine improves iron dialyzability and uptake in vitro. *J Agric Food Chem.* 2003 Aug 13;51(17):5131-6.
- 75 Kelsay JL; Behall KM; Prather ES Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects I. Bowel transit time, number of defecations, fecal weight, urinary excretions of energy and nitrogen and apparent digestibilities of energy, nitrogen, and fat. *Am J Clin Nutr* 1978 Jul;31(7):1149-53.
- 76 Erbil Y, Berber E, Seven R, et. al. The effect of intestinal transit time on bacterial translocation. *Acta Chir Belg.* 1998 Dec;98(6):245-9.

- 77 Wigg AJ; Roberts-Thomson IC; Dymock RB, et. al. The role of small intestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia, and tumour necrosis factor alpha in the pathogenesis of non- alcoholic steatohepatitis. *Gut* 2001 Feb;48(2):206-11.
- 78 Bauer TM; Schwacha H; Steinbruckner B; et. al. Small intestinal bacterial overgrowth in human cirrhosis is associated with systemic endotoxemia. *Am J Gastroenterol* 2002 Sep;97(9):2364-70.
- 79 Spaeth G, Berg RD, Specian RD, et. al. Food without fiber promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*. 1990 Aug;108(2):240-6; discussion 246-7.
- 80 Roen PB. The evening meal and atherosclerosis. *J Am Geriatr Soc* 1978 Jun;26(6):284-5.
- 81 Gogler H. Intestinal transit time in Togo (Western Africa) and Germany. *Z Gastroenterol*. 1976 Apr;14(2):280-4.
- 82 Spiller GA, Story JA, Wong LG, et.al. Effect of increasing levels of hard wheat fiber on fecal weight, minerals and steroids and gastrointestinal transit time in healthy young women. *J Nutr*. 1986 May;116(5):778-85.
- 83 Spiller GA, Story JA, Lodics TA, et. al. Effect of sun-dried raisins on bile acid excretion, intestinal transit time, and fecal weight: a dose-response study. *J Med Food*. 2003 Summer;6(2):87-91.
- 84 Anitha M, Reichardt F, Tabatabavakili S, Nezami BG, Chassaing B, Mwangi S, Vijay-Kumar M, Gewirtz A, Srinivasan S. Intestinal dysbiosis contributes to the delayed gastrointestinal transit in high-fat diet fed mice. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2016 May;2(3):328-339.
- 85 Kelsay JL, Behall KM, Prather ES. Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects I. Bowel transit time, number of defecations, fecal weight, urinary excretions of energy and nitrogen and apparent digestibilities of energy, nitrogen, and fat. *Am J Clin Nutr*. 1978 Jul;31(7):1149-53.
- 86 Chaudhary HR. Study of intestinal transit time in patient with anxiety and depression. *J Assoc Physicians India*. 1989 Feb;37(2):156-7.
- 87 Yuan L, Tang D, Peng J, Qu N, Yue C, Wang F. Study on lifestyle in patients with gastroesophageal reflux disease. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2017 May 28;42(5):558-564.
- 88 Stanich PP, Peck J, Murphy C, Porter KM, Meyer MM. Physical activity during video capsule endoscopy correlates with shorter bowel transit time. *Endosc Int Open*. 2017 Sep;5(9):E856-E860.
- 89 Kim JH. The physical activity level in female affects colon transit time. *J Neurogastroenterol Motil*. 2012 Jan;18(1):4-5.
- 90 Morley JE, Levine AS, Yamada T, Gebhard RL, Prigge WF, Shafer RB, Goetz FC, Silvis SE. Effect of exorphins on gastrointestinal function, hormonal release, and appetite. *Gastroenterology*. 1983 Jun;84(6):1517- 23.
- 91 Chiarioni G, Bassotti G, Germani U, Battaglia E, Brentegani MT, Morelli A, Vantini I. Gluten-free diet normalizes mouth-to-cecum transit of a caloric meal in adult patients with celiac disease. *Dig Dis Sci*. 1997 Oct;42(10):2100-5.
- 92 Haug A, Høstmark AT, Harstad OM. Bovine milk in human nutrition--a review. *Lipids Health Dis*. 2007 Sep 25;6:25.
- 93 Zheng Y, Hu J, Murphy PA, Alekel DL, Franke WD, Hendrich S. Rapid gut transit time and slow fecal isoflavone disappearance phenotype are associated with greater genistein bioavailability in women. *J Nutr*. 2003 Oct;133(10):3110-6.

- 94 Göbler H. Intestinal transit time in Togo (Western Africa) and Germany. *Z Gastroenterol*. 1976 Apr;14(2):280-4.
- 95 Bhate PA, Patel JA, Parikh P, Ingle MA, Phadke A, Sawant PD. Total and Segmental Colon Transit Time Study in Functional Constipation: Comparison With Healthy Subjects. *Gastroenterology Res*. 2015 Feb;8(1):157-159.
- 96 Jahng J, Jung IS, Choi EJ, Conklin JL, Park H. The effects of methane and hydrogen gases produced by enteric bacteria on ileal motility and colonic transit time. *Neurogastroenterol Motil*. 2012 Feb;24(2):185- 90, e92.
- 97 Neurogastroenterol Motil. 2007 Feb;19(2):94-102. Impedance monitoring shows that posture and a meal influence gastro-oesophageal reflux composition and frequency. Shay SS, Lopez R.
- 98 Caselli M, Zuliani G, Cassol F, Fusetti N, Zeni E, Lo Cascio N, Soavi C, Gullini S. Test-based exclusion diets in gastro-esophageal reflux disease patients: a randomized controlled pilot trial. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 7;20(45):17190-5.
- 99 Niu CY, Zhou YL, Yan R, Mu NL, Gao BH, Wu FX, Luo JY. Incidence of gastroesophageal reflux disease in Uygur and Han Chinese adults in Urumqi. *World J Gastroenterol*. 2012 Dec 28;18(48):7333-40.
- 100 Huang W, Han Y, Xu J, Zhu W, Li Z. Red and processed meat intake and risk of esophageal adenocarcinoma: a meta-analysis of observational studies. *Cancer Causes Control*. 2013 Jan;24(1):193-201.
- 101 Chung CH. Corrosive oesophageal injury following vinegar ingestion. *Hong Kong Med J*. 2002 Oct;8(5):365-6.
- 102 Dryahina K, Pospišilová V, Sovová K, Shestivska V, Kubišta J, Spesvyyi A, Pehal F, Turzíková J, Votruba J, Spaněl P. Exhaled breath concentrations of acetic acid vapour in gastro-esophageal reflux disease. *J Breath Res*. 2014 Sep;8(3):037109.
- 103 Surdea-Blaga T, Negrutiu DE, Palage M, Dumitrescu DL. Food and Gastroesophageal Reflux Disease. *Curr Med Chem*. 2017 May 15.
- 104 Dai Q, Cantwell MM, Murray LJ, Zheng W, Anderson LA, Coleman HG; FINBAR study group. Dietary magnesium, calcium:magnesium ratio and risk of reflux oesophagitis, Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma: a population-based case-control study. *Br J Nutr*. 2016 Jan 28;115(2):342-50.
- 105 Murphy SJ, Anderson LA, Ferguson HR, Johnston BT, Watson PR, McGuigan J, Comber H, Reynolds JV, Murray LJ, Cantwell MM. Dietary antioxidant and mineral intake in humans is associated with reduced risk of esophageal adenocarcinoma but not reflux esophagitis or Barrett's esophagus. *J Nutr*. 2010 Oct;140(10):1757-63.
- 106 Mercer CD, Rue C, Hanelin L, Hill LD. Effect of obesity on esophageal transit. *Am J Surg*. 1985 Jan;149(1):177-81.
- 107 Drug induced lesions of the oesophageal mucosa. *Prescribe Int*. 2015 Sep;24(163):210-1, 213.
- 108 Wright CE, Ebrecht M, Mitchell R, Anggiansah A, Weinman J. The effect of psychological stress on symptom severity and perception in patients with gastro-oesophageal reflux. *J Psychosom Res*. 2005 Dec;59(6):415-24.
- 109 Eherer A. Management of gastroesophageal reflux disease: lifestyle modification and alternative approaches. *Dig Dis*. 2014;32(1-2):149-51.
Heartburn, Indigestion, Reflux Remedies: Is There A Cure?

- 110 Ito Y, Suzuki K, Ichino N, Imai H, Sakaguchi H, Hokama M, Nishii M, Nakano H. The Risk of Helicobacter Pylori Infection and Atrophic Gastritis from Food and Drink Intake: a Cross-sectional Study in Hokkaido, Japan. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2000;1(2):147-156.
- 111 Riegler M, Kristo I, Asari R, Rieder E, Schoppmann SF. Dietary sugar and Barrett's esophagus. *Eur Surg.* 2017;49(6):279-281.
- 112 Li N, Petrick JL, Steck SE, Bradshaw PT, McClain KM, Niehoff NM, Engel LS, Shaheen NJ, Corley DA, Vaughan TL, Gammon MD. Dietary sugar/starches intake and Barrett's esophagus: a pooled analysis. *Eur J Epidemiol.* 2017 Nov;32(11):1007-1017.
- 113 Schneider JL, Corley DA. The Troublesome Epidemiology of Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2017 Jul;27(3):353-364.
- 114 Shivappa N, Hebert JR, Anderson LA, Shrubsole MJ, Murray LJ, Getty LB, Coleman HG. Dietary inflammatory index and risk of reflux oesophagitis, Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma: a population-based case-control study. *Br J Nutr.* 2017 May;117(9):1323-1331.
- 115 Nathanson BH, Navab F. An Analysis of Weight Gains and Body Mass Index in Patients with Barrett's Esophagus. *J Acad Nutr Diet.* 2016 Jul;116(7):1156-62.
- 116 Sun L, Zhang Z, Xu J, Xu G, Liu X. Dietary fiber intake reduces risk for Barrett's esophagus and esophageal cancer. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017 Sep 2;57(13):2749-2757.
- 117 Petrick JL, Steck SE, Bradshaw PT, Chow WH, Engel LS, He K, Risch HA, Vaughan TL, Gammon MD. Dietary flavonoid intake and Barrett's esophagus in western Washington State. *Ann Epidemiol.* 2015 Oct;25(10):730-5.e2.
- 118 Lee YY, McColl KE. Disruption of the gastroesophageal junction by central obesity and waist belt: role of raised intra-abdominal pressure. *Dis Esophagus.* 2015 May-Jun;28(4):318-25.
- 119 Jiao L, Kramer JR, Chen L, Rugge M, Parente P, Verstovsek G, Alsarraj A, El-Serag HB. Dietary consumption of meat, fat, animal products and advanced glycation end-products and the risk of Barrett's oesophagus. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013 Oct;38(7):817-24.
- 120 Jiao L, Kramer JR, Rugge M, Parente P, Verstovsek G, Alsarraj A, El-Serag HB. Dietary intake of vegetables, folate, and antioxidants and the risk of Barrett's esophagus. *Cancer Causes Control.* 2013 May;24(5):1005-14.
- 121 Ibiebele TI, Hughes MC, Nagle CM, Bain CJ, Whiteman DC, Webb PM; Study of Digestive Health and Australian Cancer Study. Dietary antioxidants and risk of Barrett's esophagus and adenocarcinoma of the esophagus in an Australian population. *Int J Cancer.* 2013 Jul;133(1):214-24.
- 122 Murphy SJ, Anderson LA, Ferguson HR, Johnston BT, Watson PR, McGuigan J, Comber H, Reynolds JV, Murray LJ, Cantwell MM. Dietary antioxidant and mineral intake in humans is associated with reduced risk of esophageal adenocarcinoma but not reflux esophagitis or Barrett's esophagus. *J Nutr.* 2010 Oct;140(10):1757-63.
- 123 Kubo A, Corley DA, Jensen CD, Kaur R. Dietary factors and the risks of oesophageal adenocarcinoma and Barrett's oesophagus. *Nutr Res Rev.* 2010 Dec;23(2):230-46.
- 124 Chen KH, Mukaisho K, Sugihara H, Araki Y, Yamamoto G, Hattori T. High animal-fat intake changes the bile-acid composition of bile juice and enhances the development of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma in a rat duodenal-contents reflux model. *Cancer Sci.* 2007 Nov;98(11):1683-8.
- 125 Anderson LA, Watson RG, Murphy SJ, Johnston BT, Comber H, Mc Guigan J, Reynolds JV, Murray LJ. Risk factors for Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma: results from the FINBAR study. *World J Gastroenterol.* 2007 Mar 14;13(10):1585-94.

- 126 Moe GL, Kristal AR, Levine DS, Vaughan TL, Reid BJ. Waist-to-hip ratio, weight gain, and dietary and serum selenium are associated with DNA content flow cytometry in Barrett's esophagus. *Nutr Cancer*. 2000;36(1):7-13.
- 127 Van Cutsem E, Vantrappen G. Epidemiology and clinical aspects of esophageal cancer. *J Belge Radiol*. 1991;74(5):365-8.
- 128 Huang W, Han Y, Xu J, Zhu W, Li Z. Red and processed meat intake and risk of esophageal adenocarcinoma: a meta-analysis of observational studies. *Cancer Causes Control*. 2013 Jan;24(1):193-201.
- 129 Miller G, Wong C, Pollack A. Gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in Australian general practice patients. *Aust Fam Physician*. 2015 Oct;44(10):701-4.
- 130 Hollingworth S, Duncan EL, Martin JH. Marked increase in proton pump inhibitors use in Australia. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2010 Oct;19(10):1019-24.
- 131 Gouraud A, Vochelle V, Descotes J, Vial T. Proton pump inhibitor-induced neutropenia: possible cross-reactivity between omeprazole and pantoprazole. *Clin Drug Investig*. 2010;30(8):559-63.
- 132 Canani RB, Cirillo P, Roggero P, Romano C, Malamisura B, Terrin G, Passariello A, Manguso F, Morelli L, Guarino A; Working Group on Intestinal Infections of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SIGENP). Therapy with gastric acidity inhibitors increases the risk of acute gastroenteritis and community-acquired pneumonia in children. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e817-20.
- 133 Valuck RJ, Ruscic JM. A case-control study on adverse effects: H₂ blocker or proton pump inhibitor use and risk of vitamin B12 deficiency in older adults. *J Clin Epidemiol*. 2004 Apr;57(4):422-8.
- 134 Ruscic JM, Page RL 2nd, Valuck RJ. Vitamin B(12) deficiency associated with histamine(2)-receptor antagonists and a proton-pump inhibitor. *Ann Pharmacother*. 2002 May;36(5):812-6.
- 135 McColl KE. Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron. *Am J Gastroenterol*. 2009 Mar;104 Suppl 2:S5-9.
- 136 Lin SM, Yang SH, Liang CC, Huang HK. Proton pump inhibitor use and the risk of osteoporosis and fracture in stroke patients: a population-based cohort study. *Osteoporos Int*. 2018 Jan;29(1):153-162.
- 137 Jacob L, Hadji P, Kostev K. The use of proton pump inhibitors is positively associated with osteoporosis in postmenopausal women in Germany. *Climacteric*. 2016 Oct;19(5):478-81.
- 138 Yang YX, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA*. 2006 Dec 27;296(24):2947-53.
- 139 Gray SL, LaCroix AZ, Larson J, Robbins J, Cauley JA, Manson JE, Chen Z. Proton pump inhibitor use, hip fracture, and change in bone mineral density in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. *Arch Intern Med*. 2010 May 10;170(9):765-71.
- 140 Gomm W, von Holt K, Thomé F, Broich K, Maier W, Fink A, Doblhammer G, Haenisch B. Association of Proton Pump Inhibitors With Risk of Dementia: A Pharmacoepidemiological Claims Data Analysis. *JAMA Neurol*. 2016 Apr;73(4):410-6.
- 141 Laudisio A, Antonelli Incalzi R, Gemma A, Giovannini S, Lo Monaco MR, Vetrano DL, Padua L, Bernabei R, Zuccalà G. Use of proton-pump inhibitors is associated with depression: a population-based study. *Int Psychogeriatr*. 2018 Jan;30(1):153-159.
- 142 Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, Sang Y, Chang AR, Coresh J, Grams ME. Proton Pump Inhibitor Use and the Risk of Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med*. 2016 Feb;176(2):238-46.

- 143 Klatte DCF, Gasparini A, Xu H, de Deco P, Trevisan M, Johansson ALV, Wettermark B, Ärnlöv J, Janmaat CJ, Lindholm B, Dekker FW, Coresh J, Grams ME, Carrero JJ. Association Between Proton Pump Inhibitor Use and Risk of Progression of Chronic Kidney Disease. *Gastroenterology*. 2017 Sep;153(3):702-710.
- 144 Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008 Aug;69(2):338-41.
- 145 Swaminathan K. Proton pump inhibitor-induced hypomagnesemic hypoparathyroidism. *Indian J Pharmacol*. 2015 May-Jun;47(3):330-1.
- 146 Elliott EM. The Relationship Between Resistant Tachycardia and Treatment for GERD. *Explore (NY)*. 2016 Nov - Dec;12(6):456-458.
- 147 Gościński A, Matras J, Wallner G. Microflora of gastric juice in patients after eradication of *Helicobacter pylori* and treatment with a proton pump inhibitor. *Wiad Lek*. 2002;55(1-2):19-28.
- 148 Fouad YM, Katz PO, Castell DO. Oesophageal motility defects associated with nocturnal gastro-oesophageal reflux on proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999 Nov;13(11):1467-71.
- 149 Kawakami J, Yamamoto K, Shimokawa M, Sawada Y, Asanuma A, Yanagisawa K, Iga T. Neurotoxic study of H₂ antagonists using *Xenopus* oocytes injected with mouse-brain mRNA. *Biol Pharm Bull*. 1997 Sep;20(9):1030-2.
- 150 Cobb CA, Curtis GD, Bansi DS, Slade E, Mehal W, Mitchell RG, Chapman RW. Increased prevalence of *Listeria monocytogenes* in the faeces of patients receiving long-term H₂-antagonists. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1996 Nov;8(11):1071-4.
- 151 O'Sullivan RL, Greenberg DB. H₂ antagonists, restless leg syndrome, and movement disorders. *Psychosomatics*. 1993 Nov-Dec;34(6):530-2.
- 152 Tanner LA, Arrowsmith JB. Bradycardia and H₂ antagonists. *Ann Intern Med*. 1988 Sep 1;109(5):434-5.
- 153 Bassan H, Zimmerman HJ, Jacob L, Gillespie J, Lukacs L. Effects of three H₂ antagonists on the isolated perfused rat liver. Correlation of bile flow changes with potential for causing hepatic disease in patients. *Biochem Pharmacol*. 1986 Dec 15;35(24):4519-22.
- 154 Nault MA, Milne B, Parlow JL. Effects of the selective H₁ and H₂ histamine receptor antagonists loratadine and ranitidine on autonomic control of the heart. *Anesthesiology*. 2002 Feb;96(2):336-41.
- 155 Decktor DL, Robinson M, Maton PN, Lanza FL, Gottlieb S. Effects of Aluminum/Magnesium Hydroxide and Calcium Carbonate on Esophageal and Gastric pH in Subjects with Heartburn. *Am J Ther*. 1995 Aug;2(8):546-552.
- 156 Fischbach LA, Correa P, Feldman M, Fonham E, Priest E, Goodman KJ, Jain R. Increased reflux symptoms after calcium carbonate supplementation and successful anti-*Helicobacter pylori* treatment. *Dig Dis Sci*. 2003 Aug;48(8):1487-94.
- 157 Esmaillzadeh A, Keshteli AH, Feizi A, Zaribaf F, Feinle-Bisset C, Adibi P. Patterns of diet-related practices and prevalence of gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Oct;25(10):e831- e638.
- 158 Keshteli AH, Shaabani P, Tabibian SR, Saneei P, Esmaillzadeh A, Adibi P. The relationship between fruit and vegetable intake with gastroesophageal reflux disease in Iranian adults. *J Res Med Sci*. 2017 Nov 28;22:125.
- 159 Kubo A, Levin TR, Block G, Rumore GJ, Quesenberry CP Jr, Buffler P, Corley DA. Dietary antioxidants, fruits, and vegetables and the risk of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2008 Jul;103(7):1614-23.
- 160 Mann SG, Murakami A, McCarroll K, Rao AN, Cottrell J, Mehentee

- J, Morton R. Low dose famotidine in the prevention of sleep disturbance caused by heartburn after an evening meal. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995 Aug;9(4):395-401..
- 161 Avidan B, Sonnenberg A, Schnell TG, Sontag SJ. Walking and chewing reduce postprandial acid reflux. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001 Feb;15(2):151-5.
- 162 Parker HL, Curcic J, Heinrich H, Sauter M, Hollenstein M, Schwizer W, Savarino E, Fox M. What to eat and drink in the festive season: a pan-European, observational, cross-sectional study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017 May;29(5):608-614.
- 163 Coffin B, Bortolotti C, Bourgeois O, Denicourt L. Efficacy of a simethicone, activated charcoal and magnesium oxide combination (Carbosymag®) in functional dyspepsia: results of a general practice-based randomized trial. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2011 Jun;35(6-7):494-9.
- 164 <https://www.buyactivatedcharcoal.com>
- 165 Nam SY, Park BJ, Cho YA, Ryu KH, Choi IJ, Park S, Kim YW. Different effects of dietary factors on reflux esophagitis and non-erosive reflux disease in 11,690 Korean subjects. *J Gastroenterol.* 2017 Jul;52(7):818-829.
- 166 Panda V, Shinde P, Deora J, Gupta P. A comparative study of the antacid effect of some commonly consumed foods for hyperacidity in an artificial stomach model. *Complement Ther Med.* 2017 Oct;34:111- 115.
- 167 Hajizadeh B, Jessri M, Moasher SM, Rad AH, Rashidkhani B. Fruits and vegetables consumption and esophageal squamous cell carcinoma: a case-control study. *Nutr Cancer.* 2011;63(5):707-13.
- 168 Shipard, Isabell. How Can I Use Herbs in My Daily Life? Australia, David Stewart: 2013.
- 169 Filipenses 3:18-19, Versão Almeida Revista e Atualizada.
- 170 Idem 4:13.