

+ 23860

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA



X-53-397640-4

TESIS DOCTORAL

**ELECTROGASTROGRAFÍA EN SUJETOS
SANOS: REPRODUCTIBILIDAD DE LA TECNICA**

Doctorando: Yolanda Real Martínez

Director: Prof. Manuel Díaz- Rubio

Codirector: Antonio Ruiz de León San Juan

MADRID 1999



BIBLIOTECA

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

D. MANUEL DIAZ RUBIO, CATEDRATICO DE MEDICINA, JEFE DE SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO DEL HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS.

CERTIFICA: Que D^a YOLANDA REAL MARTINEZ, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha concluido su trabajo titulado "Electrogastrografía en sujetos sanos: reproductibilidad de la técnica", que ha sido dirigido por mí y reúne las condiciones exigibles para ser presentado a la obtención del grado de Doctor.

Lo que para que conste, firmo en Madrid a veintidos de noviembre de mil novecientos noventa y nueve.

V^a B^a
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis

Fdo.: _____
(Fecha y firma)

DNI

Fdo.: Prof. M. Díaz Rubio
(Fecha y firma)

22 de noviembre de 1999

DNI 27763720

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

DR. D. EDUARDO DÍAZ-RUBIO, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

INFORMO: Que una vez examinado el Trabajo presentado por D^a. YOLANDA REAL MARTINEZ titulado: "ELECTROGASTROGRAFÍA EN SUJETOS SANOS: REPRODUCTIBILIDAD DE LA TÉCNICA", dirigido por el Dr. D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA, este Departamento da su conformidad para que dicho trabajo sea leído y defendido en público con vistas a su aprobación como Tesis Doctoral.

Fecha reunión
Consejo Departamento

- 1 DIC. 1999

El Director del Departamento

Fdo.: _____
(Fecha y firma)

A Fidel, Victor y mi madre

“Siempre que enseñes, enseña a la vez a dudar lo que enseñas”

(José Ortega y Gasset)

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Manuel Díaz-Rubio, Catedrático de Patología Médica y Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos, bajo cuya dirección se llevó a cabo esta tesis, por su continuo estímulo y apoyo incondicional durante la realización de este trabajo y durante mis años de formación.

Al Dr. Antonio Ruiz de León, codirector de este trabajo, quién me inicio en el campo de la motilidad digestiva y me abrió el camino para realizar este estudio. Por su inestimable ayuda, los consejos, las críticas inagotables y toda la paciencia que ha derrochado conmigo sin los que no habría sido posible realizar esta tesis.

A la Dra. Concepción Sevilla Mantilla por el espontáneo apoyo que me ha dedicado durante todo este tiempo, y por la fuerza moral y el excepcional valor humano que me ha demostrado, que merecen toda mi admiración.

Al Dr. Gustavo López Alonso por todo el tiempo que me ha permitido robarle para la realización de las ecografías abdominales de los sujetos estudiados.

A Pilar Baquero, Isabel Salas y Carmen Rodado, enfermeras del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos por su colaboración y atención con los participantes siempre que fue necesario.

A todos los voluntarios participantes que constituyen los verdaderos protagonistas de esta investigación.

A los que han compuesto el Servicio de Aparato Digestivo, por las enseñanzas, consejos y buenos momentos compartidos, especialmente a los Dres. Juan Diego Morillas y Julio Pérez de la Serna, quienes aumentaron mi motivación y ganas por conocer en los primeros momentos de formación en la especialidad.

A Cristina, M^a Jesús y Jesús, componentes del departamento de Medicina Preventiva del Hospital Clínico San Carlos por todo el tiempo y empeño dedicados en el análisis estadístico de los resultados.

A Fidel, mi marido, por todo el interés demostrado en el trabajo y por su paciente ayuda en la edición del mismo.

Y a todos aquellos que me apoyaron cuando más lo precisé,

GRACIAS

4.5.4.1.	Fisiopatología de las disritmias gástricas.....	74
4.5.4.2.	Significado clínico.....	75
4.5.4.3.	Taquigastria.....	76
4.5.4.4.	Bradigastria.....	76
4.5.5.	Coefficientes de inestabilidad.....	77
4.5.5.1.	Significado clínico.....	77
4.6.	Posibles aplicaciones clínicas.....	78
4.6.1.	Efectos de agentes farmacológicos y procinéticos, así como hormonales.....	79
4.6.2.	Nauseas y vómitos.....	79
4.6.3.	Cinetosis.....	80
4.6.4.	Gastroparesia.....	80
4.6.5.	Vaciamiento gástrico.....	80
4.6.6.	Miscelánea.....	81
5.	OBJETIVOS.....	84
6.	MATERIAL Y METODO.....	87
6.1.	Población de estudio.....	87
6.2.	Diseño del estudio.....	88
6.3.	Material.....	89
6.3.1.	Sistema de monitorización ambulatorio percutáneo de larga duración de la AEG.....	89
6.3.1.1.	Electrodos.....	89
6.3.1.2.	Registrador ambulatorio de la AEG.....	90
6.3.1.3.	Procesador de datos.....	91
6.3.1.4.	Análisis informático de los datos.....	91
6.3.2.	Ecografía abdominal.....	92
6.4.	Método.....	92
6.4.1.	Ecografía abdominal.....	93
6.4.2.	Electrogastrografía.....	92
6.4.3.	Análisis y valoración de los datos.....	94
6.5.	Análisis estadístico.....	95
6.6.	Consideraciones éticas.....	96

7. RESULTADOS	98
7.1. Tolerancia al estudio.....	98
7.2. Reproductibilidad: sujetos estudiados.....	98
7.3. Grupo control.....	110
8. DISCUSIÓN	127
9. CONCLUSIONES	148
10. ABREVIATURAS	151
11. BIBLIOGRAFÍA	154

Indice de Tablas

Tabla 1 - Principales hormonas relacionadas con la motilidad digestiva.....	29
Tabla 2 - Alteraciones de la motilidad del tracto gastrointestinal.....	33
Tabla 3 - Métodos diagnósticos de las alteraciones de la motilidad gastrointestinal.....	35
Tabla 4 - Factores que pueden modular la velocidad de vaciamiento gástrico.....	37
Tabla 5 - Composición del EGGc.....	53
Tabla 6 - Definición de los periodos de frecuencia de las ondas lentas.....	54
Tabla 7 - Eficacia transcutánea registrando ondas lentas normales y anormales registradas por electrodos serosos.....	56
Tabla 8 - Parámetros del EGGc.....	78
Tabla 9 - Aplicaciones de la EGGc ambulatoria.....	82
Tabla 10 - Variables de EGGc estudiadas en 26 voluntarios sanos.....	100
Tabla 11 - Variables de EGGc en la primera prueba en 26 voluntarios.....	102
Tabla 12 - Variables de EGGc en la segunda prueba en 26 voluntarios.....	102
Tabla 13 - Índice de concordancia entre momentos.....	109
Tabla 14 - Características del grupo control en 44 voluntarios sanos.....	111
Tabla 15 - Variables de EGGc en función del sexo en 44 voluntarios.....	112
Tabla 16 - Características del grupo control por edades.....	114
Tabla 17 - Datos de EGGc en 44 voluntarios en función de la edad.....	114
Tabla 18 - Grupo control según BMI.....	116
Tabla 19 - Datos de EGGc en 44 voluntarios en función del BMI.....	116
Tabla 20 - Grupo control según ecografía previa.....	118
Tabla 21 - Datos de EGGc en 44 voluntarios en función del control ecográfico.....	118
Tabla 22 - Datos de EGGc del grupo control de 44 voluntarios sanos.....	120
Tabla 23 - Distribución de la FD, CIFD y del tiempo de registro (en %) en 44 voluntarios sanos.....	122

Índice de Figuras

Figura 1 - Anatomía del estómago.....	15
Figura 2 - Actividad eléctrica del músculo liso.....	20
Figura 3 - Patrón motor interdigestivo.....	23
Figura 4 - Patrón motor postprandial.....	23
Figura 5 - Tipos de señales eléctricas junto a la actividad motora.....	49
Figura 6 - Frecuencias representativas en el análisis espectral de frecuencias electrogastrográficas.....	52
Figura 7 - Registro de EGG previo al análisis informático.....	61
Figura 8 - Representación gráfica de la señal mediante el análisis espectral continuo.....	62
Figura 9 - Representación de la FD y PD del EGG.....	65
Figura 10 - Espectro de la potencia en función del análisis.....	68
Figura 11 - Espectro de la potencia en función de sus unidades.....	70
Figura 12 - Equipo de EGGc y colocación de electrodos.....	93
Figura 13 - Representación gráfica en función de la media e IC al 95% de bradigastría y CIPD.....	104
Figura 14 - Representación gráfica en función de la media e IC al 95% de normogastría y taquigastría.....	105
Figura 15 - Representación gráfica en función de la media e IC al 95% de la potencia y el PR.....	106
Figura 16 - Representación gráfica en función de la media e IC al 95% de la FD y el CIPD.....	107

Figura 17 - Distribución por frecuencias del % de tiempo con bradigastría pre y postprandial en el grupo control.....	123
Figura 18 - Distribución por frecuencias del % de tiempo con normogastría pre y postprandial en el grupo control.....	124
Figura 19 - Distribución por frecuencias del % de tiempo con taquigastría pre y postprandial en el grupo control.....	125

1. INTRODUCCION

1. INTRODUCCION

La motilidad de todo el tubo digestivo esta regulada por actividad eléctrica, la cual contribuye en parte a que se lleve a cabo una buena función digestiva. La motilidad gástrica ha sido objeto de un creciente interés en las últimas décadas en relación con el progreso tecnológico experimentado por las técnicas dirigidas al estudio de la motilidad gastrointestinal. Entre estas se encuentran aquellas que estudian la actividad eléctrica del estómago.

La actividad eléctrica gástrica (AEG) se registra a través de electrodos que pueden estar situados en distintas localizaciones, dando lugar a diferentes tipos de registro:

- a) Mucoso: Los electrodos se ponen en contacto con la mucosa gástrica mediante succión. Es difícil mantener su unión a la mucosa durante las contracciones gástricas.
- b) Seroso: se colocan en la serosa mediante laparotomía, lo cual limita su uso,
- c) Cutáneo: situados en la superficie cutánea abdominal sobre el área que corresponde a la localización del antro gástrico. Esta técnica recibe el nombre de electrogastrografía (EGGc).

Cada uno de ellos tiene sus particularidades, con diferentes ventajas e inconvenientes. Aunque es el registro seroso el que es considerado como prueba estándar, al estar los electrodos prácticamente unidos a la capa muscular del estómago, es el cutáneo el que esta propiciando la mayor parte de los estudios que se llevan a cabo actualmente. El primer registro cutáneo de la actividad eléctrica gástrica del que se tiene conocimiento se atribuye a Walter Alvarez (1) en 1.922. Usando un instrumento de electrocardiografía modificado, detectó una actividad sinusoidal de 3 cpm tras la colocación cutánea de electrodos en la región epigástrica. Alvarez llamó a estos registros electrogastrogramas y predijo que las anomalías del ritmo

mioeléctrico podrían relacionarse con síntomas del tracto digestivo superior. Desde entonces el desarrollo de la EGGc ha sido lento a diferencia de técnicas con una base similar como la electrocardiografía, y esto es fundamentalmente por problemas técnicos (2).

Entre los avances alcanzados durante las dos últimas décadas, está la creación de equipos que permiten la recogida ambulatoria de los datos, que asociado al carácter no invasivo de la prueba, añade la posibilidad de realizar registros más largos y con una mejor tolerancia por parte del paciente. En contraposición, presenta desventajas como el aumento de artefactos en la señal registrada, consecuencia de factores relacionados con el equipo y con el propio individuo (movimientos corporales, la presencia de más fuentes de actividad eléctrica en la cavidad abdominal... etc.). Esta desventaja ha constituido la base de algunos estudios que se están llevando a cabo con la finalidad de minimizarla.

También ha sido preciso crear y desarrollar los métodos de análisis de los datos. Los que más se emplean en la actualidad se basan fundamentalmente en la representación tiempo - frecuencia de los datos obtenida por medio de la Transformada rápida de Fourier y el análisis espectral continuo. Dentro de este campo también existen líneas de investigación que intentan mejorar más aún los métodos de obtención y de análisis de la señal eléctrica gástrica, para eliminar interferencias difícilmente evitables y dar a conocer nuevos aspectos de la misma.

Sin embargo, el desarrollo de la técnica desde el punto de vista electrónico y eléctrico, no se ha acompañado de una correcta estandarización, y hay aún algunos investigadores que realizan los registros de manera intuitiva. Esto dificulta su utilización clínica para el estudio de patologías que pueden estar relacionadas con la presencia de disrritmias gástricas. Desconocemos si se trata de un método diagnóstico reproducible y entre qué valores se encuentran comprendidos los valores considerados como normales. Con este trabajo esperamos poder aportar, dentro de nuestras posibilidades, algún dato al complejo conjunto formado por las alteraciones motoras y las disrritmias gástricas.

2. RECUERDO ANATOMICO Y FISIOLOGICO DEL ESTOMAGO

2. RECUERDO ANATOMICO Y FISIOLÓGICO DEL ESTÓMAGO

Para una mejor comprensión de la actividad eléctrica gástrica, de los patrones motores que se derivan de ella y por lo tanto de los fundamentos y objetivos de la técnica que va a registrar esta actividad (EGGc) realizaremos un breve recuerdo anatómico y fisiológico del estómago.

2.1. ANATOMÍA GÁSTRICA

El estómago (*gaster, ventriculus*) es la primera porción dilatada, del tracto gastrointestinal. En él se mezclan los alimentos con la secreción gástrica, gracias a la actividad peristáltica de sus paredes musculares y al proceso de digestión que se inicia en él. Su forma y capacidad varían sustancialmente con la edad, el hábito corporal y su grado de distensión. Su pared es capaz de dilatarse considerablemente durante la ingestión de los alimentos sin aumentar significativamente su presión interna. La capacidad en el adulto oscila entre unos 1.500 a 2.000 cc. Su localización puede variar de acuerdo con los individuos, presentando como puntos de fijación su porción proximal en la conexión que presenta con el esófago y su porción distal con el duodeno.

Clásicamente se ha dividido en cinco partes (3):

- El Cardias, constituye la entrada del mismo, inmediato a la unión esófago - gástrica. Es la región más fija del estómago, se mueve sólo con los movimientos del diafragma.

- El Fundus constituye su porción proximal, en situación subdiafragmática, situado a la izquierda del esófago y cefálico a la entrada del esófago dentro del estómago. Normalmente en bipedestación contiene aire.

- El Cuerpo es la porción más amplia. Se extiende desde el fundus hasta una línea imaginaria que se dirige hacia abajo y a la izquierda desde la incisura angularis de la curvatura menor.

- El Antro, porción que se extiende desde la incisura angularis hacia el píloro. En ocasiones el segmento estrecho de antro, de 2,5 cm, situado en la proximidad inmediata al esfínter pilórico, se denomina canal prepilórico. Las glándulas situadas aquí son el principal punto de producción de gastrina.
- Píloro, porción más distal con un engrosamiento de la pared muscular que constituye el esfínter pilórico.

El estómago presenta dos curvaturas: mayor y menor. La mayor se localiza inmediatamente por encima y anterior al colon transversal, siendo más libre que la curvatura menor ya que prácticamente carece de fijaciones con los tejidos vecinos por lo que se altera con la posición, contracción, relajación y la distensión del órgano, pudiendo extenderse inferiormente hasta la pelvis verdadera. La curvatura menor constituye la zona de entrada de los grandes vasos y nervios al estómago. En la unión del cuerpo con el antro gástrico, la curvatura menor aumenta considerablemente para formar una escotadura, la escotadura angular o incisura angularis.

Presenta las siguientes relaciones de vecindad:

- posteriormente se relaciona con el páncreas, el mesocolon transversal y el diafragma,
- anteriormente con los lóbulos derecho e izquierdo del hígado y
- Hacia abajo y a la izquierda queda unido a la pared anterior abdominal.

El peritoneo de las caras anterior y posterior del estómago forma en la zona superior de la curvatura mayor el ligamento gastroesplénico, y el omento mayor se fusiona con el mesocolon transversal para formar lo que se conoce como ligamento gastrocólico. En la región del esófago y fundus adyacente, las dos hojas divergen y llegan al diafragma para formar el ligamento gastrofrénico, dejando así una pequeña área de estómago desprovista de peritoneo.

El estómago presenta al igual que la mayor parte de las porciones del tracto digestivo una capa mucosa, una submucosa, la muscular y la serosa, siendo las dos capas fundamentales la mucosa y la muscular (4).

La **capa mucosa** se encarga de la función secretora y de albergar múltiples receptores informativos (químicos y mecánicos). Es una capa gruesa que forma pliegues longitudinales, más o menos marcados dependiendo de la zona, cuando el órgano no está distendido. Este plegamiento es posible gracias a la consistencia laxa de la submucosa y es el resultado de la contracción de la muscular de la mucosa. En su superficie se pueden observar depresiones o foveolas, llamadas criptas gástricas, donde se invagina el epitelio formando glándulas, que se encargan de producir distintas sustancias dependiendo de la zona, dando lugar a una clasificación funcional del estómago en varias partes que no coinciden con la clasificación mencionada previamente. El epitelio cilíndrico que cubre las crestas gástricas y que reviste las criptas muestra una misma composición celular por toda la mucosa del estómago, pero hay diferencias regionales en las poblaciones que constituyen el revestimiento de las glándulas del estómago.

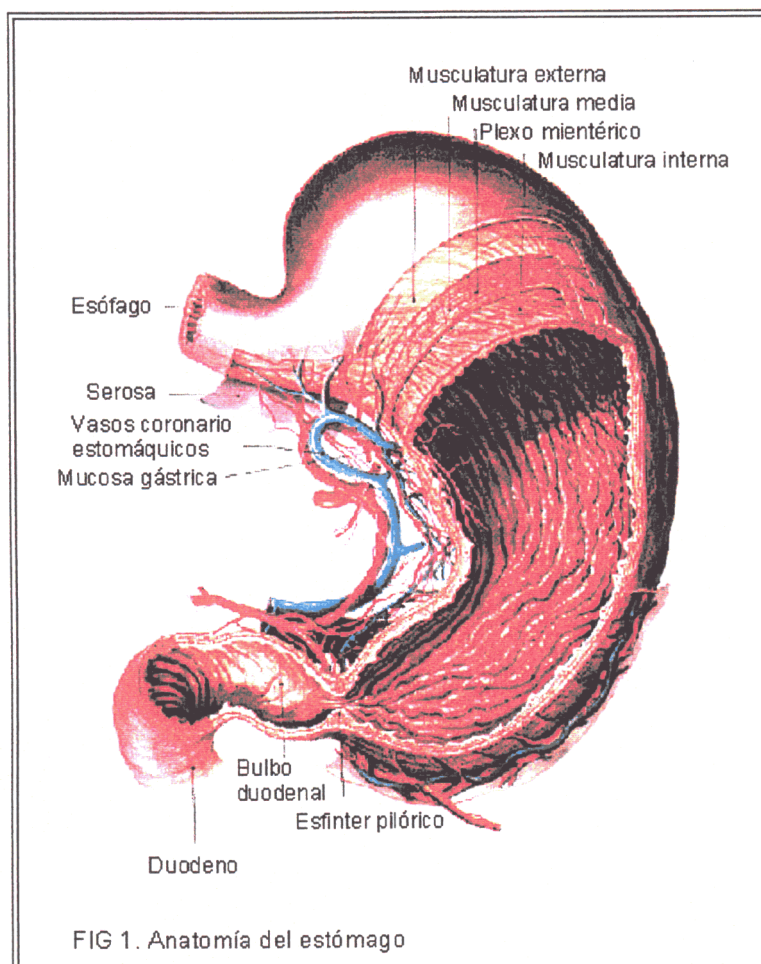
Se pueden distinguir histológicamente (5,6) tres tipos diferentes de glándulas:

- gástricas propiamente dichas ó fúndicas,
- pilóricas y
- cardiales

Las fúndicas son las más numerosas, localizadas en el fundus y cuerpo del estómago. Dentro de estas se reconocen cuatro tipos principales de células, lo cual sin duda es una simplificación, ya que sólo se conoce en parte la población celular de las glándulas (Ito, 1.968). Las *células principales o cimógenas* se ubican en las regiones basales, son productoras del pepsinógeno y otras enzimas de la secreción gástrica, las *células parietales u oxínticas* más frecuentes en el cuello, segregan ácido clorhídrico y factor intrínseco. Las *células mucosas* del cuello, dispersas entre las células parietales, son productoras de moco, y las *células argentafines o enterocromafines*, denominadas

así por su afinidad con la plata y las sales crómicas, producen en el tracto gastrointestinal 5-hidroxitriptamina y una sustancia parecida al glucagon, en el estómago también producen gastrina e histamina.

Las glándulas pilóricas se encuentran sólo en el antro y en el conducto pilórico, son relativamente cortas y contienen únicamente células secretoras de moco y células argentafines. Las glándulas cardiales ocupan una zona estrecha y mal definida de la mucosa adyacente al orificio del cardias y son parecidas a las de la región pilórica.



La **capa muscular** del estómago esta constituida por tres capas: longitudinal externa, circular media y oblicua interna, a diferencia de otros segmentos del tracto digestivo que carecen de esta última. Las fibras longitudinales adyacentes a la serosa son continuación de las de la pared esofágica. Se desarrollan más entre las curvaturas

mayor y menor del estómago, pero no alcanzan el píloro y constituyen una capa incompleta, ya que no están presentes en algunas áreas de las caras dorsal y ventral del cuerpo.

La capa de fibras circulares forma una capa uniforme, siendo de las tres la única completa. Se engrosa en el píloro para formar el esfínter pilórico. Esta capa debido a su uniformidad y grosor es la más importante de toda la estructura muscular gástrica.

Las fibras oblicuas tampoco forman una capa continua a lo largo del órgano, se sitúan fundamentalmente en el fundus y en el cuerpo del estómago. Están mejor desarrolladas en la región del cardias, desde donde se expanden hacia abajo, en anchas bandas paralelas a la curvatura menor pero muchas de ellas se separan hacia la curvatura mayor y se entremezclan con las fibras de la capa muscular circular. Su ausencia es constante en la curvatura menor.

La función de estos componentes musculares de la pared del estómago está regulada con gran precisión por los plexos nerviosos autónomos situados entre sus capas.

El estómago es un órgano profusamente vascularizado (5). Su **aporte arterial** procede de ramas del tronco celiaco (arteria gástrica izquierda, hepática y esplénica) y de la arteria mesentérica superior, que forman arcadas arteriales ocupando ambas curvaturas.

La arteria gástrica izquierda da ramas que irrigan la superficie anterior y posterior del estómago y termina anastomosándose con la gástrica derecha, rama de la arteria hepática. Esta última se encarga de nutrir la porción derecha e inferior del estómago. La arteria esplénica da lugar a las arterias gástricas cortas que nutren el fundus y se anastomosan con ramas de la gástrica izquierda y de la gastroepiploica izquierda que también es rama de la esplénica. La porción baja de la curvatura mayor se irriga por la gastroepiploica derecha, rama de la arteria gastroduodenal. De todas estas arterias se proyectan colaterales intramurales que penetran en el espesor del estómago y forman un tupido retículo submucoso, del que parten abundantes vasos para la capa mucosa,

muscular y serosa. Todas estas arterias van acompañadas por venas que finalmente conducen la sangre hacia la vena porta y sus tributarias (vena esplénica o mesentérica superior).

Un patrón morfológico similar ofrece el **drenaje linfático**, que se origina en un profuso plexo submucoso, entremezclado con el vascular, para después formar vasos intramurales y extramurales que caminan en forma de red envolviendo a las arterias. Todos ellos desembocan en los ganglios linfáticos celiacos, desde donde la linfa drenará hacia el conducto torácico a través de la cisterna del quilo.

La **inervación gástrica** (7,8) procede de dos sistemas: intrínseco y extrínseco. El intrínseco lo forma el plexo entérico (SNE), constituido por agrupaciones neuronales que dan lugar a ganglios. Esta situado a dos niveles: submucoso (plexo submucoso o de Meissner) y otro en el plano intermuscular (plexo mientérico de Auerbach) con ganglios y redes más voluminosas, ya que el submucoso apenas está desarrollado en el estómago.

Los ganglios contienen neuronas: sensitivas, interneuronas y motoneuronas, tanto inhibitorias como excitadoras. Existen, además, neuronas que conectan los axones entre sí y los axones con miocitos, llamadas células intersticiales de Cajal que son las responsables de crear las ondas eléctricas lentas en el marcapasos gástrico.

La **inervación extrínseca** procede del sistema nervioso vegetativo, tanto simpático como parasimpático. La **inervación simpática** proviene de fibras nerviosas postganglionares del ganglio celiaco, que alcanzan los plexos mientérico y submucoso antes de distribuirse por las arterias, musculatura y glándulas de la pared gástrica. La **parasimpática** procede del nervio vago y sus ramas que hacen sinapsis en los plexos mientérico y submucoso, antes de distribuirse por el órgano.

Ambos sistemas tienen una funcionalidad refleja que se realiza a través de fibras aferentes y eferentes. Así, en el parasimpático, a través del nervio vago, ascienden las fibras aferentes desde los receptores mecánicos y químicos situados en la pared

gastroduodenal hasta los cuerpos sensitivos. Allí hacen sinapsis múltiples con las neuronas del núcleo motor, y los axones de estas últimas descienden por el vago y hacen sinapsis colinérgicas (Ach) con las neuronas motoras del SNE. La estimulación final que conducen estas fibras eefectoras se hace sobre la función motora (músculos de la pared) y secretora (glándulas) y puede ser excitadora o inhibitoria.

Respecto al sistema simpático, su esquema reflejo se inicia en los receptores de la pared que envían sus fibras aferentes a las astas posteriores de la medula donde hacen sinapsis con las primeras neuronas eferentes cuyas fibras componen los nervios espláncnicos y acaban en los plexos celiaco y mesentérico superior. Aquí conectan con la neurona postgangliónica cuyas fibras eferentes penetran en la pared gastroduodenal y hacen sinapsis con las neuronas motoras excitadoras del SNE y con los miocitos de las paredes de los vasos. Este complejo de reflejos permite un control excitatorio/inhibitorio de todas las funciones motoras y secretoras gástricas.

Todos estos enlaces nerviosos desde los centros cerebrales a los vegetativos se ven ampliados por vías humorales, endocrinas, que envían por vía sanguínea, neurotransmisores hasta los lugares donde están los eefectores motores y secretores.

Por tanto, el estímulo para la secreción del estómago es en parte nervioso y en parte hormonal. El estímulo nervioso para la secreción es transportado por los nervios vagos hasta el plexo nervioso intrínseco, el cual a su vez inerva las glándulas gástricas y las glándulas secretoras de moco. Las células de gastrina de la mucosa antral responden al estímulo vagal, liberando gastrina. Esta hormona favorece la secreción de pepsinogeno, estimula la motilidad gástrica y al unirse a receptores de las células parietales, estimula la secreción ácida. Los reflejos locales derivados de la dilatación gástrica también conducen a la liberación de gastrina. Cuando el contenido gástrico alcanza un pH de 2, cesa la estimulación para la secreción de gastrina y cuando se eleva por encima de este nivel vuelve a segregarse. La capacidad de elaborar una secreción con pH de 0.9 a 2 es quizá el rasgo más notable de la mucosa del estómago.

2.2. FISIOLÓGÍA GÁSTRICA

El aparato digestivo está constituido por un complejo sistema de órganos con diferentes actividades, especializado cada uno de ellos en una función concreta, pero con un elemento común en toda su extensión: la presencia de musculatura de fibra lisa que le confiere al tubo digestivo la propiedad de la motilidad, necesaria para llevar a cabo el resto de las acciones digestivas.

En la célula muscular lisa, a diferencia de la musculatura estriada, la actividad radica en su fisiología y no en la inervación extrínseca. Su estructura se observa al microscopio electrónico como una red de filamentos proteicos que atraviesan la célula, unos finos formados por actina y otros más gruesos formados por miosina, constituyendo su citoesqueleto (9). Entre ambos tipos de filamentos se forman una especie de puentes cruzados que permiten que durante la contracción estos filamentos se deslicen unos sobre otros, lo cual crea una tensión a nivel de la membrana celular que determina el acortamiento celular.

Tanto actina como miosina para actuar e iniciar la contracción necesitan la elevación intracitoplásmica de calcio y una proteína ligada a éste llamada calmodulina que promueve la fosforilación de la miosina pasándola a su forma activa. La fosfomiosina (forma activa de la miosina) interactúa entonces con la actina y se produce la contracción (10). Cuando descienden los niveles de calcio la fosfomiosina se desfosforila por medio de una fosfatasa y se produce la relajación. Las variaciones intracitoplásmicas del calcio son, pues, la clave de la motilidad de la célula en la musculatura lisa y dichas variaciones están, relacionadas con pequeños cambios en la permeabilidad y en el potencial eléctrico de la membrana celular. La depolarización celular debida a cambios en la permeabilidad de la membrana y al movimiento de los iones a través de la misma, se asocia con la aparición de una contracción. En cambio, la relajación aparece con la repolarización. Sobre esta estructura celular y bioquímica reposa la coordinación de la motilidad gastrointestinal (figura 2).

Por sus características electrofisiológicas y mecánicas, el estómago se divide en dos regiones distintas (11): el **estómago proximal** (fundus y tercio proximal del cuerpo gástrico) y el **estómago distal** (dos tercios inferiores del cuerpo gástrico y antro). En el

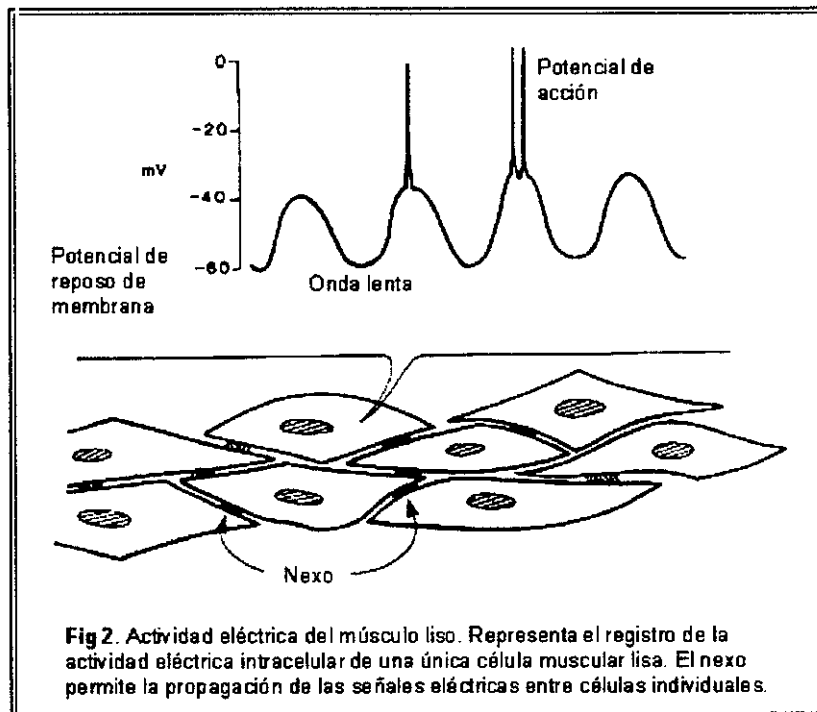


Fig 2. Actividad eléctrica del músculo liso. Representa el registro de la actividad eléctrica intracelular de una única célula muscular lisa. El nexo permite la propagación de las señales eléctricas entre células individuales.

proximal, la contracción es de tipo tónica y sostenida determinada por pequeños y mantenidos cambios en el potencial de membrana de sus células, sin potenciales de acción. Ello le confiere una gran capacidad para responder a volúmenes crecientes con un escaso aumento de la presión intragástrica (*fenómeno de acomodación*) pero muestra ausencia de contracciones peristálticas siendo eléctricamente silente. Además, presenta una disminución de la presión intragástrica con la deglución comenzando antes de que el bolo alimenticio llegue al estómago (*fenómeno de relajación receptiva*). Por el contrario, el estómago distal presenta una contracción de tipo fásica, con un ritmo eléctrico regular y recurrente llamado "onda lenta". Este en el registro intracelular se muestra como una respuesta bifásica constituida por un potencial positivo rápido (espiga) y una fase de meseta. Los registros extracelulares revelan que la onda lenta esta constituida por un complejo trifásico (deflexión positiva-negativa- positiva) y un segmento isopotencial. Estas ondas lentas no se asocian con la contracción gástrica, sino que la contracción se produce por la generación de un potencial de acción coincidente con la fase de meseta de la onda lenta, lo que produce una rápida depolarización seguida por una fase de meseta y un potencial lento de repolarización. Por tanto, la contracción gástrica es la manifestación motora de los potenciales de acción que se producen en las células de su músculo liso. Sin embargo no todos estos potenciales resultan en contracción, si el músculo liso es sensible o

insensible al potencial depende de que el estómago se encuentre en fase de ayuno o posprandial así como del input neurohormonal.

Las ondas lentas gástricas nacen en un área de la curvatura mayor, en el límite más alto del estómago distal a la que se denomina marcapasos gástrico y desde aquí se propagan circular y longitudinalmente hacia el píloro con una frecuencia de 3 cpm. Son generadas por células situadas en la proximidad del plexo mientérico, sospechándose que se trata de las células intersticiales de Cajal. La velocidad de conducción de estas ondas lentas es mucho mayor a lo largo del eje longitudinal que a lo largo del eje transversal posiblemente debido a la organización de las células del músculo liso; ya que la propagación eléctrica es más rápida a lo largo de la pared celular que a través de las células.

A lo largo del tracto gastrointestinal, los patrones de actividad motora durante el ayuno y el periodo postprandial difieren claramente (11). Fue Boldyreff (1902-5) realizando experimentos en perros el que inicialmente detectó la alternancia en la actividad motora del estómago y el duodeno en relación con la comida. Durante el ayuno la actividad motora se organiza de forma cíclica con periodos de actividad que alternan con quietud motora, lo que da lugar al complejo motor migratorio (CMM)(figura 3). Este patrón se divide en tres fases consecutivas:

- Fase I ó periodo de quiescencia motora,
- Fase II con actividad contráctil irregular y
- Fase III que se caracteriza por un corto periodo de máxima actividad contráctil

Este complejo en el hombre, viene a durar entre una y dos horas, correspondiendo el 70% a la fase I, un 25% a la fase II y un 5% a la fase III. Se origina en el esfínter esofágico inferior y se propaga distalmente con una velocidad decreciente hasta el íleon (12). En el estómago, el patrón de CMM tiende a comenzar y terminar simultáneamente en todos los puntos, más que a propagarse. Una actividad rítmica verdadera sólo ocurre en el antro distal donde contracciones a 3 cpm pueden objetivarse al final de la fase III (13). Para la producción de estos complejos se exige

que tanto la inervación intrínseca como la extrínseca estén intactas, facilitándose los cambios de paso de la situación interdigestiva a la digestiva a través del nervio vago.

Este complejo motor interdigestivo se acompaña de cambios cíclicos en la secreción gástrica, pancreática y biliar, apareciendo un pico de las mismas antes de la fase III y ausencia de ellas durante la fase I (12).

Tras la ingesta, el modelo cíclico se abole y se reemplaza por una actividad contráctil fásica persistente pero irregular que varía según el estado de los alimentos (figura 4). La disrupción del CMM depende más de la composición fisico-química de la comida, que de su volumen o contenido energético. Las comidas grasas producen mayor retraso del vaciamiento gástrico. El agua y bebidas con bajo contenido en nutrientes apenas modifican el modelo de ayuno, mientras que las comidas líquidas inhiben la fase del CMM e inducen actividad contractil intensa en intestino delgado. Si la comida es sólida aparecen contracciones antrales vigorosas poco después de comenzar a comer.

Una de las funciones del estómago es la mezcla del alimento ingerido y para ello en la región antropilórica se produce el triturado de las partículas sólidas pequeñas, que posteriormente serán vaciadas con la fase líquida (13). Durante el triturado no se produce vaciamiento sólido, lo que constituye el llamado periodo de latencia, cuya duración esta relacionada directamente con el tamaño y consistencia del componente sólido de la comida (aproximadamente 60 minutos). Durante este periodo el estómago distal, especialmente el antro, participa junto con el segmento antro-píloro-duodenal reteniendo los sólidos a los que tritura, mezcla y propulsa finalmente al duodeno proximal. La trituración se realiza por un conjunto de ondas coordinadas de alta amplitud que se originan en el antro proximal y se propagan al píloro. Cuando estas contracciones pasan el antro medio, el píloro se abre y la motilidad duodenal se inhibe permitiendo el paso de líquidos (14). Cuando la contracción alcanza el antro distal cierra el píloro, promoviendo la retropropulsión de las partículas que son aún grandes (mayores de 1 mm de diámetro) y así sucesivamente hasta que alcanzan un tamaño apropiado para pasar por el píloro. La transferencia de comida desde el estómago proximal al distal acontece también

Patrón motor interdigestivo

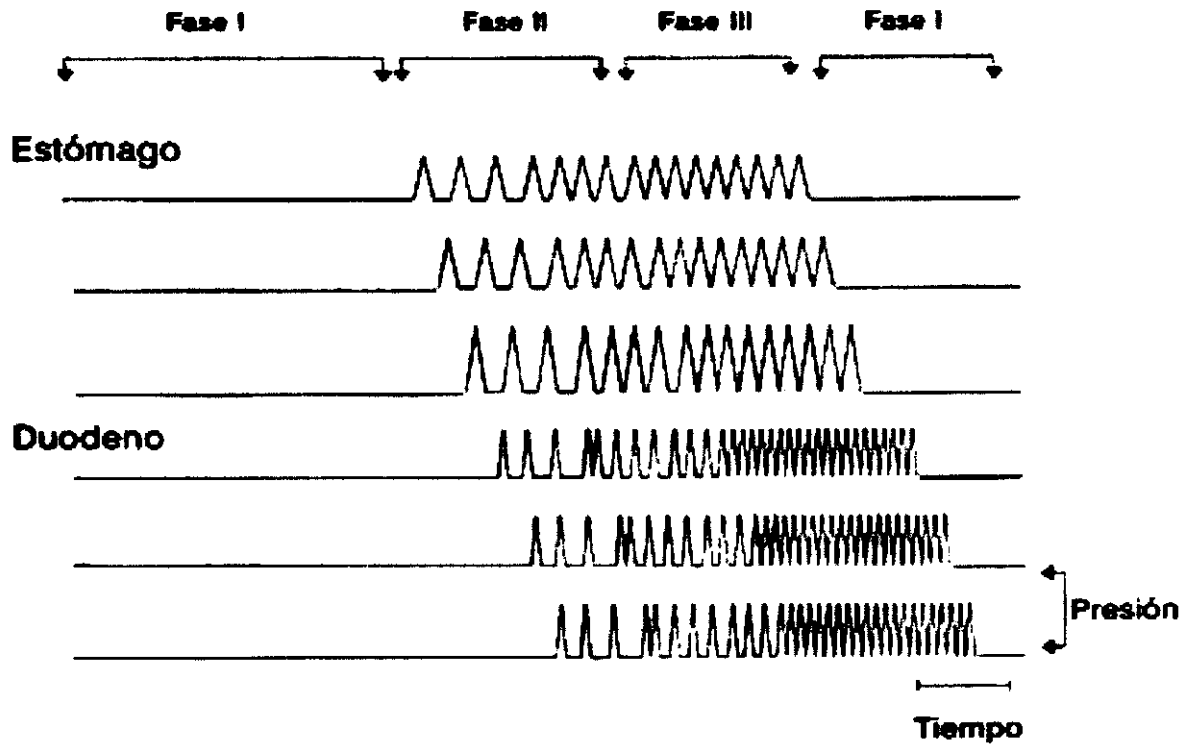


Fig. 3

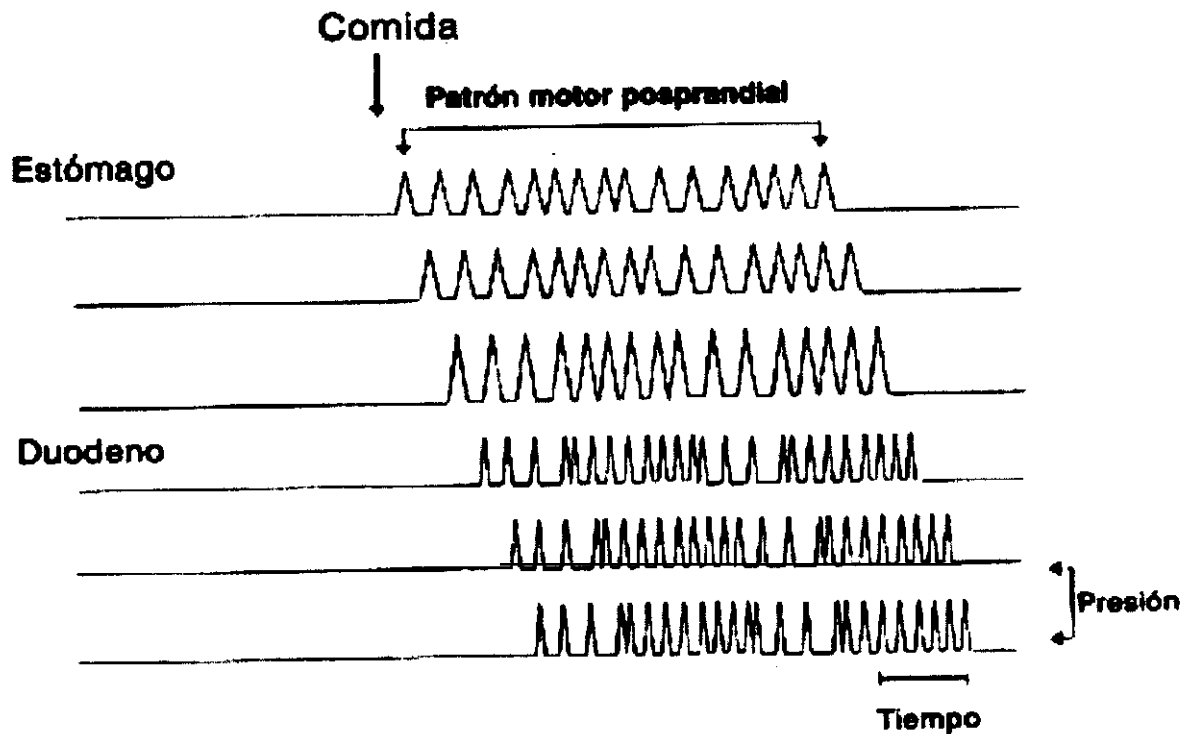


Fig. 4

durante el periodo de latencia y su regulación es asumida por el estómago proximal (15). En condiciones normales existe una relación inversa entre la actividad contráctil del antro y el tiempo que tarda en iniciarse el vaciamiento de sólidos (periodo de latencia). Los sólidos no digeribles son vaciados durante la fase III de los siguientes CMM. En general, el vaciamiento de los alimentos es proporcional al volumen intragástrico y está inversamente relacionado con la osmolaridad, la acidez y el valor calórico de los alimentos.

2.2.1. CONTROL DE LA FUNCIÓN MOTORA GÁSTRICA

La función de la motilidad digestiva y más concretamente en el estómago, como hemos visto, es generar los movimientos que dan lugar a la mezcla, trituración y transporte de los alimentos mediante diversos patrones de contracción y relajación de los músculos que conforman su pared. Para que esto ocurra de forma eficaz es necesario un complejo sistema de control que coordine y seleccione el patrón motor adecuado para cada momento (16).

La actividad motora del tubo digestivo es una función ubicua, organizada y altamente especializada, que se encuentra controlada por complejos mecanismos neurológicos, miogénicos, endocrinos y paracrinos.

El control de la motilidad digestiva se realiza por medio del: sistema nervioso central (SNC), sistema nervioso entérico (SNE) y por control hormonal. El control inicial lo ejerce la actividad eléctrica intrínseca de las células del músculo liso de la pared del tubo digestivo, determinada por el llamado **ritmo eléctrico basal**. El control neurógeno es el ejecutado por las neuronas del plexo mientérico y del SNC que influyen sobre éstas y existen dos niveles de control adicionales, endocrino y paracrino, que dependen de la acción de péptidos sintetizados en la proximidad o a distancia de las células sobre las que van a ejercer su acción.

1. **Control miogénico:** Las fibras del músculo liso forman haces que contienen aproximadamente un millar de células fuertemente unidas entre sí por medio de uniones estrechas llamadas "gap junctions". En ellas

existen canales que permiten el intercambio rápido de iones y de pequeñas moléculas. A su vez estos haces de fibras musculares se unen estrechamente entre sí, adoptando una disposición que hace que cada capa muscular se comporte como un sincitio funcional en el que los potenciales eléctricos se propagan rápidamente en todas las direcciones.

El alcance de la propagación depende de la excitabilidad de estas fibras musculares, siendo desde pocos milímetros a toda la longitud del tubo digestivo.

1.1. Ritmo eléctrico basal: el músculo liso digestivo en reposo presenta un cierto grado de contracción denominado tono basal que depende de un ciclo lento de actividad eléctrica continua. Durante este ciclo la membrana de las células se depolariza y repolariza lentamente, dando lugar a una variación cíclica en la diferencia de potencial transmembrana llamada ritmo eléctrico basal (REB) o ciclo de ondas lentas. Se origina en diferentes grupos celulares a lo largo del tubo digestivo y se propaga a través de las "gap junctions" de las células musculares en sentido cráneo-caudal. La frecuencia de estas ondas varía en función de la localización, en esófago y estómago proximal no se registran, en estómago distal es de 3 ondas por minuto y en el intestino la frecuencia es decreciente en sentido distal, de 11 cpm registradas en duodeno a 3 – 6 cpm en colon.

1.2. Potenciales de acción y contracciones fásicas: para que ocurra la contracción muscular es necesario un aumento en la concentración de calcio dentro de las células del músculo liso por apertura de los canales de calcio voltaje dependiente. Esta apertura ocurre cuando se produce la diferencia de potencial necesaria. Con la entrada del calcio a la célula por gradiente de concentración, se desencadenan los mecanismos que dan lugar a la contracción del músculo.

Las depolarizaciones que se siguen de contracción se denominan potenciales de acción o en aguja. La frecuencia de éstos determina la

magnitud de la entrada de calcio al interior de la célula y por tanto la intensidad y amplitud de las contracciones.

El REB ejerce una función de marcapasos al determinar la frecuencia máxima con la que pueden ocurrir las contracciones ya que una secuencia de potenciales sólo puede inducir la contracción durante la fase del ciclo en la que la depolarización es máxima. De esta forma, las contracciones del músculo liso digestivo se sincronizan “en fase” con el REB por lo que también se denominan contracciones fásicas.

2. **Control neurógeno:** este control se ejerce a dos niveles, el SNC y el Sistema nervioso entérico. Este último controla directamente la motilidad digestiva a través de programas que determinan los distintos patrones motores. La acción del SNC consiste en modular o seleccionar la actividad motora digestiva que esta programada en el SNE.

- 2.1. **SNC:** modula la motilidad digestiva a través del sistema nervioso autónomo.

- 2.1.1. **Sistema nervioso parasimpático:** constituido por el nervio vago cuya acción moduladora es estimulante de la motilidad digestiva. Es el principal punto de conexión entre cerebro y aparato digestivo, siendo sensorial en el 80 – 90% de sus fibras. Las fibras aferentes, más numerosas que las eferentes, recogen la información del tubo digestivo enviándola al cerebro. Sus fibras sensoriales se originan en receptores próximos a los vasos mesentéricos, mecanoreceptores, quimiorreceptores y osmoreceptores de la mucosa del tubo digestivo. La información recogida es llevada al núcleo dorsal del vago, en la médula y de aquí parten fibras eferentes que llegan a la pared del tubo digestivo donde contactan con las neuronas del SNE a través de receptores colinérgicos nicotínicos. Entre las fibras vagales y las neuronas motoras entéricas hay un importante número de interneuronas que pertenecen al SNE.

2.1.2. Sistema nervioso simpático: las neuronas aferentes tienen su relevo en las astas laterales de la médula, hacen sinapsis en ganglios simpáticos pre y paravertebrales (celiaco, mesentérico superior e inferior) con acetilcolina como neurotransmisor. Las neuronas posganglionares conectan con el SNE por medio de noradrenalina, que se une a receptores alfa de neuronas colinérgicas e inhibe la liberación de acetilcolina, a diferencia de lo que hace el vago. La noradrenalina también actúa sobre receptores beta de las fibras musculares lisas produciendo su hiperpolarización lo que las hace refractarias a otros estímulos. El sistema simpático se comporta como un freno de la actividad motora.

2.2. Sistema nervioso entérico (SNE): Fue Wood (17) quién llamó la atención sobre la función de éste, desde entonces conocido como “el pequeño cerebro gastrointestinal”. La capa muscular del tubo digestivo está constituida por dos estratos de fibras, longitudinal externa y circular interna, con una red neuronal entre ambas: el plexo mientérico, que constituye el sistema más importante de control neurógeno de la motilidad digestiva. A su vez debajo de la capa mucosa se encuentra una capa fina de músculo liso llamada muscularis mucosa y entre ambas se encuentra una red neuronal llamada plexo submucoso de Meissner. Ambos plexos están formados por neuronas agrupadas en ganglios que están interconectadas denominándose al conjunto como SNE. Este controla la mayoría de las funciones del tubo digestivo con un alto grado de especialización y autonomía. Se comporta como un centro superior que es capaz de procesar la información sensorial que recibe y elaborar respuestas motoras o secretoras in situ.

Esta constituido por tres tipos de neuronas:

a) Sensoriales: transmiten información desde los receptores de la pared del tubo digestivo al SNC y a otras neuronas del propio SNE.

b) Interneuronas: interpretan las señales que llegan del SNC u otras procedencias y determinan que tipo de actividad motora debe llevarse a cabo.

c) Motoras: reciben ordenes de las anteriores, pudiendo ser excitadoras o inhibitorias y constituyen el enlace entre las interneuronas del SNE y el músculo liso digestivo.

3. **Control endocrino y paracrino** (Tabla 1): el tracto digestivo posee un número importante de células endocrinas distribuidas entre las células epiteliales de la mucosa. Los péptidos que sintetizan, identificados por medio de técnicas histoquímicas y presentes también en el cerebro, actúan como hormonas jugando un papel importante en el control de la motilidad y la secreción digestiva.

Las señales hormonales tienen su origen en péptidos que actúan a distancia de donde fueron secretados y alcanzan sus células diana a través de la circulación sistémica. Entre estas se encuentra la gastrina, colecistoquinina, secretina y tal vez la motilina. Esta última tiene especial importancia en la función motora ya que parece ser la que inicia los CMM durante la fase interdigestiva.

Las señales paracrinas se desencadenan por la secreción de determinadas moléculas si alcanzan una concentración suficiente en la proximidad de las células diana. Un ejemplo es la Somatostatina que inhibe la liberación del resto de las hormonas digestivas. Otros péptidos también actúan como neurotransmisores, el VIP es el mejor conocido, encontrándose en elevadas concentraciones en el interior de las neuronas próximas a las zonas esfinterianas. Se ha postulado que constituiría el principal neurotransmisor de este tipo de neuronas y su liberación daría lugar a la relajación del esfínter.

La correcta interrelación de todos estos sistemas de control actuando sobre la musculatura lisa es la que permite una buena motilidad gástrica y por extensión de

todo el tracto digestivo manteniendo un correcto funcionamiento del resto de las funciones digestivas.

TABLA 1. PRINCIPALES HORMONAS RELACIONADAS CON LA MOTILIDAD DIGESTIVA (18).

HORMONA	ACCIÓN FISIOLÓGICA SOBRE LA MOTILIDAD DIGESTIVA.
GASTRINA	Aumento leve de contracciones antrales.
CCK	Disminuye la motilidad digestiva.
SECRETINA	Disminuye el vaciado gástrico.
MOTILINA	Disminuye el vaciado gástrico, induce el CMM.
NEUROTENSINA	Disminuye vaciado gástrico.
ENTEROGLUCAGON	Relajación del músculo liso gastrointestinal.
SOMATOSTATINA	Disminuye la motilidad digestiva.
VIP	Relajación del músculo gastrointestinal, con disminución de la motilidad. A dosis altas (vipoma) produce aumento de contracciones gastrointestinales.
BOMBESINA	Disminuye el vaciado gástrico.
SUSTANCIA P	Disminuye el vaciado gástrico.

3. TRASTORNOS MOTORES GASTRICOS

3. TRASTORNOS MOTORES GÁSTRICOS

Desde que comenzaron a estudiarse las alteraciones motoras gastroduodenales, se supuso que éstas podrían explicar el origen de un tipo de síntomas digestivos con etiología desconocida hasta entonces. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que no siempre se puede establecer una relación causal entre las alteraciones motoras gastroduodenales y los síntomas achacables al tracto digestivo superior. Los síntomas derivados de alteraciones motoras (náuseas, vómitos, pesadez postprandial, distensión, dolor) son inespecíficos y por tanto pueden pasar desapercibidos y no conducir al diagnóstico o por contra pacientes con un trastorno motor diagnosticado pueden mostrar síntomas menores o estar completamente asintomáticos.

Los principales problemas, por tanto, que nos encontramos en el diagnóstico de estos trastornos son:

- una escasa correlación entre los síntomas y la alteración motora existente,
- un mismo proceso patológico puede acelerar o retrasar el vaciamiento gástrico dependiendo del momento e incluso representar eventos separados en la evolución de una misma enfermedad.

Por todo ello nos interesa realizar una clasificación de los trastornos motores desde un punto de vista fisiopatológico y no en función del vaciamiento gástrico (Tabla 2). Ya que no siempre existe una correlación entre el vaciamiento gástrico y la alteración motora.

Los síntomas derivados de un mal vaciamiento gástrico pueden depender de una obstrucción mecánica o de una alteración de la motilidad, siendo clínicamente indistinguibles ambos procesos. Cuando se sospecha una alteración de la motilidad gástrica se debe determinar si la evolución es aguda o crónica. La primera es con más frecuencia secundaria a intoxicación o reacción a fármacos, a una alteración

metabólica o a un proceso viral, mientras que los síntomas crónicos o recurrentes suelen asociarse con la obstrucción de la salida gástrica o en el intestino delgado.

La primera asociación entre disritmia eléctrica y alteración motora gástrica en humanos fue descrita por Telander y cols. (19) al detectar una taquigastria (5-20 cpm) en un niño de 5 meses con retención gástrica severa, náuseas, vómitos y pérdida de peso. Tras la resección del estómago distal colocaron unos electrodos intracelulares in vitro y registraron ondas lentas gástricas a una frecuencia de 5 cpm. Desde entonces se han realizado varios intentos por conocer la posible alteración de la actividad eléctrica gástrica en los trastornos motores más frecuentes del estómago.

Las alteraciones motoras primarias del tracto digestivo debidas a una patología mioneural son notablemente raras. Este fenómeno puede reflejar la naturaleza relativamente primitiva de los métodos de diagnóstico o bien la verdadera rareza de estos síndromes. Aunque la metodología diagnóstica va aumentando en sofisticación y disponibilidad, su impacto clínico ha sido limitado por la relación imperfecta entre los síntomas y la disfunción y por una pobre capacidad de estos test en predecir la respuesta a las estrategias terapéuticas disponibles. Un mayor conocimiento del fenómeno motor y sensorial que contribuye a los síntomas, junto con la creación de un consenso en la realización e interpretación de los test de motilidad y la aplicación más extendida de la metodología de biología molecular, histología, inmunología y bioquímica para el estudio de estas alteraciones, podría llevar en los próximos años a un mayor progreso en esta área.

3.1. TECNICAS DE REGISTRO DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

Los métodos disponibles para la detección de las alteraciones de la motilidad gastrointestinal son múltiples(20), por lo que los comentaremos someramente (Tabla 3).

TABLA 2. ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD DEL TRACTO GASTROINTESTINAL (27).

Alteraciones de la secreción ácida.	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera gástrica • Úlcera duodenal <ul style="list-style-type: none"> • Aclorhidria • Gastritis atrófica • Anemia perniciosa 	<p>Hipomotilidad antral en ayuno. Alteración de la cinética del vaciamiento gástrico.</p> <p>Lento vaciamiento de sólidos</p>
Gastroparesia	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Secundaria a cirugía 	
Enfermedades del colágeno y músculo liso	<ul style="list-style-type: none"> • Distrofia Miotónica • Esclerosis sistémica • Sd. Ehlers-Danlos • Dermatomiositis • LES 	Disminución del vaciamiento gástrico con formación de Bezoars.
Alteraciones de la motilidad del tracto gastrointestinal:		
◆ Alteraciones SNE	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica. • Neurofibromatosis 	
◆ Alteraciones SNA	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía diabética • Amiloidosis • Postradiación • Neoplasias • Migraña 	
◆ Alteraciones SNC	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores de tronco encefálico • Epilepsia • Transección alta de la Médula espinal (28,29) 	Vértigo, vómitos y retraso del vaciamiento gástrico.
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Calcioantagonistas • Dopaminérgicos • Colinérgicos • Opioides • GABA agonistas • Laxantes • Citotóxicos 	
Alteraciones Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hiperparatiroidismo • Hipoparatiroidismo • Obesidad 	
Embarazo		
Alteraciones hormonales	<ul style="list-style-type: none"> • Somatostatina • Glucagonoma 	Retraso del vaciamiento a sólidos. Afectación de Intestino delgado.
Psicosomático	<ul style="list-style-type: none"> • Bulimia. • Estrés • Anorexia nerviosa 	Disritmias gástricas

La **manometría gastrointestinal** (21, 22) se realiza por medio de un sistema de infusión hidroneumocapilar de baja distensibilidad unido a un conjunto de catéteres específicos con orificio lateral abierto y a transductores de presión. Estos últimos se encargan de transformar las variaciones de presión en señales eléctricas. La infusión hidroneumocapilar se realiza con agua destilada contenida en un depósito mantenido a una presión elevada y constante (100 mm Hg) generalmente por una bala de nitrógeno. El conjunto así formado ofrece un flujo bajo constante con mínima distensibilidad, facilitando la detección de cualquier cambio de presión en la luz gastrointestinal por la diferencia en la resistencia al flujo. Todo ello a su vez está conectado con un polígrafo, aparato destinado al procesamiento y la transformación de las señales eléctricas en un registro gráfico para su interpretación. Esta técnica nos proporciona un detallado perfil de la función motora de la región antropiloro-duodenal y del intestino delgado. Permite detectar en presencia de una alteración motora si el proceso fisiopatológico es sugestivo de neuropatía o de miopatía y si afecta a intestino delgado, a estómago o a ambos:

- Contracciones de baja amplitud usualmente a distintos niveles son típicas de un proceso miopático (esclerosis sistémica o miopatías viscerales).
- Perfiles de presión fásicos de amplitud normal, pero descoordinados (anormalmente propagados) en estómago e intestino delgado son sugestivos de proceso neuropático. Éstos son frecuentemente hallados durante la fase II o III del CMM. La persistencia de modelos de ayuno tras la ingestión de una comida moderada (> 400 Kcal) es también sugestiva de proceso neuropático.
- Hipomotilidad antral postprandial caracterizada por amplitud normal pero con infrecuentes contracciones (típico de diabetes, vagotomía y gastroparesia postviral o idiopática).

Pero teniendo en cuenta que estos perfiles no han sido validados en el hombre y se basan en el estudio de casos de la literatura con daño del SNE o denervación extrínseca experimental en animales.

TABLA 3. METODOS DIAGNOSTICOS DE ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL.

RADIOLOGÍA CON CONTRASTE	Poca utilidad frente a otras técnicas.
MANOMETRÍA GASTROINTESTINAL	Ver texto.
RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA	Cálculo del vaciamiento gástrico de los líquidos tras adición a la comida de un complejo de gadolinio (Gd-DOTA). Cara.
ESCINTIGRAFÍA	Ver texto.
ULTRASONOGRAFÍA	Ver texto.
ELECTROMIOGRAFÍA	Registro extracelular de los cambios de potencial eléctrico generados por el músculo liso gástrico mediante electrodos implantados en el mismo a través de la serosa o la mucosa.
MÉTODOS DE IMPEDANCIA ELECTRICA	Epigastrografía y tomografía con aplicación de potenciales. Se basan en que el paso de una pequeña corriente eléctrica a través del tronco de un individuo depende de la resistencia que encuentre a su paso.
ELECTROGASTROGRAFÍA	
TEST DEL ALIENTO	Se utiliza ácido octanoico o acetato marcado con C13. La absorción y oxidación de éstos se inicia al salir del estómago generando $^{13}\text{CO}_2$, y su medida en el aliento proporciona información indirecta de la velocidad de vaciamiento gástrico.

Generalmente el estudio se realiza con un registro previo y posterior a la ingestión de una comida estándar, siendo la respuesta motora antral a la misma uno de los test más fiables para evaluar las anomalías motoras gástricas, ya que una motilidad gástrica normal en ayunas no asegura la normalidad en el periodo postprandial. Su utilidad es mayor en el estudio del intestino delgado, pero está limitada

a centros muy especializados donde en los últimos años se han desarrollado sistemas ambulatorios de registro (23).

La **Escintigrafía** constituye en la actualidad el método de elección para el estudio de la función gástrica en la práctica clínica. Se han utilizado varios tipos de comidas e isótopos, siendo el principio fundamental que el isótopo no debe ser absorbible ni tóxico y debe tener una distribución homogénea en la comida durante el vaciamiento. Los radioisótopos más usados son el Tecnecio 99 con 6 horas de vida media para sólidos y el Indio 111 con 2,8 días para líquidos. El vaciamiento gástrico de sólidos es el más utilizado por tener una mayor sensibilidad.

El vaciamiento de sólidos es bifásico (24), comienza tras un periodo de latencia (lag phase) que representa el tiempo que necesita el alimento para distribuirse desde el fundus al antro, así como el que tarda en triturarlo hasta partículas de menos de 1 mm de diámetro. La segunda fase sigue un patrón lineal de pendiente variable. El vaciamiento de líquidos tiene una fase inicial mucho más rápida seguida de un patrón exponencial. En el vaciamiento de sólidos se mide la duración del periodo de latencia (T lag) y la pendiente de la fase lineal, y para ambos, sólidos y líquidos se utiliza mucho el tiempo medio de vaciamiento ($t_{1/2}$).

Los estudios escintigráficos son sensibles y específicos en detectar las alteraciones de la evacuación gástrica, pero no pueden detectar la etiología o localización de la misma. Su principal limitación es la pobre correlación existente entre la gastroparesia demostrada objetivamente por un lado y los síntomas por el otro.

Además como mencionamos los resultados del estudio de vaciamiento gástrico no se han mostrado tan útiles como cabría esperar en predecir la respuesta a un tratamiento procinético, siendo otra limitación de esta metodología en la práctica clínica. En la interpretación de estos estudios, debemos conocer aquellos factores que pueden influenciar el vaciamiento gástrico (Tabla 4).

TABLA 4. FACTORES QUE PUEDEN MODULAR LA VELOCIDAD DEL VACIAMIENTO GASTRICO (13).

FACTOR	EFECTO
COMIDA	
□ Volumen	Velocidad proporcional al volumen.
□ Acidez	Enlentece.
□ Osmolaridad	Comidas hipertónicas vacían más lentamente.
□ Densidad de nutrientes	Velocidad inversamente proporcional.
□ Grasa	Enlentece.
□ Ciertos aminoácidos (ej: L-triptofano)	Enlentece.
OTROS	
□ Grasa ileal	Enlentece.
□ Distensión rectal/colónica	Enlentece.
□ Embarazo	Enlentece.

La **Ultrasonografía** se emplea aún poco para valorar de forma no invasiva el vaciamiento gástrico, el ritmo antral y las características de la contracción y para valorar la coordinación antroduodenal y el flujo gastroduodenal (25, 26). Presenta un escaso desarrollo por el alto nivel de experiencia requerida para su realización e interpretación, así como por la escasez de datos disponibles según las patologías.

El resto de técnicas son utilizadas en menor grado en la práctica clínica por sus limitaciones o por el escaso desarrollo experimentado hasta hoy, encontrándose dentro de estas últimas la **electrogastrografía**, que constituye la base de éste estudio.

3.2. TRANSTORNOS MOTORES GÁSTRICOS FRECUENTES

Haremos una breve descripción de estos trastornos, mencionando los hallazgos más representativos en la actividad eléctrica en cada uno de ellos. De esta forma indirectamente intentamos mostrar la posible utilidad que la electrogastrografía puede tener en ampliar el conocimiento de dichos trastornos.

La **Gastroparesia crónica idiopática** es una alteración primaria de la motilidad gastrointestinal. Los pacientes que la padecen presentan desde una dispepsia leve con pesadez postprandial, náuseas y meteorismo, hasta estasis gástrica con vómitos de retención y compromiso nutricional. Se asocia con un vaciamiento gástrico retrasado pero no se detecta ninguna anomalía primaria que lo justifique. Tiene una evolución variable. Los estudios de manometría han descrito de forma mantenida una hipomotilidad antral postprandial (30), ritmos eléctricos anormales en el EGG (31) y anomalías en la pared del antro por ultrasonografía.

Hasta un 75% de estos pacientes presentaron un EGG anormal (32, 33). Algunos presentan un marcapasos antral ectópico que dispara más rápido que el proximal (taquigastria) u otras formas de actividad mioeléctrica gástrica anormal. La taquigastria puede afectar al vaciamiento gástrico por originar una actividad eléctrica que propaga en sentido retrógrado o aberrante desde un marcapasos ectópico o por fallo en desarrollar una respuesta contráctil gástrica adecuada (desacoplamiento electromecánico).

En relación con esta entidad podemos mencionar la **dispepsia funcional**, cuya fisiopatología permanece también prácticamente desconocida. Los síntomas que desarrollan los pacientes consisten en malestar abdominal alto de carácter crónico o recurrente sin que exista una alteración estructural demostrable por endoscopia o radiología. Podría resultar de un retraso del vaciamiento gástrico, descrito en un 30 - 80% de pacientes según los trabajos, de una hipomotilidad antral o fúndica, o de una actividad antropiloro duodenal descoordinada.

Se piensa que una alteración de la motilidad probablemente de origen neuropático sea la responsable, pero sólo es demostrable en la mitad de los casos. Cuando se demuestra suele ser variable, inconstante y frecuentemente sin relación con los síntomas. También pueden ser pacientes con una sensibilidad visceral anormal, que les hace sintomáticos a algunas formas de estimulación del tracto digestivo tal como la distensión gástrica con un menor umbral al dolor que los individuos normales, lo que sugiere también una alteración neuropática (34). El papel que juegan las arritmias y el retraso del vaciamiento gástrico es incierto. En un estudio reciente con EGG los pacientes dispépticos mostraban un aumento pre y postprandial de taquigastria respecto a los controles, siendo más frecuente en pacientes dispépticos que mostraban retraso del vaciamiento gástrico (35,153). Las principales anomalías observadas en este grupo de pacientes son un ritmo eléctrico más inestable y disminución de la potencia dominante tras la comida (36).

La gastroparesia asociada a Pseudoobstrucción Intestinal Crónica Idiopática, es una alteración de la función neuromuscular intestinal, rara, que produce una dilatación del tracto gastrointestinal y disfunción motora en ausencia de obstrucción mecánica. En adultos, la mayoría de los casos son esporádicos, sin historia familiar, asociados a diabetes mellitus o esclerodermia, mientras que en niños suele ser primaria. El diagnóstico viene dado por estudios radiológicos y manométricos, sin embargo la valoración histológica es necesaria para definir la anomalía patológica precisa: afectación de los nervios entéricos y/o del músculo liso.

Existen estudios de EGG (37-39) realizados sobre pacientes diagnosticados de pseudoobstrucción por medio de otras técnicas donde se observan alteraciones que pueden catalogarse como sugerentes de miopatía o neuropatía. Pacientes con pseudoobstrucción y lesión de los nervios entéricos objetivada histologicamente mostraron taquigastria persistente en el estado de ayuno con una respuesta normal a la comida, mientras que en los que la lesión fue del músculo liso mostraron una actividad irregular continua o bradiarritmia con pobre aumento de la amplitud en respuesta a la

comida. Por lo que en este proceso si parece que podría definirse un patrón eléctrico determinado en función de las alteraciones subyacentes.

Dentro de las alteraciones de la motilidad de origen miopático se encuentran la **Distrofia miotónica**, la **distrofia muscular progresiva**, la **amiloidosis (40)**, que en realidad es una alteración mixta ya que se produce por el deposito de sustancia amiloide tanto en nervios como en la pared gastrointestinal produciendo una alteración de la contractilidad, la **polimiositis, dermatomiositis (41)**, **enfermedad de Ehlers-Danlos** y **LES**, siendo estas cuatro últimas procesos también mixtos. En la **Esclerodermia** se produce una disminución de las células musculares lisas, siendo reemplazadas en algunos casos por fibras de colágeno, mientras que el plexo mientérico permanece intacto. En estos procesos generalmente aquellos pacientes con afectación intestinal presentan con elevada frecuencia retraso del vaciamiento gástrico a consecuencia de una disminución en la actividad motora antral. La afectación del estómago suele producirse en etapas evolucionadas de la enfermedad (42-44).

La llamada **Gastroparesia diabética (45,46)** afecta aproximadamente a un 1% de la población diabética y se ha relacionado con un enlentecimiento en el vaciado gástrico de los sólidos aunque no siempre sintomático. Este enlentecimiento parece deberse a una disminución en el tono fúndico y a una reducción de la actividad contráctil en antro durante el periodo posprandial y la fase III del CMM detectada manométricamente.

Más recientemente se ha demostrado una anómala distribución intragástrica de la comida mediante estudios isotópicos, que consiste en la retención de sólidos en el estómago proximal con una prolongación del periodo de latencia debido a una disminución de la amplitud y frecuencia de las contracciones antrales. La frecuente ausencia del componente antral de fase III provee una base fisiológica para la formación de bezoars en pacientes diabéticos. Inicialmente se pensó que este retraso del vaciamiento gástrico ocurría sólo en pacientes con neuropatía autonómica severa, existiendo una relación inversa entre la severidad de la neuropatía y el vaciamiento

gástrico. Sin embargo, no existe una buena evidencia de que la neuropatía se relacione etiologicamente con la disminución motora gástrica (155).

Sobre pacientes con DMID asintomáticos mediante EGG se han detectado frecuentes arritmias gástricas con aumento de bradigastria y ausencia del aumento de la amplitud postprandial (47), aunque también existen datos contrarios (48). Por otro lado, en sujetos sanos, la hiperglucemia aguda enlentece el vaciamiento gástrico, reduce la actividad contráctil antral, y ha mostrado reducir la actividad eferente en el nervio vago (49-51). Además, estados prolongados de hiperglucemia frecuentes en la diabetes pueden no sólo reducir la motilidad gástrica y enlentecer el vaciamiento durante largos periodos, sino también alterar el metabolismo nervioso. Por tanto el vaciamiento gástrico lento, puede resultar de hiperglucemias prolongadas que conducen a la neuropatía, más que al revés.

Existen trastornos psicológicos como la **anorexia nerviosa** donde la función motora gástrica esta con frecuencia severamente disminuida. Los criterios diagnósticos de esta enfermedad incluyen:

- negativa a mantener el peso por encima del peso mínimo para la edad y altura,
- intenso miedo a ganar peso,
- distorsión de la imagen corporal y
- ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.

El vaciamiento gástrico está marcadamente retrasado en una alta proporción de pacientes (52-54,147). El mecanismo subyacente no está definido, sin embargo, hay evidencia de que la malnutrición podría jugar un papel crucial. Las pacientes no sólo experimentan atrofia del músculo estriado, sino también significativos cambios en las características de contracción-relajación y en la fatigabilidad muscular, que también pueden afectar a la función del músculo liso.

La actividad contráctil del antro se encuentra comprometida, apreciándose que la amplitud de la contracción es menor que en sanos. No parecen mostrar un aumento en la incidencia de disrritmia gástrica, aunque éste es un punto que requiere de más estudios. En este grupo de pacientes el vaciamiento gástrico se acelera, disminuye la sensación de plenitud postprandial y mejora el estado nutricional con el empleo de agentes procinéticos.

Otra alteración que guarda cierta relación con la anterior es la **Bulimia**, que tiene como criterios diagnósticos una media de dos excesos de comida a la semana durante tres meses consecutivos con una persistente preocupación por la imagen corporal y el peso, por lo cual los pacientes se suelen provocar el vómito después de la comida. En distintos estudios realizados se ha encontrado una proporción variable de pacientes con vaciamiento gástrico retrasado, disminución de la amplitud de las contracciones antrales, sin un aumento de la misma tras la comida (53,54). Los factores que contribuyen a la disminución de la función motora gástrica no se conocen con exactitud, pero se piensa que la atrofia del músculo liso causada por la malnutrición y la deplección de electrolitos resultado de los vómitos autoinducidos puede ser un factor crucial en su desarrollo.

Debe tenerse en cuenta también el **Síndrome de rumiación** (161) en el cual los pacientes desarrollan el hábito de expulsar activamente contenido gástrico por medio de una contracción forzada de la musculatura abdominal y relajación simultánea del EEI y típicamente describen la regurgitación de comida no digerida tras haberla comido. Este fenómeno puede ser claramente diferenciado del vómito por manometría en aquellos casos en los que la historia no es típica y puede revelar una alteración psicológica primaria.

Pueden existir pacientes con **nauseas y vómitos de causa desconocida** y que podrían guardar relación con alteraciones de la actividad eléctrica gástrica. A este respecto, existen estudios de EGG (55) que muestran una inestabilidad de la frecuencia del marcapasos gástrico, taquigastria en ayuno y en el periodo postprandial

(154) y una ausencia del incremento normal de la amplitud en el estado postprandial. La señal EGG retornó a la normalidad tras la remisión sintomática.

Dentro de este grupo de trastornos podemos englobar los vómitos gestacionales. Se han estudiado mujeres embarazadas en el primer trimestre de la **gestación** para observar la actividad gástrica en relación con las náuseas y vómitos gestacionales (56). Se observó que las pacientes asintomáticas presentan una actividad mioeléctrica normal a 3 cpm, y las que presentan síntomas tienen una actividad más inestable con un reducido aumento de la amplitud postprandial.

A este respecto parece que también el **estrés** es capaz de inhibir la contractilidad antral y el vaciamiento gástrico, con participación del componente nervioso y humoral. Un ejemplo de náuseas y vómitos agudos inducidos por el estrés pueden ser observados en individuos sanos sometidos a estrés físico o emocional profundo (12). Al igual que en el síndrome de rumiación es importante saber que cuando el vómito se produce vía vagal desde el centro emético las características motoras relacionadas pueden detectarse manométricamente, los pacientes que simulan el vómito no muestran un modelo motor emético.

La **Enfermedad ulcerosa péptica** no presenta una información fiable a este respecto (57). La úlcera gástrica se ha asociado a una disminución de la función motora antropilórica pero sin que se establezca si esta anomalía indica una alteración primaria motora o es simplemente una consecuencia del proceso ulceroso. En las úlceras duodenales aunque con frecuencia se ha mencionado un aclaramiento disminuido del ácido, tampoco existe una evidencia concluyente que apoye esta hipótesis. En un estudio manométrico (58) detallado se halló una profunda disrupción de la coordinación motora antropiloro-duodenal en relación con úlceras duodenales tanto activas como curadas. No se ha encontrado evidencia de que la infección por *H. Pylori* influya (59-61), aunque los estudios son escasos.

La disfunción gástrica también puede ser inducida por **irradiación y drogas citotóxicas**. El mecanismo de las náuseas y vómitos en pacientes sometidos a tratamiento citostático es pobremente conocido (62). Se relacionó al igual que en la irradiación, con la liberación de sustancias (endotoxinas, prostanoïdes..) a la circulación induciendo una supresión del vaciamiento gástrico. Sin embargo los antagonistas de los receptores 5HT3 que se emplean para su tratamiento no aceleran el vaciamiento gástrico disminuido por lo que no parece ésta una alteración de principal importancia en su desarrollo. En un estudio electrogastrográfico realizado con la infusión de cisplatino en pacientes con distintos tipos de neoplasias (63) no se objetivó ningún cambio de la actividad mioelétrica que pudiera ser responsable de la génesis de los síntomas.

En los **Síndromes postquirúrgicos** también se produce alteración de la motilidad gástrica, probablemente al modificar la anatomía (64-67). Tras una vagotomía la relajación receptiva, un reflejo mediado vagalmente, disminuye y consecuentemente la fase inicial del vaciamiento líquido se acelera. También se afecta la peristalsis del estómago distal que puede provocar gastroparesia para sólidos. La vagotomía con piloroplastia altera levemente el eje antropiloroduodenal y la asociada con antrectomía presenta además una disminución de la resistencia a la salida del estómago que conduce a un vaciamiento rápido de soluciones ricas en carbohidratos hacia el duodeno con el desarrollo de un síndrome de dumping. La vagotomía también induce una disminución de la respuesta motora intestinal a la comida, lo cual contribuye a la diarrea postvagotomía y una supresión del componente antral del CMM. Esto último es lo que prevalece en los individuos con gastroparesia postvagotomía sintomática. Una significativa gastroparesia postoperatoria puede ocurrir en pacientes con historia previa prolongada de obstrucción de salida, siendo rara en caso contrario.

La gastroenterostomía en Y de Roux puede asociarse a un síndrome clínico específico: el síndrome de Roux. Estos pacientes desarrollan síntomas severos de dolor abdominal postprandial, meteorismo y náuseas. Los estudios realizados han mostrado una disminución de la función motora gástrica y obstrucción funcional dentro del asa duodenal causada por asincronía motora (68,69).

En la **obesidad**, algunos estudios sugieren como un factor predisponente de la misma un vaciamiento gástrico rápido tras una abundante ingesta de alimento, otros que la duración del periodo de latencia se correlaciona con el exceso de peso corporal y sin embargo, en otros estudios el vaciamiento gástrico fue más lento que en sujetos moderadamente obesos (70).

Tumores malignos y benignos (71,72) que afectan al tracto gastrointestinal pueden causar alteraciones en la motilidad gástrica por vía de reflejos inhibitorios estimulados por la distensión del tracto gastrointestinal. Alteraciones motoras incluyendo el retraso del vaciamiento gástrico, se han inducido experimentalmente en perros y hombres por una distensión del colon distal o proximal, por el reflejo inhibitorio cologástrico. Alteraciones similares de la motilidad gástrica se han demostrado con la distensión del intestino delgado, por el reflejo enterogástrico. Los tumores gástricos no obstructivos también se han descrito en relación con gastroparesia.

Para finalizar mencionar que las **infecciones vírales agudas (73,74)** pueden asociarse con el desarrollo de síntomas sugestivos de disfunción motora gástrica formando parte del síndrome de gastroenteritis aguda sin afectar a la secreción. Importantes ejemplos incluyen la gastritis por CMV y herpes simple que suelen ocurrir en inmunocomprometidos (sobre todo transplantados). Aunque también se han comunicado casos de disfunción motora gastrointestinal en pacientes inmunocompetentes en relación con otras enfermedades vírales, aunque sin una evidencia concluyente.

4. ELECTROGASTROGRAFIA

4. ELECTROGASTROGRAFIA

4.1. RESEÑA HISTÓRICA

El nacimiento de la EGGc puede cifrarse en 1.922 cuando Walter C. Alvarez (1) publicó el experimento realizado sobre una anciana con un equipo de electrocardiografía modificado, colocando unos electrodos en la piel de la región epigástrica, obteniendo el registro de una actividad eléctrica sinusoidal a una frecuencia de 3 cpm.

En 1.957 sería de nuevo utilizada por RC. Davis, que investigo el efecto que ejercía la comida sobre la actividad eléctrica gástrica (75-78). Sin embargo, en ninguno de los dos casos los resultados obtenidos fueron lo suficientemente satisfactorios para los investigadores, con el consiguiente abandono de los experimentos por la falta de un apropiado equipo de registro.

Hasta mitad de los años 60 se asumió que existía una estrecha relación entre la señal registrada por el EGGc y las contracciones gástricas. Se pensó que las variaciones de la amplitud en el registro eran debidas a contracciones del músculo liso gástrico. Esto llevó a intentar validar la técnica por medio de la realización de estudios simultáneos de la actividad eléctrica gástrica por medio de electrodos colocados en la serosa gástrica y en la superficie cutánea abdominal. Y se concluyo que la EGGc podría ser usada para determinar la frecuencia con que se producían las contracciones pero no permitía conocer el momento exacto en el cual se producían.

A comienzo de los 80 resurgió el interés sobre la actividad contráctil gástrica y la EGGc, llevándose a cabo múltiples estudios. Sin embargo, todos ellos fueron superados por el experimento realizado por Chen y MacCallum donde se mostró que el aumento de la amplitud de la señal registrada tras la comida se debía a la distensión del estómago junto al aumento de la actividad contráctil gástrica.

Estos son algunos de los conocimientos que apporto la utilización de la EGGc en el estudio de la actividad eléctrica gástrica. Actualmente siguen realizándose estudios, mucho más sofisticados y ambiciosos, gracias al avance tecnológico.

Los hechos que han dificultado el progreso de esta técnica en el tiempo podemos resumirlos en tres puntos:

- Falta de equipos electrónicos y eléctricos, como son amplificadores y filtros de la señal eléctrica, lo cual dificulta la adquisición de los datos y su análisis.
- Dificultad para interpretar los datos y extraer información útil y relevante de ellos hasta que a finales de los años 70 aparecieron los ordenadores y diversos programas informáticos basados en modelos matemáticos complejos (transformada de Fourier), que reemplazaron el análisis visual de los datos.
- Escasos conocimientos de la actividad eléctrica gástrica y de la motilidad gástrica y por tanto, de su relación.

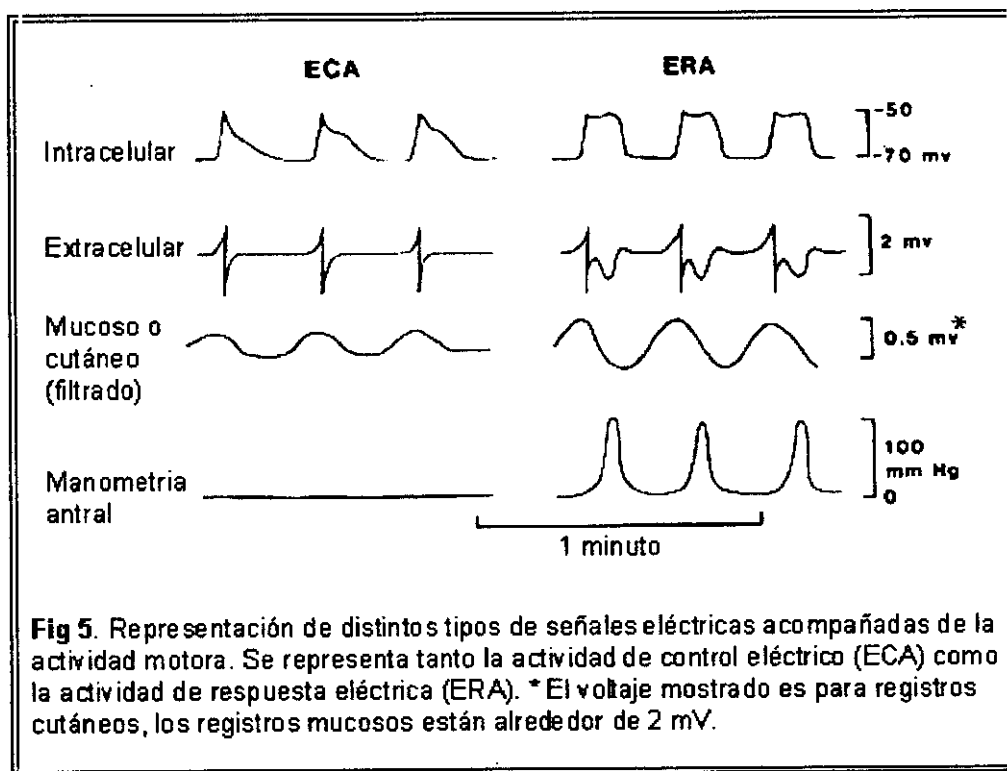
4.2. DEFINICIÓN DE LA TÉCNICA

La **actividad eléctrica gástrica (AEG)** puede medirse por medio de la colocación de electrodos internos (mucosos o serosos) o externos (cutáneos). Cuando hablamos de **electrogastrografía (EGGc)** nos referimos al registro con electrodos colocados en la superficie cutánea. En algunos casos, este tipo de registros se realizan simultáneamente e incluso se pueden realizar mediciones de la actividad motora gástrica con manometría gastrointestinal junto a los registros de AEG.

Cuando se conectan un par de electrodos a un equipo de registro, la señal obtenida representa la diferencia de potencial entre ambos (en milivoltios), que viene definida como la resistencia (en miliohmios) por la intensidad de la señal. En el caso

concreto de la EGGc la resistencia depende de las características de los tejidos corporales (piel, sangre, estómago, intestino), los líquidos intraluminales (secreciones) y los sólidos (comida), siendo la intensidad de la señal eléctrica detectada por electrodos cutáneos muy débil.

La actividad eléctrica gástrica esta constituida por dos componentes básicos (figura 5): la **ECA** (actividad de control eléctrico u ondas lentas) que corresponde a un cambio de potencial transmembrana que ocurre periódicamente en la célula muscular y que no conduce a peristalsis, y la **ERA** (actividad de respuesta eléctrica o potencial de espiga) que corresponde a la depolarización transmembrana, la cual lleva a la contracción muscular y a la peristalsis gastrointestinal (79).



La actividad eléctrica gástrica se origina en la capa muscular del estómago. El estómago se divide en regiones en función de las características electrofisiológicas de cada una de ellas: el estómago proximal, cuyo músculo liso representa un área de polaridad mantenida de la membrana, mientras los dos tercios distales constituyen un área de depolarización fásica. Esto se manifiesta por la presencia de cambios eléctricos de pequeña magnitud en el tercio proximal del estómago, considerándose como un área eléctricamente silente. Mientras que en la curvatura

mayor, en la región del cuerpo medio se localiza el llamado marcapasos gástrico, a partir del cual se origina y propaga la actividad eléctrica fásica hacia el píloro, a lo largo de la capa muscular gástrica.

Tras la comida y ciertos estímulos se produce la transformación de la ECA en ERA y por tanto la transformación de actividad eléctrica en mecánica, lo cual parece corresponderse con un aumento en la amplitud de la señal del EGGc.

Se considera que la EGGc reflejaría la suma ponderada de la actividad mioeléctrica gástrica procedente de las distintas áreas del estómago.

4.3. DESCRIPCIÓN Y VALIDACIÓN DE LA EGGc

De los dos componentes de la AEG (ondas lentas y espigas) sólo las ondas lentas de baja frecuencia son reconocidas en el EGGc. Esto se debe a la existencia de otras señales como son la respiratoria y electrocardiográfica que obligan a usar filtros ("low pass") que tienden a reducir la elevada frecuencia a la cual se producen las espigas. También algunos estudios han sugerido que el torso humano, considerado como un conductor de volumen, podría filtrar los componentes de alta frecuencia de las señales eléctricas que son conducidas hacia la superficie. Consecuentemente, la frecuencia de la espiga quedaría demasiado alterada para detectarse en el registro cutáneo. Por tanto, el registro consiste principalmente en un registro de ondas lentas o ritmo eléctrico basal (80).

Un estudio de EGGc óptimo debe iniciarse con unas condiciones favorables de registro. Para ello debemos tener en cuenta todos los componentes que contribuyen a la obtención del registro.

Todos los electrodos de registro producen "ruido" o señales no deseadas debido a un proceso físico - químico que se produce en la interfase electrodo - piel. Actualmente se utilizan electrodos de Ag/AgCl con una esponja inmersa en gel electrolítico que minimizan los artefactos generados por los movimientos y reducen la alteración mecánica de la interfase (Tabla 5).

La colocación de los electrodos en la superficie cutánea varía dependiendo de los investigadores y del laboratorio así como del número de electrodos empleados. También se ha valorado la conveniencia del área de registro de los electrodos (81), para lo cual parecen obtenerse mejores resultados con aquellos que presentan un área mayor (26 mm de diámetro). Los primeros estudios comenzaron con registros monopolares, posteriormente se vio que los artefactos debidos a los movimientos corporales, a la respiración o a la actividad mioeléctrica de otros órganos eran menos marcados en registros bipolares (2 electrodos activos y uno de referencia) porque proporcionan una alta relación entre señal y ruido (76).

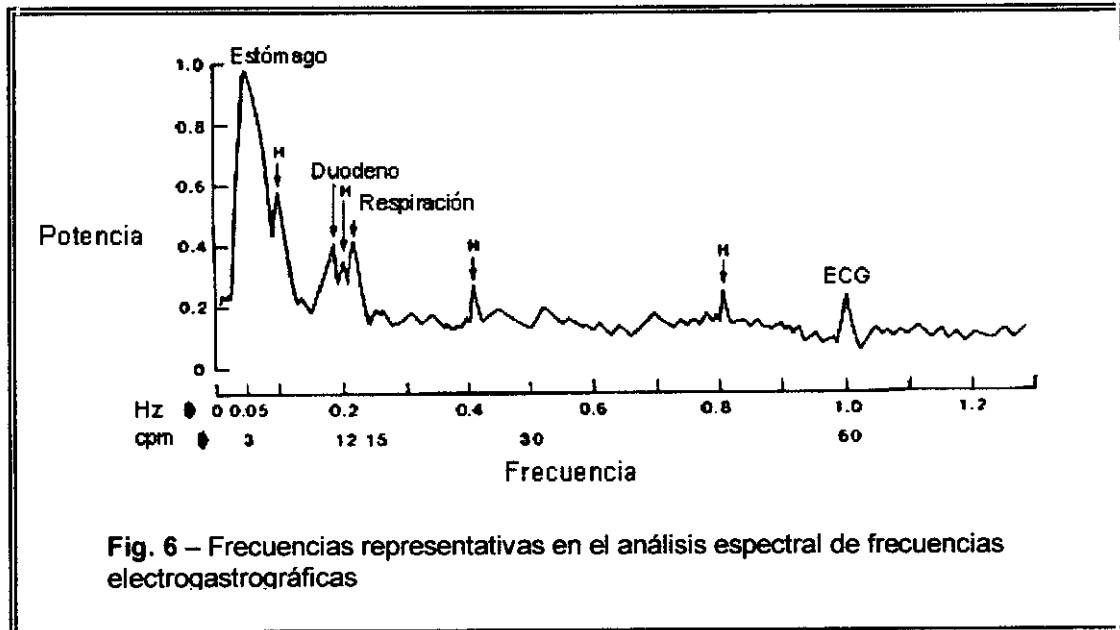
La principal desventaja de este tipo de registros es que no permiten concluir qué variaciones de potencial ocurren en cada electrodo. Esto es importante cuando interesa la frecuencia de la señal, y constituye un problema cuando se quiere analizar la configuración de la señal. Para intentar conocer la configuración e incluso las características de la propagación de la señal es necesario colocar múltiples puntos de registro, técnica que sólo se ha empleado con resultados aceptables en registros serosos.

La colocación de los electrodos en abdomen y en las extremidades se ha empleado tanto para registro monopolar como bipolar aunque lo más habitual es la colocación abdominal de los electrodos activos, generalmente a lo largo del eje longitudinal de cuerpo - antro, donde se obtienen los registros de mejor calidad (82). Estos se definen como aquellos que contienen señales gástricas de forma predominante con un mínimo de otras señales eléctricas no deseadas (ruido), siendo estas de gran amplitud. Para conseguir una buena colocación se han empleado rayos X o fluoroscopia marcando la proyección del antro gástrico en el abdomen, pero también se utiliza la localización mediante ecografía abdominal.

Hay algunos estudios (83) que han mostrado que el registro de la señal puede mejorarse más mediante la limpieza y la abrasi3n de la piel con alcohol, previo a la colocaci3n de los electrodos.

La frecuencia de la se1al eléctrica gástrica es de 0.05 Hz o 3 cpm (79). Suele encontrarse interferida por se1ales procedentes de otros 3rganos, no deseadas en el

registro, como son la cardíaca, duodenal, respiratoria y colónica por lo que requiere ser filtrada (figura 6). En este filtrado es esencial que la frecuencia gástrica predominante (0.05 Hz) se atenúe lo mínimo posible, para no eliminar información potencialmente útil dependiendo de los límites del filtro.



La mayoría de los filtros eliminan las señales de mayor frecuencia como la cardíaca (1 Hz) o la respiratoria (0.2 Hz) sin afectar la señal gástrica del EGGc. Algunos filtros también eliminan las señales de baja frecuencia como son los cambios basales de los electrodos (< 0.03 Hz). Pero no existe aún un filtro que nos permita eliminar todas las señales por encima o por debajo de una frecuencia concreta y por tanto frecuencias no deseadas también suelen aparecer en el trazado final del EGGc.

En los estudios de EGGc el filtrado suele establecerse con un margen de baja frecuencia de aproximadamente 1 cpm (0.016 Hz) y uno de alta frecuencia de 15 cpm (0.25 Hz).

Tabla 5. Composición del EGGc (75).

COMPONENTE		FRECUENCIA (cpm)
SEÑAL	Onda lenta	2 – 4
	Taquigastria	> 4
	Bradigastria	< 2
RUIDO	Respiración	12 – 25
	ECG	> 60
	Ruido electrodo/piel	< 2
	Artefactos de movimiento	amplio margen
	Otros órganos	“ “

La amplitud de la señal del EGGc esta típicamente en el rango de 50-100 microvoltios por lo que requiere una amplificación tras el filtrado.

Los estudios típicos de EGGc tanto clínicos como experimentales usualmente incluyen un periodo basal de registro seguido de un estímulo. El estímulo más extendido en el estudio de la AEG es la realización de una comida estándar, realizando un registro basal y otro postprandial. La duración de cada uno de los periodos registrados es variable dependiendo del investigador, pero se acepta como estándar la duración de una hora de registro en ambos periodos. Un estudio reciente realizado por Levanon y col. (84) mostró que un registro preprandial de treinta minutos y un registro postprandial entre treinta y sesenta minutos son suficientes para obtener resultados fiables y predecibles, en comparación con periodos de registro mas prolongados.

En el periodo preprandial se registra el ritmo eléctrico basal representado por el CMM con sus diferentes fases, de las cuales la fase I representa el 40-60% del tiempo global, por lo que parece probable que cuando realizamos un registro en un

sujeto aleatorio donde no conocemos la fase en la que se encuentra, el resto de las fases más breves van a jugar un papel poco relevante y van a modificar poco el resultado final, por ello es suficiente treinta minutos de registro. Por otro lado, en el periodo postprandial lo que nos interesa registrar es la tendencia de la AEG tras el estímulo, siendo suficiente una duración de sesenta minutos puesto que la mayoría de los estudios realizados han detectado que las variaciones de amplitud y frecuencia se producen en los primeros treinta minutos alcanzando el máximo en la primera hora para luego progresivamente ir reduciéndose todas las variables hasta la aparición de un nuevo CMM.

Basado en estudios realizados sobre sujetos sanos se aceptan los siguientes ritmos del EGGc (tabla 6):

**Tabla 6: Definición de los periodos de frecuencia de las ondas lentas
(77,78)**

PATRÓN DE ONDAS	DESCRIPCIÓN
0 – 2 cpm	Bradigastria
2 - 4 cpm	Ritmo gástrico normal
4 – 9 cpm	Taquigastria
9 – 15 cpm	Ritmo respiratorio/duodenal

La frecuencia respiratoria (entre 12 y 18 cpm) frecuentemente corresponde a la voz, a respiraciones profundas o a movimientos corporales que producen artefactos en la señal gástrica del EGGc. Estos artefactos pueden ser identificados por medio del análisis visual y eliminados antes del análisis informático, lo cual es recomendable.

La señal normal del EGGc puede tener algún ritmo reconocible a 3 cpm presente por inspección visual pero el ritmo respiratorio y las ondas de baja

frecuencia a 1 – 2 cpm suelen estar presentes también de forma intermitente, esto hace difícil el análisis visual.

Interferencias eléctricas con una frecuencia próxima a la señal gástrica a veces se pueden interpretar como verdaderas señales eléctricas gástricas, pero al contrario también sucede, alteraciones gástricas focales pueden no ser reconocidas como de origen gástrico, por este motivo es importante el análisis combinado visual e informático.

Los datos pueden ser registrados en sistema analógico o bien digital y realizar conversiones entre ellos para mostrar la señal eléctrica por medio de ordenador. Otro tipo de registros, los serosos, son considerados como la técnica de oro, ya que los electrodos están prácticamente en contacto directo con el músculo gástrico y por tanto ofrecen el mejor método para obtener una alta relación señal/ruido.

Los registros intraluminales (o mucosos) ponen en contacto los electrodos con la luz gástrica, estableciendo un contacto indirecto con la musculatura a través de la mucosa. Esto puede realizarse mediante succión, por conexión a balones rellenos de aire a presión o colocados alrededor de una sonda nasogástrica y mantenidos allí por medio de un poderoso imán colocado en la región epigástrica (80).

Los registros mucosos proporcionan la misma información que los serosos con una menor relación entre señal/ruido. Debido a que el contacto de los electrodos con la mucosa está sujeto a los movimientos inducidos por la propia musculatura gástrica, son frecuentes los periodos de pérdida de contacto, especialmente al inicio de las contracciones gástricas. Los más usados son los equipos de succión, pero la unión es poco flexible, forzando al tejido a deformarse, lo que produce la separación de la mucosa y el músculo, permitiendo un registro adecuado sólo durante 1 a 2 horas. Por el contrario los que se colocan alrededor de la sonda nasogástrica permiten registros de más de 6 horas, pero son peor tolerados.

Para la validación del método cutáneo se han comparado simultáneamente los registros serosos con los de EGGc (85-88). Generalmente se realizan intra o postoperatoriamente y dependiendo del cirujano se suelen introducir dos electrodos

en la serosa con una profundidad entre 1 y 8 mm. Para el registro de múltiples puntos se colocan siguiendo la curvatura mayor del estómago a intervalos regulares. Familoni y cols. realizaron un estudio (tabla 7) con registro seroso y cutáneo simultáneo observando que el registro cutáneo reconocía el 67% de las ondas lentas gástricas normales, aumentando al 95% tras realizar el análisis por ordenador. Estos números muestran la validez del método cutáneo y también la importancia del procesamiento y análisis de la señal para mejorar la exactitud del método.

Tabla 7 : Eficacia transcutánea registrando ondas lentas normales y anormales registradas por electrodos serosos (89, modificada).

Registro cutáneo (% de duración de actividad serosa)

Actividad registrada	Normal	Indescifrable	Taquigastria	Periodos irregulares
Serosa				
A. Análisis visual				
Normal	67.01*	31.02	1.96	0.01
Taquigastria	0	9.11	90.89	0
Periodos irregulares	0.71	35.71	1.43	62.86
B. Análisis por ordenador				
Normal	95.44*	3.85	0.71	0
Taquigastria	0	5.82	93.93	0.25
Periodos irregulares	0.78	15.5	0.73	82.95

La realización de registros mioeléctricos simultáneos serosos o mucosos (90) junto con electrodos cutáneos ha mostrado que la señal del EGGc refleja exactamente las ondas lentas gástricas de 3 cpm (0.05 Hz) así como la presencia de arritmias eléctricas gástricas. Si asumimos que tanto los electrodos serosos como mucosos recogen directamente las señales eléctricas de origen miogénico gástrico, estos estudios confirmarían la validez del ritmo y la frecuencia del EGGc.

A diferencia de los registros serosos que proporcionan información local o regional de la AEG, el EGGc presenta una información global de la actividad eléctrica del estómago. A partir de registros serosos podemos conocer la frecuencia de la señal gástrica y sus variaciones en el tiempo, la amplitud, la dirección y velocidad de propagación y la actividad en espiga. Para responder qué es lo que podemos esperar del EGGc y qué relación guarda con los datos obtenidos del registro seroso se han realizado simulaciones computerizadas, siendo las principales conclusiones obtenidas:

- La frecuencia de la señal eléctrica gástrica y sus cambios pueden ser detectados en el EGGc, existiendo una correlación estrecha con el registro seroso.
- Esto, sin embargo, no se cumple con la amplitud, en el EGGc esta se asocia con varios factores dependientes del sujeto estudiado, aun así el registro de EGGc sobre el antro tiene mayor amplitud que el medido en el cuerpo.
- La dirección de propagación es difícil de detectar por medio del EGG, pero podría localizarse si se cumplen las siguientes condiciones: colocación de los electrodos a lo largo del eje longitudinal del estómago, el sujeto es suficientemente delgado y se evitan las técnicas computerizadas de análisis de la señal. Sin embargo es difícil y hasta el momento no se ha llevado a cabo.
- La velocidad de propagación de la señal gástrica no puede observarse en el EGGc, así como tampoco la actividad en espiga incluso cuando la frecuencia máxima de filtrado del equipo de registro se fija por encima de 30 Hz.

Otro punto añadido son las alteraciones del acoplamiento de la señal que tampoco pueden detectarse por registro cutáneo aislado (91). Modelos de conducción lineal homogénea del torso humano sugieren que esto probablemente sea debido a que el EGG representa la suma de la AEG global. Por tanto, si la

mayoría del estómago está normalmente acoplado, se obtendrá un registro regular a frecuencia normal o rápida y las alteraciones gástricas subyacentes, a veces significativas pueden ser ignoradas.

Mintchev y col. hicieron mediciones similares a las de Familoni en humanos y perros (92), concluyendo que en hombres la frecuencia registrada por EGGc es válida el 80-85% del tiempo total registrado. Utilizaron además un método novedoso para evaluar la relevancia clínica de la amplitud de la señal del EGGc y su relación con las contracciones y con la amplitud de la AEG en la serosa. Introdujeron balones dentro del estómago de perros anestesiados y al inflarlos, observaron que la amplitud del EGGc se correlacionaba con el volumen intragástrico pero no con las contracciones, ni con la amplitud de la AEG detectada en la serosa. Según ellos un cambio de posición del antro respecto a los electrodos cutáneos es suficiente para que se modifique la amplitud del EGGc.

Familoni y col. observaron que la amplitud de la señal cutánea se relacionaba con la velocidad de propagación de la actividad antral, posteriormente confirmado mediante simulaciones por ordenador. Mediante los registros simultáneos se ha podido detectar que el EGGc recoge el ritmo y frecuencia de la ECA en personas sanas y en patológicos siempre que la actividad eléctrica se halle acoplada (93). Ahora bien las anomalías eléctricas gástricas que afectan a la dirección o la velocidad de propagación, no nos es posible detectarlas. La falta de acoplamiento de la señal no nos es posible detectarlo como tal en el registro de EGGc.

La simulación de EGGc por ordenador es de difícil comprensión escapando a la finalidad de nuestro estudio. Mediante el establecimiento de modelos matemáticos complejos, pueden conducirse para crear situaciones normales o patológicas y aportar una guía posterior para experimentos clínicos. Permiten investigar cada uno de los factores que afectan a la señal del EGGc (94). Uno de los modelos matemáticos (95,96) empleados se basa en la teoría del conductor de volumen, que asume que el torso humano es cilíndrico correspondiendo su eje central al estómago. Todas las ondas lentas se concentran en el eje vertical y se propagan desde arriba donde estaría situado el marcapasos gástrico, hacia abajo donde se encuentra el píloro, ignorando la propagación circunferencial que pueda existir.

Según éste, el registro de EGGc en un punto determinado del abdomen sería la suma de toda la actividad eléctrica gástrica interna a ese punto. La principal ventaja de las simulaciones es la ausencia de limitaciones éticas, para la realización de todos aquellos experimentos que se puedan imaginar.

Respecto a la relación de la EGGc y los CMM, se han realizado estudios simultáneos de EGGc y manometría gastrointestinal (97) para intentar determinar cada una de las fases del CMM en el registro de electrogastrografía. La fase I se asocia con la aparición de ondas lentas regulares a 3 cpm, la fase II se relaciona con un aumento de la amplitud de las ondas junto a ondas similares a las de la fase anterior y la fase III muestra ondas irregulares y de baja amplitud. Desde el punto de vista motor en la fase I no hay actividad contráctil gástrica o las contracciones son muy pequeñas y la EGGc refleja básicamente la ECA. El aumento de amplitud en la fase II se asume que correspondería a la ERA. En la fase III la ERA es gradualmente transmitida alrededor del estómago y como resultado el registro es irregular incluyendo ondas de baja amplitud. En determinadas circunstancias podría ser posible determinar el modelo de actividad gástrica interdigestiva (98), aunque es complicado si disponemos de EGGc únicamente. Además como mencionamos la fase I representa la mayor parte del CMM correspondiendo a la ECA que es la que principalmente registramos mediante EGGc.

4.4 ANÁLISIS DE LA SEÑAL ELECTROGASTROGRÁFICA

El análisis del trazado obtenido por EGGc puede realizarse visualmente o con la ayuda de programas informáticos. Los trazados generalmente son analizados por medio de ordenador, empleando alguna forma de análisis de la frecuencia. Esto es debido a que generalmente se trata de registros de larga duración y la señal se encuentra usualmente interferida, por señales eléctricas o artefactos, lo que dificulta la interpretación visual.

La simple inspección del registro puede aportar alguna información acerca de la amplitud, de la frecuencia y de la forma de las ondas, pero los modelos por ordenador nos pueden ayudar a valorar tendencias relativas en el tiempo de cualquiera de estas variables. El problema suele ser que la calidad del trazado

generalmente no es aceptable para una buena inspección visual. Por ello suele considerarse la combinación de ambos métodos (visual y ordenador) la mejor opción.

4.4.1. TRANSFORMADA DE FOURIER

La señal obtenida por EGGc es más o menos sinusoidal con una periodicidad determinada por la actividad de control eléctrica gástrica (ECA), por lo que no es sorprendente que la mayor atención se haya centrado en el análisis de la naturaleza periódica de la señal. Esto se ha realizado por medio de varias técnicas (99), siendo la más frecuente el análisis espectral (figura 7).

De acuerdo con el teorema de Fourier cada señal eléctrica puede considerarse constituida por una serie de ondas sinusoidales. La aplicación de este teorema a una señal en el tiempo resulta en la generación de un espectro de frecuencias. Considerando la frecuencia como el número de oscilaciones en la unidad de tiempo. La amplitud de cada frecuencia o componente del espectro indicaría en que proporción ese componente contribuye a la señal original en el tiempo y el cuadrado de esta amplitud sería la potencia de dicho componente. En 1959 Blackman y Tukey describieron el método para calcular el espectro de una señal por medio de una transformada de Fourier especial. Esta aproximación fue la más popular hasta la introducción de la transformada rápida de Fourier (FFT), por Cooley y Tukey (100).

Basada en esta última, se han desarrollado técnicas para realizar el análisis por ordenador (99), la mayoría incorpora un análisis de frecuencia de la señal electrogastrográfica (análisis espectral). Este procedimiento conlleva convertir la señal analógica a digital, para poder tratar los datos. Tener en cuenta, además, que la frecuencia de muestreo debe ser al menos 2 veces la mayor frecuencia presente o esperada en el registro de acuerdo con el teorema de Shannon. Muestrear a una mayor frecuencia implica un aumento de los datos a procesar pero sin mejorar cualitativamente la información obtenida. Los datos muestreados son transformados según los modelos matemáticos aceptados (FFT generalmente) obteniendo como resultado el espectro de frecuencias de la señal. El EGG en algunos casos contiene

frecuencias eléctricas adicionales originadas en otra localización diferente de la gástrica pero generalmente son de menor potencia que ésta.

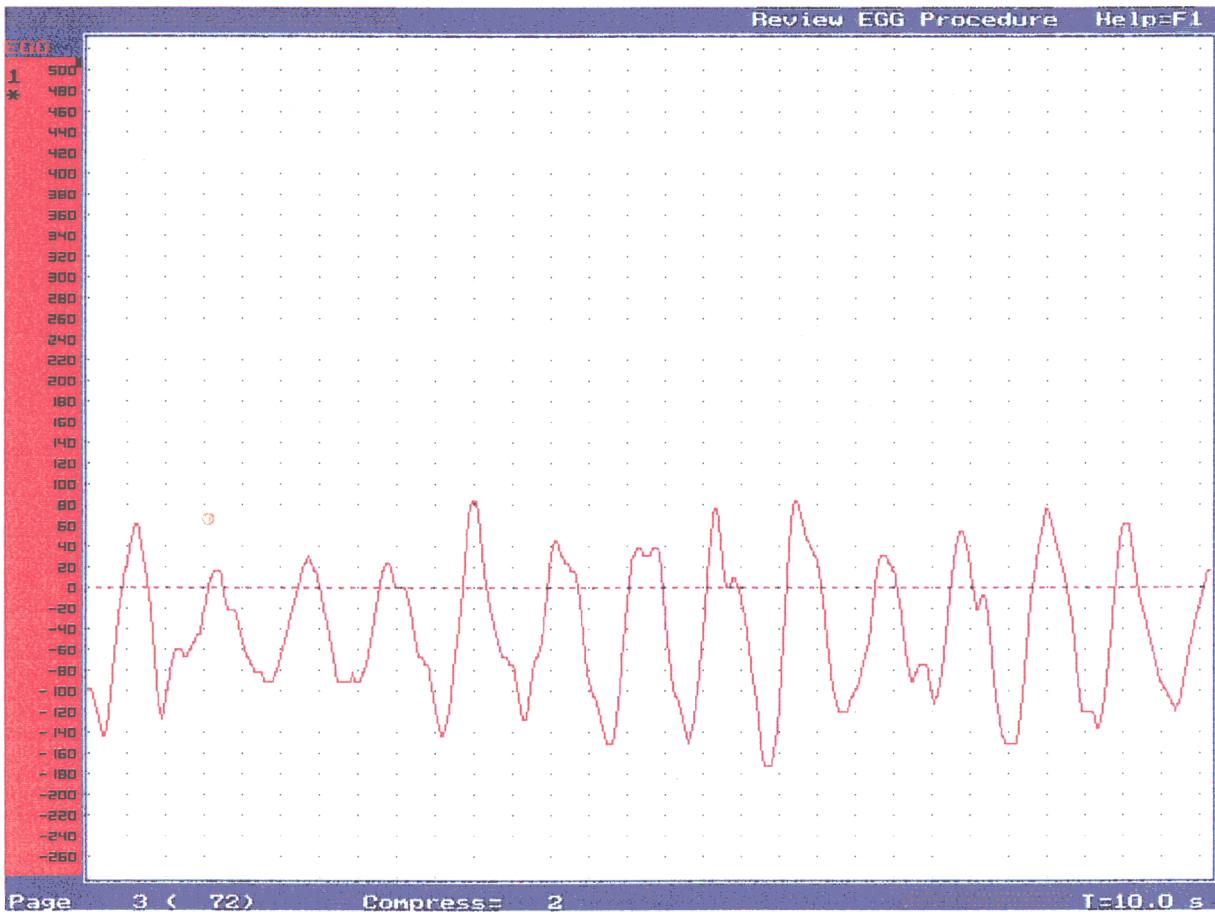


Fig.7 – Registro de EGG previo al análisis informático.

De todas las técnicas, una de las más empleadas es el llamado “Análisis espectral continuo” (Running spectral analysis) que realiza el análisis del espectro de frecuencias en el tiempo. Es decir, el espectro de la frecuencia procedente de la señal de EGG es ordenado en intervalos de tiempo regulares. Dando lugar a una representación bidimensional tiempo – frecuencia (figura 8).

La adición de una tercera variable, la potencia de cada frecuencia, puede usarse para obtener una gráfica tridimensional.

El análisis espectral continuo (o representación tiempo - frecuencia) es ampliamente usado para el análisis cualitativo y cuantitativo del EGGc. No sólo

proporciona información acerca de la frecuencia del EGGc sino también de sus variaciones con respecto al tiempo.

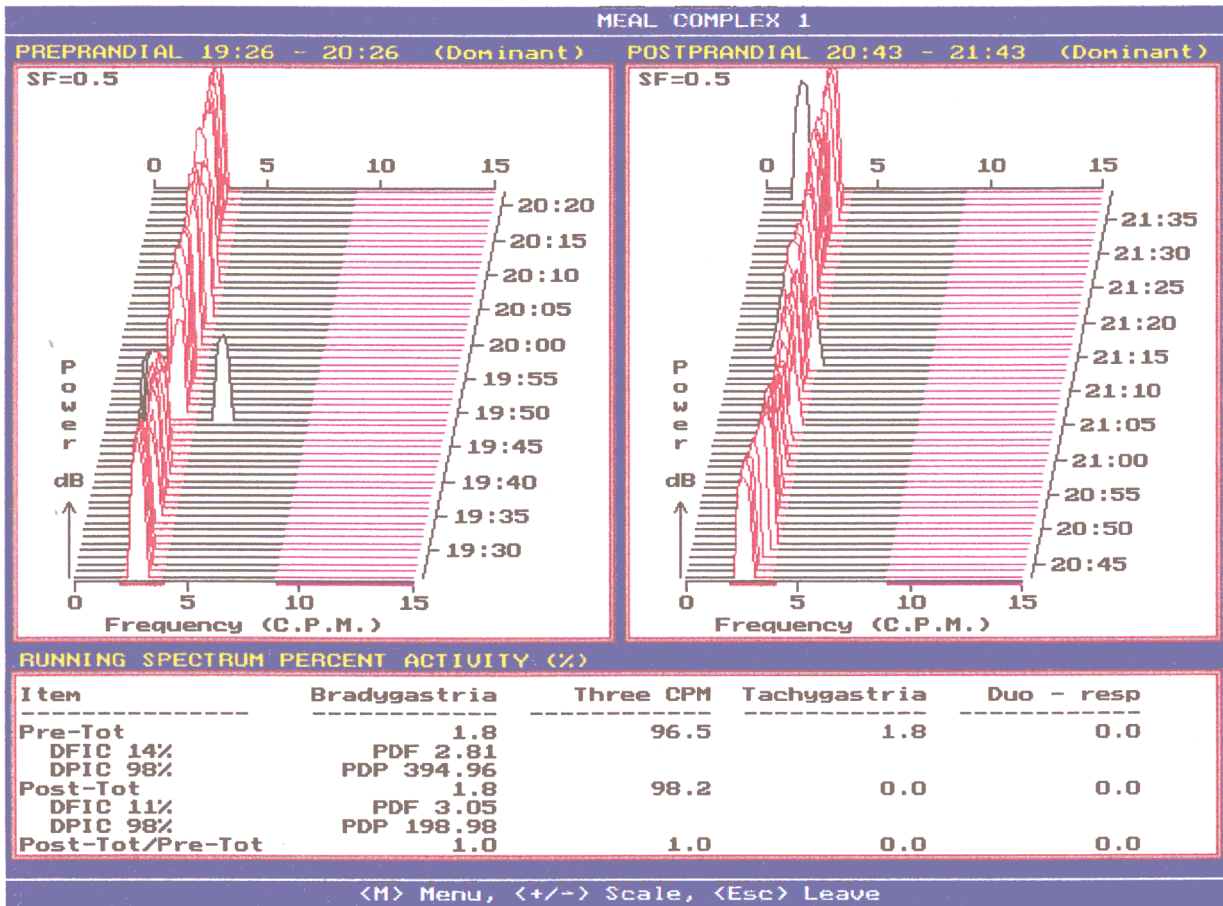


Fig 8- Representación gráfica de la señal mediante el análisis espectral continuo.

Otros métodos de análisis espectral introducidos o desarrollados para análisis de la EGGc son la transformación de Fourier de corta duración, el análisis espectral adaptativo y la distribución exponencial.

La ventaja más importante del análisis espectral es su capacidad para separar la señal gástrica de las interferencias o ruidos. La señal obtenida en el EGGc está constituida por la señal eléctrica procedente del estómago y por otra señal superpuesta que interfiere con la primera y que carece de interés en el estudio, que denominamos ruido. En la representación en función del tiempo, ambos componentes se superponen por lo que es imposible un análisis cuantitativo exacto de la señal gástrica. En la representación en función de la frecuencia, sin embargo,

el ruido y la señal están separados y es posible realizar su análisis independiente. Por tanto, los parámetros cuantitativos tales como la frecuencia y la potencia de la señal gástrica pueden ser exactamente valorados en el espectro. La necesidad de análisis espectral continuo aumenta por el hecho de que el EGG frecuentemente contiene alteraciones eléctricas gástricas y generalmente estas son de corta duración pudiendo valorarlas mejor al ver su evolución en el tiempo.

El método de transformada de Fourier de corta duración fue introducido por Van der Schee y Grashuis (101) en 1987, para revelar simultáneamente los componentes de frecuencia de una señal EGG y los hallazgos temporales de variación de esos componentes de frecuencia. También fueron ellos los primeros en aplicar el análisis espectral continuo a la señal del EGG para estudiar los cambios de la frecuencia y la potencia en el tiempo. La transformada de Fourier de corta duración asume que la señal es estacionaria (invariable en el tiempo). Selecciona un intervalo de tiempo breve y dentro de él realiza una transformada de Fourier a la señal. Su aplicación al EGG es simple, para un conjunto de datos dados, primero selecciona la señal en un periodo de tiempo determinado de longitud L , calcula una transformada rápida de Fourier de la misma longitud y obtiene el espectro de ese grupo de datos. Para calcular la potencia del espectro en el siguiente paso, se cambia el intervalo de tiempo algunas muestras por delante y se repite el mismo proceso. La ventana (selección temporal de la señal) Hamming es la más comúnmente utilizada en la aplicación del EGGc, debido a su forma simple y su relativa facilidad de realización. Su longitud es elegida como 256 valores medidos (para una frecuencia de muestreo de 1 Hz). Su principal inconveniente inherente es que es inevitable una ruptura entre resolución temporal y espectral. Si uno usa una ventana más larga (duración de observación mayor) para aumentar la resolución espectral, disminuye la resolución temporal. Y al contrario, usando una ventana corta para alcanzar mejor resolución temporal disminuye la resolución espectral. Para explicar esto debemos tener en cuenta que la definición teórica de la transformada de Fourier se basa en datos infinitos. Sin embargo, en la práctica, los datos muestreados son siempre limitados. Además, el análisis espectral de la señal dentro de un periodo corto de tiempo es con frecuencia necesario. Por tanto, la selección de un periodo de tiempo determinado (ventana) es introducida para limitar las señales a analizar o para computerizar la transformada rápida de Fourier, de los datos dentro de unos límites

que nos interesan. Esta selección de tiempo asume que todo dato no observado es cero. Por tanto, la transformada de fourier de la secuencia de datos dentro de ese periodo de tiempo sería en cierto modo una versión distorsionada de la transformada de fourier de la secuencia original.

Por otro lado, para evitar el efecto de realizar medias introducido por la transformada de Fourier, Chen (102) desarrolló el análisis espectral adaptativo, que mostró dar más resolución espectral y una más precisa información acerca de las variaciones de la frecuencia de la AEG. Este es especialmente útil es detectar disrritmias de breve duración y prevé la mejor resolución de la frecuencia y la más exacta información temporal, pero puede no ser una buena elección para estimación de la potencia del EGGc. La transformada corta de fourier genera menor resolución de la frecuencia pero con una mejor estimación de la potencia que ésta.

La distribución exponencial desarrollada por Choi y Williams (103) estaría entre los dos anteriores, puede ser mejor que la transformada corta de fourier cuando la señal tiene una relación señal/ruido elevada y contiene un simple componente de frecuencia principal, pudiendo deteriorarse el resultado cuando la señal contiene componentes de frecuencia diferentes.

Una desventaja de todos los análisis por ordenador y del tratamiento de datos por medio de la FFT es que pueden distorsionar los datos, especialmente si no se conocen las limitaciones del propio análisis. A veces puede ser muy difícil distinguir frecuencias fisiológicas (armónicas de la frecuencia gástrica, respiración y artefactos extraviscerales) de las disrritmias gástricas. Esto dificulta aún más el análisis de la señal y limita la aceptación del EGGc en la práctica médica.

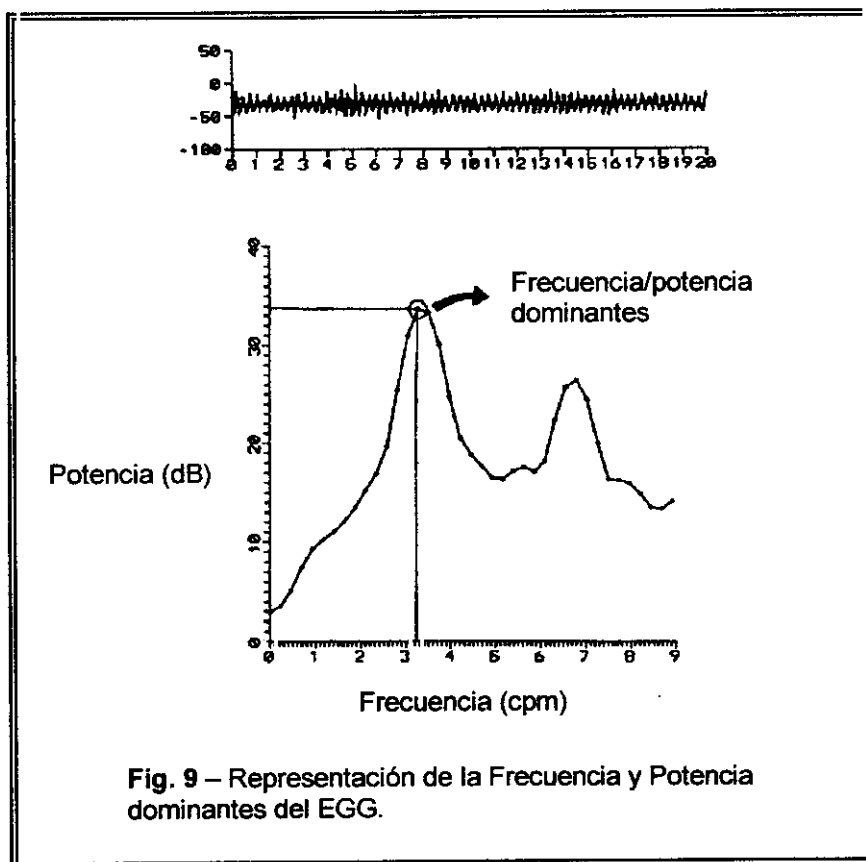
4.5. PARAMETROS DE EGGc Y SU SIGNIFICADO CLÍNICO

Los parámetros que se pueden obtener a partir del análisis de los datos registrados por EGGc se presentan a continuación definidos en base al análisis espectral, que permite separar la señal gástrica y el ruido en función de su frecuencia (Tabla 8).

4.5.1. FRECUENCIA DOMINANTE (FD) Y POTENCIA DOMINANTE (PD)

Como ya mencionamos la señal del EGGc se compone de la señal mioeléctrica gástrica y de señales irrelevantes para el estudio que denominamos ruido o interferencias. Cuando el registro de EGGc se realiza en condiciones favorables, el componente principal (o llamado dominante) es la señal gástrica y la frecuencia de origen gástrico que presenta la mayor amplitud (o potencia) y que por tanto es la que más veces se repite a lo largo del registro realizado, es llamada frecuencia dominante (FD). Y a ésta potencia máxima es a la que llamamos potencia dominante (PD) (Figura 9).

El análisis espectral de la potencia (o representación potencia (dB) - frecuencia) es el método que más se emplea para procesar los datos del EGGc.



Este calcula la potencia del EGGc usando la transformada de Fourier, y puede definirse de dos formas:

- a) **Indirecta:** La densidad de la potencia del espectro de una secuencia de datos se define como la transformada de fourier de la función de autocorrelación de esa secuencia. Se llama indirecta porque se calcula a partir de la función de autocorrelación y no directamente desde la secuencia de datos.
- b) **Directa:** Se define como el cuadrado de la magnitud de la transformada de fourier de una secuencia de datos infinita con una suma estadística apropiada. De acuerdo a esta definición se usan con frecuencia dos métodos en el análisis espectral del EGG:
- I. **Espectro simple:** cuando calculamos la densidad de la potencia del espectro de una secuencia de datos, especialmente cuando lo hacemos mediante el análisis espectral continuo (running spectral analysis), la suma de las partes es usualmente omitido (ej. La densidad de la potencia del espectro se obtiene tomando directamente el cuadrado de la magnitud de la transformada de fourier para una secuencia de datos finitos sin suma) y la función que resulta se llama espectro simple. Su cálculo es sencillo, su inconveniente es que puede producir estimaciones erráticas del espectro total. La desviación estándar podría ser mayor que la media estimada.
 - II. **Periodograma:** si se realiza de forma exacta la definición directa que hemos comentado obtenemos este método. La densidad de la potencia del espectro se basa en una transformada de fourier de la secuencia de datos seguida de una suma apropiada. Para ello N datos son divididos en P segmentos de D muestras cada uno, con la adición de S muestras ($S < D$) entre segmentos adyacentes. Se realiza la transformada de fourier en cada segmento y la función que resulta de todas ellas se une para calcular la media. Es decir, que la densidad de la potencia espectral de la secuencia de datos global es obtenida al calcular la media del conjunto de espectros simples. Este método es más apropiado para el análisis de la potencia del espectro de un EGG

prolongado. Por definición, proporciona una estimación más exacta del espectro global.

El método periodograma nos proporciona la potencia del espectro de un amplio grupo de datos, pero sólo nos proporciona información sobre la frecuencia. Esta frecuencia puede variar en el tiempo y es esta variación la que puede proporcionar información útil en la valoración de pacientes con alteraciones de la motilidad. Por ello, no sólo nos interesa la frecuencia sino también su variación en el tiempo, para lo que necesitamos realizar el análisis espectral continuo u otro método parecido. Este puede aplicarse sobre el espectro simple o sobre el periodograma, siendo este último más exacto. Sin embargo, este método no es válido para extraer información acerca de rápidas y breves variaciones de la frecuencia de la señal gástrica. De forma general, cualquier método de análisis espectral continuo basado en la FFT no es capaz de detectar cambios rápidos de frecuencia de la señal gástrica debido al efecto de suma introducido en el procesamiento de los datos, necesitando por tanto una duración mínima de al menos un minuto para detectarlas.

4.5.1.1. Efecto de la longitud del periodo de tiempo seleccionado.

La realización de la potencia del espectro se relaciona con algunos parámetros como son el tipo y longitud del periodo de tiempo seleccionado dentro del que vamos a realizar el análisis y la longitud de la transformada de fourier (figura 10). Esta última se asocia con la resolución espectral, suele preferirse una transformada más larga para incrementar la resolución espectral. Sin embargo no es necesario elegir una transformada de fourier con una longitud mucho mayor que la longitud del periodo de tiempo seleccionado. La longitud de este periodo de tiempo nos determina el "allanamiento" del espectro: cuanto más corto más llana será la potencia del espectro obteniendo un resultado global mejor (deja pasar menos datos y por tanto también menos ruido), pero por el contrario un periodo de tiempo más largo permite mejorar la detectabilidad de la señal (espectro simple).

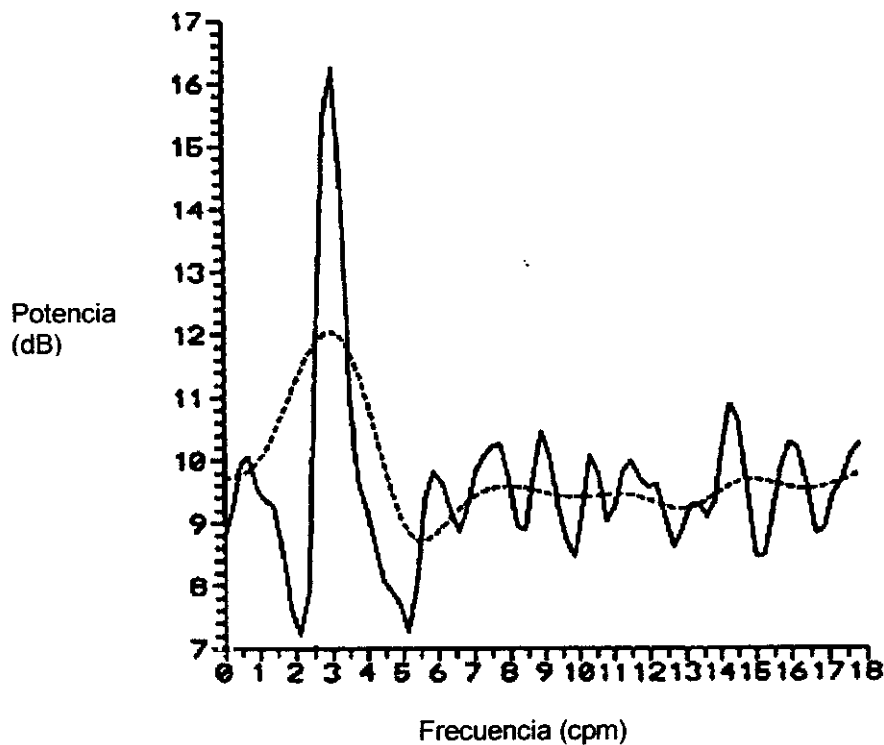


Fig. 10 – Espectro de la potencia “allanado” (punteado) y menos allanado (continuo). La señal contiene un senoide a 3 cpm y ruido. El “allanamiento” genera un espectro más liso a expensas de un ensanchamiento del pico a 3 cpm.

4.5.1.2. Unidades de la potencia (Figura 11)

La potencia podemos representarla en unidades lineares o decibelios (dB), siendo esta última unidad más comúnmente usada

$$A(\text{dB}) = 10 \times \log_{10} B$$

Siendo A la potencia en dB y B la potencia en unidades lineares (microvoltios).

La ventaja de la escala lineal es que proporciona un pico espectral más afilado, siendo su principal inconveniente que no es sensible para detectar los componentes de frecuencia de baja potencia. La representación en dB nos presenta los componentes de frecuencia de la señal con más detalle.

4.5.1.3. Frecuencia primaria y armónicas.

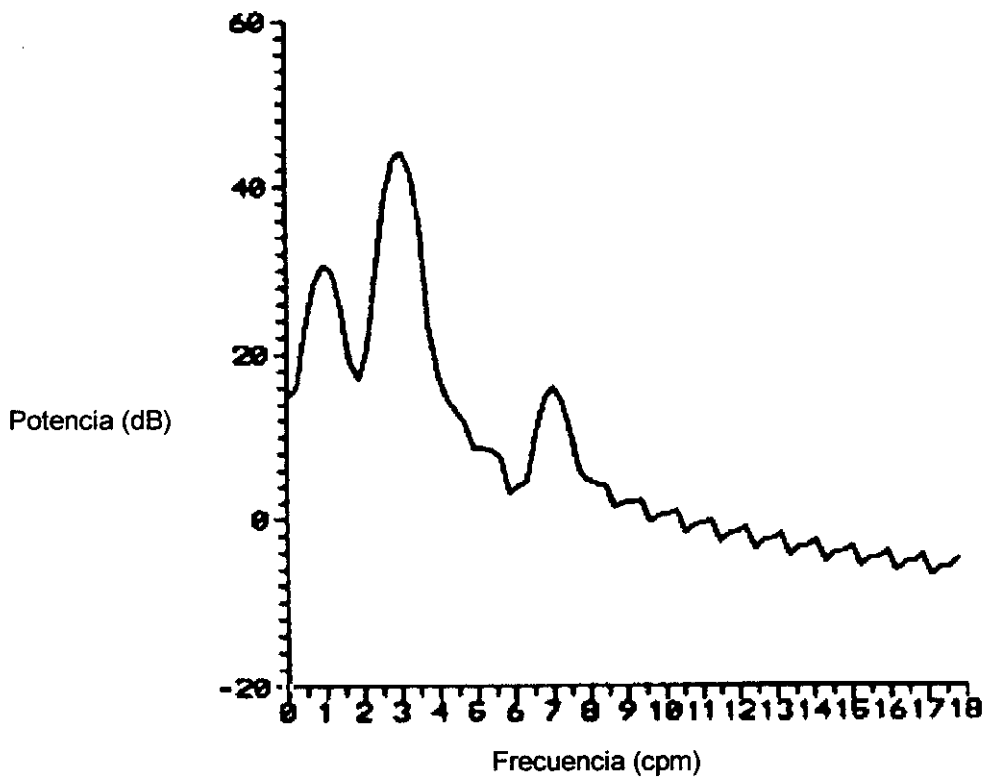
En la transformada de Fourier se asume que cada señal puede modelarse usando una combinación de sinusoides de amplitudes diferentes. Quiere esto decir que si la señal analizada es un seno puro de 3 cpm al realizar la FFT todos los sinusoides menos uno a una frecuencia de 3 cpm tendrán amplitud cero mostrando un pico único a ese nivel en la potencia del espectro. Si la señal tiene una frecuencia que es múltiplo de 3 cpm, en el FFT todos los sinusoides con frecuencia de 3 cpm o múltiplos de él tendrán la misma amplitud y en la potencia del espectro aparecerán picos a 3 cpm y a múltiplos de 3. A esta señal cuya frecuencia es un múltiplo de la FD gástrica es a la que denominamos armónica.

La señal del EGGc puede tener armónicas de segundo orden de la frecuencia dominante, pero rara vez de tercer orden.

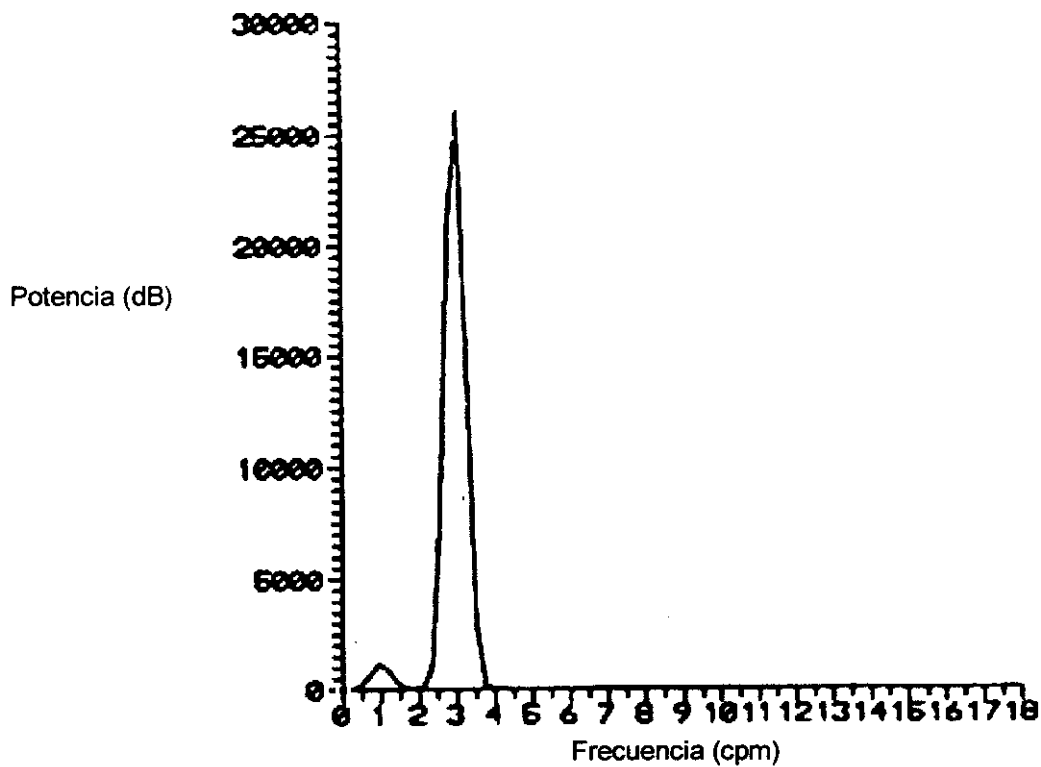
4.5.1.4. Significado clínico.

La FD refleja la frecuencia de las ondas lentas gástricas. Estudios previos (89,90,104,105) han mostrado que la FD es idéntica a la frecuencia de las ondas lentas medidas mediante registro interno (seroso o mucoso). Por tanto en último término, podemos decir que la actividad mioeléctrica gástrica controla la frecuencia y la producción de las contracciones gástricas (106), lo que determina que la FD se asocie con la motilidad gástrica (90).

La PD refleja la amplitud y la regularidad de estas ondas lentas gástricas. La PD aumenta cuando aumenta la amplitud de la señal y disminuye cuando es más irregular o esta más interferida. La irregularidad de las ondas lentas puede conducir a una hipomotilidad gástrica o bien crear una descoordinación de las contracciones gástricas retrasando el vaciamiento gástrico o dando lugar a síntomas como náuseas y vómitos.



A



B

Fig 11.- Espectro de la potencia en decibelios (A) y en unidades lineales (B). En decibelios se aprecian tres componentes de frecuencia (1,3 y 7 cpm), mientras que en las lineales no se detecta el último.

La PD se afecta por múltiples factores como son el grosor de la pared abdominal, la preparación de la piel, la posición de los electrodos, la distancia entre electrodos activos, las características del equipo de registro y el método de análisis espectral utilizado, entre otros. Además, la amplitud se ve también modificada por el acoplamiento/desacoplamiento de las ondas lentas, su velocidad de propagación y las distintas fases de la motilidad gástrica (83).

En relación a estas últimas, se ha observado un aumento claro de la PD asociado a las contracciones del periodo de ayuno y tras la comida frente a la fase de quiescencia motora del CMM. Por medio de simulaciones con ordenador se ha mostrado que al aumentar la velocidad de propagación de las ondas lentas también aumenta la amplitud del EGGc. El desacoplamiento se define como la falta de sincronización eléctrica entre las distintas partes del estómago, es decir, que las distintas partes del estómago generan señales eléctricas a diferentes frecuencias. Este desacoplamiento puede generar distintas alteraciones eléctricas como bradigastría, taquigastría o una mezcla de ambas, que no es detectable por EGGc (91).

4.5.2. CAMBIOS RELATIVOS DE LA POTENCIA Y FRECUENCIA DOMINANTE

El valor absoluto de la potencia dominante en el EGG se relaciona con factores extrínsecos al estómago, muy variables entre individuos y estudios, por lo que la información que proporciona no resulta muy útil desde el punto de vista clínico. El cambio relativo de la potencia dominante viene definido como la relación entre la potencia antes y después de un estímulo (ej: comida) y muestra una mayor utilidad desde el punto de vista clínico siendo el que más se emplea. Cuando se emplean como unidad los decibelios, el cambio relativo de la potencia se define como la diferencia entre potencia dominante antes y tras el estímulo. La FD del EGG guarda una correlación estrecha con la actividad eléctrica interna, de tal forma que es una variable que proporciona una información acerca de la motilidad gástrica más aceptable que la amplitud (75,79).

4.5.2.1. Aumento postprandial de la potencia dominante.

Ha sido observado por varios investigadores (83,90), y para su explicación existen varios argumentos. Inicialmente se pensó que se debía a la aproximación del estómago a los electrodos cutáneos como consecuencia de la distensión del mismo secundaria a la ingesta. Smout y col. (104) realizaron un estudio en perros con registro simultáneo seroso, cutáneo y manometría gastrointestinal y encontraron que cuando no se producían contracciones, el EGGc mostraba las ondas lentas y cuando se producían contracciones aumentaba la amplitud de estas ondas, probablemente coincidiendo con la aparición de los potenciales de acción. Sin embargo, en el estudio realizado por Chen (83) más recientemente se muestra que el aumento de la amplitud postprandial se debe tanto a la distensión gástrica como al incremento de la actividad contráctil del estómago (158). En este experimento se observó el aumento de un 40% de la amplitud tras la ingesta de agua sin que se produjese aumento de la actividad contráctil frente al aumento del 100% de la misma tras la comida sólida junto a la aparición de las contracciones.

4.5.2.2. Disminución postprandial de la potencia dominante.

El aumento postprandial de la potencia dominante se considera como una respuesta normal del EGGc pero no es necesariamente un indicador de motilidad postprandial normal. Al contrario el descenso de la potencia dominante postprandial se considera una respuesta anormal a la comida. El efecto que la comida ejerce en el EGGc se atribuye a la distensión gástrica, la producción de contracciones gástricas, el desplazamiento gástrico y a una modificación en el patrón de las ondas lentas gástricas. En este sentido, los dos primeros ya hemos visto que producen aumento de la amplitud, y por medio de estudios con ultrasonografía no se ha mostrado que sea frecuente un desplazamiento tal del estómago que su separación de la pared abdominal conduzca a un descenso de la amplitud del EGGc. Por ello, la única que podría justificar el descenso de la amplitud del EGGc sería el cambio de las ondas lentas, debido a disminución de su amplitud, de su regularidad o de ambas.

Sin embargo, la disminución de la potencia dominante tras la comida sólida no ha sido descrita en personas sanas, aunque si se ha observado con frecuencia en pacientes con gastroparesia y por ello se considera como indicador de la presencia de alteraciones de la motilidad gástrica en el periodo postprandial.

4.5.2.3. Efecto de distintas comidas en el EGGc.

La comida es un estímulo empleado con frecuencia para el estudio de la AEG y sus alteraciones (107). La composición y cantidad de la misma puede influir en el registro del EGGc. De tal forma que se ha observado aumento de la PD y disminución de la FD en los primeros diez minutos tras la ingestión de agua (83), disminución de la amplitud del EGGc con la ingesta de leche y aumento tanto de la PD como de la FD tras la comida sólida.

4.5.3. PORCENTAJE DE ONDAS LENTAS NORMALES

Permite valorar cuantitativamente la regularidad de las ondas lentas gástricas medidas en el EGGc. Se define como el porcentaje de tiempo durante el cual se observan ondas lentas normales en el EGGc, considerando como criterio de normalidad el que la frecuencia de las ondas lentas se encuentre entre 2 y 4 cpm (77,78,108,109).

Para su determinación se calcula la FD de cada espectro o grupo de datos considerándolo normal si presenta un pico claro entre 2 y 4 cpm y anormal cuando esta fuera del mismo. El porcentaje de ondas lentas normales se determina por cálculo de la relación entre número de espectros normales frente al de espectros totales.

4.5.3.1. Significado clínico.

Puede utilizarse como valoración cuantitativa y objetiva de la normalidad de las ondas lentas gástricas, que en último término controlan el ritmo y la propagación de las contracciones. Es un parámetro perfecto para valorar los efectos de cualquier estímulo exógeno sobre la regularidad de las ondas lentas gástricas. Cuando el

EGGc es registrado y procesado adecuadamente (ej: los artefactos de movimiento son minimizados durante el registro y eliminados antes de realizar el análisis por ordenador) se detectan ondas lentas normales en más del 70% del tiempo registrado. En algunas patologías se ha objetivado que este porcentaje desciende claramente (32), por lo que se utiliza como parámetro diferencial entre sujetos normales y sujetos con alteraciones de la motilidad gastrointestinal.

Sirva como ejemplo el hallazgo de que en los pacientes urémicos aparece un deterioro de la actividad mioeléctrica gástrica respecto a sujetos sanos, basado fundamentalmente en este parámetro. Mostrando un estudio reciente mayor deterioro de la AEG tras la realización de hemodiálisis (110,159).

4.5.4 PORCENTAJE DE DISRRITMIAS GASTRICAS

Se define como el porcentaje de tiempo durante el cual se observan disrritmias gástricas en el EGGc. Dentro del término de disrritmia gástrica se incluyen la bradigastría, bradiarritmias, taquigastría, taquiarritmia y arritmia, reflejando las anormalidades en la frecuencia de las ondas lentas gástricas. Su determinación es similar a la del porcentaje de ondas lentas normales. Hablamos de bradigastría cuando el espectro tiene un pico de frecuencia dominante en el rango entre 0.5 y 2 cpm, taquigastría cuando lo tiene entre 4 y 9 cpm y arritmia cuando no muestra pico dominante en el rango comprendido entre 0.5 y 9 cpm (tabla 6).

4.5.4.1 Fisiopatología de las disrritmias gástricas.

Las disrritmias pueden originarse en tres puntos distintos:

- a) **Central** (en SNC): son ejemplos de ésta la taquigastría que aparece en la cinetosis y la bradigastría descrita en pacientes con tumores del SNC o con anorexia nerviosa.

- b) **Externa**: representada por el estado postvagotomía (registro de taquigastría sin actividad contráctil). La enfermedad más frecuentemente identificada con disrritmia externa es la diabetes mellitus.

c) **Interna**: cuyo modelo es la disrritmia inducida por glucagon.

Recientemente también se ha identificado en relación con enfermedades que cursan con miopatias y/o neuropatias con afectación gástrica.

4.5.4.2 Significado clínico.

Las disrritmias se han observado en gran variedad de cuadros clínicos, mediante registros serosos e intraluminales, además de los cutáneos. Se asocian con alteraciones de la motilidad gástrica, ya que en sujetos sanos es rara su aparición espontánea, y cuando ocurre es de corta duración (con frecuencia menos de dos minutos). Pueden inducirse experimentalmente con la administración de fármacos como son el glucagon, secretina y colecistoquinina (105). La alteración del ritmo eléctrico basal normal puede no sólo abolir la contracción gástrica sino también suprimir la relación temporal y espacial necesaria entre las contracciones para que se produzca una correcta trituración y propulsión de los alimentos.

Causas de gastroparesia, como son la diabetes mellitus, vagotomía, pseudoobstrucción intestinal crónica, esclerodermia y anorexia nerviosa, han sido asociadas con la presencia de disrritmias gástricas. En pacientes con miopatía visceral se ha encontrado un predominio de bradigastria, mientras que el predominio de taquigastria se ha encontrado en pacientes con neuropatía visceral (37). Recientemente se ha estudiado el ritmo eléctrico en pacientes que fueron diagnosticados inicialmente de gastroparesia crónica idiopática y en los que se descubrió posteriormente de forma accidental una obstrucción mecánica gástrica asociada (111). Se encontraron ondas lentas con una regularidad a 3 cpm de mayor amplitud que en los sujetos sanos. Lo cual sugiere que aquellos pacientes en los que se sospecha gastroparesia que presentan una AEG rigurosamente normal en el EGGc deberíamos descartar la existencia de patología obstructiva que justifique la gastroparesia ya que posiblemente la actividad neural y muscular gástricas sean normales.

4.5.4.3. Taquigastria.

Parece asociarse con ausencia de actividad motora (19,112). Se considera un ritmo ectópico originado en el antro distal y que se propaga retrogradamente asociado con ausencia de actividad motora (19,112). Fue descrita inicialmente en perros por Code y Marlett y en humanos por Telander y col (19).

Las taquigastrias o taquiarritmias breves se han registrado con cierta frecuencia en sujetos con cinetosis, náuseas y vómitos sin causa orgánica, primer trimestre de la gestación y en sujetos con gastroparesia y ausencia de CMM en la manometría. Cuando la frecuencia registrada está por encima de 9 cpm se debe distinguir entre disritmia gástrica e interferencia eléctrica del intestino delgado. Para ello debemos pensar que ondas con una frecuencia superior a 9 cpm pueden corresponder a una taquigastria si no se detectan ondas lentas a frecuencia normal al mismo tiempo y puede tratarse de una interferencia si se observan ondas lentas en el rango normalidad. También debe diferenciarse de la posibilidad de que se trate de armónicas de la frecuencia fundamental de las ondas lentas. Algunas veces es necesario una revisión del espectro y del trazado de EGGc para determinar si un pico de frecuencia doble a la frecuencia fundamental corresponde realmente a una taquigastria (113).

4.5.4.4. Bradigastria.

Este ritmo lento suele originarse en cuerpo y antro propagándose distalmente. Puede corresponder a ruido de baja frecuencia causado por variaciones espontáneas en el potencial de los electrodos (113,114) o también a artefactos de movimiento (89,90,114). Su correlación con la motilidad gástrica no está tan bien definida como en la taquigastria. Abell y Malagelada (105) consiguieron inducir bradigastria en sujetos sanos tras la inyección de glucagón observando una abolición de las contracciones antrales. El desacoplamiento de las ondas lentas puede manifestarse tanto como bradigastria o taquigastria, y por tanto es otra causa que puede detectarse como falsas disritmias (91).

Recientemente se ha descrito un componente de baja frecuencia (0.5 y 2 cpm) superpuesto al ritmo eléctrico basal que no parece corresponder a una alteración de la frecuencia de las ondas lentas gástricas normales (112). Aparece tras la comida y también se ha observado tras administración de cisapride, suele asociarse con contracciones antrales y/o intestinales sin que se conozca bien su significado hasta el momento. En general existen pocos estudios que la relacionen con la motilidad gástrica.

4.5.5. COEFICIENTES DE INESTABILIDAD

Introducidos para estudiar la estabilidad de la frecuencia y de la potencia dominante (CIFD y CIPD respectivamente). Su cálculo se basa en el espectro continuo, obteniendo la media y desviación estándar de la FD y PD, y definiéndolos como la relación entre ambos para cada una de las variables:

$$CI = DE / Media$$

Reflejan las variaciones de la PD y FD del EGGc en el tiempo y no son sujeto dependientes.

4.5.5.1 Significado clínico.

Mientras que el porcentaje de ondas lentas gástricas normales describe la normalidad o regularidad en la frecuencia de las ondas lentas, el CI de la FD refleja los cambios sutiles de la frecuencia de estas ondas lentas a lo largo del tiempo. Un EGGc normal 100% significa que la frecuencia de las ondas lentas esta entre 2-4 cpm durante el total del tiempo registrado, pero no especifica las variaciones de la frecuencia dentro de ese rango. El CI de la FD nos mostraría estas variaciones. De la misma forma que el CI del PD refleja las variaciones del PD dentro del periodo registrado. Algunos estudios han mostrado su significación clínica (21) y se ha observado que en ayunas (durante las contracciones antrales) la PD es un 50% más inestable que durante la fase de quiescencia motora ($p < 0.05$) y un 30% más que en la fase postprandial, esto es, que el CI de la PD es mayor en estos dos periodos frente a la quiescencia motora del CMM.

TABLA 8. PARAMETROS DEL EGG (140)

PARAMETROS	SIGNIFICADO	METODO DE ANALISIS
Frecuencia dominante	Frecuencia ondas lentas	Espectro "allanado"
PR	Contractilidad	Espectro "allanado"
% ondas lentas	Regularidad del EGG	Espectro continuo
% de disrritmias	Anormalidades del EGG	Espectro continuo
Coefficientes inestabilidad	Variabilidad de ondas lentas	Espectro continuo

La influencia de factores dependientes del sujeto estudiado, como edad, sexo, masa corporal e incluso fase del ciclo menstrual en el EGGc presenta poca uniformidad en los estudios realizados. Parkman (109) muestra que la FD se modifica en función del sexo, la edad y el ciclo menstrual, sin afectar al resto de parámetros estudiados. El realizado por Pffafenbach (78) muestra que el único parámetro que parece afectarse por la edad y el sexo es el CIFD. En el estudio reciente realizado por Levanon y cols. (84) no se han encontrado modificaciones de los parámetros en función del sexo y la edad de los sujetos.

4.6 POSIBLES APLICACIONES CLINICAS

Se han realizado numerosos estudios para determinar el uso o utilidad clínica del EGGc (115,116), algunos mediante la administración de agentes farmacológicos u hormonas para determinar los efectos que estos producen en sujetos sanos, así

como para determinar el patrón eléctrico presente en sujetos con sintomatología sugerente de afectación motora gástrica (tabla 9).

4.6.1 Efectos de agentes farmacológicos y procinéticos, así como hormonales.

El EGG es una prueba atractiva y sencilla para la investigación de la respuesta de la AEG a hormonas y agentes farmacológicos, tales como glucagon (105), domperidona (46), epinefrina, edrofonio (117), supresores de la secreción ácida (107), cisapride (118,119,157) y eritromicina (120). Los resultados obtenidos por medio de registros cutáneos son consistentes con los obtenidos por medio de registros serosos o intraluminales.

Algunas hormonas parecen mediar disrritmias gástricas en perros y en voluntarios sanos, entre ellas están los péptidos opioides que tienen potentes efectos sobre las ondas lentas. La infusión intravenosa de beta-endorfinas puede inducir la aparición de taquigastria, bradigastria y arritmias en perros, la de glucagon en sujetos sanos causa disrritmias asociadas con disminución de la motilidad antral.

En sentido inverso parece que la administración de cisapride (118), domperidona y eritromicina puede ser capaz en algunos casos de transformar las disrritmias en ondas lentas normales.

4.6.2 Nauseas y vómitos.

Durante la gestación sobre todo en el primer trimestre se han encontrado alteraciones en el EGG en pacientes sintomáticas que desaparecieron tras la interrupción del embarazo. Las principales anomalías descritas son la inestabilidad del EGG con una menor respuesta eléctrica a la comida. También se han encontrado diferencias del EGG entre gestantes con náuseas y las que no las presentan.

Se han descrito alteraciones de la AEG en pacientes con náuseas y vómitos de origen inexplicado, en las que se descartó una afectación orgánica (62, 154), y

también se ha estudiado mediante EGG la presencia de alteraciones de la AEG en variadas situaciones que cursan con náuseas y vómitos (alt. del sistema nervioso central, fallo renal..) (121,122,156).

4.6.3 Cinetosis.

En sujetos a los que se les induce sensación nauseosa y de inestabilidad con movimiento rotatorio es posible registrar alteraciones de las ondas lentas normales a 3 cpm con aparición de taquigastria frente a la normalidad registrada en aquellos que no desarrollaron los síntomas (123-126).

4.6.4 Gastroparesia.

Una de las posibilidades de la EGGc consiste en que nos permite distinguir los sujetos normales de aquellos con gastroparesia. Se han realizado estudios simultáneos cutáneos, mucosos y manometría gastrointestinal observando mayor frecuencia de disritmias en pacientes con gastroparesia evidente, independientemente de la etiología de esta frente a sujetos sanos (32,86,127,128). Estas disritmias parecen asociarse con la hipomotilidad gástrica que presentan estos pacientes (112). Las anomalías eléctricas descritas son variables:

- Disritmia preprandial con EGG postprandial normal.
- EGG preprandial normal con disritmia postprandial
- Disritmia pre y postprandial.
- Ritmo normal pero con disminución de la amplitud tras la comida sólida.

Pero estas alteraciones del EGG ocurren tanto antes como después de la comida por lo que es fundamental registrar ambos periodos.

4.6.5 Vaciamiento gástrico.

Su relación con el EGG no está totalmente aclarada. El vaciamiento gástrico se afecta por varios factores como son la motilidad gástrica, las contracciones pilóricas, la motilidad del intestino delgado y la coordinación de la motilidad

gastroduodenal (14). Puesto que la actividad mioeléctrica representa solo uno de estos factores, puede existir un mal vaciamiento gástrico cuya causa sea distinta de la alteración de la AEG y por tanto mostrar un EGG normal. Los resultados de estudios realizados al respecto son controvertidos, algunos autores no encuentran que exista una correlación exacta entre ambos, de tal forma que en determinados pacientes la actividad mioeléctrica puede mejorar mediante tratamiento con procinéticos sin que mejore sustancialmente el vaciamiento gástrico (129), mientras que otros si la encuentran (127,130,131). Parece que los pacientes con retraso del vaciamiento gástrico tienen un menor % de ondas lentas normales y un menor aumento del PD postprandial. Pero en general, se acepta que la presencia de un EGG normal no garantiza un vaciamiento gástrico normal (132), mientras que un EGGc anormal sobre todo en el periodo postprandial parece predecir un retraso del vaciamiento gástrico (133-136).

4.6.6 Miscelánea

En relación con la acupuntura se observa un aumento de la regularidad en la AEG en los pacientes a los que se les ha realizado (137), por lo que podría tomarse en cuenta como opción de tratamiento en pacientes con disritmias. El estrés físico (frío y calor extremos) produce aumento en la PD de la AEG (138). En pacientes con reflujo gastroesofágico severo, asociado a un retraso del vaciamiento gástrico parece detectarse un aumento en la variabilidad de la FD y una disminución de la PD tras la ingesta (139).

TABLA 9. APLICACIONES DE LA EGGc AMBULATORIA

Historia natural y/o diagnóstico

Nauseas y vómitos idiopáticos

Gastroparesia idiopática

Nauseas del embarazo

Nauseas de diabetes

Estudios clínicos y básicos

Nauseas en relación con quimioterapia

Cinetosis

Nauseas posquirúrgicas

Efectividad de tratamientos

Procinéticos

Anticolinérgicos

Dieta

Acupuntura

Efectos del estrés

Crónico y agudo

Efecto de experiencias comunes

Comida

Ejercicio

Sueño

5. OBJETIVOS

5. OBJETIVOS

La Actividad eléctrica gastrointestinal (AEGI) constituye uno de los pilares sobre los que se apoya la motilidad del tubo digestivo. Las alteraciones de ésta pueden conducir a la aparición de síntomas y síndromes relacionados con la disfunción gastrointestinal.

Existen diversos test para estudiar la función motora gástrica y del intestino delgado que aún aportando una información fisiológica relevante, tienen una utilidad clínica controvertida. Dentro de este grupo se encuentra la electrogastrografía cutánea que permite el registro de la actividad eléctrica gástrica (AEG) de forma no invasiva, barata y fácil de realizar, tanto en el periodo de ayuno como en el postprandial.

La AEG puede modificarse por diversos factores relacionados con la comida, con el propio individuo e incluso con la administración de determinados fármacos. Es muy probable que existan patrones motores relacionados con algunos síndromes clínicos caracterizados por alteraciones de la motilidad gastrointestinal y en cuyo origen se encuentra la alteración de la AEG ya sea de forma primaria o secundaria.

Todos estos elementos han sido objeto de numerosas investigaciones en la última década. Sin embargo, exceptuando algunos estudios, se hecha en falta la estandarización de la prueba y también de su análisis e interpretación, lo que indudablemente repercute negativamente a la hora de establecer su utilidad clínica real.

Con objeto de aportar nueva luz a la posible utilidad clínica de este tipo de estudio nos hemos planteado una serie de objetivos que constituyen el propósito de esta tesis y que básicamente son:

1. Determinar la fiabilidad (o reproductibilidad) de la técnica de electrogastrografía en un grupo de personas sanas asintomáticas.

2. Estudiar la posible influencia de diferentes factores como son el sexo, la edad, la masa corporal y la colocación de los electrodos de registro en las variables estudiadas.

3. Establecer las características de un grupo control constituido por sujetos sanos asintomáticos definiendo los rangos considerados de normalidad en cada periodo de estudio y en función de cada variable estudiada.

6. MATERIAL Y METODO

6. MATERIAL Y MÉTODO

6.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se ha estudiado un grupo de 44 voluntarios sanos, de edades comprendidas entre 20 y 60 años, a los que se les han realizado un total de noventa y seis (96) registros. El reclutamiento se realizó de forma personal por parte de la investigadora. Entraron a formar parte del estudio sólo después de comprobar que cumplían los siguientes *criterios de inclusión*:

1. Edad entre 20 y 60 años.
2. Ausencia de síntomas de enfermedad digestiva.

Se consideraron como *criterios de exclusión*:

1. Presencia de alguna enfermedad sistémica que pudiese afectar la motilidad gastrointestinal (colagenosis, endocrinopatías).
2. Presencia de síntomas de origen digestivo.
3. Antecedentes quirúrgicos abdominales con excepción de apendicectomía.
4. Utilización de algún fármaco que pudiera afectar la motilidad gastrointestinal.
5. Pérdida del sujeto antes de concluir el estudio.
6. Obtención de un registro muy artefactado o distorsionado que no permitiese un análisis adecuado de los datos.
7. Falta de cumplimiento de las condiciones del estudio por parte del sujeto.

No fueron aceptados aquellos voluntarios con antecedentes quirúrgicos, excepto apendicectomía, con el fin de evitar las posibles alteraciones de los mecanismos implicados en la producción de la actividad eléctrica del tracto gastrointestinal, causadas por la intervención quirúrgica.

Basándose en estos criterios, se eliminaron del estudio 17 registros por cumplir criterios de exclusión, generalmente mala calidad del registro, sin que en

ninguno de ellos se observaran diferencias en cuanto a sexo, edad o características antropométricas respecto al resto de los sujetos estudiados.

6.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio se ha dividido en dos fases:

La *fase I* ha consistido en un estudio transversal para determinar la reproductibilidad de la EGG, entre Febrero y Octubre de 1.998. Para ello se realizo la prueba de EGG sobre 26 sujetos en dos periodos de tiempo diferentes pero manteniendo las mismas condiciones en ambos.

La *fase II* en la que una vez confirmada la reproductibilidad, se procedió a la ampliación del número de registros para establecer un grupo control de 44 sujetos y valorar las posibles variaciones de la prueba en relación con parámetros antropométricos y/o de precisión en la colocación de los electrodos, entre Enero y Junio de 1.999.

Todos los registros se realizaron ambulatoriamente en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos.

1ª FASE: REPRODUCTIBILIDAD

1. Entrevista para confirmar los criterios de inclusión y descartar los posibles criterios de exclusión.
2. Explicación del estudio.
3. Realización de la EGG con el sujeto en ayunas (*primer momento*) y tras una comida estándar (*segundo momento*), (**1º tiempo**).
4. Repetición del EGG en iguales condiciones al anterior en un día distinto (**2º tiempo**).

Todos los estudios fueron precedidos de la localización del antro gástrico mediante ultrasonidos.

2ª FASE: GRUPO CONTROL

1. Entrevista y explicación del estudio.
2. Realización de la EGG en ayunas y tras una comida estándar.
3. En nueve sujetos se realizó un estudio con colocación de los electrodos "a ciegas" sin ultrasonidos y posteriormente se repitió el estudio con la colocación de los electrodos mediante control ecográfico para observar su posible influencia.
4. Se consideraron como variables con posible repercusión en el estudio: sexo, edad y BMI.

El grupo control quedo constituido por los registros realizados en el 1º tiempo sobre los 26 sujetos participantes en el estudio de reproductibilidad junto con 18 registros más para completar los 44 sujetos. Este tamaño muestral fue seleccionado para un error α 0.05 con una desviación estándar de 13% y una precisión de 4% (considerando como variable el porcentaje de normogastria).

6.3 MATERIAL

6.3.1. SISTEMA DE MONITORIZACIÓN AMBULATORIO PERCUTÁNEO DE LARGA DURACIÓN DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA GÁSTRICA (AEG).

6.3.1.1 Electrodo

Se emplearon tres electrodos (dos activos y uno de referencia) para la obtención de un registro bipolar. Los electrodos empleados son desechables de Ag/AgCl utilizados para la realización de electrocardiogramas, "Blue Sensor" tipo SP – 00 – A, QTY: 50 (Medicotest, España S.L.). Se fijaron a la piel del abdomen en el área epigástrica, tras una adecuada limpieza de la misma para disminuir las posibles interferencias que se producen en la interfase electrodo – piel. La distancia entre electrodos osciló entre 3 y 5 centímetros.

Estos electrodos se encuentran embebidos en una esponja que contiene un gel electrolítico para una mejor detección de las señales.

En los registros sin control ecográfico los electrodos fueron colocados en línea, pero con las siguientes relaciones anatómicas: un electrodo activo se colocó de 1 - 3 centímetros a la derecha en el punto medio de una línea vertical trazada entre el apéndice xifoides y el ombligo. El segundo electrodo activo se colocó 45° a la izquierda y unos 5 centímetros por encima del anterior y el electrodo de referencia a la derecha del primero unos 5 centímetros hacia abajo en un ángulo de otros 45° por debajo de la parrilla costal, siguiendo las referencias de estudios previos (84,109).

En los registros realizados bajo control ecográfico, los electrodos fueron situados en la región epigástrica correspondiente al eje longitudinal de cuerpo y antro gástricos formando una línea recta.

6.3.1.2 Registrador Ambulatorio de la AEG

Como sistema de registro se ha utilizado un registrador portátil (Digitrapper EGG, Synectics, Suecia) de 1 canal. La unidad de almacenamiento posee una capacidad de memoria digital de 96 Kb, con una capacidad de retención de la memoria de unos 7 días tras la deplección de la batería. La lectura de los datos se puede efectuar a una frecuencia de muestreo de 1, 2 y 4 Hz, permitiendo un registro de más de 24 horas cuando se emplea una frecuencia de muestreo de 1 Hz. En el estudio se empleó una frecuencia de muestreo de 4 Hz, equivalente a la lectura de 4 datos cada segundo. Utiliza como fuente de energía una batería comercial de 9 V. Las dimensiones son 120 x 65 x 25 mm con un peso de 300 gr, lo que permite la realización de registros ambulatorios. Este modelo posee 4 pulsadores de control, que sirven para la iniciación o finalización del registro y como marcadores de eventos para grabar marcas de control durante el periodo de análisis. Durante el estudio se aconsejó generalmente no pulsar dichos marcadores debido a las dificultades de interpretación que esto conlleva en gran número de pacientes.

Su sistema de sujeción consiste en cintas que se sujetan alrededor del cuerpo a modo de cinturón y una bolsa de transporte.

Una vez realizado el registro, la unidad es conectada a un ordenador procediéndose a la transferencia de los datos mediante un interfaz para la lectura, análisis y almacenamiento de los datos de los pacientes.

6.3.1.3 Procesador de datos

Los datos son transferidos al final de cada estudio desde el registrador ambulatorio al ordenador mediante un interfaz en paralelo donde son analizados mediante el programa Electrogastrogram – Gastrosoft versión 6.30 (Synectics Medical, Gastrosoft, USA). Posteriormente los datos del paciente pueden ser almacenados en soporte magnético (disco duro).

6.3.1.4 Análisis informático de los datos

Los datos registrados son procesados en un ordenador personal pentium II con capacidad gráfica, utilizando un programa específico para los estudios de electrogastrografía (Electrogastrogram versión 6.30).

El análisis de los datos se basa en el “running spectrum analysis”, el cual a su vez se basa en la transformada de fourier (FFT). Agrupa los datos en segmentos de 4 minutos y 16 segundos de longitud y los analiza, mostrándolos en las llamadas “líneas FFT” en la gráfica. Cada uno de los segmentos se solapa con el previo en un 75% de su longitud. Por tanto, sólo son introducidos 1 min 4 sg de datos nuevos en cada línea. Para una frecuencia de muestreo de 4 Hz, la resolución de la frecuencia se aproxima a 0.94 cpm. Este tamaño de segmentos junto con la ventana Hamming permite detectar taquigastrias de 1 minuto o más.

Para el análisis se establecieron unos filtros de frecuencias entre 0 y 15 cpm, con una definición de los periodos pre y postprandial de 60 minutos para cada uno de ellos.

6.3.2. ECOGRAFIA

Los estudios ultrasonográficos se realizaron utilizando un ecografo SIEMENS – Sonoline AC mediante técnica convencional, con un transductor de 3,5 MHz que permite explorar hasta unos 20 cm de profundidad de la cavidad abdominal.

6.4. METODO

6.4.1. ECOGRAFIA ABDOMINAL

Se realizaron cortes transversales y sagitales en la región epigástrica a nivel de la línea media para la localización del antro gástrico, con el sujeto a estudiar en ayunas y en la posición de decúbito supino.

Tras la localización del antro, se determina la localización del eje longitudinal cuerpo – antro, señalizándolo en la superficie cutánea para la posterior colocación de los electrodos de registro.

6.4.2. ELECTROGASTROGRAFÍA

El estudio se efectúa con el paciente en ayunas durante al menos 6 horas anteriores a la exploración. Previa explicación de la prueba y localización mediante ecografía del antro gástrico, se coloca al paciente en decúbito supino.

Se efectúa una exhaustiva limpieza de la piel con alcohol, en la zona que se encuentra marcada donde estaría ubicado el antro gástrico. Se colocan los

electrodos de registro en línea (figura 12) y se conectan al equipo de registro, que se pone en funcionamiento.

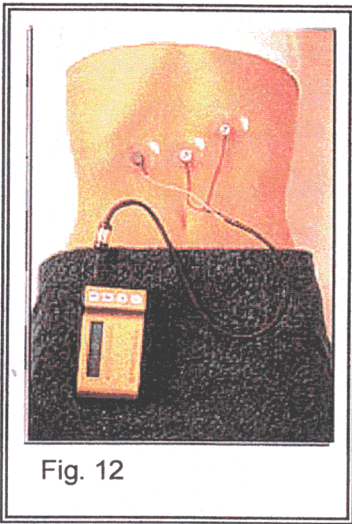


Fig. 12

Antes de cada estudio de monitorización se procede a realizar el borrado (cero) del registrador, lo que significa que todos los datos o valores de la célula memoria del registrador adquieren este valor. El calibrado del equipo y su comprobación periódica se realiza con un calibrador de EGGc que emite una señal oscilante entre 0 V y 500 μ V para registrar una señal con una frecuencia conocida y verificar que el análisis software es correcto.

Se realiza un estudio basal con el sujeto en ayunas durante 60 minutos, después se le da una comida estándar sólido – líquida de 350 Kcal (30 gr. de hidratos de carbono, 20 gr. de proteínas y 10 gr. de grasas) anotando la hora en la que comienza y termina de realizar la comida para el posterior análisis. Se registran 60 minutos después de la conclusión de la comida que corresponde al periodo postprandial.

Durante todo el periodo de registro se recomendó al sujeto estudiado que evitara todo tipo de movimientos bruscos, manteniendo sus actividades habituales, permaneciendo en reposo el mayor tiempo posible.

Tras el periodo de registro postprandial se apaga el equipo y son retirados los electrodos, dando por terminado el registro.

Este procedimiento se repitió en cada sujeto en días distintos con un intervalo mínimo entre ambos de tres días y máximo de un mes sin que se hubiese producido ningún cambio en las condiciones del sujeto y el estudio durante el periodo descrito. Se mantuvieron las mismas condiciones del primer registro en la medida de lo posible, en el segundo registro. Esto es, los registros se realizaron en todos los sujetos en ayunas, a la misma hora en días distintos, proporcionando la misma comida estándar y realizando un registro de la misma duración. Por tanto, los únicos

factores no controlados fueron aquellos dependientes del propio individuo, entre ellos, el grado de actividad aunque en todos los casos se hicieron las mismas recomendaciones.

6.4.3. ANALISIS Y VALORACION DE LOS DATOS

Los parámetros analizados en este estudio son mostrados a continuación:

1. Frecuencia dominante (FD)

La frecuencia considerada de origen gástrico normal se sitúa entre 2 y 4 cpm. La frecuencia comprendida en este intervalo que muestra la mayor amplitud, es la que denominamos frecuencia dominante. Su cálculo se realiza por medio del programa informático de EGG, para cada línea FFT calcula la frecuencia dominante media y en función de todas ellas calcula la FD media global del registro tanto para el periodo anterior como posterior al estímulo.

2. Potencia dominante (PD)

La potencia de un componente de frecuencia es el cuadrado de la amplitud de ese componente. Al valor máximo de la potencia se le denomina potencia dominante. La unidad empleada es el decibelio (dB), mostrada en la gráfica como una escala vertical logarítmica. Su cálculo se lleva a cabo de forma similar al de la frecuencia dominante.

3. "PR" (Power Ratio)

Es la relación entre la potencia dominante postprandial y preprandial. Es considerada como una medida más estable que el valor absoluto de la PD.

4. Porcentaje de tiempo con disrritmia y normogastria

La normogastria es considerada como el porcentaje de tiempo con ondas lentas entre 2 y 4 cpm, bradigastria aquel periodo de tiempo que las presenta por debajo de 2 cpm y taquigastria cuando esta por encima de 4 cpm.

5. Coeficientes de inestabilidad de la frecuencia y la potencia (CIF y CIP, respectivamente)

Es la razón entre la desviación estándar y la media de la frecuencia en el primer caso y de la potencia dominante en el segundo.

Los periodos de AEG se definieron según la tabla siguiente:

BRADIGASTRIA	0 – 2 CPM
NORMOGASTRIA	2.01 – 4 CPM
TAQUIGASTRIA	4.01 – 9 CPM
DUO – RESP	9.01 – 15 CPM

Todos los registros se sometieron a inspección visual inicial para detectar lo que se considera como artefactos de movimiento (deflexiones de gran amplitud que superan los 400 unidades en la escala vertical de la pantalla) en la señal. Estos periodos de tiempo son iguales al llevarse a cabo el análisis informático. Este análisis es basado en el análisis espectral continuo o transformada rápida de fourier.

6.5 ANALISIS ESTADISTICO

La valoración estadística se llevo a cabo mediante el programa SPSS 8.0 para Windows (Microsoft, USA). Las variables cualitativas se resumen en su frecuencia y las cuantitativas en su media y desviación estándar (DE). Los intervalos

considerados como normales se expresan en percentiles (P10 – 90). Se comprobó la distribución normal de las variables mediante el test de Kolmogorov Smirnof.

Se realizó un ANOVA de tres vías valorando cada sujeto consigo mismo, el momento y el tiempo para cada variable para poder determinar la variabilidad de cada una de ellas, lo que también se analizó mediante la t de Student para datos apareados. Para determinar la fiabilidad se aplicó el índice de concordancia entre momentos descrito por Bland y Altman (141) que compara la diferencia existente entre medidas de una misma variable realizadas por el mismo observador en dos tiempos distintos:

$$\text{ICM} = 1 - \frac{(X_{1st} - X_{2nd})}{(X_{1st} + X_{2nd})/ 2}$$

Siendo X_{1st} y X_{2nd} las medidas del mismo observador en dos observaciones diferentes.

La influencia de factores como edad, sexo, BMI y control ecográfico previo se realizó mediante la t de Student para variables paramétricas y el test de Mann Whitney para las no paramétricas. Para discriminar si las diferencias obtenidas eran debidas a la edad o control ecográfico se utilizó el análisis de la varianza univariable.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula.

6.6. CONSIDERACIONES ETICAS

Los participantes fueron informados antes de iniciar su participación en el estudio del objetivo y diseño del trabajo. A pesar de la ausencia de riesgos derivados de la realización de la técnica descrita en este estudio se solicitó la aprobación del mismo por parte del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos. Los sujetos participantes no requerían de la realización de las pruebas descritas y su participación en este estudio ha sido únicamente la de colaborar en un trabajo de investigación. Dicha aprobación fue comunicada el 13 de Febrero de 1.998, hecho que era transmitido a cada voluntario al inicio del estudio.

7. RESULTADOS

7. RESULTADOS

7.1. TOLERANCIA AL ESTUDIO

Dado el carácter inocuo de la electrogastrografía (EEG), ninguno de los voluntarios participantes refirió molestias importantes al concluir la prueba. Únicamente algunos participantes presentaron un ligero enrojecimiento y prurito en la región cutánea abdominal en la que se fijaron los electrodos, probablemente en relación con los medios de fijación.

Se recomendó a todos los voluntarios participantes que continuasen con sus actividades habituales, intentando evitar en lo posible movimientos bruscos, lo que facilitó la aceptación de la prueba.

7.2. REPRODUCTIBILIDAD: SUJETOS ESTUDIADOS

Un total de 27 voluntarios sanos constituyeron inicialmente el grupo sobre el que se realizó la electrogastrografía para la determinación de la fiabilidad de cada uno de los parámetros analizados y de la prueba en conjunto. Uno de los participantes se perdió durante el estudio por lo que fue desestimado, quedando el grupo constituido por 26 sujetos. Muestra considerada válida y significativa para el estudio de la reproductibilidad.

El número total de registros realizados en esta fase fue de 60 de los cuales se consideraron válidos 52, que corresponden a los 26 voluntarios participantes. Uno no pudo incluirse al no poder completarlo con el 2º registro y 7 debieron ser repetidos al obtener registros iniciales de mala calidad o por producirse algún problema en el equipo de registro durante la realización de la prueba.

La media de edad de los voluntarios fue de 35.07 DE 9.97 (rango: 21 – 60), con una distribución por sexos de 13 varones y 13 mujeres, y una distribución por edad dentro de cada grupo de 36.69 DE 15.15 para varones y 33.46 DE 7.86 para

las mujeres. El intervalo medio entre la realización de las pruebas fue de 9 días DE 8.2 (rango: 3 – 30 días).

Los resultados obtenidos para cada variable vienen expresados en la Tabla 10, en la que se puede observar la existencia de una gran variabilidad dentro de cada una, con la excepción de la frecuencia dominante, el porcentaje de tiempo en normogastria y los coeficientes de inestabilidad de la frecuencia y la potencia dominante.

TABLA 10. VARIABLES DE EGG ESTUDIADAS EN 26 VOLUNTARIOS SANOS.

FD 1 (cpm)	2.94 (0.62)
FD 2 (cpm)	3.02 (0.47)
POTENCIA 1 (dB)	267.91 (287.9)
POTENCIA 2 (dB)	310.69 (424.66)
BRADIGASTRIA 1 (%)	10.38 (10.14)
BRADIGASTRIA 2 (%)	7.86 (8.04)
NORMOGASTRIA 1 (%)	73.32 (13.41)
NORMOGASTRIA 2 (%)	84.33 (10.95)
TAQUIGASTRIA 1 (%)	15.97 (11.9)
TAQUIGASTRIA 2 (%)	7.81 (5.8)
CIFD 1	31 (9.45)
CIFD 2	23.69 (8.32)
CIPD 1	85.11 (26)
CIPD 2	79.07 (18.89)
PR 1	1.19 (0.68)
PR 2	1.66 (1.68)

- Los datos expresan media (desviación estándar). FD: frecuencia dominante. CIFD: coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante. CIPD: coeficiente de inestabilidad de la potencia dominante. PR: relación entre potencia postprandial / potencia preprandial.

* Los números 1 y 2 vienen a marcar si la variable fue obtenida en el primer día (1) o el segundo día (2) de estudio.

Las variaciones sufridas por cada variable en función de si se trataba de la prueba realizada el primer o segundo día (*tiempo 1 y 2*) y en función de si fue obtenida antes o después de la comida (*momento 1 y 2*) vienen representados en las tablas 11 y 12.

Los resultados obtenidos fueron relativamente similares en valor absoluto tanto el primer como el segundo día de realización de la prueba. Cuando se comparan los datos obtenidos antes de la comida estándar y después de la misma en ambos días se muestra una disminución de los coeficientes de inestabilidad tanto de la frecuencia dominante como de la potencia dominante, así como de los porcentajes de bradigastria y taquigastria. El resto de variables presentan un claro aumento postprandial, lo cual se ajusta a lo observado por otros autores.

Al realizar una comparación de medias mediante la *t de Student para datos apareados*, en la prueba realizada el primer día se obtuvo una significación estadística en la variación del % de tiempo en normogastria antes (77.24% DE 11.46) y después del estímulo (82.95% DE 9.99) con una $p < 0.05$.

TABLA 11. VARIABLES DE EEG EN LA PRIMERA PRUEBA DE 26 VOLUNTARIOS SANOS.

	<i>TIEMPO 1</i>		
	<i>Momento 1</i>	<i>Momento 2</i>	<i>Total</i>
FD (cpm)	2.88 (0.66)	3.07 (0.39)	2.98 (0.54)
POTENCIA (Db)	301.30 (351.37)	314.64 (328.21)	307.97 (336.7)
CIFD	29.23 (8.83)	26.15 (8.4)	27.69 (8.68)
CIPD	94.92 (42.41)	76.07 (18.64)	85.5 (33.8)
Bradigastria (%)	10.54 (9.65)	7.49 (7.62)	9.02 (8.75)
Normogastria (%)	77.24 (11.46) *	82.95 (9.99) *	80.1 (11.03)
Taquigastria (%)	12.21 (9.04)	9.57 (5.54)	10.89 (7.54)
PR			1.28 (0.88)

* Los datos expresan media (desviación estándar).

TABLA 12. VARIABLES DE EGG EN LA SEGUNDA PRUEBA EN 26 VOLUNTARIOS SANOS.

	<i>TIEMPO 2</i>		
	<i>Momento 1</i>	<i>Momento 2</i>	<i>Total</i>
FD (cpm)	2.86 (0.48)	2.95 (0.50)	2.90 (0.49)
POTENCIA (dB)	242.22 (251.7)	280.42 (371.2)	261.32 (314.61)
CIFD	30.96 (9.18) *	23.42 (10.56) *	27.19 (10.51)
CIPD	85.54 (31.2)	78.96 (21.43)	82.25 (26.71)
Bradigastria (%)	9.03 (9.86)	6.79 (7.22)	7.91 (8.63)
Normogastria (%)	73.08 (13.09) *	84.19 (12.76) *	78.63 (13.97)
Taquigastria (%)	17.55 (12.25) *	9.02 (9.03) *	13.29 (11.5)
PR			1.49 (1.32)

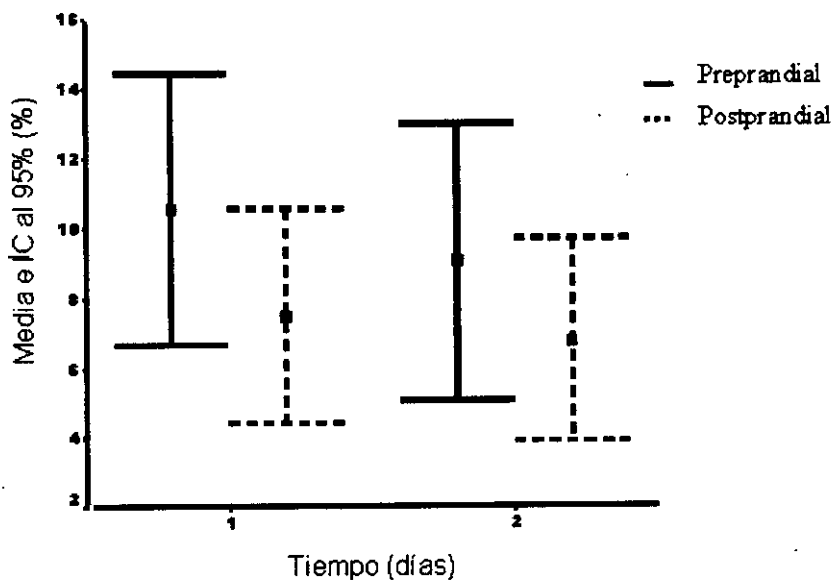
En el 2º registro realizado sobre los mismos sujetos se obtuvieron diferencias significativas en la variación del CIFD (30.96 DE 9.18 antes y 23.42 DE 10.56 después), porcentaje de tiempo con normogastria (73.08 DE 13.09 antes y 84.19 DE 12.76 después) y porcentaje de tiempo con taquigastria (17.55 DE 12.25 antes y 9.02 DE 9.03 después). Con $p= 0.001$ para el caso de normogastria y $p= 0.002$ para las otras dos variables.

Se realizó una comparación de medias entre las variables del momento 1 (antes) en ambos días y en el momento 2 (después) sin encontrar diferencias significativas para ninguna de ellas (tablas 11 y 12).

Se valoró el efecto que podía tener sobre cada variable el periodo pre y postprandial (*momento*) y la realización de la prueba el primer o el segundo día (*tiempo*) mediante ANOVA. Se encontró una gran variabilidad de cada una de las variables entre los distintos sujetos (bradigastria $p= 0.02$;1 CIFD $p < 0.001$; CIPD $p= 0.02$; normogastria $p= 0.001$; taquigastria $p= 0.05$; potencia $p < 0.001$), excepto para la frecuencia dominante ($p = 0.19$) y PR ($p= 0.11$). Entre los valores medidos antes y después del estímulo también se encontró mucha variabilidad en algunas de ellas (CIFD $p= 0.001$; CIPD $p=0.02$; normogastria $p < 0.001$; taquigastria $p= 0.002$;) excepto para bradigastria ($p= 0.09$), frecuencia dominante ($p= 0.12$) y potencia ($p= 0.59$) (figuras 13 a 16).

Sin embargo, los valores obtenidos de las mismas en días diferentes mostraron una menor variabilidad sin llegar a alcanzar significación estadística en ninguna de ellas (bradigastria $p=0.47$; CIFD $p=0.74$; CIPD $p= 0.54$; normogastria $p= 0.46$; FD $p= 0.42$; potencia $p=0.34$; taquigastria $p= 0.16$ y PR $p= 0.46$)(figuras 13 a 16). Lo cual apoya el hecho de que la realización de la prueba en días distintos, siempre que las condiciones del estudio sean similares, tiene una influencia menor sobre cada variable y se podría considerar como aceptable la reproductibilidad de la técnica.

BRADIGASTRIA



COEFICIENTE DE INESTABILIDAD DE LA POTENCIA DOMINANTE

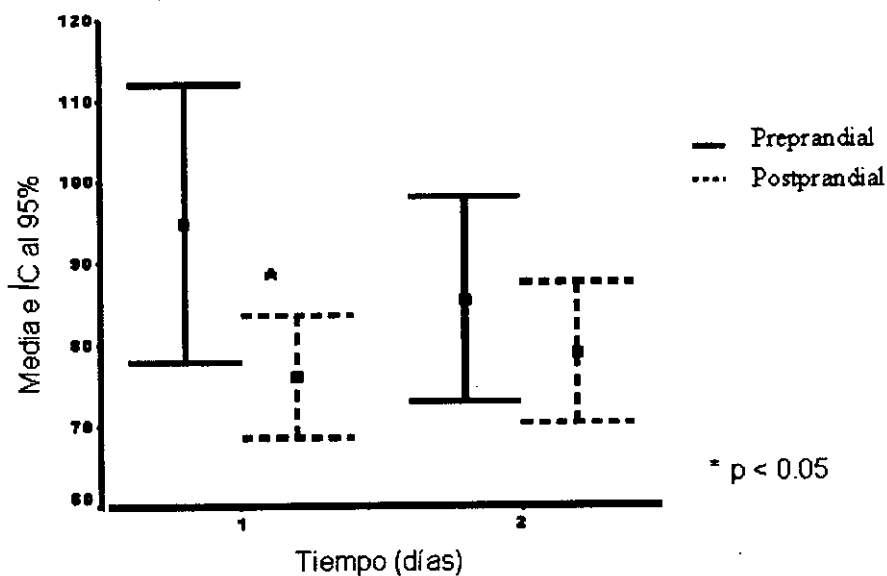
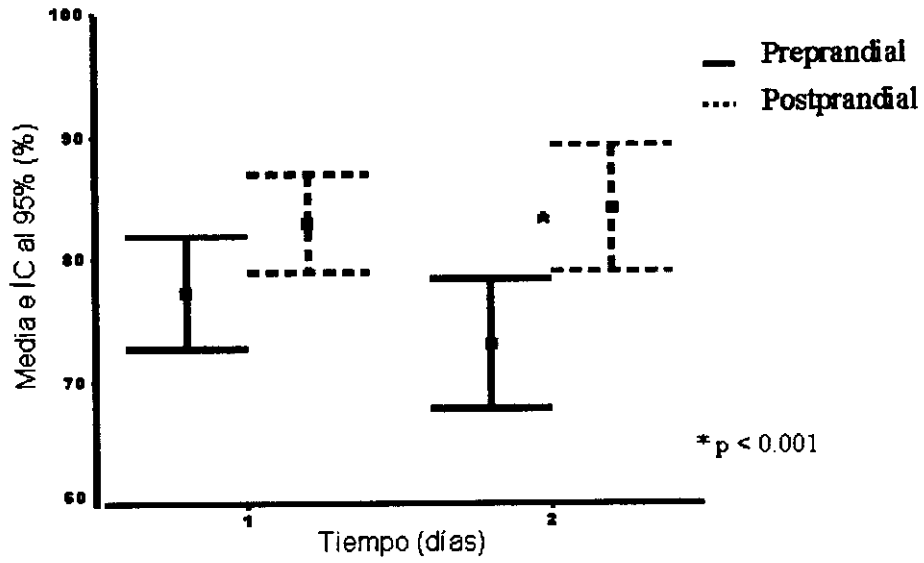


Fig 13- Representación gráfica en función de la media e intervalo de confianza (IC) al 95% de bradigastia y del coeficiente de inestabilidad de la potencia dominante en dos días y dos momentos (ver texto). Note que en el coeficiente de inestabilidad se obtiene una $p < 0.05$ al comparar antes y después de la comida, pero no al comparar el día 1 y 2.

NORMOGASTRIA



TAQUIGASTRIA

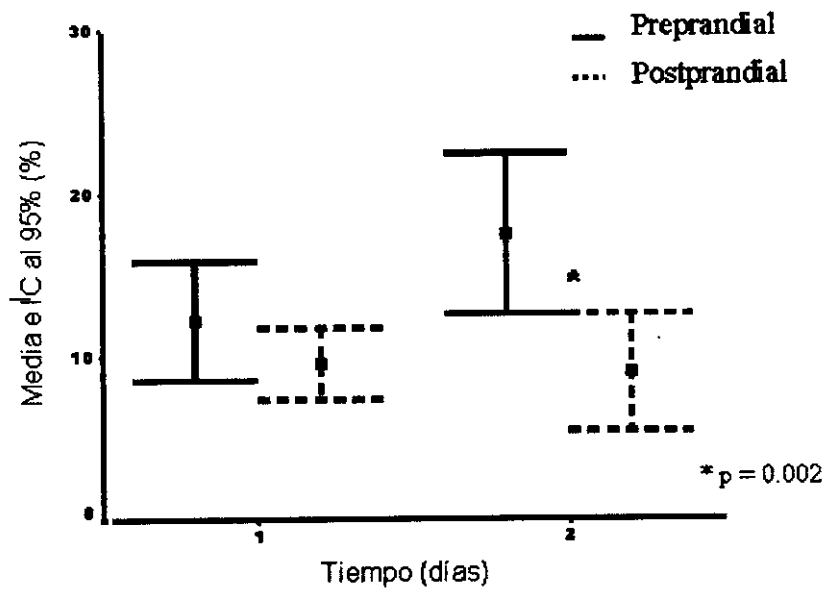


Fig. 14 - Representación gráfica en función de la media e intervalo de confianza (IC) al 95% de normogastria y taquigastria en dos días y dos momentos (ver texto). Notese que en ambos se obtiene una diferencia significativa al comparar antes y después de la comida, pero no al comparar el día 1 y 2.

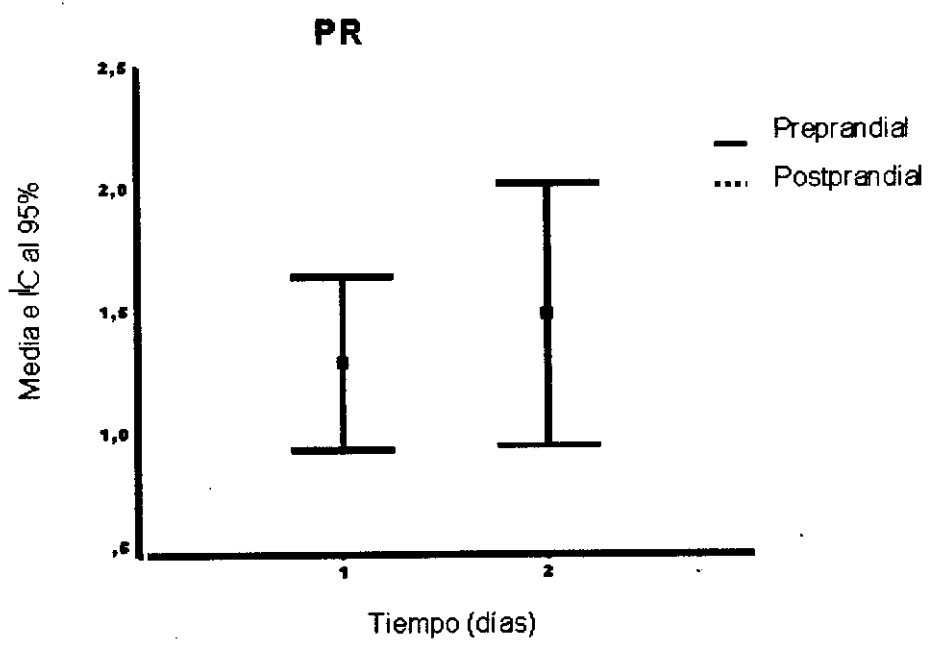
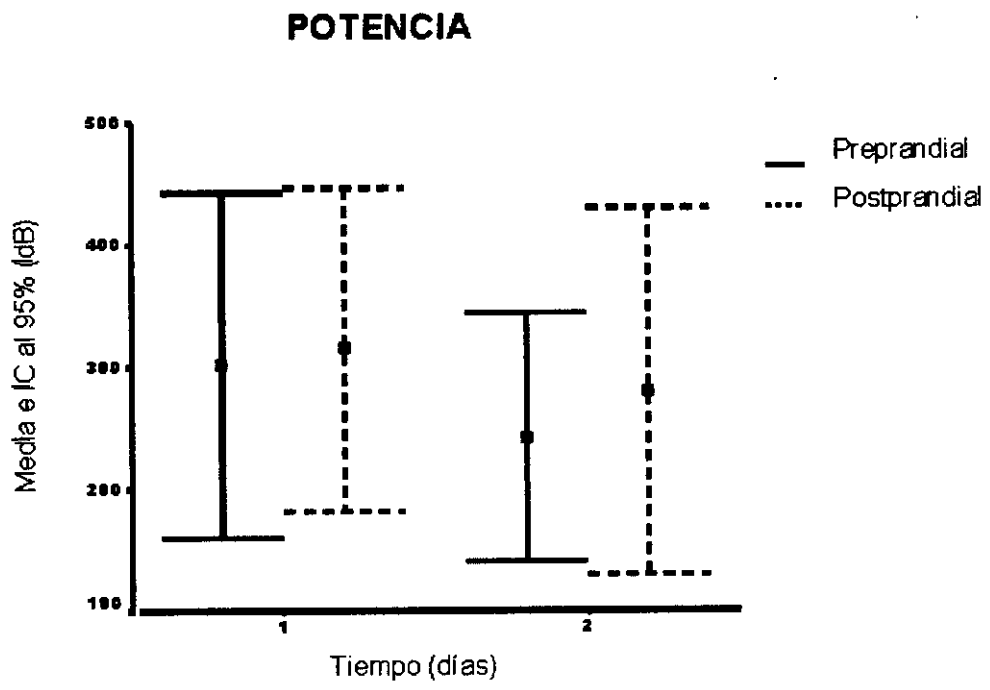
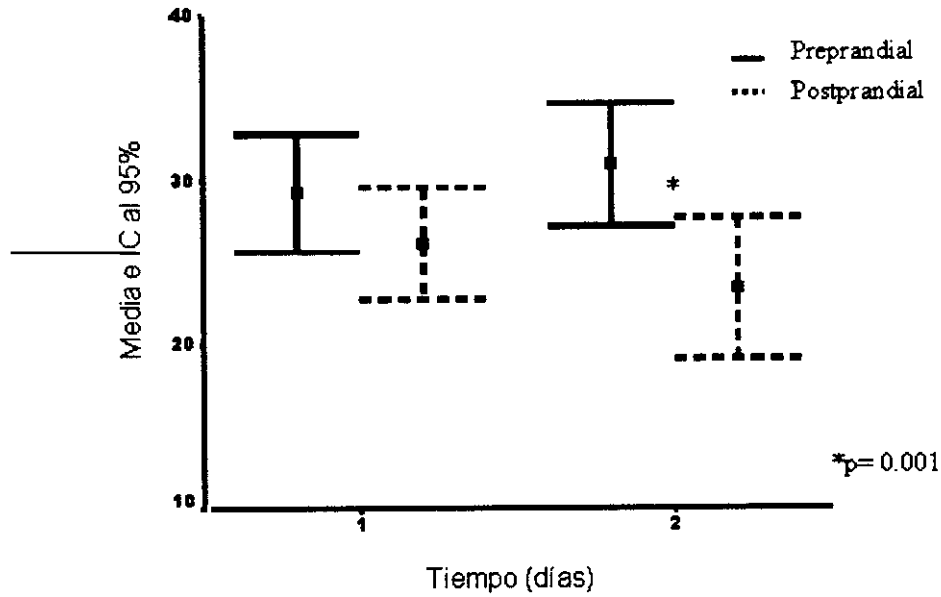


Fig. 15- Representación gráfica en función de la media e intervalo de confianza (IC) al 95% de la potencia y el PR en dos días y dos momentos (ver texto).

COEFICIENTE DE INESTABILIDAD DE LA FRECUENCIA DOMINANTE



FRECUENCIA DOMINANTE

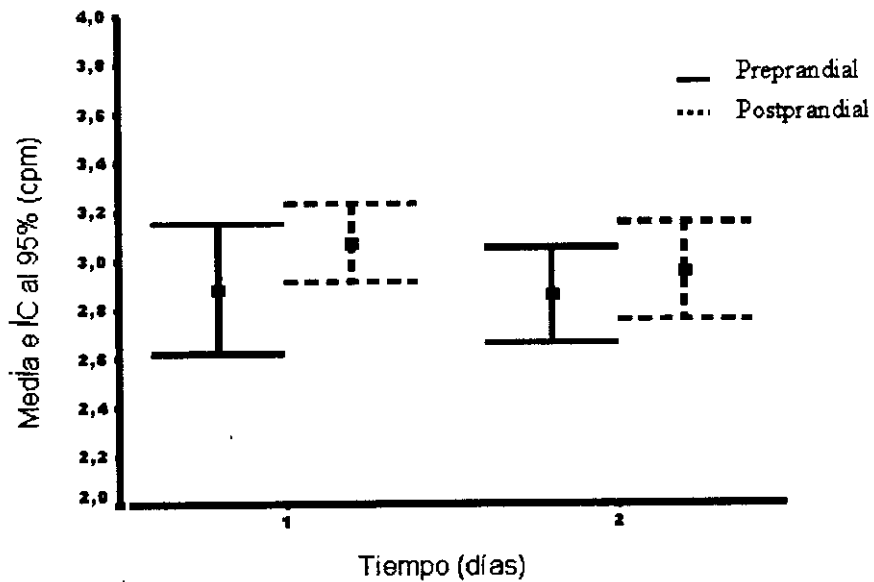


Fig. 16- Representación gráfica en función de la media e intervalo de confianza (IC) al 95% de frecuencia dominante y del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en dos días y dos momentos (ver texto). Note-se que en el coeficiente de inestabilidad se obtiene una $p = 0.001$ al comparar antes y después de la comida, pero no al comparar el día 1 y 2.

Finalmente se aplicó el *índice de concordancia entre momentos* descrito por Bland y Altman (141) que compara la diferencia existente entre medidas de una misma variable realizadas por el mismo observador en dos tiempos.

Este índice permite estudiar la fiabilidad (o reproductibilidad) de la EGG (tabla 13).

Con este índice se obtuvo la mayor concordancia para la frecuencia dominante y el porcentaje de tiempo con normogastria con una mediana de 0.91 para ambas variables, teniendo en cuenta que la concordancia oscila entre 0 y 1 siendo 1 la concordancia absoluta.

Si se observa la distribución por percentiles podemos decir que el 75% de los sujetos que estudiemos presentaran un índice de concordancia superior al 72% (0.72) en el caso de la frecuencia dominante y lo tendrán por encima del 80% (0.8) en el caso del porcentaje de tiempo con normogastria.

El resto de las variables presentaron menores índices de concordancia, incluso siendo estos muy bajos en determinados casos, lo que hace que deban ser considerados como menos fiables o reproductibles en la realización de estudios de EGG.

TABLA 13. INDICE DE CONCORDANCIA ENTRE MOMENTOS.

	<i>MEDIA</i>	<i>MEDIANA</i>	<i>DE</i>	<i>P 25 – 75</i>
DIF. FD	0.82	0.91	0.2	0.72 – 0.98
DIF. CIFD	0.63	0.74	0.31	0.49 – 0.88
DIF. BRADIGASTRIA	- 0.1	- 0.01	0.67	- 0.9 – 0.41
DIF. CIPD	0.71	0.76	0.24	0.51 – 0.89
DIF. NORMOGASTRIA	0.86	0.91	0.13	0.8 – 0.95
DIF. POTENCIA	0.36	0.43	0.42	0.09 – 0.72
DIF.PR	0.31	0.32	0.39	-0.02 – 0.59
DIF. TAQUIGASTRIA	0.09	0.37	0.68	-0.39 – 0.69

7.3. GRUPO CONTROL

En función de lo obtenido en el estudio de reproductibilidad se decidió la creación de un grupo control para el que se determinó la necesidad de un tamaño muestral de 44 sujetos para un error α de 0.05, con desviación estándar de 13% y una precisión de 4%. Este grupo quedó constituido por el primer registro realizado en los 26 voluntarios sanos para el estudio de la reproductibilidad y 18 registros nuevos a voluntarios sanos que también cumplían los criterios de inclusión en el estudio.

Se decidió la inclusión del primer y no del segundo registro, porque se observó una mejor calidad de los registros de forma general cuando se realizó la inspección visual de los mismos, en probable relación con una mayor cooperación de los sujetos en la primera prueba.

Mediante la aplicación del test de Kolmogorov – Smirnov se determinó la distribución normal de todas las variables excepto potencia, PR y CIPD.

Se planteó ver la posible influencia que determinados factores relacionados con el sujeto como son sexo, edad e índice de masa corporal (BMI), y externos al sujeto como la colocación de los electrodos de registro mediante localización del antro gástrico por control ecográfico, podían ejercer sobre las variables del registro. Para valorar la influencia de cada una de ellas se compararon las medias mediante la *t de Student* para las variables paramétricas y la *U de Mann – Whitney* para aquellas que no se ajustan a una distribución normal, considerando la existencia de diferencias para un $p < 0.05$.

Se dividió el conjunto de sujetos en dos grupos (22 mujeres y 22 hombres), cuyas características se muestran en la tabla 14.

Se llevo a cabo una valoración de la influencia del sexo comparando los resultados obtenidos en ambos grupos tras la realización de la EGG en las mismas condiciones mostrando los resultados en la Tabla15.

TABLA 14. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO CONTROL DE 44 VOLUNTARIOS SANOS

Total de voluntarios	44 (22 Hombres y 22 Mujeres)
Media de edad (años)	37.68 (11.40)
Peso (Kg)	64.97 (13.43)
Altura (m)	1.66 (0.1)
BMI (Kg/m²)	23.21 (3.08)

*Los datos expresan media (desviación estándar)



TABLA 15. VARIABLES DE EGG EN FUNCION DEL SEXO EN 44 VOLUNTARIOS SANOS.

	HOMBRES	MUJERES	p
EDAD (Años)	39.9 (12.4)	35.45 (10.07)	0.2
PESO (Kg)	73.45 (12.93)	56.5 (7.18)	< 0.001*
ALTURA (m)	1.71 (0.1)	1.62 (0.08)	0.005*
BMI (Kg/m2)	25 (2.65)	21.42 (2.38)	< 0.001*
FD 1 (cpm)	2.85 (0.54)	2.94 (0.33)	0.53
FD 2 (cpm)	2.99 (0.37)	3.22 (0.50)	0.08
CIFD 1	30.59 (8.38)	28.63 (7.71)	0.42
CIFD 2	26.5 (8.6)	24.86 (6.38)	0.47
CIPD 1	93.81 (46.2)	88 (24.05)	0.6
CIPD 2	77.77 (21.30)	85.36 (19.77)	0.22
BRADIGASTRIA 1 (%)	9.68 (8.5)	7.7 (5.47)	0.36
BRADIGASTRIA 2 (%)	7.98 (7.01)	8.08 (7.08)	0.96
NORMOGASTRIA 1 (%)	75.21 (13.34)	79.91 (9.5)	0.18
NORMOGASTRIA 2 (%)	80.29 (12.88)	84.24 (9.92)	0.26
TAQUIGASTRIA 1 (%)	15.09 (10.24)	12.39 (8.27)	0.34
TAQUIGASTRIA 2 (%)	11.63 (9.66)	7.68 (4.26)	0.09
POTENCIA 1 (dB)	232.29 (228.01)	230.48 (141.54)	0.97
POTENCIA 2 (dB)	276.95 (276.07)	256.91 (252.56)	0.8
PR	1.73 (1.54)	1.26 (0.86)	0.22

*Los datos expresan media (desviación estándar)

No se encontraron diferencias significativas entre las variables estudiadas dependientes del EGG en relación con el sexo, únicamente existieron en cuanto a peso, altura y BMI.

Teniendo en cuenta la edad se dividió el grupo en dos subgrupos, constituido cada uno de ellos por 22 sujetos, uno con edades comprendidas entre los 20 y 39 años y el segundo con edades entre 40 y 60 años, cuyas características vienen expresadas en su Media y DE en la Tabla 16. Dentro de cada grupo de edad la distribución por sexo fue homogénea con 11 sujetos hombres y otras 11 mujeres, mostrando una diferencia significativa con relación a la altura ($p= 0.002$) que no se traslada al índice de masa corporal, por lo que podemos considerarlos como grupos homogéneos.

Se estudio la influencia que podía tener la edad en las distintas variables estudiadas mediante la EGG, obteniendo los resultados que se muestran en la Tabla 17. Se encontraron diferencias marcadas en los coeficientes de inestabilidad de la frecuencia dominante (32.54 DE 6.9 vs 26.68 DE 8.13) con $p=0.014$ y el porcentaje de tiempo con una baja frecuencia gástrica (bradigastria) (10.94 DE 8.11 vs 6.44 DE 5.28) con $p= 0.03$ en el periodo de ayuno entre ambos grupos. Siendo mayores los valores en el grupo de sujetos más jóvenes, lo que muestra una mayor inestabilidad de la frecuencia con tendencia a la bradigastria en el periodo de ayunas en los sujetos menores de 40 años. El resto de variables se mostraron homogéneas en ambos grupos sin alcanzar la significación estadística.

TABLA 16. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO CONTROL DE 44 VOLUNTARIOS SANOS POR EDADES.

	20 – 39 años	40 – 60 años	p
PESO (Kg)	66.8 (15.8)	63.13 (10.6)	0.37
ALTURA (m)	1.71 (0.1)	1.62 (0.08)	0.002*
BMI (Kg/m²)	22.56 (3.7)	23.86 (2.19)	0.16

*Los datos expresan media (desviación estándar)

TABLA 17. DATOS DE EGG EN 44 VOLUNTARIOS SANOS EN FUNCIÓN DE LA EDAD.

	20 – 39 Años	40 – 60 Años	p
FD 1 (cpm)	2.79 (0.54)	3 (0.3)	0.11
FD 2 (cpm)	3.14 (0.39)	3.08 (0.52)	0.65
CIFD 1	32.54 (6.9)	26.68 (8.13)	0.014*
CIFD 2	25.86 (7.6)	25.5 (7.63)	0.87
CIPD 1	86.5 (41.7)	95.31 (30.95)	0.43
CIPD 2	80.72 (20.93)	82.4 (20.86)	0.79
BRADIGASTRIA 1 (%)	10.94 (8.11)	6.44 (5.28)	0.03*
BRADIGASTRIA 2 (%)	7.28 (5.86)	8.78 (7.99)	0.48
NORMOGASTRIA 1 (%)	74.38 (11.32)	80.75 (11.4)	0.07
NORMOGASTRIA 2 (%)	81.66 (12.54)	82.87 (10.7)	0.73
TAQUIGASTRIA 1 (%)	14.67 (9.16)	12.81 (9.56)	0.51
TAQUIGASTRIA 2 (%)	11.05 (9.2)	8.27 (5.57)	0.23
POTENCIA 1 (dB)	212.85 (164.52)	249.92 (210.32)	0.51
POTENCIA 2 (dB)	240.49 (200.45)	293.37 (313.95)	0.51
PR	1.75 (1.58)	1.24 (0.77)	0.19

*Los datos expresan media (desviación estándar).

Se valoro la posible influencia del índice de masa corporal (BMI), previamente analizado en otros estudios. Para ello se define el BMI como la razón entre el peso expresado en kilogramos y el cuadrado de la altura expresada en metros. Se estima un BMI ideal por debajo de 25 Kg/m², de forma independiente para el sexo y la edad, siendo considerado como obesos aquellos sujetos que superan el BMI de 30 Kg/m². Entre los valores de 25 y 30 se considera que los sujetos se encuentran con sobrepeso. En función de estos datos dividimos a nuestros sujetos en dos grupos: uno con aquellos que presentaban un BMI < 24.9 Kg/m² y aquellos otros que se encontraban por encima de 25 Kg /m². Nos interesaba valorar no el hecho de la obesidad como tal sino la influencia que pudiera tener en las variables estudiadas un aumento de los parámetros antropométricos por encima y por debajo de los valores considerados como ideales para cada sujeto.

El primer grupo quedó constituido por 36 voluntarios y el segundo grupo por 8 sujetos, considerados con sobrepeso, de los cuales 7 eran hombres. Sólo un hombre del grupo con sobrepeso pudo ser considerado obeso al presentar un BMI de 34, quedando el resto incluidos entre los valores de 25 y 30. Las características de ambos grupos vienen expresadas en la Tabla 18, donde se muestran las marcadas diferencias entre ambos grupos en relación con el peso y la altura.

Cuando se valoro la influencia del índice de masa corporal en el registro de las variables de EGG, se obtuvieron los resultados que se muestran en la Tabla 19.

TABLA 18. GRUPO CONTROL DE 44 VOLUNTARIOS SANOS SEGÚN EL BMI

	BMI < 24.9 Kg / m2	BMI > 25 Kg / m2	p
EDAD (años)	37.39 (11.95)	39 (8.99)	0.7
PESO (Kg)	61.16 (10.23)	82.12 (13.17)	0.002*
ALTURA (m)	1.65 (0.10)	1.72 (0.05)	0.012*

*Los datos expresan media (desviación estándar).

TABLA 19. DATOS DE EGG EN 44 VOLUNTARIOS SANOS EN FUNCIÓN DEL BMI.

	BMI < 24.9 Kg / m2	BMI > 25 Kg / m2	p
FD 1 (cpm)	2.93 (0.46)	2.75 (0.35)	0.3
FD 2 (cpm)	3.09 (0.47)	3.19 (0.35)	0.5
CIFD 1	28.75 (8.29)	33.5 (5.47)	0.13
CIFD 2	24.8 (6.9)	29.5 (9.48)	0.2
CIPD 1	84 (27.73)	122 (54.9)	0.035*
CIPD 2	82.47 (20.12)	77.5 (24.02)	0.55
BRADIGASTRIA 1 (%)	8.54 (7.49)	9.36 (5.59)	0.75
BRADIGASTRIA 2 (%)	7.64 (7.3)	9.77 (5.2)	0.4
NORMOGASTRIA 1 (%)	78.52 (12.08)	73.26 (9.17)	0.2
NORMOGASTRIA 2 (%)	83.59 (9.67)	76.33 (17.36)	0.2
TAQUIGASTRIA 1 (%)	12.93 (9.54)	17.37 (7.64)	0.2
TAQUIGASTRIA 2 (%)	8.77 (5.25)	13.65 (14.1)	0.1
POTENCIA 1 (dB)	253.37 (192.89)	132.48 (127.97)	0.045*
POTENCIA 2 (dB)	284.85 (273.13)	186.31 (196.36)	0.2
PR	1.34 (0.9)	2.18 (2.25)	0.4

*Los datos expresan media (desviación estándar).

Se encontraron diferencias significativas en el coeficiente de inestabilidad de la potencia dominante (84 DE 27.73 frente a 122 DE 54.9, $p=0.035$) y la potencia dominante (253.37 DE 192.89 frente a 132.48 DE 127.97, $p=0.045$) en el periodo de ayuno. Lo cual nos indica que la amplitud de la señal obtenida es menor y más inestable en personas con exceso de peso en ayunas, sin que existan diferencias en la relación de la amplitud (PR) entre los periodos de antes y después del estímulo.

Para la valoración de la influencia de la colocación de los electrodos en la superficie cutánea se realizaron 35 registros mediante control ecográfico previo situando los electrodos en la superficie cutánea que correspondería al reflejo del eje longitudinal de cuerpo y antro gástricos. De forma aleatoria se realizaron 9 registros sin control ecográfico, colocando los electrodos en la superficie cutánea en la disposición descrita en otros estudios, constituyendo el segundo grupo con el que se estableció la comparación y cuyos resultados aparecen en las Tablas 20 y 21.

La selección al azar de los casos y el reducido número de estos justifican que al analizar los datos se aprecie en la muestra una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad (35 DE 10.84 vs 48.11 DE 6.7) con $p= 0.001$.

Al igual que en la comparación de los grupos en función del BMI, dado el escaso tamaño de la muestra de sujetos sin control ecográfico, los resultados deben considerarse como orientativos a pesar de que las diferencias son más marcadas en este caso.

TABLA 20. GRUPO CONTROL DE 44 VOLUNTARIOS SANOS SEGÚN ECOGRAFIA PREVIA.

	ECOGRAFIA	EMPIRICO	P
EDAD (años)	35 (10.84)	48.11 (6.7)	0.001*
PESO (Kg)	65.2 (14.14)	64.1 (10.9)	0.8
ALTURA (m)	1.68 (0.1)	1.60 (0.07)	0.056
BMI (Kg/m2)	22.86 (3.2)	24.59 (2.15)	0.13

*Los datos expresan media (desviación estándar).

TABLA 21. DATOS DE EGG EN 44 VOLUNTARIOS SANOS EN FUNCIÓN DEL CONTROL ECOGRÁFICO.

	ECOGRAFIA	EMPIRICO	p
FD 1 (cpm)	2.89 (0.47)	3.25 (0.67)	0.065
FD 2 (cpm)	3.12 (0.4)	2.86 (0.56)	0.11
CIFD 1	30.08 (8.08)	30 (6.8)	0.97
CIFD 2	24.28 (6.86)	33 (5.29)	0.001*
CIPD 1	90.97 (36.67)	78.22 (12.65)	0.097
CIPD 2	79.94 (19.8)	75 (22.34)	0.5
BRADIGASTRIA 1 (%)	8.46 (7.7)	8.83 (8.93)	0.91
BRADIGASTRIA 2 (%)	6.75 (5.59)	12.43 (7.61)	0.016*
NORMOGASTRIA 1 (%)	77.5 (11.71)	73.84 (11.58)	0.41
NORMOGASTRIA 2 (%)	83.84 (11.36)	69.82 (6.3)	0.001*
TAQUIGASTRIA 1 (%)	14.04 (9.05)	17.32 (15.84)	0.41
TAQUIGASTRIA 2 (%)	9.4 (8.36)	17.76 (13.04)	0.022*
POTENCIA 1 (dB)	226.49 (202.53)	225.58 (199.26)	0.99
POTENCIA 2 (dB)	277.41 (279.02)	323.41 (420.92)	0.69
PR	1.63 (1.35)	1.79 (2.5)	0.79

*Los datos expresan media (desviación estándar).

En aquellos sujetos en los que no se realizó ecografía previa a la EGG colocando los electrodos de forma empírica según estudios previos (referencias anatómicas) se observa un aumento del porcentaje de disritmias (bradigastria y taquigastria) postprandiales y un menor tiempo con actividad gástrica a frecuencia normal acompañado de mayor inestabilidad de la frecuencia postprandial (24.28 DE 6.86 vs 33 DE 5.29) con $p= 0.001$.

Se realizó un análisis de la varianza para determinar el efecto que podían tener la edad y la ecografía de forma independiente sobre el grupo control de 44 sujetos en cada una de las variables que habían mostrado diferencias significativas. Se encontró que todas las variables se influyeron por el control ecográfico (CIFD 2 $p < 0.001$, bradigastria 2 $p = 0.024$, normogastria 2 $p < 0.001$ y taquigastria 2 $p = 0.006$) pero no se alteraban por la edad (CIFD 2 $p = 0.057$, bradigastria 2 $p = 0.75$, normogastria 2 $p = 0.11$ y taquigastria 2 $p = 0.12$). Lo cual apoya las diferencias obtenidas en cuanto a los registros de EGG con y sin control ecográfico previo, especialmente en el periodo postprandial.

Tras estudiar la modificación de las variables de EGG en función de los parámetros dependientes del sujeto y de la técnica, se estableció el grupo control de 44 sujetos con la realización de la prueba en las mismas condiciones, incluida la realización de ecografía previa. Se repitió la EGG con control ecográfico previo en aquellos sujetos que no lo tenían y se definieron los valores de cada variable en nuestro grupo de sujetos sanos asintomáticos (Tabla 22), para que puedan ser utilizadas como base comparativa en posteriores estudios.

TABLA 22. DATOS DE EGG DEL GRUPO CONTROL DE 44 VOLUNTARIOS SANOS.

	MEDIA (DE)	INTERVALO
EDAD (años)	37.68 (11.39)	21 – 60
PESO (Kg)	64.97 (13.43)	45 – 113
ALTURA (m)	1.66 (0.1)	1.50 – 1.90
BMI (Kg/m2)	23.21 (3.08)	17.63 – 34.11
FD 1 (cpm)	2.89 (0.44)*	1.64 – 3.75
FD 2 (cpm)	3.11 (0.45)*	1.88 – 3.98
CIFD 1	29.61 (8.02)**	8 – 47
CIFD 2	25.68 (7.53)**	14 – 39
CIPD 1	90.91 (36.56)	44 – 235
CIPD 2	81.57 (20.67)	48 – 129
BRADIGASTRIA 1 (%)	8.7 (7.14)	0 – 32.4
BRADIGASTRIA 2 (%)	8.03 (6.97)	0 – 29.8
NORMOGASTRIA 1 (%)	77.57 (11.69)***	46.4 – 100
NORMOGASTRIA 2 (%)	82.27 (11.54)***	42.9 – 97.8
TAQUIGASTRIA 1 (%)	13.74 (9.31)#	0 – 39.3
TAQUIGASTRIA 2 (%)	9.66 (7.65)#	0 – 44.9
POTENCIA 1 (dB)	231.39 (187.55)	9.16 – 1039.64
POTENCIA 2 (dB)	266.93 (261.68)	9.21 – 1263.17
PR	1.5 (1.26)	0.09 – 7.19

- Los datos expresan media (desviación estándar).

* p< 0.02

** p= 0.014

*** p = 0.04

p= 0.02

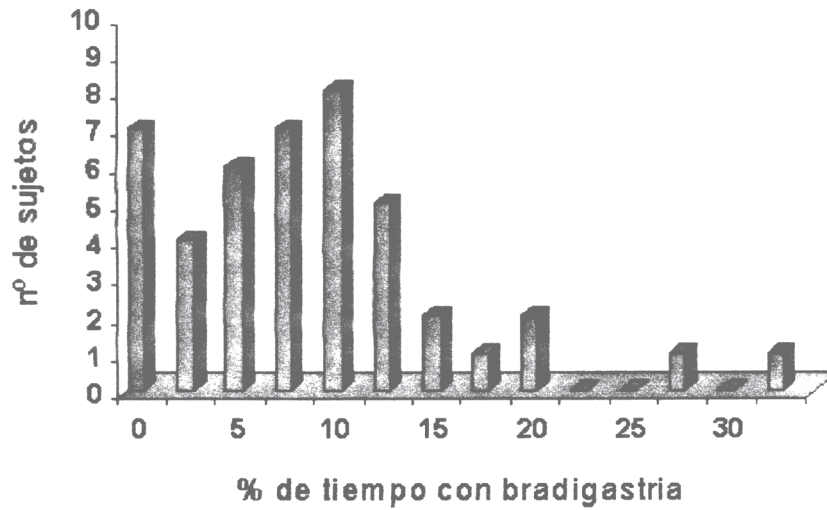
A partir de estos datos obtenidos en el grupo control se hizo una comparación de medias por medio de la *t de Student* para determinar las modificaciones de las variables en relación con el estímulo aplicado (comida) (tabla 22) expresándolo en función de la media del incremento o decremento experimentado. Se obtuvo incremento en la frecuencia dominante ($m = 0.21$), el porcentaje de tiempo con registro de normogastria ($m = 4.7$) y la potencia dominante ($m = 35.54$). El decremento tras la comida fue observado en el coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante (CIFD) ($m = 3.93$) y en el de la potencia dominante (CIPD) ($m = 9.34$), y en el porcentaje de tiempo con bradigastria ($m = 0.66$) y taquigastria ($m = 4.08$). Se encontró una variación significativa en la frecuencia dominante ($p = 0.02$), CIFD ($p = 0.014$), porcentaje de tiempo en normogastria ($p = 0.044$) y el porcentaje de tiempo en taquigastria ($p = 0.02$). Las variaciones del CIPD ($p = 0.1$), porcentaje de tiempo con bradigastria ($p = 0.67$) y potencia dominante ($p = 0.25$) no fueron significativas.

La distribución de los porcentajes de tiempo en bradigastria, normogastria y taquigastria antes y después de la comida en el grupo estudiado vienen representados en las figuras 17 a 19. Se expresan los valores de las diferentes variables que podemos considerar dentro de los límites de normalidad en función de los percentiles 10 y 90 ($P_{10} - 90$). De tal forma que según los resultados obtenidos el 90% de los sujetos presentaran un porcentaje de tiempo con bradigastria en ayunas inferior al 18,15% (P_{90}) del tiempo de registro e inferior al 16,75% tras la comida estándar. El 90% de los sujetos presentaran menos de un 28,4% del tiempo total en ayunas con taquigastria e inferior al 17,85% en el periodo posprandial. En cuanto a los valores de normalidad con normogastria el 90% de los sujetos (P_{10}) tendrán por encima del 63,8% del tiempo en ayunas con normogastria y por encima del 67,5% en el periodo tras la comida (Tabla 23). Asimismo, también queda representada la distribución de la frecuencia dominante y su coeficiente de inestabilidad, según la cual podemos decir que el 80% de los sujetos sanos asintomáticos presentaran una FD en ayunas entre 2,34 y 3,52 cpm y en el periodo postprandial entre 2,34 y 3,63 cpm. El CIFD oscilara entre 19 y 38 unidades en ayunas y entre 16 y 37 unidades tras la ingesta, en el 80% de los sujetos estudiados.

TABLA 23. DISTRIBUCION DE LA FD, CIFD Y DEL TIEMPO DE REGISTRO (en %) EN 44 VOLUNTARIOS SANOS.

	P 10	P 50	P 90
FD 1	2.34	2.93	3.52
FD 2	2.34	3.16	3.63
CIFD 1	19	31.5	38
CIFD 2	16	26	37
Bradigastria 1	0	8.1	18.15
Bradigastria 2	0	7	16.75
Normogastria 1	63.8	77.7	93.45
Normogastria 2	67.5	82.5	95.15
Taquigastria 1	3.45	11.75	28.4
Taquigastria 2	2.25	8.8	17.85

BRADIGASTRIA PREPRANDIAL



BRADIGASTRIA POSTPRANDIAL

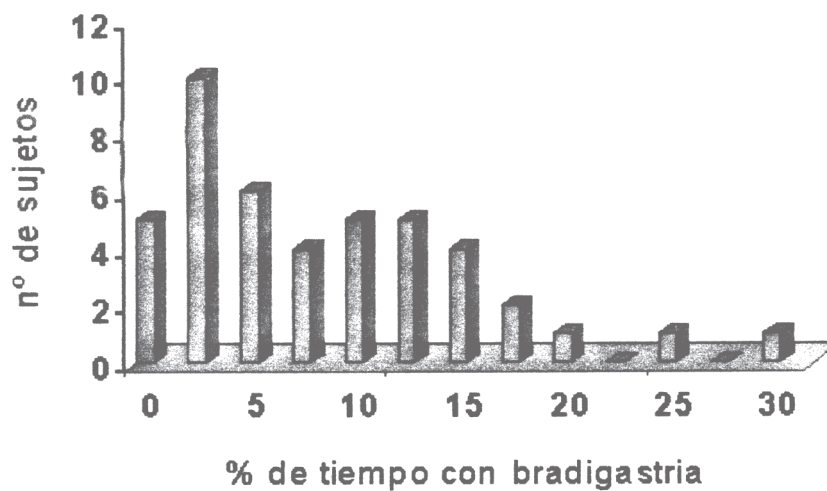
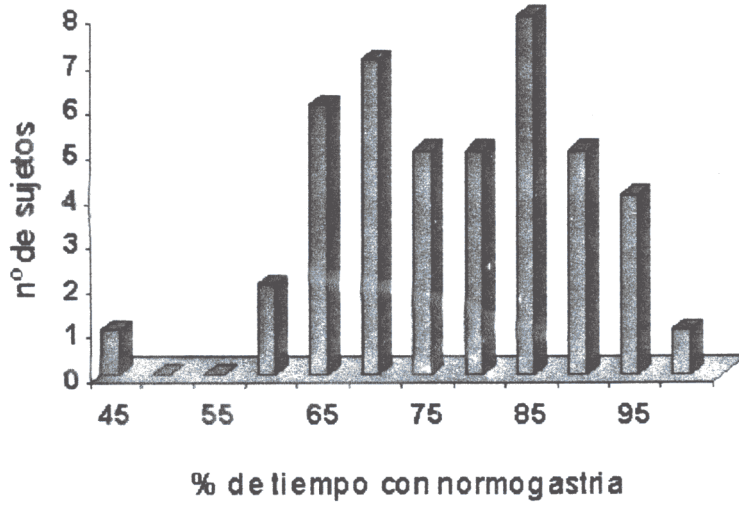


Figura 17.- Representación gráfica de la distribución por frecuencias del porcentaje de tiempo registrado con bradigastia antes y después de la comida en 44 voluntarios sanos.

NORMOGASTRIA PREPRANDIAL



NORMOGASTRIA POSTPRANDIAL

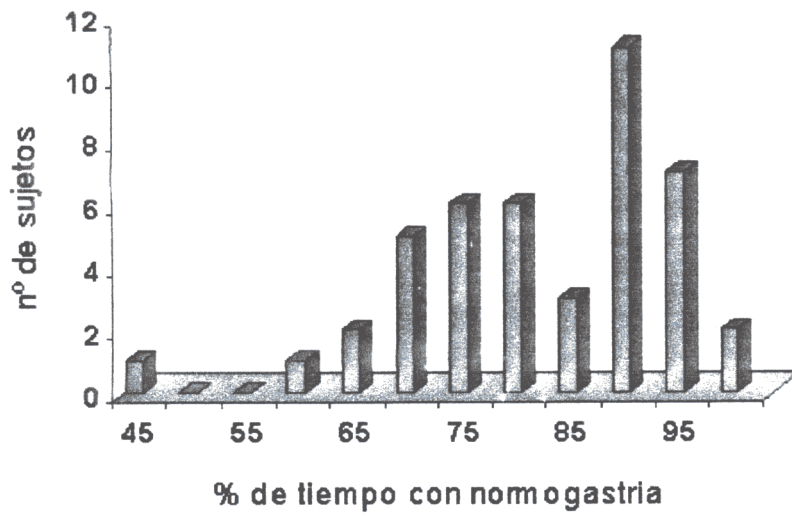
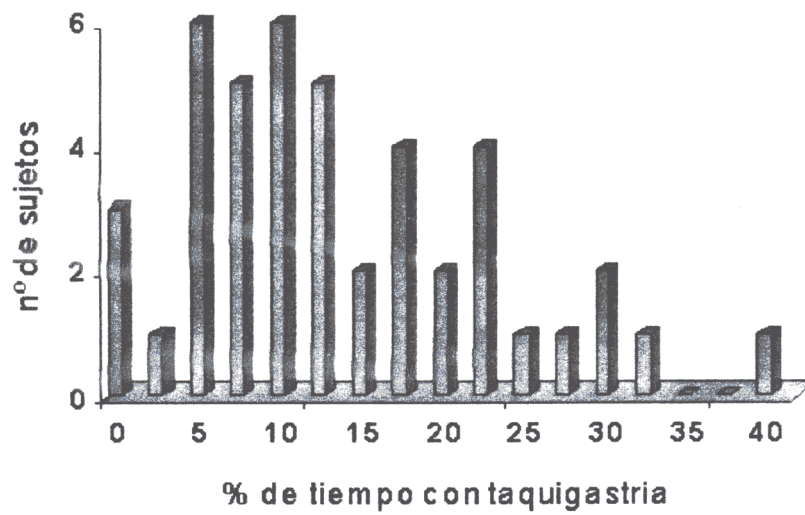


Figura 18.- Representación gráfica de la distribución por frecuencias del porcentaje de tiempo registrado con normogastria antes y después de una comida en 44 voluntarios sanos.

TAQUIGASTRIA PREPRANDIAL



TAQUIGASTRIA POSTPRANDIAL

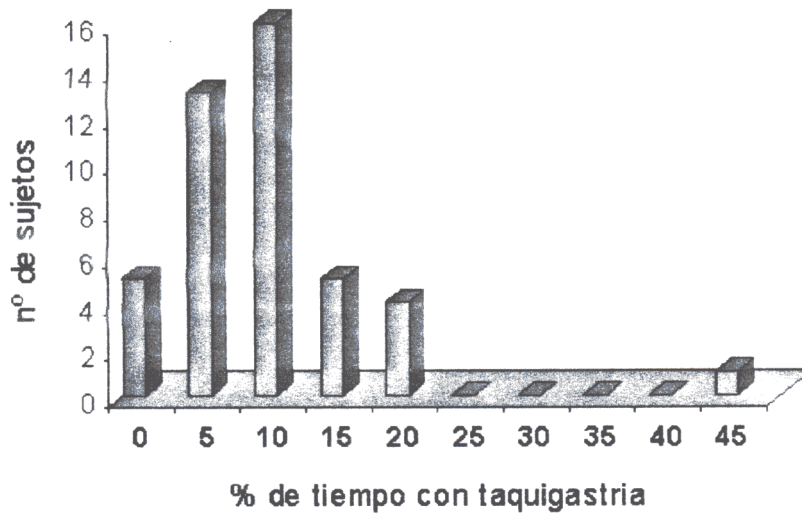


Figura 19.- Representación gráfica de la distribución por frecuencias del porcentaje de tiempo registrado con taquigastria antes y después de una comida en 44 voluntarios sanos.

8. DISCUSSION

8. DISCUSION

La Electrogastrografía (EGG) gracias a su fácil utilización y su carácter inocuo ha suscitado mucho interés, haciendo que los estudios basados en ella se hayan multiplicado en los últimos años.

Las técnicas empleadas para estudiar la motilidad gástrica no se utilizan de forma habitual por la complejidad de su realización e interpretación y por su falta de disponibilidad. El estudio de la actividad eléctrica gástrica se realiza menos aún, existiendo un gran desconocimiento en cuanto a su relación con la patología motora de este tramo del tubo digestivo.

En esta tesis se ha pretendido realizar un estudio destinado a validar la técnica de EGG que puede considerarse en gran medida como "experimental", ya que a pesar de que su descubrimiento se remonta a principios de siglo, las innovaciones técnicas y el método de análisis le confieren un carácter totalmente nuevo. La finalidad propuesta es determinar la reproductibilidad de la misma tanto en el periodo de ayuno como después de una comida estándar utilizada como estímulo de la motilidad gástrica, en un grupo de voluntarios sanos. A partir de esto, planteamos determinar los valores que pueden ser considerados como normalidad dentro de un grupo de sujetos sanos asintomáticos.

Desde el descubrimiento del registro de la actividad eléctrica gástrica (AEG) por medio de electrodos cutáneos descrita por Alvarez en 1.922 (1) hasta la actualidad, la EGG ha experimentado un gran avance gracias a la creación y desarrollo de modernos equipos informáticos y electrónicos que permiten el registro y análisis de las señales eléctricas. Por el contrario la metodología de estudio se ha mantenido con pocos cambios.

Es habitual que tras el descubrimiento de una técnica se estudie su fiabilidad (o reproductibilidad) y se realice la validación al compararla con las técnicas previamente existentes que tienen su misma finalidad. No ha sido este el caso de la

EKG, de la cual sólo tenemos conocimiento de un estudio (142) que analizó su reproductibilidad en sujetos sanos, exclusivamente durante el periodo de ayuno. Sin embargo, son varios los estudios que han mostrado que la AEG en personas que presentan síntomas digestivos, englobados dentro del término de dispepsia, pueden presentar alteraciones en el periodo de ayuno, en el postprandial o en ambos y, por tanto, no nos debemos conformar con estudiarla en un periodo aislado (32, 143,144).

La mayoría de los estudios de validación de la EKG (86,89,90,92,105,145) se han dirigido a demostrar que la información obtenida por medio de registros cutáneos puede considerarse tan adecuada como la obtenida por medio de registros serosos o mucosos, existiendo una buena correlación entre ellos para el estudio y el conocimiento de determinados componentes de la AEG. Sin embargo, otros componentes como son velocidad, dirección de propagación y acoplamiento de las ondas lentas, quedan únicamente al alcance de las técnicas más invasivas (89,92,95). La información obtenida por EKG también puede ser complementaria a la obtenida por escintigrafía en el estudio del vaciamiento gástrico, para correlacionar la dismotilidad gástrica con la presencia de alteraciones mioeléctricas (134).

Comenzamos el estudio con 26 voluntarios sanos asintomáticos con edades comprendidas entre 20 y 60 años. Considerando que la patología motora gástrica en la adolescencia es más probable que haya tenido su inicio en la infancia, los datos obtenidos en estos casos pueden ser diferentes a los registrados en adultos y difícilmente extrapolables a ellos. Por encima de los 60 años es habitual que los sujetos presenten algún tipo de patología sistémica que pueda afectar a la AEG, por ello se establecieron aquí los límites de edad.

De forma global los criterios de exclusión fueron establecidos para evitar que los sujetos estudiados presentasen algún factor que pudiese modificar la génesis y posterior mantenimiento de la AEG.

El estudio fue llevado a cabo con un registrador portátil que permite registros de hasta 24 horas de duración, manteniendo la actividad cotidiana de los

participantes aunque con la recomendación de evitar los movimientos bruscos durante la realización de la prueba. De esta forma lo que se pretendió fue estudiar la AEG en unas condiciones lo más fisiológicas posibles y con la mayor tolerancia por parte de los sujetos. La práctica totalidad de los estudios que se realizan con EGG mantienen al sujeto de estudio en reposo durante la realización de la prueba, incluso con la recomendación de evitar la conversación (84,142). Probablemente esto sea más adecuado y cómodo para el investigador, e incluso para el propio experimento, ya que de esta forma el número de artefactos de movimiento generados es menor y, por tanto, se obtendrá una mejor calidad de la señal registrada. Pero también se elimina la posible influencia que pueda tener la propia actividad del individuo sobre el registro de la AEG, en relación no sólo con movimientos sino también con posibles estados emocionales. Esto nos impulsó a realizar el estudio de forma dinámica, aprovechando la creación de los registradores ambulatorios.

Por tanto, un factor importante a la hora de analizar los resultados de nuestro estudio es tener en cuenta que la EGG se ha realizado mientras el sujeto realizaba su actividad física habitual. El análisis de los registros realizados con el sujeto en posición supina (en reposo) han mostrado que se obtiene una señal interpretable durante el 60 al 97% del tiempo registrado (90,92,109). Cuando este análisis se traslada a registros de EGG realizados de forma ambulatoria y durante las 24 horas del día (146) se encuentra que la posibilidad de obtener una señal interpretable desciende a aproximadamente el 50% del tiempo registrado. Aunque nosotros no hemos determinado este parámetro probablemente se sitúe entre ambos valores, al ser un registro notablemente más breve pero de carácter ambulatorio. Sin reposo se generan más artefactos por el movimiento e incluso es más frecuente la interferencia eléctrica de otros órganos de la cavidad abdominal, que junto con la modificación de la disposición gástrica, obliga a una depuración manual de artefactos.

La tolerancia a la prueba fue muy buena, no encontramos ningún efecto secundario relevante, ya que el enrojecimiento y prurito de la pared abdominal detectado en algunos casos fue leve y relacionado en todos los casos con los materiales de fijación de los electrodos y el equipo.

La colocación de los electrodos se determina por medio de control ecográfico para tener una mayor seguridad en cuanto a su ubicación sobre el eje longitudinal conformado entre antro y cuerpo gástricos. Los estudios sobre EGG utilizan control ecográfico de una forma poco uniforme, a pesar de que se suele considerar mejor su utilización ya que aumenta la seguridad del registro en cuanto a los datos obtenidos. No tenemos conocimiento de que se haya comparado con anterioridad el control ecográfico en los registros de EGG, por lo que hicimos una prueba comparativa que comentamos más adelante.

La comida estándar utilizada como estímulo de la motilidad gástrica se estableció de forma aleatoria, valorando que fuese de fácil administración y de suficiente contenido calórico, al igual que en otros estudios de similares características. Se consideró adecuado un contenido calórico de 350 Kcal, ya que comidas pequeñas de alrededor de 170 Kcal pueden ser incapaces de inducir el esperado modelo postprandial de actividad mioeléctrica (36,160).

Durante el periodo de ayunas la actividad mioeléctrica esta distribuida en tres fases que constituyen el CMM. Cada una de ellas muestra una actividad motora diferente que se traduce en diferentes características en el EGG. Al comenzar un registro con el sujeto en ayunas desconocemos en qué fase del CMM se encuentra lo que podría influir en las características del registro dependiendo de la fase de que se trate. Pero cuando estudiamos un grupo de sujetos los datos obtenidos incluyen registros en diferentes fases del CMM reflejando, por tanto, una medida que podemos considerar media de todas ellas. Ya que la duración total del CMM se estima entre 90 y 120 minutos de los cuales hasta el 60% del tiempo corresponde a la fase I y entre el 20-30% a las fases II y III respectivamente, la contribución de las últimas al resultado final es claramente inferior. Por lo que no es completamente necesario establecer la fase exacta en la cual se comienza el registro.

En ayunas la frecuencia dominante parece ser menor y más inestable cuando existe actividad motora (fases II y III) que durante la fase de quiescencia (fase I) (33), e incluso esta descrito que la potencia y frecuencia dominante tras la comida dependen de la fase del CMM en la que se encontrase previamente el estómago (108), de tal forma que si nos encontramos en fase de quiescencia al comenzar a

comer lo que aumentaría de forma más marcada sería la potencia dominante, mientras que si estábamos en fase motora aumentaría la frecuencia dominante más que la potencia. Tras revisar muchos registros de diferentes sujetos opinamos que identificar la fase en la que nos encontramos en cada momento del registro en ayunas no es posible a menos que se realice una manometría gastrointestinal simultánea.

La duración de los periodos de registro se estableció en 60 minutos tanto para el periodo de ayunas como el postprandial, teniendo en cuenta que un registro muy corto puede hacernos perder información que podría ser importante y si este es muy prolongado puede ser erróneamente interpretado al quedar incluida en el periodo postprandial actividad eléctrica correspondiente al CMM. El análisis de estos dos factores (inicio y duración del registro) (84) mostró que los registros de 30 minutos de duración en ayunas y entre 30 y 60 minutos en el periodo postprandial son apropiados para obtener unos resultados adecuados.

Para determinar la fiabilidad de la EGG en un grupo de voluntarios sanos se planteó realizarla y medir la AEG en dos días diferentes. El único estudio sobre reproductibilidad (142) del que tenemos conocimiento a través de los sistemas de búsqueda bibliográfica habituales (MEDLINE, PubMed QUERY) presenta diferencias marcadas con el nuestro en cuanto a metodología. En primer lugar, se limita al estudio del periodo de ayunas en voluntarios sanos en tres días consecutivos. En segundo lugar, no realiza una localización previa del estómago mediante técnicas de imagen y por último, realiza el registro en condiciones estáticas. La comparación de nuestros datos con este estudio viene, además, dificultada por el sistema de análisis de los datos que emplean, con una transformada de fourier con solapamiento del 50% de los datos en vez del 75% que es la que se viene utilizando en trabajos más recientes (146). Añadido a esto, el análisis final de los resultados lo realiza mediante la comparación de medias (DE) de la frecuencia y de la potencia dominante, lo que permite que las posibles diferencias existentes entre los distintos sujetos, aún siendo acentuadas, se minimicen facilitando la obtención de una buena reproductibilidad de la EGG.

Nuestro diseño se planteo para analizar la AEG en dos periodos: antes y después de una comida estándar, que nos permite valorar las diferencias entre ambos periodos, y no sólo conocer las características básicas de la AEG sino también ver como se modifica al someterla a un estímulo fisiológico como puede ser una comida, puesto que es a veces en respuesta a este estímulo donde se encuentra la patología (32,143,144). Se trata de un paso previo fundamental para que en futuros trabajos conociendo los valores obtenidos en sujetos sanos asintomáticos (**grupo control**) podamos compararlos con aquellos sujetos con patología. Durante el estudio perdimos 8 registros, de los cuales 7 estuvieron relacionados con deficiente preparación de la piel donde fueron colocados los electrodos o con una mala conexión de los cables del equipo que no fue detectado en el momento de iniciar la prueba obteniendo registros de mala calidad o ausencia de registro. Por ello, podemos decir que la técnica es sencilla y verificando todas las conexiones con una buena preparación cutánea la mayor parte de los registros se pueden llevar a cabo sin problemas técnicos.

La prueba se realizó por la mañana después de un mínimo de 4 horas de ayuno, repitiéndola a la misma hora otro día. Tras estudio de la AEG durante 24 horas (146) se detectó una variación característica del ritmo eléctrico a lo largo del día con un máximo de frecuencia dominante a mediodía y un mínimo durante la noche. Todos nuestros registros fueron realizados a la misma hora para evitar en lo posible variaciones relacionadas con el ritmo circadiano que pudiesen alterar sobre todo el estudio de fiabilidad.

El intervalo transcurrido entre las pruebas se estableció de forma aleatoria (3 – 30 días) con una media de 9 días (DE 8.2). Pensando que era preferible no adoptar un periodo fijo ya que al mantener las condiciones de realización del estudio no tienen porque modificarse los resultados finales tratándose de sujetos sin ninguna sintomatología. Además, el no encontrar diferencias entre ambas pruebas incluso cuando el intervalo fue relativamente acentuado iría más a favor de la reproductibilidad de la prueba.

Estudiamos las variables que se ha descrito que pueden conocerse a través de la EGG y que nos permitía nuestro soporte informático: frecuencia dominante

(FD), coeficiente de inestabilidad de la FD (CIFD) y de la potencia dominante (CIPD), Potencia dominante (PD), razón de la potencia (PR) y porcentajes de tiempo con normogastria, bradigastria y taquigastria. Muchos de los estudios realizados se limitan a unas u otras pero no es frecuente el estudio de todas ellas en el mismo experimento. Se trata de un estudio amplio y completo ya que pretende valorar la fiabilidad de todas.

Se han descrito grandes variaciones entre los sujetos en cuanto al porcentaje de tiempo con ritmo gástrico estable (3 cpm) en los registros, pero al menos una cuarta parte de los sujetos presentan una frecuencia estable en más del 60% del tiempo registrado durante 24 horas. En este estudio hemos observado una gran variabilidad en cuanto a la calidad de los registros entre sujetos, que podría estar en relación con la conductividad cutánea, la preparación previa de la piel, ó con la actividad física realizada durante la prueba. Sin embargo, no encontramos que ésta guardase relación con el intervalo entre pruebas, ya que encontramos periodos de registro de mala calidad tanto en los que se realizaron con intervalo corto como en aquellos que presentaron el mayor intervalo entre pruebas. De forma característica se detectó una mayor frecuencia de registros de mala calidad en el segundo día del estudio respecto al primero, lo que viene apoyado por otros trabajos en los que se describe que incluso en los sujetos más cooperativos, la probabilidad de artefactos de movimiento aumenta con el tiempo de registro. En nuestro caso pensamos que aumentó cuando el sujeto se familiarizó con la prueba, encontrándose más relajado y limitando menos la intensidad de la actividad física realizada el segundo día.

La interpretación de ciertas variables estudiadas es compleja, como es el caso de la potencia dominante (amplitud), particularmente en estudios ambulatorios, en relación con el propio análisis de la EGG y de los factores que influyen en su detección. Los artefactos de movimiento son eliminados mediante análisis visual previo al análisis informático de los datos, pero puede ocurrir que alguno pase desapercibido o no sea interpretado como tal y como de forma general muestran una amplitud mayor que la señal eléctrica, podría generarse un dato erróneo.

Problemas que se pueden encontrar al realizar el análisis del registro de EGG, especialmente en el diagnóstico de ritmos rápidos (taquigastrias) pueden

evitarse también con la inspección visual de la señal previa al análisis informático y la del espectro de frecuencia (113). Ahora bien, en el software comercializado (Electrogastrogram versión 6.30) que usamos en este estudio el espectro de frecuencia se realiza por el ordenador sin que exista la posibilidad de obtenerlo para su análisis, esto no nos permite diferenciar claramente la presencia de armónicas de las verdaderas taquigastrias. Sólo podemos realizar el análisis visual que nos permite distinguir en la mayoría de los casos los artefactos de movimiento. Por otro lado, el equipo de registro emplea un solo canal, que nos imposibilita detectar disrritmias por medio de la comparación de los distintos canales de registro.

Por estos motivos estamos de acuerdo con aquellos autores (92, 146) que consideran necesario perfeccionar el filtro incorporado en el equipo de registro si buscamos seguir realizando registros ambulatorios con la menor molestia hacia los pacientes. Debemos tener en cuenta también que en el análisis de los datos aún juega un papel primordial la inspección visual, lo que puede dar un toque de subjetividad a los resultados que podría dificultar la estandarización de la técnica. Todo ello reduce la fiabilidad de los resultados, y hace muy recomendable la mejora de los equipos de registro antes de que la EGG pueda ser incluida en la práctica clínica.

El ritmo de las ondas lentas gástricas alrededor de 3 cpm (entre 2 – 4 cpm) es el predominante en nuestros registros, como se había descrito (35,109). Observando que los episodios de bradigastria (menos de 2 cpm) y taquigastria (por encima de 4 cpm) también aparecen en sujetos sanos sin asociarse con síntomas.

Al estudiar la reproductibilidad encontramos de forma habitual en los sujetos estudiados unas modificaciones características de las variables del EGG en respuesta a la comida. Estas consisten en un incremento de la frecuencia dominante, la potencia dominante y el porcentaje de tiempo con normogastria con disminución de los coeficientes de inestabilidad de la frecuencia y potencia dominante y el porcentaje de tiempo con disrritmia (bradigastria y taquigastria). Desde un punto de vista estadístico cuando se comparó el efecto de la ingesta en cada uno de los días de registro, sólo el porcentaje de tiempo con normogastria mostró un aumento significativo. La comparación de los periodos de ayuno y los

periodos postprandiales de ambos días mostró valores similares sin diferencias significativas en las variables estudiadas. En estudios anteriores había sido descrita la aparición de estas variaciones del EGG en respuesta a un estímulo (generalmente una comida) junto con un PR por encima de 1 (36,75,112,133) considerándose como la respuesta normal a la misma. De hecho el aumento de la frecuencia dominante, un PR por encima de 1 y el porcentaje de tiempo de registro con normogastria por encima del 70% son las estimadas de mayor fiabilidad. En nuestra opinión las variables más fiables son el aumento de la frecuencia dominante y del porcentaje de normogastria, encontrando una gran variabilidad interindividual en los valores del PR, lo que dificulta su inclusión en una definición de normalidad.

Encontramos que la variable más estable cuando se realizó la comparación entre individuos, antes y después de la comida y entre primer y segundo día, fue la frecuencia dominante ajustándose a resultados previos (92,142). Los parámetros con mayor variabilidad en relación con el momento (antes o después) en el que se estudiaron fueron los dos coeficientes de inestabilidad de frecuencia y potencia dominantes y el porcentaje de tiempo con normogastria y taquigastria. La variabilidad de todos los parámetros fue menor cuando se compararon los dos días de registro, sin encontrar diferencias significativas, por lo que la realización de la prueba en días distintos produce menos variaciones que la ingesta y apuntaría hacia una buena reproductibilidad de la EGG.

Sin embargo, cuando estudiamos la correlación de las variables en ambos días, mediante el índice de concordancia, hallamos que la fiabilidad de las variables en sucesivas pruebas sólo era aceptable para la frecuencia dominante y el porcentaje de tiempo con normogastria, con una concordancia del 91% para ambas. Esta última presenta variaciones significativas dentro del mismo sujeto dependiendo del momento (no del día) y entre los diferentes sujetos, pero siempre manteniéndose dentro de un intervalo concreto que podemos considerar de normalidad, lo que explica que sea fiable a pesar de mostrar gran variabilidad. El resto de los parámetros estudiados mostraron una concordancia por debajo del 50%, a excepción de los dos coeficientes de inestabilidad que fueron del 74% (CIFD) y del 76% (CIPD), lo que no es aceptable desde un punto de vista de fiabilidad. Si como otros estudios estableciésemos como normal un porcentaje de normogastria por

encima del 70% del tiempo de registro, en nuestro caso lo presentaban el 77% (20/26) de los sujetos el primer día antes de la comida, pasando a un 88% (23/26) tras ella, y el segundo día un 54% (14/26) antes, a un 77% (20/26) después. Dado el tipo de estudio y las características de las variables nos interesa no tanto el valor absoluto de cada una en sí, sino que éste se encuentre en cada momento dentro de unos valores considerados como límite de normalidad.

Algunos autores (92) hallan que mediante EGG se puede llegar a detectar el 80-85% de los cambios sufridos por la frecuencia de la AEG. A pesar de que las técnicas de análisis utilizadas no siempre son las mismas dependiendo de los investigadores, nuestros resultados refuerzan la tesis según la cual las modificaciones de la frecuencia son el parámetro más seguro en el estudio de la AEG por medio de la EGG cutánea.

En nuestra experiencia el PR no es una variable segura, a diferencia de lo descrito previamente (20,92). Tratándose el PR de la razón entre la potencia pre y postprandial, en nuestro estudio ambas mostraron una gran dispersión y trasladaron esa gran variabilidad al PR. Se ha sugerido que el incremento en la amplitud de la señal tras la comida refleja la presencia de contracciones antrales (79,104). Sin embargo hay estudios (83,92) donde se demuestra que estos incrementos también pueden producirse por otras causas y de hecho la modificación de la posición del antro con respecto a los electrodos cutáneos parece causa suficiente para producir un aumento de la amplitud en el registro. A pesar de que nuestro estudio no fue diseñado para valorar este elemento, nuestros datos muestran una gran variabilidad en la amplitud entre los sujetos y dentro de cada sujeto según el periodo y día registrado, aunque sólo de forma significativa entre sujetos. Ya que las condiciones del estudio fueron prácticamente constantes, podría indicar la influencia de otros factores difícilmente modificables a la hora de realizar un EGG como la posición de los electrodos, acoplamiento de las ondas lentas, velocidad de propagación de estas y el grosor de la pared abdominal (95,133). El desacoplamiento de las ondas lentas en el estómago no se detecta como tal en los registros de EGG, y cuando se ha estudiado mediante simulación por ordenador (95) mostró que podía manifestarse por la aparición de disritmias (143) o por un descenso de la amplitud en las ondas registradas. Por tanto, la variabilidad del PR entre otros, puede estar en relación con

desacoplamiento temporal de las ondas, si es posible que ocurra de una forma esporádica en sujetos sanos asintomáticos. Todos estos factores de influencia pueden hacer que la potencia y el PR adopten valores muy dispares siendo poco valorables a la hora de comparar estudios entre sujetos.

El valor absoluto de las medias obtenidas para el PR superó la unidad en ambos días, pero de forma individual fue frecuente encontrar sujetos que no la alcanzaron comparativamente a aquellos que la superaron, esto es, un 61% (16/26) el primer día y el 54% (14/26) el segundo. En virtud de nuestros resultados los sujetos que presentaron un PR inferior a 1, como reflejo del descenso de la amplitud de la señal en el periodo postprandial, no representan una respuesta patológica a la comida como ha sido descrito por otros autores (109,134,139). Puesto que el fenómeno opuesto (descenso de la amplitud tras la comida) también se ha descrito (144) y nosotros lo hemos registrado en 10 voluntarios sanos (38%) el primer día y en 12 el segundo (46%), creemos que no siempre tiene que estar vinculado con patología. Un PR inferior a 1 puede representar tanto una disminución de la respuesta motora gástrica a la comida como una falta de distensión del estómago tras la ingestión de comida (20).

Cuando planteamos ver las modificaciones experimentadas por las variables estudiadas en función de la edad, sexo, BMI y localización del estómago mediante ecografía, establecimos como adecuado un tamaño muestral de 44 sujetos, que se encuentra dentro de los límites considerados por otros trabajos realizados con adultos (35,77,78,109,110,132-134,144,150-152) siendo más numerosos aquellos que estudian niños.

Las características de nuestro grupo de estudio en cuanto a edad y distribución por sexos de los sujetos, así como de las condiciones de realización de la prueba (duración de los periodos de registro, contenido calórico de la comida y equipo de registro) fueron similares a las de otros estudios. Encontramos como distinción el carácter ambulatorio de los registros realizados y la colocación de los electrodos en la superficie abdominal que no siempre se realizó tras la localización previa del antro gástrico por ecografía, como en nuestro caso. Respecto al carácter ambulatorio del registro, esto podría hacer nuestro estudio más comparable a los

realizados en niños en cuanto a la calidad de los registros, puesto que al ser estos menos cooperadores presentarían artefactos de movimiento en número similar a los adultos que no mantienen el reposo. Aunque nuestro conocimiento de trabajos realizados con niños es mucho menor (77,152).

La comparación de los resultados según el sexo de los sujetos nos mostró la existencia de diferencias significativas ($p < 0.05$) en relación con el peso, la altura y el BMI, sin encontrar variaciones de las variables dependientes de la EGG. Las diferencias encontradas en los parámetros antropométricos ya se habían descrito previamente (151). Aunque no de forma significativa, podemos decir que se detectó una menor potencia (o amplitud) de la señal en mujeres. El mayor grosor del pániculo adiposo abdominal en mujeres podría ser uno de los factores de influencia en el descenso de la amplitud. También detectamos un PR menor en mujeres aunque no significativa (1,26 frente a 1,73), que estaría relacionado con un menor incremento de la potencia tras la comida.

La frecuencia dominante registrada en ayunas fue superior en mujeres que en hombres, pero el incremento experimentado tras la comida fue más marcado en los hombres ($p > 0.05$), tanto en este estudio como en otros (109). El porcentaje de tiempo con normogastria también fue más alto en mujeres en ambos periodos, con mayor incremento del mismo tras la comida también en el sexo femenino ($p > 0.05$). A pesar de estas matizaciones podemos admitir que la actividad eléctrica gástrica es similar en ambos sexos y probablemente las diferencias detectadas en algunos estudios podrían venir justificadas en función de los diferentes parámetros antropométricos existentes entre ambos. En trabajos previos sobre EGG (149,151) se ha descrito que las variaciones de la potencia dominante relacionadas con el sexo podrían ser efecto del diferente índice de masa corporal (BMI) de hombres y mujeres, y quizá esto podría extenderse para explicar las diferencias encontradas en otras variables de EGG entre ambos.

En el caso de los niños (77) se ha descrito una frecuencia dominante más estable en las niñas durante el periodo postprandial, representada por un menor CIFD, sin otras diferencias en el resto de las variables. También se encuentra presente este dato en nuestro estudio pero no de forma significativa.

Por todo ello, el BMI parece tener una influencia no despreciable en los estudios realizados sobre EGG y de hecho en el nuestro hallamos que los sujetos con BMI < 25 Kg/m², considerados con peso adecuado, presentaban una mayor amplitud (o potencia) de la señal que además fue más estable (menor CIPD) ($p=0.035$) durante el periodo de ayunas, sin que se mantuviesen tras la comida. Una explicación a esto podría venir dada por el hecho de que un pániculo adiposo más grueso en sujetos con BMI > 25 Kg/m² dificultaría la transmisión de la señal registrándose una menor amplitud de la señal en ayunas. Si tras la comida el estómago se distiende y se aproxima o toma una disposición diferente respecto a los electrodos cutáneos podría dar lugar a un aumento de la amplitud durante el periodo posprandial en ambos grupos, pero de forma más acentuada en aquellos con exceso de peso, lo que reduciría sus diferencias. El resto de las variables no se vieron influidas por los datos antropométricos.

Una menor potencia de la señal en obesos durante el periodo de ayunas había sido descrita previamente (133,151) sin cambios del PR, y sin valorar otras variables como el CIPD. En estudios realizados en niños no se han encontrado variaciones del EGG en relación con la obesidad.

El BMI (peso y altura) es un factor a tener en cuenta especialmente en relación con la amplitud de la señal y su estabilidad, sobre todo durante el periodo de ayunas, a pesar de que no podemos considerar la potencia como una variable totalmente fiable para estudios clínicos. Las diferencias que encontramos entre estas dos variables no son acentuadas, probablemente por el escaso tamaño muestral de los sujetos con sobrepeso (8 sujetos), por ello deben tomarse estos datos con cierta cautela. El PR no se vio influido por el BMI por lo que podemos decir que parece tratarse de un factor menos influenciado por los datos antropométricos. Se requiere la realización de estudios con un mayor número de sujetos en ambos grupos para poder determinar con exactitud la verdadera implicación del BMI con las variables del EGG, especialmente aquellas que definen la amplitud.

En relación con la edad los grupos establecidos fueron homogéneos excepto por la altura, que fue superior en los sujetos menores de 40 años ($p=0.002$), aunque

no consideramos que este parámetro aisladamente pueda tener una influencia determinante en los resultados de la EGG.

En jóvenes (entre 20 y 40 años) encontramos un mayor CIFD ($p= 0.01$) con mayor porcentaje de tiempo en bradigastria ($p= 0.03$) durante el periodo de ayunas, lo que indica una mayor inestabilidad de la frecuencia dominante en este grupo de edad con una mayor tendencia hacia ritmos lentos (bradigastria), aunque sin un claro significado patológico. También se ha registrado una actividad eléctrica gástrica inestable en lactantes en probable relación con la falta de madurez del aparato digestivo (162), sin embargo, en los sujetos entre 20 y 40 años difícilmente puede ser esta la explicación.

Ya se había descrito un CIFD mayor en jóvenes durante el periodo de ayunas, especialmente por debajo de los 50 años (109), lo que podría indicarnos la adquisición de una mayor estabilidad de la frecuencia dominante con el paso de los años, sin que sepamos cual es su explicación.

En respuesta a la comida, independientemente de la edad, los sujetos mostraron aumento de la frecuencia dominante con descenso del CIFD, lo que revela una mayor estabilidad de la frecuencia gástrica durante el proceso de la digestión.

En los estudios con niños el CIFD postprandial también muestra variaciones en relación con la edad, alcanzando los mayores valores en las niñas por encima de 9 años. Y a diferencia de lo detectado en adultos, en niños se detecta aumento del CIFD tras la comida de una forma general, independientemente de sexo y edad (77).

Podemos concluir que la frecuencia dominante tiende a hacerse más estable con el paso del tiempo, aunque probablemente esto no sea aplicable a la infancia. Se asocia a un incremento del tiempo en normogastria y una disminución de la actividad lenta (< 2 cpm), la cual está presente con mayor frecuencia durante las primeras décadas de la vida, especialmente en el periodo de ayunas. En adultos la frecuencia dominante se hace más estable en respuesta a la comida. Debemos, no obstante, tener en cuenta que los datos descritos en niños proceden de un único

estudio (77), puesto que en otro estudio realizado por Chen (152) los datos obtenidos fueron similares a los de los adultos, aunque con un menor tamaño muestral, siendo utilizados para comparar con niños que presentaban problemas de dispepsia.

Para terminar de estudiar los posibles factores que pueden ejercer influencia sobre los resultados del EGG comparamos la colocación de los electrodos en la superficie cutánea. Para ello establecimos un grupo con un número limitado de sujetos (9 sujetos) sin ecografía previa a la realización de la prueba y lo comparamos con el resto del grupo que si había sido sometido a ella para localizar el antro gástrico.

Los dos grupos fueron homogéneos excepto por la edad ya que los sujetos sin ecografía previa presentaban una edad superior de forma significativa (35 frente a 48,1 años, $p= 0.001$). Los sujetos sin ecografía previa mostraron una frecuencia dominante más inestable con una mayor tendencia a la disritmia (tanto bradigastría como taquigastría) y consecuentemente menor normogastría durante el periodo posprandial. Una explicación a ello podría venir en relación con un desplazamiento del antro gástrico respecto a los electrodos cutáneos, que aumentaría después de la comida pudiendo registrar la actividad eléctrica de otros órganos adyacentes como el intestino delgado, dando lugar a un registro de taquigastría. En otros casos los electrodos podrían haber quedado colocados sobre áreas prácticamente silentes desde el punto de vista eléctrico pudiendo dar lugar a un registro de bradigastría.

Ya que el tamaño muestral fue escaso los datos deben considerarse como orientativos, aunque a diferencia de las variaciones observadas en el EGG en función del BMI, las diferencias observadas aquí fueron más acentuadas ($p < 0.001$).

Cuando estudiamos la influencia que ejercía la edad sobre el EGG no hallamos una mayor tendencia a la disritmia en el grupo de sujetos por encima de los 40 años, sino todo lo contrario, especialmente durante el periodo de ayunas. Pero como los sujetos sin control ecográfico mostraron una media de edad claramente superior, nos interesó estudiar el efecto que podían ejercer edad y ecografía de forma independiente sobre las variables que habíamos encontrado

significativamente diferentes. Hallamos que las variaciones observadas estaban relacionadas únicamente con el control ecográfico sin verse afectadas por la edad, probablemente por la diferente colocación de los electrodos en la superficie cutánea.

Nuestros datos también apoyan lo recomendado por otros autores (33,47,84,89,147) que cualquier estudio de EGG debería ir precedido de una técnica de localización del antro gástrico para asegurarnos que las posibles disritmias registradas no corresponden a una mala ubicación de los electrodos en la superficie abdominal. Y dentro de las técnicas, probablemente la ecografía sea la más adecuada gracias a la ausencia de irradiación y su fácil disponibilidad en un centro de gastroenterología.

Tenemos conocimiento de un estudio previo en el que valoraban la posible influencia de colocar los electrodos 10 cm caudal y 10 cm craneal al antro, frente a la localización en el eje longitudinal del antro gástrico, hallando que el tiempo registrado con normogastria fue superior en la posición antral que en cualquier otra. El porcentaje de disritmias fue menor en esta posición, aunque no especifican el periodo de estudio (antes o después del estímulo) o si se trata de datos globales de ambos periodos (78). La localización de los electrodos siguiendo el eje longitudinal del antro gástrico se ha descrito como la mejor posición para la obtención de registros de buena calidad (82).

Con la observación de que el sexo no parece influir significativamente en las variables del EGG, la edad influye especialmente en el ritmo eléctrico durante el periodo de ayunas sin modificación ostensible tras la comida, el BMI actúa más sobre la variación de la amplitud de la señal y que la localización de los electrodos influye también en el ritmo eléctrico aumentando el registro de disritmias cuando la ubicación no es la correcta, decidimos hacer una descripción de los valores que podríamos considerar como normalidad dentro de un grupo de voluntarios asintomáticos.

De esta forma obtuvimos que nuestra frecuencia dominante se situó en el 80% de los sujetos estudiados entre 2,34 y 3,52 cpm en ayunas y entre 2,34 y 3,63 cpm tras la ingesta, dentro de los límites reseñados en otros estudios donde la

sitúan entre 2 y 4 cpm. Se detectó aumento de la frecuencia dominante ($p= 0.02$) y descenso del CIFD ($p=0.14$) con la comida de forma significativa. Este último parámetro estuvo en el 80% de los sujetos sanos asintomáticos entre 19 y 38 unidades en ayunas y entre 16 y 37 unidades postprandial, de forma similar a estudios previos.

Mientras que la frecuencia dominante no se afectó por ninguno de los factores demográficos (sexo, edad) y antropométricos estudiados (BMI) (78, 151).

La normogastria fue el ritmo predominante en sujetos sanos tanto en el periodo de ayunas (77,5% del tiempo) como después de la comida (82,27% del tiempo), produciéndose un aumento significativo tras la ingesta ($p=0.44$). También observamos un descenso del tiempo de bradigastria y taquigastria en el periodo postprandial, aunque sólo fue significativa la variación del tiempo de taquigastria. El descenso fue más acentuado en el caso de la taquigastria (de 13,74% paso a 9,66% postprandial y de 8,69% a 8,03% postprandial en el caso de bradigastria) y, además, fue registrada durante más tiempo, como ya había sido descrito previamente (33).

La mayor presencia de taquigastria sin aparición de síntomas en nuestros registros respecto a los de otros estudios, puede que este asociado a las limitaciones propias del análisis de los datos. Nos obliga a tener en cuenta el que en algunos casos pueda tratarse de la presencia de armónicas o quizá de un desacoplamiento temporal de la AEG sin que seamos capaces de detectarlo e identificarlo como diferente de una verdadera disritmia, por los medios de que disponemos.

Tras la comida se produjo aumento de la amplitud (o potencia) con descenso del CIPD, aunque sin alcanzar significación estadística. Ambas variables no sólo fueron las que presentaron unos valores más dispersos de forma media, sino que esto se reflejó en la modificación tras el alimento con gran variabilidad del PR. La PD mostró una variación media de 35,54 (DE 205,15) dB y el CIPD de 9,34 (DE 40,84) unidades. El PR medio fue de 1,5 mostrando unos valores muy dispersos en el estudio de forma general (0.09 – 7.19), que traduce la existencia de sujetos sanos con descenso de la amplitud de la señal tras la ingesta. En la comparación de

estudios las variables relacionadas con la amplitud pueden ser útiles en cuanto al comportamiento que muestran tras la comida, esto es, aumento o descenso. Pero los valores que muestran tienen tal variación, que por medio de nuestro estudio, no podemos establecer cual es su verdadera utilidad, y será necesario realizar estudios sobre enfermos para ver si pueden encontrarse diferencias entre ellos y los sujetos sanos.

Por tanto, nuestros datos mostraron las variaciones postprandiales que ya habían sido descritas previamente (78, 109), siendo significativas ($p < 0.05$) en cuanto al aumento de la frecuencia dominante, la disminución del CIFD, el incremento del tiempo con normogastria y la disminución del tiempo con taquigastria. No se llegó a una variación significativa en el descenso del tiempo con bradigastria. Pensamos que la mera presencia de bradigastria y taquigastria en un registro no puede considerarse como un hallazgo patológico, siendo necesario valorar en qué medida aparecen ya que se encuentran presentes en mayor o menor cuantía en todos los estudios realizados.

Los datos obtenidos en adultos son similares a los descritos en niños sanos, aunque estos mostraron descenso del tiempo con normogastria después de la comida (77), que no se ha evidenciado en los estudios realizados sobre adultos.

El porcentaje de tiempo con bradigastria y taquigastria independientemente del periodo fue ligeramente superior en nuestro estudio que en otros (35,110,132,134,144), y consecuentemente se registró un menor tiempo de normogastria, aunque como media éste siempre estuvo por encima del 70% del tiempo en ambos periodos. El valor de la frecuencia dominante, CIFD y el PR fueron muy similares al resto de estudios. Las leves diferencias encontradas podrían venir explicadas por el carácter ambulatorio de la prueba que conlleva una menor calidad del registro y mayor número de interferencias por los artefactos de movimiento.

De forma descriptiva establecemos a partir de nuestro grupo de voluntarios sanos que el 80% de los sujetos sanos presentaran valores de bradigastria en ayunas por debajo del 18,15% y tras la ingesta por debajo del 16,75% del tiempo de registro, los de taquigastria oscilaran entre 3,45 a 28,4% en ayunas y 2,25 a 17,85%

tras la comida y los de normogastria entre 63,8 y 93,45% en ayunas y entre 67,5 y 95,15% tras la comida.

Se ha llegado a proponer que la presencia de una frecuencia dominante menor a 2 cpm o por encima de 4 tras una comida siempre que represente menos de la cuarta parte del tiempo de registro probablemente indique una adquisición pobre de la señal o la presencia de ruido más que una verdadera disrritmia (20). Por lo que la presencia de brotes de taquí o bradigastria durante menos del 30% del tiempo de registro podría considerarse normal (144), en nuestro caso el 90% de los sujetos mostraron menos del 28,4% del tiempo de registro disrritmias (particularmente taquigastria) en ayunas y por debajo del 17,85% en el periodo postprandial. Cuando la definición de normalidad del EGG se basa en la presencia de un porcentaje de tiempo con normogastria superior al 70% del registrado y una frecuencia dominante entre 2 y 4 cpm la especificidad estimada del EGG oscila entre el 79 – 93% y la sensibilidad sobre el 94% (32, 144, 148). Este cálculo no fue uno de los objetivos de nuestro estudio pero si podemos decir que según él un 75% de los sujetos mostraran valores de normogastria por encima del 68,3% del tiempo de registro en ayunas y del 75% en el periodo postprandial, pudiendo establecer aquí los límites de normalidad en sujetos sanos asintomáticos.

A pesar de los avances realizados hasta hoy, los estudios que se han llevado a cabo referente a la EGG, y siempre basándonos en la experiencia que hemos obtenido durante la realización del presente estudio, pensamos que el papel de la EGG aún esta limitado al estudio de los parámetros considerados fiables: FD y porcentaje de normogastria. Queda por establecer sus posibles indicaciones y la verdadera utilidad que pueda tener dentro de las diferentes patologías relacionadas con la motilidad gástrica. Probablemente nos podría ayudar a distinguir dentro de los sujetos sintomáticos aquellas patologías con ritmo eléctrico normal de los que la presentan anormal, para lo cual será preciso realizar nuevos estudios.

En aquellos casos en los que se decida recurrir a la EGG para determinar si existe alteración del ritmo eléctrico, considerando como la única variable con aceptable fiabilidad la frecuencia dominante, debemos tener en cuenta la localización gástrica previa, así como mantener al sujeto en una situación de reposo

durante la realización de la prueba. Esto aumentara la calidad de nuestros registros y facilitará el análisis posterior de los datos. Las variables deben ser interpretadas con precaución hasta que se produzcan nuevos avances y mejoren aún más los equipos de registro. Hasta el momento y con los datos de que disponemos desconocemos cual es el significado exacto de las variaciones de cada una de las variables y especialmente su relación con las diversas patologías. Es preciso la estandarización del análisis de los datos y de las condiciones de realización de la EGG para que los resultados obtenidos a partir de diferentes investigadores sean comparables y permitan un avance definitivo, eficaz y fiable de la técnica. Esto nos hará más fácil definir su posible utilidad dentro del arsenal de pruebas diagnósticas disponibles en la práctica clínica.

9. CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

1. La EGG es una técnica de registro de la AEG no invasiva, inocua, económica, y bien tolerada por los pacientes.
2. Para obtener un registro óptimo de la AEG mediante EGG, es fundamental localizar el eje longitudinal cuerpo-antro del estómago mediante control ecográfico antes de la colocación de los electrodos de superficie.
3. Las variables estudiadas por EGG presentan una característica modificación tras la ingesta, alcanzando significación estadística en el caso de la Frecuencia dominante (FD), su coeficiente de inestabilidad y los porcentajes de tiempo en normogastria y taquigastria.
4. En las condiciones de registro ambulatorio mantenidas en nuestro estudio de EGG la mayor reproductibilidad se obtiene con la frecuencia dominante y el porcentaje de tiempo con normogastria. El porcentaje de tiempo con normogastria representa el ritmo predominante en los sujetos sanos asintomáticos tanto en ayunas como en el periodo postprandial.
5. La FD, considerada como la variable más estable, y que determina el ritmo eléctrico del estómago, no se influyo por datos demográficos (sexo y edad) ni por los parámetros antropométricos (BMI). Mostrando una distribución entre 2,34 y 3,52 cpm en ayunas y entre 2,34 y 3,63 postprandial en el 80% de los sujetos sanos asintomáticos.
6. En relación con los datos demográficos y antropométricos valorados encontramos que el sobrepeso influye en la amplitud de la señal y su estabilidad, la edad induce aumento de la frecuencia dominante (FD) y de su estabilidad, en ambos casos durante el periodo de ayunas, y el sexo no afecta a ninguna de las variables estudiadas por EGG.

7. El porcentaje de tiempo en bradigastria y taquigastria se encuentran en el 90% de los sujetos sanos asintomáticos por debajo del 18% y del 28% en el periodo de ayunas y por debajo del 17% y del 18%, respectivamente, en el periodo postprandial. Valores dentro de estos intervalos podrían considerarse como variantes de la normalidad.
8. La inspección visual de la señal continúa siendo imprescindible para analizar los datos registrados antes de llevarse a cabo el análisis informático.
9. La EGG es la única técnica no invasiva que permite estudiar la actividad eléctrica gástrica, lo que permitirá avanzar en el conocimiento de la fisiología y fisiopatología motora de este tramo del tubo digestivo.

10. ABREVIATURAS

10. ABREVIATURAS

AEG: Actividad eléctrica gástrica.

AEGI: Actividad eléctrica gastrointestinal.

Ag: plata.

AgCl: Cloruro de plata.

ANOVA: Análisis de la varianza.

BMI: Índice de masa corporal (Body mass index).

Bradigastria: Actividad eléctrica gástrica por debajo de 2 cpm.

CI: Coeficiente de inestabilidad.

CIFD: coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante.

CIPD: Coeficiente de inestabilidad de la potencia dominante.

cpm: ciclos por minuto.

cm/cms: centímetro/centímetros.

CMM: complejo motor migratorio.

dB: decibelios.

DE: desviación estándar.

Duo- Resp: actividad eléctrica detectada correspondiente a duodeno o r
 espiración.

EKG/EGGc: electrogastrografía cutánea.

FD: Frecuencia dominante.

FFT: Transformada rápida de Fourier.

gr: gramos.

Hz: hertzios.

IC: intervalo de confianza.

ICM: índice de concordancia entre momentos.

Kb: Kilobytes.

Kcal: kilocalorías.

Kg: kilogramos.

log: logaritmo.

m: metros.

m²: metro cuadrado.

MHz: Megahertzios.

min: minuto/s.

mm Hg: milímetros de mercurio.

mV: milivoltios.

Normogastria: Actividad eléctrica gástrica entre 2 y 4 cpm.

p: nivel de significación estadística.

PD: Potencia dominante.

PR: (power ratio) Razón entre la potencia antes y después de un estímulo.

sg: segundos.

Taquigastria: actividad eléctrica gástrica entre 4 y 9 cpm.

vs: versus.

X_{1st} / X_{2nd} : medidas del mismo observador en dos observaciones diferentes.

11. BIBLIOGRAFIA

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez W.C. The electrogastrogram and what it shows. JAMA 1922; 78: 1116-1120.
2. Bortolotti M. Electrogastrography: a seductive promise, only partially kept. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1791-1794.
3. Romanes G.J. El aparato Digestivo. En Cunningham – Tratado de anatomía. Madrid: Edit. Interamericana – McGraw Hill, 1987; pp 473-481.
4. Robbins S.L, Cotrand R.S, Kumar V. Tubo digestivo. En Patología estructural y funcional. Mexico: Edit. Interamericana, 1987; pp 787-871.
5. McGuigan J.E, Marvin E.A. Anatomy and developmental anomalies. En Gastrointestinal disease, vol I, section IV (stomach and duodenum). Philadelphia: Sleisenger and Fordtram (eds), 1993; pp 459-477.
6. Fawcett D.W. El esófago y el estómago. En Tratado de Histología. Madrid: Edit Interamericana- McGraw Hill, 1987; pp 622-642.
7. Vázquez Gallego J.M, Martín Herrera L. Anatomía funcional del estómago y del duodeno. En trastornos motores del aparato digestivo. Madrid: Ed. Panamericana, 1996; pp 117-125.
8. Díaz-Rubio M, Pérez de la Serna J. Estructura y función del estómago. En Tratado de Medicina Interna, tomo I, subsección 2. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1994; pp 1185-1191.
9. Alberts B, Bray D, et al. El citoesqueleto. En Biología molecular de la célula. Barcelona: Ed. Omega, 1986; pp 588-600.

10. Hartshorne D.J. Phosphorylation of myosin and the regulation of smooth muscle actomyosin. En Cell and Muscle motility II. New York: Ed. R.M. Dowben J.W, 1982; pp 188-220.
11. Mearin F. Patrones motores del tubo digestivo. Motilidad digestiva e interdigestiva. CMMI. En Trastornos motores del tubo digestivo. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1996; pp 17-21.
12. Malagelada J.R, Azpiroz F, Mearin F. Gastroduodenal motor function in health and disease. En Gastrointestinal disease I (5ª edition). Philadelphia: Sleisenger and Fordtram (eds), 1993; pp 486-509.
13. Quigley E.M.M. Gastric and small intestinal motility in health and disease. Gastroenterol Clin North Am 1996; 25: 113-140.
14. Haba T, Sushil K.S. Regulation of gastroduodenal emptying of solids by gastropyloroduodenal contractions. Am. J. Physiol 1993; 264:G261-271.
15. Collins P.J, Houghton L.A, Read N.W, Horowitz M, et al. Role of the proximal and distal stomach in mixed solid and liquid meal emptying. Gut 1991; 32:615.
16. Díaz-Rubio M. Control de la motilidad digestiva. En Trastornos motores del aparato digestivo. Madrid : Ed. Médica Panamericana, 1996; pp 9-15.
17. Wood J.D. Enteric neurophysiology. Am J. Physiol 1984; 247:G585-598.
18. Monés J, Farré A, Calabuig R, Clavé P y Lluís F. Hormonas digestivas. Rev: Esp. Enf. Digest. 1993; 84: 178-194.
19. Telander R.L, Morgan K.G, Kreulen D.L, et al. Human gastric atony with tachygastria and gastric retention. Gastroenterology 1978; 75:495-501.

20. Camilleri M, Hasler W.L, Parkman H.P, Quigley E.M.M, and Soffer E. Measurement of gastrointestinal motility in the GI laboratory. *Gastroenterology* 1998; 115:747-762.
21. Mearin F. Trastornos de la motilidad gastrointestinal y del reflujo duodenogástrico en la dispepsia funcional. En *Dispepsia Funcional: tan desconocida como frecuente*. Barcelona: Ed. Doyma, 1997.; pp 45-56.
22. Quigley E.M.M, Donovan J.P, Lane M.J, Gallagher T.F. Antroduodenal manometry. Usefulness and limitations as an outpatient study. *Dig Dis Sci* 1992; 37:20-28.
23. Hesebye E, Skar V, Aalen O.O, Osnes M. Digital ambulatory manometry of the small intestine in healthy adults. *Dig Dis Sci* 1990; 9:1057-1065.
24. Caballero A.M, Casado F.J, Guilarte J. Trastornos del vaciamiento gástrico en la dispepsia funcional. En *Dispepsia funcional: tan desconocida como frecuente*. Barcelona: Ed. Doyma; 1997; pp 57-65.
25. Bolondi L, Bartolotti M, Santi V, Caletti T, Gasani S, et al. Measurement of gastric emptying time by real-time ultrasonography. *Gastroenterology* 1985; 89:752-759.
26. Bateman D.N, Leeman S, Metrewel C, Willson K. A non invasive technique for gastric motility measurement. *Br. J. Radiol* 1977; 50:526-527.
27. Malagelada J.R. Gastric motility disorders and their implications. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24 (suppl 165): 29-35.
28. Fealey R.D, Szarszewski J.H, Merritt J.L, et al. Effect of traumatic spinal cord transection on human upper gastrointestinal motility and gastric emptying. *Gastroenterology* 1984; 87: 69-75.
29. Lu C, Montgomery P, Zou X, Orr W.C, Chen J.Z. Gastric myoelectrical activity in patients with cervical spinal cord injury. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2391-2396.

30. Fraser R.J, Horowitz M, Maddox A.F, Dent J. Postprandial antropyloroduodenal motility and gastric emptying in gastroparesis. *Gut* 1994; 35:172-178.
31. Chen J, Lin Z., Pan J, McCallum R.W. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci* 1996; 41:1538-1545.
32. Chen J, McCallum R.W. Gastric slow wave abnormalities in patients with gastroparesis. *Am J gastroenterol* 1992; 87:477-482.
33. Chen J, McCallum R. W. Clinical applications of electrogastrography. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1324-1334.
34. Troncon L.E.A, Thompson D.G, Ahluwalia W.K, et al. Relations between upper abdominal symptoms and gastric distension abnormalities in dismotility like functional dyspepsia and after vagotomy. *Gut* 1995; 37:17-22.
35. Pfaffenbach B, Adamek R.J, et al. Gastric dysrhythmias and delayed gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2094-2099.
36. Lin X, Levanon D, Chen J.Z. Impaired postprandial gastric slow waves in patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1678-1684.
37. Debinski H.S, Ahmed S, et al. Electrogastrography in chronic intestinal pseudoobstruction. *Dig Dis Sci* 1996; 41:1292-1297.
38. Devane S.P, et al. Gastric antral dysrhythmias in children with chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction. *Gut* 1992.; 33: 1477-1481.
39. Devane S. P, Milla P.J. Gastric antral dysrhythmias in childhood intestinal pseudoobstruction. *En Electrogastrography: principles and applications*. New York: JZ Chen, RW McCallum (eds), Raven Press, 1994; pp 293-306.

40. Battle W.M, Rubin M.R, Cohen S, Snape W.J Jr. Gastrointestinal motility dysfunction in amyloidosis. *N Engl J Med* 1979; 301: 24-25.
41. Horowitz M, McNeil J.D, Maddern G.J, Collins P.J, Shearman D.J.C. Abnormalities of gastric and esophageal emptying in polymyositis and dermatomyositis. *Gastroenterology* 1986; 90: 434-439.
42. Sjogren R.W. Gastrointestinal features of scleroderma. *Curr Opin Rheumatol* 1996; 8: 569-75.
43. Bortolotti M, Turba E, Tosti A, Sarti D, et al. Gastric emptying and interdigestive antroduodenal motility in patients with esophageal scleroderma. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:743-7.
44. Rose S, Young M.A, Reynolds J.C. Gastrointestinal manifestations of scleroderma. *Gastroenterol Clin North Am*1998; 27, 3:563.
45. Koch K.L. Diabetic Gastropathy: gastric neuromuscular dysfunction in diabetes mellitus. A review of symptoms, pathophysiology and treatment. *Dig Dis Sci* 1999; 44:1061-1075.
46. Koch K.L, Stern R.M, Stewart W.R, Valey M.W. Gastric emptying and gastric myoelectrical activity in patients with diabetic gastroparesis: effect of long term domperidone treatment. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1069-1075.
47. Mantides A., Stefanides G., et al. Cutaneous electrogastrography for the assessment of gastric myoelectrical activity in type I diabetes mellitus. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1190-1193.
48. Pfaffenbach B, Wegener M, et al. Antral myoelectric activity, gastric emptying and dispeptic symptoms in diabetics. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 1166-71.
49. Jebbink H.J.A, Samsom M, et al. Hyperglycemia: a cause of abnormal myoelectrical activity in patients with type I Diabetes mellitus? *En*

Electrogastrography: principles and applications. New York: Chen and McCallum (eds), Raven Press, Ltd. 1994; pp 357-369.

50. Hebbard G.S, Samsom M, Andrews J.M, Carman D, et al. Hyperglycemia affects gastric electrical rhythm and nausea during intraduodenal triglyceride infusion. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 568-575.
51. Verhagen M.A.M.T, Samsom M, Smout A.J.P.M. Effect of intraduodenal glucose infusion on gastric myoelectrical activity and antropyloroduodenal motility. *Am J Physiol* 1998; 274: G1038-1044.
52. Dubois A, Gross H.A, Ebert M. H, Castell D.U. Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa. *Gastroenterology* 1979; 77: 319-323.
53. Robinson P.H, Clarke M, Barrett J.D. Determinants of delayed gastric emptying in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gut* 1988; 29: 458-464.
54. Kamar N, Chami T, Andersen A, Rossell F.A, et al. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gastroenterology* 1991; 101: 1320- 1324.
55. Geldof H, Van der Schee E.J, Van Blanckestein M, et al. Electrogastrography study of gastric myoelectrical activity in patients with nausea and vomiting. *Gut* 1986; 27: 799-808.
56. Riezzo G, Pezzolla F, et al. Gastric mioelectrical activity in the first trimester of pregnancy a cutaneous electrogastrographic study. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 702-707.
57. Stanghellini V, Ghidini C, Maccarini M.R, et al. Fasting and posprandial gastrointestinal motility in ulcer and non-ulcer dyspepsia. *Gut* 1992; 33: 184-190.

58. Kerrigan D.D, Read N.W, Houghton L.A, et al. Disturbed gastroduodenal motility in patients with active and healed duodenal ulceration. *Gastroenterology* 1991; 100:892.
59. Chang C.S, Chen G.H, Kao C.H, Wang S.J, et al. The effect of Hp infection on gastric emptying of digestible and indigestible solids in patients with non-ulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 474-479.
60. Scott A.M, Kellow J.E, Shuter B, Cowan H, et al. Intragastic distribution and gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. Lack of influence of symptom subgroups and H. Pylori-associated gastritis. *Dig Dis Sci* 1993; 38:2247-2254.
61. Thor P, Lorens K, Tabor S, Herman R, et al. Dysfunction in gastric myoelectric and motor activity in helicobacter pylori positive gastritis patients with non-ulcer dyspepsia. *J Physiol Pharmacol* 1996; 47: 469-476.
62. Chang C.S, Lien H.C, Yeh H.Z, Poon S.K, et al. Electrogastrography study of the effect of transcatheter arterial chemoembolization on gastric myoelectrical activity. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 1164-1169.
63. Samsom M, Akkermans L.M.A, et al. Gastric myoelectrical activity in patients treated with cisplatin: an electrogastrographic study. In *Electrogastrography: principles and applications*. Raven Press, Ltd. New York, 1994; pp 345-357.
64. Summers G.E, Hocking M.P. Preoperative and postoperative motility disorders of the stomach. *Surg Clin North Am* 1992.; 72: 467-86.
65. Kauer W, Stein H, Balint A, Siewert J.R. Transcutaneous electrogastrography: A non-invasive method to evaluate post-operative gastric disorders? *Hepatogastroenterol* 1999; 46: 1244-1248.
66. Schaap H.M, Smout A.J, Akkermans L.M. Myoelectrical activity of the Billroth II gastric remnant. *Gut* 1990; 31: 984-8.

67. Homma S, Shimakage N, Yagi M, Hasegawa J, Sato K, et al. Electrogastrography prior to and following total gastrectomy, subtotal gastrectomy and gastric tube formation. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 893-900.
68. Mathias J.R, Khanna R, Nealon W.H, et al. Roux-limb motility after total gastrectomy and Roux-en-y anastomosis in patients with Zollinger Ellison syndrome. *Dig Dis Sci* 1992; 37:545.
69. Vantrappen G, Coremans G, Janssens J, et al. Inversion of the slow wave frequency gradient in symptomatic patients with roux-en-y anastomosis. *Gastroenterology* 1991; 101:1282.
70. Stacher G. Motor disorders of the stomach and duodenum. En *An illustrated guide to gastrointestinal motility*. Cambridge: Ed. Churchill Livingstone. 1993; pp 522-537.
71. Dibasse J.K, Quigley M.M.E. Tumor-related dysmotility. *Gastrointestinal dysmotility syndromes associated with tumors*. *Dig Dis Sci* 1998; 43:1369-1401.
72. Azpiroz F, Malagelada J.R. Perception and reflex relaxation of the stomach in response to gut distension. *Gastroenterology* 1990; 98: 1193-1198.
73. Vassalle M, Camilleri M, Caron B.L, Low P.A. Gastrointestinal motor dysfunction in acquired selective cholinergic dysautonomia associated with infectious mononucleosis. *Gastroenterology* 1991;100: 252-258.
74. Van Thiel D.H, Gavalier J.S, Schade R.R, Chien M.C, Starzl T.E. Cytomegalovirus infection and gastric emptying. *Transplantation* 1992; 54:70-73.
75. Chen J, McCallum R.W. Electrogastrography: measurement, analysis and prospective applications. *Med Biol Eng Comput* 1991; 29:339-350.
76. Hamilton J.W, Bellahsene B.E, et al. Human electrogastrograms: comparison of techniques of recording. *Am J Gastroenterol* 1988; 83:806-811.

77. Riezzo G, Chiloiro M, Guerra V. Electrogastrography in healthy children. Evaluation of normal values, influence of age, gender, and obesity. *Dig Dis Sci* 1998; 43:1646-1651.
78. Pfaffenbach B, Adamek R.J, et al. Electrogastrography in healthy subjects. Evaluation of normal values, influence of age and gender. *Dig Dis Sci* 1995; 40:1445-1450.
79. Abell T.L., Malagelada J.R. Electrogastrography. Current assessment and future perspectives. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 982-992.
80. Familoni B.O. Validity of the cutaneous electrogram. In *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 103-125.
81. Mintchev M, Stickel A, Bowes K. Impact of different electrodes surface areas on validity of human electrograms. *Med Biol Eng Comput* 1997; 35: 66-68.
82. Mirizzi N, Scafogheri V. Optimal direction of the electrogastrographic signal in man. *Med Biol Eng Comput* 1983; 21:385-389.
83. Chen J, McCallum R.W. Response of the electric activity in the human stomach to water and a solid meal. *Med Biol Eng Comput* 1991; 29:351-357.
84. Levanon D, Zhang M, Chen J. Efficiency and efficacy of the electrogram. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1023 – 1030.
85. Atanassova E, Daskalov I, Dotsinsky I, Christov I, Atanassova A. Non-invasive electrogastrography part 1: correlation between the gastric electrical activity in dogs with implanted and cutaneous electrodes. *Arch Physiol Biochem* 1995; 103: 431-435.

86. Chen J.Z., Shirmer B, McCallum R.W. Serosal and cutaneous recordings of gastric myoelectrical activity in patients with gastroparesis. *Am J Physiol* 1994; 266: G90-98.
87. Chen J.Z., Lin Z., McCallum R.W. Toward ambulatory recording of electrogastrogram. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press : JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 127-153.
88. Mintchev M.P, Bowes K.L. Capabilities and limitations of electrogastrograms. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 155-169.
89. FAMILONI B.O, Bowes K.I, Kingma Y.J, Cote K.R. Can transcutaneous recordings detect gastric electrical abnormalities? *Gut* 1991; 32:141-146.
90. Hamilton J.W, Bellahsene B.E, Reichelder M, Webster J.G, Baas P. Human electrogastrograms: comparison of surface and mucosal recordings. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 33-39.
91. Mintchev M.P, Otto S.J, Bowes K.L. Electrogastrography can recognize gastric electrical uncoupling in dogs. *Gastroenterology* 1997; 112:2006-2011.
92. Mintchev M.P, Kigman Y.J, Bowes K.L. Accuracy of cutaneous recordings of gastric electrical activity. *Gastroenterology* 1993; 104:1273-1280.
93. Chen J, McCallum R.W. New interpretation of the amplitude increase in postprandial electrogastrograms. *Gastroenterol* 1990; A 335.
94. Mintchev M.P, Bowes K.L. Computer simulation of the impact of different dimensions of the stomach on the validity of electrogastrograms. *Med Biol Eng Comput* 1998; 36: 7-10.
95. Liang J, Chen J. What can be measured from surface electrogastrography. Computer simulations. *Dig Dis Sci* 1997; 42:1331-1343.

96. Familoni B.O. Mathematical modeling and simulation of electrogastrograms. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 171-196.
97. Kimura M, Sekiguchi T, et al. Relationship between the electrogastrogram and interdigestive gastric motor activity in humans. *Electrogastrography: principles and applications*. Raven Press, New York: Chen and McCallum (eds),1994; pp 271-292.
98. Atanassova E, Daskalov I, Dotsinsky I, Christov I, Atanassova A. Non-invasive electrogastrography part 2: human electrogastrogram. *Arch Physiol Biochem* 1995; 103: 436-441.
99. Lin Z, Chen J.Z. Comparison of three running spectral analysis methods. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 75-102.
100. Cooley J.W, Tukey J.W. An algorithm for machine calculation of complex Fourier series. *Math Comput* 1965; 19:297-301.
101. Van der Schee E.J, Grashuis J.T. Running spectrum analysis an aid in the representation and interpretation of electrogastrographic signals. *Med Biol Eng Comput* 1987; 25:57-62.
102. Chen J, Vandevallé J, Sansen W, Vantrappen G, Janssens J. Adaptive spectral analysis of cutaneous electrical signals using autoregressive moving average modelling. *Med Biol Eng Comput* 1990; 28:531-536.
103. Choi H, Williams W.J. Improved time-frequency representation of multicomponent signals using exponential distribution. *IEEE trans ASSP* 1989; 37:862-871.

104. Smout A.J, Van der Schee J.E, Grashuis J.L. What is measured in electrogastrography? *Dig Dis Sci* 1980; 25:179-187.
105. Abell T.L, Malagelada J.R. Glucagon evoked gastric dysrhythmias in humans shown by an improved electrogastrographic technique. *Gastroenterology* 1985; 88:1932-1940.
106. You C.H, Chey W.Y. Study of electromechanical activity of the stomach in humans and dogs with particular attention to tachygastria. *Gastroenterology* 1984; 86:1460-8.
107. Parkman H.P, Urbain J.L., Knight L.C, Brown K.L, et al. Effect of gastric acid suppressants on human gastric motility. *Gut* 1998; 42: 243-250.
108. Chen J, Richards R.D, McCallum R.W. Identification of gastric contractions from the cutaneous electrogastrogram. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 79-85.
109. Parkman H.P, Harris A.D, Miller M.A, et al. Influence of age, gender and menstrual cycle on the normal electrogastrogram. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 127-133.
110. Ko W, Chang S, and al. Gastric dysrhythmia in uremic patients on maintenance hemodialysis. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33:1047-1051.
111. Brzana R.J, Koch K.L, Bingaman S. Gastric myoelectrical activity in patients with gastric outlet obstruction and idiopathic gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:1803-1809.
112. Chen J, McCallum R.W. Frequency components of the electrogastrogram and their correlations with gastrointestinal contractions in humans. *Med Biol Eng Comput* 1993; 31:60-67.
113. Verhagen M.A, van Schelven L, Samsom M, Smout A. Pitfalls in the analysis of electrogastrographic recordings. *Gastroenterology* 1999; 117: 453-460.

114. Smout A.J.P.M, Jebbink H.J.A, Samsom M. Acquisition and analysis of electrogastrographic data – the dutch experience. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 3 –30.
115. Pezzolla F, Riezzo G, Thouvenot J. *Electrogastrography: possibilities and limits*. *Acta Gastroenterol belg* 1989; 52: 421-428.
116. Koch K.L, Stern R.M. Nausea and vomiting and gastric dysrhythmias. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 309-330.
117. Bonapace E.S, Parkman H.P, Fisher R.S. Edrophonium provocative testing during electrogastrography (EGG). Effects on dyspeptic symptoms and the EGG. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1494-1500.
118. Cucchiara S, Minella R, Riezzo G, et al. Reversal of gastric electrical dysrhythmias by cisapride in children with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1992; 37:1136-1140.
119. Rothstein R. D, Alavi A, Reynolds J.C. *Electrogastrography in patients with gastroparesis and effect of long-term cisapride*. *Dis Dis Sci* 1993; 38: 1518-24.
120. Sun W.M, Somut A, Malbert C, Edelbroek M.A.L, Jones K, et al. Relationship between surface electrogastrography and antropiloric pressures. *AM J Physiol* 1995; 268: G 424- 430.
121. Ravelli A.M, Milla P.J. *Electrogastrography in vomiting children with disorders of the central nervous system*. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 403- 410.

122. Ravelli AM, Ledermann S.E, Trompeter R.S, Milla P.J. Gastric antral myoelectrical activity in children with chronic renal failure. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 411- 418.
123. Stern R.M, Koch K.L, Stewart W.R. Spectral analysis of tachygastria recorded during motion sickness. *Gastroenterology* 1987; 92:92-7.
124. Stern R.M, Koch K.L. Using the electrogastrogram to study motion sickness. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 199-218.
125. Hu S, Saladino P.J, Jawarski B.C, Porter S.T, Morgan J.M. The effects of engaging in mental tasks on the severity of motion sickness and gastric myoelectrical activity in humans. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds).1994; pp 219-225.
126. Saladino P.J, Hu S. The effects of differential rotation speeds on electrogastrograms and motion sickness in humans. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994.; pp 235-244.
127. Abell T.I, Camilleri M, Hench V.S, et al. Gastric electromechanical function and gastric emptying in diabetic gastroparesis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3:163-7.
128. Bortolotti M, Sarti P, Barara L, et al. Gastric myoelectric activity in patients with chronic idiopathic gastroparesis. *J Gastroint Motil* 1990; 2:104-8.
129. Koch K.L, Stern R.M, Stewart W.R, et al. Gastric emptying and gastric myoelectrical activity in patients with diabetic gastroparesis: effect of long-term domperidone treatment. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1069-75.

130. Dubois A, Mizrahi M. Electrogastrography, gastric emptying and gastric motility. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp 247-256.
131. Chiloiro M, Riezzo G, Guerra V, Reddy S.N, Giorgio I. The cutaneous electrogram reflects postprandial gastric emptying in humans. En *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: JZ Chen, RW McCallum (eds). 1994; pp293-306.
132. Pfaffenbach B, Adamek R.J, Hagemann D, et al. Gastric emptying and antral myoelectrical activity in chronic alcoholics with dyspepsia. *Hepatogastroenterol* 1998; 45: 1165-1171.
133. Riezzo G, Pezzolla F, Giorgio I. Effects of age and obesity on fasting gastric electrical activity in man: a cutaneous electrogastrographic study. *Digestion* 1991; 50: 176-181.
134. Parkman H.P, Miller M.A, Trate D, Knight L.C, et al. Electrogastrography and gastric emptying scintigraphy are complementary for assessment of dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 1997; 24: 214- 219.
135. Schwarts H.J, Whitehead W.E, Schuster M.M. Comparison of electrogram and gastric emptying studies in patients with suspected motility disorders. *Gastroenterology* 1992; 102: A510.
136. Hongo M, Okuno Y, Yamada M, et al. Gastric emptying and electrogram. *Gastroenterology* 1992; 102: A459.
137. Lin X, Liang J, Ren J, et al. Electrical stimulation of acupuncture points enhances gastric myoelectrical activity in humans. *Am J gastroenterol* 1997; 92: 1527-1530.

138. Riezzo G, Porcelli V, Guerra V, Giorgio I. Effects of different psychophysiological stressors on the cutaneous electrogastrogram in healthy subjects. *Archives of Physiol and Biochem* 1996; 104:282-86.
139. Cucchiara S, Salvia G, Borrelli O, Ciccimarra E, et al. Gastric electrical dysrhythmias and delayed gastric emptying in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1103-1108.
140. Chen J, McCallum R.W. Electrogastrographic parameters and their clinical significance. In *Electrogastrography: principles and applications*. New York, Raven Press: Chen and McCallum (eds). 1994; pp 45-73.
141. Filippi M, Horsfield A, et al. Intra and inter-observer agreement of brain MRI lesion volume measurements in multiple sclerosis. A comparison of techniques. *Brain* 1995; 118: 1593-1600.
142. Riezzo G, Pezzolla F, Thouvenot J, Giorgio I. Reproducibility of cutaneous electrogastrography in the fasting state in man. *Path Biol* 1992; 40: 889-894.
143. Mintchev M.P, Stickel A, Bowes K.L. Comparative assessment of power dynamics of gastric electrical activity. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1154-1157.
144. Leahy A, Besherdas K, Clayman C, Mason I, Epstein O. Abnormalities of the electrogastrogram in functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1023-1028.
145. Familoni B.O, Kingman Y.J, Bowes K.L. A study of transcutaneous and intraluminal measurements of gastric electrical activity in humans. *Med Biol Eng Comput* 1987; 25: 397-402.
146. Linberg G, Iwarzon M, Hammarlund B. 24 Hour ambulatory electrogastrography in healthy volunteers. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 658-664.

147. Abell T.L, Malagelada J.R, Lucas A.R, et al. Gastric electromechanical and neurohormonal function in anorexia nervosa. *Gastroenterology* 1987; 93:958-965.
148. Mintchev M.P, Bowes K.L. Comparative quantification of gastric electrical activity and electrogastrograms. *Med Biol Eng Comput* 1998; 36: 96-100.
149. Chang F.Y, Lee C.T, Lee S.D, Jang H.C, Tsai D.S, et al. The influence of body size to the parameters of gastric slow wave: studied with an assembled electrogastrography. *Chin J Physiol* 1994; 37:219-23 (Abstract).
150. Gill R.C, Murphy P.D, Hooper H.R, et al. Effect of the menstrual cycle on gastric emptying. *Digestion* 1987; 36: 168-174.
151. Chang F, Lu C, Chen C, Lee S, Jang H, et al. Factors responsible for computed electrogastrographic parameters in humans. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 2090-2093.
152. Chen J, Lin X, Zhang M, Torres- Pinedo R.B, Orr W. Gastric myoelectrical activity in healthy children and children with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 2384-2391.
153. Lin Z., Eaker E.Y, Sarosiek I, McCallum R.W. Gastric myoelectrical activity and gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2384-2389.
154. Chong S.K. Electrogastrography in cyclic vomiting syndrome. *Dig Dis Sci* 1999; 44(8 Suppl): 64S-73S.
155. Mayaudon H, Bauduceau B, Dupuy O, Cariou B, et al. Assessment of gastric neuropathy using electrogastrography in asymptomatic diabetic patients. Correlation with cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes Metab* 1999; 25:138-42.

156. Soykan I, Lin Z., Bennett J.P, McCallum R.W. Gastric myoelectrical activity in patients with Parkinson's disease: evidence of a primary gastric abnormality. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 927-31.
157. Chang C.S, Lien H.C, Yeh H.Z, Poon S.K, et al. Effect of cisapride on gastric dysrhythmia and emptying of indigestible solids in type-II diabetic patients. *Scand J Gastroenterol* 1998, 33:600-4.
158. Shimada Y, Watanabe M, Shibahara N, Kita T, et al. Electrogastrographic power ratio in humans is not related to changes in antrum-skin distance but to antral motility. *J Gastroenterol* 1998; 33:310-7.
159. Ko C.W, Chang C.S, Wu M.J, Chen G.H. Transient impact of hemodialysis on gastric myoelectrical activity of uremic patients. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1159-64.
160. Levanon D, Zhang M, Orr W, Chen J.D. Effects of meal volume and composition on gastric myoelectrical activity. *Am J Physiol* 1998; 274(2Pt1):G430-4.
161. Soykan I, Chen J, Kendall B.J, McCallum R.W. The rumination syndrome: clinical and manometric profile, therapy, and long-term outcome. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1866-72.
162. Chen J.D, Co E, Liang J, Pan J, et al. Patterns of gastric myoelectrical activity in human subjects of different ages. *Am J Physiol* 1997; 272(5 Pt 1): G 1022-7.

