

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=ca>

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=es>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

UAB

Universitat Autònoma de Barcelona

**Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico de la
enfermedad por reflujo gastroesofágico en
pacientes con hernia de hiato Tipo I**

Ricard Tutusaus Homs



**Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico
de la enfermedad por reflujo gastroesofágico
en pacientes con hernia de hiato Tipo I**

TESIS DOCTORAL

Ricard Tutusaus Homs

Directores:

Dr. Salvador Navarro Soto

Dr. Alexis Luna Aufroy

Dr. Josep Maria Potau Ginés

Tutor:

Dr. Salvador Navarro Soto

Programa de Doctorado en Cirugía y Ciencias Morfológicas

Departamento de Cirugía

Universitat Autònoma de Barcelona

2024

Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento a los directores de la Tesis, el Dr. Salvador Navarro, el Dr. Alexis Luna y el Dr. Josep Maria Potau, por su inestimable orientación, soporte y dedicación durante estos años de doctorado.

Al Dr. Alexis Luna y al servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell por su ayuda y colaboración en la realización del ensayo clínico.

Al Dr. Josep Maria Potau por ayudarme a construir la base anatómica necesaria para la elaboración de este trabajo.

Al Dr. Jordi Esquirol y a Mainer Sánchez por su ayuda en la obtención de los datos estadísticos imprescindibles para mostrar el alcance del estudio.

Al Dr. Salvador Navarro, por la confianza que depositó en mi persona, aceptando la tutorización de la Tesis.

A los miembros del tribunal, por el tiempo dedicado a la evaluación y defensa del presente proyecto de tesis doctoral.

A todos los pacientes por su colaboración.

Finalmente, y de forma muy especial, a la familia y a todos los que en estos años han estado a mi lado, en los momentos buenos y en los momentos difíciles.

Gracias a todos

Abreviaturas

ADC: adenocarcinoma

BZD: benzodiazepinas

EB: esófago de Barrett

EEl: esfínter esofágico inferior

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico

GC: grupo control

GERD-HRQL: Quality of Life Scale for Gastroesophageal Reflux Disease

GERDQ: Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire

GI: grupo intervención

GIQLI: Gastrointestinal Quality of Life Index

GIS: Gerd Impact Scale

HDA: hemorragia digestiva alta

HH: hernia de hiato

HH I: hernia de hiato tipo I

HP: helicobacter pylori

IBP: inhibidores de la bomba de protones

IMC: índice de masa corporal

LFE: ligamento frenoesofágico

MEI: motilidad esofágica inefectiva

NAC: neumonía adquirida en la comunidad

NNS: neumonía nosocomial

QOLRAD: Quality of Life in Reflux and Dyspepsia

RDQ: Reflux Disease Questionnaire

RTEEl: relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño

SIBO: small intestinal bacterial overgrowth

SAGES: Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons

SNA: sistema nervioso autónomo

TNEG: tumores neuroendocrinos

UGE: unión gastroesofágica

Índice

RESUMEN.....	12
ABSTRACT	13
RESUM	14
1. INTRODUCCIÓN.....	16
1.1. Estructuras anatómicas implicadas en la ERGE y su abordaje manual	17
1.1.1. Estructuras miofasciales y viscerofasciales de la región anterior del cuello... 17	
1.1.2. Estructuras mediastínicas, esófago y fascia periesofágica.....	21
1.1.3. Diafragma	25
1.1.3.1. Anatomía del diafragma	26
1.1.4. Peritoneo.....	29
1.1.4.1. Peritoneo parietal y visceral.....	29
1.1.5. Ligamento frenoesofágico – Fascia de Laimer	38
1.2. Barreras antirreflujo.....	40
1.3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).....	41
1.3.1. Definición	41
1.3.2. Epidemiología.....	41
1.3.3. Etiopatogenia	42
1.3.4. Reflujo gastroesofágico (RGE).....	45
1.3.5. Esofagitis por reflujo	45
1.3.6. Manifestaciones clínicas de la ERGE	47
1.3.7. Complicaciones en la clínica de la ERGE.....	49
1.3.8. Calidad de vida y aspectos Biopsicosociales en la ERGE.....	50
1.4. Hernia de Hiato	50
1.4.1. Tipos de Hernia de Hiato	51
1.4.2. Hernia de Hiato y enfermedad por reflujo gastroesofágico	52
1.5. Diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.....	53
1.5.1. Cuestionarios de impacto de la ERGE	54
1.5.2. Cuestionarios de calidad de vida y ERGE.....	54
1.5.3. Fibrogastrosocopia	55
1.5.4. Tratamiento de prueba con IBP	55
1.5.5. pH-metría de 24 horas	55
1.5.6. Manometría esofágica	56

1.6.	Diagnóstico de la Hernia de Hiato.....	57
1.6.1.	Fibrogastroscoopia.....	57
1.6.2.	Tránsito baritado – radiología con contraste.....	57
1.7.	Tratamiento médico conservador de la ERGE.....	57
1.7.1.	Efectos adversos por la ingesta prolongada de IBP.....	59
1.8.	Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato.....	64
2.	JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL.....	68
3.	HIPÓTESIS.....	75
4.	OBJETIVOS.....	77
5.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	79
5.1.	Diseño del estudio.....	79
5.2.	Metodología del reclutamiento de sujetos.....	79
5.3.	Metodología de recogida de las variables.....	81
5.4.	Variables del estudio.....	85
5.5.	Variables e instrumentos de medida o escalas de medición.....	85
5.6.	Recogida de datos para análisis cualitativo.....	87
5.7.	Protocolo de tratamiento de la ERGE en pacientes con hernia de hiato tipo I.....	88
5.7.1.	Técnicas de la región anterior del cuello.....	89
5.7.2.	Técnicas de la región mediastínica.....	95
5.7.3.	Técnicas para el diafragma.....	96
5.7.4.	Técnicas para estructuras supramesocólicas.....	98
5.7.5.	Técnicas de reducción de la hernia hiatal (Descenso del estómago).....	101
5.8.	Análisis estadístico.....	103
5.8.1.	Análisis de las variables de estudio.....	103
5.8.2.	Cálculo de la muestra.....	104
5.8.3.	Proceso de aleatorización.....	105
5.8.4.	Enmascaramiento o ciego.....	105
6.	RESULTADOS.....	107
6.1.	Efectos mecánicos de la terapia manual para la ERGE en pacientes con hernia de hiato tipo I.....	107
6.1.1.	Resultados de la disección de estructuras peritoneales.....	107
6.1.2.	Efectos mecánicos de la terapia manual sobre estructuras viscerales en cadáver no formolado.....	109
6.2.	Resultados del estudio clínico en pacientes con ERGE y hernia de hiato tipo I.....	113
6.2.1.	Descripción de la muestra.....	113
6.2.2.	Análisis de la normalidad.....	119

6.2.3.	Análisis de la comparabilidad entre los grupos.....	128
6.2.4.	Resultados estadísticos sobre el impacto de la ERGE	132
6.2.4.1.	Resultados sobre el impacto de la ERGE - Escala GIS.....	132
6.2.4.2.	Resultados sobre el impacto de la ERGE - Escala EVA.....	138
6.2.5.	Resultados estadísticos sobre la calidad de vida de los pacientes - Escala QOLRAD	143
6.2.6.	Tamaño del efecto.....	146
6.2.6.1.	Tamaño del efecto GIS	147
6.2.6.2.	Tamaño del efecto EVA	150
6.2.6.3.	Tamaño del efecto QOLRAD.....	153
6.2.7.	Correlaciones.....	155
6.2.8.	Análisis cualitativo.....	170
7.	DISCUSIÓN.....	173
7.1.	Disección anatómica y efectos mecánicos de las maniobras.....	173
7.2.	Prevalencia en relación con el sexo	174
7.3.	Variables del estudio y correlación entre escalas de medición	175
7.4.	Discusión de los resultados del estudio	177
7.5.	Factor humano en el tratamiento y efecto placebo	183
7.6.	Discusión del análisis cualitativo	184
7.7.	Alternativa terapéutica eficaz	184
7.8.	Fortalezas del estudio	185
7.9.	Limitaciones del estudio.....	186
7.10.	Difusión de resultados.....	186
8.	CONCLUSIONES	189
9.	FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	191
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	195
11.	ANEXOS	202
11.1.	Aprobación comité de ética	202
11.2.	Hoja de información al paciente – Consentimiento y renuncia	204
11.3.	Cuaderno de recogida de datos y escalas de medida	215
11.4.	Sintaxis del análisis estadístico de los datos de la tesis	229

RESUMEN

Antecedentes: el tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con hernia de hiato (HH) tipo I se reserva para pacientes que no responden al tratamiento médico, pacientes jóvenes con reflujo gastroesofágico (RGE) crónico que requieren inhibidores de la bomba de protones (IBP) de permanencia o aquellos con complicaciones severas del RGE. La alternativa fisioterapéutica se ha mostrado eficaz en los últimos años mejorando la eficacia de las barreras antirreflujo de los pacientes. Se pretende con este estudio evaluar la eficacia del tratamiento manual fisioterapéutico de la ERGE asociada específicamente a la HH tipo I.

Material y métodos: ensayo clínico a doble ciego con grupo control (GC) y grupo intervención (GI). Los pacientes del GI reciben tres sesiones de terapia manual para mejorar la clínica de la ERGE asociada a la HH. El GC recibe un tratamiento placebo. Se evalúa el estado de los participantes utilizando la escala de impacto de la ERGE (GIS), una escala EVA de 5 ítems y la escala de calidad de vida QOLRAD.

Resultados: la escala GIS muestra una mejora clínica en los pacientes del GI una semana después de la finalización del tratamiento aumentando una media de 11,59 puntos (SD:5,43) (IC95%: -14,003 - -9,179; p-valor=0,000). La escala EVA utilizada por el servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell, también muestra una mejora clínica en este grupo con una disminución de media de 18,86 puntos (SD:9,40) (IC95%: 14,695 – 23,033; p-valor=0,000). La escala de calidad de vida muestra una mejoría con un aumento de media de 63,50 puntos (SD:21,66) (IC95%: -73,106 – -53,894; p-valor=0,000). La mejoría en relación con el impacto de la enfermedad (escalas GIS y EVA) y la calidad de vida de los participantes (QOLRAD) se mantiene a medio plazo. No se aprecia mejoría en el GC.

Conclusiones: el abordaje manual de la ERGE por HH tipo I resulta efectivo al mejorar el impacto de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes a corto y medio plazo, constituyendo un complemento a los tratamientos médicos convencionales o una alternativa para los pacientes con contraindicación al tratamiento médico y quirúrgico.

Palabras clave: reflujo gastroesofágico, hernia de hiato, fisioterapia, osteopatía

ABSTRACT

Background: Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD) with type I hiatal hernia is reserved for patients who do not respond to conservative treatment, young patients with chronic gastroesophageal reflux (GER) who require permanent proton pump inhibitors (PPIs) or those with severe GER complications. The physiotherapy alternative has been proven to be effective, improving the effectiveness of anti-reflux barriers in patients. The aim of this study is to evaluate the efficacy of a manual physiotherapy treatment for GERD specifically associated with hiatal hernia type I.

Material and methods: A double-blind clinical trial with a control group and an intervention group. The patients in the intervention group receive three sessions of manual therapy to improve the symptoms of GERD associated with hiatal hernia. The control group receives a placebo treatment. The participants' status is assessed using the GERD Impact Test (GIS), a 5-item VAS scale, and the QOLRAD quality of life test.

Results: the GIS test shows a clinical improvement in the patients in the intervention group one week after the end of the treatment, increasing an average of 11.59 points (SD: 5.43) (95% CI: -14.003 – -9.179; p-value=0.000). The VAS scale used by the Digestive Surgery service also shows a clinical improvement in this group with a mean decrease of 18.86 points (SD: 9.40) (95% CI: 14.695 – 23.033; p-value=0.000). The quality-of-life scale shows an improvement with a mean increase of 63.50 points (SD: 21.66) (95% CI: -73.106 – -53.894; p-value= 0.000). The improvement in relation to the impact of the disease and the quality of life of the participants are maintained in the medium term, with no improvement seen in the control group.

Conclusions: the manual approach to GERD for the treatment of hiatus hernia type I is effective in improving the impact of the disease and the quality of life of patients in the short and medium term, constituting a complement to conventional medical treatments or an alternative for patients with contraindications to medical and surgical treatments.

Keywords: gastroesophageal reflux, hiatal hernia, physiotherapy, osteopathy

RESUM

Resum versió en català i paraules clau

Antecedents: el tractament quirúrgic de la malaltia per reflux gastroesofàgic (MRGE) amb hernia hiatal (HH) tipus I es reserva per a pacients que no responen al tractament mèdic, pacients joves amb reflux gastroesofàgic (RGE) crònic que requereix inhibidors de la bomba de protons (IBP) de permanència o aquells amb complicacions severes del RGE. L'alternativa de fisioteràpia s'ha mostrat eficaç en els darrers anys, millorant l'eficàcia de les barreres antireflux dels pacients. Amb aquest estudi, es pretén avaluar l'eficàcia del tractament manual fisioterapèutic de la ERGE associada específicament a l'HH tipus I.

Material y mètodes: assaig clínic a doble cec amb grup control (GC) i grup intervenció (GI). Els pacients del GI reben tres sessions de teràpia manual para millorar la clínica de la MRGE associada a l'HH. El GC rep un tractament placebo. S'avalua l'estat dels participants utilitzant l'escala d'impacte de la MRGE (GIS), una escala EVA de 5 ítems i l'escala de qualitat de vida QOLRAD.

Resultats: l'escala GIS mostra una millora clínica en els pacients del GI una setmana després de la finalització del tractament augmentant una mitja de 11,59 punts (SD:5,43) (IC95%: -14,003 - -9,179; p-valor=0,000). L'escala EVA utilitzada pel servei de Cirurgia Digestiva de l'Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell, també mostra una millora clínica en aquest grup amb una disminució de mitja de 18,86 punts (SD:9,40) (IC95%: 14,695 – 23,033; p-valor=0,000). L'escala de qualitat de vida mostra una millora amb un augment de mitja de 63,50 punts (SD:21,66) (IC95%: -73,106 – -53,894; p-valor=0,000). La millora en relació a l'impacte de la malaltia (escales GIS y EVA) y la qualitat de vida dels participants (QOLRAD) es manté a mig termini. No s'aprecia millora en el GC.

Conclusions: l'abordatge manual de la MRGE per HH tipus I resulta efectiu al millorar l'impacte de la malaltia y la qualitat de vida dels pacients a curt y mig termini, constituint un complement als tractaments mèdics convencionals o una alternativa pels pacients amb contraindicació al tractament mèdic i quirúrgic.

Paraules clau: reflux gastroesofàgic, hernia hiatal, fisioteràpia, osteopatia



1

1. INTRODUCCIÓN

La ERGE es una enfermedad en constante expansión, con una etiología multifactorial y con un tratamiento médico y quirúrgico que no ha variado en los últimos años. A la prescripción de IBP como tratamiento de elección para controlar los síntomas de estos pacientes, se le une la vía quirúrgica en aquellos pacientes con contraindicación al tratamiento médico. La cirugía también se reserva para pacientes jóvenes con ERGE que requieren un tratamiento de IBP de permanencia, en aquellos que padecen complicaciones respiratorias de repetición (aspiraciones, neumonías, laringitis), hemorragias digestivas altas (HDA) y sujetos con HH paraesofágicas o gigantes con riesgo de complicaciones graves a nivel gastroesofágico.

¿Y si hubiera una forma de controlar la clínica de la ERGE en pacientes con HH por otros medios?

A lo largo de la tesis veremos que los tratamientos con IBP de permanencia pueden ocasionar a los pacientes efectos adversos relevantes, y que en el ámbito quirúrgico existe cierta prudencia a la hora de intervenir a los pacientes con ERGE y HH. En este sentido, la funduplicatura de Nissen es la técnica de elección para pacientes con indicación quirúrgica, realizándose de forma habitual. La funduplicatura se popularizó en los años setenta, sin embargo, Rudolph Nissen la llevó a cabo por primera vez en 1955 y publicó sus resultados en la revista *Swiss Medical Weekly* en 1956¹. En definitiva, nos encontramos con una enfermedad cada vez más prevalente y con unos medios para minimizar sus síntomas que no han cambiado en los últimos años.

El abordaje manual de la ERGE por HH propone una alternativa interesante y sin efectos adversos para aquellos pacientes que no pueden seguir una pauta de tratamiento con IBP, o en los que la alternativa quirúrgica no está indicada. Este protocolo utiliza técnicas sobre distintas regiones anatómicas en las que el paciente presenta clínica secundaria a la ERGE. Además, se busca un efecto mecánico de descenso del estómago y de la unión gastroesofágica (UGE). Al realizar estas maniobras, movilizamos estructuras miofasciales y serosas viscerales que debemos conocer a la perfección. Tales maniobras requieren precisión, aplicándose sobre la cara anterior del cuello, región mediastínica, diafragma y la cavidad peritoneal.

1.1. Estructuras anatómicas implicadas en la ERGE y su abordaje manual

1.1.1. Estructuras miofasciales y viscerofasciales de la región anterior del cuello

Teniendo en cuenta las zonas donde se observan síntomas clínicos de forma habitual, en el protocolo de terapia manual para reducir la HH y mejorar la clínica y la calidad de vida de los pacientes con ERGE, tratamos aquellas regiones anatómicas donde estos suelen presentarse. Los pacientes con ERGE padecen a menudo de tos irritativa, disfonía, e incluso disfagia. Por todo ello, una de las áreas anatómicas que abordamos con técnicas manuales, es la región del cuello, donde manipulamos las distintas estructuras miofasciales y viscerofasciales que allí se encuentran^{2,3}. La anatomía de dichas estructuras resulta de cierta complejidad y de gran importancia a la hora de llevar a cabo con precisión las maniobras específicas de tratamiento.

Los distintos grupos musculares del cuello se encuentran rodeados por la fascia cervical. Esta, a su vez, está formada por tres láminas distintas: la lámina superficial, la lámina pretraqueal y la lámina prevertebral^{4,5}.

También destacan en este conjunto de estructuras de tejido conjuntivo, la vaina visceral que envuelve las vísceras cervicales y las vainas carotídeas que envuelven un importante grupo de vasos y nervios de la región⁴.

1.1.1.1. Lámina superficial de la fascia cervical

La lámina superficial de la fascia cervical (Figura 1 y 2) toma inserción a nivel craneal en la línea nual superior del occipital, en la apófisis mastoides del temporal, en los conductos auditivos externos, y en el borde inferior mandibular. Esta lámina se continúa con la fascia que rodea al músculo masetero en ambos lados del cráneo⁵, y su inserción distal se produce a nivel de la espina de la escápula a nivel dorsal, y en la clavícula y en el esternón a nivel ventral. Curiosamente, el músculo platisma o cutáneo del cuello, se sitúa entre esta estructura tisular y la piel. En su trayecto, se fija en el borde inferior del cuerpo del hioides, desdoblándose por encima de este para envolver la glándula

submandibular con una hoja superficial, y el tendón del músculo digástrico con una hoja profunda. Una vez en la región infrahioidea, esta lámina envuelve al músculo esternocleidomastoideo. En el tercio proximal del músculo, la hoja que lo tapiza es más resistente, fijándose a través de trabéculas de tejido conjuntivo denso a la dermis. Distalmente, esta lámina tapiza el espacio supraclavicular. En su región posterior de desdobra para envolver al músculo trapecio, tomando inserción en el ligamento nugal⁴.



Figura 1. Diseción del músculo platisma y de la lámina superficial de la fascia cervical⁴.



Figura 2. Diseción de la lámina superficial de la fascia cervical, retirado el músculo platisma⁴.

1.1.1.2. Lámina pretraqueal de la fascia cervical

Profundamente a la lámina superficial encontramos la lámina pretraqueal (Figuras 3 y 4), que se desdobra en dos hojas, para envolver a los músculos infrahioideos. La hoja situada anteriormente envuelve al músculo esternohioideo y omohioideo, mientras que la hoja situada dorsalmente envuelve al músculo esternotiroideo y tirohioideo de ambos lados (Figuras 5 y 6). Las dos hojas se fusionan lateralmente y se unen de forma conjunta

a la lámina superficial de la fascia cervical. En su recorrido, la lámina pretraqueal toma inserción en el hioides proximalmente y en la escotadura yugular del esternón y clavículas a nivel distal⁴.



Figura 3. Resección de la lámina superficial de la fascia cervical para visualizar el esternocleidomastoideo. Medialmente, detalle de la lámina pretraqueal⁴.



Figura 4. Disección de la lámina pretraqueal de la fascia cervical rodeando a los músculos infrahioides y suprahioides⁴.

1.1.1.3. Lámina prevertebral de la fascia cervical

La lámina prevertebral es la más profunda de las tres que forman la fascia cervical. Esta estructura tisular se sitúa ventralmente a los músculos prevertebrales y escalenos, y toma inserción en los tubérculos anteriores de las apófisis transversas de la columna cervical (Figura 6). Lateralmente a los músculos escalenos se observa una fusión de la lámina prevertebral con la lámina superficial. Además, a nivel anterior esta fascia se desdobra para rodear el tronco simpático y el nervio frénico en ambos lados⁴.



Figura 5. Resección de la lámina pretraqueal de la fascia cervical para visualizar los músculos esternohioideo y omohioideo⁴.

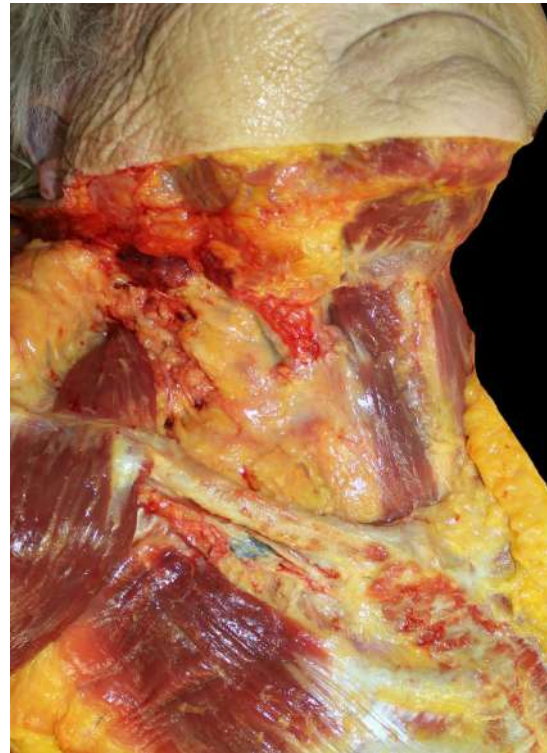


Figura 6. Disección de la lámina pretraqueal con los músculos esternotiroideo, tirohioideo y los músculos suprahioideos. Lateralmente al músculo esternotiroideo, disección de la lámina prevertebral⁴.

1.1.1.4. Vaina visceral

Los pacientes con ERGE suelen presentar manifestaciones clínicas en la región anterior del cuello. La disfonía, la disfagia, o la tos irritativa entre otros, son signos habituales provocados por el reflujo gastroesofágico. El abordaje de la vaina visceral del cuello resulta clave en la mejoría de estos signos³. Esta vaina visceral se sitúa profundamente a la lámina pretraqueal de la fascia cervical y envuelve la porción laríngea de la faringe, la porción cervical del esófago, laringe, porción cervical de la tráquea y glándula tiroides⁴ (Figura 7).

1.1.1.5. Vaina carotídea

Las vainas carotídeas (Figura 8) se encuentran lateralmente y en un plano ligeramente posterior a la vaina visceral. Esta vaina envuelve un importante paquete vasculonervioso, formado por la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago⁴.



Figura 7. Disección de la vaina visceral del cuello. Visualización del lóbulo derecho de la glándula tiroides. Detalle del cartílago tiroideos de la laringe y del hueso hioides⁴.



Figura 8. Disección de la vaina carotídea. Detalle de la arteria carótida y del nervio vago derecho⁴.

1.1.2. Estructuras mediastínicas, esófago y fascia periesofágica

Una de las zonas que presenta una clínica relevante en la ERGE, es la región retroesternal, por la afectación de la mucosa esofágica y la esofagitis en sus distintos grados. El protocolo de tratamiento, motivo del estudio, contempla la realización de maniobras sobre la región mediastínica, buscando un efecto de relajación de estructuras viscerofasciales de la misma⁴.

Distintas estructuras mediastínicas se continúan con las vísceras de la región anterior del cuello. La región superior del mediastino contiene elementos como la tráquea, el esófago, el timo o sus restos adiposos, los nervios frénicos, el conducto torácico izquierdo, e importantes vasos venosos y arteriales, entre los que destacan la arteria carótida o el arco de la aorta. En el mediastino inferior se distinguen una región anterior, una media y una posterior⁶. En la región anterior, denominado como compartimento prevascular⁷, se observa la relación entre el esternón y el saco pericárdico a través de los ligamentos esternopericárdicos (Figura 9). Entre los elementos más destacables, en un plano intermedio, encontramos el corazón con el pericardio (Figuras 10 y 11), la vena cava superior, la porción ascendente de la aorta, arterias y venas pulmonares, los nervios frénicos, la bifurcación traqueal y los bronquios principales⁷. El mediastino posterior contiene básicamente estructuras longitudinales que recorren el compartimento como el esófago, los nervios vagos derecho e izquierdo, la porción torácica de la aorta o el conducto torácico, como elementos destacables^{4,8}.

Al movilizar manualmente los distintos planos mediastínicos, generamos un efecto mecánico sobre las estructuras anatómicas que contienen, buscando una reacción especialmente sobre el saco pericárdico, esófago, la fascia periesofágica y los nervios vagos rodeados por la misma. Las paredes laterales del mediastino las constituyen las pleuras parietales. La pleura parietal tapiza la pared de las cavidades pulmonares, dividiéndose en una porción mediastínica, una porción costal y una porción diafragmática⁴.

La pleura mediastínica se relaciona con los órganos situados en esta región central del tórax, extendiéndose por encima del pedículo pulmonar desde el esternón hasta la columna vertebral. La pleura mediastínica en la región del pedículo pulmonar se refleja hacia el interior del pulmón continuándose con la pleura visceral. En la región inferior al pedículo pulmonar la pleura mediastínica se extiende hasta el diafragma. Por otro lado, desde la región pedicular esta pleura se extiende hacia el esternón ventralmente y hacia la columna a nivel dorsal.

Las pleuras mediastínicas derecha e izquierda, cubren estructuras anatómicas distintas, en gran parte por la distribución asimétrica de las mismas. En el lado derecho, la pleura cubre elementos del tracto digestivo y respiratorio, como el tramo inferior del esófago

y la tráquea e importantes estructuras vasculares entre las que destacan, el tronco braquiocefálico y la vena cava superior. Si nos fijamos en la pleura mediastínica izquierda, vemos como contacta con el esófago, las arterias aorta y subclavia izquierda. Ambas pleuras mediastínicas se relacionan con el pericardio, utilizando una capa de tejido conjuntivo más denso para una mejor fijación entre estas estructuras⁴.

En la región anterior del mediastino, las pleuras parietales forman los recesos costomediastínicos que cubren parcialmente los órganos que allí se encuentran.

La cara posterior del esternón y el saco pericárdico, se relacionan a través de una cappa de tejido conjuntivo laxo atravesada por los ligamentos esternopericárdicos superior e inferior que unen ambas estructuras. Esta lámina de tejido también contiene vasos sanguíneos y nódulos linfáticos. Un tejido denso derivado de la fascia endotorácica relaciona la cara lateral del pericardio con la pleura mediastínica, por él discurren los nervios frénicos además de vasos sanguíneos y nódulos linfáticos⁴.



Figura 9. Disección de los ligamentos esternopericárdicos⁴.

En la región superior del mediastino se localizan los grandes vasos supracardíacos, así como la vena cava superior, la porción ascendente de la aorta y el tronco pulmonar. Por encima de los mismos, encontramos las venas braquiocefálicas de ambos lados, en un plano superficial, y el arco de la aorta con sus tres ramas: tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda. Entre estos grandes vasos

supracardíacos discurren los nervios frénicos y vagos que darán a este nivel los nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo^{4,7}.

Detrás del corazón y el pericardio se halla la tráquea, ligeramente desplazada hacia la derecha por la presencia del arco de la aorta a su izquierda, con los bronquios principales derecho e izquierdo, discurriendo por delante de los mismos las arterias y venas pulmonares. La tráquea se acompaña por los nódulos linfáticos paratraqueales y traqueobronquiales. Detrás del pericardio y la tráquea se encuentra el esófago junto a los nervios vagos derecho e izquierdo, el nervio vago izquierdo se sitúa en su cara anterior y el nervio vago derecho hace lo mismo en la cara posterior del esófago. Todos estos elementos anatómicos están rodeados por tejido conjuntivo laxo formando la fascia periesofágica (Figura 12). La aorta en su región superior se sitúa ligeramente por detrás y a la izquierda del esófago, pero en su trayecto descendente se desvía hacia la derecha de este antes de cruzar el diafragma situándose en una disposición posterior al esófago⁴.



Figura 10. Disección del mediastino. Visualización del saco pericárdico, ligamento frenopericárdico y pulmón derecho⁴.



Figura 11. Dissección del mediastino. Visualización del pericardio fibroso y el ligamento frenopericárdico⁴.

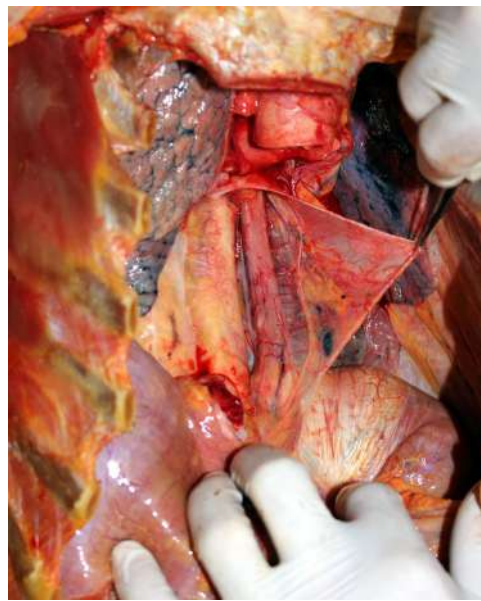


Figura 12. Dissección del mediastino. Visualización del esófago, la fascia periesofágica y los nervios vagos⁴.

1.1.3. Diafragma

En los últimos años los estudios en el ámbito de la fisioterapia para tratar pacientes con ERGE, han destacado por el interés en mejorar la función diafragmática con entrenamiento respiratorio, aumentando de esta forma la presión sobre el esfínter esofágico inferior (EEI), importante barrera antirreflujo. Estos estudios como se muestra en la justificación obtuvieron resultados esperanzadores^{9,10}.

En este caso, tiene especial relevancia el diafragma por su relación con la unión gastroesofágica, el EEI, el ligamento frenoesofágico y su asociación con la HH.

Además, el diafragma torácico resulta de gran importancia para mantener una buena función visceral. Los pulmones se relacionan con la cara superior de las cúpulas diafragmáticas a través de las pleuras. El pericardio, a través del ligamento frenopericárdico anterior, también se halla anclado en el centro tendinoso del diafragma. A nivel abdominal encontramos numerosos órganos con anclajes fasciales al propio diafragma: el ligamento coronario, los ligamentos triangulares o el ligamento falciforme sirven de sujeción para el hígado, el ligamento frenocólico relaciona el colon descendente con el diafragma, el estómago también se relaciona con este músculo a

través del ligamento gastrofrénico, y la fascia renal se adhiere fuertemente a la cara inferior del diafragma^{4,11}.

El diafragma, con su contracción, es capaz de movilizar los distintos órganos de las cavidades abdominal y torácica, tanto por los cambios de presión que se generan en ambas cavidades como por la tracción sobre estructuras fasciales que relacionan dichos órganos con este músculo. Sin olvidar que el diafragma torácico se contrae más de 20.000 veces al día, suponiendo una movilización constante y rítmica para los distintos elementos viscerales y favoreciendo, de esta forma, su buen funcionamiento. En el caso de lesiones diafragmáticas, la disminución de la movilidad de este importante músculo repercutirá claramente en la función visceral. Atendiendo a un principio de globalidad, resulta imprescindible valorar y tratar las lesiones de éste y otras estructuras similares si queremos mejorar la postura de nuestros pacientes, sus lesiones del aparato locomotor y, evidentemente, las disfunciones viscerales que puedan presentar⁴.

Diversas estructuras vasculares y nerviosas cruzan en su trayecto el diafragma torácico (aorta, vena cava inferior, conducto torácico, nervios vagos, troncos simpáticos). La normalización del tono diafragmático puede tener alguna repercusión sobre las transiciones de los nervios vagos, con una estimulación del sistema nervioso autónomo (SNA) parasimpático o sobre la cadena ganglionar simpática¹¹.

El tratamiento manual del diafragma torácico forma parte del protocolo de abordaje de los pacientes con ERGE, diagnosticados de HH de deslizamiento.

1.1.3.1. Anatomía del diafragma

El diafragma es una lámina músculotendinosa con forma de bóveda que se inserta en el contorno inferior del tórax, presentando dos hemicúpulas, derecha e izquierda, y una depresión central donde se apoya el corazón y el saco pericárdico, uniéndose ambas estructuras con el pericardio fibroso a través del ligamento frenopericárdico. La proyección de la hemicúpula derecha en espiración es a nivel del 4º espacio intercostal y la hemicúpula izquierda se proyecta a nivel del 5º cartílago costal. La depresión central se sitúa a nivel de la apófisis xifoides¹¹.

Centro tendinoso

Esta lámina tendinosa con forma de trébol con dos hojas laterales y una hoja anterior, dispone de un orificio para el paso de la vena cava inferior, rodeado de densificaciones de tejido conjuntivo, las cintillas semicirculares de Bourgerie superior e inferior, que refuerzan dicho orificio⁶.

Porción muscular del diafragma

En la porción periférica del diafragma se distinguen tres zonas de inserción: esternal, costal y lumbar⁶.

La porción esternal se extiende entre la cara posterior de la apófisis xifoides del esternón y el centro tendinoso. Entre la porción esternal del diafragma y sus porciones costales encontramos los triángulos esternocostales o hiatos de Larrey por donde pasan los vasos epigástricos superiores¹¹.

La porción costal del diafragma se inserta en la cara interna de las seis últimas costillas y medialmente en el centro tendinoso. Entre la región costal y la región lumbar encontramos el espacio lumbocostal o de Bochdaleck, en el que en ocasiones se aprecia una solución de continuidad entre la región renal y la región subpleural. Un defecto congénito de este músculo localizado en el espacio pleuroperitoneal con una falta de cierre podría causar una hernia de Bochdaleck^{4,11}.

La porción lumbar del diafragma es, sin duda, la más extensa. En su región central, se inserta en la columna lumbar a través de los pilares del diafragma. El pilar derecho se extiende a lo largo de los cuerpos vertebrales de las tres primeras vértebras lumbares, insertándose en ellas y llegando en algunos casos a la cuarta vértebra lumbar. El pilar izquierdo se inserta en la cara anterior de los cuerpos vertebrales de las dos primeras vértebras lumbares llegando en algunos casos a la tercera vértebra lumbar. Ambos pilares toman inserción, además, en los discos intervertebrales de la región donde se encuentran¹¹.

La inserción de las fibras musculares de esta porción lumbar acaba insertándose en centro tendinoso del diafragma por su límite posterior. Por delante de la columna vertebral, los pilares diafragmáticos constituyen el ligamento arqueado medio, que

delimita el hiato aórtico. Por este hiato pasa la aorta y el conducto torácico, pero encontramos un segundo hiato, el hiato esofágico, por donde discurren el esófago y los nervios vagos.

Además del ligamento arqueado medio, se distinguen los ligamentos arqueados medial y lateral. El ligamento arqueado medial o arco del psoas, entre el cuerpo y el vértice de la apófisis costal de L1, y el ligamento arqueado lateral o arco del cuadrado lumbar, entre el vértice de la apófisis costal de L1 y el extremo de la última costilla, sirven de origen para las fibras laterales de la porción lumbar del diafragma. Estas se insertan finalmente en el borde posterior de las hojas laterales del centro tendinoso⁶.

Entre la porción muscular de la región lumbar y los pilares diafragmáticos, encontramos unos espacios que comunican la cavidad torácica y abdominal por donde pasan los troncos simpáticos y los nervios esplácnicos menores y mayores⁴ (Figuras 13 y 14).

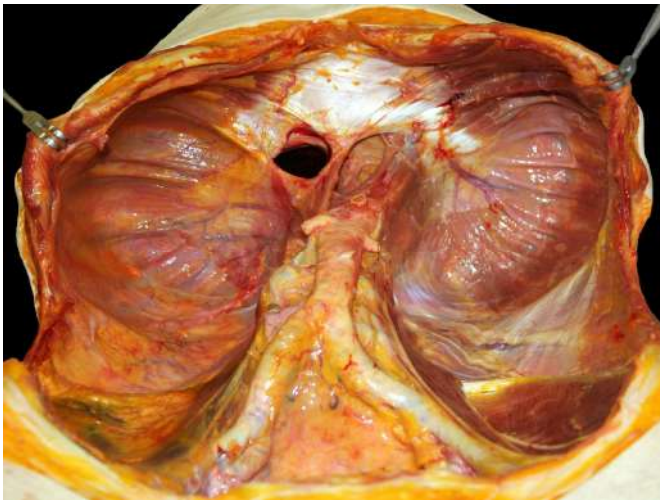


Figura 13. Disección del diafragma. Visión inferior del músculo. Orificios diafragmáticos: aórtico, esofágico y el orificio de la vena cava inferior⁴.



Figura 14. Disección del diafragma. Visión superior del músculo. Orificios diafragmáticos: aórtico, esofágico y el orificio de la vena cava inferior⁴.

1.1.4. Peritoneo

1.1.4.1. Peritoneo parietal y visceral

Tapizando las paredes de la cavidad abdominal, se encuentra una membrana serosa formada por una capa superficial monocelular de células aplanadas y una capa de tejido conjuntivo laxo, que constituirá la hoja parietal del peritoneo. Esta misma membrana se repliega para tapizar las vísceras de la región, formando su hoja visceral. Si hablamos de serosas, es porque entre ambas hojas se acumula líquido peritoneal secretado por el mismo peritoneo, con el claro objetivo de facilitar el movimiento de las vísceras abdominales en relación con la pared o a otras vísceras cercanas¹²⁻¹⁴.

En determinadas regiones de la cavidad abdominal, el peritoneo forma los omentos, mesos y ligamentos⁶ (Figura 15). Estas estructuras poseen importantes funciones de anclaje a las paredes de la cavidad abdominal, de relación entre vísceras e incluso crean vías de paso de elementos vasculonerviosos hacia estos órganos^{13,14}.

En la región abdominal distinguiremos las vísceras intraperitoneales que se encuentran tapizadas por la hoja visceral del peritoneo, sería el caso de estructuras como el hígado, bazo o estómago, por ejemplo⁶. También se distinguen las vísceras secundariamente retroperitoneales: duodenopáncreas, colon ascendente y colon descendente, que en etapa embrionaria eran intraperitoneales, pero con el desarrollo ontogénico se desplazan hacia la pared posterior de la cavidad abdominal quedando cubiertas

ventralmente por peritoneo parietal y ligadas a la pared posterior por un tejido laxo y avascular denominado fascia de coalescencia. La fascia de coalescencia retroduodenopancreática o de Treitz se sitúa detrás del duodenopáncreas, y las fascias de coalescencia de Toldt detrás del colon ascendente y descendente (Figuras 16a y 16b). Finalmente, las vísceras retroperitoneales como los riñones, las glándulas suprarrenales o los uréteres se disponen dorsalmente al peritoneo y tienen fascia propia, en este caso la fascia renal⁴.



Figura 15. Discción del peritoneo visceral. Visualización del ligamento falciforme del hígado, con resección del ligamento redondo. Lóbulos hepáticos derecho e izquierdo, cuerpo del estómago, antro pilórico y omento mayor⁴.



Figura 16a. Discción de la fascia de coalescencia retroduodenopancreática de Treitz⁴.



Figura 16b. Discción de la fascia de coalescencia de Toldt para el colon ascendente⁴.

Peritoneo superior y posterior

El peritoneo en su región superior tapiza al músculo diafragma, y en la región posterior hace lo mismo con la pared abdominal formando el peritoneo parietal posterior. Ambas hojas de peritoneo parietal se dirigen hacia la cara posterosuperior del hígado que queda tapizado por peritoneo visceral excepto en la región posterosuperior donde se distingue la porción desnuda del hígado. A ese nivel, las hojas de peritoneo parietal diafragmático y parietal posterior forman el ligamento coronario del hígado que se extiende de derecha a izquierda y lo mantiene anclado al diafragma. En los extremos del ligamento coronario, se fusionan las dos hojas de reflexión del peritoneo formando los ligamentos triangulares derecho e izquierdo ⁴ (Figura 17).



Figura 17. Disección del ligamento coronario y el ligamento triangular izquierdo del hígado. Visualización del fundus gástrico, cuerpo del estómago y antro pilórico. Nervio vago anterior⁴.

En sentido anteroposterior, la capa derecha e izquierda del peritoneo parietal diafragmático y parietal anterior, se unen en dirección al hígado para formar una lámina de peritoneo visceral que relaciona el diafragma y la pared anterior del abdomen con el hígado, será el denominado ligamento falciforme¹⁴. Este ligamento se continúa en su región superior con el ligamento coronario, separa los dos lóbulos hepáticos y a nivel distal se ve reforzado por el ligamento redondo del hígado, que se extiende hacia la cara posterior del ombligo. Este ligamento redondo del hígado se corresponde a un vestigio fibroso de la vena umbilical^{4,14} (Figura 18).

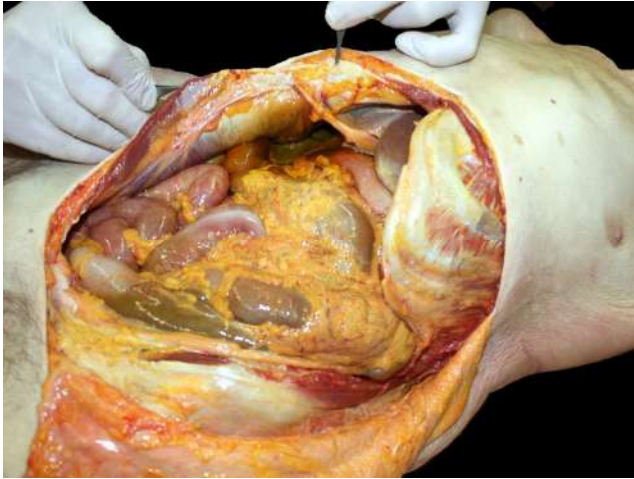


Figura 18. Disección del peritoneo visceral. Visualización del ligamento redondo del hígado. Visualización del uraco y de la fascia umbilicoprevesical⁴.

El peritoneo visceral hepático se refleja desde la región del hilio hepático hasta la curvatura menor del estómago y el bulbo duodenal, formando el omento o epiplón menor⁶. El omento menor (Figura 19), está formado por dos hojas de peritoneo visceral, anterior y posterior, que atrapan cierta cantidad de grasa. En el omento menor se diferencia un ligamento hepatoduodenal y un ligamento hepatogástrico. El primero se sitúa entre la cara inferior del hígado y el bulbo duodenal, este ligamento rodea al pedículo hepático formado por la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco. El ligamento hepatogástrico discurre entre la cara inferior del hígado y la curvatura menor del estómago. Este ligamento lo constituyen dos hojas de peritoneo, entre las que se dispone el arco vascular de la curvatura menor, formado por elementos venosos, arteriales, linfáticos y nerviosos. El borde derecho del ligamento hepatoduodenal, forma la pared anterior del hiato de Winslow que comunica la cavidad peritoneal con la bolsa omental o transcavidad de los epiplones^{4,12,15} (Figura 19).



Figura 19. Diseción del peritoneo visceral. Visualización de los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal (omento menor). Visualización del omento mayor⁴.

Después de rodear el estómago, las dos hojas de peritoneo visceral anterior y posterior se continúan en dirección a la tenia omental del colon transverso donde toman inserción, constituyéndose una estructura que relaciona esta parte del colon con la curvatura mayor del estómago, el ligamento gastrocólico (Figura 20), dentro del cual se localiza el arco vascular de la curvatura mayor del estómago. Lateralmente, este ligamento se continúa relacionando el estómago y el bazo, dando lugar al ligamento gastroesplénico¹⁵, y en la región superior, establece una nueva relación del fundus gástrico con el diafragma, para formar el ligamento gastrofrénico (Figura 21). En la región lateral izquierda del abdomen, el peritoneo puede hacer otras reflexiones, creando un ligamento frenocólico entre el diafragma y el colon descendente, un ligamento frenicoesplénico que relaciona el diafragma y el bazo, o un ligamento esplenorrenal entre bazo y riñón izquierdo^{4,12}.

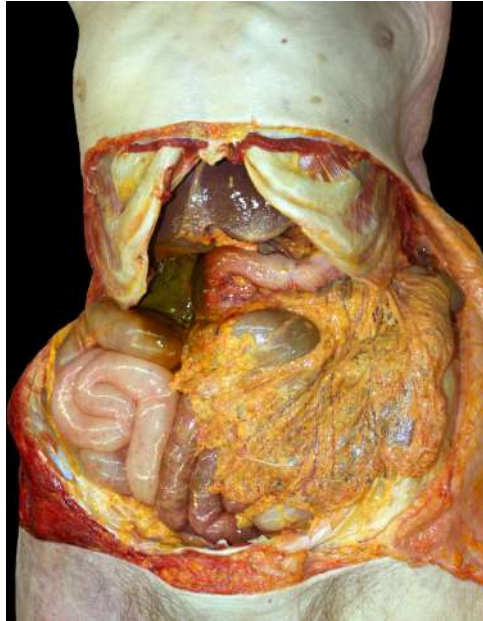


Figura 20. Diseción del peritoneo visceral. Visualización del omento menor y el omento mayor, con el ligamento gastrocólico⁴.



Figura 21. Diseción del peritoneo visceral. Visualización de los ligamentos coronario, triangular izquierdo del hígado y hepatogástrico. Visualización del ligamento gastrofrénico y gastroesplénico⁴.

El ligamento gastrocólico se continúa en sentido descendente con el omento mayor, que se sitúa entre el peritoneo parietal anterior y el intestino delgado, quedando libre su borde inferior¹² (Figura 20).

Desde el colon transverso hasta la pared lumbar se extiende el mesocolon transverso, formado por dos hojas de peritoneo visceral, superior e inferior, entre las cuales se disponen elementos arteriales, venosos, linfáticos y nerviosos destinados a este tramo del colon^{4,15}.

De la misma forma que se establece una relación a través de dos hojas de peritoneo visceral entre el colon transverso y la pared posterior de la cavidad abdominal, el yeyuno-íleon de la misma forma, se relaciona con la región lumbar. Las dos hojas de peritoneo que establecen dicha relación de gran extensión forman el mesenterio⁶. Entre las hojas superior e inferior del mesenterio se dispone una importante red vasculonerviosa destinada al intestino delgado¹⁵. El mesenterio se halla fijado a la región posterior de la cavidad abdominal a través de la raíz del mesenterio que se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la unión ileocecal en la fosa ilíaca derecha, con una disposición oblicua de arriba abajo y de izquierda a derecha^{4,6} (Figuras 22, 23 y 24).



Figura 22. Disección del peritoneo visceral. Visualización del mesenterio⁴.



Figura 23. Disección del peritoneo visceral. Visualización del mesocolon transversum⁴.

El ángulo duodenoyeyunal además de ser el punto de partida de la raíz del mesenterio, puede relacionarse a través de la fascia de retención rostral o ligamento de Treitz con el mesocolon transversum (Figura 25). En algunos casos se puede distinguir, siendo una inconstante anatómica, un músculo liso que fijaría este ángulo al diafragma o al tronco celíaco, el músculo suspensor del duodeno o músculo de Treitz.

Con una constitución similar encontramos otros pliegues peritoneales en la región inferior del peritoneo, el mesoapéndice y el mesocolon sigmoide, formados por dos hojas de peritoneo visceral entre las que se sitúan los vasos correspondientes a estas estructuras^{4,6}.

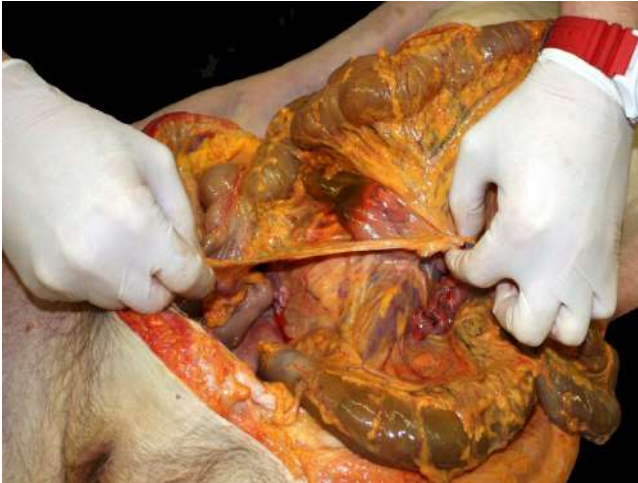


Figura 24. Diseción del peritoneo visceral. Visualización de la raíz del mesenterio⁴.



Figura 25. Diseción del peritoneo visceral. Visualización de la fascia de retención rostral⁴.

Peritoneo inferior

El peritoneo parietal en la región abdominal inferior recubre los órganos pélvicos, formando entre ellos, recesos o fondos de saco que difieren según sea una pelvis masculina o femenina¹⁵. En la pelvis femenina se distingue un fondo de saco vesicouterino entre vejiga y útero, y el fondo de saco rectouterino (de Douglas) entre útero y recto. En la pelvis masculina destaca el fondo de saco rectovesical entre el recto y la vejiga urinaria. Estos fondos de saco tendrán una amplitud y profundidad variable dependiendo de si la vejiga está llena o vacía, y en el caso de la mujer, de la posición uterina⁴ (Figura 26).

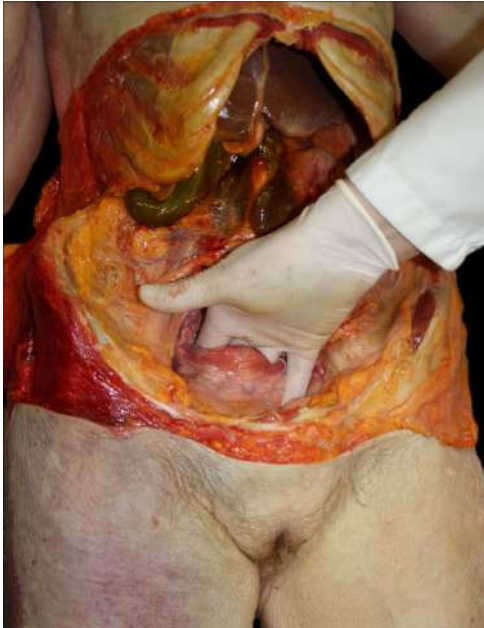


Figura 26. Disección del peritoneo parietal pélvico. Fondo de saco rectouterino.⁴

Peritoneo anterior

Entre el borde superior de la vejiga y el ombligo se extiende un pliegue tisular que contiene los restos del uraco, constituyendo el pliegue umbilical medio (Figura 27). A su vez se distinguen a cada lado, los pliegues umbilicales mediales, encontrándose en ellos los restos de las arterias umbilicales obliteradas que se unen al anterior en el ombligo. Estos pliegues delimitan un espacio triangular denominado fosa supravesical. Lateralmente a este espacio, se pueden observar los pliegues umbilicales laterales, donde se hallan las arterias y venas epigástricas inferiores. Se distinguen además las fosas paravesicales a ambos lados de la vejiga urinaria⁴.



Figura 27. Visualización del ligamento umbilical medio y la fascia umbilicoprevesical.⁴

1.1.5. Ligamento frenoesofágico – Fascia de Laimer

Este ligamento frenoesofágico (LFE), deriva de la fascia transversalis que cubre la superficie inferior del diafragma que se divide en una lámina superior y una inferior al acercarse al hiato esofágico del diafragma. La expansión inferior de la fascia transversalis rodea y se fija en el esófago, a nivel de la unión gastroesofágica, a 1,4 cm de media por debajo del diafragma. La expansión superior de la fascia transversalis entra en la cavidad torácica, rodeando y fijándose en el esófago distal a unos 3,9 cm de media por encima del diafragma. A esta fascia, se le puede unir en algunos casos una reflexión de la fascia endotorácica que también contribuye en la formación del LFE. En los individuos en que la fascia endotorácica no se fusiona con la fascia transversalis a este nivel, la hoja endotorácica se inserta en el esófago justo por encima de la expansión de la membrana abdominal, a unos 4,2 cm de media por encima del diafragma. Las serosas pleurales y peritoneales se sitúan cerca del LFE, pero no contribuyen específicamente a su formación¹⁶ (Figuras 28 y 29).

En disección se observa que, tanto la fascia endotorácica como la fascia trasversalis recubren superior e inferiormente el diafragma torácico, al llegar al hiato esofágico se extienden como un puente entre este y el esófago, al que se unen alrededor de su circunferencia dando lugar de esta forma, al ligamento en cuestión¹⁶ (Figuras 28 y 29).



Figura 28. Visualización del ligamento frenoesofágico en cadáver formolado. (fijado con las pinzas)

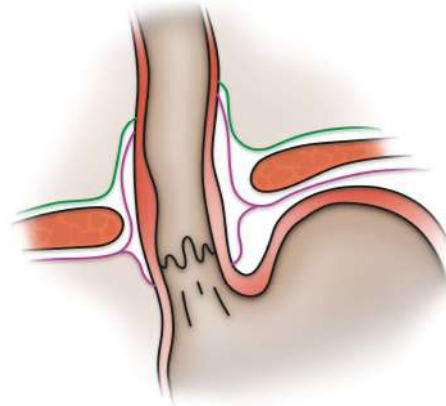


Figura 29. Visualización del ligamento frenoesofágico.

Las fascias transversalis y endotorácica que rodean el esófago como una vaina, se fusionan con su capa muscular por encima del diafragma y con su capa adventicia por debajo del diafragma, estabilizándolo en sus movimientos longitudinales¹⁶.

La prevalencia de la ERGE en pacientes con HH puede llegar al 94%. En la mayoría de los casos se produce un desplazamiento del EEI y la UGE hacia el tórax. En este sentido, la disposición y tensión del LFE o fascia de Laimer, puede condicionar la correcta posición de la UGE en relación con el diafragma¹⁷.

Se cuestiona, si la HH se forma debido a la tensión mecánica a la que la UGE está expuesta, o si existe una relación con los posibles cambios biológicos de estructuras anatómicas como los pilares diafragmáticos, o los ligamentos que tienen un papel estabilizador de la UGE, como el ligamento hepatogástrico, el gastrofrénico, o el ligamento frenoesofágico. En este sentido, el LFE ha sido aceptado como estructura importante por algunos cirujanos que se ocupan de la reparación quirúrgica de las hernias de hiato, sin embargo, su papel como barrera antirreflujo siempre ha sido motivo de discusión¹⁶.

Histológicamente se observa que el LFE está compuesto por elastina y fibras de colágeno gruesas que se organizaban de forma paralela, destacando la presencia de vasos

sanguíneos y terminaciones nerviosas periféricas que abastecen dicha estructura. La composición total de colágeno tipo I y tipo III en el LFE, es menor en pacientes con ERGE y HH que en aquellos individuos sin HH. Por tanto, la calidad del tejido que forma el LFE puede ser un factor etiológico para tener en cuenta en pacientes con HH^{16,17}.

También se observó que la proporción de fibras de colágeno y elastina variaba con la edad. Así en individuos de menos de 40 años, el ligamento estaba formado por fibras de colágeno y elastina, las primeras en gran cantidad y dispuestas paralelamente. Entre 40 y 60 años se apreció una disminución en la cantidad de fibras de colágeno en esta estructura. A partir de los 60 años cuando se observó una reducción drástica de fibras de colágeno, y destacaba la importantes distensión y distribución irregular de las fibras de elastina, pudiendo explicar la mayor predisposición a padecer una HH con el paso del tiempo¹⁶.

1.2. Barreras antirreflujo

La ERGE es una enfermedad multifactorial, en la que interactúan elementos como el EEI hipotenso, las relajaciones transitorias del EEI, o la HH¹⁸.

El ángulo de His, junto a la zona de alta presión que proporciona el EEI y el refuerzo externo adicional que crean los pilares diafragmáticos que rodean la UGE, actúan como barreras antirreflujo. En este sentido, el ángulo de His facilita que el contenido gástrico que refluye, lo haga hacia el fundus, evitando que se dirija hacia la UGE. A su vez el tono del EEI, cierra el paso del contenido en dirección al esófago. El tono basal del EEI, se ve reforzado por la presión que ejercen sobre el mismo los pilares del diafragma¹⁹.

Recordemos que el RGE se considera un fenómeno fisiológico hasta cierto punto, y se vuelve patológico cuando existe un claro desequilibrio entre la cantidad y frecuencia del refluo, y los mecanismos de defensa del esófago. En los pacientes que manifiestan una clínica asociada al RGE, generalmente esta se produce como consecuencia de una hipotonía del EEI, a relajaciones transitorias del EEI (RTEEI) en momentos no asociados con la deglución o un aumento de la presión abdominal que supere la presión de la UGE¹⁹.

Se considera, además, que el ligamento freno-esofágico puede tener un papel estabilizador de la porción inferior del esófago con relación al hiato esofágico, para evitar que se produzca un desplazamiento ascendente de la UGE cuando aumenta la presión intraabdominal. Podría tener su importancia, además, en aquellos casos de individuos con unos pilares diafragmáticos que presentan cierta debilidad o un agrandamiento del hiato esofágico, como factor protector ante la aparición de HH. En este ligamento, la presencia de fibras de elastina combinadas con las fibras de colágeno permite que, en los movimientos del esófago la tensión de estas fibras de elastina facilite el retroceso y descenso de este hacia el hiato esofágico del diafragma. Se puede entender que, con la edad, la desorganización de las fibras de elastina y la mayor concentración de colágeno en el ligamento no facilita el retroceso elástico del esófago cuando este ha ascendido hacia la región torácica por los cambios de presión entre ambas cavidades¹⁶.

1.3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

1.3.1. Definición

La definición de Montreal define la ERGE como “una condición que se da cuando el reflujo del contenido gástrico provoca síntomas molestos o complicaciones”²⁰. La multifactorialidad, los mecanismos fisiopatológicos y la clínica heterogénea de la enfermedad, la convierten en una definición poco concreta².

1.3.2. Epidemiología

La prevalencia de la ERGE es elevada, se cifra entre el 10% y el 30% de la población de occidente. En España, esta proporción se acercaría al 15%, presentando la mayoría de los individuos que la padecen, una clínica leve con signos ocasionales¹⁹. La ERGE, con predominio del sexo femenino como se observa en distintos estudios relacionados con la enfermedad²¹, puede darse en sujetos de cualquier edad, aunque ciertos factores de riesgo posibilitan que las manifestaciones clínicas sean más evidentes con el transcurso

de los años. El sobrepeso, la obesidad, la presencia de HH, la ingesta de determinados fármacos, ciertos hábitos tóxicos o estilos de vida poco saludables asociados a una mala alimentación, resultan factores determinantes en la aparición de síntomas en la ERGE. El impacto socioeconómico y sanitario de esta enfermedad es considerable, ya sea por la creciente demanda y prescripción de IBP, por realización de pruebas diagnósticas o por las intervenciones quirúrgicas antirreflujo que se practican en aquellos pacientes que no responden a los tratamientos médicos. De la misma forma el impacto psicoemocional, la disminución de la productividad y absentismo laboral, es habitual en los pacientes con ERGE³. La aplicación regular de pruebas diagnósticas como la pH-metría o la manometría esofágica, ha permitido constatar que un 70% de la población total con síntomas ocasionados por el reflujo, presentan una esofagitis no erosiva con una variabilidad clínica importante. De esta forma el término ERGE, va a acoger a distintos grupos y subgrupos de pacientes con fisiopatología diversa²².

1.3.3. Etiopatogenia

Teniendo en cuenta que la función de barrera del EEI está condicionada por diversos factores, el fallo de alguno de los mecanismos que aseguran el control de contenido gástrico y la posición de la UGE provocaría la incontinencia de este esfínter.

Los principales factores fisiopatológicos para tener en cuenta en la ERGE son:

➤ Hipotonía del EEI

Esta hipotonía permite el reflujo de forma habitual, cuando la presión del esfínter presenta valores cercanos a los 5mmHg. La presión baja en el EEI y la elevada presión gástrica en comparación con la de las estructuras intratorácicas, propicia un RGE continuo. Estas diferencias en el gradiente de presiones, resultará más evidente en personas embarazadas, con obesidad o con alteraciones del vaciado gástrico. Se observó, además, que en pacientes con esófago de Barrett (EB) la hipotonía del EEI era de mayor importancia que en la mayoría de los pacientes con ERGE^{3,19}. Algunos fármacos como el ácido acetilsalicílico, AINES, nitroglicerina, bloqueadores de canales de calcio, anticolinérgicos o antidepresivos entre otros, se han relacionado con una disminución de la presión del EEI o la alteración de la mucosa esofágica³.

➤ ***Relajaciones transitorias del EEI***

Las RTEEI se producen fisiológicamente durante el proceso de deglución. En estos momentos la relajación del EEI entre 4 y 6 segundos, facilita el paso del alimento hacia el estómago. Cuando estas RTEEI se producen espontáneamente y no asociadas a la deglución, se consideran patológicas y resultan un factor determinante en la aparición de síntomas en estos pacientes^{19,23}. Este mecanismo fisiopatológico, mediado por el nervio vago, el tiempo de exposición al ácido, el pH del contenido gástrico y la resistencia de la mucosa esofágica, resultan determinantes en el grado de esofagitis que presentará el paciente²⁴.

➤ ***Aumento de la presión abdominal***

Actividades que implican una flexión de tronco, levantar peso, quizás en el ámbito laboral, o bien la obesidad o el embarazo, provocan un aumento considerable de la presión intrabdominal que asociado a otros factores desencadenaría un RGE significativo¹⁹.

➤ ***Características del material gástrico refluido***

En un paciente con ERGE, el pH del material gástrico que refluye puede ser determinante a la hora de generar lesiones en la mucosa esofágica, de esta manera un reflujo más ácido o que contenga pepsina puede generar más lesiones en la mucosa esofágica. Se ha descrito en algunos pacientes con esofagitis por reflujo, la presencia de contenido duodenal junto con el reflujo gástrico. En estos casos se hallaron sales biliares y enzimas pancreáticos en el material refluido¹⁹.

➤ ***Trastornos de la motilidad esofágica***

Aproximadamente la mitad de los pacientes con ERGE padecen un trastorno de la motilidad del esófago, se denominaría, motilidad esofágica inefectiva (MEI). El peristaltismo esofágico, la neutralización del ácido gástrico por la saliva y el propio peso de los alimentos, deberían propiciar un correcto y rápido vaciado del contenido del esófago hacia el estómago eliminando a su vez el material proveniente de un RGE. El

reflujo continuado también tiene consecuencias sobre la motilidad esofágica, reduciéndola de forma importante³.

➤ ***Aclaramiento esofágico***

En clara referencia a la motilidad propia del esófago, esta va a condicionar el tiempo que el reflujo ácido permanece en él. Si se viera afectada la motilidad de este, las lesiones en la mucosa podrían ser aún más importantes¹⁹. Una vez el reflujo llega al esófago, la motilidad de esta parte del tubo digestivo y el aclaramiento químico que provocaría el contacto con el pH alcalino de la saliva podrían minimizar los efectos negativos del RGE²⁴.

➤ ***Hernia de hiato***

La HH se ha establecido como un factor claramente asociado a la ERGE. La presencia de una HH acompañada de la distensión de los pilares diafragmáticos, puede crear un reservorio de ácido gástrico supradiafragmático, a su vez acentuaría la pérdida de tono del EEI y una mayor capacidad de distensión de la UGE^{3,19}. Pacientes con HH tienen mayor exposición al RGE que los pacientes sin hernia. Con el agravante que, el contenido gástrico que se acumula en el saco herniario puede refluir durante la deglución aprovechando la relajación del EEI²⁴.

➤ ***Cámara gástrica posprandial (acid pocket)***

En la mayoría de los pacientes con importantes episodios de reflujo se constata que éste se produce en la fase posprandial, momento en el que el pH gástrico debería tener un mayor grado de acidez. Estudios realizados en Escocia, observaron la presencia de una cámara ácida en el fundus gástrico. La longitud de esta cámara "*acid pocket*", y su proximidad con el epitelio escamoso del esófago pueden determinar su grado de afectación¹⁹.

➤ ***Vaciamiento gástrico***

Los estudios son controvertidos en este aspecto, pero algunos estudios recientes asocian un buen vaciado gástrico a menos episodios de reflujo¹⁹.

1.3.4. Reflujo gastroesofágico (RGE)

El RGE es un fenómeno considerado fisiológico, por el cual contenido gástrico pasa al esófago. El RGE se produciría como consecuencia de un EEI incompetente, que a lo largo del día padece relajaciones transitorias. Este fenómeno de las RTEEI es común en la población y no suele generar clínica ni lesiones asociadas. El movimiento retrógrado del contenido gástrico hacia la luz esofágica puede convertirse en patológico cuando los mecanismos esofágicos de defensa no pueden contrarrestar la agresión provocada por el HCL del estómago^{2,19}. A diferencia del RGE, la ERGE se define como el conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia del contacto excesivo del contenido gástrico con la mucosa esofágica.

Podemos encontrar diferentes grados de acidez en el contenido gástrico que refluye, así se diferencia, reflujo ácido con un pH inferior a 4, reflujo débilmente ácido con un pH entre 4 y 7, y el no ácido con un pH por encima de 7. En los casos en que el reflujo ácido va acompañado de pepsina, será en los que se produzcan con mayor probabilidad lesiones de la mucosa esofágica. De hecho, los pacientes con reflujos más abundantes también presentan una clara tendencia a padecer lesiones erosivas¹⁹.

1.3.5. Esofagitis por reflujo

Una vez se produce el RGE, el cuerpo del esófago responde con una actividad motora intrínseca de defensa que facilita la evacuación del reflujo, evitando que los restos refluídos permanezcan demasiado tiempo en contacto con su mucosa. Esta actividad peristáltica y la llegada de saliva, facilita la neutralización del ácido gástrico y el aclarado esofágico. Se constató que en un 30% de los pacientes con ERGE se produce una dismotilidad esofágica, aunque se discute si este es un factor primario que afecta al aclarado esofágico, o bien si la alteración del peristaltismo esofágico es secundaria a la ERGE. En cualquier caso, la consecuencia final es la esofagitis por reflujo²⁵.

La mucosa esofágica posee una estructura estratificada con células fijadas por uniones “*tight junctions*” o uniones estrechas que impiden el paso de sustancias nocivas. Además, la correcta vascularización de esta permite un aporte de O₂ y nutrientes que contribuyen a mantener su integridad y equilibrio ácido-base²⁵.

En la afectación de la mucosa esofágica, se ha comprobado que la sensibilidad visceral también puede ser determinante. Esta sensibilidad varía con el paso de los años y puede hacer que la mucosa esofágica sea más susceptible a la agresión de agentes bioquímicos²⁵.

En el caso de producirse afectación de la mucosa esofágica como consecuencia del reflujo persistente, la ERGE se divide en RGE con esofagitis erosiva y RGE con endoscopia negativa o RGE no erosiva²⁴. La creciente aplicación de la impedancia pH, ha permitido comprobar que alrededor del 70% de toda la población con síntomas por reflujo, presentaban una esofagitis no erosiva²⁶.

Con relación a la esofagitis erosiva, el método más ampliamente utilizado para clasificar los distintos tipos es el que utiliza el consenso de Los Ángeles. Esta clasificación se basa en la observación de las lesiones de la mucosa en la esofagitis erosiva, dividiéndolos en 4 grupos (Figura 30):

- **Grado A:** una o más lesiones de la mucosa, menores o iguales a 5mm de longitud que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de esta.
- **Grado B:** una o más lesiones de la mucosa, mayores a 5mm de longitud que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de esta.
- **Grado C:** una o más lesiones de la mucosa que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de esta, pero que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.
- **Grado D:** una o más lesiones de la mucosa que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.

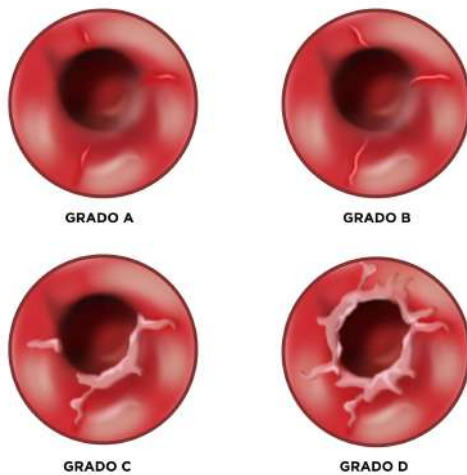


Figura 30. Esofagitis por reflujo.
Clasificación.
Imagen modificada²⁷.

Manifestaciones como las úlceras, la estenosis esofágica o el EB, no se consideran en esta clasificación. De la misma forma, los cambios mínimos que afectan a la mucosa como el eritema en el esófago distal, edema y otras alteraciones, pueden ser objetivados con las nuevas técnicas endoscópicas, pero también quedan al margen de esta clasificación²⁷.

Se ha comprobado la asociación entre la HH y la exposición de ácido en el esófago inferior, propiciando mayores índices de esofagitis erosiva. La migración proximal de la UGE, asociada a menudo a un debilitamiento del LFE y a la distensión de los pilares diafragmáticos, convierte a estas estructuras en barreras antirreflujo incompetentes, que no podrán evitar que niveles elevados de ácido clorhídrico generen lesiones en la mucosa esofágica²⁴.

1.3.6. Manifestaciones clínicas de la ERGE

Las manifestaciones clínicas en la ERGE y su severidad, no siempre se corresponden a esos pacientes con reflujos más abundantes o frecuentes. Destaca la presencia de signos típicos como la pirosis o la regurgitación, y signos atípicos como la tos, la disfonía, el asma o el dolor torácico²⁸. Tendremos presente la posible presencia de signos de alarma como son: la disfagia, odinofagia, pérdida de peso, anemia, hematemesis o melenas^{2,23}.

Los síntomas más habituales se definen a continuación:

- **Pirosis:** sensación de ardor o quemazón retroesternal, que asciende desde la UGE hacia la región del cuello. Cuando coincide con la regurgitación, aumenta la probabilidad de que el paciente presente patología por reflujo ácido.
- **Regurgitación:** cuando el contenido gástrico, refluye sin esfuerzo hacia el esófago o la boca.
- **Disfagia esofágica:** implica una dificultad para realizar la deglución, ya sea de forma intermitente para líquidos o sólidos de forma indistinta, fácilmente asociable a una alteración motora, o cuando es progresiva y para sólidos que obliga a un diagnóstico diferencial ante un posible proceso de estenosis.
- **Odinofagia:** los individuos con este síntoma presentan dolor en la deglución, y en casos de ulceraciones en la mucosa esofágica, este dolor puede derivar hacia la región retroesternal.
- **Dolor torácico:** el dolor torácico de origen no cardiológico puede darse en la ERGE, sin embargo, se requiere de un diagnóstico diferencial entre este y una posible isquemia miocárdica, dado que la posible coexistencia de ambas patologías.
- **Síntomas respiratorios:** manifestaciones clínicas como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva son muy prevalentes en los pacientes con ERGE, pero también se asocia esta enfermedad a la tos crónica, la laringitis y la disfonía.

Existen otras manifestaciones atípicas asociadas a la ERGE, como la neumonitis, sinusitis, laringoespasma, caries, faringitis, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), otitis, rinitis, e incluso algunos síntomas gastrointestinales como las náuseas, vómitos, eructos, hipo, dolor epigástrico o alteraciones de la motilidad intestinal².

1.3.7. Complicaciones en la clínica de la ERGE

Se han descrito numerosas complicaciones asociadas a la ERGE, en la mayoría de los casos afectando a pacientes con obesidad, que ha constituido un factor de riesgo a la hora de desarrollar una clínica severa. Las complicaciones más comunes incluyen: la úlcera péptica esofágica, la estenosis péptica, la hemorragia digestiva, las esofagitis erosivas, el esófago de Barret (EB) o el adenocarcinoma esofágico (ADC)². La clasificación validada de Los Ángeles se utiliza en la práctica clínica para valorar los distintos tipos de esofagitis. Una minoría de los pacientes con ERGE presentan esofagitis erosiva, estas suelen ser esofagitis Los Ángeles A o B. Las esofagitis C y D corresponden a las más severas, suelen afectar a individuos de la tercera edad, obteniendo en estos casos una baja tasa de curación con IBP. Se procede a un seguimiento de estos sujetos con endoscopia una vez administrados los IBP durante un período de dos meses, para descartar la presencia de un EB. En los pacientes con EB la mucosa esofágica normal se reemplaza por mucosa metaplásica producto de la agresión sistemática por el reflujo gástrico. Esta complicación presenta un potencial de malignidad y requiere, por tanto, un seguimiento exhaustivo¹⁸. Los pacientes con EB tienen entre 30 y el 125 veces más de riesgo de padecer ADC que la población que previamente no tenía estas lesiones esofágicas. Con el aumento de la incidencia de ADC esofágico, supone un reto diagnosticarlo en etapas iniciales y eventualmente tratables. No existe un único factor etiológico de EB, pero suelen coexistir la predisposición genética y la exposición ambiental asociada en parte a la ERGE, aunque se diagnostica en menos del 10% de pacientes con esta enfermedad²⁹. Cabe destacar, que la contribución genética especialmente, debe considerarse un factor etiológico importante en el desarrollo de complicaciones de la ERGE, como el EB o el ADC. En estos casos se considera que la heredabilidad rondaría el 31%, y que iría asociada a determinados polimorfismos de un solo nucleótido en varios genes, a la presencia de citoquinas, o a genes de reparación del ADN³⁰.

1.3.8. Calidad de vida y aspectos Biopsicosociales en la ERGE

Los pacientes con ERGE, sufren efectos importantes en la esfera psicoemocional, así como en su calidad de vida, alterando su día a día en el ámbito laboral y las relaciones sociales con su entorno social. Diversos estudios como el que nos ocupa valoran el estado de los pacientes con ERGE con escalas de impacto de la enfermedad y atendiendo a estas manifestaciones de la esfera psicosocial, con escalas de calidad de vida asociadas a la ERGE³¹.

En estos estudios se ha demostrado un importante grado de afectación en la salud mental en los pacientes que padecen la enfermedad: mayores niveles de ansiedad, depresión, pesimismo, trastornos obsesivos y una gran susceptibilidad intestinal pueden darse en estos individuos. Por tanto, como en otras formas de dolor crónico, la ERGE puede producir o acentuar estos signos psicoemocionales y psicosociales³¹.

Se ha comprobado que, los pacientes con trastornos psicoemocionales tienen menor grado de satisfacción en el tratamiento médico o quirúrgico de la ERGE afectando a los resultado final del mismo, con relación a aquellos pacientes que habían conseguido mejores puntuaciones en las pruebas que valoraban estos aspectos psicoemocionales³¹.

1.4. Hernia de Hiato

En la HH, se altera la posición del estómago que se desplaza hacia el tórax a través de los pilares diafragmáticos. La migración de la UGE en sentido proximal con relación al diafragma es un trastorno muy frecuente que puede ir acompañada o no de síntomas en función de distintos factores, pero generalmente es una alteración que se asocia a la clínica en pacientes con ERGE²⁴. El aumento de la presión intraabdominal puede provocar, no solo la protrusión del estómago hacia la cavidad torácica sino también de otras vísceras a través del hiato esofágico³².

Determinados factores favorecen la presencia de las HH: la obesidad y la edad son importantes etiológicamente en la presencia de esta³².

Determinados estudios demuestran que la composición total de colágeno tipo I y III en el ligamento frenoesofágico constituye un factor etiológicamente destacable en los

pacientes con HH, en este sentido, se observó que con la edad se produce una reducción significativa en las fibras de colágeno acompañada por una distensión excesiva de las fibras de elastina en este ligamento, facilitando el desplazamiento del esófago y la UGE hacia el mediastino^{16,17}.

1.4.1. Tipos de Hernia de Hiato

Existen cuatro tipos de HH en función de la forma y las estructuras anatómicas que ascienden a través del hiato esofágico (Figura 31):

- **Hernia de hiato tipo I:** denominadas también hernias por deslizamiento. Se produce en este caso un desplazamiento simétrico de la UGE y la parte superior del estómago hacia el mediastino, a través del hiato diafragmático. Estas HH constituyen un 90% del total de las HH diagnosticadas y se asocian con frecuencia a la ERGE y a grados más severos de esofagitis erosiva y EB³².
- **Hernia de hiato tipo II:** denominada también como hernia paraesofágica. Este tipo de HH se caracteriza por la entrada de una porción del fundus gástrico a través del hiato diafragmático, manteniendo, sin embargo, la UGE su posición anatómica normal³².
- **Hernia de hiato tipo III:** también denominada hernia mixta. Esta hernia es la combinación de las anteriores, observándose como tanto la UGE como el fundus gástrico se desplazan cranealmente hacia la región mediastínica. El cardias se sitúa por encima del diafragma y suele apreciarse un saco herniario. En algunos casos un tercio o más del estómago sufre una migración cefálica, lo que permite definir la hernia como gigante. El desplazamiento cefálico de la UGE se explicaría por la excesiva laxitud de la membrana freno esofágica y los cambios bioquímicos que en ella se producen^{17,32}.
- **Hernia de hiato tipo IV:** en esta tipología de hernia, estructuras distintas al estómago se desplazan a través del hiato esofágico hacia la región torácica; el

colon, el intestino delgado, el epiplón o el bazo, suelen ser los elementos herniados.

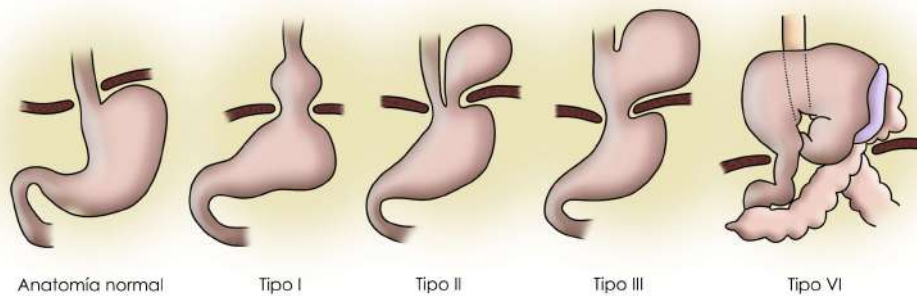


Figura 31. Tipos de hernia de hiato. Clasificación. Imagen modificada⁷⁶.

Los pacientes con hernias tipo II, III y IV, tienen un potencial riesgo de isquemia, oclusión o vólvulo, de las estructuras herniadas.

1.4.2. Hernia de Hiato y enfermedad por reflujo gastroesofágico

La ERGE se asocia frecuentemente a la HH, constituyendo esta última un factor etiológico importante en la presencia de clínica de esta enfermedad. La relación entre ambas entidades es irrefutable, actuando la hernia como factor favorecedor del RGE al perderse el refuerzo de los pilares diafragmáticos. Cuando esto sucede, aumenta la distensibilidad de la UGE y se forma un reservorio gástrico supradiafragmático que facilitaría la aparición de síntomas esofágicos y extraesofágicos¹⁹.

Al margen de los signos típicos de la ERGE, la disfagia podría darse en estos pacientes y se establecería una relación directa con determinados tipos de HH. La disfagia se caracteriza por el deterioro que afecta al tránsito de líquidos o sólidos a través del esófago hacia el estómago. En la HH tipo II, son poco frecuentes los signos clínicos por RGE dado que la UGE se mantiene en su posición anatómica, sin embargo, estos pacientes, sí pueden presentar disfagia por la compresión que el fundus gástrico ejerce sobre la porción distal del esófago, o bien, porque la inflamación de la mucosa esofágica podría producir una estenosis fibrótica a ese nivel, esta última circunstancia también

podría darse en los demás tipos de HH. Algunos estudios en los que se practicaban manometrías diagnósticas a pacientes con HH, mostraron una zona de doble presión en los sujetos que presentaban disfagia, con un aumento de la presión en la región de los pilares diafragmáticos³³.

También resulta destacable que, pacientes con HH, pueden presentar un peristaltismo esofágico alterado o débil como consecuencia de los cambios anatómicos relacionados con la presencia de ésta. En otros individuos conducirá a un ERGE crónico, que podrá acompañarse en los casos más severos, de cambios fibróticos o de estenosis distal del esófago³³.

1.5. Diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Los pacientes con ERGE, suelen tener un diagnóstico clínico, los cuestionarios permiten cuantificar el grado de impacto de la enfermedad en los pacientes atendidos con clínica manifiesta. En algunos estudios, la presencia de síntomas típicos como la pirosis o la regurgitación, se consideran suficientes para el diagnóstico de la enfermedad². En este sentido, a los pacientes con síntomas esofágicos que responden bien al tratamiento con antiácidos o antisecretores, no sería necesario que se les realice otras pruebas diagnósticas. Sin embargo, para los pacientes que presenten signos de alarma o complicaciones por el RGE (disfagia, hematemesis, melena o anemia), en aquellos sujetos que no responden bien al tratamiento con IBP, o para los candidatos a cirugía, se requerirá la realización de pruebas de imagen, y funcionales una vez practicadas las primeras¹⁹. Por otro lado, según el consenso de Lyon para el diagnóstico de la ERGE, la historia clínica, con los datos obtenidos en los cuestionarios de impacto de la enfermedad, de calidad de vida del paciente con RGE, y la respuesta antisecretora, serían insuficientes para establecer un diagnóstico concluyente de la ERGE por si solos, pero determinaría la necesidad de realizar nuevas pruebas de valoración³⁴, algo que se indica también en revisiones sistemáticas del 2023, en las que, para signos típicos de la ERGE se sigue recomendando el diagnóstico con endoscopia, manometría esofágica y pH-metría, y pruebas adicionales para signos extraesofágicos³⁵. El consenso de Lyon, además, define parámetros endoscópicos capaces de establecer la presencia de ERGE,

así como evidencias de reflujo que podrían incluir la esofagitis erosiva de alto grado, EB o la estenosis péptica. En el caso de que la endoscopia fuera normal, con pruebas alternativas como la pH-metría, se podría obtener evidencias que apoyarían junto con la sintomatología que presenta el paciente, el diagnóstico de la ERGE y su posible evolución³⁶.

1.5.1. Cuestionarios de impacto de la ERGE

Se utilizan diversos cuestionarios de valoración sintomática, para comprobar el impacto de la enfermedad. Estos, relacionan la frecuencia de los síntomas, la productividad y la calidad de vida de los pacientes. Los más utilizados en los ensayos clínicos son: *“The Reflux Disease Questionnaire”* (RDQ), y *“the Gastrointestinal Impact Scale”* (GIS). Generalmente estos cuestionarios interrogan al paciente sobre la frecuencia de los síntomas de la ERGE durante la última semana, el impacto que la enfermedad tiene sobre el sueño, las consecuencias de la ERGE en las actividades de la vida diaria, en el ámbito laboral, o bien la respuesta del entrevistado ante la ingesta de determinadas comidas o bebidas³⁷. En determinados servicios médicos, se utilizan también escalas tipo EVA (0-10) para valorar los más importantes ítems relacionados con la clínica de la ERGE. Estas escalas están validadas para su uso en ensayos clínicos.

1.5.2. Cuestionarios de calidad de vida y ERGE

Existen dos cuestionarios ampliamente utilizados para estudios clínicos en los que se pretende valorar el grado en que la ERGE afecta o condiciona la calidad de vida del paciente. Los cuestionarios *“Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire”* (GerdQ), y el *“Quality of Life in Reflux and Dyspepsia”* (QOLRAD). Generalmente, en dichos cuestionarios se valoran aspectos como el estrés emocional, las alteraciones del sueño, los problemas que les ocasiona la ingesta de determinadas comidas o bebidas, o como les afecta en el ámbito social y laboral la clínica de la ERGE³⁸.

1.5.3. Fibrogastroscoopia

La fibrogastroscoopia se utilizará para dar un diagnóstico inmediato de reflujo. Los pacientes que presenten esofagitis en el tercio distal del esófago aun no teniendo otras complicaciones, podrán ser diagnosticados de ERGE. En muchos casos una endoscopia puede resultar negativa si el paciente previamente ha tomado IBP. Si bien es cierto que en un buen número de pacientes no se encontrará ninguna lesión esofágica, esta prueba orientará o hará sospechar de la presencia de HH en alguno de ellos, o la impresión de un cardias laxo en otros.

En casos de complicaciones como el EB, se utiliza esta prueba diagnóstica para la obtención de biopsias y su posterior análisis¹⁹.

1.5.4. Tratamiento de prueba con IBP

En este caso, se administra al paciente IBP durante un período que oscila entre las 2 y las 12 semanas. Los períodos más prolongados de prescripción se dan a los pacientes con manifestaciones extraesofágicas. La mejora de la sintomatología sugiere la presencia de ERGE en ese sujeto. Este método sería la primera elección del servicio de gastroenterología para aquellos pacientes sin signos de alarma². Sin duda este tratamiento de prueba con IBP es menos costoso que otras técnicas diagnósticas, pero puede conducir a un sobrediagnóstico y al uso exagerado de estos fármacos³.

1.5.5. pH-metría de 24 horas

En el diagnóstico del RGE, la pH-metría es la prueba más determinante. Se realiza introduciendo una sonda por la nariz del paciente, conectada externamente a un aparato de almacenamiento de datos. Dicha sonda dispone de uno o varios sensores que captarían las variaciones de pH. Se fijaría la sonda unos 5cm por encima del borde superior del EEI. Al finalizar el período de 24h se cuantifican los distintos episodios de

RGE en los que el pH haya sido inferior a 4 y la duración de estos, utilizándose la puntuación de DeMeester para medir la exposición al ácido durante la monitorización¹⁹.

Existe la posibilidad de medir simultáneamente el reflujo ácido, débilmente ácido, no ácido y reflujo gaseoso, utilizando la pH-metría con impedancia ambulatoria. En este caso los sensores incorporan electrodos que generan un campo eléctrico, detectándose variaciones en el mismo en función del tipo de RGE que se produzca^{19,39}.

1.5.6. Manometría esofágica

La introducción de una sonda que mide la presión en los distintos tramos del esófago permite entre otras cosas determinar la posición exacta del EEI, lo que facilitaría, por ejemplo, la colocación de la sonda de la pH-metría en el lugar preciso. Sería una prueba interesante para detectar hipotonías del EEI como causa del RGE, o la dismotilidad esofágica. En pacientes prequirúrgicos, la manometría permite detectar el riesgo que tiene el paciente a presentar complicaciones postquirúrgicas como la disfagia¹⁹, no existiendo una evidencia de que la funduplicatura de Toupet sea mejor que la de Nissen en estos casos⁴⁰.

1.6. Diagnóstico de la Hernia de Hiato

Se emplean distintos métodos para determinar si un paciente presenta una HH y de que tipo. Los más determinantes son la Fibrogastroscofia y el Tránsito baritado.

1.6.1. Fibrogastroscofia

En la endoscopia digestiva alta, se aprecia un primer anillo del esófago tubular y a continuación la presencia de una cámara sacular con la mucosa gástrica característica, seguida de un segundo anillo mayor tamaño provocado por la impresión del hiato diafragmático que comunican con la porción de estómago restante intrabdominal. Esta prueba diagnóstica confirmaría la presencia de una HH, al demostrar la presencia de una bolsa gástrica desde la región central del diafragma hasta el inicio de los pliegues gástricos proximales⁴¹.

1.6.2. Tránsito baritado – radiología con contraste

El tránsito baritado es una herramienta interesante para constatar la presencia de una HH, sin embargo, no resulta una prueba eficaz para el diagnóstico de la ERGE. El tránsito baritado sí que permite la visualización de algunas complicaciones provocadas por el reflujo como las estenosis esofágicas. Así pues, al tratarse de una prueba menos invasiva que la fibrogastroscofia, se utiliza en algunos casos para observar el perfil gástrico en pacientes con HH y ciertas lesiones esofágicas, pero no tendrá un valor diagnóstico en la ERGE¹⁹.

1.7. Tratamiento médico conservador de la ERGE

En el tratamiento conservador de las enfermedades por reflujo gastroesofágico han cobrado un especial protagonismo a lo largo de la historia, los antagonistas de los receptores de H₂ en un inicio, y los IBP unos años después. Estos últimos actúan como supresores de la secreción gástrica mediante la inhibición de la H⁺/ K⁺ ATPasa en las

células parietales del cuerpo y fundus gástrico, inhibiendo la secreción de ácido clorhídrico hasta que nuevas bombas de protones son sintetizadas^{42,43}.

Fármacos como el omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol o rabeprazol, constituyen el grupo de IBP que gozan de una mayor prescripción y uso. En el marco europeo, España es uno de los países donde más se ha disparado el consumo de estos fármacos, teniendo una importante repercusión en el gasto público y multiplicándose, de esta forma, el número de pacientes que sufren efectos adversos después de un consumo prolongado de los mismos. Estos efectos adversos y la información que llega al consumidor final sobre los IBP inquietan a muchos pacientes que solicitan frecuentemente al facultativo aclaraciones sobre dichos efectos y su consumo prolongado. Añadimos a todo esto, que la entrada en el mercado de los genéricos, con un precio menor de los envases y su utilización sin prescripción médica, ha propiciado que se disparara la ingesta de estos medicamentos de forma desproporcionada⁴⁴.

Existe cierto consenso sobre las indicaciones de la prescripción de IBP, contemplándose un buen uso de estos en los siguientes casos:

- Tratamiento de la úlcera péptica en pacientes con *Helicobacter Pylori* (HP) negativos
- Pacientes con HP
- Úlceras de estrés
- **ERGE**
- Prevención de gastroenteropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y ácido acetilsalicílico (AAS)
- Hemorragia digestiva alta
- Dispepsia funcional
- Esofagitis eosinófila
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Síndrome de Zollinger-Ellison

La automedicación, muy extendida en el caso de los IBP por el fácil acceso a los mismos, no ayuda a minimizar los efectos adversos que dichos fármacos pueden provocar⁴⁵.

Al margen del tratamiento farmacológico, es fundamental que en los pacientes con ERGE se produzca un cambio de hábitos de vida y dietéticos importantes. La literatura sobre aspectos dietéticos y ERGE es variable, sin embargo, está ampliamente demostrado que estos hábitos juegan un papel fundamental en la salud intestinal. Algunas comidas ricas en grasas, el chocolate, el alcohol, o las bebidas carbonatadas empeoran la clínica de la enfermedad, reduciendo la presión del EEI e incrementando la exposición ácida en el esófago⁴⁶. También la obesidad un factor determinante en los aquellos que padecen esta enfermedad, reducir la masa corporal y la presencia de grasa abdominal, permitiría que la presión ejercida por la misma disminuya y no resulte un factor que acentúe los síntomas. De la misma forma se recomienda a los pacientes, que espacien los intervalos de tiempo entre la cena y la hora de ir a dormir. Este margen debería ser de entre 4 y 6 horas preferiblemente, para dar tiempo al proceso digestivo y reducir el riesgo de RGE al adoptar la posición de decúbito³. En todo caso, se recomienda la posición de decúbito supino con la elevación de la cabecera de la cama o el decúbito lateral izquierdo. También la supresión de hábitos tóxicos como el fumar, dado que la nicotina disminuye la presión del EEI, debería contribuir a mejorar la clínica de los pacientes con ERGE³.

1.7.1. Efectos adversos por la ingesta prolongada de IBP

La secreción gástrica contribuye al normal proceso de hidrólisis de los principios inmediatos, constituyendo además una barrera protectora ante microorganismos y otros patógenos exógenos y endógenos. El HCL gástrico disminuye el pH a ese nivel, algo imprescindible para activar el pepsinógeno y una vez convertido en pepsina proceder a la hidrólisis de las proteínas. Ese pH ácido facilita además la absorción de calcio, hierro y Vit B12. La secreción de moco, bicarbonato y los jugos pancreáticos depende también de la estimulación que el contenido gástrico con altos niveles de acidificación genera a su llegada al duodeno⁴⁵.

En los pacientes con ERGE, es habitual la prescripción de un tratamiento con IBP de larga duración, en algunos casos, de por vida. Se ha informado de efectos adversos en un buen número de estos individuos²³. Los efectos adversos al uso crónico del medicamento

pueden afectar a casi todos los sistemas orgánicos: sistema nervioso, sistema hematopoyético, piel, estructuras respiratorias y gastrointestinales entre otras⁴⁷.

Numerosos estudios sobre los efectos adversos de estos fármacos permiten su descripción detallada, algo que se tendrá presente en el momento de su prescripción, especialmente en lo referente a dosis y duración del tratamiento. Siendo cierto también que la calidad de la evidencia de estos estudios suele ser baja en general⁴⁷.

El análisis de los múltiples eventos adversos generados por el uso prolongado de IBP, nos lleva a destacar los siguientes:

➤ ***Sobrepoblación bacteriana – SIBO (Small Intestinal Bacterial Overgrowth)***

Es frecuente el sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con ingesta prolongada de IBP, especialmente cuando se supera el año. Este fenómeno se asocia a la inhibición de la secreción gástrica y la hipoclorhidria. El pH ácido gástrico supondría un elemento de control ante los patógenos que van a colonizar el intestino. Se ha demostrado una clara asociación entre la prevalencia y la severidad de la clínica asociada al SIBO i la administración prolongada de IBP^{42,48}.

➤ ***Síndrome del intestino irritable (SII)***

Los síntomas intestinales, especialmente SII, tienen una alta prevalencia en pacientes con hipoclorhidria por la ingesta prolongada de IBP. En estos casos, el SIBO y la disbiosis tienen una clara asociación con esta clínica⁴². Todos estos síntomas no varían en su aparición o ausencia en función del IBP utilizado por el paciente. En los distintos estudios realizados se constató que, de los síntomas intestinales reportados por estos pacientes, la diarrea y la distensión abdominal subjetiva, junto con el SII, fueron en los que se estableció una mayor asociación al uso de IBP^{42,48}.

➤ ***Riesgo de esofagitis candidiásica***

La colonización de *Candida* orofaríngea y esofágica es habitual en pacientes con ingesta de IBP de larga duración, al no poder actuar el ácido gástrico como barrera antifúngica. Al prescribir fármacos antimicóticos vía oral, se observa que el consumo de IBP dificulta la absorción de este tipo de medicamentos, afectando a su eficacia profiláctica y terapéutica⁴⁵.

➤ ***Aparición de pólipos de glándulas fúndicas***

Suelen ser pólipos benignos que se encuentran en un 2% de la población, pero el riesgo de padecerlos es considerablemente más alto en pacientes con prescripción de IBP de larga duración. Generalmente estos pólipos desaparecen al suspender el tratamiento^{45,49}.

➤ ***Aparición de tumores neuroendocrinos (TNEG)***

A nivel gástrico, la aparición de TNEG se ha asociado al uso continuado de IBP, por la hiperplasia de células neuroendocrinas⁴⁷.

➤ ***Riesgo de cáncer gástrico***

Diversos estudios relacionan el cáncer gástrico con la gastritis atrófica y la hipergastremia. Estos dos fenómenos se dan especialmente en individuos tratados con IBP de forma habitual y con erradicación de *Helicobacter pylori* (HP)⁴⁵. La disminución de la acidez gástrica eleva la secreción de gastrina y sus niveles plasmáticos. Los niveles elevados de esta hormona conducen a una hiperplasia de células enterocromafines, considerándose un factor de riesgo para el desarrollo de pólipos y cáncer gástrico e incluso cáncer colorrectal⁴³.

➤ ***Déficit de Vit B12***

Especialmente en pacientes de edad avanzada y con ingesta prolongada de IBP, se genera una aclorhidria que dificulta la absorción de Vit B12. Son varios los estudios que establecen una relación entre el consumo habitual a largo plazo de IBP o antiH2, y el déficit de Vit B12⁴³.

➤ ***Riego de desarrollo de demencia y Alzheimer***

Se cree que, al disminuir la actividad de la ATPasa, ésta no eliminará de forma eficiente el Beta-amiloide, pudiendo generar un depósito cerebral del mismo que favorecería la aparición de cuadros de demencia. De la misma manera el déficit de VIT B12 también se relaciona con este tipo de procesos⁴⁵.

➤ ***Inhibición de la absorción de hierro***

La relación entre este tipo de fármacos y la absorción de hierro se sustenta en estudios en los que se comprobó que pacientes con anemia ferropénica, no respondían bien a la suplementación hasta que se les suprimía la ingesta de IBP. De la misma forma que en tratamientos prolongados con IBP, se observa que un porcentaje elevado de sujetos tiene niveles bajos de hierro⁴³.

➤ ***Riesgo de hipomagnesemia***

La hipoclorhidria gástrica se asocia a una reducción en la absorción de magnesio a nivel intestinal. A su vez, la hipomagnesemia aumentaría el riesgo a padecer accidentes cardiovasculares, diabetes mellitus, osteoporosis u otros síntomas musculoesqueléticos como calambres o temblores. La mayoría de los casos reportados en los distintos estudios son de pacientes con prescripciones de IBP de más de un año^{43,44,47}.

➤ ***Riesgo de osteoporosis y fracturas***

Los estudios al respecto son realmente heterogéneos, y no se ha llegado a conclusiones definitivas sobre la asociación entre la ingesta prolongada de IBP y el incremento en el riesgo de osteoporosis y fracturas. Sin embargo, la absorción del calcio en el intestino delgado se facilita gracias a la ionización de sales insolubles a pH bajo, algo que se vería alterado con este tipo de fármacos⁴³.

➤ ***Riesgo de Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y neumonía nosocomial (NNS)***

Con el sobrecrecimiento bacteriano asociado al uso de IBP, al no poder actuar el ácido gástrico como barrera ante este tipo de microorganismos, existirá un mayor riesgo de eventuales episodios de microaspiración, especialmente en pacientes con ERGE, aumentando la probabilidad de padecer NAC o NNS^{43,44,47}.

➤ ***Riesgo de nefritis intersticial y lesión renal aguda***

Diversos estudios asocian la ingesta prolongada de IBP a la lesión renal aguda y nefritis intersticial, aunque por el número de casos descritos no se puede afirmar con rotundidad la existencia de este evento adverso⁴³.

➤ ***Reducción del efecto antitrombótico del clopidogrel***

En pacientes con prescripción de IBP y clopidogrel como antiagregante plaquetario, se ha observado que los primeros inhiben al segundo. Por el tipo de isoenzimas que se requieren para activar el omeprazol en comparación a los que activan el pantoprazol o esomeprazol, se ha descrito una interacción entre el clopidogrel y el propio omeprazol, aumentando en estos casos el riesgo de eventos cardiovasculares y de síndrome coronario agudo^{43,45}.

1.8. Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato

El tratamiento quirúrgico de la HH se reserva para pacientes con RGE refractario al tratamiento farmacológico, pacientes jóvenes con RGE crónico que requieren IBP de permanencia, o aquellos con complicaciones de la ERGE, como esofagitis o las complicaciones respiratorias^{23,50}. Muchas de las HH intervenidas quirúrgicamente suelen ser de gran tamaño o complicadas. En estos casos, la importante distensión de los pilares diafragmáticos y la laxitud del ligamento frenoesofágico facilitan que el estómago, y a veces otras vísceras abdominales, acaben protruyendo hacia la región mediastínica. Los embarazos múltiples, la edad, antecedentes de cirugía de esófago y ciertas alteraciones musculoesqueléticas asociadas a la osteopenia u osteoporosis, son factores que incrementan el riesgo del paciente a ser intervenido³².

La “*Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons*” (SAGES), elaboró en 2013 una guía para el tratamiento quirúrgico de las HH que se sigue actualmente. En la misma, se indica la cirugía para aquellos pacientes sintomáticos con hernia paraesofágica, especialmente cuando manifiestan signos obstructivos o vólvulo, o en el caso de HH por deslizamiento en aquellos pacientes con clínica persistente a pesar del tratamiento farmacológico. Estas recomendaciones, a su vez, están en la línea de no reparar la HH por deslizamiento o tipo I, en individuos que no presentan clínica asociada al reflujo³².

Para la reparación quirúrgica de la HH, el procedimiento más utilizado es la funduplicatura laparoscópica. Existen dos variantes de esta: la funduplicatura de Nissen y la de Toupet²³. Generalmente la más utilizada es la funduplicatura de Nissen 360°, en ella, después de realizar el descenso del estómago y cerrar los pilares diafragmáticos con una sutura, se procede a rodear con el fundus gástrico la UEG, aumentando la presión y por tanto la continencia del EEI. La funduplicatura de Toupet se utilizaría para pacientes que presentan un dismotilidad esofágica de base, en este caso la funduplicatura alcanza 270°. Comparando resultados entre ambas, los estudios demuestran que la funduplicatura completa puede resultar más efectiva a la hora de controlar los síntomas por reflujo³².

A menudo se atribuye a un accidente el descubrimiento de la funduplicatura gástrica, sin embargo, Rudolph Nissen era un cirujano con una dilatada experiencia y reportó sus primeras funduplicaturas en 1956, constatando tras la intervención, una desaparición duradera de los síntomas de la ERGE. Coincidiendo con la época de las primeras funduplicaturas de Nissen, Lucius Hill, otro reconocido cirujano, después de un detallado estudio de la UGE y el hiato esofágico, observó, gracias a la manometría, la existencia de una zona de alta presión coincidente con el esófago distal, utilizando a su vez, sensores de pH para confirmar el diagnóstico de RGE antes y después de sus intervenciones. Hill diseñó una operación que restauraba el ángulo de His incidiendo al mismo tiempo sobre la membrana freno esofágica y el ligamento arqueado medial del diafragma; denominó a esta intervención como gastropexia posterior, un procedimiento que ha resistido al paso del tiempo. A partir de 1970 la funduplicatura de Nissen se convierte en el procedimiento quirúrgico de elección en pacientes con ERGE y HH, evidentemente con algunas modificaciones respecto a la intervención original, reconociéndose el cierre del hiato diafragmático como algo imprescindible en las operaciones antirreflujo. Como era frecuente la aparición de disfagia en pacientes intervenidos con funduplicatura de Nissen, André Toupet presentó una alternativa para evitarlo, la funduplicatura de 270° que debería minimizar la clínica postoperatoria. Sin embargo, un grupo de cirujanos estadounidenses, mejoraron el procedimiento de Nissen dejando una funduplicatura con una envoltura más suelta que era suficiente para suprimir el reflujo y evitar síntomas postcirugía¹.

Hoy en día, la funduplicatura de “*Floppy Nissen*” sigue siendo la técnica más utilizada y con el uso frecuente de la telemanipulación Da Vinci, se pueden superar algunos hándicaps del abordaje laparoscópico al disponer el cirujano de una visión en tres dimensiones y una posición cómoda y ergonómica para la realización de la cirugía. De todo ello resulta, una cirugía con un bajo índice de complicaciones¹. (Figuras 32, 33, 34, 35)



*Figura 32. Funduplicatura de Nissen.
Reducción de la HH.
Imagen Dr. Luna – Tutusaus
Departamento de Cirugía Digestiva
Hospital Universitario Parc Taulí.*



*Figura 33. Funduplicatura de Nissen.
Cierre de los pilares diafragmáticos.
Imagen Dr. Luna – Tutusaus
Departamento de Cirugía Digestiva
Hospital Universitario Parc Taulí*



*Figura 34. Funduplicatura de Nissen.
Realización de la funduplicatura.
Imagen Dr. Luna – Tutusaus
Departamento de Cirugía Digestiva
Hospital Universitario Parc Taulí*



*Figura 35. Funduplicatura de Nissen.
Conservación del espacio esófago-
funduplicatura. Prevención de disfagias.
Imagen Dr. Luna - Tutusaus Departamento de
Cirugía Digestiva Hospital Universitario Parc
Taulí*

Resulta interesante aportar un nuevo estudio sobre la tasa de recurrencia de la HH después de su reparación quirúrgica, en función del perfil metabólico de los pacientes intervenidos. Un perfil metabólico preoperatorio deficiente (hipertensión, diabetes, hiperlipidemia o sobrepeso), no tuvo incidencia en los pacientes con una reparación utilizando sutura, mientras que se observó una tasa de recurrencia significativamente mayor en el grupo de pacientes con perfil metabólico deficiente y con una reparación utilizando malla sin tensión⁵¹.



2

2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

El estudio científico forma parte del proyecto de tesis doctoral: “Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico de la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en pacientes con Hernia de Hiato Tipo I” del programa de doctorado de Cirugía y Ciencias Morfológicas de la UAB, tutorizada por el Dr. Salvador Navarro Soto (Catedrático de Cirugía, Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona) y como directores del proyecto el Dr. Alexis Luna (Doctor en Cirugía, Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona. Coordinador de la Unidad de Cirugía Gastroesofágica del Hospital universitario Parc Taulí de Sabadell) y el Dr. Josep M.ª Potau (Profesor Titular de Medicina, Departamento de Cirugía y Especialidades Medicoquirúrgicas. Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona).

Estado de la cuestión

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una alteración altamente prevalente en la práctica clínica actual. La fisiopatología de la ERGE y su clínica son muy heterogéneas, asociándose la presencia de síntomas en el paciente a una disminución de la calidad de vida, de la productividad y a un elevado consumo de recursos sanitarios. En el mundo occidental, entre el 10% y el 30% de la población presentan signos de ERGE, con una menor prevalencia en Asia 5%. En España la tasa calculada de población con esta afectación está en torno al 10%⁵².

La ERGE, es un proceso patológico en el que el reflujo gastroesofágico (RGE) genera clínica con o sin lesiones tisulares en el paciente. Sin embargo, el RGE por sí mismo puede ser un fenómeno benigno si no provoca dichas alteraciones ni sintomatología asociada²⁰.

Según estudios epidemiológicos publicados en España, la obesidad IMC>25, el hipercolesterolemia y el tabaquismo son factores independientes asociados al RGE. La hernia de hiato motivo de este estudio, resulta ser un factor determinante en la presencia de clínica en el RGE¹⁹. También se ha observado que la edad avanzada, el sexo masculino, la raza caucásica o la obesidad abdominal, son factores que aumentan considerablemente el riesgo de padecer ERGE⁵³.

En la heterogénea sintomatología de la ERGE, la pirosis retroesternal y la regurgitación son signos característicos, aunque también encontramos pacientes con signos atípicos como el dolor torácico de origen no cardiológico, la afectación orofaríngea con signos como la disfonía o la tos crónica, sensación de globo faríngeo, faringitis y laringitis recurrentes, e incluso lesiones en las vías aéreas y región pulmonar⁵⁴. De hecho, la disfagia en estos en estos pacientes se consideran un signo de alarma que precisaría de una evaluación en profundidad⁵³. Por otro lado, las consecuencias del RGE sobre la mucosa esofágica no son uniformes, encontrando pacientes con pirosis sin lesión mucosa y otros con lesión de esta. Según la clasificación de Montreal, la afectación esofágica se divide en síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos, los primeros además se dividen en función de si hay o no lesión mucosa. En este sentido, la lesión tisular del esófago contempla distintos grados de esofagitis, estenosis esofágica, el EB o el ADC⁵⁵.

La presencia de síntomas de ERGE, se asocia a una disminución de la calidad de vida y productividad de los pacientes y a un elevado consumo de recursos sanitarios en forma de pruebas diagnósticas y prescripción de medicamentos.

El tratamiento médico de primera elección es el farmacológico, con el objetivo de mejorar la sintomatología, así como detener y restaurar, dentro de lo posible, el daño tisular generado en la pared esofágica. De hecho, las alteraciones patológicas de la capa mucosa en esofagitis por reflujo de bajo grado pueden derivar sin un tratamiento y un seguimiento adecuado en ulceraciones, fibrosis y metaplasias, convirtiéndose en auténticos marcadores de la evolución de la enfermedad. Las medidas higiénico-dietéticas, los fármacos IBP y los bloqueadores H₂, constituyen una opción terapéutica que muchos pacientes seguirán de por vida⁵⁶.

Desde su introducción, la prescripción de estos medicamentos ha crecido exponencialmente. Su eficacia y tolerabilidad ha favorecido una utilización incorrecta si se atiende a las indicaciones y a la duración del uso establecido⁵⁷. Así mismo, existe una creciente preocupación por el desarrollo de efectos adversos a largo plazo. Debido a la ingesta prolongada de los medicamentos citados, la aclorhidria gástrica puede permitir el sobrecrecimiento bacteriano y generar alteraciones funcionales a este nivel.

El papel de la hernia de hiato en el RGE queda bien establecido, actuando como factor favorecedor del reflujo, al condicionar la pérdida del refuerzo de los pilares

diafragmáticos, facilitando la distensibilidad de la unión gastroesofágica, y creando un reservorio gástrico supradiafragmático que se asocia a una disminución del tono basal del Esfínter Esofágico Inferior (EEI)^{19,58}. La alteración que provoca en la barrera antirreflujo se relaciona a su vez con relajaciones espontáneas del EEI, e incluso con relajaciones esfinterianas prolongadas especialmente después de la deglución. En este sentido se conoce otro mecanismo fisiopatológico que puede originar reflujo, es la cámara ácida o “acid pocket” especialmente en la fase postprandial.

Antecedentes en el abordaje fisioterapéutico de la ERGE

En los últimos años se han desarrollado distintos estudios de investigación en fisioterapia en relación con la ERGE. Una de las líneas sobre la que más se ha trabajado ha consistido en la realización de ejercicios respiratorios con el objetivo de mejorar la función diafragmática y con ello aumentar la presión sobre el EEI⁹, los investigadores propusieron un plan de ejercicios respiratorios sobre un grupo intervención (GI) y un grupo control (GC); tras un mes de tratamiento, la pH-metría mostró un descenso significativo de la exposición ácida en los sujetos del GI. En 2012, se publicó otro estudio en el que sí detectaron un aumento de la presión en la UGE mediante manometría esofágica, tras un entrenamiento inspiratorio de 8 semanas con un inspirómetro (*Threshold IMT*) calibrado al 30% de la presión inspiratoria máxima del paciente; en el GC se mantuvo el inspirómetro calibrado siempre a la mínima resistencia permitida por el aparato. De hecho, se constató una mejoría significativa de la presión de la UGE incluso en el GC, justificándose por el trabajo diafragmático activo realizado por los pacientes en los que la resistencia del inspirómetro era mínima¹⁰. En otro ensayo clínico realizado en 2013, se observó que una semana después de un entrenamiento con inspirómetro, había aumentado la presión de la UGE y que la progresión proximal del reflujo medido mediante pH-metría, era menor disminuyendo, además, la percepción de ardor y la regurgitación⁵⁹. En la misma línea, otro equipo de investigadores en 2013, valoraban los efectos del trabajo diafragmático postprandial en la disminución de la exposición ácida en pacientes con ERGE⁶⁰. En 2015, se publicó otro estudio con GI y GC, ambos sometidos a tratamiento con IBP a demanda, observándose que seis meses después de realizar ejercicios de entrenamiento diafragmático, más del 80% de los pacientes del GI había reducido o dejado la medicación, algo que sólo pasaba en un 6%

del GC⁶¹. Siguiendo en la línea del entrenamiento inspiratorio para aumentar la presión del EEI, en 2020 se publica un ensayo clínico en el que se realiza un estudio en pacientes con ERGE, en los que se mejoró la clínica de forma significativa, se redujo la ingesta de IBP, y se apreció cambios positivos en la endoscopia laríngea⁶². Como el entrenamiento de la respiración diafragmática se ha mostrado como un remedio eficaz en la lucha contra la clínica de la ERGE, en 2022 se publicó un estudio en el que se precisaba la eficacia de la manometría esofágica de alta resolución para definir el tipo de paciente que mejor puede responder a este tratamiento, en base a la disposición de la UGE y a la actividad del diafragma como barrera antirreflujo⁶³.

En el campo de la terapia manual, en el 2014 lleva a cabo un estudio de un caso al que aplican 3 sesiones de terapia manual osteopática en el diafragma y región esofágica, obteniendo una mejora de la calidad de vida del paciente con relación a la enfermedad⁶⁴. De la misma forma, en 2017, y en el marco de una tesis doctoral, se realiza un ensayo clínico que valora los efectos de un protocolo de Relajación miofascial sobre el diafragma en pacientes con ERGE⁶⁵, publicándose un artículo sobre el estudio en 2019. Este ensayo clínico aleatorizado concluye que, la aplicación del tratamiento propuesto provoca: una disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas de la ERGE con datos obtenidos mediante el cuestionario QOLRAD, una mejora significativa de la calidad de vida medida con un cuestionario mixto GSPQ, así como una disminución significativa de la cantidad de IBP ingeridos por los pacientes, todo ello, un mes después de la intervención terapéutica⁶⁶. También utilizando técnicas de terapia manual osteopática de tipo visceral, se publica un estudio en el 2019, donde se aplica una única técnica sobre la región epigástrica de los pacientes del GI, en dos sesiones separadas por una semana. El GC recibe un tratamiento placebo con contacto físico sin presión ninguna. El GI obtuvo una mejora significativa en la escala "*Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire*" (GERDQ), no mejorando la puntuación el GC⁶⁷. En relación con el abordaje osteopático, se publicó en 2022, un estudio para evaluar la eficacia de un tratamiento con técnicas manuales de tipo visceral aplicado a lo largo de 8 semanas, con un total de 4 sesiones; había un GI y GC, este último no recibió ningún tratamiento osteopático. Se utilizaron cuestionarios de impacto de la ERGE "*Reflux Disease Questionnaire*" (RDQ) y de calidad de vida asociada a la enfermedad "*Quality of Life in Reflux and Dyspepsia*" (QOLRAD), detallándose los cambios en la ingesta de

medicamentos después del tratamiento. En este ensayo clínico, podían participar pacientes con o sin HH, siempre y cuando estuvieran diagnosticados de ERGE. Los resultados indicaron una mejoría clínica contrastable con las puntuaciones medias de los cuestionarios en el GI, y con resultados estadísticamente significativos, así mismo, se constató una disminución de la ingesta de IBP en estos sujetos. En el GC, en cambio, no se produjeron variaciones significativas ni en las valoraciones con las pruebas de impacto y calidad de vida, ni en la ingesta de medicamentos⁶⁸.

Previo al inicio del doctorado, realizamos un estudio preliminar con un pequeño grupo de individuos con ERGE y HH. Sobre una muestra de 10 sujetos, se aplicó el protocolo de abordaje manual motivo de estudio y se valoraron los efectos de este, sobre el impacto de la ERGE en los participantes, una vez finalizado el tratamiento. Los resultados fueron positivos y avalaron la realización del ensayo clínico en este doctorado, con una muestra mayor y con nuevas variables para analizar.

De la misma forma, durante los primeros años de este proyecto, se han realizado numerosas disecciones en cadáver no formolado, con la intención de evidenciar los efectos mecánicos de las maniobras propuestas en el tratamiento de la ERGE por HH I, analizando el desplazamiento de estructuras anatómicas implicadas en la enfermedad como: la UGE, el diafragma, o el propio estómago al realizarlas. A su vez, pretendíamos constatar la puesta en tensión de ligamentos peritoneales que de alguna forma se traccionan en este procedimiento terapéutico y que contribuye a la movilización de distintas estructuras anatómicas.

Justificación

En base a lo relatado, la tesis doctoral se justifica por la necesidad de generar evidencia científica sobre la efectividad de un tratamiento de abordaje manual para pacientes con ERGE y HH I, del que no se le conocen efectos adversos cuando las maniobras se aplican de forma correcta y siguiendo rigurosamente los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes.

La experiencia clínica y docente, nos ha permitido comprobar la eficacia de las maniobras de terapia manual en los pacientes con ERGE asociada a HH y deseamos contrastarlo con resultados estadísticos y una evidencia científica incuestionable. La

mayoría de los pacientes con ERGE que atendemos, suelen presentar algún tipo de HH diagnosticada previamente por fibrogastroscoopia o tránsito baritado y siguen tratamiento farmacológico de forma habitual. Hemos observado con los años, que aquellos pacientes tratados con IBP a demanda reducían su ingesta después del abordaje manual fisioterapéutico-osteopático. Además, la evidencia clínica nos muestra que el tratamiento manual de estructuras implicadas en la hernia de hiato reduce de forma significativa los síntomas del RGE, especialmente la pirosis, la regurgitación, la disfagia y el dolor retroesternal, repercutiendo positivamente en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la evidencia científica existente hasta ahora es escasa, es por ello por lo que el ensayo clínico propuesto en la tesis doctoral puede resultar determinante en este sentido.

Durante la realización del doctorado ofrecemos un soporte anatómico en cadáver no formolado para mostrar con precisión las estructuras implicadas en la ERGE, y poder comprobar el efecto mecánico de algunas de las maniobras que realizamos en el protocolo de intervención, dando continuidad al trabajo que se publicó junto con el Dr. Potau en 2015, en el que se recogían un buen número de las técnicas de abordaje de estructuras miofasciales y viscerales que en el ámbito de la fisioterapia se habían descrito en todos estos años, y que consideramos de mayor eficacia en base a nuestra experiencia clínica⁴. Todo ello teniendo en cuenta que el abordaje manual propuesto, pretende incidir en la posición de la UGE, actuar sobre la excursión y el tono diafragmático, movilizándolo al mismo tiempo regiones que hayan podido sufrir daño tisular como consecuencia del RGE: eliminando restricciones tisulares y mejorando su vascularización⁶⁴.

La fisioterapia y la osteopatía (ahora Máster Oficial Universitario), incorporan muchas de estas técnicas en sus asignaturas. Evidenciar con resultados la eficacia de estos protocolos, y que se constituyan como un recurso terapéutico no invasivo para pacientes con ERGE y HH, ya sea como complemento al tratamiento médico o quirúrgico, o como alternativa para los pacientes con contraindicación al mismo, justifica la realización de esta tesis doctoral.



3

3. HIPÓTESIS

Hipótesis principal

Con el protocolo de intervención terapéutica sometido a estudio, el paciente con ERGE y hernia de hiato tipo I, mejorará su sintomatología general y su calidad de vida.



4

4. OBJETIVOS

Objetivo principal

- Evaluar cuantitativa y cualitativamente, los efectos del protocolo de intervención sobre la sintomatología de los pacientes con ERGE por HH tipo I, mediante las escalas GIS Y EVA de impacto de la enfermedad y la escala QOLRAD de calidad de vida, comparando los valores de inicio y final de tratamiento.

Objetivos secundarios – Efectos mecánicos sobre estructuras anatómicas

- Objetivar el efecto mecánico de las maniobras de descenso del estómago sobre cadáver no formolado, describiendo y diseccionando las barreras antirreflujo.

Objetivos secundarios – Efectos clínicos del protocolo de intervención

- Valorar con mediciones intermedias (7 días post primera intervención y 7 días post segunda intervención), la evolución del impacto de la ERGE con las escalas GIS y EVA en los sujetos sometidos a estudio.
- Valorar la persistencia de los efectos del protocolo de intervención sobre la sintomatología de los pacientes con ERGE y HH tipo I a medio plazo (4 semanas después de la finalización de este), mediante las escalas GIS y EVA de impacto de la enfermedad, y la escala QOLRAD de calidad de vida.
- Analizar la existencia de correlación entre la escalas de valoración del impacto de la ERGE, GIS y la escala EVA utilizada por el servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell, y entre las escalas de valoración de impacto de la enfermedad y la escala de calidad de vida QOLRAD.



5

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Diseño del estudio

Análisis prospectivo controlado, aleatorizado a doble ciego con diseño de ensayo clínico y metodología mixta, cuantitativa y cualitativa. Se prevé la participación en el estudio de 44 participantes pertenecientes al servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell.

El estudio cumplió con los requisitos necesarios para su aprobación por parte del comité de ética (CEIC), obteniendo su autorización el día 15 de octubre del 2018, con el número de referencia 2018308.

El ensayo clínico se registró en “Clinical Trials” con número de registro NCT05283447.

5.2. Metodología del reclutamiento de sujetos

Todos los participantes fueron pacientes de la unidad de Cirugía Digestiva y Gastroenterología del Consorci Sanitari Parc Taulí.

El reclutamiento de dichos sujetos se realizó atendiendo a los requisitos previos de, paciente con ERGE y HH I diagnosticada previamente por el servicio y que cumpla los criterios de inclusión y no presente ninguno de los criterios de exclusión definidos. Para ello se solicitó la colaboración del equipo de Cirugía Digestiva del Hospital.

Se realizó una 1ª visita con los candidatos a participar en el ensayo, explicándoles la metodología y diseño de este. En esta primera cita, el investigador principal confirmó, con una entrevista, que el paciente cumplía los criterios necesarios para formar parte del estudio. Les entregó la hoja de información y el consentimiento informado, explicándoles los métodos y el formato del estudio que se iba a realizar.

Después de obtener el consentimiento de los pacientes se procedió a la aleatorización de todos ellos, integrándolos en el GI o bien en el GC, comunicándoles posteriormente el calendario de citas en las que se iba a desarrollar el tratamiento.

Los criterios de inclusión, de exclusión, y los criterios de retirada del estudio clínico, fueron los siguientes:

Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años.
- Pacientes diagnosticados de ERGE con HH I.
- Pacientes diagnosticados de ERGE con HH I e indicación quirúrgica.
- Pacientes diagnosticados de ERGE con HH I y contraindicación quirúrgica.

Criterios de exclusión

- Que incumplan criterios de inclusión.
- Pacientes tratados con Benzodiazepinas (BZD).
- Pacientes con intervenciones quirúrgicas previas a nivel abdominal, especialmente de estructuras supramesocólicas.
- Pacientes diagnosticados de EB.
- Pacientes con HH paraesofágicas y mixtas.
- Pacientes con obesidad más de 35 IMC.
- Esofagitis erosiva diagnosticada.
- Neoplasia activa.
- Pacientes con patología psiquiátrica no controlada en los dos últimos años.
- Lesiones neuromusculares o neurológicas.
- Aneurismas en la región del cuello o en las regiones torácica y abdominal.
- Embarazo.
- Hemofilia o tratamiento con terapia anticoagulante.
- Hipersensibilidad de la piel o enfermedades dermatológicas en el tronco que impidan la realización de las técnicas.
- Rechazo al contacto manual.

Criterios de retirada

Se intentó que todos los participantes completaran el estudio dentro de los márgenes de seguridad y límites del consentimiento informado. Para llevar a buen término el ensayo clínico, se establecieron los siguientes criterios de retirada:

- Incumplimiento de los requisitos de protocolo.
- A requerimiento del propio paciente, sin indicar motivo.
- Decisión del médico que le trate.
- A discreción del investigador, dando cuenta justificada.
- Por deterioro en la situación clínica que requiera iniciar otro tratamiento que no contemple este protocolo.
- Por criterios de seguridad: aparición de algún acontecimiento adverso que impidan continuar el protocolo del estudio.

Si alguno de los participantes del estudio, tras recibir la intervención de fisioterapia hubiese mostrado algún signo adverso, se debería informar al Dr. Alexis Luna como investigador principal, y en el caso de retirada del estudio se tendrían en cuenta los resultados recogidos hasta la fecha.

El diseño de este ensayo clínico era por intención de tratar porque se pretende evaluar la eficacia de un tratamiento nuevo en una situación real.

5.3. Metodología de recogida de las variables

Las técnicas manuales de tipo visceral constituyen un grupo de maniobras ampliamente utilizadas en nuestra práctica clínica. En los 30 años de experiencia en este campo, no se han dado efectos adversos al realizar tales técnicas, en parte por la rigurosidad en su aplicación y en la selección de los candidatos que reciben este tratamiento. En este sentido, el protocolo de Fisioterapia y Osteopatía sometido a estudio forma parte del trabajo habitual en consulta (ver apartado 3)

La intervención de Fisioterapia se realizó en el Hospital Universitario Parc Taulí. Evidentemente, el/la paciente debía reunir previamente los criterios de inclusión

establecidos y que no presentara ninguno de los condicionantes que supusieran su exclusión.

Cada participante fue citado 3 veces, realizándose en cada sesión la intervención designada en función de si el participante pertenece al GC o al GI.

Respecto a los distintos grupos de abordaje terapéutico: todos los pacientes siguieron recibiendo su tratamiento médico de base, a lo que se añadió:

- **Grupo intervención (1):** 22 participantes, recibieron 3 sesiones de Fisioterapia y osteopatía de 30' aproximadamente cada una, con maniobras específicas para mejorar la clínica del paciente con ERGE y HH I.
- **Grupo control (2):** 22 participantes, recibieron 3 sesiones de Fisioterapia y osteopatía de 30' aproximadamente cada una, con maniobras que no tienen incidencia en el impacto clínico de la ERGE en pacientes con HH I.

El cronograma para llevar a cabo las actuaciones terapéuticas y obtención de las distintas variables fue el siguiente (Tabla 1):

- **Reunión con participantes: Dr. Alexis Luna, Ricard Tutusaus**

Se entregó la hoja informativa del estudio (ver anexos) con los objetivos, metodología (técnicas de Fisioterapia, técnicas para la recogida de variables), se especificó la voluntariedad de la participación y la confidencialidad de los datos, entregándose los consentimientos informados a los participantes.

Una vez obtenida la muestra estimada y los consentimientos informados, se procedió a realizar la aleatorización de la muestra. En días posteriores, se envió telemáticamente el calendario individual con la programación de las citas.

- **Recogida de variables e intervención de Fisioterapia:**

1ª Cita Dr. Alexis Luna

En la primera cita el Dr. Alexis Luna, procedió a la recogida de las variables de estudio, pasando las escalas de valoración a los pacientes, como referencia inicial para valorar su evolución después del tratamiento.

Se organizó la recogida de variables en función de la actuación que realizaron tanto el investigador principal Dr. Alexis Luna con las entrevistas a los pacientes, como el Sr. Ricard Tutusaus con su intervención clínica.

En la 1ª visita, el investigador principal realizó la anamnesis y exploración física, cumplimentando un cuestionario de recogida de datos que incluye las siguientes variables: escalas de impacto de la ERGE en el paciente con HH I, escala de calidad de vida, ingesta de IBP, y la indicación o contraindicación quirúrgica.

Para la recogida de datos relacionados con la frecuencia de los síntomas producidos por la ERGE, productividad y calidad de vida, se utilizaron las escalas de evaluación del impacto de la ERGE GIS y la escala EVA de valoración clínica de la ERGE del servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí, así como el cuestionario de calidad de vida QOLRAD.

A su vez, en esta sesión se procedió a la recogida de variables que se utilizan en la descripción de la muestra.

- a) Datos filiatorios, edad, sexo: a partir de la anamnesis.
- b) Índice de Masa Corporal o IMC (kg/m^2) o Índice de Quetelet: utilizando tallímetro y báscula del servicio de enfermería del CSPT. Calculado a partir de la fórmula:

$$\frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura (m}^2\text{)}}$$

- c) Antecedentes patológicos (que puedan constituir motivo de exclusión del estudio)
- d) Antecedentes quirúrgicos (que puedan constituir motivo de exclusión del estudio)
- e) Hábitos tóxicos

1a Cita: Fisioterapeuta, Ricard Tutusaus

En la primera cita, el fisioterapeuta aplicó el protocolo de tratamiento manual para la ERGE por HH en los pacientes del GI, y en los pacientes del GC se realizó una secuencia de maniobras que carecen de un efecto mecánico sobre estructuras anatómicas relacionadas con la enfermedad.

2a Cita: Dr. Alexis Luna - Ricard Tutusaus

Siete días después de la primera intervención, el investigador principal procedió a recoger nuevamente las variables del estudio con las escalas determinadas para ello, y se realizó nuevamente el abordaje manual de los pacientes con ERGE y HH I, con el protocolo establecido para el GI, y el tratamiento placebo en el GC.

3a Cita: Dr. Alexis Luna - Ricard Tutusaus

Siete días después de la segunda intervención, el investigador principal procedió a recoger las variables con las escalas de impacto de la ERGE, y el fisioterapeuta realizó nuevamente el abordaje manual acordado para los pacientes con ERGE y HH I en ambos grupos de estudio.

4a Cita: Dr. Alexis Luna

Una semana después del último tratamiento se vuelve a realizar la recogida de variables con las escalas designadas para tal propósito. Con el análisis de estos resultados se pretende valorar la eficacia del tratamiento manual para el ERGE por HH I después de tres sesiones de fisioterapia (vía telefónica).

5ª Cita: Dr. Alexis Luna

Cuatro semanas después de la última actuación de fisioterapia, se repitió la recogida de variables con las escalas de impacto del ERGE y calidad de vida, para valorar si los resultados de dicho tratamiento se mantenían a medio plazo (vía telefónica).

Durante las distintas sesiones de tratamiento se recogió de manera cualitativa, las sensaciones del paciente y si se daba el caso, de familiares acompañantes, en entrevista no estructurada con relación a la satisfacción con el tratamiento recibido, su estado de ánimo y los cambios en la ingesta de medicación para la clínica de la ERGE en los casos en los que la prescripción de IBP era a demanda.

CRONOGRAMA	1ª CITA	2ª CITA	3ª CITA	4ª CITA	5ª CITA
CITAS PACIENTES	Previo				
DR. ALEXIS LUNA (Recogida de Variables)	Impacto ERGE GIS1 – EVA1 Calidad Vida QOLRAD1	Recogida variables. GIS2 – EVA2	Recogida variables. GIS3 – EVA3	Recogida variables GIS4 – EVA4 QOLRAD4	Recogida variables GIS5 – EVA5 QOLRAD5
RICARD TUTUSAUS (Protocolos de intervención)	Protocolo de fisioterapia (GI) Protocolo placebo (GC)	Protocolo de fisioterapia (GI) Protocolo placebo (GC)	Protocolo de fisioterapia (GI) Protocolo placebo (GC)	No intervención de fisioterapia	No intervención de fisioterapia
TEMPORIZACIÓN	1ª sesión	7 días post primera sesión	7 días post segunda sesión	7 días post tercera sesión	4 semanas post tercera sesión

Tabla 1. Cronograma de recogida de variables e intervenciones de fisioterapia.

5.4. Variables del estudio

Se valoraron los cambios generados por la ejecución del protocolo de tratamiento en el GI y del tratamiento placebo en el GC, con los cuestionarios que relacionan la frecuencia y la intensidad de los síntomas, productividad de los pacientes con ERGE por HH I, con las escalas de evaluación del impacto de la enfermedad³⁷, y la calidad de vida asociada a la ERGE con la escala correspondiente³⁸.

5.5. Variables e instrumentos de medida o escalas de medición

En el estudio clínico, utilizamos una primera escala de valoración del impacto de la ERGE “*Gastroesophageal Reflux Disease Impact Scale*” (GIS), siendo esta, una escala validada al español y que se describirá a continuación. La segunda escala se utiliza por ser la escala de elección en el servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell. Esta es una escala EVA de 5 ítems relacionados con la clínica de la ERGE.

Para valorar los cambios en la calidad de vida de los pacientes del ensayo clínico, se propuso la utilización de un cuestionario de calidad de vida asociado a la ERGE, el QOLRAD.

Con relación a estas pruebas, se consideró que la intervención es eficaz si se obtiene cambios de magnitud igual o superior al 10% en las escalas numéricas o una significación estadística con una $p < 0,05$.

La **escala GIS de evaluación del impacto de la ERGE** consta de 9 preguntas que hacen referencia a la frecuencia durante la última semana de 5 posibles síntomas de la ERGE, del impacto sobre el sueño, la ingesta de las comidas o bebidas, el trabajo o las actividades de la vida diaria y sobre la necesidad de utilizar medicamentos adicionales a los prescritos por su médico (de “a diario” a “nunca” en una escala tipo Likert de 4 puntos). La puntuación de la escala GIS varía de 1 a 4, cuanto más alta es la puntuación, mejor es el estado del paciente. La escala se validó en español en 2008³⁷ (Tabla 2).

La **escala EVA de evaluación del impacto de la ERGE** utilizada por el equipo de gastroenterología del CSPT pretende objetivar los síntomas de la ERGE utilizando una escala EVA (0-10). Los síntomas reflejados en la base de datos incluyen los del impacto de la ERGE y los secundarios a HH obstructivas, por tanto, como el estudio se realiza sobre pacientes con HH por deslizamiento las puntuaciones de los síntomas obstructivos quedarán a 0. De acuerdo con los tutores de tesis, se escogerán los síntomas generados exclusivamente por el reflujo: pirosis, regurgitación, tos, afonía, broncoaspiración. También se anota la dosis de IBP que toma el paciente (Tabla 2).

Para la recogida de datos específicos de calidad de vida de los pacientes se utilizó, el **cuestionario de calidad de vida del reflujo y dispepsia QOLRAD** en pacientes con ERGE. Esta escala contiene 25 ítems. En ellos, se pregunta al paciente por la repercusión de los síntomas gastrointestinales en la calidad de vida. El cuestionario establece la relación con: bienestar emocional, sueño, vitalidad, comidas y bebidas y funcionamiento físico/social. El paciente responde al cuestionario sobre la frecuencia de estos efectos en relación con la última semana, utilizando una escala de Likert de 7 puntos variando

desde “todo el tiempo/muchísimo” a “nunca/nada”. Las puntuaciones bajas indican una importante alteración del funcionamiento diario³⁸.

La utilización de cuestionarios en este perfil de pacientes puede ayudar de forma eficaz a la identificación del problema, en especial en el ámbito de la atención primaria. Se ha señalado que un cuestionario bien diseñado sería una forma fiable de explotar el valor diagnóstico de los síntomas y sería un buen complemento a otras medidas educativas, constituyendo a su vez un sistema eficaz para evaluar el patrón de síntomas del tracto digestivo superior en los casos de pacientes con ERGE (Tabla 2).

ESCALAS MEDICIÓN	Tipo de escala	Número de ítems o preguntas	Puntuación mínima-máxima por pregunta	Puntuación máxima total	Significado puntuación máxima
GIS	Impacto de la ERGE	9	1-4	36	Mejoría con relación a la clínica
EVA	Impacto de la ERGE	5	0-10	50	Empeoramiento con relación a la clínica
QOLRAD	Calidad de Vida del reflujo y dispepsia en la ERGE	25	1-7	175	Mejoría con relación a la calidad de vida

Tabla 2. Características de las escalas de valoración de las variables del estudio.

5.6. Recogida de datos para análisis cualitativo

Además de la recogida de variables numéricas, se recoge de forma cualitativa las impresiones de los pacientes con relación a distintos aspectos de la enfermedad. El interés por saber cómo se siente el paciente, su forma de expresar el grado de satisfacción ante el tratamiento que recibe, como repercute en su estado de ánimo y de qué forma puede modificar la ingesta habitual de IBP cuando estos estaban prescritos a demanda en función de la clínica que presentan, resultan de gran interés para nosotros. Además, esta información, refuerza los datos numéricos obtenidos con las escalas antes

descritas. En estos casos se considera como muy positivo, el hecho de que el paciente reduzca la ingesta de esta medicación, o que se plantee que el paciente, dado los buenos resultados obtenidos, pudiera seguir con su vida cotidiana evitando de momento la intervención quirúrgica y prolongando en estos casos el tratamiento conservador. También resulta de interés la percepción y opinión de familiares acompañantes cuando se daba esa circunstancia. Las impresiones reflejadas por familiares del paciente con ERGE, tienen un gran valor para confirmar ciertos cambios de actitud y de ánimo, especialmente si después del tratamiento existe una mejora clínica destacable (Tabla 3).

VARIABLES CUALITATIVAS	Tipo de encuesta	Análisis de las respuestas
INGESTA DE IBP	Pregunta abierta finalizado el tratamiento	Cualitativo
SATISFACCIÓN CON EL TRATAMIENTO	Entrevista no estructurada con el paciente y acompañante al final del tratamiento	Cualitativo

Tabla 3. Variables cualitativas obtenidas con pregunta abierta y entrevista no estructurada.

5.7. Protocolo de tratamiento de la ERGE en pacientes con hernia de hiato tipo I

Las técnicas descritas a continuación se engloban en un protocolo global diseñado por Ricard Tutusaus, para el tratamiento de la clínica asociada a la ERGE por HH I. Dichas maniobras, se realizan de forma ordenada en una secuencia que dura entre 25 y 30 minutos.

Las distintas maniobras se han escogido por la acción mecánica que ejercen sobre regiones anatómicas especialmente afectadas por la enfermedad de reflujo

gastroesofágico. Cada una de ellas se han mostrado eficaces en la resolución de signos clínicos de las distintas áreas tratadas.

5.7.1. Técnicas de la región anterior del cuello

Con las maniobras que se describen a continuación, el paciente podría experimentar una mejoría en los signos clínicos que afectan a la región orofaríngea como: la disfonía, tos irritativa o la disfagia. Distinguiremos un grupo de técnicas de abordaje global de las distintas estructuras de la región del cuello y un grupo de maniobras específicas para las capas tisulares que encontramos en la zona.

A. TÉCNICAS GLOBALES CUELLO

Movilización global de estructuras miofasciales de la región cervical anterior

Estas maniobras de abordaje de las estructuras miofasciales y viscerofasciales del cuello distinguen entre dos planos a la hora de realizar la manipulación. Al movilizar el plano superficial generamos tensión y estiramiento de la lámina superficial y pretraqueal de la lámina cervical, así como de la vaina visceral del cuello. Al realizar la técnica sobre estructuras más profundas también se movilizan los elementos anteriormente citados, añadiéndoles la lámina prevertebral.

Tanto la técnica sobre el plano superficial como la realizada a nivel profundo, permiten desplazar las distintas estructuras miofasciales y viscerofasciales de la región anterior del cuello sobre la vaina carotídea que envuelve a la arteria carótida, la vena yugular y el nervio vago en ambos lados⁴.

1ª opción (movilización del plano superficial)

Posición inicial

El terapeuta se encuentra al lado del paciente que está tumbado en la camilla en decúbito supino. Tomando como referencia la laringe del paciente, el terapeuta realiza una presa con los dedos de ambas manos a cada lado del cartílago tiroides.

Técnica

Sin ejercer apenas presión sobre el cartílago tiroides de la laringe, utilizado como punto de referencia para la presa, el terapeuta procede a desplazar estas estructuras miofasciales y viscerofasciales del cuello del paciente en sentido transversal.

En ocasiones al realizar este desplazamiento se aprecian ciertas restricciones de movilidad en uno u otro sentido. En estos casos se procede a desplazar estas estructuras, superando estas barreras de restricción de forma progresiva y realizando una escucha activa al percibir cualquier tensión que limite la movilidad tisular, manteniendo la tensión hasta que esta disminuya espontáneamente, e iniciar un nuevo estiramiento (Figura 36)⁴.



Figura 36. Técnica de movilización de estructuras miofasciales y viscerofasciales del cuello. Plano superficial⁴.

2ª opción (movilización del plano profundo)

Posición inicial

A diferencia de la maniobra que acabamos de describir, en este caso el terapeuta realiza una amplia presa con los pulgares y los dedos trifalángicos hasta recoger todas las estructuras miofasciales y viscerofasciales de la cara anterior del cuello.

Técnica

Con una movilización trasversal de estas estructuras, se detectan posibles tensiones tisulares que se resolverán utilizando la mecánica de estiramiento y escucha activa cada vez que se detecte una barrera de restricción (Figura 37)⁴.



Figura 37. Técnica de movilización de estructuras miofasciales y viscerofasciales del cuello. Plano profundo⁴.

B. TÉCNICAS ANALÍTICAS DEL CUELLO

Estiramiento miofascial de los músculos suprahioides

El tratamiento miofascial de la región suprahioides resulta fundamental en el abordaje de la región orofaríngea.

Posición inicial

Para realizar esta maniobra el terapeuta puede estar sentado en la cabecera de la camilla. Con dos dedos de cada mano contactamos con el hueso hioides del paciente, ejerciendo una presión suave y sin provocar molestia alguna.

Técnica

El terapeuta procede a movilizar lateralmente el hioides hacia el lado derecho e izquierdo, pudiendo encontrar ciertas restricciones de la movilidad en uno u otro sentido por la excesiva tensión de los músculos digástrico y milohioides que forman

parte del suelo de la boca. En este caso y utilizando la maniobra de estiramiento y escucha activa, se irán superando las distintas barreras de restricción tisular que se puedan percibir (Figura 38)⁴.



Figura 38. Técnica de estiramiento de los músculos suprahioides ⁴.

Estiramiento de la lámina superficial de la fascia cervical

Posición inicial

Con el paciente en decúbito supino y el terapeuta sentado, se procede a realizar una presa con el dedo medio de la mano contralateral al estiramiento tisular recogiendo el cuerpo del hioides. La mano homolateral del terapeuta se sitúa plana, justo por debajo de la clavícula y delante del tórax superior.

Técnica

Manteniendo un ligero desplazamiento del hioides en sentido opuesto al estiramiento, se realiza una presión suave sobre la piel y el tejido fascial superficial, acompañándola de un deslizamiento tisular en sentido caudal que generará un aumento de tensión de los tejidos de forma progresiva. Ante cualquier restricción o tensión que el terapeuta

perciba, podrá realizar una escucha activa, manteniendo el estiramiento hasta que dicha tensión desaparezca, antes de seguir con un nuevo estiramiento. De la misma forma que en las maniobras descritas anteriormente, se repite esta acción tres veces (Figura 39)⁴.



Figura 39. Técnica de estiramiento de la lámina superficial de la fascia cervical⁴.

Estiramiento de la lámina pretraqueal de la fascia cervical

Posición inicial

Para la realización de esta maniobra, el terapeuta y el paciente se sitúan de la misma forma que en la técnica anteriormente descrita, con una salvedad, la mano distal del fisioterapeuta realiza la presa con el pulgar y el talón de la mano por encima de la clavícula, en la cara anterolateral del cuello del paciente.

Técnica

La mano que realiza la presa en el hioides del paciente actúa como punto fijo, desplazando los tejidos de la cara anterolateral de cuello hacia al cara posterior de la

clavícula, en un movimiento similar a una oposición del pulgar y la eminencia tenar. Al percibir tensiones tisulares, el terapeuta procede a realizar escuchas activas, antes de aumentar el estiramiento, como en las maniobras anteriormente descritas (Figura 40)⁴.



Figura 40. Técnica de estiramiento de la lámina pretraqueal de la fascia cervical⁴.

Estiramiento de la lámina prevertebral de la fascia cervical

La lámina prevertebral envuelve a los músculos escalenos lo que convierte a ambas estructuras en algo indisociable. La relación de estos escalenos con la primera y segunda costilla, o del escaleno anterior y medio con la arteria subclavia y el plexo braquial, los convierten en elementos importantes en el tratamiento de las alteraciones de la región cervical y de la cara anterior del cuello.

Posición inicial

Para realizar esta maniobra, el terapeuta recoge con la mano contralateral la cabeza del paciente a nivel suboccipital. Utilizando dicha presa realiza una ligera inclinación contralateral y una rotación homolateral de la cabeza del paciente. A su vez, sitúa la mano del mismo lado del estiramiento sobre la cara anterior del tórax del paciente justo por debajo de la clavícula.

Técnica

Manteniendo la posición de la cabeza del paciente y con una ligera tracción en sentido craneal de esta, se procede a realizar un descenso de las primeras costillas, simulando el movimiento de espiración (dorsocaudal). Al percibir tensión tisular, se llevan a cabo las escuchas activas siguiendo la pauta antes descrita (Figura 41)⁴.



Figura 41. Técnica de estiramiento de la lámina prevertebral de la fascia cervical⁴.

5.7.2. Técnicas de la región mediastínica

Valoración y movilización de las estructuras viscerofasciales de la región mediastínica

Posición inicial

El terapeuta sitúa sus manos superpuestas delante del esternón del paciente que se encuentra en decúbito supino.

Técnica

Con una presión suave sobre la cara anterior del esternón del paciente, se procede a desplazarlo en dirección craneal, caudal, y lateralmente. Al realizar esta maniobra se

pueden percibir algunas restricciones en alguno de los movimientos. Estas tensiones tisulares, suelen indicar cierta afectación de las estructuras musculoesqueléticas y viscerofasciales de la región mediastinal. Detectadas estas limitaciones de la movilidad, se lleva a cabo las técnicas de estiramiento y escuchas activas para resolverlas (Figura 42)⁴.



Figura 42. Técnica de movilización de la región mediastinal⁴.

5.7.3. Técnicas para el diafragma

El diafragma torácico resulta una estructura fundamental en la etiopatogenia de la ERGE por HH I. Este actúa como barrera antirreflujo y debido a la distensión de los pilares diafragmáticos suelen producirse los distintos tipos de hernias gástricas^{24,69}. Mantener el buen tono diafragmático va a contribuir, además, a reforzar la actividad del EEI e impedir el RGE excesivo. La mayoría de los estudios realizados en el ámbito de la fisioterapia para el abordaje de la ERGE, contemplaban el entrenamiento diafragmático como una herramienta eficaz para mejorar la clínica de esta enfermedad⁶².

Con el abordaje manual del diafragma torácico se pretende conseguir un mejor tono de este, así como una excursión diafragmática amplia y eficaz.

Posición inicial

El terapeuta situado en el lado del hemitórax a tratar recoge con los dedos flexionados el borde costal inferior del paciente, introduciéndolos suavemente de bajo de las costillas, con la intención de contactar con la inserción costal del diafragma.

Técnica

La maniobra consiste en cerrar tres veces el tórax inferior del paciente tres veces, aprovechando cada espiración para ello. Una vez realizado el cierre costal, se procede a abrir el hemitórax aprovechando en este caso cada inspiración del paciente. Nuevamente este movimiento de apertura costal se lleva a cabo tres veces. Se pretende conseguir el máximo recorrido y funcionalidad del diafragma después del tratamiento. (Figura 43 y 44). El tratamiento se realizará tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo del tórax⁴.



Figura 43. Técnica de abordaje y normalización del tono diafragmático⁴.



Figura 44. Disección del hiato esofágico del diafragma. Visualización de la UGE y los nervios vagos⁴.

5.7.4. Técnicas para estructuras supramesocólicas

Las maniobras que se describen a continuación actúan de forma indirecta provocando un descenso del estómago. Esta acción mecánica, resulta importante si queremos posicionar la UGE en disposición óptima para evitar el RGE.

Estiramiento del ligamento gastrocólico

Posición inicial

Con el paciente en decúbito supino, el fisioterapeuta de forma indiferente se sitúa a uno de los lados de la cintura del paciente. Tomando como referencia el colon transversal, se recoge con los dedos flexionados el margen superior del mismo.

Técnica

La maniobra se ejecuta con una suave y continua tracción del colon transversal en sentido descendente, empezando por el lado izquierdo, siguiendo por la región central y finalizando por el lado derecho del este.

Se consigue una puesta en tensión de estructuras viscerofasciales diversas: ligamento gascrocólico, los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal (omento menor), al margen de propiciar un primer descenso del estómago (Figuras 45 y 46)⁴.

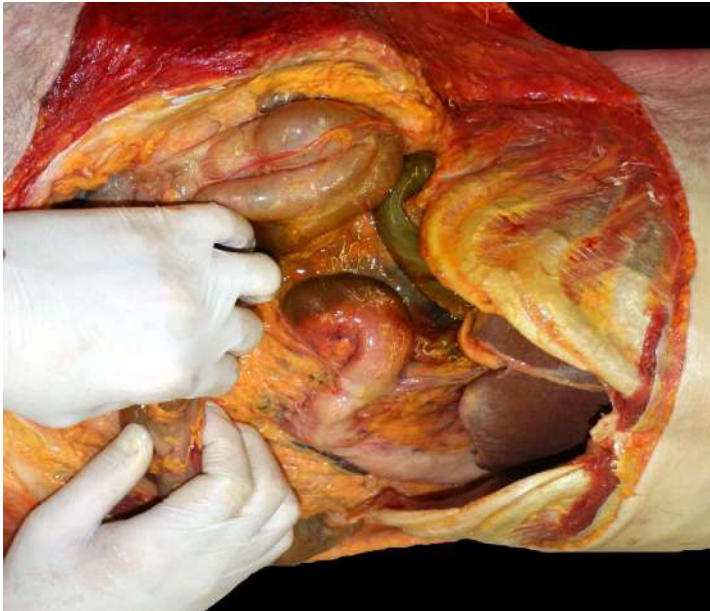


Figura 45. Diseción y estiramiento sobre cadáver no formolado del ligamento gascrocólico⁴.



Figura 46. Estiramiento del ligamento gascrocólico y descenso del estómago⁴.

Estiramiento de los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal

Posición inicial

Para llevar a cabo la maniobra estiramiento de este omento menor, se toma como referencia a curvatura menor del estómago y el borde inferior del hígado. El pulgar y la eminencia tenar de la mano derecha del fisioterapeuta, se realiza una presa sobre la curvatura menor del estómago y el bulbo duodenal. La mano izquierda recoge con los dedos flexionados el borde inferior del hígado del paciente.

Técnica

Mientras se mantiene el hígado como punto fijo, se procede a realizar un descenso del estómago con cada espiración del paciente. Repitiéndose la maniobra tres veces, y consiguiendo de esta forma una puesta en tensión del los ligamentos que constituyen el omento menor (Figuras 47 y 48)⁴.



Figura 47. Diseción y estiramiento sobre cadáver no formolado de los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. Descenso del estómago⁴.



Figura 48. Estiramiento de los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. Descenso del estómago⁴.

5.7.5. Técnicas de reducción de la hernia hiatal (Descenso del estómago)

Esta maniobra, es el claro exponente de lo que se pretende conseguir con este protocolo de tratamiento. Al realizar un descenso de estómago en relación con el diafragma, se reduciría la HH. Con este efecto mecánico se intenta mejorar diversos aspectos clínicos asociados al RGE. A lo largo del proyecto de Doctorado, se han llevado a cabo disecciones para aislar e identificar todas las estructuras anatómicas que fisiopatológicamente intervienen en el proceso de la ERGE y el la HH, así como de aquellos elementos que de una forma u otra manipulamos durante la aplicación del protocolo de tratamiento. En estos trabajos se ha podido comprobar sobre la pieza de disección como al aplicar la maniobra que se describe a continuación, se producía además de un descenso del estómago, un descenso importante de la UGE acercándola al hiato esofágico del diafragma.

Posición inicial

El fisioterapeuta realizará una presa con el pulgar y la eminencia tenar de su mano derecha sobre la curvatura menor del estómago del paciente. La mano izquierda reforzará la presa anterior. La posición más cómoda para la realización de la maniobra es con el paciente en decúbito supino y el terapeuta en el lado derecho de este.

Técnica

Con cada espiración realizada por el paciente, y aprovechando el ascenso de la cúpula diafragmática, el fisioterapeuta desplaza el estómago del paciente en sentido caudal y oblicuamente hacia el lado izquierdo, consiguiendo de esta forma el descenso del estómago y la UGE (Figura 49 y 50)⁴.



Figura 49. Diseción y descenso del estómago con apoyo en la curvatura menor, en cadáver no formolado.



Figura 50: técnica directa de descenso del estómago con apoyo en la curvatura menor. Reducción de la HHª.

5.8. Análisis estadístico

Una vez finalizadas las recogidas de datos éstos se codificarán, procesarán y analizarán por el investigador principal y una persona experta en bioestadística lo que garantizará la fiabilidad y el rigor del análisis.

El análisis estadístico se realizará mediante el programa IBM SPSS® versión 27.

5.8.1. Análisis de las variables de estudio

Se analizarán la distribución de normalidad para las variables a través de la prueba de *Saphiro-Wilk* (por ser una muestra inferior a 50 participantes).

Se analizará la homogeneidad con el test de Levene.

Se realizará un análisis estadístico univariante de cada una de las variables analizadas.

Para ello se utilizarán:

- Las medias, desviación estándar, máximo y mínimo para las variables continuas. Las variables categóricas se presentarán en frecuencias absolutas y frecuencias relativas.

- Test estadísticos paramétricos para variables con distribución normal:

Se utiliza la T-student: para variables cuantitativas y la Chi-square (χ^2): para variables categóricas.

- Test estadísticos no paramétricos que se emplearán para cada una de las variables de distribución no normal:

Se utiliza la prueba de Wilcoxon para muestras dependientes: para las variables cuantitativas. La prueba de U de Mann-Whitney para muestras independientes: para variables cuantitativas. Chi-square (χ^2): para variables categóricas.

Se realizará análisis estadístico bivariante a través del coeficiente de Correlación de Pearson (r) para variables continuas calculando las correlaciones siguientes entre variables:

- Escala GIS y Escala EVA para el impacto de la ERGE.

- Escala GIS para el impacto de la ERGE y escala QOLRAD para la calidad de vida.
- Escala EVA y escala QOLRAD

En todas las comparaciones se considerará estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

- Eficacia de las intervenciones de fisioterapia: se considerará que la intervención es eficaz si se obtiene un tamaño del efecto (delta de Cohen) superior a un valor de 0,20 y muy eficaz si el valor es superior a 0,80.
- Tamaño del efecto: se calculará el tamaño del efecto para las distintas variables. Los valores de la **Cohen δ** inferiores a 0,20, señalan la no existencia de efecto de una intervención sobre la población que participa en el estudio. Los valores entre 0,21 y 0,49 hacen referencia a un pequeño efecto, así mismo, valores que oscilan entre 0,50 y 0,70, indican un efecto moderado de la intervención; finalmente, los valores por encima de 0,80 señalan un efecto grande y significativo de la intervención sobre el grupo de estudio.

5.8.2. Cálculo de la muestra

El tamaño de la muestra se calculó a través de la Calculadora de Grandaria Mostral GRANMO (<https://www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/granmo/>), asumiendo un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta inferior al 0,2 en un contraste unilateral, relación 1:1 entre los participantes de los dos grupos, son necesarios 22 sujetos en el primer grupo y 22 en el segundo para detectar una diferencia igual o superior a 0,4 puntos. Se estima además una tasa de pérdidas de seguimiento del 10%. Se asume que la desviación estándar común es de 0,5 (el peor de los escenarios); previamente, se llevó a cabo un estudio piloto con una muestra de 10 participantes, usando la desviación estándar de dicho estudio una vez finalizado, para ajustar el cálculo de la muestra necesaria.

5.8.3. Proceso de aleatorización

El proceso de aleatorización se realizó sobre los participantes en el estudio que confirmaron su participación. Una vez confirmados los participantes junto con la obtención de los consentimientos informados, se procedió a realizar la aleatorización mediante el programa informático random.org. Se agruparon a los pacientes en un GC y un GI.

En el apartado List Randomizer “Enter List Items” se escribió una columna de números del 1 al 44 (cada paciente tendrá asignado un número). A continuación, se seleccionó la palabra “randomize” y seguidamente el programa aleatorizó a todos los participantes. Siguiéndose el criterio número par: el GC recibiría un programa de tratamiento con maniobras sin efecto mecánico sobre la corrección de la HH I, y número impar, para el GI que recibirá el programa de 3 sesiones con el protocolo de intervención manual para pacientes con ERGE y HH I. Una vez realizada la aleatorización, el fisioterapeuta programó el calendario de sesiones.

5.8.4. Enmascaramiento o ciego

En el estudio a doble ciego, el paciente se cegó para no saber a qué grupo de abordaje terapéutico pertenece, así como el investigador principal Dr. Alexis Luna, que se encargó de la recogida de datos y cuestionarios que deben responder los pacientes.



6

6. RESULTADOS

6.1. Efectos mecánicos de la terapia manual para la ERGE en pacientes con hernia de hiato tipo I

6.1.1. Resultados de la disección de estructuras peritoneales

Al iniciar este proyecto, era fundamental mostrar en disección de cadáver no formolado, aquellas estructuras que de una u otra forma tenían relación con la ERGE, especialmente en pacientes con HH. Esto agrupa al conjunto de elementos anatómicos que se ven afectados por la clínica de la enfermedad, aquellas estructuras que deben actuar como barreras antirreflujo y todas aquellas estructuras tisulares que manipulamos en el protocolo de intervención, para conseguir una mejora en la sintomatología de los sujetos sometidos a estudio.

Este proceso, nos permitió una correcta y actualizada descripción anatómica con un importante soporte iconográfico que se refleja en los apartados correspondientes de la tesis. Entre las estructuras diseccionadas teníamos especial interés en observar con detalle los distintos planos fasciales de la región anterior del cuello, con la fascia cervical y sus tres láminas: superficial, pretraqueal y prevertebral; la vaina visceral que envuelve estructuras que pueden resultar afectadas por un RGE excesivo, como la porción cervical del esófago, la faringe o las vías aéreas altas. De hecho, estas estructuras las tratamos con maniobras específicas de terapia manual con el objetivo de disminuir la presión de elementos miofasciales sobre estructuras viscerales, y de esta forma obtener una mejora en los casos de disfagia, disfonía o disnea asociada a la ERGE.

De la misma forma, resultaba interesante llevar a cabo la disección de la región mediastínica con los distintos elementos que la conforman. En ella diseccionamos el pericardio fibroso, con los ligamentos esternopericárdicos y frenopericárdico, los grandes vasos de la región y en un plano posterior, la fascia perifaríngea que envuelve a los dos nervios vagos y al esófago. El dolor retroesternal y la pirosis son algunos de los signos clínicos que afectan a la región mediastínica. En la propuesta de abordaje manual, movilizaremos estas estructuras buscando una mejoría clínica del paciente.

Diseccionamos el diafragma torácico por su interés como barrera antirreflujo. En la disección distinguimos, el hiato esofágico del diafragma y los pilares tendinosos que encontraríamos excesivamente distendidos en los pacientes que presentan HH, y que serían motivo de reparación y cierre como se ha podido observar en las detalladas imágenes de la intervención quirúrgica. En la zona del hiato esofágico disecamos dos elementos clave en la formación de las HH y en la aparición de los síntomas del reflujo, la UGE, el EEI y el LFE. Observamos como el peritoneo diafragmático, después de entrar a través del hiato esofágico envolvería la UGE, constituyendo la fascia frenoesofágica o de Laimer, manteniendo una posición adecuada de la región terminal del esófago y el EEI en relación con el diafragma, para potenciar la acción de ambos como barrera antirreflujo.

Ya en la región abdominal, se procedió a una detallada disección del peritoneo parietal y visceral. En este caso, el peritoneo parietal diafragmático y el peritoneo anterior suscitaron nuestro interés, especialmente en la región supramesocólica. En relación con el peritoneo visceral, diseccionamos los ligamentos, omentos y mesos que forma en la región abdominal. Se obtuvieron imágenes del hígado con su ligamento coronario, los ligamentos triangulares y el ligamento redondo, que establecen una importante relación de esta víscera con el diafragma, la misma que observamos entre el fundus gástrico y la cúpula diafragmática a través del ligamento gastrofrénico. La relación entre estómago e hígado a través del omento menor (ligamento hepatogástrico y ligamento hepatoduodenal) es importante, dado que las maniobras propuestas, inciden sobre estas estructuras de forma directa generando un efecto mecánico de tensión que, como veremos más adelante, provocaría el desplazamiento caudal tanto del estómago como de la UGE.

El hecho de realizar la disección en cadáver no formolado, nos acerca a una textura tisular más parecida a la que movilizamos en un paciente cuando realizamos maniobras sobre la región del cuello con sus distintos planos fasciales, sobre la región mediastínica, el diafragma, o ligamentos hepáticos o gástricos al llevar a cabo las técnicas de descenso del estómago en pacientes con HH.

Las imágenes obtenidas, imprescindibles para una descripción anatómica precisa y actualizada, fueron la antesala a la obtención de las imágenes que permitieron mostrar

de qué forma, una técnica manual aplicada sobre el paciente generaba una tensión mecánica, una elongación o un desplazamiento de estructuras viscerales asociadas a la enfermedad.

6.1.2. Efectos mecánicos de la terapia manual sobre estructuras viscerales en cadáver no formolado

Uno de los grandes retos a lo largo del doctorado consistía en constatar el efecto mecánico que las distintas maniobras de tratamiento propuestas provocaban sobre las estructuras anatómicas que manipulamos. Para ello, en el proceso de disección, se utilizó cadáver no formolado, preservando un poco más la elasticidad de los tejidos que se iban a someter a tracción o estiramiento.

Observamos la importante puesta en tensión que se produce al realizar la maniobra de **estiramiento del ligamento gastrocólico**, y se percibe un descenso del estómago en su conjunto. Al desplazarse en sentido caudal la curvatura menor gástrica, de forma paralela se genera una elongación del omento menor (Figura 51).



Figura 51. Técnica indirecta de descenso del estómago y la UGE, con estiramiento del ligamento gastrocólico en cadáver no formolado⁴.

De la misma forma, en la maniobra de **estiramiento del omento menor**, se aprecia una marcada puesta en tensión de los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. Al

realizar tal estiramiento, solemos percibir más tensión y densidad en el ligamento hepatoduodenal, al ser el encargado de envolver al pedículo hepático (Figura 52).



Figura 52. Técnica indirecta de descenso del estómago y la UGE, con estiramiento del omento menor en cadáver no formolado⁴.

En la **maniobra de descenso del estómago** queríamos comprobar hasta qué punto, esta técnica tenía una incidencia en la mejora de la posición de la UGE. Para ello abrimos el tórax del cadáver y se procedió a disecar el saco pericárdico y el corazón, para acceder a la fascia periesofágica que además de envolver al esófago, contiene los dos nervios vagos. En este caso tomamos una referencia estructural cerca de la UGE, y procedimos a realizar la maniobra de descenso del estómago. Se observó, a parte del descenso del estómago, una puesta en tensión de estructuras como el ligamento gastrofrénico y freno esofágico, y un desplazamiento de la UGE en sentido descendente de unos dos centímetros, que acerca el EEI al hiato diafragmático y refuerza su acción como barrera antirreflujo (Figuras de la 53 a la 59).



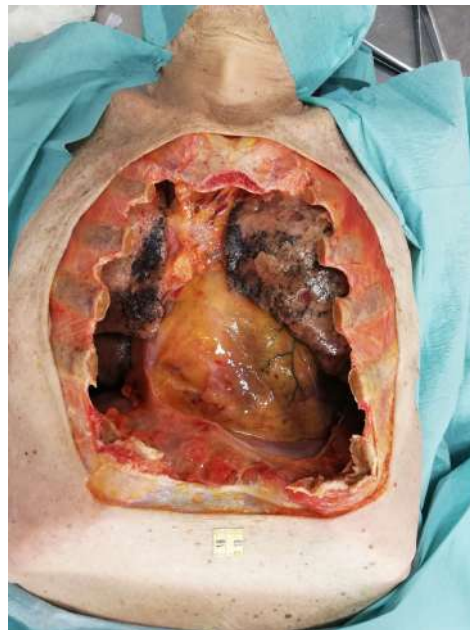
*Figura 53. Disección del tórax. Músculo pectoral mayor.
Imagen: Tutusaus – Potau. Facultad de Medicina UB*



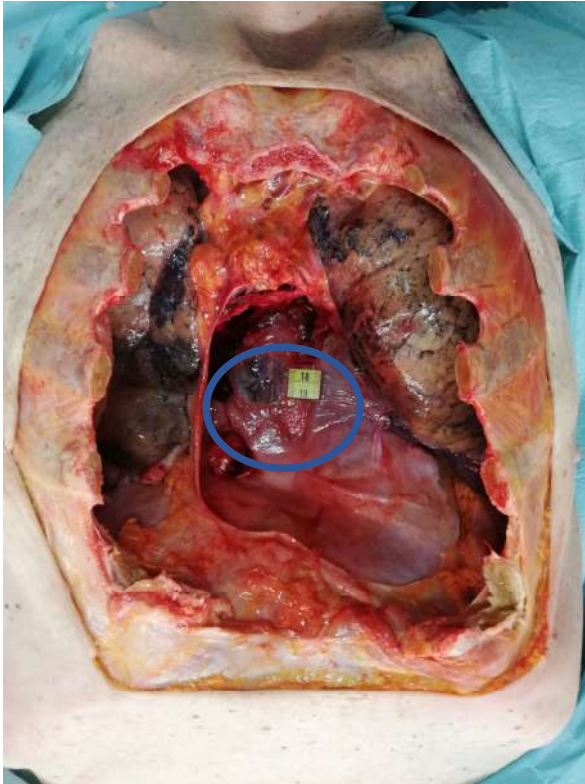
*Figura 54. Disección del tórax. Músculos intercostales.
Imagen: Tutusaus – Potau. Facultad de Medicina UB*



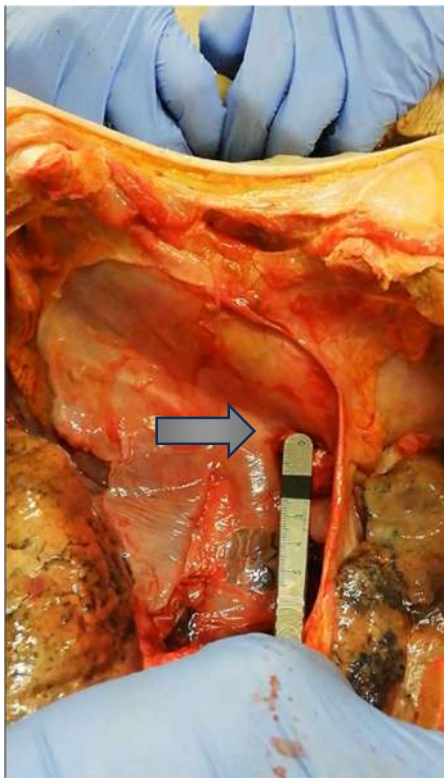
*Figura 55. Disección del tórax. Región mediastínica.
Imagen: Tutusaus – Potau. Facultad de Medicina UB*



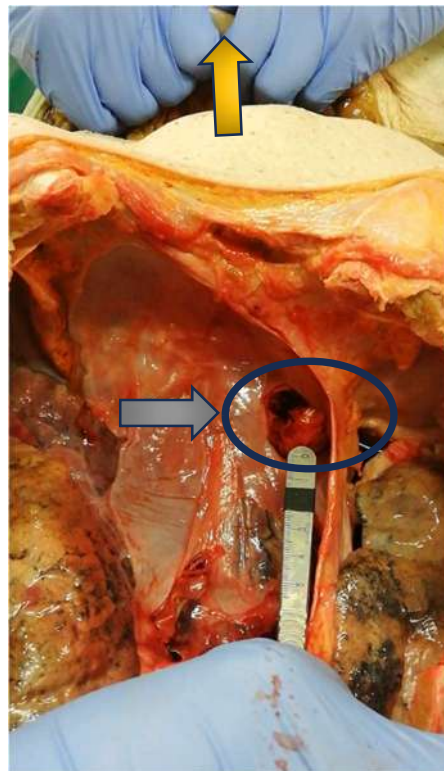
*Figura 56. Disección del tórax. Saco pericárdico.
Imagen: Tutusaus – Potau. Facultad de Medicina UB*



*Figura 57. Diseción del tórax.
Retirada del corazón y del saco
pericárdico. Apertura de la ventana
en la fascia periesofágica.
Imagen: Tutusaus – Potau.
Facultad de Medicina UB*



*Figura 58. Diseción del tórax.
Efecto mecánico de la tracción
descendente de la curvatura
menor del estómago sobre el
esófago y la UGE.
Imagen: Tutusaus – Potau.
Facultad de Medicina UB*



*Figura 59. Diseción del tórax.
Efecto mecánico de la tracción
descendente de la curvatura
menor del estómago sobre el
esófago y la UGE.
Imagen: Tutusaus – Potau.
Facultad de Medicina UB*

Estas maniobras podrían resultar claves en la corrección temporal de la HH. Queda claro que los pilares diafragmáticos siguen sin cerrar una vez realizadas dichas maniobras, lo que nos hace pensar que, en muchos casos, aunque se obtuviera una mejor posición del estómago y de la UGE, con el tiempo se podría volver a reproducir esa HH y la clínica que se le asocia. Sin embargo, al no observarse efectos adversos en la aplicación de estas maniobras, se podrían repetir cíclicamente siempre que el paciente lo deseara.

6.2. Resultados del estudio clínico en pacientes con ERGE y hernia de hiato tipo I

6.2.1. Descripción de la muestra

La muestra total fue de 44 pacientes, sin producirse abandonos durante la realización del estudio (Tabla 4a). Se contempla una distribución por sexos y edad. Los participantes se aleatorizaron en dos grupos de 22 personas mediante aleatorización simple con relación 1:1. En la muestra final el 38,6% fueron hombres (n=17) y el 61,4% mujeres (n=27) (Tabla 4b, gráfico 1).

Statistics

Género

N	Valid	44
	Missing	0

Tabla 4a. Distribución de la muestra por sexos.

	Frequency	Percent
Masculino	17	38,6
Femenino	27	61,4
Total	44	100,0

Tabla 4b. Distribución de la muestra por sexos.

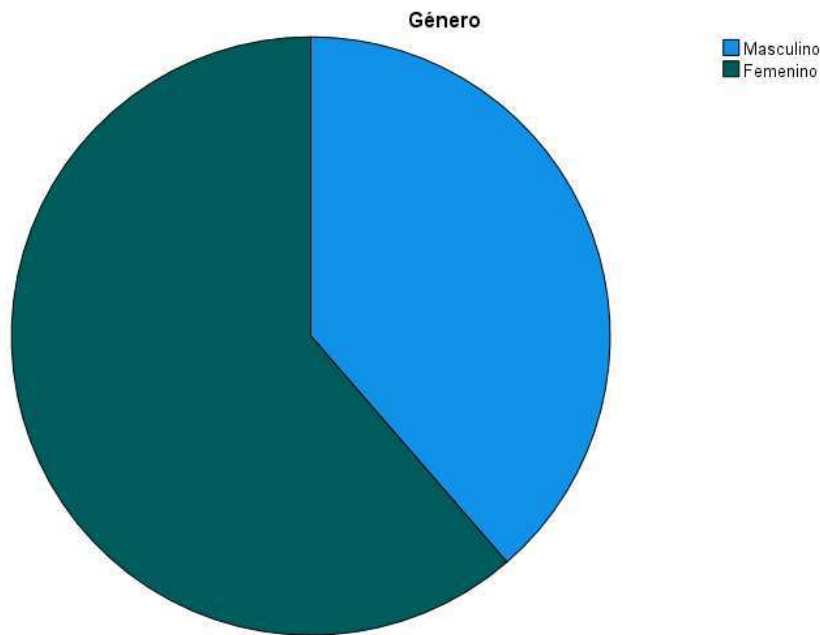


Gráfico 1. Distribución de la muestra por sexos.

El GI estaba formado por 14 hombres (63,6%) y 8 mujeres (36,4%), mientras que el GC se compuso de 3 hombres (13,6%) y 19 mujeres (86,4%) (Tabla 5). Se observa una cierta heterogeneidad en distribución de la muestra, siendo el total de esta, favorable al grupo de las mujeres. Esa distribución heterogénea también se hace visible en la distribución por grupos, en este caso atribuible al proceso de aleatorización.

Grupo		Frequency	Percent
Intervención	Masculino	14	63,6
	Femenino	8	36,4
	Total	22	100,0
Control	Masculino	3	13,6
	Femenino	19	86,4
	Total	22	100,0

Tabla 5. Distribución de la muestra por sexos, en GI y GC

La media de edad global fue de 60,34 años (SD: 13,973; rango 25 - 90) (Tabla 6a) (Gráfico 2a y 2b); en el GI la media de edad fue de 59,68 años (SD: 11,745; rango 33 - 80) (Tabla 6b) (Gráficos 3a, 3b) y en el GC la media fue de 61 años (SD: 16,154; rango 25 - 90) (Tabla 6b) (Gráficos 4a y 4b).

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
Edad (años)	Mean	60,34	2,107	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	56,09	
		Upper Bound	64,59	
	Std. Deviation	13,973		
	Minimum	25		
	Maximum	90		

Tabla 6a. Descripción de la variable edad

Statistics

Edad (años)			
Intervención	N	Valid	22
		Missing	0
	Mean		59,68
	Std. Deviation		11,745
	Minimum		33
	Maximum		80
Control	N	Valid	22
		Missing	0
	Mean		61,00
	Std. Deviation		16,154
	Minimum		25
	Maximum		90

Tabla 6b. Descripción de la variable edad por grupos. GI y GC

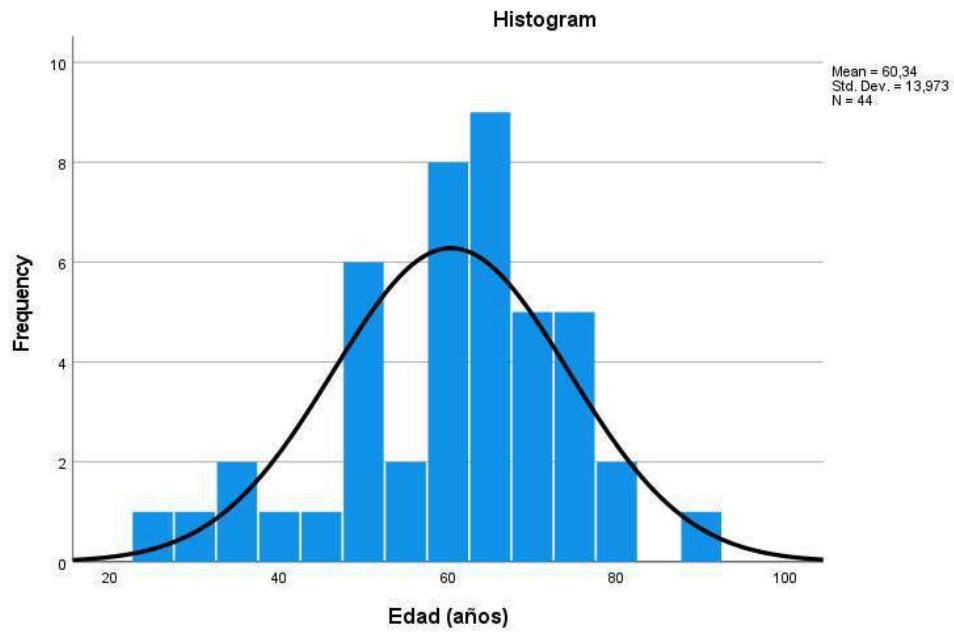


Gráfico 2a. Distribución de la muestra por edad global.

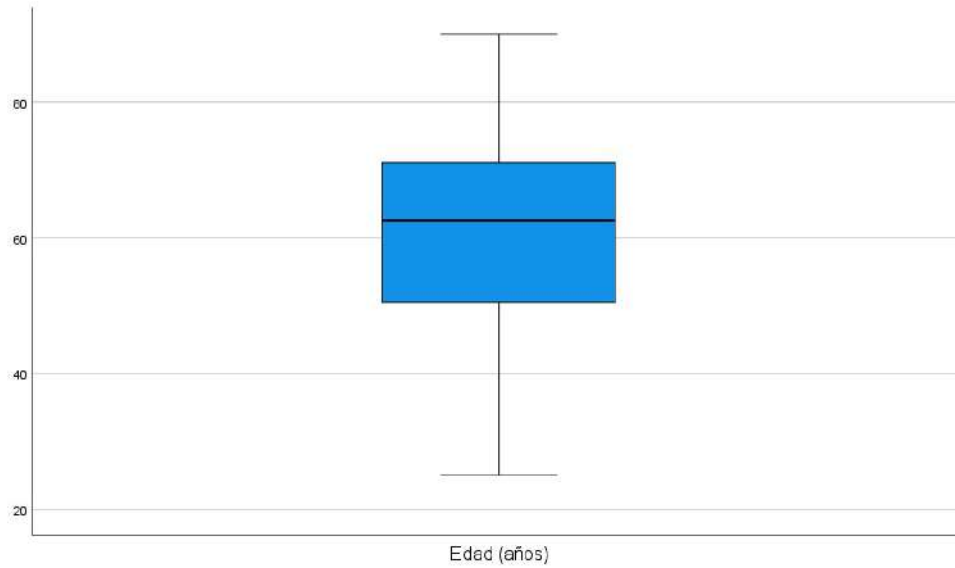


Gráfico 2b. Distribución de la muestra por edad global.

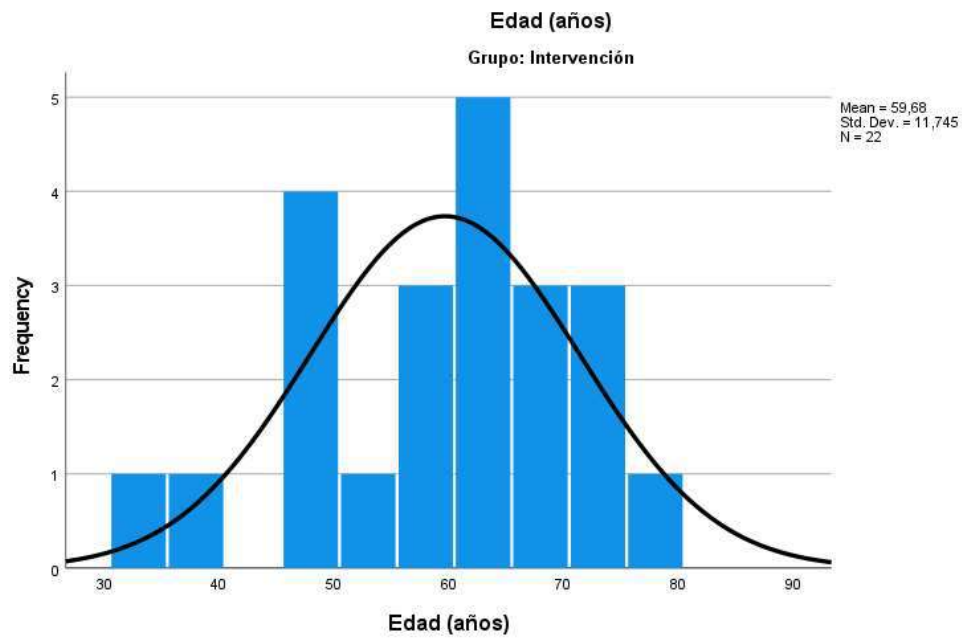


Gráfico 3a. Distribución de la muestra por edad en el GI.

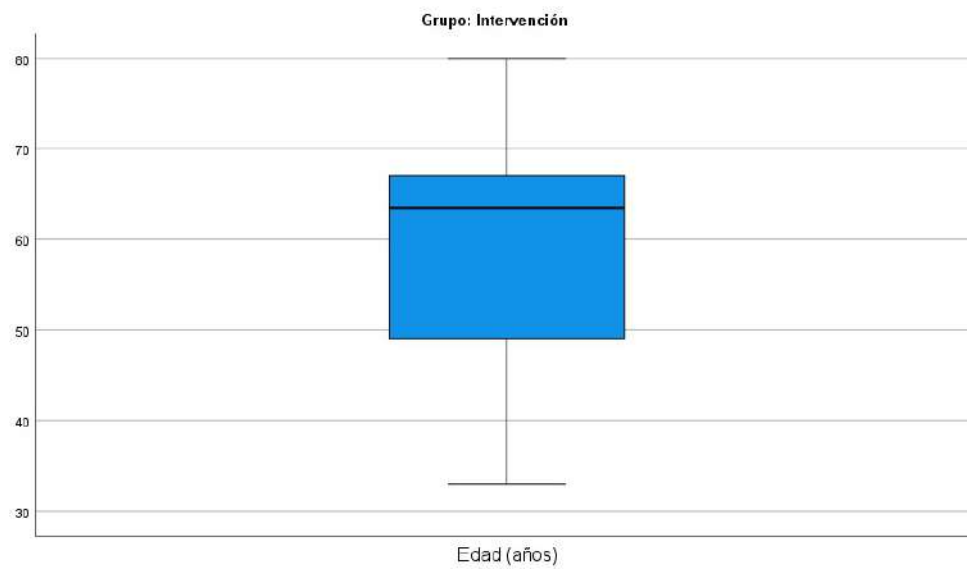


Gráfico 3b. Distribución de la muestra por edad en el GI.

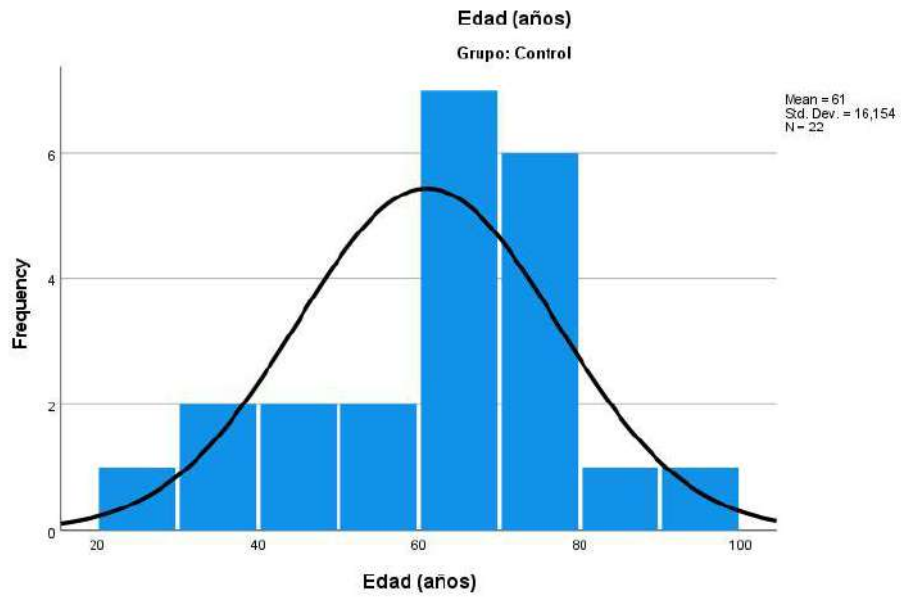


Gráfico 4a. Distribución de la muestra por edad en el GC.

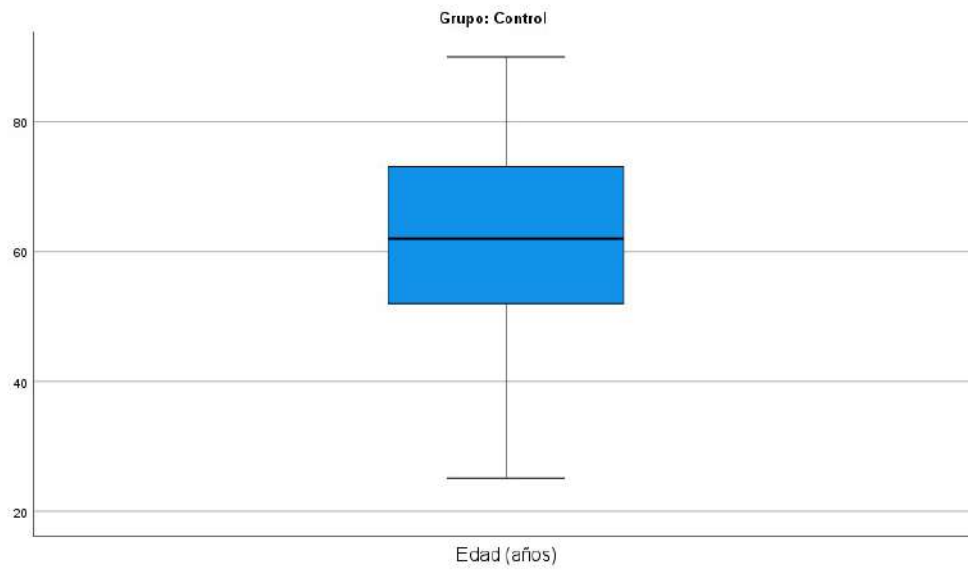


Gráfico 4b. Distribución de la muestra por edad en el GC.

6.2.2. Análisis de la normalidad

Análisis de normalidad de la variable edad

En relación con la variable edad, el resultado del test de Shapiro-Wilk ofrece un p-valor > 0,05. Esta variable se considera con distribución normal (Tabla 7a).

A propósito de la variable edad por grupos, con un resultado del test Shapiro Wilk con p-valor > 0,05, esta variable se considera con distribución normal en ambos grupos (Tabla 7b).

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Edad (años)	,115	44	,167	,960	44	,126

Tabla 7a. Análisis de la normalidad de la variable edad global.

Grupo		Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Intervención	Edad (años)	,157	22	,171	,963	22	,547
Control	Edad (años)	,157	22	,168	,942	22	,219

Tabla 7b. Análisis de la normalidad de la variable edad por grupos.

Análisis de normalidad de las variables de resultado: test de Shapiro-Wilk

Realizado el análisis estadístico de la normalidad de las variables, todas ellas se consideraron con distribución normal (Tablas 8a y 8b) (Gráficos 5, 6 y 7).

El resultado del test de Shapiro-Wilk obtuvo un p-valor > 0.05 para todas las variables, tanto en general (Tabla 8b), como separadas por grupos (Tabla 9a y 9b), (Gráficos 8a, 8b, 9a, 9b, 10a y 10b), indicando la normalidad de las variables analizadas.

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
GIS1 (previo)	Mean	23,18	,834	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	21,50	
		Upper Bound	24,86	
	Std. Deviation	5,529		
	Minimum	10		
	Maximum	34		
EVA1 (previo)	Mean	23,11	1,437	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	20,22	
		Upper Bound	26,01	
	Std. Deviation	9,534		
	Minimum	0		
	Maximum	48		
QOLRAD1 (previo)	Mean	101,02	3,966	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	93,02	
		Upper Bound	109,02	
	Std. Deviation	26,308		
	Minimum	50		
	Maximum	169		

Tabla 8a. Análisis de la normalidad. Variables de resultado global.

	Tests of Normality					
	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
GIS1 (previo)	,123	44	,093	,968	44	,259
EVA1 (previo)	,069	44	,200	,990	44	,965
QOLRAD1 (previo)	,067	44	,200	,990	44	,956

Tabla 8b. Análisis de la normalidad. Variables de resultado global

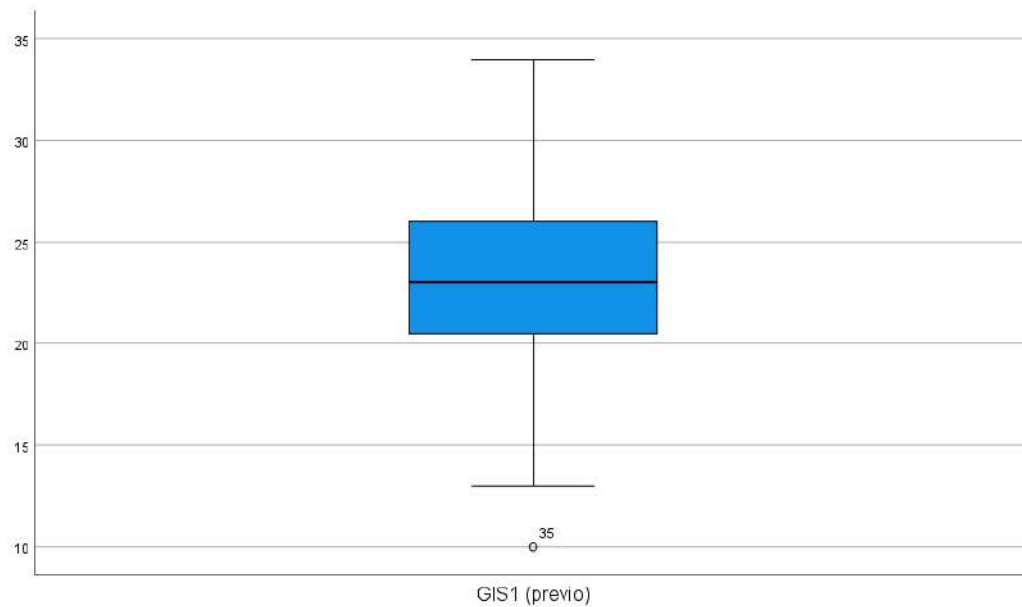


Gráfico 5. Análisis de la normalidad. Escalas de impacto de la ERGE. GIS 1 previo.

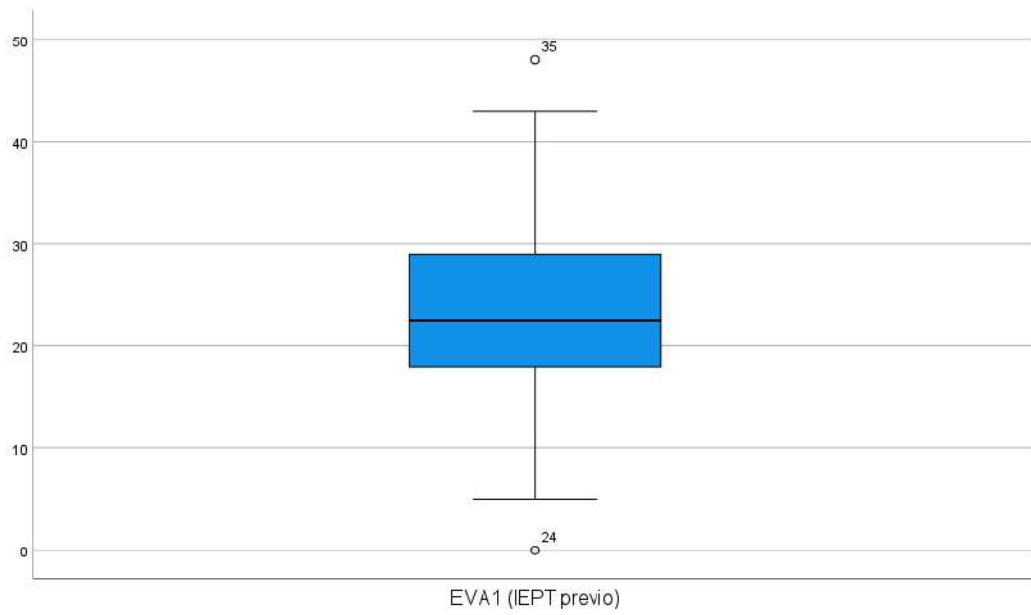


Gráfico 6. Análisis de la normalidad. Escalas de impacto de la ERGE. EVA 1 previo.

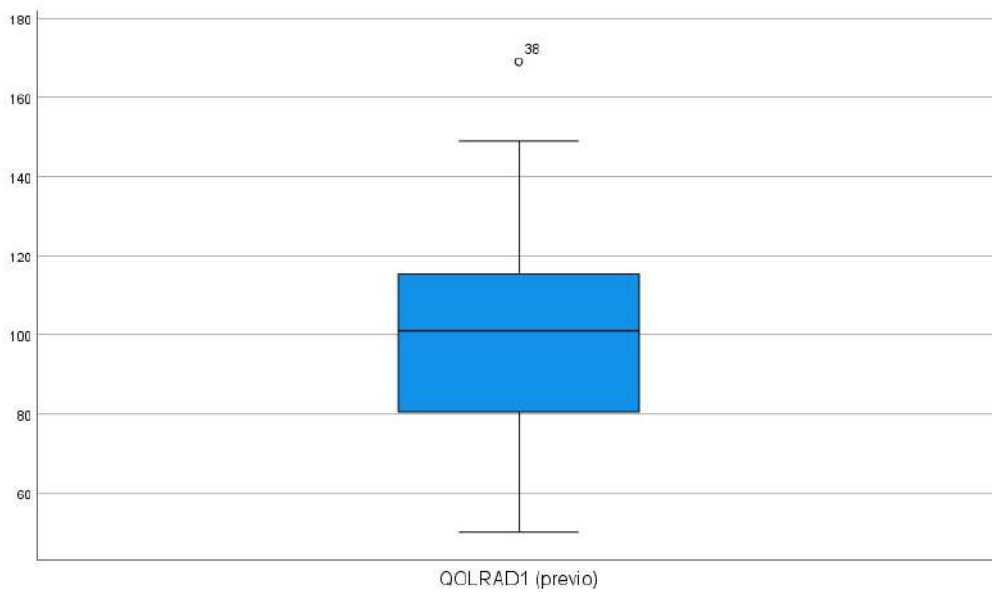


Gráfico 7. Análisis de la normalidad. Escala calidad de vida. QOLRAD 1 previo.

Descriptives

Grupo			Statistic	Std. Error	
Intervención	GIS1 (previo)	Mean	22,41	,966	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	20,40	
			Upper Bound	24,42	
		Std. Deviation	4,532		
		Minimum	13		
		Maximum	32		
	EVA1 (previo)	Mean	21,95	1,690	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	18,44	
			Upper Bound	25,47	
		Std. Deviation	7,925		
		Minimum	9		
		Maximum	43		
	QOLRAD1 (previo)	Mean	97,77	3,969	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	89,52	
			Upper Bound	106,03	
		Std. Deviation	18,616		
		Minimum	63		
		Maximum	126		
Control	GIS1 (previo)	Mean	23,95	1,362	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	21,12	
			Upper Bound	26,79	
		Std. Deviation	6,388		
		Minimum	10		
		Maximum	34		
	EVA1 (previo)	Mean	24,27	2,340	
			Lower Bound	19,41	

	95% Confidence Interval for Mean	Upper Bound	29,14	
	Std. Deviation		10,977	
	Minimum		0	
	Maximum		48	
QOLRAD1 (previo)	Mean		104,27	6,904
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	89,92	
		Upper Bound	118,63	
	Std. Deviation		32,380	
	Minimum		50	
	Maximum		169	

Tabla 9a. Análisis descriptivo de las variables de resultado por grupos.

Tests of Normality

Grupo		Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Intervención	GIS1 (previo)	,146	22	,200	,964	22	,571
	EVA1 (previo)	,139	22	,200	,955	22	,389
	QOLRAD1 (previo)	,134	22	,200	,954	22	,382
Control	GIS1 (previo)	,138	22	,200	,957	22	,430
	EVA1 (previo)	,102	22	,200	,979	22	,908
	QOLRAD1 (previo)	,074	22	,200	,978	22	,887

Tabla 9b. Análisis de la normalidad de las variables de resultado por grupos.

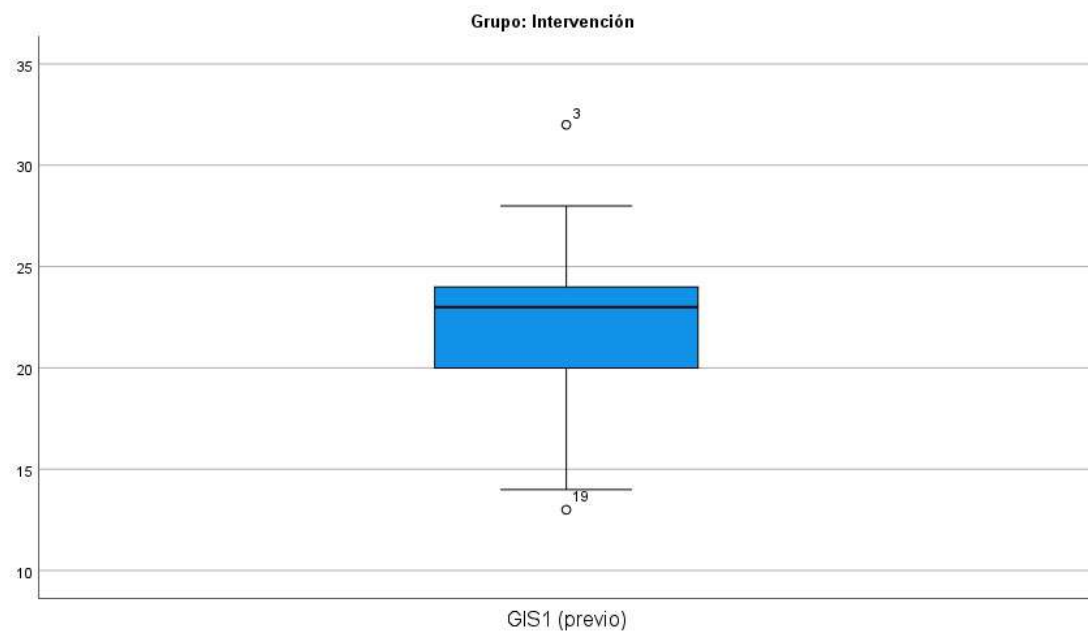


Gráfico 8a: análisis de la normalidad. Test GIS 1 (previo). GI

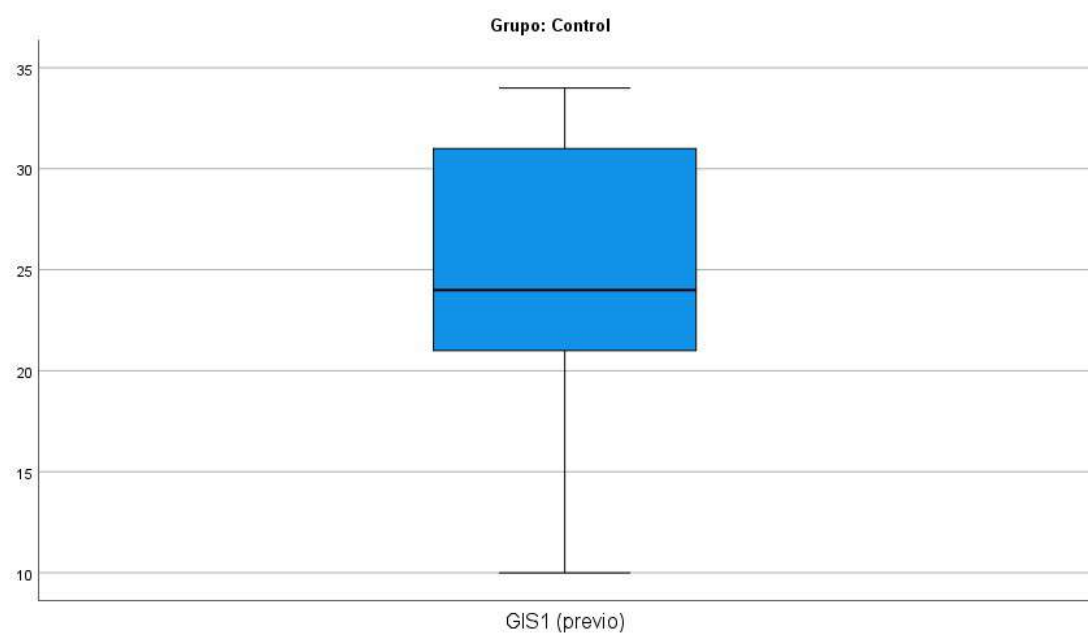


Gráfico 8b: análisis de la normalidad. Test GIS 1 (previo). GC

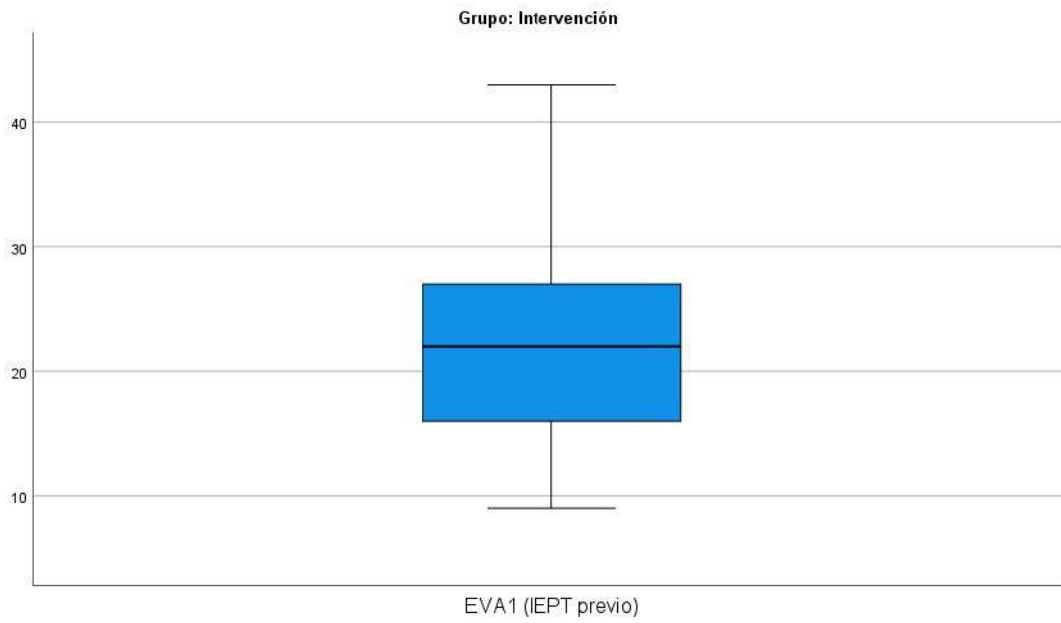


Gráfico 9a: análisis de la normalidad. Test EVA 1 (previo). GI

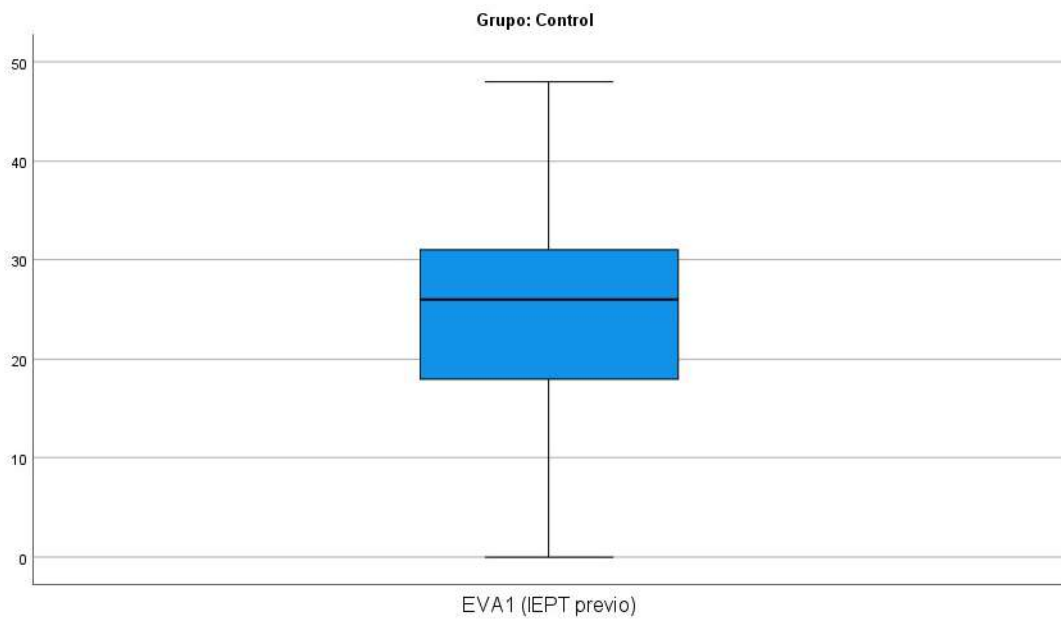


Gráfico 9b: análisis de la normalidad. Test EVA 1 (previo). GC

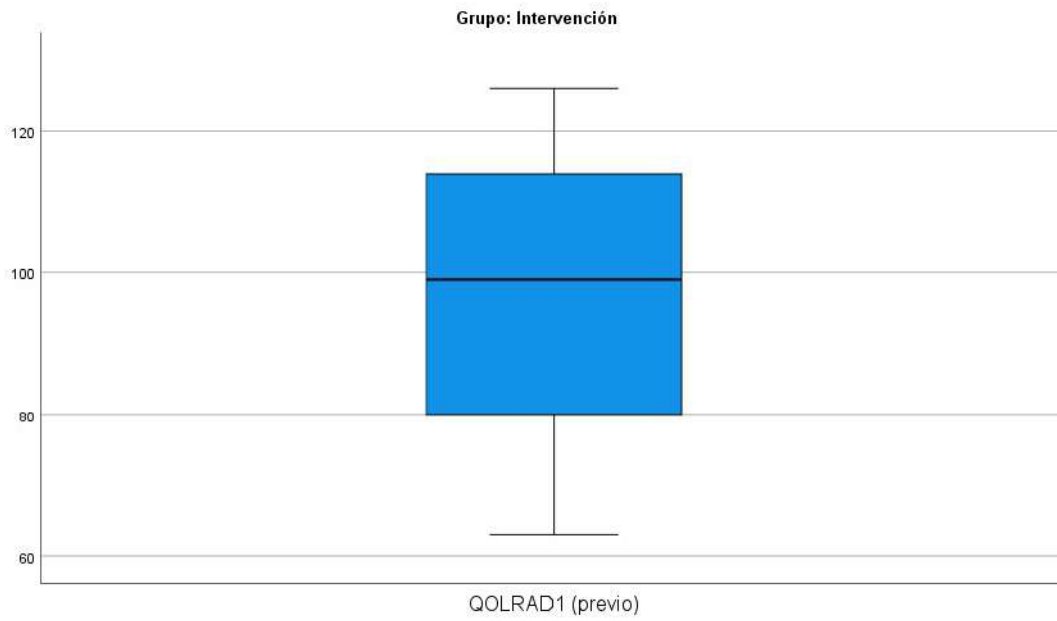


Gráfico 10a: análisis de la normalidad. Test QOLRAD 1 (previo). GI

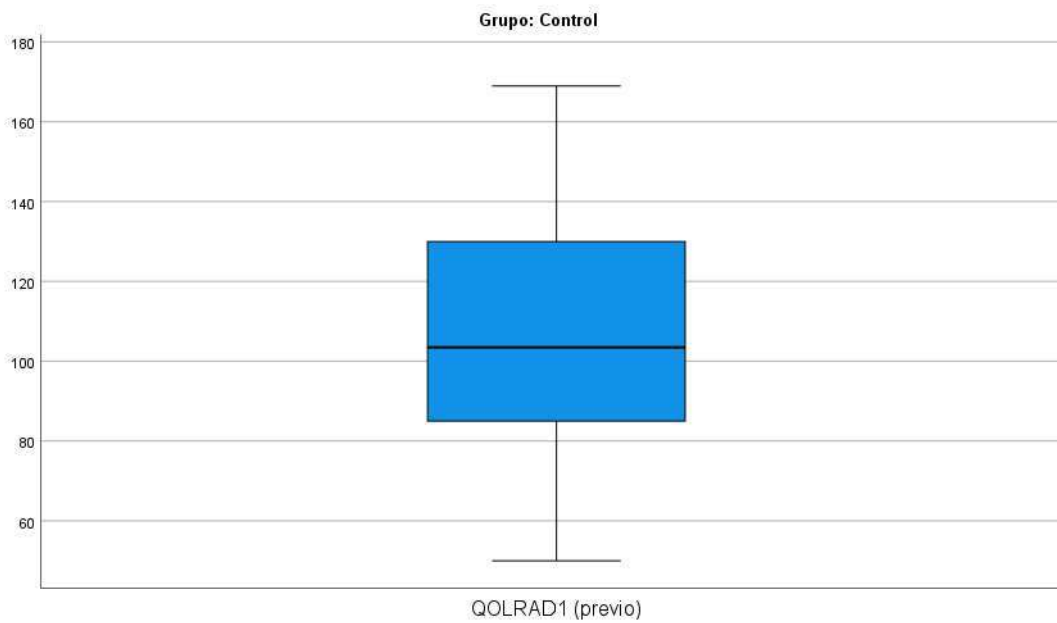


Gráfico 10a: análisis de la normalidad. Test QOLRAD 1 (previo). GC

6.2.3. Análisis de la comparabilidad entre los grupos

Se procede a comparar estadísticamente las variables sexo, edad y escalas de medición entre grupos.

Comparabilidad por sexos

Ambos grupos tienen el mismo número inicial de participantes, pero se observan diferencias significativas en cuanto a la distribución de sexos en los GI y GC; esto podría hacer que los resultados no fueran representativos en cuanto al sexo de los participantes. En el GI se observa que hay un 82,4% de participantes masculinos, para un 29,6% de femeninos; en contraste, en el GC se observa un 17,6% de participantes masculinos para un 70,4% de femeninos (Tabla 10) (Gráfico 11).

Las diferencias entre los grupos son significativas con un resultado de la prueba de Chi cuadrado $<0,001$ (Tabla 11), lo que muestra que los grupos no son comparables en la variable sexo.

Tabla cruzada Grupo - Sexo

Grupo		Sexo				Total	
		Masculino		Femenino		N	%
		N	%	N	%		
Intervención	14	82,4%	8	29,6%	22	50,0%	
Control	3	17,6%	19	70,4%	22	50,0%	
Total	17	100,0%	27	100,0%	44	100,0%	

Tabla 10. Análisis de la comparabilidad por sexos.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,599	1	,001		
N de casos válidos	44				

Tabla 11. Prueba chi-cuadrado para la comparabilidad por sexos.

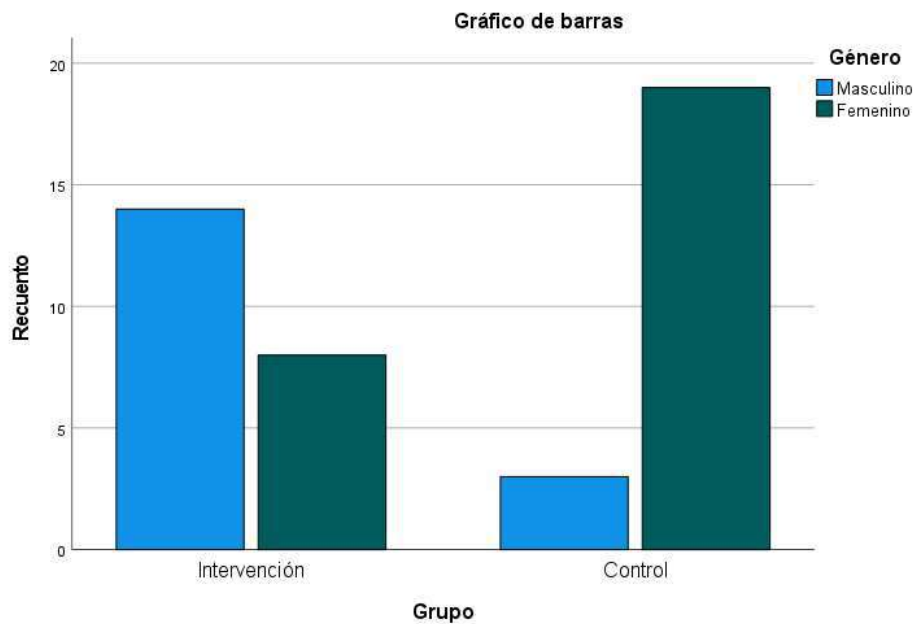


Gráfico 11. Análisis de la comparabilidad por sexos.

Comparabilidad por edad

En el grupo control la media de edad es de 61 años (SD: 16,15) y en el grupo intervención la media de edad fue de 59,68 años (SD: 11,74) (Tabla 12); no hay diferencias significativas entre los grupos control e intervención en cuanto a la edad (p-valor 0,758) (Tabla 13).

Estadísticas de grupo

Grupo	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Edad (años)				
Intervención	22	59,68	11,745	2,504
Control	22	61,00	16,154	3,444

Tabla 12. Análisis de la comparabilidad por edad.

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. bilateral	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Edad (años)	Se asumen varianzas iguales	,959	,333	-,310	42	,758	-1,318	4,258	-9,911	7,275
	No se asumen varianzas iguales			-,310	38,353	,759	-1,318	4,258	-9,936	7,299

Tabla 13. Prueba t de la comparabilidad por edad.

Comparabilidad por las variables clínicas

En la variable GIS, al inicio del estudio el GI tenía una puntuación media de 22,41 (SD: 4,532) y el GC mostraba una puntuación media de 23,95 puntos (SD: 6,388); las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas (p-valor: 0,360 asumiendo varianzas iguales al ser el resultado de la prueba de Levene con una significación de $p=0,157$) (Tabla 14).

En la variable EVA, al inicio del estudio el GI tenía una puntuación media de 21,95 (SD: 7,925) y el GC mostraba una puntuación media de 24,27 puntos (SD: 10,977); las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas (p-valor: 0,426 asumiendo varianzas iguales al ser el resultado de la prueba de Levene con una significación de $p=0,131$) (Tabla 14).

En la variable QOLRAD, al inicio del estudio el GI tenía una puntuación media de 97,77 (SD: 18,616) y el GC mostraba una puntuación media de 104,27 puntos (SD: 32,380); las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas (p-valor: 0,420 asumiendo

varianzas desiguales al ser el resultado de la prueba de Levene con una significación de $p=0,033$ (Tabla 14).

Con respecto a las variables clínicas, no había diferencias significativas entre el grupo control y el grupo intervención al inicio del estudio; al distribuirse las variables de manera normal, se realizó el análisis entre los grupos mediante la prueba T para muestras independientes (Tabla 15).

	Grupo	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
GIS1 (previo)	Intervención	22	22,41	4,532	,966
	Control	22	23,95	6,388	1,362
EVA1 (previo)	Intervención	22	21,95	7,925	1,690
	Control	22	24,27	10,977	2,340
QOLRAD1 (previo)	Intervención	22	97,77	18,616	3,969
	Control	22	104,27	32,380	6,904

Tabla 14. Análisis de la comparabilidad para las variables clínicas

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
GIS1 (previo)	Se asumen varianzas iguales	2,079	,157	-,925	42	,360	-1,545	1,670	-4,915	1,824
	No se asumen varianzas iguales			-,925	37,867	,361	-1,545	1,670	-4,926	1,835
EVA1 (IEPT previo)	Se asumen varianzas iguales	2,371	,131	-,803	42	,426	-2,318	2,886	-8,143	3,507

	No se asumen varianzas iguales			-,803	38,215	,427	-2,318	2,886	-8,161	3,524
QOLRAD1 (previo)	Se asumen varianzas iguales	4,856	,033	-,816	42	,419	-6,500	7,963	-22,570	9,570
	No se asumen varianzas iguales			-,816	33,515	,420	-6,500	7,963	-22,692	9,692

Tabla 15. Prueba t para la comparabilidad de las variables clínicas.

6.2.4. Resultados estadísticos sobre el impacto de la ERGE

6.2.4.1. Resultados sobre el impacto de la ERGE - Escala GIS

Con relación al objetivo principal del estudio, se muestran los resultados de la intervención una vez finalizadas las tres sesiones sobre el impacto de la ERGE, valorados con la escala GIS.

Resultados GIS 1 (previo) – GIS 4 (7 días post 3ª intervención)

La media inicial de la escala GIS en el GI fue de 22,41 puntos (SD: 4,53); la media final 7 días posterior a la última sesión de tratamiento fue de 34 puntos (SD:2,18). La escala GIS aumentó de media 11,59 puntos (SD: 5,43) (IC95%: 14,003 – 9,179; p-valor= 0,000). En el GC, la media inicial de la escala GIS fue de 23,95 puntos (SD: 6,38) y la media final, de 26,68 puntos (SD: 5,53); aumentando la escala GIS 2,72 puntos (SD: 6,09) (IC95%: 5,430 – ,024; p-valor= 0,048). El GI aumentó sus puntuaciones (mejoría clínica) en 51,71% mientras el GC aumentó su puntuación en un 11,39%; estas diferencias entre grupos fueron estadísticamente significativas (IC95%: 5,34 – 12,37; p-valor=0,000) (Tabla 16a y 16b).

Paired Samples Statistics

Grupo		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Intervención	GIS1 (previo)	22,41	22	4,532	,966
	GIS4 (7 días post 3ª intervención)	34,00	22	2,182	,465
Control	GIS1 (previo)	23,95	22	6,388	1,362
	GIS4 (7 días post 3ª intervención)	26,68	22	5,532	1,180

Tabla 16a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig (2 tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) – GIS4 (7 días post 3ª intervención)	11,591	5,439	-14,003	-9,179	,000
	Incremento	51,71%				
Control	GIS1 (previo) – GIS4 (7 días post 3ª intervención)	2,727	6,096	-5,430	-,024	,048
	Incremento	11,39%				

Tabla 16b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Con relación al segundo objetivo secundario, se muestran los resultados intermedios y las variaciones de la escala de impacto de la ERGE (GIS) después de cada sesión de tratamiento.

Resultados GIS 1 (Previo) – GIS 2 (7 días post 1ª intervención)

La media inicial (GIS 1) de la escala GIS en el GI fue de 22,41 puntos (SD: 4,53); la media final 7 días posterior a la primera sesión de tratamiento (GIS 2) fue de 32,05 puntos (SD:

3,67). La escala GIS aumentó de media 9,63 puntos (SD: 4,37) (IC95%: 11,574 - 7,699; p-valor=0,000). En el GC, la media inicial de la escala GIS fue de 23,95 puntos (SD: 6,38); la media final 7 días posterior a la primera sesión de tratamiento fue de 25,77 (SD: 6,10) aumentado la escala GIS 1,82 puntos (SD: 2,97) (IC95%: 3,13 - ,50; p-valor=0,009) (Tablas 17a y 17b).

Paired Samples Statistics

Grupo		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Intervención	GIS1 (previo)	22,41	22	4,532	,966
	GIS2 (7 días post 1ª intervención)	32,05	22	3,671	,783
Control	GIS1 (previo)	23,95	22	6,388	1,362
	GIS2 (7 días post 1ª intervención)	25,77	22	6,102	1,301

Tabla 17a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS
Previo al tratamiento – 7 días post 1ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig (2 tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS2 (7 días post 1ª intervención)	9,636	4,370	11,574	7,699	,000
Control	GIS1 (previo) - GIS2 (7 días post 1ª intervención)	1,818	2,970	3,135	,501	,009

Tabla 17b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS
Previo al tratamiento – 7 días post 1ª intervención

Resultados GIS 1 (Previo) – GIS 3 (7 días post 2ª intervención)

La media inicial (GIS 1) de la escala GIS en el GI fue de 22,41 puntos (SD: 4,53); la media final 7 días post 2ª intervención (GIS 3) fue de 33,86 puntos (SD: 1,88). La escala GIS aumentó de media 11,45 puntos (SD: 4,70) (IC95%: 13,542 - 9,367; p-valor=0,000). En el GC, la media inicial de la escala GIS fue de 23,95 puntos (SD: 6,38); la media final 7 días post 2ª intervención fue de 26,68 puntos (SD: 6,93), aumentando 2,72 puntos (SD: 5,86) (IC95%: 5,32 - ,12; p-valor=0,041) (Tablas 18a y 18b).

Grupo		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Intervención	GIS1 (previo)	22,41	22	4,532	,966
	GIS3 (7 días post 2ª intervención)	33,86	22	1,885	,402
Control	GIS1 (previo)	23,95	22	6,388	1,362
	GIS3 (7 días post 2ª intervención)	26,68	22	6,938	1,479

Tabla 18a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS Previo al tratamiento – 7 días post 2ª sesión

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig (2 tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS3 (7 días post 2ª intervención)	11,455	4,708	13,542	9,367	,000
Control	GIS1 (previo) - GIS3 (7 días post 2ª intervención)	2,727	5,865	5,328	,127	,041

Tabla 18b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS Previo al tratamiento – 7 días post 2ª sesión

Con relación al tercer objetivo secundario, a continuación, se muestran los resultados que permiten evaluar la persistencia del tratamiento propuesto a medio plazo.

Resultados GIS 4 (7 días post 3ª intervención) – GIS 5 (4 semanas post 3ª intervención)

Al comparar los datos estadísticos de ambas muestras entre una semana finalizado el tratamiento y 4 semanas después, los resultados mostraron: en la escala GIS una semana después del tratamiento, una media de 34 puntos (SD: 2,2); siendo 4 semanas después del tratamiento de 34,05 puntos (SD: 1,8) y p-valor=0,886. En el GC, la media 7 días después del tratamiento era 26,68 puntos (SD: 5,5) y 4 semanas después 24,73 puntos (SD: 5,3) y p-valor=0,015. Las diferencias entre grupos fueron estadísticamente significativas p-valor=0,016. En la escala GIS el GI mantuvo sus puntuaciones al cabo de un mes (+0,05), mientras que el GC las disminuyó casi dos puntos (-1,95) (Tablas 19a y 19b).

		Paired Samples Statistics			
Grupo		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Intervención	GIS4 (7 días post 3ª intervención)	34,00	22	2,182	,465
	GIS5 (30 días post 3ª intervención)	34,05	22	1,838	,392
Control	GIS4 (7 días post 3ª intervención)	26,68	22	5,532	1,180
	GIS5 (30 días post 3ª intervención)	24,73	22	5,257	1,121

Tabla 19a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS 1 semana post tratamiento – 4 semanas post tratamiento

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig (2 tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	GIS4 (7 días post 3ª intervención) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)	,045	1,463	,694	-,603	,886
Control	GIS4 (7 días post 3ª intervención) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)	-1,955	3,443	-,428	-3,481	,015

Tabla 19b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala GIS
1 semana post tratamiento – 4 semanas post tratamiento

En el GI, en todos los emparejamientos de la variable entre las distintas mediciones, mejoran los resultados clínicos (aumentando la media) con significación estadística (p -valor=0,000). En el GC, en el emparejamiento entre el primer día y la medición tras la primera semana, se observa que los pacientes mejoran después de la primera sesión de tratamiento (p -valor=0,009); sin embargo, en todos los otros emparejamientos los pacientes del GC no mejoran los resultados al no mostrar significancia estadística (p -valor>0,05) (Gráfico 12).

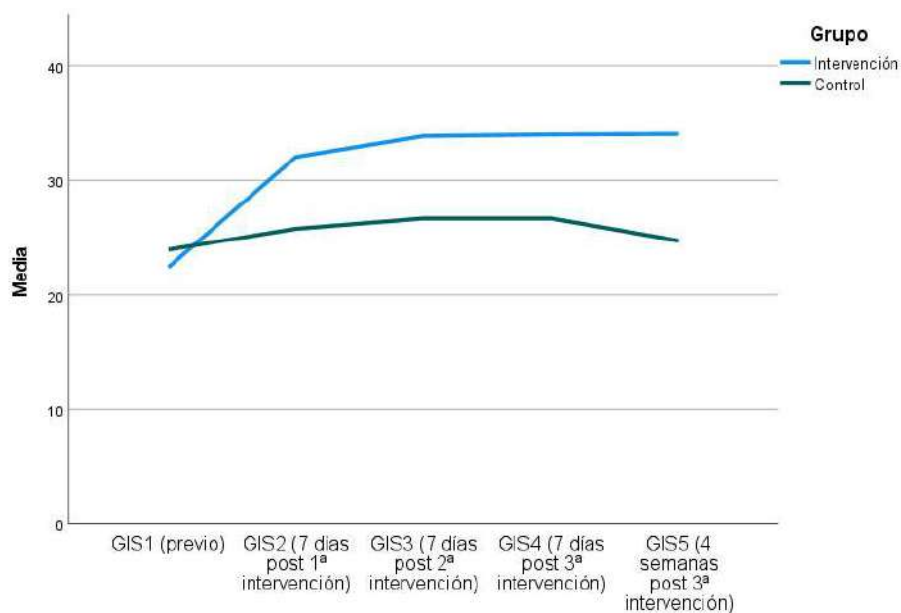


Gráfico 12. Evolución del impacto de la ERGE.
Escala GIS. Comparativa GI y GC

6.2.4.2. Resultados sobre el impacto de la ERGE - Escala EVA

Con relación al objetivo principal, se muestran a continuación, los resultados obtenidos en la escala EVA sobre la variable impacto de la ERGE, una vez finalizadas las tres sesiones de tratamiento.

Resultados EVA 1 (previo) – EVA 4 (7 días post 3ª intervención)

En relación con la escala EVA, en el GI la media inicial fue de 21,95 puntos (SD: 7,92); la media final 7 días posterior al tratamiento fue de 3,09 puntos (SD: 3,46); en este grupo, la escala EVA disminuyó (mejoría clínica) de media 18,86 puntos (SD: 9,40) (IC95%: 14,695 – 23,033; p-valor=0,000). En el GC, la media inicial fue 24,27 puntos (SD: 10,97) y la media final a 7 días de la finalización del tratamiento fue de 17,23 puntos (SD: 8,45). La media final del GC disminuyó 7,04 puntos (SD: 11,71) (IC95%: 1,852 – 12,239; p-valor= 0,010). Las diferencias entre grupos fueron estadísticamente significativas (IC95%= - 18,28 – -5,35; p-valor=0,001) (Tablas 20a y 20b).

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	EVA1 (previo)	21,95	22	7,925
	EVA4 (7 días post 3ª intervención)	3,09	22	3,463
Control	EVA1 (previo)	24,27	22	10,977
	EVA4 (7 días post 3ª intervención)	17,23	22	8,457

Tabla 20a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	EVA1 (previo) - EVA4 (7 días post 3ª intervención)	18,864	9,403	14,695	23,033	,000
Control	EVA1 (previo) - EVA4 (7 días post 3ª intervención)	7,045	11,713	1,852	12,239	,010

Tabla 20b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Con relación al segundo objetivo secundario, se muestran a continuación, los resultados intermedios obtenidos en la escala EVA en relación con el impacto de la ERGE, después de cada sesión de tratamiento manual.

Resultados EVA 1 (Previo) – EVA 2 (7 días post 1ª intervención)

En relación con la escala EVA, en el GI la media inicial fue de 21,95 puntos (SD: 7,92); la media final 7 días posterior a la primera sesión de tratamiento fue de 8,0 puntos (SD: 8,02); en este grupo, la escala EVA disminuyó (mejoría clínica) de media 13,95 puntos (SD: 7,0) (IC95%: 10,848 – 17,061; p-valor=0,000). En el GC, la media inicial fue de 24,27 puntos (SD: 10,97) y la media final 7 días después de la primera intervención fue de 19,0 puntos (SD: 10,19). La media final del GC disminuyó notablemente sus resultados en 5,27 puntos (SD: 8,3) (IC95%: 1,586 – 8,960; p-valor=0,007) alcanzando significación estadística, e indicando una mejoría clínica de los pacientes después de esta primera sesión, pudiéndose atribuir al efecto placebo (Tablas 21a y 21b).

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	EVA1 (previo)	21,95	22	7,925
	EVA2 (7 días post 1ª intervención)	8,00	22	8,024
Control	EVA1 (previo)	24,27	22	10,977
	EVA2 (17 días post 1ª intervención)	19,00	22	10,193

*Tabla 21a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 1ª intervención*

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	EVA1 (previo) - EVA2 (7 días post 1ª intervención)	13,955	7,007	10,848	17,061	,000
Control	EVA1 (previo) - EVA2 (7 días post 1ª intervención)	5,273	8,316	1,586	8,960	,007

*Tabla 21b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 1ª intervención*

Resultados EVA 1 (Previo) – EVA 3 (7 días post 2ª intervención)

En el GI, la media inicial obtenida con la escala EVA fue de 21,95 puntos (SD: 7,92) y la media final 7 días post segunda sesión de tratamiento fue de 4,64 puntos (SD: 4,11); en este grupo, los valores de la escala EVA disminuyeron de media (mejoría clínica) 17,31 puntos (SD: 8,76) (IC95%: 13,430 – 21,206; p-valor=0,000). En el GC, la media inicial fue de 24,27 puntos (SD: 10,97) y la media en la escala EVA 7 días después de la segunda sesión de tratamiento fue de 16,64 puntos (SD: 10,79). En este grupo los valores de la escala EVA, disminuyeron significativamente de media 7,63 puntos (SD: 11,14) (IC95%: 2,696 – 12,577; p-valor=0,004), indicando nuevamente una mejoría clínica en este grupo de participantes (tablas 22a y 22b).

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	EVA1 (previo)	21,95	22	7,925
	EVA3 (7 días post 2ª intervención)	4,64	22	4,112
Control	EVA1 (previo)	24,27	22	10,977
	EVA3 (7 días post 2ª intervención)	16,64	22	10,795

Tabla 22a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 2ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	EVA1 (previo) - EVA3 (7 días post 2ª intervención)	17,318	8,769	13,430	21,206	,000
Control	EVA1 (previo) - EVA3 (7 días post 2ª intervención)	7,636	11,142	2,696	12,577	,004

Tabla 22b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
Previo al tratamiento – 7 días post 2ª intervención

Con relación al tercer objetivo secundario, se muestran a continuación, los resultados obtenidos con la escala EVA en relación con el impacto de la ERGE, para observar la persistencia del tratamiento a medio plazo.

Resultados EVA 4 (7 días post 3ª intervención) – EVA 5 (4 semanas post 3ª intervención)

En la escala EVA, una semana después del tratamiento la media del GI fue de 3,09 puntos (SD: 3,5) y un mes después 3,41 puntos (SD: 4,2) y p-valor=0,739. En el GC la media de resultados una semana después de la finalización del tratamiento era de 17,23 puntos (SD: 8,5) y 4 semanas después fue de 19,86 puntos (SD: 10,5) con p-valor= 0,058. Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas p-valor=0,159. En esta escala, el GI aumentó poco su puntuación (0,36), mientras que el GC aumentó más de 2 puntos (2,63) (Tablas 23a y 23b). El empeoramiento clínico de los participantes del GC después de 4 semanas sin recibir tratamiento, indicaría la desaparición del efecto placebo en este grupo.

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	EVA4 (7 días post 3ª intervención)	3,09	22	3,463
	EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	3,41	22	4,171
Control	EVA4 (7 días post 3ª intervención)	17,23	22	8,457
	EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	19,86	22	10,521

Tabla 23a. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA 7 días post 3ª intervención – 4 semanas post 3ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	EVA4 (7 días post 3ª intervención) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	-,318	4,412	-2,274	1,638	,739
Control	EVA4 (7 días post 3ª intervención) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	-2,636	6,176	-5,375	,102	,058

*Tabla 23b. Resultados sobre el impacto de la ERGE. Escala EVA
7 días post 3ª intervención – 4 semanas post 3ª intervención*

En GI, analizando todos los emparejamientos de la variable entre las distintas mediciones, se puede asegurar que la intervención mejora significativamente los resultados de la variable, disminuyendo la media (p -valor= 0,000) (Gráfico 13).

En el GC, en emparejamientos entre la previa, 7 días después de la primera y de la 3ª sesión los pacientes mejoran significativamente (p -valor<0,05); sin embargo, en los emparejamientos entre la previa y un mes después del final del tratamiento, los pacientes del GC no mejoran significativamente sus resultados (p -valor=0,1) (Gráfico 13).

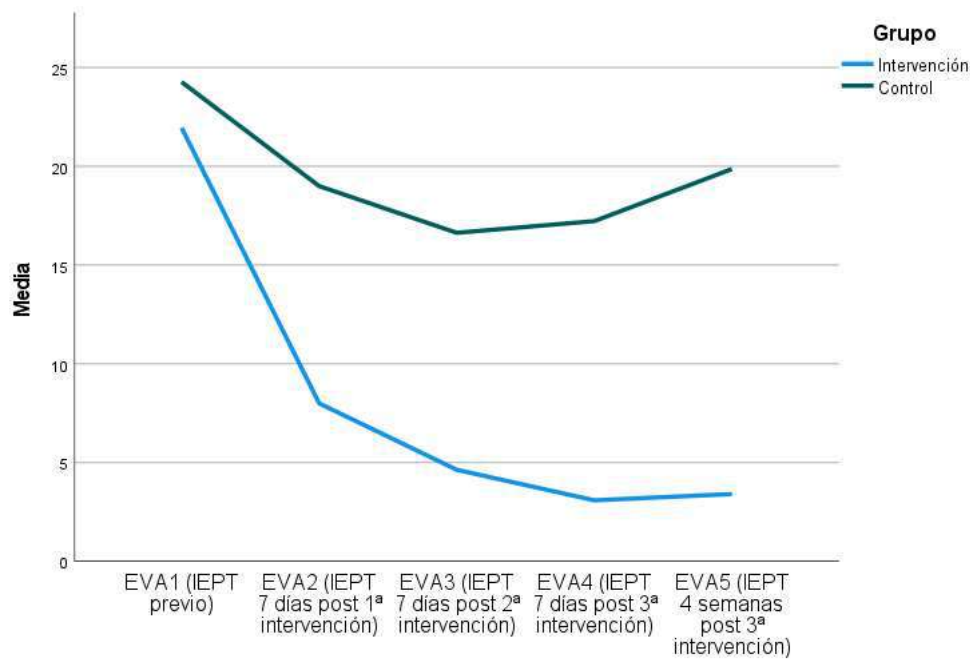


Gráfico 13. Evolución del impacto de la ERGE.
Escala EVA. Comparativa GI y GC

6.2.5. Resultados estadísticos sobre la calidad de vida de los pacientes - Escala QOLRAD

Con relación al objetivo principal, se muestran a continuación, los resultados obtenidos al inicio y final del tratamiento de la variable calidad de vida.

Resultados QOLRAD 1 (previo) – QOLRAD 4 (7 días post 3ª intervención)

En el GI, la media inicial en la escala QOLRAD, fue de 97,77 puntos (SD: 18,61) y la media 7 días después de la tercera sesión de tratamiento fue 161,27 puntos (SD: 13,17). La escala aumentó (mejoría clínica) de media 63,50 (SD: 21,66 (IC95%: -73,106 – -53,894; p-valor= 0,000). En el GC la media inicial fue de 104,27 (SD: 32,38) y la media final 109,45 (SD: 35,26) aumentando la escala en 5,182 puntos (SD: 25,60) (IC95%: 6,171 – -16,534; p-valor= 0,363). Las diferencias entre grupos fueron estadísticamente significativas (IC95%: 43,887 – 72,749; p-valor=0,000), indicando una mejoría notable y significativa en la calidad de vida de los pacientes del GI, frente a una mínima mejoría no significativa de esta variable en el GC (Tablas 24a y 24b).

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	QOLRAD1 (previo)	97,77	22	18,616
	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	161,27	22	13,174
Control	QOLRAD1 (previo)	104,27	22	32,380
	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	109,45	22	35,269

Tabla 24a. Resultados sobre la calidad de vida en los pacientes con ERGE. Escala QOLRAD. Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	QOLRAD1 (previo) - QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	-63,500	21,666	-73,106	-53,894	,000
Control	QOLRAD1 (previo) - QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	-5,182	25,604	-16,534	6,171	,353

Tabla 24b. Resultados sobre la calidad de vida en los pacientes con ERGE. Escala QOLRAD. Previo al tratamiento – 7 días post 3ª intervención

Con relación al tercer objetivo secundario, mostramos a continuación los resultados obtenidos con la escala de calidad de vida QOLRAD, al finalizar el tratamiento y 4 semanas después.

Resultados QOLRAD 4 (7 días post 3ª intervención) – QOLRAD 5 (4 semanas post 3ª intervención)

En la escala QOLRAD, una semana después del tratamiento la media del GI era de 161,27 puntos (SD: 13,2) y 4 semanas después era de 162,23 puntos (SD: 13,2) con p-valor=0,552. En el GC la media una semana después fue de 109,45 puntos (SD: 35,3) y 4

semanas después fue de 105,50 puntos (SD: 35,5) y p-valor= 0,126. Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas p-valor=0,138. En esta escala, el GI aumentó la puntuación en casi un punto (0,96), mientras que el GC la disminuyó casi 4 puntos (-3,95) (Tablas 25a y 25b), indicando una persistencia de los resultados en el GI frente a un empeoramiento de estos en el GC.

Grupo		Mean	N	Std. Deviation
Intervención	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	161,27	22	13,174
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)	162,23	22	13,173
Control	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)	109,45	22	35,269
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)	105,50	22	35,503

Tabla 25a. Resultados sobre la calidad de vida en los pacientes con ERGE. Escala QOLRAD. 7 días post 3ª intervención – 4 semanas post 3ª intervención

Grupo		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference		Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper	
Intervención	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención) - QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)	-,955	7,410	-4,240	2,331	,552
	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención) - QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)	3,955	13,297	-1,941	9,850	,178

Tabla 25b. Resultados sobre la calidad de vida en los pacientes con ERGE. Escala QOLRAD. 7 días post 3ª intervención – 4 semanas post 3ª intervención

En el GI con un p-valor=0,000 en todos los emparejamientos de la variable calidad de vida entre las distintas mediciones, se puede asegurar que la intervención mejora de forma estadísticamente significativa los resultados de la variable, aumentando la media. En el GC con un p-valor>0,05 en todos los emparejamientos, los pacientes no modifican su calidad de vida en el curso del tiempo, siendo en este caso, estadísticamente no significativo (Gráfico 14).

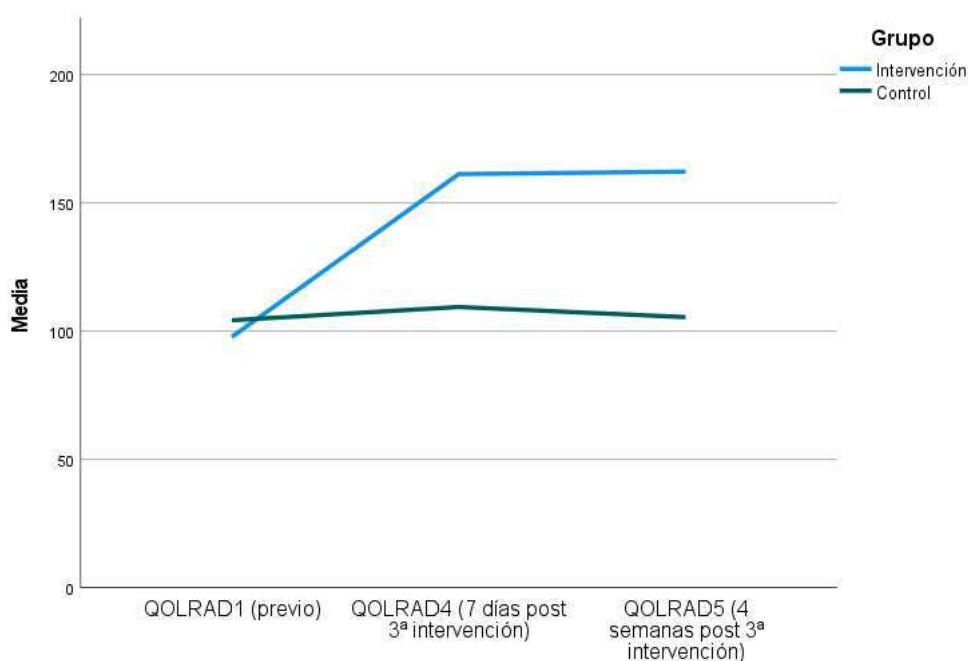


Gráfico 14. Evolución de la calidad de vida en pacientes con ERGE. Escala QOLRAD. Comparativa GI y GC.

6.2.6. Tamaño del efecto

Se ha realizado el análisis del tamaño del efecto mediante la Delta de Cohen (Cohen δ), análisis paramétrico (Interpretación del tamaño del efecto: valores $\leq 0,20$ = no existencia de efecto; entre 0,21 y 0,49 = efecto pequeño; entre 0,50 y 0,70 = efecto moderado; $\geq 0,80$ = efecto grande) (Tabla 26).

TAMAÑO DEL EFECTO No existencia de efecto Efecto pequeño Efecto moderado Efecto grande

<i>Cohen δ</i>	≤0,20	0,21-0,49	0,50-0,70	≥0,80
----------------	-------	-----------	-----------	-------

Tabla 26. Significado de los valores estadísticos del tamaño del efecto.

6.2.6.1. Tamaño del efecto GIS

Delta de Cohen GIS 1 (previo) – GIS 2 (7 días post primera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -2,205$ (IC: -1,41 - -2,98) indicando un tamaño del efecto grande, en el GC encontramos una Cohen $\delta = -0,612$ (IC: -0,14 - -1,06) indicando un tamaño del efecto moderado (Tabla 27).

Paired Samples Effect Sizes						
Grupo	Standardizer	Cohen's d	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS2 (7 días post 1ª intervención)	Cohen's d	4,370	-2,205	-2,980	-1,414
Control	GIS1 (previo) - GIS2 (7 días post 1ª intervención)	Cohen's d	2,970	-,612	-1,063	-,149

Tabla 27. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, GIS. GIS previo – GIS 7 días post 1ª intervención GI y GC

Delta de Cohen GIS 1 (previo) – GIS 3 (7 días post segunda intervención)

En el GI la Cohen $\delta = -2,43$ (IC: -1,58 - -3,26) indicando un tamaño del efecto grande, a su vez, en el GC la tenemos una Cohen $\delta = -0,46$ (IC: -0,19 - -0,90) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 28).

				Paired Samples Effect Sizes			
Grupo			Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
					Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS3 (7 días post 2ª intervención)	Cohen's d	4,708	-2,433	-3,267	-1,584	
Control	GIS1 (previo) - GIS3 (7 días post 2ª intervención)	Cohen's d	5,865	-,465	-,901	-,019	

Tabla 28. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, GIS. GIS previo – GIS 7 días post 2ª intervención GI y GC

Delta de Cohen GIS 1 (previo) – GIS 4 (7 días post tercera intervención)

En el GI la Cohen $\delta = -2,13$ (IC: - 1,35 - -2,88) indicando un tamaño del efecto grande, y en el GC obtenemos una Cohen $\delta = -0,44$ (IC: -0,004 - -0,88) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 29).

				Paired Samples Effect Sizes			
Grupo			Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
					Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS4 (7 días post 3ª intervención)	Cohen's d	5,439	-2,131	-2,887	-1,359	
Control	GIS1 (previo) - GIS4 (7 días post 3ª intervención)	Cohen's d	6,096	-,447	-,882	-,004	

Tabla 29. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, GIS. GIS previo – GIS 7 días post 3ª intervención GI y GC

Delta de Cohen GIS 4 (7 días post tercera intervención) – GIS 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -0,03$ (IC: -0,38 - -0,44) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC los valores hallados fueron Cohen $\delta = 0,57$ (IC: 1,01 – 0,11) indicando un tamaño del efecto moderado (Tabla 30).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo		Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	GIS4 (7 días post 3ª intervención) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	1,463	-,031	-,449	,387
Control	GIS4 (7 días post 3ª intervención) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	3,443	,568	,111	1,013

Tabla 30. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, GIS. GIS 7 días post 3ª intervención – GIS 4 semanas post 3ª intervención GI y GC

Delta de Cohen GIS 1 (previo) – GIS 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI encontramos una Cohen $\delta = -2,22$ (IC: -1,43 - -3) indicando un tamaño del efecto grande, en el GC, en cambio, tenemos una Cohen $\delta = -0,11$ (IC: 0,30 - -0,53) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 31).

			Paired Samples Effect Sizes			
Grupo	Standardizer	Cohen's d	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	GIS1 (previo) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)		5,224	-2,227	-3,008	-1,431
Control	GIS1 (previo) - GIS5 (4 semanas post 3ª intervención)		6,633	-,117	-,534	,304

Tabla 31. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, GIS. GIS previo – GIS 4 semanas post 3ª intervención GI y GC

6.2.6.2. Tamaño del efecto EVA

Delta de Cohen EVA 1 (previo) – EVA 2 (7 días post primera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta= 1,99$ (IC: 2,71 – 1,25) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta= 0,63$ (IC: 1,08 – 0,17) indicando un tamaño del efecto moderado (Tabla 32).

			Paired Samples Effect Sizes			
Grupo	Standardizer	Cohen's d	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	EVA1 (previo) - EVA2 (7 días post 1ª intervención)		7,007	1,992	1,254	2,713
Control	EVA1 (previo) - EVA2 (7 días post 1ª intervención)		8,316	,634	,169	1,087

Tabla 32. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, EVA. EVA previo – EVA 7 días post 1ª intervención

Delta de Cohen EVA 1 (previo) – EVA 3 (7 días post segunda intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta= 1,97$ (IC: 2,69 – 1,24) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta= 0,68$ (IC: 1,14– 0,21) indicando un tamaño del efecto moderado (Tabla 33).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo	Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval			
			Lower	Upper		
Intervención	EVA1 (previo) - EVA3 (7 días post 2ª intervención)	Cohen's d	8,769	1,975	1,241	2,692
Control	EVA1 (previo) - EVA3 (7 días post 2ª intervención)	Cohen's d	11,142	,685	,213	1,145

Tabla 33. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, EVA. EVA previo – EVA 7 días post 2ª intervención

Delta de Cohen EVA 1 (previo) – EVA 4 (7 días post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta= 2,01$ (IC: 2,73 – 1,26) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta= 0,60$ (IC: 1,05 – 0,14) indicando un tamaño del efecto moderado (Tabla 34).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo	Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval			
			Lower	Upper		
Intervención	EVA1 (previo) - EVA4 (7 días post 3ª intervención)	Cohen's d	9,403	2,006	1,265	2,731
Control	EVA1 (previo) - EVA4 (7 días post 3ª intervención)	Cohen's d	11,713	,602	,140	1,051

Tabla 34. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, EVA. EVA previo – EVA 7 días post 3ª intervención

Delta de Cohen EVA 4 (7 días post tercera intervención) – EVA 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -0,07$ (IC: 0,34 – -0,49) indicando la no existencia de efecto, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta = -0,42$ (IC: 0,01 – -0,85) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 35).

Grupo		Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	EVA4 (7 días post 3ª intervención) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	4,412	-,072	-,490	,347
Control	EVA4 (7 días post 3ª intervención) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	6,176	-,427	-,859	,015

Tabla 35. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, EVA. EVA 7 días post 3ª intervención – 4 semanas post 3ª intervención

Delta de Cohen EVA 1 (previo) – EVA 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = 2,36$ (IC: 3,18 – 1,53) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta = 0,36$ (IC: 0,79 – 0,06) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 36).

Grupo		Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	EVA1 (previo) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	7,836	2,367	1,535	3,184
Control	EVA1 (previo) - EVA5 (4 semanas post 3ª intervención)	Cohen's d	12,011	,367	-,069	,795

Tabla 36. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de impacto de la ERGE, EVA. EVA previo – 4 semanas post 3ª intervención

6.2.6.3. Tamaño del efecto QOLRAD

Delta de Cohen QOLRAD 1 (previo) – QOLRAD 4 (7 días post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -2,93$ (IC: -1,95 – -3,89) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta = -0,20$ (IC: 0,22– -0,62) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 37).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo	Standardizer	Cohen's d	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	QOLRAD1 (previo) - QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)		21,666	-2,931	-3,898	-1,950
Control	QOLRAD1 (previo) - QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención)		25,604	-,202	-,622	,222

Tabla 37. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de calidad de vida. QOLRAD previo – 7 días post 3ª intervención

Delta de Cohen QOLRAD 4 (7 días post tercera intervención) – QOLRAD 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -0,12$ (IC: 0,29 – -0,54) indicando la no existencia de efecto, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta = 0,29$ (IC: 0,72– -0,13) indicando un tamaño del efecto pequeño (Tabla 38).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo		Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención) -	Cohen's d	7,410	-,129	-,547	,292
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)					
Control	QOLRAD4 (7 días post 3ª intervención) -	Cohen's d	13,297	,297	-,133	,721
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)					

Tabla 38. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de calidad de vida. QOLRAD 7 días post 3ª intervención - 4 semanas post 3ª intervención

Delta de Cohen QOLRAD 1 (previo) – QOLRAD 5 (4 semanas post tercera intervención)

En el GI tenemos una Cohen $\delta = -2,96$ (IC: -1,97 – -3,93) indicando un tamaño del efecto grande, mientras que en el GC encontramos una Cohen $\delta = 0,04$ (IC: 0,34 – 0,46) indicando la no existencia de efecto (Tabla 39).

		Paired Samples Effect Sizes				
Grupo		Standardizer	Point Estimate	95% Confidence Interval		
				Lower	Upper	
Intervención	QOLRAD1 (previo) -	Cohen's d	21,791	-2,958	-3,932	-1,970
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)					
Control	Pair 3 QOLRAD1 (previo) -	Cohen's d	30,715	-,040	-,458	,379
	QOLRAD5 (4 semanas post 3ª intervención)					

Tabla 39. Resultados del tamaño del efecto de los datos del estudio obtenidos con la escala de calidad de vida. QOLRAD previo - 4 semanas post 3ª intervención

6.2.7. Correlaciones

Con relación al cuarto objetivo secundario, se procedió al análisis de la correlación entre las escalas utilizadas en el estudio para valorar el impacto de la ERGE y la calidad de vida de los pacientes.

Correlación entre resultados clínicos de la escala GIS y la escala EVA

De la totalidad de los participantes (sin tener en cuenta el grupo al que pertenecían) entre el inicio del tratamiento y 7 días después de la intervención la escala GIS había aumentado su puntuación en una media de 7,16 puntos (SD: 7,259) y la escala EVA había disminuido en -12,95 puntos (del total de los 5 ítems, puntuación máxima 50 puntos) (SD: 12,079; IC95%: -0,881 – -0,645). La correlación entre ambas variables fue de -0,794 con una significación estadística $p=0,000$, mostrando una correlación inversa entre fuerte y muy fuerte, indicando que el aumento de los valores de la escala GIS se corresponde con la disminución de los valores de la escala EVA, lo que coincide con la mejoría en la clínica de los pacientes (Tabla 40a, 40b y 40c) como se puede observar en la tendencia del gráfico de dispersión (Gráfico 15).

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	7,16	7,259	44
Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-12,95	12,079	44

Tabla 40a. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y EVA

Correlations

		Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Diferencia EVA 1- 4 (previo - 7 días post 3ª interv.)
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	1	-,794
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	44	44

Tabla 40b. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y EVA

Confidence Intervals

	Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Intervals (2- tailed)	
			Lower	Upper
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-,794	,000	-,881	-,645

Tabla 40c. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y EVA

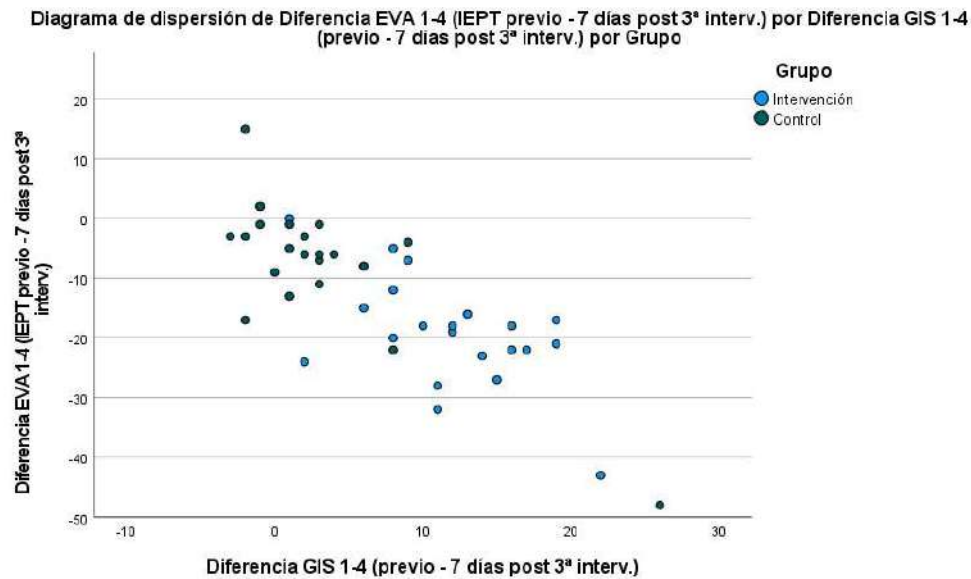


Gráfico 15. Diagrama de dispersión por grupos de las variables GIS y EVA. Valores previos – 7 días post 3ª intervención.

En el análisis diferenciado de la correlación de estas mismas variables por grupos (control e intervención) se observa que en el GC el coeficiente de correlación fue de -0,804 ($p=0,000$; IC95%: -0,912 - -0,565) y en el GI fue de -0,592 ($p=0,004$; IC95%: -0,806 - -0,214) (Tablas 41a, 41b y 41c). Esto indica que las variables en el GC de todos los pacientes responden de forma similar con una correlación inversa fuerte o muy fuerte, y en el GI destaca una correlación inversa entre las variables moderadamente fuerte. El aumento de los valores de la escala GIS coincide con la disminución de la puntuación de la escala EVA, indicando una mejoría clínica notable de los pacientes del GI, y una mejoría menos acentuada de los participantes del GC.

Descriptive Statistics

Grupo		Mean	Std. Deviation	N
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	11,59	5,439	22
	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-18,86	9,403	22
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	2,73	6,096	22
	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-7,05	11,713	22

Tabla 41a. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y EVA.

Correlations			Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)
Grupo			
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	Pearson Correlation	-,592
		Sig. (2-tailed)	,004
		N	22
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	Pearson Correlation	-,804
		Sig. (2-tailed)	,000
		N	22

Tabla 41b. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y EVA.

Confidence Intervals					
Grupo		Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Intervals (2- tailed)	
				Lower	Upper
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.) - Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	-,592	,004	-,806	-,214
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.) - Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	-,804	,000	-,912	-,565

Tabla 41c. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y EVA.

Como se observa en el gráfico de dispersión, en el GI existe una correlación inversa moderadamente fuerte entre la evolución de la escala GIS y EVA (Gráfico 16), coincidiendo valores mas altos de la primera con puntuaciones más bajas de la segunda cuando la clinica del paciente con ERGE mejora. En el GC no hay cambios significativos en la escala GIS, mientras en la escala EVA los cambios son de poca magnitud

correlacionando fuertemente (Gráfico 17), coincidiendo con la no mejoría clínica de los pacientes de este GC excepto en un único caso, un participante “out layer” que muestra una enorme mejoría en las dos escalas.

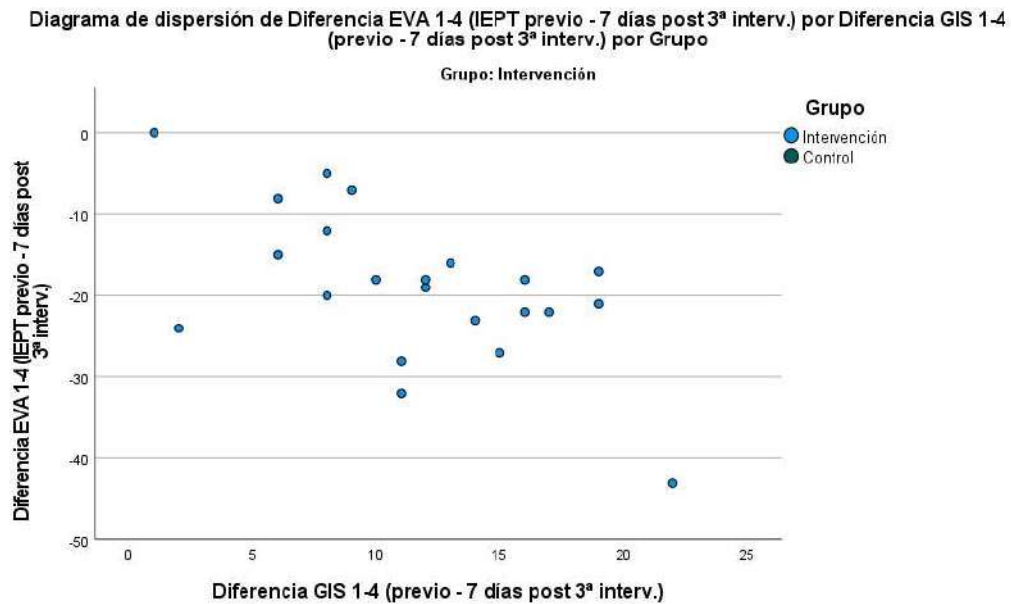


Gráfico 16. Diagrama de dispersión de las variables GIS y EVA en el GI.

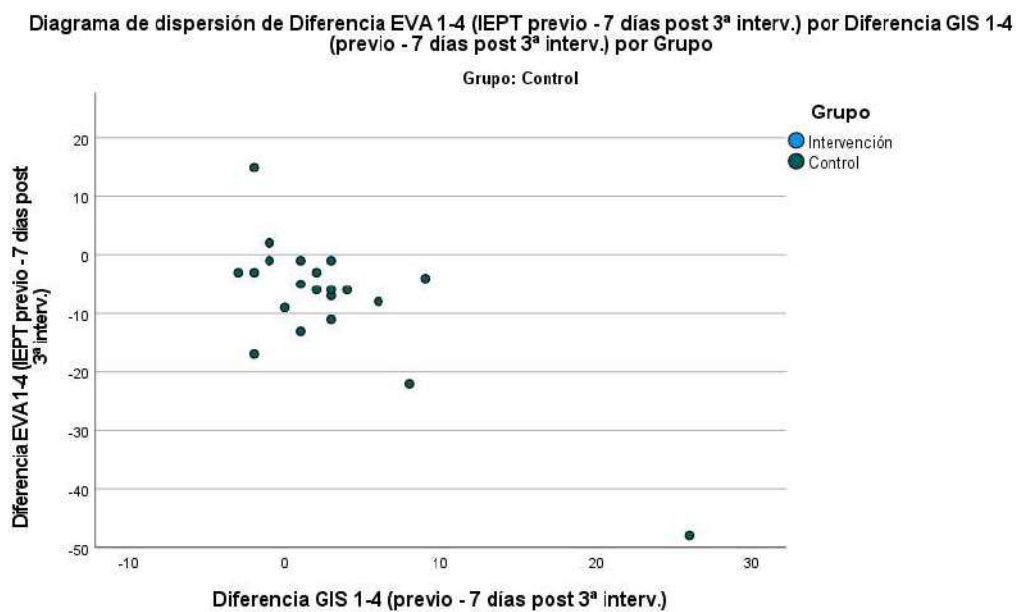


Gráfico 17. Diagrama de dispersión de las variables GIS y EVA en el GC.

Correlación entre resultados clínicos de la escala GIS y la escala de Calidad de Vida QOLRAD

En el análisis de la totalidad de los participantes (sin tener en cuenta el grupo al que pertenecían) entre el inicio del tratamiento y 7 días después de la intervención la escala GIS había aumentado su puntuación en una media de 7,16 puntos (SD: 7,259) y la escala QOLRAD había aumentado en 34,34 puntos (SD: 37,67; IC95%: 0,810 – 0,940). La correlación entre ambas variables fue de 0,894 con una significación estadística $p=0,000$, mostrando una correlación directa entre fuerte y muy fuerte (Tablas 42a, 42b y 42c), indicando que cuanto más aumenta la puntuación en la escala GIS más aumenta en la escala de calidad de vida, objetivable a su vez en el gráfico de dispersión (Gráfico 18).

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	7,16	7,259	44
Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	34,34	37,675	44

Tabla 42a. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y QOLRAD.

Correlations

		Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3 ^a interv.)	Pearson Correlation	,894
	Sig. (2-tailed)	,000
	N	44

Tabla 42b. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y QOLRAD.

	Confidence Intervals			
	Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Intervals (2-tailed)	
			Lower	Upper
Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	,894	,000	,810	,940

Tabla 42c. Resultados de las correlaciones entre las variables GIS y QOLRAD.

Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

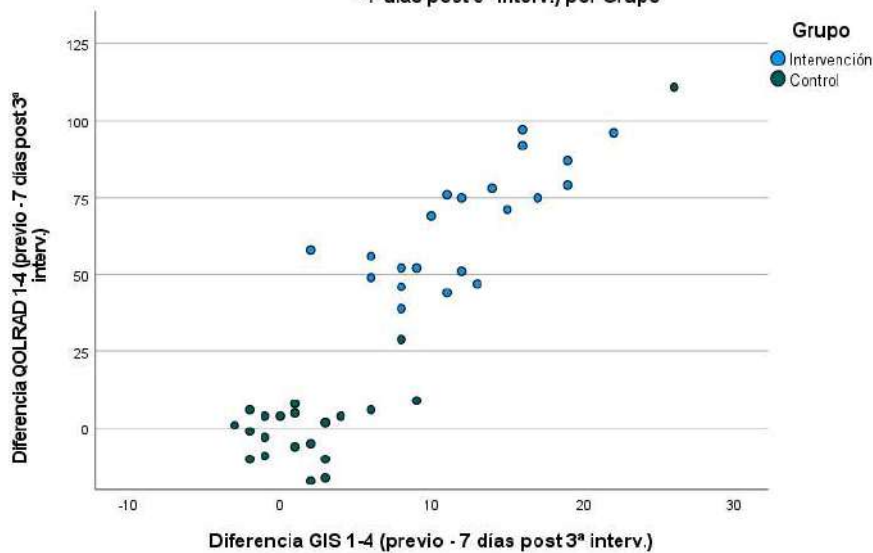


Gráfico 18. Diagrama de dispersión por grupos de las variables GIS y QOLRAD. Valores previos – 7 días post 3ª intervención.

En el análisis diferenciado de la correlación de estas mismas variables por grupos (control e intervención) se observa que en el GC el coeficiente de correlación fue de 0,870 ($p=0,000$; IC95%: 0,698 – 0,943) y en el GI fue de 0,800 ($p=0,004$; IC95%: 0,559 – 0,910). (Tabla 43a, 43b y 43c) (Gráficos 19 y 20). Esta correlación directa entre las dos escalas es entre fuerte y muy fuerte, aumentando ambas sus puntuaciones cuando coincide con la mejoría de la clínica y de la calidad de vida de los participantes.

En el GI se observa una correlación directa entre la evolución de la escala GIS y QOLRAD como se observa en el gráfico de dispersión (Gráfico 19), aumentando las puntuaciones

de la escala GIS con la mejoría significativa del impacto de la ERGE en los pacientes, e incrementando a su vez las puntuaciones de la escala QOLRAD, al mejorar significativamente la calidad de vida de los participantes. En el GC no hay cambios significativos en la escala GIS, mientras que en la escala QOLRAD los cambios son de poca magnitud, excepto en un único caso que muestra una enorme mejoría en las dos escalas pese a recibir un tratamiento placebo (Gráfico 20), indicando nuevamente la presencia de un participante “out layer” en el GC.

Descriptive Statistics

Grupo		Mean	Std. Deviation	N
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	11,59	5,439	22
	Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	63,50	21,666	22
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	2,73	6,096	22
	Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	5,18	25,604	22

Tabla 43a. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y QOLRAD.

Correlations

Grupo			Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	,800
		Sig. (2-tailed)	,000
		N	22
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	,870
		Sig. (2-tailed)	,000
		N	22

Tabla 43b. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y QOLRAD.

		Confidence Intervals			
		Pearson		95% Confidence Intervals (2-tailed)	
Grupo		Correlation	Sig. (2-tailed)	Lower	Upper
Intervención	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	,800	,000	,559	,910
Control	Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	,870	,000	,698	,943

Tabla 43c. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables GIS y QOLRAD.

Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

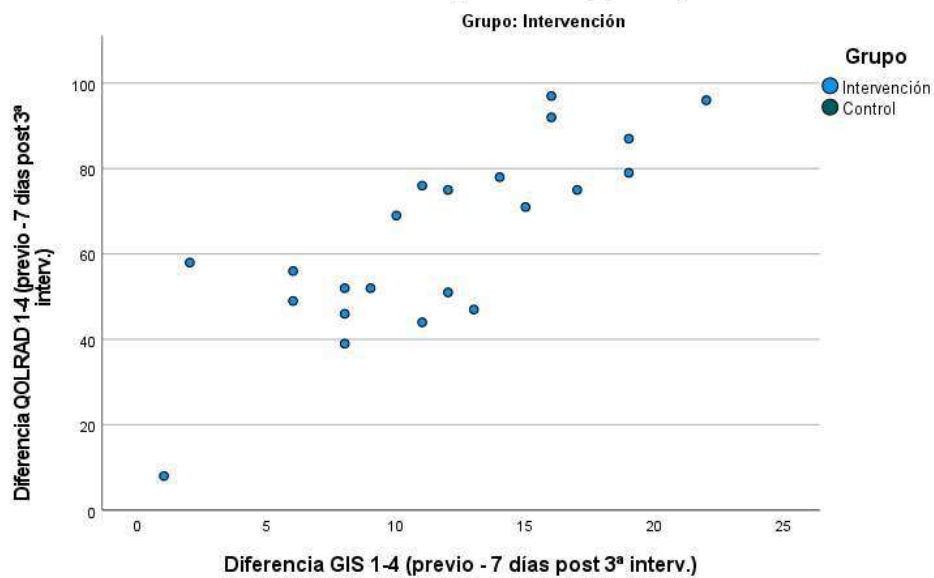


Gráfico 19. Diagrama de dispersión de las variables GIS y QOLRAD en el GI.

Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

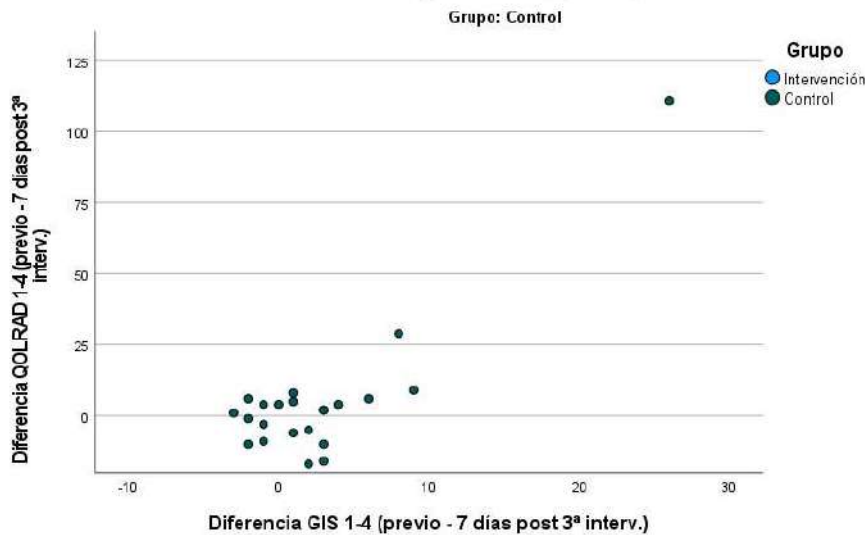


Gráfico 20. Diagrama de dispersión de las variables GIS y QOLRAD en el GC.

Correlación entre resultados clínicos de la escala EVA y la escala de calidad de vida QOLRAD

En el análisis de la totalidad de los participantes (sin tener en cuenta el grupo al que pertenecían) entre el inicio del tratamiento y 7 días después de la intervención la escala EVA había disminuido su puntuación en una media en -12,95 puntos (SD: 12,079) y la escala QOLRAD había aumentado en 34,34 puntos (SD: 37,67; IC95%: -0,885 – -0,657). La correlación entre ambas variables fue de -0,802 con una significación estadística $p=0,000$ (Tablas 44a,44b y 44c), mostrando una correlación inversa entre fuerte y muy fuerte como se observa en el gráfico de dispersión (Gráfico 21), y coincidiendo la mejoría clínica del paciente con una menor puntuación de la escala EVA y a su vez con un incremento de puntuación en la escala QOLRAD.

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-12,95	12,079	44
Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	34,34	37,675	44

Tabla 44a. Resultados de las correlaciones entre las variables EVA y QOLRAD.

Correlations

		Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)
Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	-,802
	Sig. (2-tailed)	,000
	N	44

Tabla 44b. Resultados de las correlaciones entre las variables EVA y QOLRAD.

Confidence Intervals

	Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Intervals (2-tailed)	
			Lower	Upper
Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-,802	,000	-,885	-,657

Tabla 44c. Resultados de las correlaciones entre las variables EVA y QOLRAD.

Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

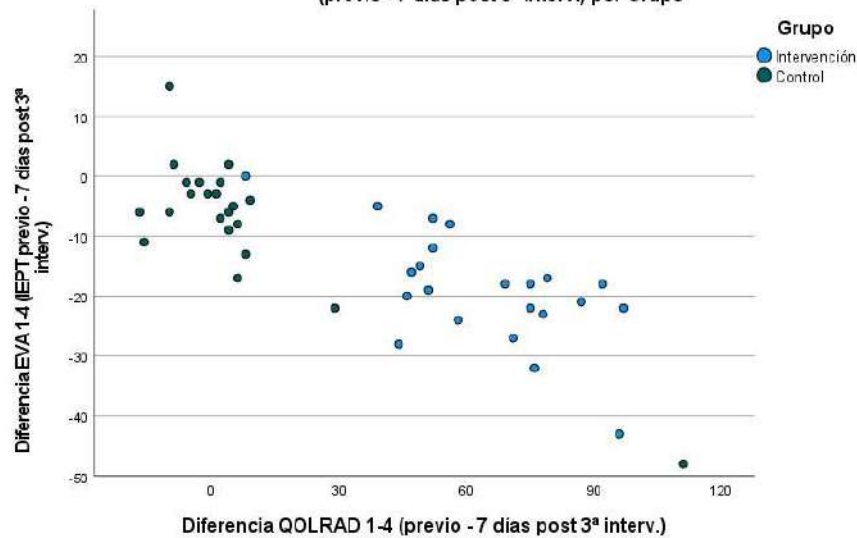


Gráfico 21. Diagrama de dispersión por grupos de las variables EVA y QOLRAD. Valores previos – 7 días post 3ª intervención.

En el análisis diferenciado de la correlación de estas mismas variables por grupos (control e intervención) se observa que en el GC el coeficiente de correlación fue de -0,850 ($p=0,000$; IC95%: -0,933 - -0,656) y en el GI fue de -0,643 ($p=0,001$; IC95%: -0,833 - -0,290), lo que indica una correlación inversa entre fuerte y muy fuerte entre las variables analizadas del GC y de la misma manera, una correlación inversa fuerte entre las variables del GI (Tabla 45a, 45b y 45c). Al mejorar el impacto de la ERGE y disminuir los valores obtenidos con la escala EVA, mejora la calidad de vida de los pacientes, aumentando las puntuaciones de la escala QOLRAD.

Descriptive Statistics

Grupo		Mean	Std. Deviation	N
Intervención	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-18,86	9,403	22
	Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	63,50	21,666	22
Control	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-7,05	11,713	22
	Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	5,18	25,604	22

Tabla 45a. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables EVA y QOLRAD.

Correlations

Grupo			Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)
Intervención	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	-,643
		Sig. (2-tailed)	,001
		N	22
Control	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	Pearson Correlation	-,850
		Sig. (2-tailed)	,000
		N	22

Tabla 45b. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables EVA y QOLRAD.

Confidence Intervals

Grupo		Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Intervals (2-tailed)	
				Lower	Upper
Intervención	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-,643	,001	-,833	-,290
Control	Diferencia EVA 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) - Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.)	-,850	,000	-,933	-,656

Tabla 45c. Análisis diferenciado GC y GI, de la correlación entre las variables EVA y QOLRAD.

Tal como muestra los gráficos de dispersión, en el GI se observa una correlación inversa entre la evolución de las escala EVA y QOLRAD (Gráfico 22), mientras que en el GC no hay cambios significativos en las escalas EVA y QOLRAD, excepto en un único caso que

muestra una enorme mejoría en las dos escalas (Gráfico 23), confirmando la presencia de un participante “out layer” en el GC.

Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

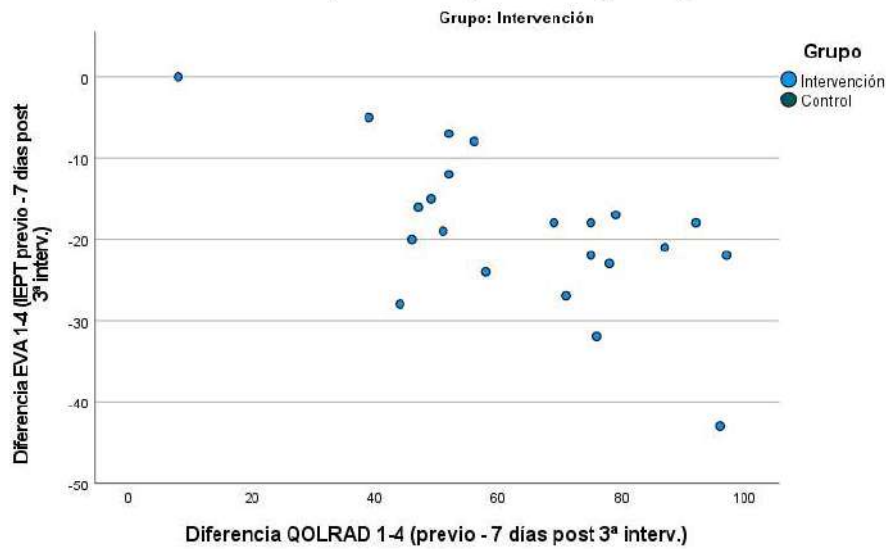


Gráfico 22. Diagrama de dispersión de las variables EVA y QOLRAD en el GI.

Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo - 7 días post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo - 7 días post 3ª interv.) por Grupo

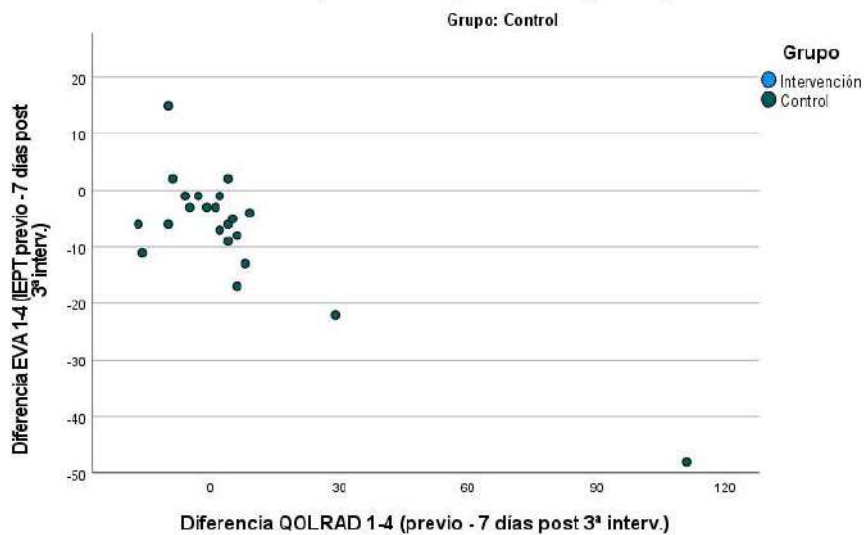


Gráfico 23. Diagrama de dispersión de las variables EVA y QOLRAD en el GC.

“Out Layer” del Grupo Control

Tras el análisis estadístico de las distintas correlaciones y como se observa en los gráficos de dispersión del GC, en todas las variables aparece un paciente “out layer”, con resultados radicalmente opuestos a los demás participantes de este grupo. En este caso específicamente, el GIS previo al tratamiento era de 10 puntos, 7 días después de la primera sesión era de 21 puntos, hasta alcanzar los 35 puntos después de la segunda sesión de tratamiento y los 36 puntos 7 días después de finalizar la intervención completa. Los resultados obtenidos con esta escala se mantuvieron 4 semanas después de la finalización del tratamiento, mejorando e impacto de la enfermedad.

En la escala EVA se observan resultados similares, con una EVA de inicio de 48 puntos, que desciende a 24 después de la primera sesión y pasa a 0 puntos 7 días post segunda y post tercera sesión. Esto nos indica la no presencia de clínica después de la segunda sesión de tratamiento. Los resultados se mantuvieron 4 semanas después de la finalización del tratamiento, mejorando el impacto de la enfermedad.

De igual forma, existe una mejora radical en la variable calidad de vida, con unos resultados que pasaron de una puntuación en la escala QOLRAD previo de 53 puntos a un QOLRAD 7 días post tercera intervención de 164 puntos, llegando un mes después del tratamiento a los 171 (Tabla 46).

GC	previo	7 días post	7 días post	7 días post	4 semanas post
OUT LAYER		1ª intervención	2ª intervención	3ª intervención	3ª intervención
GIS	10	21	35	36	36
EVA	48	24	0	0	0
QOLRAD	53	-	-	164	171

Tabla 46. Resultados de las distintas variables del paciente “Out Layer” del GC.

6.2.8. Análisis cualitativo

Durante y después de cada sesión de tratamiento, se recogieron las impresiones de los participantes del estudio. La recogida de información se llevó a cabo a través de una entrevista no estructurada entre el terapeuta y el paciente, en la que interrogamos sobre aspectos relacionados con la satisfacción de este último con el tratamiento recibido, y la ingesta de IBP cuando estos estaban prescritos a demanda con pauta máxima.

Ingesta de IBP

Los sujetos que integraban la muestra eran mayoritariamente pacientes del servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell. En algunos casos, se encontraban en lista de espera de intervención quirúrgica con prescripción de IBP de forma continua, también teníamos a aquellos pacientes que no respondían bien al tratamiento con IBP y que eran valorados por el servicio, para confirmar que fueran candidatos a intervención quirúrgica. Un pequeño grupo de participantes de la muestra tenían prescripción a demanda (ocasional), y solamente dos pacientes pertenecientes al GC no tomaban IBP (Tabla 47).

Todos los pacientes del GI que tenían una prescripción de IBP a demanda reportaron una disminución de la ingesta de estos después del tratamiento realizado. Al tratarse de un análisis de tipo cualitativo, no se registró la dosificación que redujeron en cada caso. Los pacientes del GC con prescripción a demanda, no reportan disminución de la dosis de IBP (Tabla 47).

Generalmente, la reducción en la ingesta de IBP se observó después de la primera sesión de tratamiento para la ERGE y HH I. Esto hecho, refuerza un dato estadístico claramente objetivable, donde se observa que el cambio más importante en el aspecto clínico de los pacientes del GI se produce después de la primera sesión de tratamiento.

<i>INGESTA IBP</i>	<i>IBP continuo</i>	<i>IBP ocasional</i>	<i>NO toman IBP</i>	<i>Disminuye la ingesta IBP post tratamiento</i>
	<i>N</i>	<i>N</i>	<i>N</i>	<i>N</i>
<i>GI</i>	17	5	0	5
<i>GC</i>	17	3	2	0

Tabla 47. Tipo de prescripción de IBP en los pacientes del GI y del GC. Evolución de la ingesta.



7

7. DISCUSIÓN

Esta Tesis Doctoral se centra en la aplicación de un protocolo de terapia manual para mejorar la clínica y la calidad de vida de los pacientes con ERGE asociada a una hernia de hiato tipo I, para dar respuesta a si el paciente con ERGE y hernia de hiato tipo I, mejoraría su sintomatología y su calidad de vida con el protocolo de intervención terapéutica propuesto.

7.1. Disección anatómica y efectos mecánicos de las maniobras

Las disecciones llevadas a cabo en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona ofrecieron la posibilidad de comprobar los efectos mecánicos de las maniobras utilizadas en el protocolo de abordaje manual sobre las distintas estructuras anatómicas implicadas en la ERGE (primer objetivo secundario), tanto las que intervienen como barreras antirreflujo, como en aquellas regiones donde la clínica de la enfermedad es frecuente. El protocolo de abordaje manual contempla técnicas para la región anterior del cuello, mediastino, diafragma y región abdominal, en esta última movilizand o órganos supramesocólicos. En este sentido, al realizar las maniobras sobre estructuras supramesocólicas, se constató una notable puesta en tensión de los ligamentos gástrico, hepatogástrico, hepatoduodenal y gástrico, especialmente cuando estas técnicas pretenden conseguir un descenso del estómago, ya sea de forma directa con apoyo en la curvatura menor del mismo, o de forma indirecta con la maniobra de estiramiento del ligamento gástrico previa tracción del colon transvers o. Se comprobó el efecto mecánico de las maniobras de descenso del estómago, observándose un significativo desplazamiento en sentido caudal tanto de este, como de la UGE al aplicar dichas técnicas en el cadáver no formolado (Figura 59). Consideramos, por tanto, que la realización de este protocolo podría mejorar la disposición del estómago y de la UGE, aproximándola al hiato esofágico del diafragma y contribuyendo a mejorar la actividad del EEI como barrera antirreflujo. Es tal la importancia de este músculo en el control del RGE que, numerosos estudios científicos proponen un entrenamiento diafragmático para controlar y mejorar los síntomas de la

ERGE y reducir en algunos casos la ingesta de IBP^{9,10,59-61}. Estos ensayos clínicos realizados con anterioridad en el campo de la fisioterapia y la ERGE, basaban el tratamiento del reflujo en un programa de ejercicios respiratorios que el paciente realizaba de forma autónoma, y abordaban los casos de ERGE indistintamente fueran cuales fueran sus causas.

Si bien sabemos que la etiología de esta enfermedad es un tanto heterogénea, constatamos una fuerte asociación entre la HH y la presencia de síntomas de la ERGE al perderse el refuerzo de los pilares diafragmáticos en estos pacientes.^{19,70} La asociación demostrada entre HH y la ERGE, justifica la creación de un protocolo de abordaje para la enfermedad por reflujo, en el que se considere la HH como el factor determinante sobre el que actuar. Con relación al tipo de HH, y buscando la homogeneidad de la muestra, nos decantamos por aquellos pacientes con HH I, diagnosticados con fibrogastroscoopia o tránsito baritado, al tratarse del grupo con mayor prevalencia³², teniendo en cuenta que, con el protocolo de abordaje propuesto, se pretende incidir en la disposición anómala del estómago y la UGE en la HH I.

7.2. Prevalencia en relación con el sexo

Si bien la prevalencia global de la ERGE se cifra entre el 10% y el 30% de la población, se describe un cierto predominio en el sexo femenino³. En nuestro estudio, el perfil de los participantes que constituyen la muestra (38,6% hombres y 61,4% mujeres), nos indica una mayor prevalencia de la ERGE asociada a hernia de hiato en mujeres que en hombres. En este sentido, estudios publicados y relacionados con alteraciones gastrointestinales y ERGE muestran la misma diferencia entre sexos⁷¹. En el estudio de Martínez-Hurtado et al del 2019, en el que se aplican técnicas de relajación miofascial del diafragma para pacientes con ERGE, la proporción entre sujetos del sexo femenino y masculino es claramente favorable al primero, en una relación de 12/3⁶⁶. En la misma línea, un estudio de El Nakeeb et al del 2020, que valora la prevalencia de la ERGE en pacientes después de un Sleeve gástrico, presenta una muestra con unos números casi idénticos a la distribución por sexos a la de nuestro ensayo clínico (62,5% del sexo femenino por un 37,5% del sexo masculino)²¹. En el caso de los sujetos intervenidos con

Sleeve gástrico, sabemos que no se trata del mismo perfil de individuos que en nuestro estudio, pero entendemos que la desproporción en cuanto al sexo de la muestra y tratándose de pacientes con ERGE, justificaba esta comparación.

Conocemos que, aspectos genéticos, hormonales e incluso los embarazos, pueden resultar determinantes en la predisposición del sexo femenino a tener una mayor prevalencia de la enfermedad, por presentar generalmente una mayor laxitud tisular respecto al sexo masculino. De hecho, se constata en el apartado descriptivo del ligamento frenoesofágico, que su tensión resulta determinante para asegurar la correcta posición de la UGE y el EEI con relación al diafragma¹⁷. Destaca, además, que el efecto mecánico de este ligamento depende en gran parte de la concentración y la tipología predominante de fibras de colágeno que lo constituyen. Por eso determinados estudios muestran como el tejido que forma el ligamento en cuestión y su laxitud, puede resultar un factor etiológico importante en la predisposición a padecer HH^{16,17}.

Por tanto, los resultados del ensayo clínico realizado en esta tesis y la bibliografía científica parecen confirmar tanto la estrecha relación entre la HH y la clínica de la ERGE como ya conocíamos, como la prevalencia del sexo femenino en dicha alteración.

7.3. Variables del estudio y correlación entre escalas de medición

En el ensayo clínico se marcó como objetivo principal, evaluar los efectos del protocolo de intervención clínica sobre el impacto y la calidad de vida en pacientes con ERGE y HH tipo I. Al ser la hernia por deslizamiento la más prevalente en la población general³², se escogieron a los participantes pertenecientes al grupo de pacientes del equipo de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí, que hubieran sido diagnosticados de ERGE y HH I utilizando medios endoscópicos o tránsito baritado. La prevalencia de las HH I (94%) sobre los tipos restantes, permitió dar homogeneidad a la muestra y facilitar la obtención de esta, sin olvidar que el ensayo clínico se lleva a cabo sobre una alteración estructural que una parte significativa de la población padece, y que presenta una asociación inequívoca con la ERGE¹⁷.

Para la variable de impacto de la ERGE, utilizamos el cuestionario GIS ³⁷ y la escala EVA adaptada por el servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Universitario Parc Taulí para alteraciones gastrointestinales. En la escala GIS, la puntuación más alta tras proceder a la suma obtenida en los distintos ítems, indica un mejor estado clínico del paciente en relación con la ERGE, mientras que en la escala EVA, valores más altos se corresponden a un empeoramiento de la clínica del participante. A lo largo del proceso, se analiza las correlaciones entre las escalas, para comprobar si la escala EVA utilizada por el servicio del hospital, ofrecía resultados equiparables a la validada escala GIS para el impacto de la ERGE. Para la variable calidad de vida, escogimos la escala validada QOLRAD de 25 ítems, asociada a signos clínicos gastrointestinales, que indicaba un mayor bienestar del paciente cuanto más alta era la puntuación³⁸. También se analizó la correlación de las escalas de impacto de la enfermedad GIS y EVA, con la escala de calidad de vida QOLRAD.

Con los datos estadísticos obtenidos, podemos afirmar que las escalas de medición del impacto de la ERGE, GIS y EVA correlacionan fuertemente de manera inversa, mostrando que la mejoría clínica que indican los resultados con la escala GIS (aumento de la puntuación) correlaciona con la mejoría clínica de la escala EVA (disminución de la puntuación); esta correlación se mostró más fuerte en el GC que en el GI, pero en ambos grupos dichas correlaciones fueron consistentes y estadísticamente significativas (ver gráficos 15, 16 y 17).

La escala de impacto de la ERGE, GIS y la de calidad de vida QOLRAD, también correlacionan entre ellas fuertemente de manera directa, mostrando que la mejoría clínica observada en la primera (aumento de la puntuación) correlaciona con la mejoría clínica obtenida en la segunda (aumento de la puntuación). En ambos grupos las correlaciones fueron consistentes y estadísticamente significativas (ver gráficos 18, 19 y 20).

Para finalizar, las variables EVA y QOLRAD, correlacionan fuertemente de manera inversa, mostrando que la mejoría clínica observada en la escala QOLRAD (aumento de la puntuación) correlaciona con la mejoría clínica de la escala EVA (disminución de la puntuación). En ambos grupos las correlaciones fueron consistentes y estadísticamente significativas (ver gráficos 21, 22 y 23).

7.4. Discusión de los resultados del estudio

En la evidencia científica hasta el momento, la mayoría de las propuestas de abordaje fisioterapéutico de la ERGE, iban en la línea del entrenamiento inspiratorio, buscando la activación del diafragma, para mejorar la función y la excursión de este y aumentar la presión que ejerce sobre el EEI, actuando como barrera antirreflujo^{9,10,59}. En los ensayos de Eherer et al del 2012⁹ y Nobre e Souza et al del 2012⁵⁹ se realizó una pH-metría a los participantes, y en el de Chaves et al del 2015¹⁰ se utilizó la manometría esofágica para evaluar la exposición ácida y el aumento de la presión del EEI, disponiendo de una muestra con GI y GC. Tras el análisis de sus resultados, observaron una mejoría clínica en los participantes del GI con significación estadística. En estos tratamientos, el paciente debía realizar un trabajo autónomo con ejercicios diarios y pautados, habitualmente utilizando un espirómetro, lo que requiere una cierta constancia y regularidad para asegurar eficacia del tratamiento. En nuestra propuesta de abordaje, la principal diferencia, es que evitamos el trabajo autónomo del paciente, centrándonos en la realización de maniobras sobre las distintas estructuras anatómicas implicadas en la ERGE de forma pasiva. Nuestro estudio coincide, eso sí, en la importancia de activar el diafragma como barrera antirreflujo, pero no se limita exclusivamente a tratar este músculo, sino que pretende actuar sobre la posición del estómago, la UEG, y a su vez, mejorar la sintomatología del paciente con técnicas manuales sobre la región mediastínica o la cara anterior del cuello.

En la línea de nuestro ensayo clínico y por el tipo de tratamiento realizado, se han publicado en los últimos años, artículos en los que se muestran los buenos resultados conseguidos sobre el impacto de la ERGE y la calidad de vida de los pacientes que han sido tratados con técnicas de abordaje fisioterapéutico y osteopático. En estos estudios se utilizan escalas específicas de impacto de la ERGE y de calidad de vida de los pacientes, generalmente *“Quality of Life Scale for Gastroesophageal Reflux Disease”* GERD-HRQL, *“Reflux Disease Questionnaire”* RDQ, *“Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire”* GERDQ y el cuestionario QOLRAD^{64,66-68}. Nuestra propuesta también valora el estado del paciente con escalas de impacto de la enfermedad y de calidad de vida para obtener datos de la evolución tanto del GI como del GC. En este sentido, observamos las mayores similitudes de nuestro ensayo con el de Martínez- hurtado et

al del 2019⁶⁶, que utiliza escalas validadas para valorar las mismas variables. Ninguno de estos estudios con los que establecemos una comparación y que basan su propuesta terapéutica en trabajo manual, tiene en cuenta la asociación entre la ERGE y la HH I en el momento de elegir a la muestra.

Nuestro estudio, propone tres sesiones de tratamiento aplicando un protocolo de terapia manual en pacientes con ERGE asociada a la HH I, y se determina la realización de escalas de impacto de la enfermedad 7 días después de cada sesión de fisioterapia (ver tabla 1). Con las valoraciones obtenidas 7 días después de la tercera sesión de abordaje manual, podemos comparar resultados previos y finalizado el tratamiento, dando respuesta al objetivo principal del estudio. Con las valoraciones obtenidas 7 días después de la primera sesión y 7 días después de la segunda sesión, podemos dar respuesta al segundo objetivo secundario en lo referente a las mediciones intermedias. Estos resultados permiten detectar si la mejoría clínica del paciente se produce sólo al final de las tres sesiones de tratamiento, o si se producen cambios significativos en el impacto de la ERGE después de las primeras intervenciones.

Así mismo, resulta interesante constatar la persistencia de los resultados a medio plazo, por lo que se repiten las mediciones en lo referente a las escalas de impacto y calidad de vida, 4 semanas después de la finalización del tratamiento (ver tabla 1), todo ello dando respuesta al tercer objetivo secundario.

Impacto de la ERGE y calidad de vida de los pacientes

Previo – 7 días post 3ª sesión

El objetivo principal del estudio era evaluar los efectos del protocolo de intervención sobre el impacto de la ERGE y la calidad de vida de los pacientes con HH I. Al comparar las medias, inicial y 7 días después de la finalización del tratamiento en el GI, se observó un aumento significativo en la escala GIS de 11,59 puntos tras 3 sesiones de tratamiento, constatando una mejora del impacto de la ERGE en estos pacientes (ver tabla 16b). La disminución de los signos clínicos de la ERGE tuvo efectos positivos sobre la calidad de vida de estos participantes, tal y como mostraron los resultados de la escala QOLRAD con un aumento de 63,5 puntos de media (ver tabla 24b). Tanto para los valores

obtenidos con la escala GIS como con la escala QOLRAD los resultados fueron estadísticamente significativos. La mejoría clínica en el GI se explica por la respuesta de los participantes a la secuencia de tratamiento sometida a estudio. El protocolo realizado en este grupo también obtuvo resultados compatibles con una disminución de la clínica en la escala EVA para síntomas gastrointestinales, observándose una disminución de 18,86 puntos entre las mediciones previas al tratamiento y después de las tres sesiones realizadas (ver tabla 20b).

Estos resultados muestran una elevada efectividad del abordaje manual de la ERGE asociada a la HH I, al constatarse una amplia mejoría en el impacto de la enfermedad y en la calidad de vida de los pacientes.

En el GC se observó un aumento en la escala GIS de apenas 2,72 puntos entre la medición inicial y una vez finalizado el tratamiento frente a los 11,59 del GI (ver tabla 16b). Los datos obtenidos con la escala QOLRAD en el GC, mostraron un aumento de 5,18 puntos de media, frente a los 63,5 del GI (ver tabla 24b). La mejoría clínica y de calidad de vida obtenida en el GI, contrasta con la no mejoría del GC, reafirmando la elevada eficacia del tratamiento aplicado en el GI.

Analizando los resultados de la escala EVA en el GC, con una disminución de 7,04 puntos 7 días después de finalizar el tratamiento, se observó una mejoría clínica de los participantes que atribuimos al efecto placebo. De hecho, después de 4 semanas sin realizar ningún abordaje manual sobre estos pacientes, se produjo un empeoramiento de la clínica con la desaparición del dicho efecto.

Al comparar nuestro ensayo con el estudio de Martínez-Hurtado et al del 2019⁶⁶, sobre los efectos de las maniobras de liberación miofascial del diafragma en los pacientes con ERGE, nuevamente destaca la aplicación exclusivamente de técnicas manuales que inciden sobre el diafragma y no sobre otras estructuras implicadas en la ERGE. Este ensayo clínico coincide en la necesidad de valorar tanto el impacto de la enfermedad como la calidad de vida de los participantes, utilizando las escalas RDQ (0-5) donde obtuvieron una mejoría clínica al disminuir en 1,7 puntos, y la escala "*Gastrointestinal Quality of Life Index*" GIQLI (0-144) que aumentó en 10,3 puntos, constatando una clara mejoría en la calidad de vida de los pacientes del GI⁶⁶. Coincide también esta mejoría en

el impacto de la enfermedad y en la calidad de vida con la de nuestro ensayo, aunque proporcionalmente la puntuación obtenida con relación a la calidad de vida fue mayor después de la aplicación de nuestro protocolo.

En el estudio de Eguaras et al del 2019⁶⁷, en el que se aplica una maniobra osteopática sobre la región epigástrica durante 5 minutos a los pacientes de GI, se llevan a cabo dos sesiones con intervalos de una semana entre ellas, utilizando la escala GERDQ para valorar los resultados obtenidos. Completado el tratamiento, observaron en el GI una mejoría estadísticamente significativa de 1,94 puntos en esta escala, mientras que el GC que recibe un tratamiento placebo, no varió sus resultados⁶⁷. Si lo comparamos con nuestro ensayo, pautamos 3 sesiones de tratamiento en vez de las 2 del estudio antes citado. Además, nuestro protocolo, aun teniendo algunas maniobras con clara incidencia sobre la región epigástrica, también contempla otras técnicas sobre regiones anatómicas donde pueden aparecer síntomas de la enfermedad, como el mediastino o la región anterior del cuello. Sin embargo, los resultados fueron positivos con significación estadística en ambos estudios.

Los resultados observados, responderían al objetivo principal del estudio al obtener en el GI, una mejora significativa con relación al impacto de la ERGE en pacientes con HH I, tanto en la escala GIS como en la EVA y en la calidad de vida con la escala QOLRAD. Estos datos vendrían reforzados por la escasa respuesta del GC al tratamiento placebo que recibieron. El ejemplo más claro de ello, lo tenemos con los resultados de la escala de impacto de la enfermedad GIS, en ella se observa una mejoría clínica con el aumento de las puntuaciones del GI del 51,71%, mientras que el GC aumentó su puntuación en un 11,39% (ver tabla 16b), siendo estas diferencias entre grupos estadísticamente significativas.

Mediciones intermedias: impacto de la ERGE en los GI y GC

Previo – 7 días post 1ª sesión / Previo – 7 días post 2ª sesión

Se analizan los resultados de las mediciones intermedias con las escalas de impacto de la ERGE (segundo objetivo secundario). En la escala GIS, se comparan la media inicial y la media de las valoraciones una semana después de la primera y segunda sesión de

tratamiento. Con un aumento de la puntuación de 9,64 puntos 7 días después de la primera sesión de tratamiento, estadísticamente significativa (ver tabla 17b), los resultados muestran, la eficacia del protocolo de tratamiento desde la primera sesión, obteniendo la mejora más importante de los síntomas de la enfermedad después de esta. Esta mejoría muestra similitud con la obtenida por Eguaras et al del 2019⁶⁷, coincidiendo con la rápida respuesta experimentada por los pacientes del GI a las maniobras realizadas, que se mantuvo una vez finalizado el tratamiento.

En el GC, la escala de impacto GIS reflejaba una semana después de la primera sesión de tratamiento, el incremento de 1,82 (ver tabla 17b). En el GC, a la mejora obtenida en la puntuación tras la primera sesión de tratamiento se le sumó un leve incremento de la puntuación tras la segunda sesión del protocolo de abordaje manual de 0,91 puntos (ver tabla 18b). La mejora, aunque no sustancial, se debe al efecto Hawthorne o al efecto placebo.

De hecho, en el gráfico de la escala GIS, se observa con claridad el aumento de la puntuación en el GI desde la primera sesión, mientras, en el GC, la leve mejoría mostrada por los participantes tras las primeras sesiones se desvanece cuando pasan unas semanas sin ser tratados (ver gráfico 12).

La media del GI una semana después de la primera intervención fue de 32,05 puntos (ver tabla 17a) y la media una semana después de la segunda sesión fue de 33,88 puntos (ver tabla 18a) aumentando en 1,83 puntos e indicando a todos los efectos, que el cambio más importante en la clínica de los pacientes tratados se consiguió después de la primera sesión del protocolo de abordaje manual. En las sesiones sucesivas se mantuvieron los resultados, con mejoras que acercaban a los pacientes a las puntuaciones máximas y, por tanto, cercanas a la normalidad.

La misma evolución se observa con los resultados intermedios obtenidos con la escala EVA en el GI y el GC, con una remarcable mejoría clínica (7 días post 1ª sesión) en el GI. En el GC, también destaca la mejoría clínica inicial atribuible al efecto placebo, que desaparecería en semanas sucesivas.

Persistencia en el Impacto de la ERGE y calidad de vida de los pacientes GI y GC

1 semana después del tratamiento – 4 semanas después del tratamiento

Al valorar las diferencias de resultados entre la semana después de la finalización del tratamiento y 4 semanas después (tercer objetivo secundario), en el GI las medias en la escala GIS se mantienen con valores similares con un mínimo incremento de 0,05 puntos (ver tabla 19a). En la escala EVA la diferencia en este emparejamiento mostraba un ligero empeoramiento de 0,32 puntos (ver escala 23a). La escasa variabilidad de los valores obtenidos entre la finalización del tratamiento y 4 semanas después del mismo permite afirmar que la mejoría en el impacto de la ERGE persiste a un medio plazo.

Con relación a la calidad de vida, la diferencia entre las medias en la escala QOLRAD 7 días post intervención y 4 semanas después, mostró una mínima mejoría de 0,96 puntos (ver tabla 25a), constatándose que además de la persistencia en los resultados del impacto de la ERGE, también se mantiene una mejoría significativa de la calidad de vida de los pacientes. Comparando estos resultados con los del estudio de Martínez – Hurtado et al del 2019⁶⁶, que analizan con los mismos intervalos de tiempo entre valoraciones se observa cómo, tanto en la escala de impacto que utilizaron (RDQ) como en la de calidad de vida (GIQLI), las puntuaciones se mantienen al comparar los resultados una semana post intervención y cuatro semanas después, demostrando una persistencia en los resultados similares a la nuestra.

En nuestro estudio, en el GC, se comparan las medias obtenidas con la escala GIS a la finalización del tratamiento y un mes después, apreciándose un empeoramiento de la clínica de los pacientes, disminuyendo 1,95 puntos (ver tabla 19a). Un empeoramiento que también se constata en el emparejamiento con la escala EVA que aumentó en 2,63 puntos (ver tabla 23a). La calidad de vida de los participantes del GC también se deterioró ligeramente 4 semanas después del tratamiento, reduciéndose la puntuación en 3,95 puntos (ver tabla 25a). En todos estos casos, estos cambios se atribuyen a la desaparición del efecto placebo al no realizarse ningún tipo de terapia manual sobre el paciente en el mes después de la finalización del tratamiento. Martínez-Hurtado et al del 2019⁶⁶, también observaron un efecto placebo similar en su GC, pero solo en la

variable de calidad de vida, con peores resultados cuatro semanas después de la intervención.

7.5. Factor humano en el tratamiento y efecto placebo

El trabajo en fisioterapia nos ofrece la posibilidad de tener un contacto físico y una proximidad con nuestros pacientes que debemos gestionar correctamente, si pretendemos que influya positivamente en los resultados de los distintos tratamientos que aplicamos. En nuestro ensayo clínico, resulta destacable la presencia de un “*out Layer*” en el GC. Los resultados del impacto de la ERGE obtenidos 7 días después de la segunda sesión de abordaje manual, indicaban una notable mejoría en el impacto de la enfermedad y difieren radicalmente del resto de sujetos que integran este grupo

Una mejoría tan notable de nuestro paciente del GC, muestra la relevancia del factor humano en los tratamientos. El efecto placebo, depende en gran parte del convencimiento por parte del paciente de los beneficios terapéuticos del tratamiento recibido. En este sentido, la forma de empatizar con el paciente, el uso que damos a las palabras, a la “*performance*” o la forma de proceder del terapeuta, puede activar circuitos opioide-colicistoquinérgico-dopaminérgicos del cerebro del sujeto que recibe esa intervención. De hecho, se ha demostrado que muchos de los mecanismos celulares que se activan cuando alguien recibe un placebo, son los mismos que se activan con la ingesta de determinados fármacos. En ningún caso lo valoramos como algo negativo, sino todo lo contrario, puesto que sirve para enfatizar la importancia del trato y la empatía que el terapeuta sea capaz de tener con el paciente, en la mejora de los resultados⁷²⁻⁷⁴. Por ello, consideramos que es fundamental potenciar las habilidades comunicativas de aquellos que, día a día, tratan con pacientes para incidir positivamente en su bienestar.

7.6. Discusión del análisis cualitativo

En lo referente al análisis cualitativo, pretendíamos valorar la respuesta de los pacientes que tenían prescripción de IBP a demanda, al protocolo de tratamiento. El número de pacientes con ingesta ocasional de estos fármacos era pequeño, 5 del GI y 3 del GC. Sin entrar en la cuantificación y dosis de estos, todos los pacientes del GI con esta premisa reportaron una notable disminución en la necesidad de ingerir IBP después del abordaje manual, en la mayoría de los casos, desde la primera sesión de tratamiento, reafirmando los resultados estadísticos obtenidos con el análisis cuantitativo. Los pacientes con ingesta ocasional de IBP del GC no modificaron sus hábitos de toma (ver tabla 47).

De la misma forma, preguntamos a los participantes del estudio por el nivel de satisfacción con el tratamiento. Todos ellos, reportaron un elevado grado de satisfacción con la terapia recibida y así lo expresaban con la entrevista no estructurada. Un claro ejemplo de esto es, sin duda, el hecho de que no hubiera ningún abandono a lo largo del ensayo clínico. Esta nula tasa de abandonos suponía para nosotros un reto, dada la dificultad para completar la muestra de pacientes en el servicio de Cirugía Digestiva del Hospital.

Además, se constató y los pacientes hacían hincapié, en el hecho de que el tratamiento manual había resultado totalmente indoloro tanto en el GI como en el GC y reportaron la ausencia de efectos adversos después de su aplicación.

7.7. Alternativa terapéutica eficaz

El tratamiento propuesto se ha revelado como un enfoque eficaz a corto y medio plazo del abordaje de los pacientes con ERGE asociado a la HH de deslizamiento, constituyendo una alternativa terapéutica para aquellos pacientes con contraindicación a la ingesta de inhibidores de la bomba de protones, no tributarios de cirugía o en lista de espera de intervención quirúrgica.

Dado que la prescripción de IBP constituye la opción terapéutica de elección que muchos pacientes seguirán durante largos períodos, y los efectos adversos asociados a

la ingesta prolongada de los mismos, vemos en el abordaje manual de esta patología, una opción válida y complementaria a la vía farmacológica. En los últimos años no han aparecido líneas de investigación innovadoras que muestren avances en los tratamientos farmacológicos para estas patologías. En el futuro, es posible que crezca el interés en estudios sobre aquellos medicamentos que aumentaran la capacidad protectora de la mucosa esofágica y que podrían combinarse perfectamente con IBP²⁶.

Los resultados obtenidos al aplicar la terapia manual muestran una persistencia de la mejoría clínica de la ERGE 4 semanas después de la finalización del tratamiento. Y sabemos que mecánicamente se ha producido una puesta en tensión de estructuras peritoneales, con un descenso del estómago y de la UGE, así como un aumento de la excursión diafragmática. Sin embargo, en los pacientes con HH y unos pilares diafragmáticos muy distendidos y abiertos seguirán facilitando, junto con la diferencia de presiones abdominales y torácicas, la recidiva de la hernia con el paso de los meses y probablemente la aparición nuevamente de síntomas de la ERGE. El reto consiste en establecer, para cada paciente, el período de tiempo en el que deberíamos repetir las maniobras del protocolo, antes de que aparezcan de nuevo los molestos signos de la enfermedad. Conociendo la persistencia de los resultados del tratamiento a medio plazo, si se consigue determinar el intervalo de media en el que el paciente podría volver a mostrar síntomas de la ERGE, se realizaría de nuevo el protocolo de tratamiento manual antes de que estos aparecieran y a modo preventivo.

Si bien medicamentos tipo IBP, en muchos de estos pacientes se prescriben de forma crónica, establecer una periodicidad para tratarlos manualmente y mantener así a ese sujeto con una baja sintomatología, podría estar indicado si se pretendiera disminuir la ingesta de estos fármacos, y reducir así, la posibilidad de efectos adversos.

7.8. Fortalezas del estudio

A la vista de los resultados obtenidos de la Cohen δ con relación al tamaño del efecto, tal y como se refleja en el apartado 6.6 del análisis de los resultados estadísticos, las variables analizadas en este estudio, impacto y calidad de vida de los participantes

con relación a la ERGE, se obtuvo un tamaño del efecto grande, avalando los eficacia del protocolo de intervención propuesto para pacientes con ERGE y HH I.

7.9. Limitaciones del estudio

El estudio presenta ciertas limitaciones, en este sentido, destaca el reparto heterogéneo de participantes en los distintos grupos con relación a la variable sexo, 63,6% de individuos del sexo masculino en el GI y 86,4% de participantes del sexo femenino en el GC (ver gráfico 11), estas diferencias se asocian al proceso de aleatorización simple. En el análisis estadístico de la comparabilidad entre grupos, se observa que las diferencias significativas en la distribución entre sexos podrían disminuir la fiabilidad de los resultados en cuanto a la influencia del tratamiento en el análisis estratificado por sexos. Por otro lado, resultaron comparables los GI y GC, al inicio del estudio en la distribución de la variable edad, de la misma forma que eran comparables ambos grupos en todas las variables clínicas.

Además, factores que podrían alterar el estado de los pacientes, como aspectos dietéticos y biopsicosociales, escapan a nuestro control y podrían generar distorsiones en ciertos resultados en momentos determinados.

7.10. Difusión de resultados

A lo largo del Doctorado, una vez realizadas las distintas intervenciones, tareas de disección, y analizados los resultados, se lleva a cabo una difusión de estos en congresos nacionales e internacionales, clases de máster y postgrado, con la redacción de un artículo científico y de esta Tesis Doctoral.

- Se presentó una ponencia, con los resultados del estudio sobre el abordaje manual de la ERGE en pacientes con HH tipo I, en el **Congreso Internacional de Fisioterapia**, celebrado en Barcelona los días 27 y 28 de mayo del 2022.

- Se presentó en formato de Comunicación, los resultados del ensayo clínico motivo de la Tesis Doctoral, en el **Congreso Nacional de Cirugía**, llevado a cabo en Madrid del 7 al 10 de noviembre del 2022.

- Se presentó un póster con material y métodos, protocolo de tratamiento y resultados del ensayo clínico, en las **“Jornades Sanitàries del Vallès de l’Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears”**, realizadas el 21 de abril del 2023 en Sabadell, Barcelona. Obteniendo el **1er premio al mejor póster presentado**.



8

8. CONCLUSIONES

- El protocolo de intervención sometido a estudio para pacientes con ERGE y HH tipo I, resulta eficaz para reducir el impacto de la ERGE valorado mediante las escalas GIS y EVA, y mejorar la calidad de vida de los pacientes valorada con el cuestionario QOLRAD.
- Las técnicas manuales aplicadas sobre cadáver no formolado, provocan un efecto mecánico de estiramiento tisular y desplazamiento sobre estructuras anatómicas implicadas en la clínica de la ERGE y la HH tipo I.
- Con el abordaje manual fisioterapéutico de la ERGE en pacientes con HH tipo I, 7 días después de la primera sesión de tratamiento, se produce una mejoría clínica significativa en las escalas GIS y EVA con relación al impacto de la enfermedad. De la misma forma, en las puntuaciones de estas escalas de impacto 7 días después de la segunda sesión de tratamiento, persiste esa mejoría clínica significativa. A tenor de los resultados se constata que, los cambios más importantes en el impacto de la ERGE se producen después de la primera sesión de tratamiento.
- La eficacia del protocolo de intervención para la ERGE en pacientes con HH tipo I, en relación con el impacto de la ERGE y la calidad de vida de los pacientes, persiste a medio plazo a tenor de los resultados obtenidos con las escalas GIS, EVA y QOLRAD, 4 semanas después de la finalización del tratamiento.
- Existe una clara correlación entre las escalas de medición utilizadas para las distintas variables, GIS-EVA, GIS-QOLRAD y EVA-QOLRAD.



9

9. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

A la vista de los resultados obtenidos en el estudio, se proponen las siguientes líneas de investigación:

Estudio comparativo abordaje manual de la ERGE – Tratamiento con IBP

Proponemos comparar el abordaje manual fisioterapéutico con la alternativa farmacológica, valorando la efectividad y coste sanitario de ambas, así como, los efectos adversos asociados a la ingesta permanente de IBP frente a la ausencia de tales efectos con el abordaje manual fisioterapéutico.

Como consecuencia del desarrollo multifactorial de la ERGE, muchos pacientes con una supresión prolongada de ácido por la terapia con inhibidores de la bomba de protones siguen mostrando una clínica adversa, en gran parte debido a la interacción de mecanismos químicos, mecánicos, psicológicos y neurológicos que contribuyen a la presentación de estos síntomas. Al protocolo de abordaje manual propuesto, le atribuimos una acción mecánica sobre las diversas estructuras anatómicas que determinan la posición de la unión gastroesofágica y su relación con el diafragma torácico, mejorando la función de este como barrera antirreflujo. Sin pasar por alto los efectos fisiológicos y psicológicos provocados por la movilización de las distintas estructuras tisulares. En este sentido propondríamos la realización del estudio con el consiguiente análisis coste – eficacia, pudiéndose comparar coste sanitario y efectividad en ambos tratamientos.

Valorar cambios físicos e histológicos con pruebas diagnósticas invasivas

Los resultados obtenidos denotan una clara percepción de mejoría clínica de los pacientes con la utilización de escalas de impacto y calidad de vida de esta patología. En este sentido, los autores proponemos una nueva línea de investigación: valorar los cambios físicos, bioquímicos e histológicos en los pacientes tratados, utilizando pruebas diagnósticas de carácter invasivo: manometría esofágica, pH-metría, fibrograstroscoopia o tránsito baritado.

Evaluar la efectividad del protocolo de abordaje manual de la ERGE en pacientes candidatos a cirugía, con seguimiento a largo plazo

Otra línea de estudio que proponemos es la de evaluar la efectividad del protocolo de tratamiento a largo plazo, realizándose el tratamiento de forma periódica y con márgenes bien establecidos en aquellos pacientes candidatos a cirugía, y de esta manera, cuantificar qué porcentaje de estos sujetos puede mantener una situación clínica estable sin necesidad de intervención. Tengamos presente que, la vía quirúrgica tiene como objetivo controlar los síntomas de la ERGE, mejorando la calidad de vida de los pacientes afectados por la enfermedad cuando existe una clara asociación de esta con la HH, así como prevenir las complicaciones de la ERGE, como los sangrados, la estenosis esofágica, el esófago de Barrett, o el adenocarcinoma. La ejecución de la intervención no es sencilla y debe seguir unas pautas quirúrgicas estrictas para evitar efectos adversos a un medio o largo plazo⁷⁵. Una alternativa de abordaje manual como la que se realizó y analizó en el ensayo clínico, podría resultar una opción por el mínimo riesgo que entraña y por no presentar efectos adversos. Sin duda, para aquellos pacientes que no respondan bien al tratamiento conservador con IBP, y con indicación quirúrgica, pero cuya intervención entraña ciertos riesgos, el tratamiento manual de la HH y la ERGE podría ser la opción terapéutica de elección.

De hecho, la práctica clínica diaria nos permite avanzar que tal tratamiento, realizado de forma pautada, con intervalos de 3 a 4 meses entre la realización del protocolo inicial sometido a estudio, y una nueva revisión y tratamiento de los pacientes, permite mantener una cierta estabilidad en la mejoría clínica obtenida inicialmente, que afectaría tanto al impacto de la ERGE en pacientes con HH tipo I, como en su calidad de vida.

Estudio clínico con pacientes con ERGE y HH tipo II, III o IV

Otra propuesta de estudio sería la de tratar con este protocolo, a pacientes con ERGE asociado a otro tipo de HH. Nuestra práctica clínica, avala tal propuesta, dado que visitamos regularmente a pacientes con HH paraesofágicas, mixtas y gigantes, con

resultados excepcionales en la mayoría de los casos. Ampliar el estudio a pacientes con otra tipología de HH, generaría evidencia en el abordaje manual de una tipología de hernias que en la actualidad son claras candidatas a cirugía.

10

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: From Bowditch to laparoscopy. *Annals of Surgery*. 2005 Jan;185–93.
2. Javier Alcedo FM. Seccin 2. La enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus complicaciones [Internet]. 2018;665–665. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/11_La_enfermedad_por_reflujo_gastroesofagico_y_sus_complicaciones.pdf
3. Ospina L, Medicina BBS, 2022 undefined. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *revistamedicina.net* [Internet]. [cited 2023 Feb 3]; Available from: <https://www.revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/2180>
4. Tutusaus Homs R, Potau Ginés JM. Sistema fascial. Anatomía, valoración y tratamiento. 1a edición. Madrid: Editorial Paramericana; 2015. 257 p.
5. Raja G P, Fernandes S, Cruz AM, Prabhu A. The plausible role of Deep Cervical Fascia and its continuum in chronic craniofacial and Cervicobrachial Pain: A case report. *Heliyon*. 2020 Jul 1;6(7).
6. Schünke M, Schumacher U, Schulte E. PROMETHEUS. Texto y Atlas de Anatomía. Tomo I. 4º Edición. Editorial médica Panamericana; 2015. 368 p.
7. Ronson R, Duarte I, America JMSC of N, 2000 undefined. Embryology and surgical anatomy of the mediastinum with clinical implications. Elsevier [Internet]. [cited 2023 Oct 5]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003961090570400X>
8. Priola SM, Priola AM, Cardinale L, Perotto F, Fava C. Il mediastino anteriore: Anatomia e tecniche di studio. *Radiologia Medica*. 2006 Apr;295–311.
9. Eherer AJ, Netolitzky F, Högenauer C, Puschnig G, Hinterleitner TA, Scheidl S, et al. Positive effect of abdominal breathing exercise on gastroesophageal reflux disease: A randomized, controlled study. *American Journal of Gastroenterology*. 2012;107(3):372–8.
10. De Miranda Chaves RC, Suesada M, Polisel F, Cristina De Sá C, Navarro-Rodriguez T. Respiratory physiotherapy can increase lower esophageal sphincter pressure in GERD patients. *Respir Med*. 2012;106(12):1794–9.
11. Bordoni B, Zanier E. Anatomic connections of the diaphragm: Influence of respiration on the body system. *J Multidiscip Healthc*. 2013;6:281–91.
12. Hanbidge AE, Lynch D, Wilson SR. US of the Peritoneum. *Radiographics*. 2003;663–84.
13. Capobianco A, Cottone L, Monno A, Manfredi AA, Rovere-Querini P. The peritoneum: healing, immunity, and diseases. *Journal of Pathology*. 2017 Oct 1;137–47.
14. De C, Duque V, Corrales CB, Toncel SR, Montealegre DQ. Anatomía y patología del peritoneo en escanografía: ensayo ilustrado CT Peritoneal Anatomy and Pathology, an Illustrated Essay. 2016 Mar.

15. Tirkes T, Sandrasegaran K, Patel AA, Hollar MA, Tejada JG, Tann M, et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2012 Mar;32(2):437–51.
16. Apaydin N, Uz A, Evirgen O, Loukas M, Tubbs RS, Elhan A. The phrenico-esophageal ligament: An anatomical study. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2008;30(1):29–36.
17. von Diemen V, Trindade EN, Trindade MRM. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux: Study of collagen in the phrenoesophageal ligament. *Surg Endosc*. 2016;30(11):5091–8.
18. Olmos JA, Piskorz MM, Vela MF. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2016;46(2):160–72.
19. Serra Pueyo J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. *Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2014;37(2):73–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.001>
20. Vakil N, Van Zanten S V., Kahrilas P, Dent J, Jones R, Bianchi LK, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus. *American Journal of Gastroenterology*. 2006;101(8):1900–20.
21. El Nakeeb A, Aldossary H, Zaid A, El Sorogy M, Elrefai M, Attia M, et al. Prevalence, Predictors, and Management of Gastroesophageal Reflux Disease After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Multicenter Cohort Study. *Obes Surg [Internet]*. 2022 Nov 1 [cited 2023 Sep 15];32(11):3541–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36087223/>
22. Savarino V, Marabotto E, Zentilin P, Furnari M, Bodini G, De Maria C, et al. Pathophysiology, diagnosis, and pharmacological treatment of gastro-esophageal reflux disease. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2020 Apr 2;437–49.
23. Chhabra P, Ingole N. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): Highlighting Diagnosis, Treatment, and Lifestyle Changes. *Cureus*. 2022 Aug 30;14(8).
24. Domingues G, de MORAES-FILHO JPP. Gastroesophageal reflux disease: a practical approach. *Arq Gastroenterol*. 2021;58(4):525–33.
25. Arroyo MT, Alcedo J. Reflujo gastroesofágico. *GH Continuada*. 2005;4(4):157–60.
26. Savarino V, Marabotto E, Zentilin P, Furnari M, Bodini G, De Maria C, et al. Pathophysiology, diagnosis, and pharmacological treatment of gastro-esophageal reflux disease. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2020 Apr 2;437–49.
27. Espino A, Marcoleta E. Clasificaciones en Gastroenterología Clasificación de Los Ángeles de esofagitis Los Angeles Classification of Esophagitis. N° 2. 2010;21:184–6.
28. Chatila AT, Nguyen MTT, Krill T, Roark R, Bilal M, Reep G. Natural history, pathophysiology and evaluation of gastroesophageal reflux disease. *Disease-a-Month*. 2020 Jan 1;66(1).
29. R. MAR, G. FF. ESÓFAGO DE BARRETT: REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2015 Sep;26(5):557–64.
30. Argyrou A, Legaki E, Koutserimpas C, Gazouli M, Papaconstantinou I, Gkiokas G, et al. Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors. Vol. 6, *World Journal of Clinical Cases*. Baishideng Publishing Group Co; 2018. p. 176–82.

31. Kamolz T, Velanovich V. Psychological and emotional aspects of gastroesophageal reflux disease. *Diseases of the Esophagus*. 2002;15(3):199–203.
32. Sfara A, Dumitrascu DL. The management of hiatal hernia: an update on diagnosis and treatment. *Med Pharm Rep*. 2019;92(4):321–5.
33. Philpott H, Sweis R. Hiatus Hernia as a Cause of Dysphagia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19(8):17–22.
34. Prakash Gyawali C, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, et al. Modern diagnosis of GERD: The Lyon Consensus. *Gut*. 2018;67(7):1351–62.
35. Slater BJ, Collings A, Dirks R, Gould JC, Qureshi AP, Juza R, et al. Multi-society consensus conference and guideline on the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Surg Endosc*. 2023 Feb 1;37(2):781–806.
36. Ghisa M, Barberio B, Savarino V, Marabotto E, Ribolsi M, Bodini G, et al. The Lyon Consensus: Does it differ from the previous ones? Vol. 26, *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. Korean Society of Neurogastroenterology and Motility; 2020. p. 311–21.
37. Nuevo J, Tafalla M, Zapardiel J. Validación del Cuestionario sobre Alteraciones de Reflujo (RDQ) y de la Escala de Impacto de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (GIS) para población española. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32(4):264–73.
38. Kulich KR, Piqué JM, Vegazo O, Jiménez J, Zapardiel J, Carlsson J, et al. Validación psicométrica de la traducción al español de la escala de evaluación de síntomas gastrointestinales (GSRS) y del cuestionario de calidad de vida de reflujo y dispepsia (QOLRAD) en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Clin Esp*. 2005;205(12):588–94.
39. Sifrim D. Acid, weakly acidic and non-acid gastro-oesophageal reflux: differences, prevalence and clinical relevance. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004 Sep;16:823–30.
40. S. Michael Griffin, Peter J. Lamb. *Oesophagogastric surgery. A companion to specialist surgical practice*. 6th ed. Elsevier Limited; 2019.
41. Csendes J. A, Braghetto M. I, Burgos L. AM, Henríquez D. ATM. Síntomas, hallazgos radiológicos, endoscópicos y estudios funcionales del esófago en pacientes con hernia hiatal mayor a 5 cm. *Revista Chilena de Cirugía*. 2013;65(5):402–8.
42. Schmulson MJ, Frati-Munari AC. Bowel symptoms in patients that receive proton pump inhibitors. Results of a multicenter survey in Mexico. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019 Jan 1;84(1):44–51.
43. Cardona-Ospina JA, Medina-Morales DA, Rodríguez-Morales AJ, Machado-Alba JE. Evidence Based Medicine Perspective on Long-Term Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2016;31 n. 4:403–8.
44. de la Coba C, CarlosFederico Argüelles-Arias, Martín de Argila C, Júdez J, Linares A. Efectos adversos de los inhibidores de la bomba de protones: revisión de evidencias y posicionamiento de la Sociedad Española de Patología Digestiva. *Rev esp enfeRm dig (Madrid)*. 2016;108:207–24.
45. Gómez Rodríguez B, Casado Caballero F. Inhibidores de la bomba de protones (IBP): hacia la prescripción racional. *Rapid Online*. 2020;43(6):380–9.

46. Y Herdiana. Functional Food in Relation to Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *Nutrients* [Internet]. 2023 [cited 2023 Oct 26];15, 3583. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/15/16/3583>
47. Gamboa Ellis C, Zúñiga Monge D. Efectos adversos del uso crónico de inhibidores de la bomba de protones. *Revista Medica Sinergia*. 2021 Oct 1;6(10):e726.
48. Lombardo L, Foti M, Ruggia O, Chiecchio A. Increased Incidence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth During Proton Pump Inhibitor Therapy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010 Jun;8(6):504–8.
49. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, Boezen HM, de Jong S, Kleibeuker JH. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Nov;24(9):1341–8.
50. Schlottmann F, Herbella FA, Allaix ME, Rebecchi F, Patti MG. Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2022 Feb 25];41(7):1685–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28258448/>
51. Eroglu E, Altinli E. Poor Metabolic Profile Is an Independent Risk Factor for Recurrence After Hiatal Hernia Repair When Using Tension-Free Mesh. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Oct 2];33(1):32–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35671514/>
52. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871–80.
53. Richter JE, Rubenstein JH. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*. 2018 Jan 1;154(2):267–76.
54. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2013;108(3):308–28. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2012.444>
55. Wu AH, Tseng CC, Bernstein L. Hiatal hernia, reflux symptoms, body size, and risk of esophageal and gastric adenocarcinoma. *Cancer*. 2003;98(5):940–8.
56. de Burgos Lunar C, Novo del Castillo S, Llorente Diaz E, Salinero Fort MA. Estudio de prescripción-indicación de inhibidores de la bomba de protones. *Rev Clin Esp*. 2006 Jun 1;206(6):266–70.
57. López-Dóriga Bonnardeaux P, Neira Álvarez M, Mansilla Laguía S. [Proton bomb inhibitors: a study of the prescription in a functional recovery unit]. *Rev Esp Geriatr Gerontol* [Internet]. 2013 [cited 2023 Oct 10];48(6):269–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24099902/>
58. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: An analysis of crural diaphragm function in GERD. *American Journal of Gastroenterology*. 2007;102(5):1056–63.
59. Nobre e Souza MÂ, Vitorino Lima MJ, Martins GB, Nobre RA, Loiola Ponte Souza MH, de Oliveira RB, et al. Inspiratory muscle training improves antireflux barrier in GERD patients. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2013 Dec 1;305(11).

60. Ding ZL, Wang ZF, Sun XH, Ke MY. Therapeutic mechanism of diaphragm training at different periods in patients with gastroesophageal reflux disease. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* [Internet]. 2013 Oct 1 [cited 2022 Jan 26];93(40):3215–9. Available from: <https://europepmc.org/article/med/24405544>
61. Sun X, Shang W, Wang Z, Liu X, Fang X, Ke M. Short-term and long-term effect of diaphragm biofeedback training in gastroesophageal reflux disease: an open-label, pilot, randomized trial. *Diseases of the Esophagus*. 2016;29(7):829–36.
62. Moffa A, Oliveto G, Matteo F Di, Baptista P, Cárdenas A, Cassano M, et al. Modified inspiratory muscle training (m-IMT) as promising treatment for gastro-oesophageal reflux disease (GERD). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2020 Mar 1;71(2):65–9.
63. Zdrhova L, Bitnar P, Baliyar K, Kolar P, Madle K, Martinek M, et al. Breathing Exercises in Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Dysphagia* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2023 Oct 2];38(2):609–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35842548/>
64. Rios Diniz L, Nesi J, Christina Curi A, Martins W. Qualitative evaluation of osteopathic manipulative therapy in a patient with gastroesophageal reflux disease: A brief report. *Journal of the American Osteopathic Association*. 2014;114(3):180–8.
65. Isabel Martínez Hurtado, Dr. Juan Francisco Lisón, Dra. Maria Dolores Arguisuelas, Dr. Pedro Almela. Efectos de un protocolo de relajación miofascial sobre el diafragma en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico: ensayo clínico aleatorizado. [Valencia]: Universidad CEU Cardenal Herrera; 2017.
66. Martínez-Hurtado I, Arguisuelas MD, Almela-Notari P, Cortés X, Barrasa-Shaw A, Campos-González JC, et al. Effects of diaphragmatic myofascial release on gastroesophageal reflux disease: a preliminary randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2019;9(1):1–7.
67. Eguaras N, Rodríguez-López ES, Lopez-Dicastillo O, Franco-Sierra MÁ, Ricard F, Oliva-Pascual-Vaca Á. Effects of osteopathic visceral treatment in patients with gastroesophageal reflux: A randomized controlled trial. *J Clin Med*. 2019;8(10):1–14.
68. Lynen A, Schömitz M, Vahle M, Jäkel A, Rütz M, Schwerla F. Osteopathic treatment in addition to standard care in patients with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) – A pragmatic randomized controlled trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2022 Jan 1;29:223–31.
69. Sfara A, Dumitrascu DL. The management of hiatal hernia: an update on diagnosis and treatment. *Med Pharm Rep*. 2019;92(4):321–5.
70. Schlottmann F, Andolfi C, Herbella FA, Rebecchi F, Allaix ME, Patti MG. GERD: Presence and size of hiatal hernia influence clinical presentation, esophageal function, reflux profile, and degree of mucosal injury. *American Surgeon*. 2018;84(6):978–82.
71. Luesma-Bartolomé MJ, Cantarero-Carmona I, Blas-Laína JL, Morales- Hernández I, Trebolle JF. Hiatus hernia as a cause of gastroesophageal reflux. Case report. *Actual Medica*. 2019;104(807):121–3.
72. Benedetti F, Pollo A, Lopiano L, Lanotte M, Vighetti S, Rainero I. Conscious Expectation and Unconscious Conditioning in Analgesic, Motor, and Hormonal Placebo/Nocebo Responses. 2003.

73. Riess H, Kraft-Todd G. E.M.P.A.T.H.Y.: A tool to enhance nonverbal communication between clinicians and their patients. *Academic Medicine* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 17];89(8):1108–12. Available from: https://journals.lww.com/academicmedicine/fulltext/2014/08000/e_m_p_a_t_h_y___a_tool_to_enhance_nonverbal.12.aspx
74. Riess H, Kelley JM, Bailey RW, Dunn EJ, Phillips M. Empathy training for resident physicians: A randomized controlled trial of a neuroscience-informed curriculum. *J Gen Intern Med* [Internet]. 2012 Oct 2 [cited 2024 Jan 17];27(10):1280–6. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11606-012-2063-z>
75. Schlottmann F, Nurczyk K, Patti MG. Laparoscopic Nissen Fundoplication: How I Do It? <https://home.liebertpub.com/lap> [Internet]. 2020 Jun 3 [cited 2023 Oct 14];30(6):639–41. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/lap.2020.0160>
76. Solanas L, Milian N, Cuerpo M, Skrypnychuk T, Milian D, Sánchez S. Hernia de hiato. Revisión monográfica [Internet]. 2023 [cited 2024 Feb 4]. Available from: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/hernia-de-hiato-revision-monografica/>

11



Anexo I COMPOSICIÓN DEL CEIm


Presidente: Seguí Palmer, Miquel Àngel. Médico. Oncología. Miembro del Comité de Investigación

Secretaria: Moreno Quiroga, Coloma. Médico. Fundació Parc Taulí

Vocales:

- Alfonso Zamora, Santiago. Miembro no sanitario. Representante de pacientes
- Badia Barnusell, Joan. Médico. Pediatría
- Calvet Fontova, Joan. Médico. Reumatología
- Capel Flores, Ismael. Médico. Endocrinología y Nutrición
- Cardoner Alvarez, Narcís. Médico. Salud Mental
- Diaz Santos, Emilio. Médico. Medicina Intensiva
- García Domínguez, Rosa M^a. Miembro del Servicio de Atención al Usuario
- Ibeas Lopez, José. Médico. Nefrología y Diálisis
- Liesa Torre-Marin, Ana María. Enfermera
- Massot Mesquida, Mireia. Farmacéutica de Primaria. Miembro ajeno a la institución
- Molas Ferrer, Glòria. Farmacia Hospitalaria
- Reig Loncán, Guillem, Jurista.
- Pontes García, Caridad. Farmacóloga
- Vergara Gómez, Mercè. Médico. Digestivo
- Vives Vilagut, Roser. Médico. Farmacia Hospitalaria

11.2. Hoja de información al paciente – Consentimiento y renuncia



Gua per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

Hoja de información al paciente

TÍTULO DEL ESTUDIO:

Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con hernia de hiato Tipo I

CÓDIGO DEL ESTUDIO:

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. Alexis Luna Aúfroy

CENTRO: Consorci Sanitari Parc Taulí

Introducción

Nos dirigimos a usted para informarle, sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por un Comité de Ética de la Investigación y por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, de acuerdo a la legislación vigente, (Real Decreto 1090/2015 de 4 de diciembre y el Reglamento Europeo 536/2014 de 16 de abril).

Queremos que reciba la información correcta para que pueda decidir si acepta participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas.

Participación voluntaria

Le invitamos a participar en el presente estudio porque está diagnosticado de Enfermedad por reflujo gastroesofágico por Hernia de Hiato, y cumple los requisitos de selección para incluirlo.

Debe saber que su participación es voluntaria y que puede decidir NO participar. Si decide participar, puede cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su atención sanitaria.

Objetivo del estudio

Este estudio, en el que solicitamos su colaboración, tiene como objetivo principal: **comprobar la eficacia del tratamiento manual fisioterapéutico en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico por hernia de hiato y la mejora de los síntomas.**

Descripción de porqué se desea realizar el estudio

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE), es una de a las más frecuentes en la sociedad actual. En nuestro organismo existen barreras anatómicas que deben evitar que el

1



contenido ácido del estómago ascienda hacia el esófago y la boca. En algunos casos estas barreras fallan y se produce el reflujo ácido que provocará síntomas evidentes en el paciente. Una de las causas de este reflujo suele ser la Hernia de Hiato. Si usted la padece, la Hernia puede desencadenar una regurgitación ácida que provocará un dolor o quemazón en la boca del estómago, dolor en el pecho en otras ocasiones, e incluso la llegada de contenido gástrico a la boca. En algunos casos, el paciente puede presentar una tos crónica o irritativa y disfonía. En la actualidad, el tratamiento médico de elección es el farmacológico y en determinados casos, el quirúrgico. El tratamiento manual en el caso de la hernia de hiato que provoca la enfermedad por reflujo, puede lograr una mejora sintomática del paciente pudiendo reducir en algunos casos la ingesta habitual de fármacos.

Se han descrito en los últimos años diversos tratamientos de fisioterapia con buenos resultados para pacientes con ERGE, muchos de esos tratamientos pretenden mejorar la función de un músculo, el Diafragma, como un elemento importante para reforzar las barreras antireflujo. En el campo de la fisioterapia y la osteopatía, se ha tratado desde sus inicios a pacientes con hernia de hiato a los que la patología les provocaba molestias evidentes. Los resultados en la práctica clínica diaria son buenos, especialmente en unos tipos de hernia determinados, y en ningún caso las maniobras realizadas provocan efectos adversos para el paciente. Nuestra experiencia en este campo, nos ha permitido desarrollar un protocolo de tratamiento eficaz para el abordaje de la patología por reflujo gastroesofágico. En base a esto y previo al estudio para el que solicitamos su participación, se ha desarrollado un estudio preliminar con una pequeña muestra de pacientes con excelentes resultados después del tratamiento manual. Ahora pretendemos realizarlo con una muestra mucho mayor para dejar constancia de la eficacia del mismo.

Descripción del estudio

Para la realización del presente estudio se ha obtenido la aprobación de Comité de Ética (CEIC). Se prevé incluir una muestra de 44 participantes del Departamento de Gastroenterología y Cirugía Digestiva del Consorci Hospitalari Parc Taulí, con diagnóstico de ERGE por Hernia de Hiato Tipo I. Este estudio está diseñado para los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

1. Pacientes diagnosticados de enfermedad por Reflujo Gastroesofágico por hernia de hiato Tipo I, sin indicación quirúrgica.
2. Edad comprendida entre 18 y 70 años..
3. Pacientes con ERGE por hernia de hiato tipo I, con indicación quirúrgica en lista de espera.
4. Pacientes con ERGE por hernia de hiato tipo I, con contraindicación quirúrgica.



La intervención de Fisioterapia se realizará en el Consorci Hospitalari Parc Taulí. Se establecerán un mismo día de intervención semanal y una misma hora para evitar sesgos. Se requerirá que el paciente reúna previamente los criterios de inclusión del estudio y que no presente ninguno de los condicionantes que supondrían su exclusión.

Las técnicas manuales de tipo visceral que se incluyen en este protocolo de tratamiento, constituyen un grupo de maniobras ampliamente utilizadas en nuestra práctica clínica. En los muchos años de experiencia en este campo, nunca se ha dado un efecto no deseado al realizar tales técnicas, en parte por la rigurosidad en su aplicación y por observar los cuadros presentados por el paciente y que puedan suponer una contraindicación absoluta o relativa a la realización de las mismas.

Actividades del estudio

Se programarán 6 citas para cada uno de los 44 participantes, divididas en cita informativa (entrega hoja informativa y consentimientos informados); fase de tratamiento (o de intervención) y fase de seguimiento.

1ª cita en la que se entregarán la hoja informativa y los consentimientos informados a los participantes. Se resolverán preguntas. Una vez recogidos los consentimientos informados se realizará el proceso de aleatorización de grupos. A continuación, se entregará el calendario con las citas por vía telemática.

Fase de tratamiento o intervención (2ª, 3ª, 4ª citas): Cada paciente recibirá un total de 3 sesiones de Fisioterapia de 30 minutos cada una, a lo largo de un período de 2 meses.

Fase de seguimiento (5ª cita vía telemática): Habrá un seguimiento por parte del Fisioterapeuta y del Médico una vez finalizado el tratamiento para rellenar nuevamente unos cuestionarios y así valorar la evolución de la enfermedad.

Fase de seguimiento (6ª cita vía telemática): 1 mes después de la última intervención de Fisioterapia se repetirán nuevamente los cuestionarios para comprobar si se mantienen los efectos del tratamiento a medio plazo.



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

Cuadro con las variables y las citas

VARIABLES	1ª Cita	2ª Cita	3ª Cita	4ªCita	5ªCita	6ª Cita
Edad	X					
Sexo	X					
IMC	X					
GIS	X				X	X
IEPT	X				X	X
QOLRAD	X				X	X
Intervención	Médico	Intervención Fisioterapeuta			Médico VT	Médico VT
Seguimiento					1 semana después	1 mes después

Cuadro 1 : Variables a estudiar, periodicidad de los tratamientos de Fisioterapia y de las mediciones por parte del investigador principal

Acrónimos de las pruebas que se realizarán (referencia al cuadro 1):

IMC: Índice de masa corporal

GIS: Escala de evaluación del Impacto de la ERGE

IEPT: Escala de evaluación del Impacto de la ERGE del servicio Gastroenterología CSPT

QOLRAD: Cuestionario de Calidad de Vida, para pacientes con síntomas de ardor de Estómago

VT: Vía telemática

Riesgos y molestias derivados de su participación en el estudio

No se han descrito efectos adversos de la aplicación del protocolo de tratamiento fisioterapéutico para mejorar la clínica de la Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico en pacientes con Hernia de Hiato.

Posibles acontecimientos adversos de la intervención de Fisioterapia:

La literatura actual describe que son técnicas que no generan dolor, y producen un estado de relajación y bienestar para el sujeto.

Responsabilidades de los participantes:

Conocer bien toda la información a partir de la hoja de información al participante, y firmar el consentimiento informado, así como los propios participantes, firmar el asentimiento a la participación mostrando su conformidad de forma libre y voluntaria.



Cumplimiento con las visitas y actividades del estudio.

Notificar cualquier evento adverso que le suceda o cambios en medicación, advirtiéndole que, excepto en caso de urgencia, no modifique la medicación que está tomando ni tome otros medicamentos o "plantas medicinales" sin consultar antes con el médico del estudio.

Posibles beneficios:

Se prevé que tras el tratamiento manual de la ERGE por Hernia de Hiato, el paciente puede experimentar una mejora en la sintomatología asociada al reflujo gastroesofágico. Disminución de la sensación de quemazón, del dolor en el pecho y la regurgitación del contenido ácido del estómago hacia la garganta o boca, pudiendo descansar mejor por las noches y mejorando su calidad de vida y productividad.

En los últimos años se han llevado a cabo distintos ensayos clínicos en los que se actuaba con distintas técnicas de fisioterapia sobre las barreras antireflujo en pacientes con ERGE, los resultados en estos casos han sido esperanzadores. La mejora de la sintomatología y de la calidad de vida de los pacientes se ha correspondido además, en una menor ingesta de medicamentos para combatir los síntomas de la enfermedad. En el estudio en el que va a participar, además de actuar sobre las barreras antireflujo, se intentará reducir la hernia de hiato que sin duda agrava los síntomas de la enfermedad. En ese sentido se ha llevado a cabo un estudio preliminar con un pequeño grupo de pacientes obteniendo buenos resultados hasta el momento.

Advertencia relativa al embarazo

En caso de producirse un embarazo durante su participación en el estudio debe informar a su médico de inmediato para recibir la asistencia médica adecuada y la participante quedará excluida del estudio sin tener en cuenta los datos recogidos de ella hasta la fecha, según lo especificado en el protocolo, garantizándose el cumplimiento de la ley 15/1999 LOPD.

Tratamientos alternativos

El tratamiento médico de primera elección es el farmacológico, con el objetivo de mejorar la sintomatología, así como detener y restaurar, dentro de lo posible, el daño tisular generado en la pared esofágica. Las alteraciones patológicas de la capa mucosa en esofagitis por reflujo de bajo grado, pueden derivar sin un tratamiento y un seguimiento adecuado en ulceraciones, fibrosis y metaplasias, convirtiéndose en auténticos marcadores de la evolución de la enfermedad. Las



medidas higiénico dietéticas, los fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los bloqueadores H₂, constituyen una opción terapéutica que muchos pacientes seguirán de por vida. Desde su introducción, la prescripción de estos medicamentos ha crecido exponencialmente. Así mismo, existe una creciente preocupación por el desarrollo de efectos adversos a largo plazo. Debido a la ingesta prolongada de los medicamentos citados, la aclorhidria gástrica puede permitir el sobrecrecimiento bacteriano y generar alteraciones funcionales a este nivel.

La propuesta de tratamiento motivo de este estudio, pretende reducir el reflujo en pacientes con patología, mejorando la clínica y el daño tisular provocado por el mismo. De esta forma se espera una mejora de la calidad de vida del paciente que se vería alterada por la enfermedad de reflujo gastroesofágico.

Protección de datos personales

El promotor se compromete al cumplimiento del Reglamento 2016/679 del Parlamento europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD).

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no se incluya información que pueda identificarle, y sólo la persona responsable del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a ninguna otra persona salvo a las autoridades sanitarias, cuando así lo requieran o en casos de urgencia médica. Los Comités de Ética de la Investigación con medicamentos, los representantes de la Autoridad Sanitaria en materia de inspección y el personal autorizado por el Promotor, únicamente podrán acceder para comprobar los datos personales, los procedimientos del estudio clínico y el cumplimiento de las normas de buena práctica clínica (siempre manteniendo la confidencialidad de la información). El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustarán a lo dispuesto en esta normativa.

Toda la información que le solicitemos es necesaria para poder participar en este ensayo y es obligatorio proporcionarla para poder garantizar el correcto desarrollo del ensayo. El Investigador y el Promotor están obligados a conservar los datos recogidos para el estudio al menos hasta 25 años tras su finalización. Posteriormente, su información personal solo se conservará por el centro para el cuidado de su salud. No se elaborarán perfiles en base a la información que usted nos facilita por lo que nos se tomarán decisiones automatizadas en base a perfiles. La base legal que legitima el tratamiento de sus datos es su consentimiento y el artículo 9.2 del Reglamento.

De acuerdo al Reglamento, usted tiene derecho a acceder a sus datos, solicitar la rectificación de los datos inexactos o, en su caso, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad). Así como limitar su tratamiento, oponerse y retirar el consentimiento de su uso para determinados



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

finés. Para ejercitar sus derechos, dirijase al Delegado de Protección de Datos, cuyo contacto figura al final de este apartado. Le recordamos que los datos no se pueden eliminar aunque deje de participar en el ensayo para garantizar la validez de la investigación y cumplir con los deberes legales y los requisitos de autorización de medicamentos. Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, pero sí se utilizarán los que ya se hayan recogido. Así mismo tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho.

Los datos codificados pueden ser transmitidos a terceros y a otros países siempre para los mismos fines del estudio descrito o para su uso en publicaciones científicas y siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente (en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc). En el caso en que se produzca transferencia de sus datos codificados fuera de la UE a las entidades de nuestro grupo, a prestadores de servicios o a investigadores científicos que colaboren con nosotros, los datos del participante quedarán protegidos con salvaguardas tales como contratos u otros mecanismos por las autoridades de protección de datos. Si el participante quiere saber más al respecto, puede contactar con el Delegado de Protección de Datos del Consorci Corporació Sanitaria Parc Taulí, cuyos datos aparecen a continuación:

Delegado de Protección de Datos
Sr. Pablo Hernando Robles
C/ Parc Taulí, 1. 08208 Sabadell
Correo electrónico: dpd@tauli.cat

Tanto el Centro como el Promotor son responsables respectivamente del tratamiento de sus datos y se comprometen a cumplir con la normativa de protección de datos en vigor.

Publicación de los resultados

El promotor adoptará las medidas pertinentes para garantizar la protección de su privacidad y no permitirá que sus datos se crucen con otras bases de datos que pudieran permitir su identificación. Estos estudios futuros estarán evaluados por un CEI/CEIm y cumplirán los requisitos éticos y legales aplicables.



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

De acuerdo con lo establecido en el considerando 33 del reglamento y las correspondientes previsiones de la normativa nacional, se podrán conservar los datos de forma que se mantengan los datos clínicos asistenciales separados de los identificativos, para ser utilizados en futuras investigaciones, aplicando todas las cautelas técnicas necesarias para evitar su re identificación. Si el promotor no puede confirmar esta demanda, el paciente deberá ser informado del riesgo de re-identificación derivado de la reutilización de sus datos en futuros estudios no definidos en este momento.

Gastos y compensación económica

El investigador principal del estudio es el responsable de gestionar la financiación del mismo. Usted no tendrá que pagar por participar en este estudio. Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto adicional a la práctica clínica habitual.

Otra información relevante

Una descripción de este ensayo clínico estará disponible en <http://reec.aemps.es>, según exige la legislación española.

Cualquier nueva información referente a los tratamientos utilizados en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Debe saber que puede ser excluido del estudio si los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca por la intervención en el estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Debe usted saber que es posible que su médico de Atención Primaria tenga conocimiento de su participación en este estudio.



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

¿Qué tratamiento recibiré cuando finalice el ensayo clínico?

Cuando acabe su participación recibirá el mejor tratamiento disponible y que su médico considere el más adecuado para su enfermedad, pero es posible que no pueda seguir recibiendo el programa de Fisioterapia del estudio. Por lo tanto, el investigador principal no adquiere compromiso alguno de mantener dicho tratamiento fuera de este estudio.

Contacto en caso de duda

Si durante su participación tiene alguna duda o necesita obtener más información, póngase en contacto con el fisioterapeuta del estudio Ricard Tutusaus o con el Dr. Alexis Luna. Para localizarlo se adjunta email de contacto:

Aluna@tauli.cat (Dr. Alexis Luna)

rtutusaus@gmail.com (Sr. Ricard Tutusaus)



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio

Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con hernia de hiato Tipo I

Yo,, con el D.N.I. nº, me declaro mayor de 18 años y declaro que he sido informado/a de manera amplia y satisfactoria, de manera oral y he leído el documento llamado "Hoja de información al participante", he entendido y estoy de acuerdo con las explicaciones del procedimiento, y que esta información ha sido realizada.

He tenido la oportunidad de hacer todas las preguntas que he deseado sobre el estudio.

Lo he hablado con (Nombre del/de la investigador/a que ha dado la información):

.....

Comprendo que mi participación es en todo momento voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1° En el momento en que así lo desee,

2° Sin tener que dar ninguna explicación, y

3° Sin que este hecho pueda repercutir en mi relación con los/las investigadores/as ni promotores del estudio

Así pues, doy libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Firmado:

Nombre y apellidos del/de la participante:

D.N.I.: Edad: Fecha:

Firma del/de la investigador/a principal:

Investigador/a principal:

Fecha:



Guia per l'elaboració de fulls d'informació al pacient i consentiment informat per a assaigs clínics
Versió Mes, any.....

HOJA DE RENUNCIA

Título del estudio:

Eficacia del abordaje manual fisioterapéutico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con hernia de hiato Tipo I

Yo,, con el D.N.I. nº, declaro que es mi deseo abandonar el estudio en el cual he estado participando.

Declaro que no ha habido ninguna presión ni insistencia a dar mis razones personales para el abandono, de acuerdo con las normas y los procedimientos de inclusión en el estudio.

Lo he hablado con: (Nombre del/de la investigador/a que ha dado la información):

.....

Comprendo que mi participación era en todo momento voluntaria y es mi deseo abandonar el estudio.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1° En el momento en que así lo desee,

2° Sin tener que dar ninguna explicación, y

3° Sin que este hecho pueda repercutir en mi relación con los/las investigadores/as ni promotores del estudio

Así pues, renuncio a seguir participando en este estudio.

Firmado:

Nombre y apellidos del/de la participante:

D.N.I.: Edad: Fecha:

Firma del/de la investigador/a principal:

Investigador/a principal:

Fecha:

11.3. Cuaderno de recogida de datos y escalas de medida

Corporació
Parc Taulí



**Servei Universitari
de Recerca
en Fisioteràpia**

**escoles universitàries
gimbernat**
Afiliat a l'Universitat Autònoma de Barcelona

Cuaderno de recogida de datos:

Índice:

1. Datos de filiación (ID)
2. Anamnesis
3. Parámetros de exclusión
4. Variables descriptivas
5. Cuestionario de valoración del impacto de la ERGE (GIS)
6. Escala evaluación del Impacto de la ERGE. Servicio de Gastroenterología CSPT
7. Cuestionario específico de calidad de vida. QOLRAD

Corporació
Parc Taulí



**Servei Universitari
de Recerca
en Fisioteràpia**

escoles universitàries
gimbernat
Adscripció: Universitat Autònoma de Barcelona

1. Datos de Filiación:

ID:

(se le otorgará un ID al paciente, los datos de filiación se recogerán en un documento aparte. Los datos requeridos al paciente se reflejan al final de este documento)

2. Anamnesis:

- Hábitos tóxicos
 - Alcohol (gramos/día):
 - Tabaco (índice tabáquico acumulado):
- Intervenciones quirúrgicas
 - Intervención gastroduodenal: Si No
 - Intervención hepática: Si No
 - Intervención vías biliares / VB: Si No
- Hernia de Hiato Si No Tipo:

3. Parámetros de exclusión:

- Tratamiento Benzodiacepinas: Si No
- Neoplasia activa: Si No
- Alteraciones psiquiátricas: Si No
- Lesiones Neuromusculares: Si No
- Aneurismas: Si No
- Embarazo: Si No
- DIU: Si No
- Tratamiento anticoagulante: Si No
- Hemofilia: Si No
- Hipersensibilidad de la piel: Si No
- Enfermedades dermatológicas: Si No

4. Variables descriptivas:

- Peso (kg):
- Altura (m):
- IMC (kg/m²):



5. Escala de evaluación del impacto de la ERGE (GIS)

Conteste a las siguientes cuestiones marcando una respuesta por pregunta. Para responder, tenga en cuenta los síntomas que haya experimentado durante los últimos 7 días. No hay respuestas correctas o incorrectas. No olvide contestar a todas las preguntas.

Durante los últimos 7 días...	A diario	A menudo	Algunas Veces	Nunca
1. ¿Con qué frecuencia experimentó los siguientes síntomas?				
a. Dolor en el pecho o detrás del esternón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
b. Sensación de quemazón en el pecho o detrás del esternón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
c. Regurgitaciones o sabor ácido en la boca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
d. Dolor o quemazón en la parte alta del estómago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
e. Dolor de garganta o ronquera relacionada con la pirosis o reflujo ácido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
2. ¿Con qué frecuencia tuvo problemas para dormir bien por la noche debido a los síntomas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
3. ¿Con qué frecuencia los síntomas le impidieron comer o beber algo que le gusta?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
4. ¿Con qué frecuencia le impidieron los síntomas ser completamente productivo en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>				
5. ¿Con qué frecuencia tomó alguna medicación adicional distinta a la indicada por su médico (como Almax, Sal de Frutas, o Digestivo Renni...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fuente: Nuevo, et al. 2019

Corporació
Parc Taulí



**Servei Universitari
de Recerca
en Fisioteràpia**

**escoles universitàries
gimbernat**
Afiliat a l'Universitat Autònoma de Barcelona

6. Escala de evaluación del impacto de la ERGE Parc Taulí (IEPT)

Puntúa de 0 a 10 los siguientes parámetros

- Pirosis (quemazón retroesternal): 0 _____ 10

- Regurgitaciones (la comida ácida vuelve a la boca inmediatamente después de la ingesta): 0 _____ 10

- Epigastralgia (dolor en la parte superior del abdomen):
0 _____ 10

- Tos irritativa (tos seca debido al reflujo crónico):
0 _____ 10

- Disfonía (alteración de la voz debido al reflujo ácido):
0 _____ 10

- ¿Tomas algún protector gástrico?: Si No

- ¿Cuál?

- ¿Dosis?

- ¿Ocasional o continuo?



7. Cuestionario específico de calidad de vida (QOLRAD)

Cuestionario para pacientes con síntomas de ardor de Estómago

LEA ESTO ANTES ANTES DE RESPONDER A LAS PREGUNTAS

En las siguientes páginas encontrará algunas preguntas en relación a cómo se ha sentido por sus síntomas de ardor de estómago o regurgitación ácida.

El **ARDOR DE ESTÓMAGO** se define como una sensación de quemazón que sube del estómago o de la parte baja del pecho hacia el cuello.

La **REGURGITACIÓN ÁCIDA** se define como un líquido de sabor ácido que le vuelve a la garganta o a la boca.

Responda a estas preguntas con la mayor franqueza posible. En cada pregunta marque la casilla que mejor describa como se ha sentido **DURANTE LA SEMANA PASADA**.

1. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha SENTIDO CANSADO O ABATIDO A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?
 1. Todo el tiempo
 2. La mayor parte del tiempo
 3. Bastantes veces
 4. Algunas veces
 5. Pocas veces
 6. Casi nunca
 7. Nunca

2. ¿Cuántas veces durante la semana pasada EVITÓ INCLINARSE A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ACIDA?
 1. Todo el tiempo
 2. La mayor parte del tiempo
 3. Bastantes veces
 4. Algunas veces
 5. Pocas veces
 6. Casi nunca
 7. Nunca

Corporació
Parc Taulí



**Servei Universitari
de Recerca
en Fisioteràpia**

**escoles universitàries
gimbernat**
Afiliat a l'Universitat Autònoma de Barcelona

3. ¿Durante la semana pasada, cuánto **ARDOR DE ESTÓMAGO REGURGITACIÓN ÁCIDA**
TUVO POR COMER O BEBER?

1. Muchísimo
2. Mucho
3. Una cantidad moderada
4. Algo
5. Poco
6. Casi nada
7. Nada

4. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha **SENTIDO INDISPUESTO EN GENERAL A**
CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

5. ¿Cuántas veces durante la semana pasada **TUVO QUE COMER MENOS DE LO HABITUAL**
A CASUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



6. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha sentido **ARDOR DE ESTÓMAGO REGURGITACIÓN ÁCIDA QUE NO LE PERMITIERON REALIZAR ACTIVIDADES CON SU FAMILIA O AMIGOS?**

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

7. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha tenido **FALTA DE ENERGÍA A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ACIDA?**

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

8. ¿Cuántas veces durante la semana pasada tuvo **DIFICULTAD PARA DORMIR POR LA NOCHE A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?**

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



9. ¿Cuántas veces durante la semana pasada EL ARDOR DE ESTÓMAGO O LA REGURGITACIÓN ÁCIDA LE IMPIDIÓ COMER ALIMENTOS O APERITIVOS QUE LE APETECÍAN?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

10. ¿ Cuántas veces durante la semana pasada se SINTIÓ CANSADO O ABATIDO COMO CONSECUENCIA DE LA FALTA DE SUEÑO DEBIDA AL ARDOR DE ESTÓMAGO O A LA REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

11. ¿Cuántas veces durante la semana pasada EL ARDOR DE ESTÓMAGO O LA REGURGITACIÓN ÁCIDA LES DESPERTARON POR LA NOCHE Y LE IMPIDIERON VOLVERSE A DORMIR?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



12. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha SENTIDO DESANIMADO O ANGUSTIADO A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

13. ¿Cuántas veces durante la semana pasada EL ARDOR DE ESTÓMAGO O LA REGURGITACIÓN ÁCIDA HICIERON QUE LOS ALIMENTOS LE PARECIERAN POCO APETECIBLES?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

14. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha SENTIDO FRUSTRADO O IMPACIENTE A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



15. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha SENTIDO ANSIOSO O PREOCUPADO A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

16. ¿Durante la semana pasada, en qué medida HA TENIDO ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA COMO CONSECUENCIA DE HABER COMIDO ALIMENTOS O APERITIVOS QUE NO PODÍA TOLERAR?

1. Muchísimo
2. Mucho
3. Una cantidad moderada
4. Algo
5. Poco
6. Casi nada
7. Nada

17. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha sentido PREOCUPACIÓN O TEMOR POR SU SALUD A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



18. ¿Cuántas veces durante la semana pasada NO SE DESPERTÓ POR LA MAÑANA FRESCO Y DESCANSADO A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

19. ¿En qué medida durante la semana pasada EL ARDOR DE ESTÓMAGO O LA REGURGITACIÓN ÁCIDA HA HECHO QUE SE SIENTA IRRITABLE?

1. Muchísimo
2. Mucho
3. Una cantidad moderada
4. Algo
5. Poco
6. Casi nada
7. Nada

20. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha EVITADO CIERTOS ALIMENTOS, BEBIDAS O REFRESCOS A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca



21. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha TENIDO PROBLEMAS AL CONCILIAR EL SUEÑO A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

22. ¿Cuántas veces durante la semana pasada se ha SENTIDO FRUSTRADO PORQUE LA CAUSA EXACTA DE SUS SÍNTOMAS NO ES CONOCIDA Y POR TENER AÚN TANTO ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

23. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha tenido DIFICULTAD EN SUS REALCIONES CON LOS AMIGOS O LA FAMILIA A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

Corporació
Parc Taulí



**Servei Universitari
de Recerca
en Fisioteràpia**

escoles universitàries
gimbernat
Afiliat a l'Universitat Autònoma de Barcelona

24. ¿Cuántas veces durante la semana pasada no PUDO REALIZAR SUS ACTIVIDADES DIARIAS (INCLUYENDO TANTO EL TRABAJO FUERA DE CASA COMO LAS TAREAS DOMÉSTICAS) A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

25. ¿Cuántas veces durante la semana pasada no PUDO REALIZAR SUS ACTIVIDADES FÍSICAS NORMALES (INCLUYENDO DEPORTES, ACTIVIDADES DE OCIO Y PASEOS FUERA DE CASA) A CAUSA DE ARDOR DE ESTÓMAGO O REGURGITACIÓN ÁCIDA?

1. Todo el tiempo
2. La mayor parte del tiempo
3. Bastantes veces
4. Algunas veces
5. Pocas veces
6. Casi nunca
7. Nunca

¡COMPRUEBE QUE HA RESPONDIDO A TODAS LAS PREGUNTAS!

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Fuente: Kulick, et al. 2005; tomado de García-Arredondo 2012



(Éste será un documento aparte del anterior para preservar la privacidad del paciente en relación a las variables recogidas)

ID:

1. Datos de Filiación:

- Nombre y apellidos:
- Fecha nacimiento (edad):
- Domicilio postal
- Correo electrónico
- Teléfono
- Profesión

11.4. Sintaxis del análisis estadístico de los datos de la tesis

* Encoding: UTF-8.

*Análisis de los datos. Estudio Terapia Manual en síntomas de ERGE.

*-----.

*DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL.

DATASET ACTIVATE Conjunto_de_datos1.

FREQUENCIES VARIABLES=SEXO

/PIECHART PERCENT

/ORDER=ANALYSIS.

DESCRIPTIVES VARIABLES=EDAD

/STATISTICS=MEAN STDDEV MIN MAX.

FREQUENCIES VARIABLES=EDAD

/FORMAT=NOTABLE

/NTILES=2

/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN

/HISTOGRAM NORMAL

/ORDER=ANALYSIS.

*Análisis de normalidad: edad.

EXAMINE VARIABLES=EDAD

/PLOT BOXPLOT STEMLEAF NPLOT

/COMPARE GROUPS

/STATISTICS DESCRIPTIVES

/CINTERVAL 95

/MISSING LISTWISE

/NOTOTAL.

*Resultado del test de Shapiro-Wilk: p-valor>0.05-> la variable edad se considera con distribución normal.

*Análisis por grupos: edad y género.

SORT CASES BY Grupo.

SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.

FREQUENCIES VARIABLES=SEXO

/ORDER=ANALYSIS.

FREQUENCIES VARIABLES=EDAD

/FORMAT=NOTABLE

/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN

/HISTOGRAM NORMAL

/ORDER=ANALYSIS.

*Análisis de normalidad por grupos: edad.

EXAMINE VARIABLES=EDAD

/PLOT BOXPLOT STEMLEAF NPLOT

/COMPARE GROUPS

/STATISTICS DESCRIPTIVES

```

/CINTERVAL 95
/MISSING LISTWISE
/NOTOTAL.

```

*Resultado del test de Shapiro-Wilk: $p\text{-valor} > 0.05$ -> la variable edad se considera con distribución normal en ambos grupos.

```
SPLIT FILE OFF.
```

*Final del análisis separado por grupos.

```
*-----.
```

*Análisis de normalidad de las variables de resultado: test de Shapiro-Wilk.

*todos los participantes.

```
EXAMINE VARIABLES=GIS1 IEPT1 QV1
```

```
/PLOT BOXPLOT STEMLEAF NPLOT
```

```
/COMPARE GROUPS
```

```
/STATISTICS DESCRIPTIVES
```

```
/CINTERVAL 95
```

```
/MISSING LISTWISE
```

```
/NOTOTAL.
```

*por grupos.

```
SORT CASES BY Grupo.
```

```
SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.
```

```
EXAMINE VARIABLES=GIS1 IEPT1 QV1
```

```
/PLOT BOXPLOT STEMLEAF NPLOT
```

```
/COMPARE GROUPS
```

```
/STATISTICS DESCRIPTIVES
```

```
/CINTERVAL 95
```

```
/MISSING LISTWISE
```

```
/NOTOTAL.
```

```
SPLIT FILE OFF.
```

*Resultado del test de Shapiro-Wilk: $p\text{-valor} > 0.05$ para todas las variables, tanto en general como separados por grupos;

todas las variables se consideran con distribución normal.

```
*-----.
```

*ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS: GIS.

*Análisis de evolución del GIS por grupos: sólo exposición de medias.

```
SORT CASES BY Grupo.
```

```
SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.
```

```
FREQUENCIES VARIABLES=GIS1 GIS2 GIS3 GIS4 GIS5
```

```
/FORMAT=NOTABLE
```

```
/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN
```

```
/ORDER=ANALYSIS.
```

```
SPLIT FILE OFF.
```

*Análisis de evolución del GIS por grupos: distribución t.

```
SORT CASES BY Grupo.
```

SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.

```
T-TEST PAIRS=GIS1 GIS1 GIS1 GIS4 GIS1 WITH GIS2 GIS3 GIS4 GIS5 GIS5 (PAIRED)
/CRITERIA=CI(.9500)
/MISSING=ANALYSIS.
```

SPLIT FILE OFF.

* Grupo intervención: p-valor=0.000 en todos los emparejamientos de la variable entre las distintas mediciones-> se puede asegurar que la intervención mejora los resultados de la variable (aumenta la media).

* Grupo control: p-valor=0.009 en el emparejamiento entre el primer día y la medición tras 1 semana-> los pacientes mejoran en la primera semana;
p-valor>0.05 en todos los otros emparejamientos-> los pacientes del grupo control no mejoran sus resultados.

*Análisis de las diferencias de la variable GIS entre grupos.

```
T-TEST GROUPS=Grupo(1 2)
/MISSING=ANALYSIS
/VARIABLES=DifGIS12 DifGIS14 DifGIS45 DifGIS15
/CRITERIA=CI(.95).
```

*Prueba de igualdad de varianzas: test de Levene-> p-valor>0.05 en todas las diferencias excepto en la comparación entre GIS previo-4semanas
-> se consideran varianzas iguales en todos los cruces de variable excepto en esta.

*Medias de mejoría clínica siempre superiores en el grupo intervención respecto al grupo control, con significación estadística p-valor<0.05 en todas las mediciones.

*Se consideran los resultados de mejoría mayor en el grupo intervención estadísticamente significativos.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=MEAN(GIS1) MEAN(GIS2) MEAN(GIS3)
MEAN(GIS4)
MEAN(GIS5) Grupo MISSING=LISTWISE REPORTMISSING=NO
TRANSFORM=VARSTOCASES(SUMMARY="#SUMMARY" INDEX="#INDEX")
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE.
```

BEGIN GPL

```
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: SUMMARY=col(source(s), name("#SUMMARY"))
DATA: INDEX=col(source(s), name("#INDEX"), unit.category())
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(2), label("Media"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
SCALE: cat(dim(1), include("0", "1", "2", "3", "4"))
SCALE: linear(dim(2), include(0))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include("1", "2"))
ELEMENT: line(position(INDEX*SUMMARY), color.interior(Grupo), missing.wings())
END GPL.
```

*En el gráfico se observa la evolución de los resultados del test GIS en ambos grupos, observándose cómo el grupo intervención (azul) aumenta mucho su puntuación (mejoría clínica) entre las mediciones en los momentos 1 y 2, y sigue mejorando tras las sesiones 2ª y 3ª, estabilizando su puntuación en el período de descanso de 4 semanas tras la última intervención.

*En el grupo control (verde) se observa como la mejoría es mucho menor al inicio del estudio y tras la 3ª sesión la puntuación vuelve a disminuir (empeoramiento clínico).

*Se puede considerar la mejoría clínica inicial del grupo control como debida al efecto Hawthorne o al efecto placebo, al haber recibido una intervención sin efectividad clínica en este grupo.

*ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS: IEPT.

*Análisis de evolución del IEPT por grupos: sólo exposición de medias.

SORT CASES BY Grupo.

SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.

FREQUENCIES VARIABLES=IEPT1 IEPT2 IEPT3 IEPT4 IEPT5

/FORMAT=NOTABLE

/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN

/ORDER=ANALYSIS.

SPLIT FILE OFF.

*AMPLIADO Análisis de evolución del IEPT por grupos: distribución t.

SORT CASES BY Grupo.

SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.

T-TEST PAIRS=IEPT1 IEPT1 IEPT1 IEPT4 IEPT1 WITH IEPT2 IEPT3 IEPT4 IEPT5 IEPT5 (PAIRED)

/CRITERIA=CI(.9500)

/MISSING=ANALYSIS.

SPLIT FILE OFF.

* Grupo intervención: p-valor=0.000 en todos los emparejamientos de la variable entre las distintas mediciones-> se puede asegurar que la intervención mejora los resultados de la variable (disminuye la media).

* Grupo control: p-valor<0.05 en emparejamientos entre el primer día y la medición tras 1 y 4 semanas-> los pacientes mejoran en las primera semanas;
p-valor>0.05 (P=0.1) en el emparejamiento entre el primer día y la 5ª medición-> los pacientes del grupo control no mejoran sus resultados al cabo de un mes post intervenciones.

*Análisis de las diferencias de la variable IEPT entre grupos.

T-TEST GROUPS=Grupo(1 2)

/MISSING=ANALYSIS

/VARIABLES=DifIEPT12 DifIEPT14 DifIEPT45 DifIEPT15

/CRITERIA=CI(.95).

*Prueba de igualdad de varianzas: test de Levene-> p-valor>0.05 en todas las diferencias diferentes mediciones del test IETP

-> se consideran varianzas iguales en todos los cruces de variable.

*Medias de mejoría clínica superiores en el grupo intervención respecto al grupo control, con significación estadística p-valor<0.05 en las mediciones de mejoría entre el inicio y la segunda medición

y entre la primera y 7 días después de la 3ª medición; también son significativas las diferencias entre el inicio y la medición final 4 semanas después de la 3ª intervención.

* Se consideran los resultados de mejoría mayor en el grupo intervención estadísticamente significativos en la mejoría clínica antes de la primera sesión y 7 días después de la 1ª intervención,

entre antes de la primera sesión y 7 días después de la 3ª sesión y entre antes de la primera sesión y 4 semanas después de la primera sesión.

*No es significativa la diferencia entre los grupos sobre la evolución entre 7 días tras la 3ª sesión y 4 semanas tras la 3ª sesión,

significando que en el período post 3ª intervención la evolución es similar en los pacientes de ambos grupos.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=MEAN(IEPT1) MEAN(IEPT2) MEAN(IEPT3)
MEAN(IEPT4)
```

```
MEAN(IEPT5) Grupo MISSING=LISTWISE REPORTMISSING=NO
```

```
TRANSFORM=VARSTOCASES(SUMMARY="#SUMMARY" INDEX="#INDEX")
```

```
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE.
```

BEGIN GPL

```
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
```

```
DATA: SUMMARY=col(source(s), name("#SUMMARY"))
```

```
DATA: INDEX=col(source(s), name("#INDEX"), unit.category())
```

```
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
```

```
GUIDE: axis(dim(2), label("Media"))
```

```
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
```

```
SCALE: cat(dim(1), include("0", "1", "2", "3", "4"))
```

```
SCALE: linear(dim(2), include(0))
```

```
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include("1", "2"))
```

```
ELEMENT: line(position(INDEX*SUMMARY), color.interior(Grupo), missing.wings())
```

END GPL.

*En el gráfico se observa la evolución de los resultados del test IETP en ambos grupos, observándose cómo el grupo intervención (azul) disminuye mucho su puntuación (mejoría clínica) entre las mediciones en los momentos 1 y 2,

y sigue mejorando tras las sesiones 2ª y 3ª, estabilizando su puntuación en el período de descanso de 4 semanas tras la última intervención.

*En el grupo control (verde) se observa como la mejoría es mucho menor al inicio del estudio y tras la 3ª sesión la puntuación vuelve a aumentar (empeoramiento clínico).

*Se puede considerar la mejoría clínica inicial del grupo control como debida al efecto Hawthorne o al efecto placebo, al haber recibido una intervención sin efectividad clínica en este grupo.

*La evolución en este gráfico de resultados del test IEPT es consistente con la evolución mostrada en el gráfico de resultados del test GIS, objetivando una probable correlación de resultados entre ambos test.

*ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS: QOLRAD.

*Análisis de evolución del QOLRAD por grupos: sólo exposición de medias.

`SORT CASES BY Grupo.`

`SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.`

`FREQUENCIES VARIABLES=QV1 QV4 QV5`

`/FORMAT=NOTABLE`

`/STATISTICS=STDDEV MINIMUM MAXIMUM MEAN`

`/ORDER=ANALYSIS.`

`SPLIT FILE OFF.`

*Análisis de evolución del QOLRAD por grupos: distribución t.

`SORT CASES BY Grupo.`

`SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.`

`T-TEST PAIRS=QV1 QV4 QV1 WITH QV4 QV5 QV5 (PAIRED)`

`/CRITERIA=CI(.9500)`

`/MISSING=ANALYSIS.`

`SPLIT FILE OFF.`

* Grupo intervención: p-valor=0.000 en todos los emparejamientos de la variable Calidad de Vida entre las distintas mediciones-> se puede asegurar que la intervención mejora los resultados de la variable (aumenta la media).

* Grupo control: p-valor>0.05 en todos los emparejamientos-> los pacientes no modifican su Calidad de Vida en el curso del tiempo.

*Análisis de las diferencias de la variable GIS entre grupos.

`T-TEST GROUPS=Grupo(1 2)`

`/MISSING=ANALYSIS`

`/VARIABLES=DifQV14 DifQV45 DifQV15`

`/CRITERIA=CI(.95).`

* Prueba de igualdad de varianzas: test de Levene-> p-valor>0.05 en las diferencias entre mediciones inicial vs 7 días post 3ª intervención e inicial vs final

-> se consideran varianzas iguales en todos los cruces 1-4 y 1-5, y varianzas distintas en el cruce 4-5.

*REVISAR TEXTO-> Medias de mejoría clínica superiores en el grupo intervención respecto al grupo control en las diferencias entre la Calidad de Vida previa respecto a los primeros 7 días y respecto a la medición 4 semanas post tratamiento, con significación estadística p-valor<0.05 en las mediciones (p=0.000); no se puede afirmar con significación estadística que el grupo intervención mejore más entre la tercera medición y la final.

*Se consideran los resultados de mejoría mayor en el grupo intervención estadísticamente significativos durante el tratamiento y la mejoría persiste al final de las mediciones.

* Generador de gráficos.

`GGRAPH`

`/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=MEAN(QV1) MEAN(QV4) MEAN(QV5)`

`Grupo MISSING=LISTWISE`

`REPORTMISSING=NO`

`TRANSFORM=VARSTOCASES(SUMMARY="#SUMMARY" INDEX="#INDEX")`

`/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE.`

`BEGIN GPL`

`SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))`

```

DATA: SUMMARY=col(source(s), name("#SUMMARY"))
DATA: INDEX=col(source(s), name("#INDEX"), unit.category())
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(2), label("Media"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
SCALE: cat(dim(1), include("0", "1", "2"))
SCALE: linear(dim(2), include(0))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include("1", "2"))
ELEMENT: line(position(INDEX*SUMMARY), color.interior(Grupo), missing.wings())
END GPL.

```

*En el gráfico se observa la evolución de los resultados del test QOLRAD en ambos grupos, observándose cómo el grupo intervención (azul) aumenta mucho su puntuación (mejoría clínica) entre las mediciones entre el inicio y 7 días tras el tratamiento, y estabilizando su puntuación en el período de descanso de 4 semanas tras la última intervención, mostrando persistencia en los resultados de mejoría de Calidad de Vida.

*En el grupo control (verde) se observa como la mejoría es prácticamente inexistente al inicio del estudio respecto a 1 semana post 3ª sesión, y la puntuación vuelve al punto de inicio (empeoramiento clínico) a las 4 semanas del fin del programa.

*Se puede considerar la mejoría clínica inicial del grupo control como debida al efecto Hawthorne o al efecto placebo, al haber recibido una intervención sin efectividad clínica en este grupo.

*La evolución en este gráfico de resultados del test QOLRAD es consistente con los representados en los gráficos de resultados del test GIS e IEPT, objetivando una probable correlación de resultados entre todas las variables.

*-----.

*CORRELACIONES.

*Análisis de la correlación entre las mejorías de los test GIS y IEPT entre el inicio del estudio y el final del estudio.

*Análisis de todos los participantes en un único grupo.

CORRELATIONS

/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14

/PRINT=TWOTAIL NOSIG

/STATISTICS DESCRIPTIVES

/MISSING=PAIRWISE.

*La correlación entre los test GIS e IEPT se considera fuerte, con un índice de correlación negativa de Pearson de $r=-0.794$ entre el inicio y el final del estudio, con significación estadística ($p=0.000$)

(al ser negativa implica que cuando uno de los test disminuye su puntuación el otro test la aumenta;

este hecho se considera correcto al considerar una puntuación alta como correcta o deseable en uno de los test, mientras el mismo concepto otorga una puntuación baja en el otro test analizado).

* Análisis de la correlación GIS-IEPT por género.

SORT CASES BY SEXO.

SPLIT FILE SEPARATE BY SEXO.

CORRELATIONS

/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14

/PRINT=TWOTAIL NOSIG

/STATISTICS DESCRIPTIVES

/MISSING=PAIRWISE.

SPLIT FILE OFF.

*Fin del análisis separado por género.

*La correlación entre los test GIS e IEPT se puede considerar moderada en hombres ($r=-0.618$, $p=0.008$) y fuerte en mujeres ($r=-0.849$, $p=0.000$), ambos con significación estadística.

*Se puede considerar que ambos test tienen correlación significativa en ambos sexos, aunque la correlación es más fuerte en mujeres que en hombres.

* Análisis de la correlación GIS-IEPT por grupos de edad.

SORT CASES BY EdadGR.

SPLIT FILE SEPARATE BY EdadGR.

CORRELATIONS

/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14

/PRINT=TWOTAIL NOSIG

/STATISTICS DESCRIPTIVES

/MISSING=PAIRWISE.

SPLIT FILE OFF.

*Fin del análisis separado por grupos.

*La correlación entre los test GIS e IEPT se puede considerar fuerte tanto en menores de 65 años ($r=-0.779$, $p=0.000$) como en mayores de 65 años ($r=-0.814$, $p=0.000$), ambos con significación estadística.

*Se puede considerar que ambos test tienen correlación significativa en todas las edades estudiadas, aunque la correlación es más fuerte en mayores de 65 años.

*-----

*ANÁLISIS DE CORRELACIONES ENTRE LAS MEJORÍAS DE LAS VARIABLES ENTRE EL INICIO DEL PROGRAMA Y 7 DÍAS DESPUÉS DE FINALIZADO.

*ANÁLISIS GENERAL SIN AGRUPAR.

*Correlaciones mejoría GIS- EVA.

DATASET ACTIVATE ConjuntoDatos1.

CORRELATIONS

/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14

/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL

/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)

/MISSING=PAIRWISE.

*Gráfico diferencias GIS-EVA.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```

/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14 Grupo
MISSING=LISTWISE
  REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
BEGIN GPL
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.)))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",
  "post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
END GPL.

```

*Correlaciones mejoría GIS- QV.

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=DifGIS14 DifQV14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.

```

*Gráfico Correlación GIS- QV.

* Generador de gráficos.

```

GGRAPH
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifQV14 Grupo
MISSING=LISTWISE
  REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
BEGIN GPL
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))
DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post
",
  "3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))

```

```

SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifQV14), color.interior(Grupo))
END GPL.
*Correlaciones mejoría EVA- QV.
CORRELATIONS
/VARIABLES=DifIEPT14 DifQV14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.
*Gráfico Correlación EVA- QV.
* Generador de gráficos.
GGRAPH
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifQV14 DifIEPT14 Grupo
MISSING=LISTWISE
REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
BEGIN GPL
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.))")
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.))")
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",
"post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifQV14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
END GPL.

*---.
*ANÁLISIS POR GRUPOS DE CORRELACIONES ENTRE LAS MEJORÍAS DE VARIABLES ENTRE EL
INICIO DEL PROGRAMA Y 7 DÍAS DESPUÉS DE FINALIZADA LA INTERVENCIÓN..
SORT CASES BY Grupo.
SPLIT FILE LAYERED BY Grupo.
*Correlaciones mejoría GIS- EVA.
DATASET ACTIVATE ConjuntoDatos1.
CORRELATIONS
/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.

```

*Gráfico diferencias GIS-EVA.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14 Grupo
```

```
MISSING=LISTWISE
```

```
REPORTMISSING=NO
```

```
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
```

```
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
```

```
BEGIN GPL
```

```
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
```

```
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))
```

```
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
```

```
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
```

```
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
```

```
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.)"))
```

```
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
```

```
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",  
"post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
```

```
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(  
"1", "2"))
```

```
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
```

```
END GPL.
```

*Correlaciones mejoría GIS- QV.

CORRELATIONS

```
/VARIABLES=DifGIS14 DifQV14
```

```
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
```

```
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
```

```
/MISSING=PAIRWISE.
```

*Gráfico Correlación GIS- QV.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifQV14 Grupo
```

```
MISSING=LISTWISE
```

```
REPORTMISSING=NO
```

```
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
```

```
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
```

```
BEGIN GPL
```

```
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
```

```
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))
```

```
DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
```

```
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
```

```
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
```

```
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
```

```
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
```

```

GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post
",
"3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifQV14), color.interior(Grupo))
END GPL.
*Correlaciones mejoría EVA- QV.
CORRELATIONS
/VARIABLES=DifIEPT14 DifQV14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.
*Gráfico Correlación EVA- QV.
* Generador de gráficos.
GGRAPH
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifQV14 DifIEPT14 Grupo
MISSING=LISTWISE
REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
BEGIN GPL
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",
"post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifQV14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
END GPL.
SPLIT FILE OFF.

*---.
*ANÁLISIS DE LAS CORRELACIONES GIS-EVA-QV, POR SEXOS, ENTRE EL INICIO DEL PROGRAMA Y
7 DÍAS DESPUÉS DE FINALIZADO..
DATASET ACTIVATE ConjuntoDatos1.
SORT CASES BY SEXO.
SPLIT FILE LAYERED BY SEXO.
*Correlaciones mejoría GIS- EVA.
DATASET ACTIVATE ConjuntoDatos1.

```

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.

```

*Gráfico diferencias GIS-EVA.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```

/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifIEPT14 Grupo
MISSING=LISTWISE
REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.

```

BEGIN GPL

```

SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",
"post 3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
END GPL.

```

*Correlaciones mejoría GIS- QV.

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=DifGIS14 DifQV14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.

```

*Gráfico Correlación GIS- QV.

* Generador de gráficos.

GGRAPH

```

/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifGIS14 DifQV14 Grupo
MISSING=LISTWISE
REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.

```

BEGIN GPL

```

SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifGIS14=col(source(s), name("DifGIS14"))

```

```

DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post
",
  "3ª interv.) por Diferencia GIS 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include(
"1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifGIS14*DifQV14), color.interior(Grupo))
END GPL.
*Correlaciones mejoría EVA- QV.
CORRELATIONS
/VARIABLES=DifIEPT14 DifQV14
/PRINT=TWOTAIL NOSIG FULL
/STATISTICS DESCRIPTIVES /CI CILEVEL(95) BIAS(TRUE)
/MISSING=PAIRWISE.
*Gráfico Correlación EVA- QV.
* Generador de gráficos.
GGRAPH
/GRAPHDATASET NAME="graphdataset" VARIABLES=DifQV14 DifIEPT14 Grupo
MISSING=LISTWISE
REPORTMISSING=NO
/GRAPHSPEC SOURCE=INLINE
/FITLINE TOTAL=NO SUBGROUP=NO.
BEGIN GPL
SOURCE: s=userSource(id("graphdataset"))
DATA: DifQV14=col(source(s), name("DifQV14"))
DATA: DifIEPT14=col(source(s), name("DifIEPT14"))
DATA: Grupo=col(source(s), name("Grupo"), unit.category())
GUIDE: axis(dim(1), label("Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: axis(dim(2), label("Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días post 3ª interv.)"))
GUIDE: legend(aesthetic(aesthetic.color.interior), label("Grupo"))
GUIDE: text.title(label("Diagrama de dispersión de Diferencia EVA 1-4 (IEPT previo- 7 días ",
  "post 3ª interv.) por Diferencia QOLRAD 1-4 (previo- 7 días post 3ª interv.) por Grupo"))
SCALE: cat(aesthetic(aesthetic.color.interior), include("1", "2"))
ELEMENT: point(position(DifQV14*DifIEPT14), color.interior(Grupo))
END GPL.
SPLIT FILE OFF.

```

