

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Fisioterapia



Efectos de un Protocolo de Relajación
Miofascial sobre el Diafragma en Pacientes
con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico:
Ensayo Clínico Aleatorizado

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
Dña. Isabel Martínez Hurtado

Dirigida por:
Dr. D. Juan Francisco Lisón Párraga
Dra. Dña. María Dolores Arguisuelas Martínez
Dr. D. Pedro Almela Notari

VALENCIA
2017

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Fisioterapia



**Efectos de un Protocolo de Relajación Miofascial sobre el Diafragma en
Pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Ensayo Clínico
Aleatorizado**

TESIS DOCTORAL:

Presentada por: **Isabel Martínez Hurtado**

Dirigida por: **Dr. Juan Francisco Lisón Párraga**

Dra. María Dolores Arguisuelas Martínez

Dr. Pedro Almela Notari

Valencia 2017

Dr. Juan Francisco Lisón Párraga, Profesor Agregado del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de Relajación Miofascial sobre el diafragma en pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Ensayo Clínico Aleatorizado”**, realizado bajo mi dirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-Cardenal Herrera por **Dña. Isabel Martínez Hurtado**, reúne todos los requisitos legales y académicos necesarios para que la interesada pueda optar al título de Doctora por dicha Universidad.

Valencia, 8 de febrero de 2017

Dr. D Juan Francisco Lisón Párraga

Dra. M^a Dolores Arguisuelas Martínez, Profesora Adjunta del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de Relajación Miofascial sobre el diafragma en pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Ensayo Clínico Aleatorizado”**, realizado bajo mi dirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-Cardenal Herrera por **Dña. Isabel Martínez Hurtado**, reúne todos los requisitos legales y académicos necesarios para que la interesada pueda optar al título de Doctora por dicha Universidad.

Valencia, 8 de febrero de 2017

Dr. Dña. M^a Dolores Arguisuelas Martínez

Dr. Pedro Almela Notari, Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de Relajación Miofascial sobre el diafragma en pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Ensayo Clínico Aleatorizado”**, realizado bajo mi dirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-Cardenal Herrera por **Dña. Isabel Martínez Hurtado**, reúne todos los requisitos legales y académicos necesarios para que la interesada pueda optar al título de Doctora por dicha Universidad.

Valencia, 8 de febrero de 2017

Dr. Pedro Almela Notari

***A mi familia,
a la fisioterapia,
a la danza:
mis grandes maestras.***

“Diez veces por día debes reír y regocijarte; de lo contrario te molesta de noche el estómago, el padre de la gran aflicción”.

(Friedrich Nietzsche)

Índices

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	XI
ÍNDICE DE TABLAS	XIII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XV
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	XVII
I. INTRODUCCIÓN.....	21
I.2. Ansiedad y ERGE:.....	33
I.3. Fisioterapia para el tratamiento de la ERGE:.....	36
I.4. Relajación miofascial:.....	44
II. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	49
II.1. Objetivo principal:.....	49
II.2. Objetivos secundarios:	49
II.3. Hipótesis:.....	49
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	53
III.1. Diseño del estudio:	53
III.2. Sujetos:.....	53
III.3.1. Enmascaramiento y procedimiento	55
III.3.2. Tipos de Intervención.....	56
III.4. Medición de los resultados:	65
III.4.1. Instrumentos de medida:	65
III.4.2. Aleatorización:.....	68
III.4.3. Análisis estadístico:	69
III.5. Aspectos éticos:	70
IV. RESULTADOS.....	73
IV.1. Sujetos de Estudio:	73
IV.2. Cambios en la frecuencia e intensidad de los síntomas mediante el cuestionario RDQ:.....	76
IV.3. Cambios en el diagnóstico de la ERGE mediante cuestionario (DX):.....	78

IV. 4. Cambios en los cuestionarios que relacionan frecuencia de los síntomas, productividad y calidad de vida:	80
IV.4.1. GIS.....	80
V. 4.2. GSFQ	82
IV.5. Cambios en los cuestionarios específicos de calidad de vida relacionada relacionados con la salud	84
IV.5.1. QOLRAD.....	84
III.5.2. GICLI	86
IV.6. TOMA DE IBPs:.....	88
IV.7. Cambios en los cuestionarios de Ansiedad:.....	91
IV.7.1. STAI-E:	91
IV.7.2. STAI-R.....	92
IV.8. Correlación entre variables:	94
IV.9. Regresión lineal múltiple:.....	96
V. DISCUSIÓN	103
VI. CONCLUSIONES.....	125
VII. AGRADECIMIENTOS	129
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	135
IX. ANEXOS	161

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. Resumen de la evidencia científica de la fisioterapia en la ERGE	42
Tabla II. Rangos de puntuación de los cuestionarios	68
Tabla III. Datos demográficos y clínicos de los sujetos	75
Tabla IV. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala RDQ	77
Tabla V. Diferencias de medias entre grupos para la escala RDQ	77
Tabla VI. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala DX	79
Tabla VII. Diferencias de medias entre grupos para la escala DX	79
Tabla VIII. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GIS	81
Tabla IX. Diferencias de medias entre grupos para la escala GIS	81
Tabla X. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GSFQ	82
Tabla XI. Diferencias de medias entre grupos para la escala GSFQ	84
Tabla XII. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala QOLRA .	85
Tabla XIII. Diferencias de medias entre grupos para la escala QOLRAD	86
Tabla XIV. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GICLI ..	87
Tabla XV. Diferencias de medias entre grupos para la escala GICLI	88
Tabla XVI. Resultados de la comparación intra-sujetos para la toma semanal de mg de IBPs	90
Tabla XVII. Diferencias de medias entre grupos para la toma semanal de mg de IBPs	90
Tabla XVIII. Resultados de la comparación intra-sujetos para el STAI-R	92
Tabla XIX. Diferencias de medias entre grupos para el STAI-R	93

Tabla XX. Correlación entre variables IMC, STAI-R PRE y GRUPO con las mediciones de todas las variables estudiadas en el POST295

Tabla XXI. Regresión lineal múltiple para predecir las puntuaciones del POST2 en el cuestionario GICLI96

Tabla XXII. Regresión lineal múltiple para predecir las puntuaciones del POST2 en los cuestionarios DX, RDQ, GIS, GSFQ y toma de IBPs98

Tabla XXIII. Análisis de regresión lineal múltiple para la toma de IBPs con la muestra de 21 sujetos (que excluyó a los sujetos que no tomaban IBPs antes de comenzar la intervención)99

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Salida y cierre del esófago	22
Figura 2. Fotografía de modelo anatómico humano del diafragma crural envolviendo al EEI	23
Figura 3. Diafragma, vista inferior	28
Figura 4. Membrana frenoesofágica	29
Figura 5. Anatomía del diafragma crural	31
Figura 6. Plano transverso diafragmático	57
Figura 7. Técnica de reequilibrio anteroposterior	58
Figura 8. Inducción de la fascia supra e infraioidea	59
Figura 9. Inducción de la fascia del psoas	60
Figura 10. Técnica de Stretching de las fibras musculares del diafragma: Contacto para el acompañamiento del movimiento costal	61
Figura 11. Técnica de Stretching de las fibras musculares del diafragma: Contacto para el estiramiento del diafragma desde el borde inferior de las costillas	62
Figura 12. Inhibición del centro frénico	63
Figura 13. Diagrama de flujo de los sujetos de estudio	74
Figura 14. Gráfico de medias absolutas para la escala RDQ (0-5) con barras de error (de)	76
Figura 15. Gráfico de medias absolutas para la escala DX (0-13) con barras de error (de)	78
Figura 16. Gráfico de medias absolutas para la escala GIS (1-4) con barras de error (de)	80

Figura 17. Gráfico de medias absolutas para la escala GSFQ (0-100) con barras de error (de)82

Figura 18. Gráfico de medias absolutas para la escala QOLRAD (1-7) con barras de error (de)85

Figura 19. Gráfico de medias absolutas para la escala GICLI (0-144) con barras de error (de)87

Figura 20. Gráfico de medias absolutas para la escala IBPs (0-240mg/semana) con barras de error (de)89

Figura 21. Gráfico de medias absolutas para la escala STAI-E (0-60) con barras de error (de)91

Figura 22. Gráfico de medias absolutas para la escala STAI-R (0-60) con barras de error (de)92

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

DC: Diafragma crural

DEI: Dilatación de los espacios intercelulares

DX: Cuestionario de valoración y diagnóstico de la ERGE

ECA: Ensayo clínico aleatorizado

E EI: Esfínter esofágico inferior

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

GC: Grupo control

GI: Grupo de intervención

GICLI: Cuestionario de calidad de vida gastrointestinal

GIS: Escala de impacto de la ERGE

GP: Grupo placebo

GSFQ: Cuestionario gastrointestinal corto

IBPs: Inhibidores de la bomba de protones

P: Placebo

PGM: Punto gatillo miofascial

Pimax: Presión inspiratoria máxima

POST1: Una semana después de terminar la intervención

POST2: Un mes después de terminar la intervención

PRE: Antes de comenzar la intervención

QOLRAD: cuestionario de calidad de vida de reflujo y dispepsia

RDQ: Cuestionario de la enfermedad por reflujo

STAI: Escala de ansiedad estado-rasgo

STAI-E: Escala de ansiedad estado

STAI-R: Escala de ansiedad rasgo

TLERs: Relajaciones transitorias del EEI

TTO: Tratamiento

UGE: Unión gastroesofágica

Introducción

I. INTRODUCCIÓN

Por consenso internacional la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ha sido definida como la “condición en la que el reflujo del contenido gástrico provoca síntomas molestos (que afectan negativamente al bienestar del paciente) y/o complicaciones” (Kahrilas, Shaheen, y Vaezi, 2008; Vakil y cols., 2006).

El síndrome típico de la ERGE se define por la presencia de pirosis, que se describe como la sensación de ardor o quemazón en el área retrosternal, y regurgitación, definida como la sensación de retorno del contenido gástrico a la hipofaringe y a la boca sin náuseas. Otros síntomas menos frecuentes que pueden aparecer son disfagia, dolor torácico, hipersalivación, odinofagia, sensación de globo faríngeo, náuseas, alteraciones del sueño y dolor epigástrico. También puede dar lugar a manifestaciones extraesofágicas como tos crónica, asma o faringitis crónica (Mendive, Mascort, y Carrillo, 2014).

Estos síntomas pueden afectar en mayor o menor medida la calidad de vida del paciente. Aquellos pacientes con síntomas leves dos o más días a la semana, o síntomas más severos que ocurren una vez a la semana, ven negativamente afectada su calidad de vida (Vakil y cols., 2006).

Esta enfermedad es un problema crónico y recurrente que afecta a un 10-15% de la población en el mundo occidental (Vakil, 2013). Más específicamente, en España, el 9,8% de la población padece algún síntoma de ERGE una vez a la semana (Diaz-Rubio y cols., 2004). Estos pacientes suelen consumir importantes recursos sanitarios (visitas, pruebas médicas, medicación...), y a pesar de todo, tienen una pérdida de productividad laboral cercana al 17% (Nuevo y cols., 2011). Todo esto provoca un alto coste sociosanitario.

La causa de la aparición del reflujo gastroesofágico es la falta de función correcta de la unión gastroesofágica (UGE). Esta zona debe crear una barrera que, mediante el cierre del esfínter esofágico inferior (EEI), impida el retorno del contenido gástrico en dirección ascendente (hacia la boca e hipofaringe). Existen varios mecanismos entre el esófago y el estómago para intentar cumplir este

objetivo (Ingelfinger, 1958; Mittal y cols., 1995; Oubiña, 2009; Serra Pueyo, 2014):

- El EEI, que crea la zona de alta presión para evitar el ascenso de material por el mismo.
- Los pilares diafragmáticos o diafragma crural (DC), que deben reforzar el cierre de la unión esofagogástrica, entendido por muchos autores como un esfínter externo alrededor del EEI.
- El ángulo de Hiss, que debe facilitar que el contenido gástrico se desplace hacia el fundus del estómago.
- La membrana freno-esofágica, que debe permitir un correcto deslizamiento y posicionamiento del esófago con respecto al diafragma.

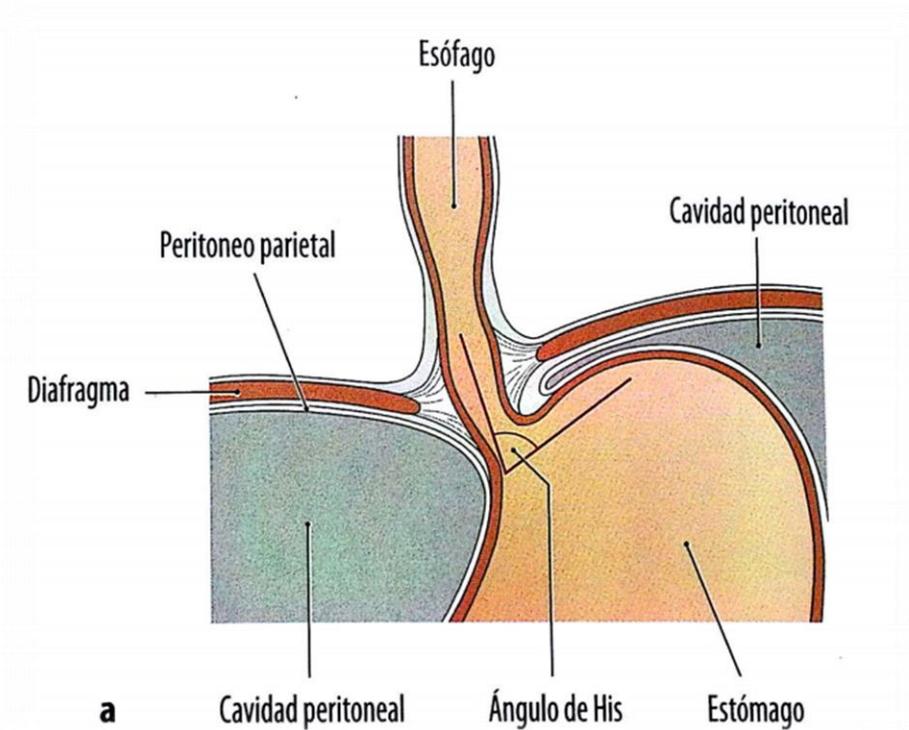


Figura 1. Salida y cierre del esófago. (Fuente: Prometheus: texto y atlas de anatomía.)

Así pues, las fibras musculares que surgen del pilar derecho del diafragma envuelven como una onda al esófago inferior (Figura 2). Esto

constituye un componente esfinteriano extrínseco para la unión gastroesofágica (Brasseur y cols., 2007), mientras que el EEI representa el componente intrínseco (Da Silva y cols., 2013). Actuando sinérgicamente, ambas estructuras cierran la unión gastroesofágica y previenen el retorno del contenido gástrico hacia el esófago (Eherer y cols., 2012).

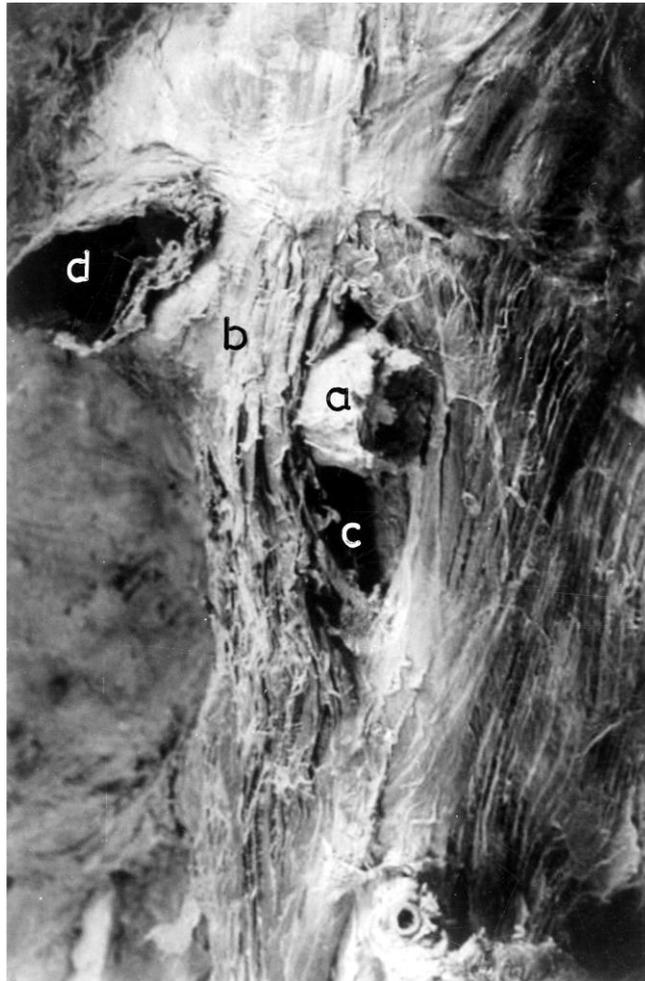


Figura 2. Fotografía de modelo anatómico humano del diafragma crural envolviendo al EEI: a) esófago, b) diafragma crural envolviendo al esófago en forma de onda, c) espacio entre el esófago y el esfínter, d) vena cava inferior.

(Fuente: Shafik y cols., 2005)

Se ha observado que, en sujetos sanos, la presión del EEI durante la contracción diafragmática es sustancialmente mayor que su presión al final de la espiración. Al cesar la contracción diafragmática o hacer una inspiración

mantenida, aparece una caída repentina de la presión en el EEI (Mittal, Rochester y McCallum, 1988).

Esto, en parte, puede deberse a que esta región gastroesofágica está sujeta a un doble conflicto funcional que consiste en (Delattre, y cols. 2000):

- Un conflicto dinámico entre la movilidad del diafragma con movimientos respiratorios y el peristaltismo del esófago asociado a la deglución. Esto implica la necesidad de un mecanismo de deslizamiento entre el diafragma y el esófago, lo que corresponde a una de las principales funciones del tejido fascial.

- Un conflicto de presión: la región del cardias es una zona fronteriza entre la presión positiva de la cavidad abdominal y la presión negativa de la cavidad torácica. Esta diferencia en el gradiente de presión tiende a hacer ascender los fluidos gástricos hacia el esófago así como a la ascensión del cardias a través del hiato esofágico. Un tono y coordinación adecuados de la musculatura de la unión gastroesofágica es necesario para compensar esta diferencia de gradientes y evitar el ascenso del contenido del estómago y/o del cardias hacia el esófago.

Además, esta unión gastroesofágica debe luchar contra ciertas circunstancias que favorecen el reflujo (Lee y McColl, 2013; Mittal y cols., 1995):

- La primera, en parte ya mencionada, es que, durante la inspiración, la presión intraabdominal es mayor que la intratorácica, lo que provoca un gradiente gastroesofágico que promueve el ascenso del contenido gástrico a través del esófago.

- La segunda es que el esófago debe funcionar como una válvula que permita el paso de la comida, líquidos y saliva hacia el estómago a la vez que previene el reflujo en la dirección opuesta.

- La tercera, y quizá más compleja de todas, es que debe permitir eructar aire procedente del estómago sin permitir el reflujo de los jugos gástricos.

Existe, a su vez, un reflujo fisiológico —que no produce síntomas ni lesiones mucosas, dado que está constituido por una mínima cantidad de

material refluido— que se da en sujetos normales, y su principal causa es la relajación transitoria de ambos esfínteres (TLERs). Esta relajación transitoria es necesaria para eructar correctamente (Mittal y cols., 1995). Sin embargo, se ha observado que estas relajaciones transitorias son también uno de los principales mecanismos de reflujo en pacientes con ERGE (Mittal y cols., 1995). Asimismo se ha demostrado que la distensión gástrica es un potente estímulo que desencadena relajaciones transitorias de la UGE (Holloway y cols., 1985), probablemente a través de la activación de receptores de tensión en la zona proximal del estómago (Mittal y cols., 1995).

A pesar de este mecanismo de reflujo, la patogénesis de la ERGE todavía sigue sin estar completamente comprendida. Se cree que los mecanismos más importantes en la misma son alteraciones en sensibilidad y motilidad esofágica, TLERs y hernia de hiato (Karamanolis y Sifrim, 2007), y se considera que la génesis y mantenimiento de la ERGE es multifactorial (De Ardila, 2009).

El diagnóstico de la ERGE puede realizarse utilizando exclusivamente la valoración de los síntomas del reflujo a partir de las manifestaciones clínicas expresadas por el paciente. Por otra parte, se cuenta con diferentes pruebas que pueden ayudar en el diagnóstico de esta enfermedad. Éstas son el ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones, la endoscopia, la pH-metría esofágica, la manometría esofágica y la impedanciometría (Marzo y cols., 2009; Mendive y cols., 2014).

El tratamiento actual de la ERGE se basa en la adquisición por parte del paciente de medidas higiénico dietéticas, la administración a largo plazo de antiácidos y alginatos, antagonistas H₂ y, fundamentalmente, inhibidores de la bomba de protones (IBPs) (Marzo y cols., 2009). No obstante, la toma de medicación conlleva ciertos efectos no deseables, y la toma de IBPs durante largos períodos se ha asociado a una disminución de absorción de nutrientes tales como el calcio, vitamina B12, hierro y magnesio (Ito y Jensen, 2010). Recientemente, la toma crónica de IBPs se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer demencia (Gomm y cols., 2016) e insuficiencia renal crónica (Lazarus y cols., 2016). Tales efectos adversos requieren, en la medida de lo posible, tratamientos complementarios o alternativos que permitan una reducción de la toma de IBPs para el control de los síntomas que sufren los pacientes con ERGE.

La funduplicatura, cuyo objetivo es reforzar la función del cardias, es la técnica quirúrgica de elección en los casos en que las medidas higiénico dietéticas y medicamentosas no han sido efectivas (Marzo y cols., 2009). Esta cirugía consigue mejorar la calidad del 90% de los pacientes con ERGE sometidos a ella. Estos datos se conocen sólo hasta un año después de la intervención, sin existir todavía suficiente investigación ni datos concluyentes sobre las mejorías en períodos más largos (Wileman, 2010). A pesar de ello no está libre de riesgos, ya que un seguimiento postoperatorio de 30 días concluyó que los pacientes sometidos a esta intervención quirúrgica presentaban un leve aumento de morbilidad y mortalidad (Niebisch y cols., 2012). En un estudio a largo plazo se encontró que un alto porcentaje de los pacientes con ERGE sometidos a este tipo de cirugía seguían tomando medicación antirreflujo. El índice de supervivencia de estos pacientes, comparado con pacientes con ERGE tratados sólo con medicación (sin cirugía), fue menor en el seguimiento realizado entre 10 y 13 años post-intervención. La causa de tales fallecimientos fue principalmente de origen cardiovascular (Spechler y cols., 2001).

La fisioterapia parece haber empezado a abrir un pequeño camino en el tratamiento complementario de pacientes con ERGE. Existen escasos artículos sobre la enseñanza de ejercicios respiratorios diafragmáticos, y aún menos sobre técnicas de terapia manual encaminadas a normalizar la función del diafragma. En ellos se han evidenciado cambios positivos en la presión del EEI, en el estudio mediante pHmetría, y en diversos cuestionarios de síntomas y calidad de vida y ERGE.

I.1. El diafragma como mecanismo antirreflujo:

El diafragma es un músculo plano en forma de cúpula que separa la cavidad torácica de la abdominal (Gryglewski y cols., 2014). Sus fibras musculares irradian hacia la periferia desde el tendón central del diafragma (Collia, 2009; Gilroy y cols., 2014; Gryglewski y cols., 2014; Palastanga, Field y Soames, 2007):

- En su porción costal conecta con:
 - la superficie interna de las costillas 7^a a 12^a;

- la apófisis xifoides.
- En su porción lumbar conecta con:
 - Las caras anterolaterales de los cuerpos, discos y ligamento longitudinal anterior de las vértebras lumbares a través del pilar derecho desde L1 a L3, y a través del pilar izquierdo a nivel de L1 y L2.
 - El ligamento arqueado medial, que es un espesamiento de la fascia que recubre al músculo psoas mayor y que va desde el cuerpo de L2 a la apófisis transversa de L1, creando así la arcada para el músculo psoas mayor.
 - El ligamento arqueado lateral, que es un espesamiento de la hoja lateral de la fascia toracolumbar y que se extiende desde la apófisis transversa de L1 a la punta de la 12^a costilla, creando a su vez la arcada para el músculo cuadrado lumbar.

Al ser una estructura transversal debe dejar diferentes agujeros para que las estructuras longitudinales puedan discurrir a su través. A nivel de T10, a la izquierda de la línea media, se halla el hiato esofágico rodeado normalmente por las fibras del pilar derecho del diafragma ([Kahrilas, Kim y Pandolfino, 2008](#)). Por este hiato pasa el esófago acompañado de los troncos de los nervios vagos (a partir de aquí llamados nervios gástricos) y las ramas esofágicas de los vasos gástricos izquierdos. Por el contrario, el nervio frénico izquierdo atraviesa el diafragma cerca de este hiato por la parte izquierda del tendón central ([Palastanga y cols., 2007](#)).

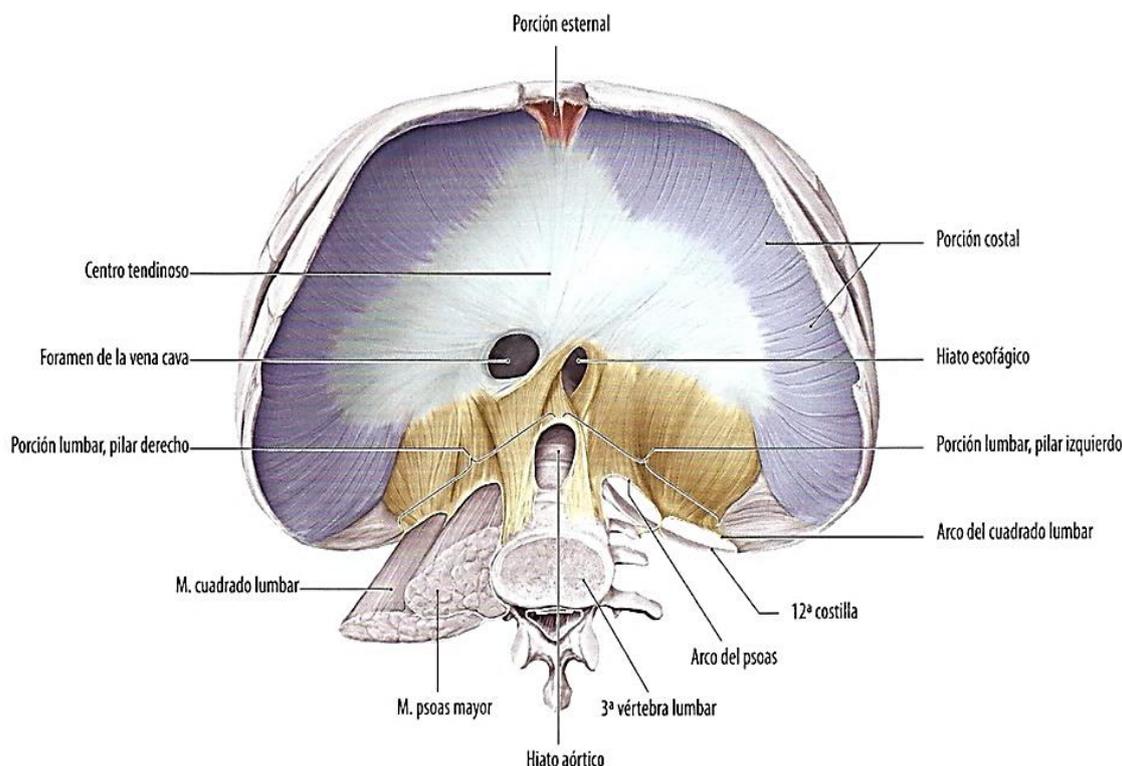


Figura 3. Diafragma, vista inferior. (Fuente: Prometheus: texto y atlas de anatomía)

Además de las fibras musculares del diafragma, al mismo nivel, tiene importancia la membrana frenoesofágica. Se trata de una capa de tejido conectivo y elastina procedente de la fascia subperitoneal que se adhiere a la parte anterior del cardias y a la parte torácica del esófago. También se une a los márgenes laterales del hiato esofágico del diafragma, y crea una capa de tejido conectivo alrededor de este hiato (Barbosa Costa y Ary Pires-Neto, 2004; Delattre y cols., 2000), uniendo por tanto el esófago al diafragma (Chaves y Navarro-Rodríguez, 2015).

De Oliveira Filho y cols. (2012) han hecho una interesante aportación con respecto a la anatomía e histología de este tejido fascial, y han observado que el 65% de estos márgenes del hiato están formados por haces de fibras de colágeno originados en el pilar derecho del diafragma. A su vez, la membrana frenoesofágica envuelve al nervio vago y a las arterias gástricas. Gracias a ello existe un componente de fijación, pero también de deslizamiento, para el esófago

(Delattre y cols., 2000). Esta membrana fascial se extiende hacia arriba fundiéndose con la fascia endotorácica (Oubiña, 2009) (Figura 4).

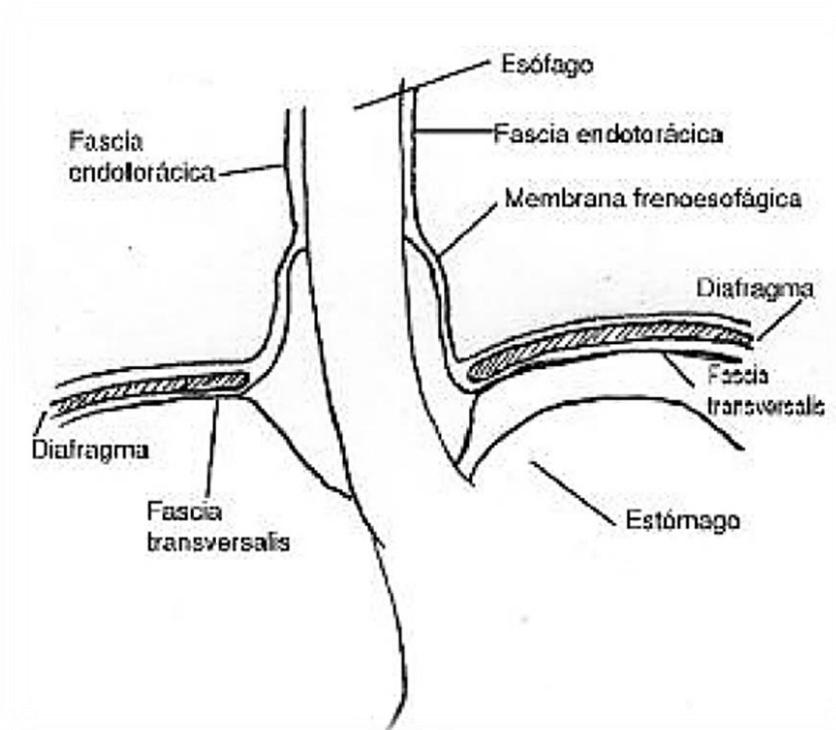


Figura 4. Membrana frenoesofágica. (Fuente: Oubiña, 2009)

Algunos autores llegan a considerar el diafragma como una fascia que constituye la continuidad entre las fascias torácicas y abdominales (Paleotti, 2004). Desde la membrana frenoesofágica, en contacto íntimo con el diafragma, esta capa fascial se continúa con la fascia endotorácica que, suspendida de la fascia del pericardio, se une al tendón central. A través de esta fascia, se fusiona con la aponeurosis cervical media, que conecta con el esternón hasta llegar al hueso hioides. Y de éste se sigue hasta fijarse a la base del cráneo por las aponeurosis interpterigoidea y palatina (Paleotti, 2004).

Las técnicas de relajación miofascial van encaminadas precisamente a eliminar las restricciones del tejido fascial y a reorganizar las fibras de colágeno, para así conseguir una mejor funcionalidad miofascial (Pilát, 2003).

Por otra parte, aunque clásicamente el diafragma ha sido definido como el principal músculo de la respiración, el hecho de que envuelva al esófago tiene

una importante función a nivel de la unión gastroesofágica (Downey, 2011). Incluso hay autores que sugieren que el músculo diafragma debería separarse en dos partes: diafragma costal y diafragma crural, ya que sus funciones y desarrollo embrionario difieren (De Troyer y cols., 1981; Shafik, El Sibai y Mostafa, 2006).

Las investigaciones apuntan a que esas fibras musculares de la parte crural del diafragma tienen una función importante en la barrera antirreflujo del contenido gástrico al esófago (Braasch y Ellis, 1956; De Oliveira Filho y cols., 2012; De Troyer y cols., 1981; Delattre y cols., 2000; Delattre, y cols., 1985; Gryglewski y cols., 2014; Shafik y cols., 2005).

Este diafragma crural se compone de los pilares derecho e izquierdo del diafragma y, como ya se ha mencionado, el pilar derecho suele ser el que principalmente rodea al esófago en su hiato, aunque existe una amplia variabilidad entre las personas (Barbosa Costa y Ary Pires-Neto, 2004; De Oliveira Filho y cols., 2012). Ambos pilares diafragmáticos nacen a nivel lumbar y se insertan en el tendón central (Barbosa Costa y Ary Pires-Neto, 2004).

Este diafragma crural está formado por cuatro haces procedentes de los pilares diafragmáticos (Figura 5). En la mayoría de las personas, el pilar derecho da origen a los dos haces principales, que están en contacto directo con el esófago, envolviéndolo en forma de bucle. Por su lateral emergen dos haces accesorios que en lado derecho suelen estar formados por el pilar derecho, y en el lado izquierdo por el pilar izquierdo (Delattre y cols., 1985; Listerud y Harkins, 1958).

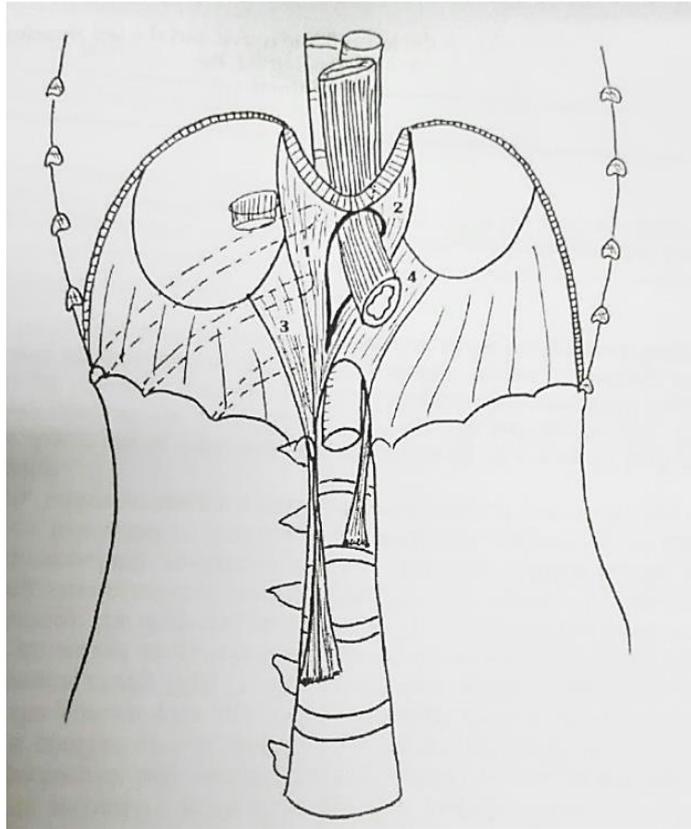


Figura 5. Anatomía del diafragma crural. 1. Haz derecho principal. 2. Haz izquierdo principal. 3. Haz accesorio derecho. 4. Haz accesorio izquierdo. (Fuente: Delattre y cols., 2000).

Este músculo nace tendinoso y poco a poco va tornándose más carnoso para abrirse en abanico y fundirse con el diafragma costal. Las fascias de los dos pilares diafragmáticos se van engrosando y cruzan al pilar diafragmático contralateral para formar el ligamento arqueado mediano a nivel de D12, que creará el hiato aórtico (Palastanga y cols., 2007; Shafik y cols., 2005).

En un estudio anatómico realizado por Shafik y cols. (2005), se observó que esas fibras de los pilares diafragmáticos forman un “bucle en forma de U” y rodean al esófago por sus partes dorsal y lateral. De ahí parten en dirección caudal y medial para engancharse a L1. Debido a esta disposición y dirección de las fibras, queda un pequeño espacio por la zona anterior del esófago. Estas fibras musculares están fuertemente unidas al esófago por detrás, pero no por delante, donde queda ese espacio, que contiene tejido conectivo areolar y ramas

de las arterias gástrica izquierda y frénicas inferiores. Acorde con este análisis anatómico, [Barbosa Costa y Ary Pires-Neto \(2004\)](#) encontraron que ese tejido conectivo que rodea al esófago a nivel del hiato es una capa fascial mucho más gruesa en su zona posterior que en su zona anterior.

Este diafragma crural está formado por músculo estriado que se fatiga fácilmente. Su forma de “bucle en U” consigue la mayor eficiencia para cerrar el EEI. Su morfología no sólo permite cerrar el esfínter por compresión, sino también por retorcimiento (“kinking”), posibilitando el cierre de una estructura tubular con el mínimo esfuerzo. Su forma de lazo (“loop”) deja ese espacio necesario para el paso del bolo alimenticio, que debe expandir al esófago. Este espacio contiene a su vez las arterias para irrigar tanto al esófago como a las propias fibras del diafragma crural que lo envuelven (“loop”) ([Shafik y cols., 2005](#)).

A pesar del aumento de conocimientos científicos, hasta el momento el mecanismo de cierre de la unión gastroesofágica es complejo y no ha sido completamente comprendido. Existe una amplia aceptación de que el EEI tiene un mecanismo esfínteriano, pero todavía no se ha demostrado la existencia de una verdadera estructura anatómica esfínteriana a ese nivel, y más que una estructura anatómica se considera al EEI una estructura fisiológica ([Korn y cols., 1997](#); [Patti, Gantert, y Way, 1997](#)).

El EEI tiene una función de barrera antirreflujo, ya que debe mantener esa zona en alta presión para evitar el reflujo del contenido gástrico. El diafragma parece tener un papel importante en esta función de barrera. Como ya se ha mencionado, existe una tendencia normal a que el contenido gástrico ascienda, ya que la presión de reposo en el esófago es más baja que la presión de reposo en el fundus gástrico. Esta tendencia es contrarrestada por la zona de alta presión ejercida a nivel del EEI. Llegados a este punto, conviene retomar la idea de distinguir dos partes en el diafragma según su función: la parte costal, que se contrae activamente durante la respiración, y la parte crural, que funciona de forma diferente ([Korn y cols., 1997](#); [Patti y cols., 1997](#)). Sin embargo, a pesar de existir dos funciones diferenciadas del diafragma, éstas están íntimamente relacionadas. Se observó que en reposo existe un tono basal del diafragma crural que comprime al esófago, y durante la inspiración profunda

se aumenta esta compresión (Braasch y Ellis, 1956). Esto puede deberse a que la inspiración aumenta la presión abdominal, obligando a mantener una mayor presión a nivel de la unión gastroesofágica para evitar el reflujo.

A nivel neurofisiológico se ha observado que la distensión del tercio inferior del esófago provoca una disminución importante de los potenciales de acción en el diafragma crural, necesario para permitir el paso del bolo alimenticio. Por el contrario, un aumento importante de la distensión gástrica provoca un aumento de la actividad electromiográfica del diafragma crural, lo que permite aumentar la presión de la UGE. El diafragma crural tiene un tono basal independiente de la actividad del diafragma costal. Contrariamente al diafragma costal, que está relacionado con la respiración, el diafragma crural parece estar más directamente relacionado con la deglución: se relaja con la distensión esofágica y se contrae con la distensión gástrica. Así, el final del esófago tiene dos esfínteres: uno interno de musculatura lisa, y otro externo de musculatura esquelética, la del diafragma crural (Shafik y cols., 2006).

Mediante manometría de alta resolución se observó que una disminución de la presión inspiratoria de la UGE implica asimismo la disminución de la funcionalidad del DC, y es común en pacientes con ERGE. Además, esta disminución de la presión ejercida por el DC fue un predictor de ERGE más preciso que la presión del EEI y la separación axial de las presiones del EEI y DC (Pandolfino y cols., 2007).

Parece por tanto clara, y bien aceptada, la idea de que la presión de la unión gastroesofágica se consigue gracias a la presión generada por el EEI y el diafragma crural (Mittal, 1990; Shafik y cols., 2004; Shafik y cols., 2006).

I.2. Ansiedad y ERGE:

En la bibliografía científica se aprecia un gran interés por la relación que parece existir entre la ansiedad y la sintomatología de la ERGE (Mizyed, Fass, y Fass, 2009).

Más del 60% de los pacientes con ERGE presentan una exacerbación de su sintomatología en momentos de mayor estrés y ansiedad (Bradley y cols.,

1993). Los pacientes con ERGE y ansiedad crónica tienden a percibir estímulos de baja intensidad en el esófago como dolorosos, pero esta exacerbación de los síntomas por el estrés no está relacionada con un aumento de la exposición ácida en el esófago (medido mediante pHmetría) (Bradley y cols., 1993). Esto implica que, bajo situaciones de mayor ansiedad, estímulos esofágicos aparentemente inocuos son percibidos como sintomáticos por el paciente (Kamolz y Velanovich, 2002).

Acorde con esto, Jansson y cols., (2007) evidenciaron que los niveles elevados de ansiedad están relacionados con un mayor riesgo de ERGE, y que esta ansiedad está asociada con la percepción del reflujo.

En un estudio en el que se privó a los sujetos de dormir para provocar una situación de estrés, se observó que el estrés agudo bajaba el umbral de percepción de dolor del esófago; estos sujetos percibían estímulos de baja intensidad como dolorosos, lo que provocaba un aumento en la sintomatología de la ERGE experimentada por el paciente (Schey y cols., 2007).

Asimismo, Young y cols. (1987) encontró que tanto estímulos estresantes físicos (por ejemplo, un sonido estridente) como estímulos estresantes cognitivos provocaban un aumento de corta duración de la presión del EEI seguido de una relajación y cambios en la motilidad del esófago (Young y cols., 1987).

Otro estudio llevado a cabo por Wiklund y cols., (2006) observó que la probabilidad de obtener una remisión completa de la pirosis tras recibir tratamiento antiácido estaba limitada, en parte, por niveles altos de ansiedad antes del mismo. Estos autores concluyen que los niveles de ansiedad previos al tratamiento pueden ser unos indicadores pronósticos, y que por tanto la reducción de la ansiedad de estos pacientes debería formar parte del tratamiento para la ERGE.

Existen algunos estudios que pueden explicar cómo el estrés podría afectar a esta percepción del reflujo (Kessing y cols., 2015). El epitelio del esófago está sellado por un conjunto de células fuertemente unidas entre sí, lo que proporciona una baja permeabilidad para las moléculas intraluminales. Este epitelio sirve de barrera para la estimulación de los nociceptores esofágicos; pero en muchos pacientes con ERGE, es frecuente encontrar en biopsias

esofágicas una dilatación del espacio intercelular (DEI), lo que aumenta su permeabilidad y provoca mayor facilidad para que el ácido gástrico alcance los nociceptores esofágicos (Tobey y cols., 2004; Van Malenstein, Farré y Sifrim, 2008).

La DEI puede estar causada por la exposición del esófago a contenidos dañinos del reflujo (ácido, pepsina y ácidos biliares), y se ha observado en un estudio en roedores que la DEI también puede ser inducida por el estrés psicológico agudo (Farre y cols., 2007).

La DEI puede desaparecer después del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (Calabrese y cols., 2005), aunque esto no sucede en todos los pacientes con ERGE. Un estudio reciente demostró que los pacientes con ERGE que son refractarios a los IBPs todavía podrían tener DEI; y los experimentos con animales demostraron que la persistencia de la DEI podría ser debida a la exposición de la mucosa esofágica a los ácidos biliares y/o al estrés psicológico (Van Malenstein y cols., 2008).

Por otra parte, la ERGE puede causar, por sí misma, síntomas de ansiedad y depresión que pueden ser medidos en cuestionarios de calidad de vida específicos para la ERGE. Los pacientes con buena respuesta a los tratamientos para la ERGE ven reducida su ansiedad y depresión con la mejora de la sintomatología (Kamolz y Velanovich, 2002).

Existe un único estudio que ha aplicado técnicas de relajación psicológica en la ERGE. En este estudio se evidenció que un grupo de sujetos con ERGE que recibió un entrenamiento en relajación obtuvo una disminución de su sintomatología y de la exposición ácida del esófago, comparado con los pacientes que recibieron una atención placebo (McDonald-Haile, 1994).

El objetivo de las técnicas de relajación es disminuir la activación general del organismo. Muchas de estas técnicas de relajación asocian la realización de respiraciones profundas diafragmáticas. Se cree que estas respiraciones diafragmáticas disminuyen la activación, y por tanto la ansiedad, porque podrían incrementar la activación parasimpática, modificarían los niveles de presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono o incluso podrían aumentar el control mental gracias a la focalización en la respiración (Chóliz, 2000). De

hecho, las respiraciones torácicas altas y superficiales están asociadas a un aumento de la ansiedad y a una pobre o nula activación del diafragma (Labiano, 1996).

I.3. Fisioterapia para el tratamiento de la ERGE:

Desde hace poco tiempo han comenzado a surgir estudios de investigación sobre fisioterapia en la ERGE. La línea que más se está desarrollando consiste en la realización de ejercicios respiratorios con el objetivo de mejorar la fuerza del diafragma y con ello aumentar la presión del EEI. Los estudios científicos al respecto todavía son escasos, pero vislumbran nuevas y esperanzadoras vías para el tratamiento de la sintomatología de la ERGE. Estos estudios plantean sesiones de ejercicios respiratorios diafragmáticos practicados entre 5 y 7 días a la semana durante un mínimo de 8 semanas (Chaves y cols., 2012; Ding y cols., 2013; Eherer y cols., 2012; Nobre y cols., 2013; Sun y cols., 2015).

Eherer y cols. (2012) propusieron una intervención en la que mediante un entrenamiento en ejercicios de respiración abdominal se pretendía pasar de un patrón respiratorio torácico a un patrón respiratorio abdominal. Los ejercicios debían realizarse de pie, en sedestación, o posición supina, y consistían en hacer respiraciones lentas y profundas durante 30 minutos todos los días de la semana. En este estudio se hicieron dos grupos: uno de intervención y otro control. Tras un mes de intervención, la pHmetría mostró un descenso significativo de la exposición ácida de los sujetos del grupo de intervención, lo que no apareció en el grupo control, pero estas diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas entre los dos grupos. Los cambios en calidad de vida un mes después de comenzar la intervención mostraron también una mejoría significativa en el grupo de intervención, aunque sin diferencias entre grupos. La toma de IBPs y la manometría esofágica no mostraron cambios un mes después de comenzar la intervención. Sin embargo, nueve meses después de comenzar la intervención los sujetos que continuaron realizando los ejercicios percibieron una disminución significativa de su sintomatología y de la toma de IBPs (Eherer y cols., 2012).

Por otra parte, [Chaves y cols. \(2012\)](#) realizaron otro estudio en el que sí encontraron un aumento de presión del UGE mediante manometría esofágica tras un entrenamiento inspiratorio de 8 semanas con un inspirómetro (Threshold IMT) calibrado al 30% de la presión inspiratoria máxima (PI_{max}) del paciente. Este inspirómetro es un dispositivo que se puede calibrar para que ejerza una presión constante y sostenida durante toda la inspiración, independientemente del flujo de aire inspirado. El entrenamiento consistió en realizar 40 inspiraciones máximas desde el volumen residual dos veces al día, 7 días a la semana. En este estudio hicieron dos grupos. En el grupo de tratamiento fueron regulando cada semana el inspirómetro al 30% de la PI_{max} , mientras que el grupo placebo mantuvo siempre el inspirómetro calibrado a la mínima resistencia permitida por el aparato. Una vez finalizado el entrenamiento, se observó que en ambos grupos hubo una mejoría significativa de la presión de la UGE medido mediante manometría esofágica, sin apreciar diferencias significativas entre grupos ([Chaves y cols., 2012](#)).

En otro estudio realizado por [Nobre e Souza y cols. \(2013\)](#), se observó que, una semana después de un entrenamiento con inspirómetro, hubo un aumento de la presión de la UGE, que la progresión proximal de reflujo medido mediante pHmetría fue menor, aunque la exposición ácida distal fue igual, y que la percepción del ardor y de la regurgitación ácida también había disminuido. En ese estudio participaron 12 pacientes con ERGE y todos ellos realizaron un entrenamiento de 8 semanas con el inspirómetro. Los sujetos realizaban los ejercicios 5 días a la semana; comenzaban la primera semana al 30% del PI_{max} , y aumentaban un 5% la resistencia cada 5 días, siempre y cuando fuera tolerado por el paciente. Cada sesión consistió en 10 series de 15 inspiraciones con una duración aproximada de 30 minutos ([Nobre e Souza y cols., 2013](#)).

Otra línea de investigación asiática tiene publicados dos artículos interesantes. En el primero, del año 2013, propusieron 3 grupos realizando en uno respiraciones diafragmáticas durante la primera hora después de comer; en el otro grupo durante la segunda hora, y en el último no realizaron ejercicios. Observaron que en el grupo de sujetos que realizó los ejercicios durante la primera hora después de comer, el porcentaje de tiempo con $pH < 4$ fue menor que en el grupo que realizó los ejercicios durante la segunda hora o en el que

no los realizó. Además, observaron que las presiones en la UGE ejercidas por el diafragma eran mayores mientras realizaban los ejercicios. En este estudio concluyen que los ejercicios diafragmáticos realizados durante la primera hora después de comer permiten reducir la exposición ácida en el esófago durante los 120 min. postprandiales de pacientes con ERGE (Ding y cols., 2013).

Este mismo grupo de investigación ha publicado más recientemente (2015) un estudio en el que pacientes con ERGE realizan un entrenamiento de respiración diafragmática con biofeedback de este músculo. El biofeedback se realizó con electromiografía de superficie del diafragma conectada a un ordenador que convertía la señal en trazos visuales en una pantalla. En el estudio constituyen dos grupos, uno que realiza los ejercicios y toma 20 mg. al día de IBPs, y otro que sólo toma 20 mg. de IBPs al día, sin realizar ejercicios. En este caso, los pacientes del grupo de intervención debían realizar ciclos respiratorios de 15 segundos de inhalación y 15 de exhalación, y prestar atención a realizar una expansión abdominal y no torácica. Durante el período de entrenamiento los pacientes debían acudir un día a la semana para realizar la sesión de ejercicios con el biofeedback, y el resto de días debían realizar 20 minutos de estas respiraciones dos veces al día. A las 8 semanas de comenzar la intervención ambos grupos expresaron mejorías en los síntomas de reflujo y de calidad de vida, pero sin diferencias entre ambos —hay que recordar que los dos grupos estaban en tratamiento con IBPs—. Con respecto a la manometría esofágica, a las 8 semanas post intervención, el grupo de ejercicios tuvo una mejoría en la presión de la UGE ejercida por el diafragma crural. El grupo de sólo IBPs no obtuvo cambios. Esto coincide con los resultados encontrados en los trabajos anteriores. Se entiende que el aumento de presión de la UGE se debe a la mejora de la fuerza del diafragma crural, pero sin cambios en la presión ejercida por el esfínter intrínseco. Una vez finalizada la intervención de 8 semanas, se pautó a ambos grupos IBPs a demanda, y al grupo de intervención se le solicitó, además, que continuara realizando los ejercicios respiratorios en su domicilio. Seis meses después, más del 80% de los pacientes del grupo de ejercicios habían dejado de tomar los IBPs, frente al grupo sin ejercicios, en que sólo el 6% había dejado la medicación (Sun y cols., 2015).

De estos estudios centrados en ejercicios respiratorios para aumentar la fuerza que ejerce el diafragma sobre la UGE se pueden sacar las siguientes conclusiones:

- El entrenamiento en respiraciones diafragmáticas es capaz de ayudar a los pacientes con ERGE reduciendo su sintomatología, mejorando su calidad de vida y reduciendo significativamente la toma IBPs.
- Parece que este tipo de entrenamiento reduce la exposición ácida hacia la parte proximal del esófago.
- El entrenamiento en respiraciones diafragmáticas parece aumentar la fuerza que ejerce el diafragma sobre la UGE, aumentando, por tanto, la presión en este punto.

Cabe destacar que [Eherer y cols. \(2012\)](#) realizan la mala adherencia al tratamiento propuesto, y explican que a largo plazo no resultó del todo satisfactorio, pues casi la mitad de los sujetos no realizaron los ejercicios durante 9 meses, debido a que eran demasiado “perezosos”, no disponían de suficiente tiempo, pensaban que el entrenamiento era inútil o les resultaba más cómodo tomar IBPs.

La adherencia a los tratamientos de fisioterapia es un factor importante a tener en cuenta cuando se desea transferir la evidencia de la investigación científica a la práctica clínica. La adherencia a los consejos del fisioterapeuta es un problema muy frecuente cuando se proponen ejercicios domiciliarios específicos. Uno de los factores que permiten una mejor adherencia a estos ejercicios domiciliarios es que los sujetos sientan que el servicio realizado por el fisioterapeuta haya sido de calidad y altamente satisfactorio ([Salinas Palacios, 2013](#)).

En una línea diferente, centrada en la terapia manual y no en ejercicios, han surgido unos pocos estudios que plantean un tratamiento manual para esta misma patología. El primero de ellos, publicado en el año 2007, propone un tratamiento mediante manipulación vertebral cervical y dorsal, y presión isquémica en puntos gatillo miofasciales (PGM) del abdomen superior, aplicando el tratamiento durante 20 sesiones. En este estudio se dividió a los sujetos en varios grupos: en el primero los sujetos recibieron 20 sesiones de manipulación

vertebral y presión isquémica de los PGM del abdomen superior; otro grupo recibió 20 sesiones de manipulación vertebral, y después otras 20 sesiones de presión isquémica; el tercer grupo sólo recibió 20 sesiones de presión isquémica. Los autores concluyen que todos los tratamientos aplicados son efectivos en la mejora de la sintomatología de la ERGE medida mediante cuestionario, incluso 6 meses después de haber finalizado el tratamiento, y que la presión isquémica de los PGM de la región superior abdominal es especialmente efectiva (Hains, Hains y Descarreaux, 2007).

Otro estudio muy interesante publicado por Da Silva y cols. (2013), encontró cambios en la presión del EEI tras la aplicación de la técnica de stretching diafragmática. Ésta tiene por objeto conseguir un equilibrio funcional del diafragma a través de un estiramiento y movilización manual de la caja torácica que se coordina con la respiración del paciente para estirar el diafragma. En este estudio realizaron una manometría antes de aplicar la técnica e inmediatamente después, y encontraron diferencias significativas entre el grupo de intervención y el grupo placebo, con un incremento de la presión ejercida por el EEI. Tras la realización de la técnica se observó tanto un aumento de presión a nivel del EEI como a nivel de la zona de la UGE dependiente del diafragma (Da Silva et al., 2013).

Por último, existe un estudio de un caso en el que se aplican a un paciente con ERGE 3 sesiones de terapia manual osteopática en el diafragma y esófago, obteniendo una mejoría de la calidad de vida del paciente (Diniz y cols., 2014).

Estos artículos de terapia manual, excepto el de Da Silva y cols. (2013), valoran los efectos de un tratamiento a largo plazo, pero carecen de un grupo control o placebo, mientras que el estudio de Da Silva sí utiliza un grupo placebo, pero se centra únicamente en los cambios de presión inmediatamente después del tratamiento, y no evalúa la sintomatología del paciente, que según la definición de Montreal es lo que realmente define la ERGE.

Estos escasos estudios sugieren que la fisioterapia podría ser una alternativa o complemento a los tratamientos convencionales de la ERGE, empero es preciso realizar más investigaciones al respecto que cumplan con criterios metodológicos adecuados y aumenten la calidad de los estudios. Entre

los problemas metodológicos de los estudios analizados destacan la falta de aleatorización y/o cegado de muchos de ellos (Tabla I).

De este modo, la fisioterapia podría convertirse en una vía terapéutica complementaria o alternativa sin efectos adversos, lo que podría disminuir la toma de IBPs o la necesidad de cirugías, sobre todo de los pacientes con ERGE leve.

Tabla I. Resumen de la evidencia científica de la fisioterapia en la ERGE

Autor (año) País	Tipo de estudio	Sujetos	Variables	Intervención	Resultados	Problemas de calidad
Eherer y cols. (2012) Austria	ECA (no ciego)	GI: N=10 sujetos con ERGE GC: N=9 sujetos con ERGE	1)Presión de la UGE 2)Exposición ácida del esófago 3)Calidad de vida (GERD-HRQL y GICLI) 4)Toma de IBPs	- GI: 9 meses de sesiones de respiraciones abdominales lentas y profundas durante 30 min/7días/semana/ - GC: no realizó ningún entrenamiento	- 1 mes post-intervención: 1)= 2)↓GI, = entre grupos 3)↑GI, = entre grupos - 9 meses post-intervención: 4)↓ GI	- No cálculo del tamaño muestral - Imposibilidad de cegar a los pacientes
Chaves y cols. (2012) Brasil	EC (simple ciego)	GI: N=20 sujetos con ERGE GP: N=9 sujetos con ERGE	1) Presión de la UGE	- GI: 8 semanas de entrenamiento inspiratorio con inspirómetro al 30% de PI_{max} - GP: ídem pero con presión del inspirómetro constante a 7mmH ₂ O	Post-intervención inmediata: 1)↑ en GI y GP, =entre grupos.	- No aleatorización - No cálculo del tamaño muestral
Nobre e Souza y cols. (2013) Brasil	EC (no ciego)	GI: N=12 sujetos con ERGE GC: N=7 sujetos sanos	1) Frecuencia de pirosis y regurgitación (cuestionario de 0 a 4, sin nombre específico) 2) Presión de la UGE 3) Número de TLERs 4)Exposición ácida del esófago	GI: 8 semanas de entrenamiento inspiratorio con inspirómetro y aumento progresivo de la resistencia GC: no realizó ningún entrenamiento	Una semana Post-intervención: 1)↓ 2)↑ 3)↓la frecuencia y duración global 4)=exposición ácida, ↓la progresión proximal del reflujo.	- No aleatorización. -Comparación exclusiva entre sujetos sanos y pacientes
Ding y cols. (2013) China	ECA	GI1: N=9 sujetos con ERGE GI2: N=10 sujetos con ERGE GC: 11 sujetos con ERGE	1) Volumen gástrico proximal. 2) Presión de la UGE (manometría de alta resolución) 3) Exposición ácida del esófago	Una sesión de respiraciones diafragmáticas: - GI1: durante la primera hora después de comer - GI2: durante la segunda hora después de comer - GC: sin intervención	Post-intervención inmediata: 1)= 2)↑presión UGE, ↑presión del DC, = presión EEL en GI 1 y GI2 3)↓en el GI1	-Imposibilidad de cegar a los pacientes

Sun y cols. (2015) China	ECA (no ciego)	GI: N=20 sujetos con ERGE GC: N=20 sujetos con ERGE	1) Toma de IBPs 2) Síntomas de reflujo (diario donde el paciente anotaba el síntoma, su frecuencia e intensidad) 3) Calidad de vida (GERD-HRQL) 4) Presión esofágica (manometría de alta resolución)	- GI: Entrenamiento con biofeedback diafragmático durante 8 semanas + IBPs(20mg/día) y los 6 meses siguientes continuaron con las respiraciones diafragmáticas sin biofeedback + IBPs a demanda. - GC: IBPs(20mg/día) durante 8 semanas y los seis meses siguientes IBPs a demanda	- 6 meses Post-intervención: 1) ↓GI - Post-intervención inmediata 2) ↓en GI y GC, = entre grupos 3) ↓en GI y GC, = entre grupos 4) ↑presión UGE, ↑presión del DC, = presión EEI.	- Pacientes no cegados
Hains y cols. (2007) Canadá	ECA (no ciego)	GI1: N=22 sujetos con ERGE GI2: N=27 sujetos con ERGE GI3: N=13 sujetos con ERGE	1) Calidad de vida (cuestionario no especificado)	- GI1: 20 sesiones de manipulación cervical y dorsal + presión isquémica de PGM del abdomen superior - GI2: 20 sesiones de presión isquémica de PGM del abdomen superior - GI3: 20 sesiones de manipulación + 20 sesiones de PGM.	6 meses post-intervención: 1) ↑ GI1, GI2 y GI3	- Pobre análisis estadístico y presentación de los resultados. - No cegado - Tratamientos diferentes a cada sujeto, no protocolizado
Da Silva y cols. (2013) España-Brazil	ECA	GI: N=22 sujetos con ERGE GP: N=16 sujetos con ERGE	1) presión esofágica	Una única aplicación - GI: técnica de stretching diafragmático - GP: Contactos en esternón y abdomen pero sin estímulos mecánico	Inmediatamente post-intervención: 1) ↑GI	- No indica si el evaluador fue cegado
Diniz y cols. (2014) Brasil	CC	N=1 sujeto con ERGE	1) Calidad de vida (GERD-HRQL)	3 sesiones de terapia manual osteopática para diafragma y esófago	Inmediatamente post-intervención: 1) ↑	- Estudio de 1 caso

ECA (ensayo clínico aleatorizado), EC (ensayo clínico), CC (caso clínico), GI (grupo de intervención), GC (grupo control), GP (grupo placebo), ↑ (aumentó), ↓ (disminuyó), = (sin diferencias), UGE (unión gastroesofágica), IBPs (inhibidores de la bomba de protones), $P_{i_{max}}$ (presión inspiratoria máxima), TLERs (relajaciones transitorias del EEI), EEI (esfínter esofágico inferior), ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico), GERD-HRQL (cuestionario de calidad de vida para el reflujo gastroesofágico), GICLI (cuestionario de calidad de vida gastrointestinal)

I.4. Relajación miofascial:

Dentro de las técnicas de terapia manual, las técnicas de relajación miofascial son un tratamiento ampliamente utilizado. Estas técnicas consisten en la aplicación por parte del fisioterapeuta de presiones tridimensionales de baja carga y larga duración sobre el tejido fascial. La intención de las mismas es manipular el complejo miofascial y restaurar su longitud óptima, disminuir el dolor y mejorar la función (Ajimsha, Al-Mudahka y Al-Madzhar, 2015; Pilat, 2003).

La fascia es el tejido corporal que envuelve, conecta, separa, coordina, protege y da forma a todas las estructuras corporales, aportando al organismo funciones biomecánicas, bioquímicas, nutritivas y de soporte nervioso (Kumka y Bonar, 2012; Pilat, 2003). El tejido fascial se entiende como una red interconectada tensional que adapta la disposición de sus fibras y su densidad en función de las demandas tensionales locales (Schleip, Jäger y Klingler, 2012), y además conecta cada músculo, cada miofibrilla y hasta cada órgano del cuerpo (Schleip, 2003). Es un tejido ubicuo e ininterrumpido que impregna todo el cuerpo (Tozzi, 2015), con varios niveles de forma y de complejidad (Guimberteau, 2012). La fascia representa, por tanto, un elemento de interconexión y deslizamiento entre todos estos constituyentes corporales (Tozzi, 2015), que incluyen todos los tejidos musculares, óseos y viscerales, y permite crear conductos para que se deslicen nervios y vasos sanguíneos y linfáticos (Guimberteau y cols., 2010; Tozzi, 2015).

El tejido fascial está principalmente compuesto por células (sobre todo fibroblastos, macrófagos y mastocitos), y la matriz extracelular compuesta a su vez por fibras (elastina, reticulina y colágeno) y por la sustancia fundamental que ocupa todos los espacios entre las fibras y las células del tejido conectivo o fascial (Pilat, 2003).

Este tejido fascial representa una red de señalización corporal que depende de la relación entre las células y la matriz circundante (Langevin, 2006). Esta señalización parece estar mediada por tensión mecánica transmitida desde la matriz extracelular, a través de mecanorreceptores transmembranosos, hacia el citoesqueleto y núcleo celular, y que a través de la mecanotransducción (es decir, que convierte el estímulo mecánico en químico)

incide en aspectos del comportamiento y metabolismo celular ([Wang y cols., 2009](#)).

Esa capacidad de transmisión de la tensión mecánica hacia el núcleo celular parece ser una de las fundamentaciones por las cuales la aplicación de presiones manuales sobre la superficie corporal consigue una remodelación fascial con impacto mecánico en el interior celular ([Pilat, 2003](#)).

A pesar de su amplia utilización clínica, los estudios de calidad sobre las técnicas de relajación miofascial, aunque en auge, todavía son escasos.

Una revisión sistemática realizada por [McKenney y cols. 2013](#), al respecto de las técnicas de liberación miofascial para el tratamiento de alteraciones ortopédicas, concluyó que los estudios publicados hasta el momento solían obtener resultados positivos con la liberación miofascial, pero debido a la baja calidad de los mismos, no se podían extraer grandes conclusiones ([McKenney y cols., 2013](#)).

Otra reciente revisión sistemática sobre la efectividad de la liberación miofascial en estudios controlados aleatorizados (ECA), encontró gran diversidad temática en la aplicación de estas técnicas: acortamiento de los músculos isquiotibiales, asimetría pélvica, dolor lumbar y cervical, fascitis y dolor plantar, efectos tras ejercicio físico de alta intensidad, alteraciones de la articulación temporo-mandibular, movilidad articular, fibromialgia, cefalea tensional, calidad de vida tras cáncer de mama, insuficiencia venosa y epicondilitis lateral. Los autores concluyeron que, a pesar de la diversidad de la calidad de los ECAs, los resultados parecían alentadores, y podrían servir como base para futuros ensayos ([Ajimsha y cols., 2015](#)).

Con respecto al esófago, existe un estudio que ha demostrado que las técnicas de relajación miofascial tienen efecto sobre la presión de la “boca del esófago” (zona de los músculos cricofaríngeo y esofágico constrictor superior, localizados en la porción más proximal del esófago). Este efecto fue estudiado en pacientes tras laringectomía total, obteniéndose una normalización de la presión de la “boca del esófago” tras la aplicación de las técnicas de relajación miofascial sobre la parte superior del cuerpo (hombros, brazos, cuello y cabeza). Este hallazgo parece explicarse gracias a la normalización del sistema miofascial

de la musculatura que circunda la boca del esófago (Marszalek y cols., 2009), ya que el aumento de tensión en la región cérvico-escapular influye negativamente en la función de la faringe (Kooijman y cols., 2005).

Sin embargo, hasta el momento no existen estudios previos que analicen los efectos de la aplicación de técnicas miofasciales en el diafragma sobre los síntomas de la ERGE. Por tanto, en este trabajo se pretende valorar los efectos de un protocolo de relajación miofascial sobre el diafragma en pacientes con ERGE.

Objetivo e Hipótesis

II. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

II.1. Objetivo principal:

Evaluar la eficacia de un protocolo de relajación miofascial en la sintomatología del paciente con ERGE a través de su efecto sobre la función diafragmática.

II.2. Objetivos secundarios:

Evaluar los cambios del paciente con ERGE tras recibir un tratamiento de relajación miofascial sobre el diafragma:

- En el diagnóstico valorado mediante cuestionario.
- En los cuestionarios mixtos de sintomatología, impacto y calidad de vida; en los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud.
- En la toma de IBPs.
- En el inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).

II.3. Hipótesis:

La hipótesis de este estudio es: la aplicación de un protocolo de técnicas de relajación miofascial dirigido a recuperar el equilibrio funcional del diafragma podría mejorar la sintomatología y calidad de vida de los pacientes con ERGE, y a su vez, reducir la toma de IBPs y la ansiedad que refieren los pacientes con ERGE.

Material y Métodos

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1. Diseño del estudio:

Este estudio fue un ensayo clínico aleatorizado doble ciego con dos grupos: un grupo de intervención al cual se le aplicó el tratamiento de relajación miofascial, y un grupo placebo, al que se le aplicó el mismo contacto manual que el utilizado con el grupo de intervención, pero sin los estímulos mecánicos. Para su realización se siguieron las recomendaciones CONSORT para ensayos clínicos (Schulz, Altman, y Moher, 2010).

III.2. Sujetos:

Participaron en el estudio 30 pacientes diagnosticados de ERGE reclutados del centro de atención primaria de Moncada, del área de gastroenterología del hospital Casa de Salud y de la clínica Doctor Serralta S.L., todos ellos de la provincia de Valencia. El estudio fue desarrollado en las instalaciones de la Universidad CEU Cardenal Herrera.

El tamaño muestral fue calculado en base a un estudio piloto de 20 sujetos, en el que se obtuvo un tamaño del efecto de 0,26 para la variable principal del estudio (Cuestionario sobre alteraciones del reflujo (RDQ)). Con estos datos y considerando un valor α de 0,05 y con una potencia deseada del 80%, se estimó un tamaño muestral de 26 sujetos, calculado con el software G*Power 3.0.10 (Faul y cols., 2007). Considerando unas pérdidas del 15%, la muestra final se estableció en 30 sujetos, 15 por grupo.

Para la selección de los sujetos, los criterios de inclusión utilizados fueron los siguientes:

- Pacientes diagnosticados de enfermedad por reflujo gastroesofágico (Vakil y cols., 2006).
- Edad comprendida entre 18 y 70 años.

- Puntuación mayor o igual a 3 en el Cuestionario de valoración y diagnóstico de la ERGE (Torres-Quevedo y cols., 2009) (Anexo 1).

Por otra parte, los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Hernia de hiato > 2 cm.
- Intervención quirúrgica en el EEI.
- Esofagitis erosiva diagnosticada.
- Trastornos inmunitarios congénitos o adquiridos.
- Estado alérgico de cualquier índole.
- Enfermedades sistémicas (reumáticas, afecciones infecciosas, estado febril, alteraciones vasculares, endocrinas incluido diabetes, metabólicas y neoplásicas).
- Leucemia.
- Alteraciones psiquiátricas graves.
- Lesiones neuromusculares o neurológicas.
- Aneurismas.
- Cirugía abdominal o de columna.
- Fracturas vertebrales.
- Osteoporosis (en etapa avanzada).
- Lesiones agudas de tejidos blandos o en estado inflamatorio.
- Heridas abiertas.
- Embarazo.
- Dispositivo intrauterino.
- Pacientes con terapia con corticoesteroides.
- Hemofilia o tratamiento con terapia anticoagulante.
- Hipersensibilidad de la piel o enfermedades dermatológicas en tronco que impidan la realización de las técnicas.
- Rechazo al contacto manual.
- Pacientes no hispanoparlantes.
- Haber recibido previamente algún tratamiento de relajación miofascial.

III.3. Intervenciones

III.3.1. Enmascaramiento y procedimiento

El presente estudio es doble ciego ya que los pacientes y el segundo investigador fueron ciegos al grupo de pertenencia de los sujetos.

Para conseguir el cegado de los investigadores, en este estudio participaron, por tanto, dos investigadores. El primero se encargó de recibir al sujeto y aplicar el tratamiento. El segundo investigador se encargó de la recogida de los cuestionarios y la corrección de los mismos; este segundo investigador no tuvo conocimiento del grupo al que pertenecía cada paciente.

El primer investigador recibía a los sujetos, les informaba sobre el estudio y ayudaba a realizar el consentimiento informado (anexo 1).

Para realizar el cegado de los sujetos, a todos ellos se les explicó que las técnicas que se iban a aplicar consistían en contactos muy suaves y sostenidos acompañados con el ritmo de la respiración. Esta exposición sobre la sutileza de la técnica permitió el cegado de los pacientes.

Una vez autorizada su participación en el estudio, los sujetos firmaban la hoja de confidencialidad de datos y rellenaban, junto al primer investigador, la hoja de recogida de datos (anexo 2), comprobando que el sujeto cumplía los criterios de inclusión y exclusión. Después se le entregaba el calendario de toma de IBPs (anexo 3) y se le explicaba cómo debía cumplimentarlo.

El primer investigador le entregaba entonces todos los cuestionarios y salía de la sala para que el sujeto los rellenara por sí solo, sin la influencia del investigador.

Una vez rellenados, el sujeto salía a buscar al primer investigador. En ese momento, mediante el programa de aleatorización, se asignaba el grupo al que debía pertenecer el sujeto. Seguidamente, el investigador le aplicaba el tratamiento.

Después de la cuarta sesión, este investigador entregaba las cuatro tandas de cuestionarios al sujeto con la fecha en que debía rellenar cada una.

Cuando llegaba la fecha de una medición, el investigador, a través de una llamada telefónica, avisaba al paciente para recordarle que debía rellenar ese mismo día una tanda de cuestionarios. Los cuestionarios eran más tarde remitidos al segundo investigador por medios electrónicos o en mano, quien se encargó de la corrección de los mismos.

III.3.2. Tipos de Intervención

Como ya se ha mencionado, los pacientes fueron aleatoriamente distribuidos en dos grupos: grupo de Tratamiento (TTO) y grupo Placebo (P).

El grupo de Tratamiento recibió cuatro sesiones idénticas de terapia manual a lo largo de dos semanas en las que se les aplicaron las siguientes técnicas, siempre en el mismo orden:

- Plano transversal diafragmático (Figura 6):
 - Posición del paciente: Decúbito supino.
 - Posición del fisioterapeuta: Sentado en la silla, lateral al paciente.
 - Técnica: El fisioterapeuta colocó la palma de su mano no dominante en la región dorsolumbar, y la de la mano dominante sobre el apéndice xifoides del esternón. Se aplicó una presión tridimensional y se acompañó el movimiento de las fascias durante 5 minutos. Transcurrido este tiempo, se dejó de seguir el movimiento, y lentamente se separó la mano superior del tronco del paciente, y después la mano inferior (Pilat, 2003).

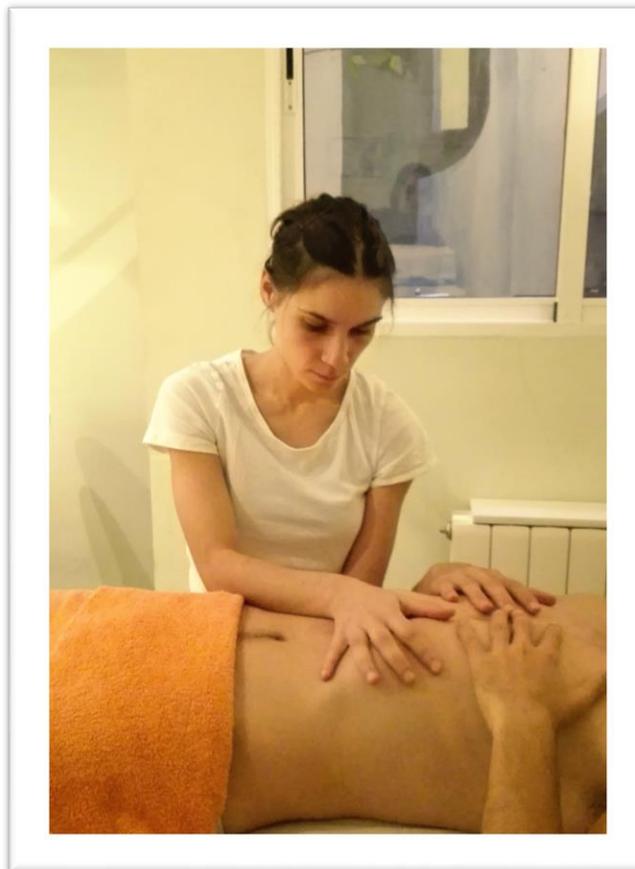


Figura 6. Plano transversal diafragmático.

- Técnica de reequilibrio anteroposterior (Figura 7):
 - Posición del paciente: Decúbito supino.
 - Posición del fisioterapeuta: De pie a la altura de la cabeza del paciente.
 - Técnica: El fisioterapeuta colocó una mano bajo el occipucio del paciente, y la otra mano en el esternón. Se tensionaron suavemente los tejidos direccionando la mano del occipital hacia craneal y la del esternón en dirección dorso-caudal. Mediante esta presión tridimensional se esperó la liberación fascial y se acompañó su movimiento. La técnica se realizó durante tres minutos. Al final, el fisioterapeuta detuvo el movimiento y retiró suavemente las manos (Paleotti, 2004).

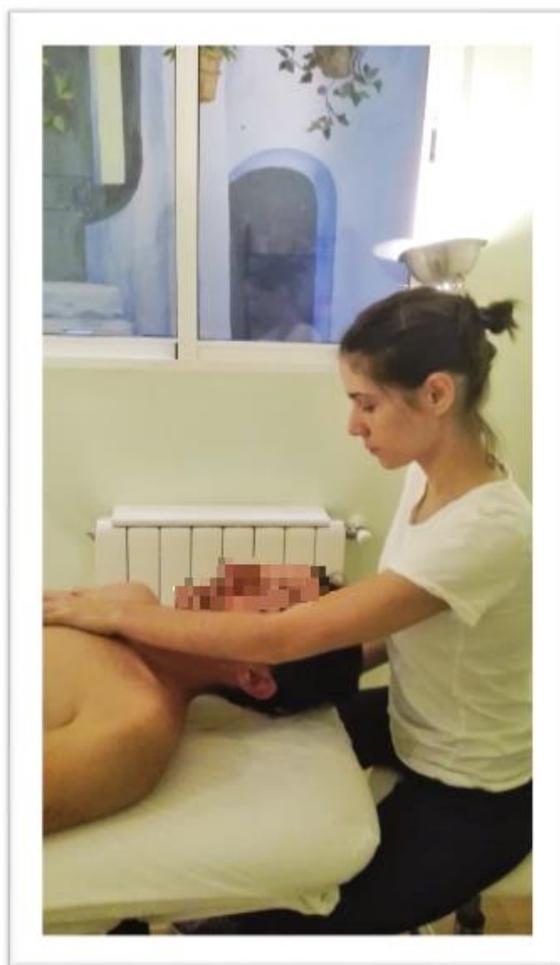


Figura 7. Técnica de reequilibrio anteroposterior.

– Inducción de la fascia supra e infrahioidea (modificado de [Pilat \(2003\)](#)) (Figura 8):

- Posición del paciente: Decúbito supino.
- Posición del fisioterapeuta: De pie a la altura de la cabeza del paciente.
- Técnica: El fisioterapeuta colocó una palma de su mano sobre la región torácica superior y la otra cogió la mandíbula por su parte inferior. Se aplicó una presión tridimensional hasta la primera barrera. Se acompañó el movimiento de la fascia durante tres minutos. Como en las técnicas anteriores, al finalizar se dejó de acompañar el movimiento fascial y suavemente se retiraron las manos ([Pilat, 2003](#)).

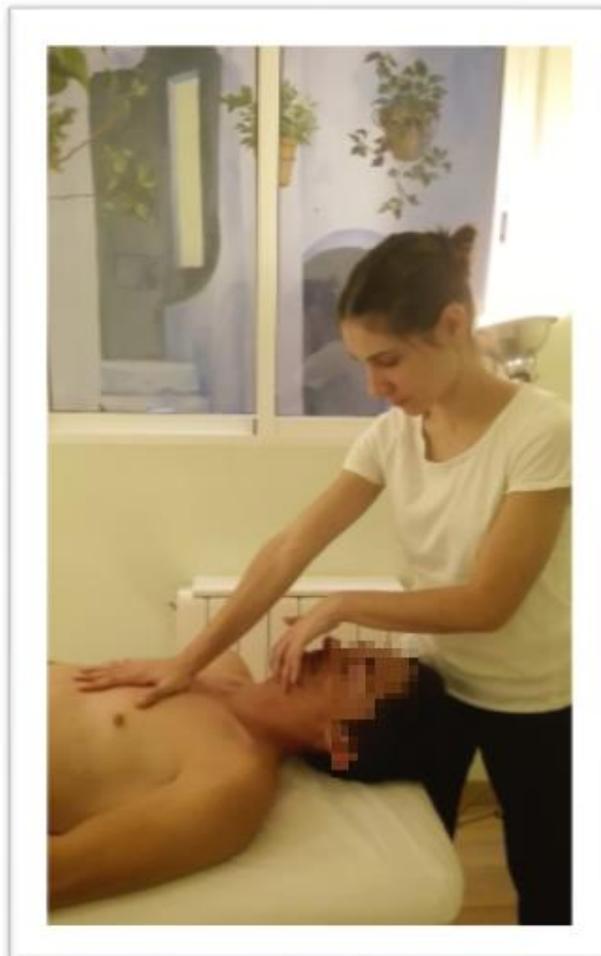


Figura 8. Inducción de la fascia supra e infrahioidea.

- Inducción de la fascia del psoas (Figura 9):
 - Posición del paciente: En decúbito supino.
 - Posición del fisioterapeuta: De pie, en el lado que se va a tratar.
 - Técnica: El fisioterapeuta colocó una rodilla debajo de la rodilla derecha del paciente. Las manos del fisioterapeuta se colocaron una al lado de la otra, contactando con la punta de los dedos en la región a tratar (sobre el psoas). Para confirmar que la zona contactada era la correcta se pidió al paciente que flexionase ligeramente la cadera para notar la contracción del músculo bajo los dedos. Una vez localizado, el fisioterapeuta introdujo sus dedos y realizó tres series de 15 deslizamientos transversos (Pilat, 2003).

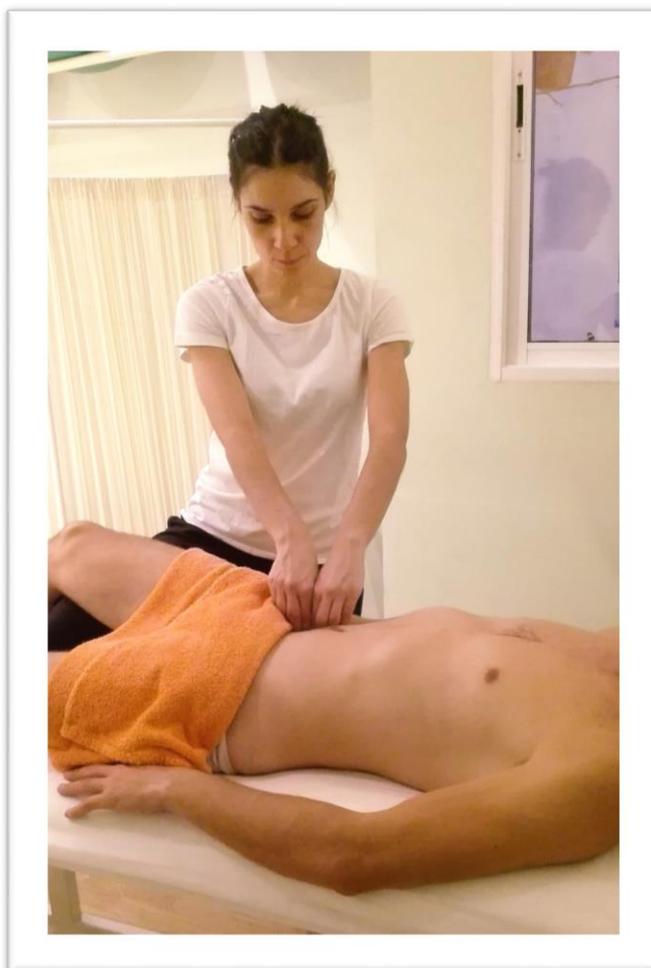


Figura 9. Inducción de la fascia del psoas.

– Técnica de Stretching de las fibras musculares del diafragma (Figuras 10 y 11):

- Posición del paciente: En decúbito supino, con un cojín debajo del cuello y los miembros inferiores flexionados.
- Posición del fisioterapeuta: De pie, en la cabecera de la camilla.
- Técnica: El fisioterapeuta colocó sus manos sobre las costillas inferiores. La técnica se realizó durante ocho respiraciones profundas. Durante las cuatro primeras respiraciones el fisioterapeuta acompañó el movimiento costal. Después, cambió la posición de sus manos para sujetar las costillas desde su borde inferior. El fisioterapeuta tiró entonces de las costillas hacia craneal y mantuvo este estiramiento durante cuatro respiraciones profundas, evitando su descenso hacia caudal (Da Silva y cols., 2013).

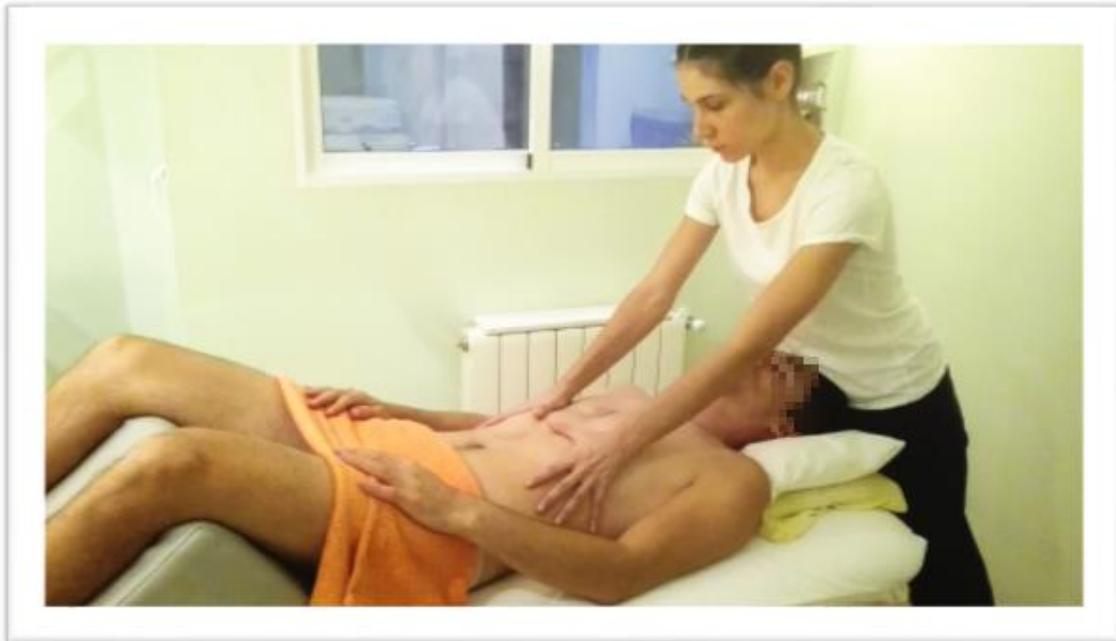


Figura 10. Técnica de Stretching de las fibras musculares del diafragma: Contacto para el acompañamiento del movimiento costal.



Figura 11. Técnica de Stretching de las fibras musculares del diafragma:
Contacto para el estiramiento del diafragma desde el borde inferior de las
costillas.

- Inhibición del centro frénico (Figura 12):
 - Posición del paciente: En decúbito supino, con un cojín debajo del cuello y los miembros inferiores flexionados.
 - Posición del fisioterapeuta: De pie en finta adelante a la altura del tórax del paciente.
 - Técnica: La mano craneal se colocó sobre el esternón con los dedos dirigidos caudalmente. La otra mano se colocó sobre la zona abdominal con los dedos dirigidos hacia el apéndice xifoides. Durante la espiración la mano abdominal se dirigió por debajo del apéndice xifoides mientras que la mano esternal bajó la caja torácica dirigiéndose por encima de la mano caudal. En la inspiración se aflojaron las fuerzas para permitir la expansión de la caja torácica. Esta maniobra se realizó durante 12 respiraciones. Después se quitó la presión y se retiraron suave y lentamente las manos (Ricard, 2008).

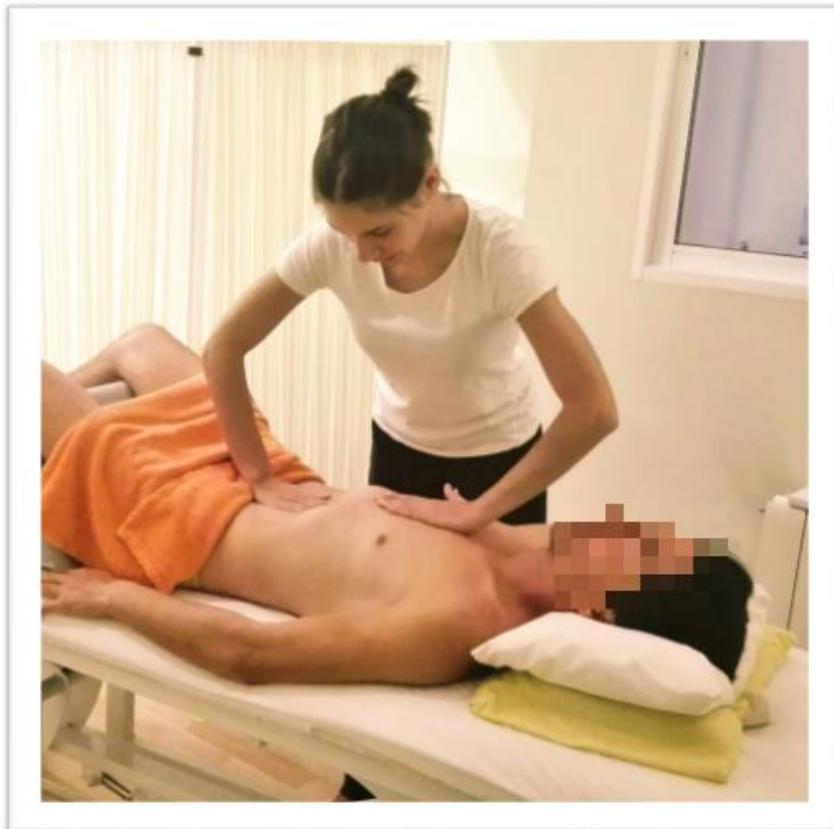


Figura 12. Inhibición del centro frénico.

Las técnicas se realizaron siempre en silencio y directamente con la mano, sin guantes. La duración de cada sesión fue de 20-25 minutos.

El grupo Placebo recibió el mismo protocolo de cuatro sesiones de 20-25 minutos repartidas en dos semanas. A estos sujetos se les aplicó el mismo contacto manual que a los sujetos del grupo de Tratamiento, pero sin utilizar el estímulo mecánico necesario para obtener la relajación miofascial. Este tipo de intervención placebo ha sido utilizado en otros estudios ([Tozzi, Bongiorno, & Vitturini, 2011](#); [Arguisuelas-Martínez, 2013](#); [Martí-i-Salvador, 2016](#))

Ambos tipos de intervención se realizaron siempre en la misma sala y con las mismas condiciones ambientales.

Todos los sujetos prosiguieron con la pauta farmacológica indicada por su médico durante el desarrollo del estudio. Sin embargo, durante la entrevista inicial, se dijo a los sujetos que uno de los objetivos de la intervención era reducir la sintomatología y con ello la toma de medicación, teniendo en cuenta que los pacientes que participaron en el estudio tenían ERGE leve, sin esofagitis ni complicaciones. Esto no implicó por parte del investigador, una directriz de reducir la medicación. Por el contrario, implicó que aquellos pacientes con IBPs a demanda probaran durante el estudio a tomar menos IBPs si notaban una mejora de la sintomatología. A aquellos pacientes que tenían pautada una medicación constante, y se plantearon reducir la medicación, se les derivó a consultar con su médico tal cambio.

III.4. Medición de los resultados:

III.4.1. Instrumentos de medida:

Con la realización de este estudio se pretendió analizar si el tratamiento aplicado ayuda a disminuir los síntomas que provoca la ERGE, si mejora la calidad de vida de estos pacientes, si reduce la necesidad de toma de medicación y si mejora sus niveles de ansiedad. Para ello, las variables estudiadas en el presente estudio fueron:

- Cuestionario de valoración y diagnóstico de la ERGE (DX) (anexo 4):
 - Es un cuestionario estructurado de 7 ítems, que valora la frecuencia de aparición de siete síntomas relacionados con la ERGE: pirosis, regurgitación, disfagia, dolor torácico, tos nocturna, disfonía y asma. Este cuestionario se creó para detectar pacientes con ERGE en estudios epidemiológicos, y presenta correlación lineal con la pHmetría esofágica. La puntuación de la escala varía entre 0 y 13 puntos (existiendo más gravedad cuanto más alta es la puntuación). El punto de corte para el diagnóstico de ERGE es 3 puntos, con una correcta clasificación de los casos (92,4%). Este cuestionario ha sido calificado de válido y fiable para el diagnóstico de ERGE (con sensibilidad de 91% y especificidad del 95%), sin embargo, todavía no se ha estudiado si es un instrumento bueno para valorar la evolución del paciente a largo plazo (Torres-Quevedo y cols., 2009).
- Cuestionario sobre Alteraciones de Reflujo (RDQ) (anexo 5):
 - El RDQ es una herramienta de 12 ítems que valora la gravedad y la frecuencia de la pirosis, la regurgitación ácida y el dolor epigástrico en la última semana. Se valora en una escala tipo Likert de 6 puntos, de “nunca” a “diario” para la frecuencia, y de “no tuve” a “grave” para la gravedad. La puntuación se obtiene sumando las respuestas a los 12 ítems y después dividiendo por 12, de modo que la puntuación oscila desde 0 a 5 (mayor gravedad). Este cuestionario ha sido validado en su versión en castellano con

alta fiabilidad y validez (Nuevo, Tafalla y Zapardiel, 2009) y es considerado uno de los cuestionarios de referencia en España para valorar la ERGE (Ponce y cols., 2012) tanto en ensayos clínicos como en atención primaria.

- Escala de Impacto de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (GIS) (anexo 6):
 - Esta escala consta de 9 ítems para valorar la frecuencia (de “diario” a “nunca”) durante la última semana, de 5 síntomas relacionados con la ERGE: el impacto sobre el sueño, la ingesta de comidas o bebidas, el trabajo, las actividades de la vida diaria y la necesidad de utilizar medicamentos adicionales a los prescritos por el médico. La puntuación varía de 1 a 4, y la puntuación más alta implica un mejor estado del paciente. La GIS ha sido validada al castellano y presenta muy buenas propiedades psicométricas (Nuevo y cols., 2009).
- Cuestionario Gastrointestinal Corto (GSFQ) (anexo 7):
 - Es un cuestionario de 6 preguntas que valora la frecuencia de los síntomas de la ERGE durante la última semana, y su afectación en la calidad de vida. La puntuación varía de 0 a 100 y la puntuación más alta implica un peor estado del paciente. Se ha evidenciado que permite diferenciar entre diferentes grados de gravedad de la ERGE, ofrece buenas propiedades psicométricas, con una diferencia mínima clínicamente relevante de 7,1 (Díaz y cols., 2009).
- Cuestionario de calidad de vida de reflujo y dispepsia (QOLRAD) (Anexo 8):
 - Este cuestionario, validado al castellano por Kulich y cols. (2005), con buenas propiedades psicométricas, valora en qué medida la pirosis y regurgitación ácida afectan a la calidad de vida del paciente con ERGE. Consta de 25 preguntas formuladas en escala tipo Likert de 7 puntos donde 1 es todo el tiempo, y 7 nunca; por tanto, a menos puntuación, existe mayor afectación de la calidad de vida relacionada con la salud. Su puntuación total se obtiene sumando las respuestas de cada pregunta y dividiendo el resultado por el número de preguntas. El cambio mínimo

clínicamente relevante es 0,5 (Kulich y cols., 2005). En la validación al castellano de las escalas RDQ y GIS, el cuestionario QOLRAD ha mostrado una asociación muy fuerte con los resultados obtenidos en los dos primeros (Nuevo y cols., 2009).

– Índice de calidad de vida gastrointestinal (GICLI) (anexo 9):

○ Este cuestionario fue creado para valorar la calidad de vida relacionada con alteraciones del tracto digestivo superior e inferior (Eypasch y cols., 1995). Cuenta con 36 ítems valorados de 0 a 4 (de peor a mejor). La puntuación total del cuestionario se obtiene mediante la suma de todas las respuestas que proporciona el paciente (Quintana y cols., 2001). Sin ser un cuestionario específico para calidad de vida relacionado con ERGE, es un cuestionario ampliamente utilizado para medir calidad de vida relacionada con alteraciones gastrointestinales (Manterola, Urrutia y Otzen, 2014; Ortiz y cols., 2009).

– Cantidad de medicación (IBPs) que toman semanalmente (anexo 3):

○ Si los pacientes disminuyen la cantidad de mg de medicación que toman semanalmente, se infiere que los síntomas de la ERGE pueden haber mejorado (Eherer y cols., 2012).

– Versión española del Inventario de Ansiedad estado-rasgo (STAI):

○ Es un instrumento creado para medir la ansiedad en un sujeto determinado. Está compuesto por dos escalas (ansiedad estado y ansiedad rasgo), cada una con 20 ítems, oscilando su puntuación de 0 a 60, a mayor puntuación, mayor ansiedad. La ansiedad estado se refiere a un sentimiento de aprensión y tensión en un momento determinado, mientras que la ansiedad rasgo, se refiere a una tendencia a percibir las situaciones como amenazantes. Este instrumento ha sido validado al castellano presentando muy buenos valores psicométricos (Guillén-Riquelme y Buela-Casal, 2011).

Tabla II. Rangos de puntuación de los cuestionarios

CUESTIONARIO	PEOR	MEJOR
DX	13	0
RDQ	5	0
GIS	1	4
GSFQ	100	0
QOLRAD	1	7
GICLI	0	144
STAI	60	0
IBPS (mg semanales)	240	0

Todas las variables del estudio fueron medidas antes de comenzar la intervención (PRE), una semana después de terminar la intervención (POST1) y un mes después de terminar la intervención (POST2).

III.4.2. Aleatorización:

Para la aleatorización se utilizó un software informático (Random Allocation Software) que realizó una técnica de muestreo no probabilístico consecutivo por bloques de 10 sujetos (Saghaei, 2004). Los pacientes que cumplían los criterios de inclusión eran entonces distribuidos en los dos grupos de estudio con ocultación de la secuencia de aleatorización, de manera que el investigador desconocía hasta el momento de la intervención a qué grupo iba a pertenecer cada sujeto.

III.4.3. Análisis estadístico:

El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico SPSS versión 18.0 para Windows.

La comparación de los resultados obtenidos entre el grupo de Tratamiento y el grupo Placebo antes y después de la intervención se realizó mediante un modelo factorial mixto (split-plot). El factor intra-sujetos fue el tiempo, en el que se definió tres niveles para todos los cuestionarios y la toma de IBPs (PRE, POST1 y POST2). El factor inter-sujetos fue el grupo, con dos niveles: Tratamiento y Placebo. Todos los análisis estadísticos de los cuestionarios se hicieron teniendo en cuenta la puntuación global, sin distinguir por dimensiones. Cabe destacar que el cuestionario STAI tiene dos escalas independientes, y por tanto para este cuestionario sí se hizo distinción entre la escala Rasgo (STAI-R) y la escala Estado (STAI-E).

Todos los análisis se hicieron por intención de tratar.

Para analizar las comparaciones por pares, y poder sacar conclusiones entre los diferentes grupos y tiempos de medida, se utilizó Bonferroni como prueba post-hoc, y se fijó el nivel de significación en $p \leq 0,05$.

Se estudió también la correlación entre la puntuación PRE del cuestionario STAI-R y la puntuación POST2 del resto de variables. También se estudió la correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y el grupo de intervención con las puntuaciones de los cuestionarios en el POST2. Para ello se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para las variables cuantitativas, y el de Spearman para las correlaciones con el grupo de intervención.

Tras esto, y con las variables cuya correlación fue significativa, se realizaron varios análisis de regresión lineal múltiple para analizar el valor predictivo de dichas variables sobre la mejoría de los síntomas relacionados con la ERGE. En el primero se hizo la regresión con la puntuación PRE del STAI-R como variable independiente o explicativa, y con STAI-R POST2, STAI-E POST2 y GICLI POST2 como variables dependientes.

Después se realizó para cada variable dependiente que correlacionó significativamente con el IMC y el factor Grupo, un análisis de regresión lineal múltiple introduciendo como variables explicativas IMC y el facto Grupo. Con

esos parámetros se realizaron análisis de regresión lineal múltiple con las puntuaciones POST2 de las variables dependientes DX, RDQ, GIS, GSFQ y toma de IBPS.

Por último, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple donde se introdujo el IMC y el factor Grupo como variables explicativas, y las puntuaciones de la toma de IBPs del POST2 con únicamente los datos de los sujetos que estaban con tratamiento de IBPs en el momento PRE de la intervención.

III.5. Aspectos éticos:

Para realizar el estudio se siguieron los requerimientos éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de 1964 y en su sexta revisión de 2008 (Williams, 2008). El estudio contó con la aprobación del Comité Ético de la Universidad CEU Cardenal Herrera. Todos los sujetos que participaron en el estudio fueron convenientemente informados sobre la naturaleza de su participación en el mismo y firmaron un documento de consentimiento informado.

Resultados

IV. RESULTADOS

IV.1. Sujetos de Estudio:

Un total de 35 sujetos aceptaron participar en el estudio. De éstos 2 fueron excluidos por no presentar una puntuación de 3 o más en el cuestionario de DX, otro sujeto fue excluido por estar en tratamiento por un tumor en el duodeno y 2 más fueron excluidos por no poder acudir a las sesiones de tratamiento.

Así, 30 sujetos participaron en el estudio y fueron aleatoriamente asignados al grupo Placebo o al grupo Tratamiento. Un sujeto del grupo Tratamiento fue imposible de localizar para la cumplimentación de los cuestionarios del POST2. Un sujeto del grupo placebo acudió únicamente a la primera sesión de intervención, aludiendo que le era imposible acudir a las citas siguientes por motivos laborales (Figura 13). Las características demográficas y clínicas de cada grupo se pueden apreciar en la Tabla III.

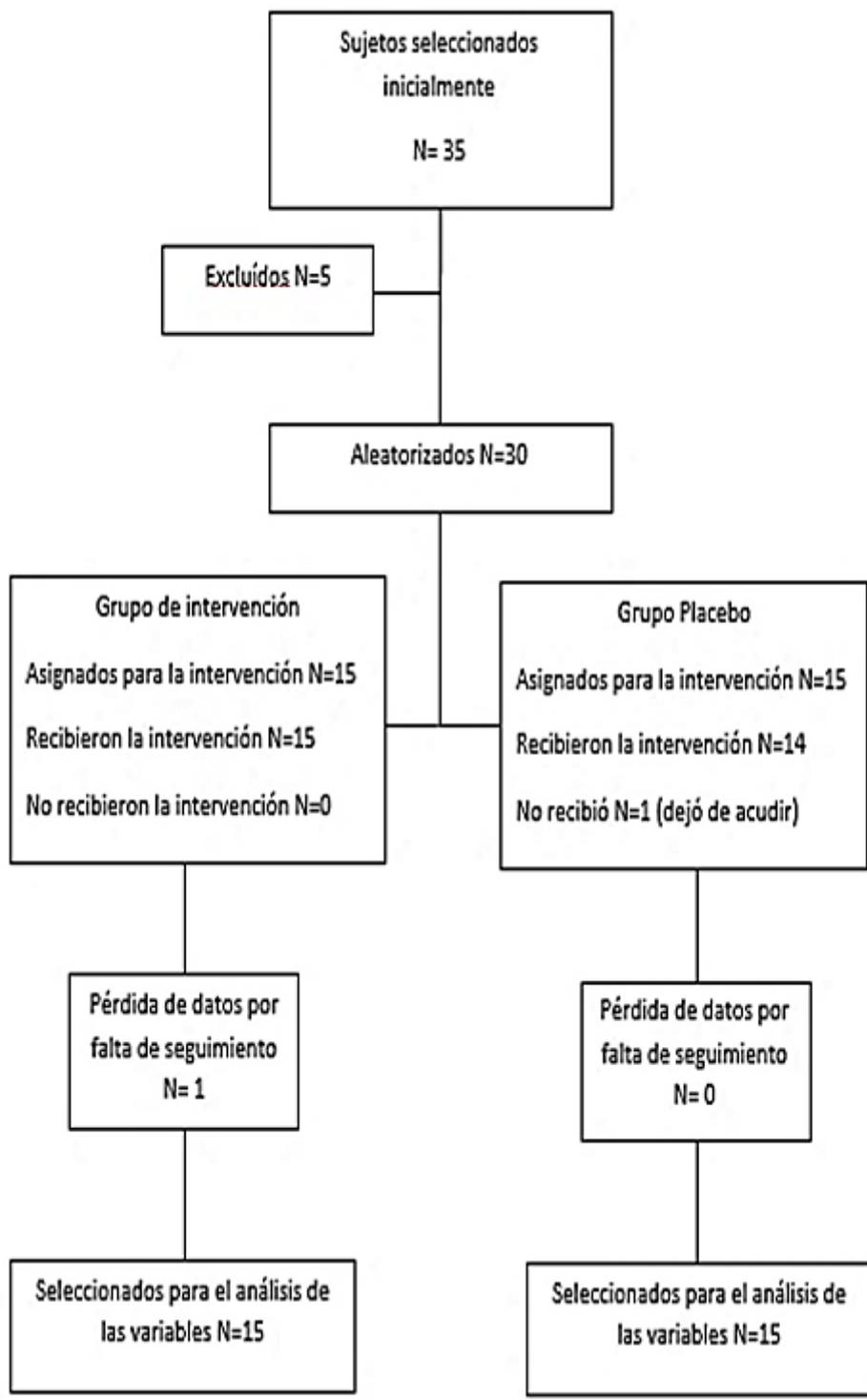


Figura 13. Diagrama de flujo de los sujetos de estudio

Tabla III. Datos demográficos y clínicos de los sujetos

VARIABLE	GRUPO P	GRUPO TTO
EDAD (años)	46,86±14,83	49,93±14,47
GÉNERO (Mujer/Hombre)	11/4	12/3
IMC (kg/m ²)	29,44±5,6	23,56±3,52
TOMA DE IBPs (mg semanales)	134,7±120,1	88±78,1
TOMA DE ANSIOLÍTICOS (sí/no)	5/10	5/10
ACTIVIDAD FÍSICA REGULAR (sí/no)	9/6	12/3
ACTIVIDAD LABORAL (sí/no)	10/5	12/3

IV.2. Cambios en la frecuencia e intensidad de los síntomas mediante el cuestionario RDQ:

El ANOVA de los efectos principales mostró una interacción significativa de los factores grupo por tiempo en la variable RDQ ($p < 0,001$) (Figura 2)

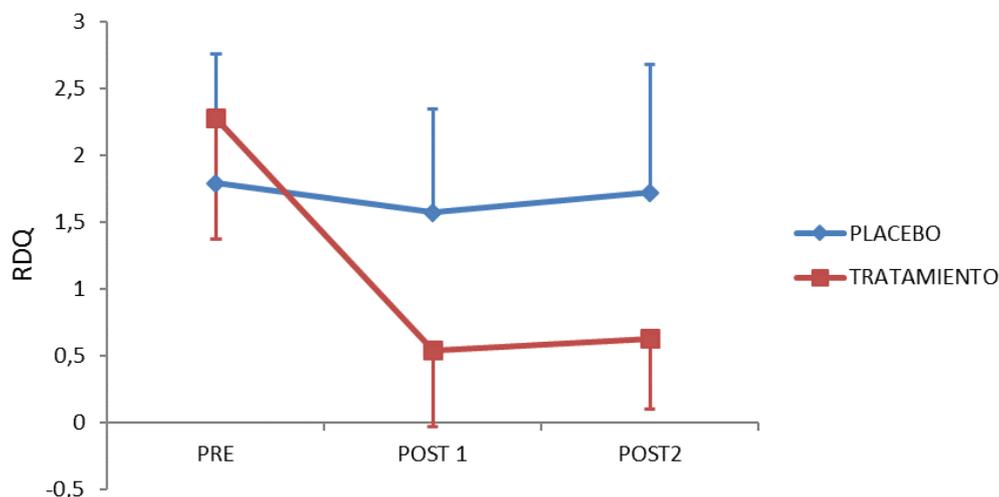


Figura 14. Gráfico de medias absolutas para la escala RDQ (0-5) con barras de error (de)

En el grupo TTO se observan diferencias estadísticamente significativas entre el PRE y el POST1 ($< 0,001$), y entre el PRE y el POST2 ($p < 0,001$), pero no aparecen cambios entre el POST1 y el POST2, por lo que se deduce que los cambios observados una semana después del tratamiento se mantienen un mes después (Tabla IV).

Tabla IV. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala RDQ

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	1,79 ± 0,97 (1,3 a 2,29)	1,57 ± 0,78 (1,21 a 1,93)	1,72 ± 0,96 (1,31 a 2,13)	0,73	0,98	1
TRATAMIENTO	2,28 ± 0,91 (1,78 a 2,78)	0,54 ± 0,57 (0,18 a 0,91)	0,63 ± 0,53 (0,22 a 1,04)	<0,001	1	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-5). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

En las comparaciones por pares entre grupos se observa que antes de comenzar la intervención no existían diferencias significativas en la puntuación del RDQ entre el grupo P y el grupo TTO, partiendo ambos grupos con una puntuación RDQ similar ($p > 0,05$) (Tabla V).

Tabla V. Diferencias de medias entre grupos para la escala RDQ

	DIFERENCIAS DE MEDIAS	
	(G. Placebo - G. Tratamiento)	P
PRE	-0,48 (-1,19 a 0,22)	0,16
POST1	1,03 (0,52 a 1,54)	<0,001
POST2	1,09 (0,51 a 1,67)	0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-5). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

Sin embargo, sí aparecen diferencias significativas una semana después de terminar la intervención entre el grupo P y el grupo TTO con $p < 0,001$. Al mes de haber terminado la intervención (POST2) estas diferencias se mantienen entre el grupo de TTO y el P con $p < 0,001$.

IV.3. Cambios en el diagnóstico de la ERGE mediante cuestionario (DX):

Los efectos principales para la interacción de los factores tiempo por grupo de la escala DX muestra diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) (Figura 15)

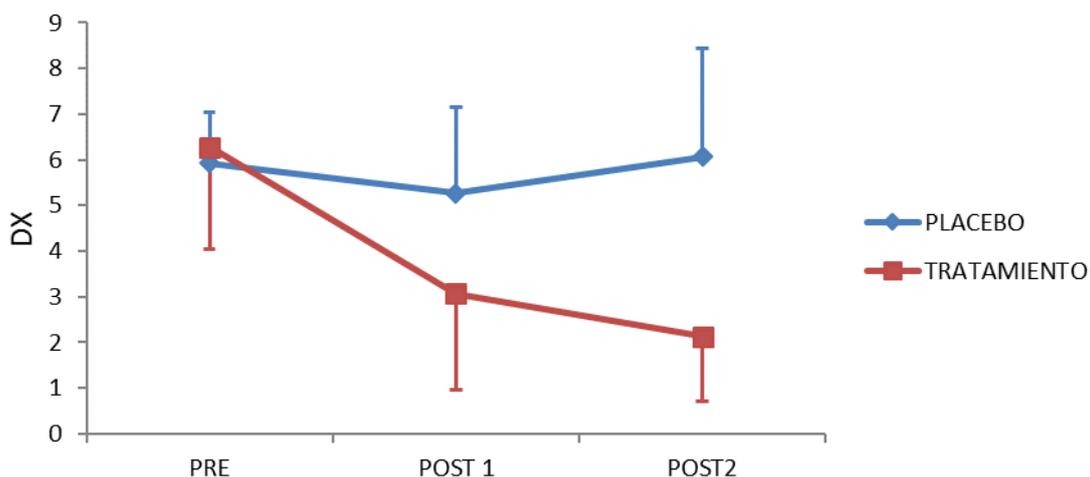


Figura 15. Gráfico de medias absolutas para la escala DX (0-13) con barras de error (de)

Las puntuaciones medias obtenidas para cada grupo en cada momento de medición, se muestran en la Tabla VI. Se puede observar que el grupo TTO presenta diferencias estadísticamente significativas entre el PRE y POST1, y que estas diferencias se hacen aún mayores entre el PRE y POST2, lo que no ocurre en el grupo P.

Tabla VI. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala DX.

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	5,93 ± 1,1 (4,82 a 7,05)	5,27 ± 1,87 (4,21 a 6,32)	6,07 ± 2,37 (5,03 a 7,1)	0,62	0,29	1
TRATAMIENTO	6,27 ± 2,22 (5,15 a 7,38)	3,07 ± 2,12 (2,01 a 4,12)	2,13 ± 1,41 (1,10 a 3,17)	<0,001	0,17	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-13). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

Si se observan ahora las diferencias entre las medias de ambos grupos (Tabla VII) se obtiene diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos tanto en el POST1 ($p < 0,01$) como en el POST2 ($p < 0,001$).

Tabla VII. Diferencias de medias entre grupos para la escala DX.

DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)		P
PRE	-0,33 (-1,9 a 1,24)	0,668
POST1	2,2 (0,71 a 3,7)	<0,01
POST2	3,93 (2,47 a 5,39)	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-13). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

IV. 4. Cambios en los cuestionarios que relacionan frecuencia de los síntomas, productividad y calidad de vida:

IV.4.1. GIS

En la escala GIS aparece un efecto principal significativo para la interacción tiempo por grupo ($p=0,001$) (Figura 16).

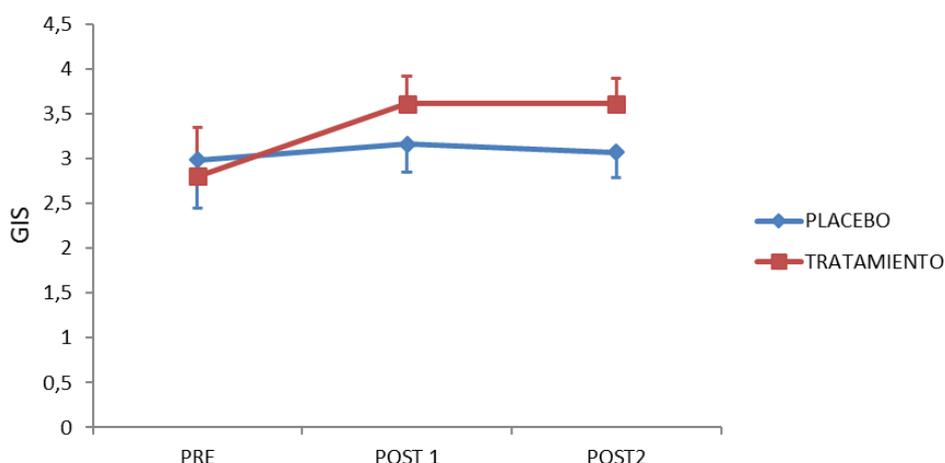


Figura 16. Gráfico de medias absolutas para la escala GIS (1-4) con barras de error (de)

Los valores absolutos para cada grupo y su significación estadística se presentan en la Tabla VIII. Los resultados muestran un aumento significativo de la puntuación obtenida en el GIS entre el PRE y POST1 y entre el PRE y POST2 ($p<0,001$), lo que según indica la escala, implica una disminución de la sintomatología y del impacto que ésta tiene sobre la vida del paciente. Por el contrario, para el grupo P, no se observan diferencias significativas entre ninguno de los tiempos de medición.

Tabla VIII. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GIS

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	2,98 ± 0,62 (2,67 a 3,28)	3,16 ± 0,38 (2,98 a 3,35)	3,07 ± 0,52 (2,85 a 3,29)	0,57	0,7	1
TRATAMIENTO	2,8 ± 0,54 (2,5 a 3,10)	3,61 ± 0,31 (3,42 a 3,8)	3,61 ± 0,28 (3,39 a 3,83)	<0,001	1	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (1-4). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

Nuevamente aparecen resultados significativos en las comparaciones por pares tanto en la medición POST1 como en la POST2 cuando se compara las medias entre los grupos P y TTO (Tabla IX).

Tabla IX. Diferencias de medias entre grupos para la escala GIS

	DIFERENCIAS DE MEDIAS	P
	(G. Placebo - G. Tratamiento)	
PRE	0,18 (-0,25 a 0,61)	0,4
POST1	-0,45 (-0,70 a 0,13)	0,002
POST2	-0,54 (-0,85 a -0,23)	0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (1-4). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

V. 4.2. GSFQ

Para el cuestionario GSFQ, existe un efecto principal significativo de la interacción tiempo por grupo ($p < 0,01$) (Figura 17). Los datos de las puntuaciones medias para cada grupo se presentan en la Tabla X.

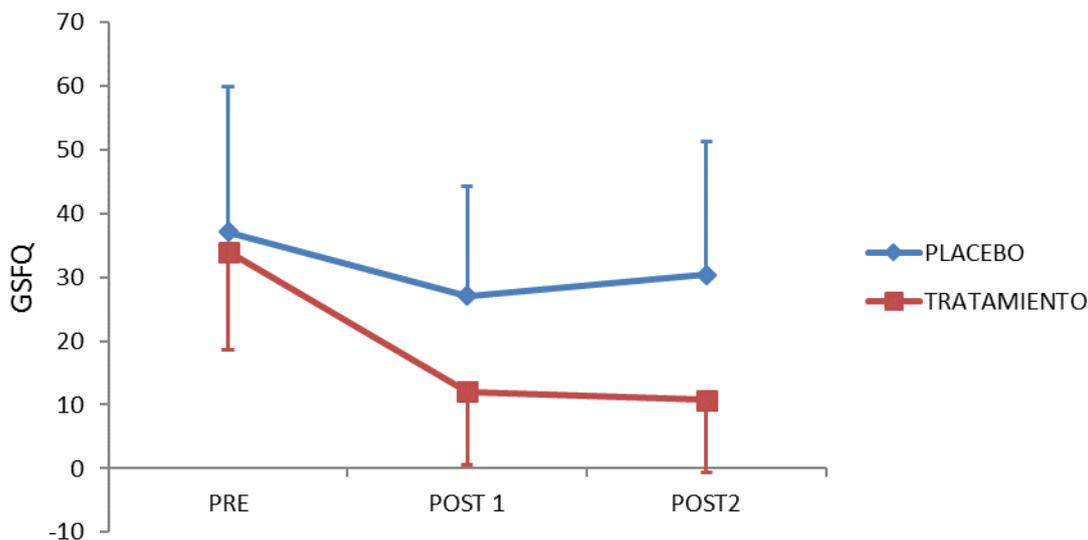


Figura 17. Gráfico de medias absolutas para la escala GSFQ (0-100) con barras de error (de)

Tabla X. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GSFQ

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	37,11 ± 22,95 (26,78 a 47,45)	27,11 ± 17,08 (19,42 a 34,81)	30,44 ± 20,81 (21,55 a 39,33)	0,042	0,34	0,28
TRATAMIENTO	34,00 ± 15,38 (23,67 a 44,33)	12,00 ± 11,46 (4,30 a 19,56)	10,67 ± 11,49 (1,78 a 19,56)	<0,001	1	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-100). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

Los sujetos del grupo P y TTO no presentan diferencias estadísticamente significativas en sus puntuaciones del GSFQ antes de comenzar la intervención ($p > 0,05$). Una semana después de terminar la intervención (POST1), se observa diferencias estadísticamente significativas en los resultados obtenidos tanto en el grupo P como en el grupo TTO entre el PRE y el POST1 ($p < 0,05$), con una disminución de la puntuación del GSFQ lo que indica una mejoría de la sintomatología y calidad de vida en ambos grupos. Sin embargo, un mes después de la intervención no se observa diferencias estadísticamente significativas en el grupo P ($p > 0,05$), lo que significa que la mejoría detectada mediante el GSFQ en el grupo P una semana después de la intervención, no se mantiene un mes después de la misma. Por el contrario, el grupo de TTO sigue plasmando en las puntuaciones del GSFQ diferencias estadísticamente significativas un mes después de la intervención ($p < 0,001$).

Por otro lado, a pesar de haber existido una mejoría estadísticamente significativa tanto en el grupo P como en el TTO, las diferencias de medias entre ambos muestran unos resultados significativos entre grupos ($p < 0,01$), con puntuaciones menores que implican menor sintomatología en el grupo TTO. Esto se observa en las puntuaciones medias absolutas de cada grupo en el momento POST1). Por otra parte, en el momento POST2, las diferencias de medias e intervalos de confianza de las diferencias entre el grupo P y el TTO en el momento POST2 reflejan resultados estadísticamente significativos ($p < 0,005$). Estos resultados se muestran en la Tabla XI.

Tabla XI. Diferencias de medias entre grupos para la escala GSFQ

	DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)	P
PRE	3,11 (-11,50 a 17,72)	0,66
POST1	15,11 (4,23 a 25,99)	0,008
POST2	19,78 (7,20 a 32,35)	0,003

Valores presentados con media \pm desviación típica (de) (0-100). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

IV.5. Cambios en los cuestionarios específicos de calidad de vida relacionada relacionados con la salud

IV.5.1. QOLRAD

En los resultados obtenidos en la escala QOLRAD, se observa un efecto principal significativo en la interacción de los factores tiempo por grupo ($p < 0,05$), donde se observa cambios significativos en la mejora de la calidad de vida en el grupo de TTO tras la intervención en comparación con el grupo P (Figura 18).

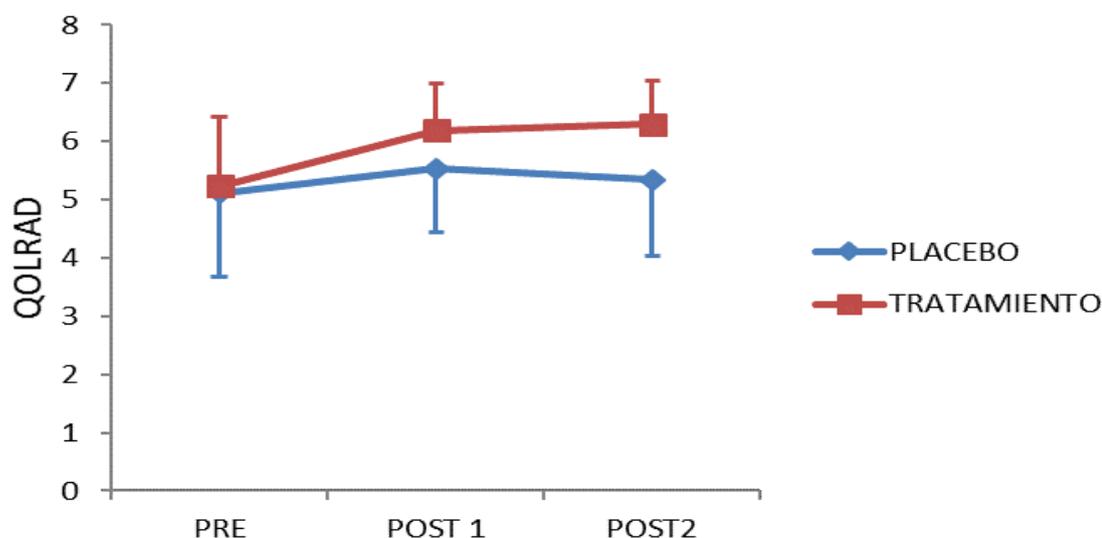


Figura 18. Gráfico de medias absolutas para la escala QOLRAD (1-7) con barras de error (de)

En las comparaciones por pares intra-grupo, las medias absolutas de las puntuaciones del grupo TTO evidencian una mejoría en el tiempo POST1 con respecto a la medición PRE ($p < 0,01$), y que esta mejoría se mantiene un mes después de finalizar la intervención ($p < 0,001$) (Tabla XII). Sin embargo, en el grupo P, en la medición POST1 las medias muestran una tendencia a mejorar, que además de no ser estadísticamente significativa desaparece en el POST2 ($p > 0,05$) (Figura 18 y Tabla XII).

Tabla XII. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala QOLRAD

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST 2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	5,11 ± 1,43 (4,41 a 5,80)	5,53 ± 1,10 (5,02 a 6,04)	5,34 ± 1,31 (4,80 a 5,91)	0,25	0,86	0,96
TRATAMIENTO	5,24 ± 1,18 (4,55 a 5,93)	6,19 ± 0,81 (5,68 a 6,70)	6,30 ± 0,75 (5,73 a 6,86)	<0,01	1	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (1-7). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

En la Tabla XIII aparecen los datos referentes a las diferencias de medias entre el grupo P y el grupo TTO. En esta tabla, se aprecia diferencias significativas entre las medias de las puntuaciones de ambos grupos sólo en el momento POST2 ($p < 0,05$), por lo que las diferencias entre grupos sólo se observan un mes después de terminar la intervención. Una semana después de terminar la intervención no existen diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$).

Tabla XIII. Diferencias de medias entre grupos para la escala QOLRAD

	DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)	P
PRE	-0,13 (-1,11 a 0,85)	0,79
POST1	-0,65 (-1,38 a 0,06)	0,071
POST2	-0,95 (-1,75 a -0,15)	0,021

Valores presentados con media \pm desviación típica (de) (1-7). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

III.5.2. GICLI

En las puntuaciones obtenidas en este cuestionario se observa un efecto principal de la interacción tiempo por grupo con una significación de $p = 0,06$ (Figura 19).

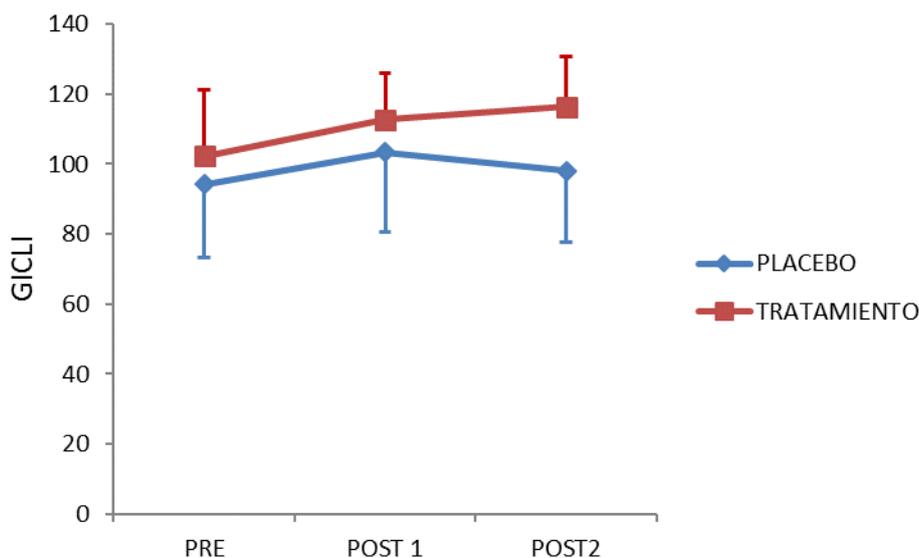


Figura 19. Medias absolutas para la escala GICLI (0-144) con barras de error (de)

Como se observa en la Figura 19 parece existir una tendencia hacia una mejora de la calidad de vida gastrointestinal en el grupo TTO, pero esta tendencia no tiene la magnitud suficiente como para ejercer un efecto principal en la interacción tiempo por grupo. Las medias absolutas para cada grupo en cada tiempo de medición, se muestran en la Tabla XIV.

Tabla XIV. Resultados de la comparación intra-sujetos para la escala GICLI

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	94,33 ± 20,89 (83,78 a 104,88)	103,33 ± 22,67 (93,52 a 113,15)	98,13 ± 20,67 (88,68 a 107,59)	0,58	0,38	0,57
TRATAMIENTO	102,33 ± 18,94 (91,78 a 112,48)	112,67 ± 13,18 (102,86 a 122,48)	116,27 ± 14,58 (106,82 a 125,72)	0,024	0,85	<0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-144). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

Si se presta atención a las diferencias de medias entre grupo P y grupo TTO (Tabla XV), se observan diferencias estadísticamente significativas en la medición POST2 ($p < 0,05$).

Tabla XV. Diferencias de medias entre grupos para la escala GICLI

	DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)	P
PRE	-8,00 (-22,91 a 6,91)	0,28
POST1	-9,33 (-23,21 a 4,54)	0,17
POST2	-18,13 (-31,50 a -4,77)	0,01

Valores presentados con media \pm desviación típica (s) (0-144). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

IV.6. TOMA DE IBPs:

Para el análisis de esta variable se hizo un cómputo de los mg de IBPs que el paciente tomó una semana antes de cada momento de registro de datos, es decir, antes del PRE, una semana antes del POST1 y una semana antes del POST2.

Existe un efecto principal significativo de la interacción tiempo por grupo ($p < 0,01$), donde se observa una reducción significativa de la toma de IBPs en el grupo de TTO en comparación con el grupo P a lo largo del tiempo (Figura 20).

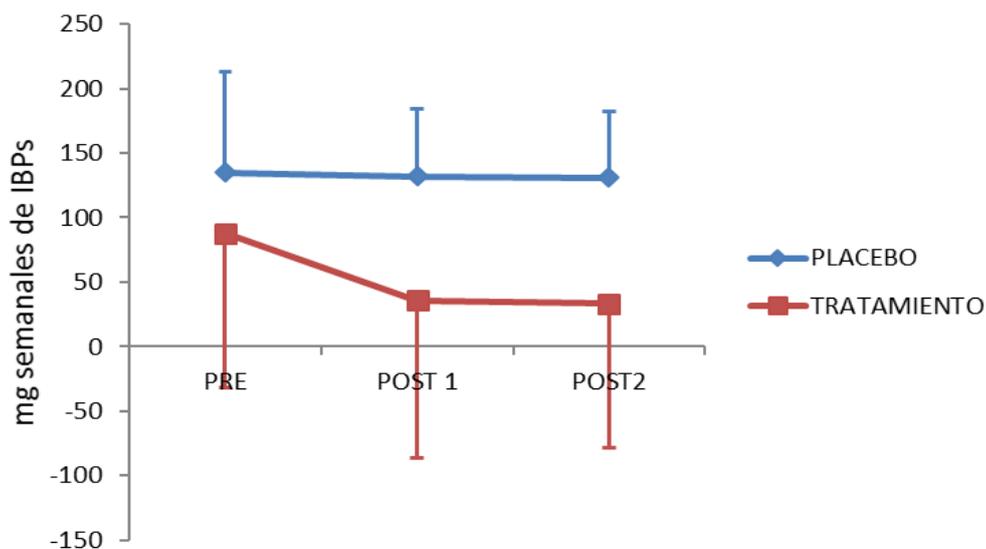


Figura 20. Gráfico de medias absolutas para la toma de mg semanales de IBPs (0-240mg/semana) con barras de error (de)

En esta figura se puede observar cómo la toma de medicación permanece considerablemente estable en todas las mediciones del grupo P, mientras que en el grupo TTO, se observa una clara disminución de la toma de medicación a lo largo del tiempo.

En ninguna de las mediciones temporales de la toma de IBPs del grupo P aparecen diferencias estadísticamente significativas $p > 0,05$. Sin embargo, en el grupo de TTO aparece una reducción significativa de la toma de IBPs ($p < 0,05$) entre el PRE y el POST1 y entre el PRE y el POST2, pero no aparecen diferencias entre el POST1 y el POST2 ($p > 0,001$), lo que indica que la reducción de tomas de IBPs aparece una semana después de la intervención y ésta se mantiene un mes después (Tabla XVI).

Tabla XVI. Resultados de la comparación intra-sujetos para la toma semanal de mg de IBPs

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	134,67 ± 120,11 (81,08 a 188,52)	132,00 ± 122,31 (82,22 a 181,78)	130,67 ± 111,83 (84,69 a 176,65)	1	1	1
TRATAMIENTO	88,00 ± 78,12 (34,42 a 141,59)	36,00 ± 52,48 (-13,78 a 85,78)	33,33 ± 51,08 (-12,65 a 79,31)	<0,001	1	0,001

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-240mg). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

En las diferencias de medias entre grupos se observa que en el tiempo PRE no hay diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre el grupo P y el TTO, en la cantidad de IBPs que toman semanalmente. Sin embargo, estas diferencias se hacen significativas entre los dos grupos tanto en el POST1 ($p < 0,01$) como en el POST2 ($p < 0,01$) (Tabla XVII).

Tabla XVII. Diferencias de medias entre grupos para la toma semanal de mg de IBPs

DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)		P
PRE	46,67 (-29,2 a 122,45)	0,21
POST1	96 (25,61 a 166,39)	<0,01
POST2	97,33 (32,31 a 162,36)	<0,01

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-240mg). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

IV.7. Cambios en los cuestionarios de Ansiedad:

IV.7.1. STAI-E:

La escala estado del cuestionario STAI, no recoge efectos significativos en la interacción tiempo por grupo en ninguno de los tiempos de medición ni en ninguno de los grupos ($p < 0,05$).

Es más, si se presta atención la Figura 21, se observa que la distribución de los datos es bastante homogénea entre ambos grupos, y que estos datos no parecen estar afectados por la intervención recibida. Se puede concluir por tanto que el tratamiento recibido no afecta a la ansiedad Estado ni una semana ni un mes después de la intervención.

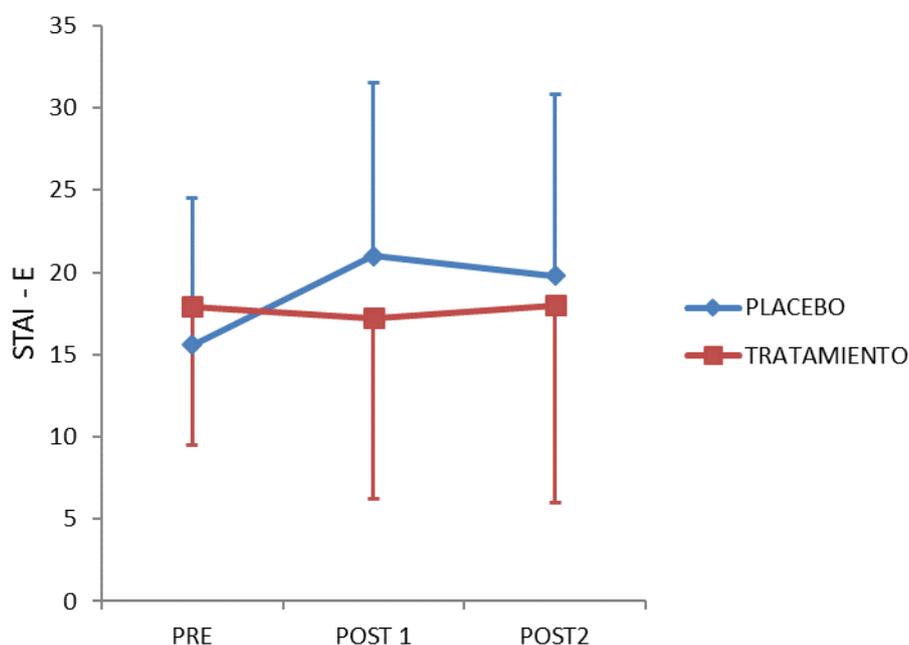


Figura 21. Gráfico de medias absolutas para el STAI-E (0-60) con barras de error (de)

IV.7.2. STAI-R

A pesar de que, en las comparaciones por pares intra-grupo, no se aprecia diferencias estadísticamente significativas dentro del propio grupo de intervención entre ninguno de los tiempos de medición ($p > 0,05$) (Tabla XVIII), en la escala Rasgo del STAI, aparece un efecto principal significativo en la interacción tiempo por grupo ($p = 0,05$) (Figura 22).

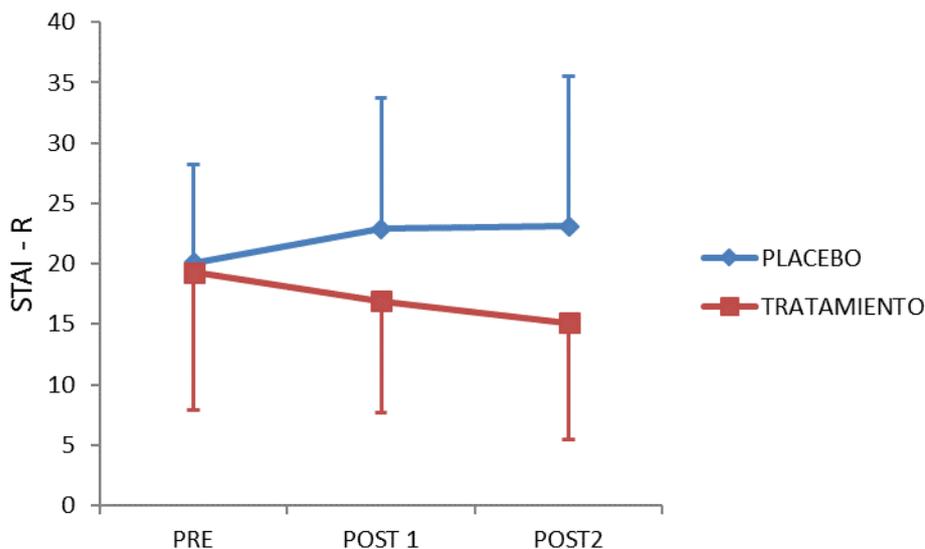


Figura 22. Gráfico de medias absolutas para el STAI-R (0-60) con barras de error (de)

Tabla XVIII. Resultados de la comparación intra-sujetos para el STAI-R

GRUPO	MEDICIONES			P		
	PRE	POST 1	POST2	PRE-POST 1	POST1-POST2	PRE- POST 2
PLACEBO	20,13 ± 8,10 (14,91 a 25,35)	22,87 ± 10,84 (17,55 a 28,18)	23,07 ± 12,45 (17,17 a 28,97)	0,55	1	0,62
TRATAMIENTO	19,33 ± 11,37 (14,1 a 24,55)	16,93 ± 9,20 (11,62 a 22,25)	15,07 ± 9,68 (9,17 a 20,97)	0,72	0,36	0,21

Valores presentados con media ± desviación típica (de) (0-60). Entre paréntesis se presentan los IC de la media al 95%

Estas diferencias no son significativas cuando se comparan las medias del grupo P con el grupo TTO una semana después de terminar la intervención ($p > 0,05$), pero un mes después de terminar la intervención estas diferencias se vuelven significativas entre los grupos ($p = 0,05$) (Tabla XIX).

Tabla XIX. Diferencias de medias entre grupos para el STAI-R

	DIFERENCIAS DE MEDIAS (G. Placebo - G. Tratamiento)	P
PRE	0,8 (-6,58 a 8,18)	0,82
POST1	5,93 (-1,59 a 13,45)	0,11
POST2	8 (-0,34 a 16,34)	0,05

Valores presentados con media \pm desviación típica (de) (0-60). Entre paréntesis se presentan los IC de la diferencia de medias al 95%

IV.8. Correlación entre variables:

La Tabla XX muestra los coeficientes de correlación entre las variables del estudio en el momento POST2, así como su correlación con las variables Grupo, IMC y STAI-R PRE.

El grupo al que perteneció el paciente correlacionó significativamente con las puntuaciones obtenidas en el POST2 de las variables DX, RDQ, GIS, GSFQ, QOLRAD y GICLI ($p < 0,05$). Por otra parte, también correlacionó significativamente con el IMC ($p < 0,01$).

El índice de masa corporal, obtuvo correlaciones significativas con las variables DX, RDQ, GIS, GSFQ, y toma de IBPs ($p < 0,01$). Sus valores del índice de correlación de Pearson oscilaron entre 0,66 y 0,48.

Por otra parte, el rasgo ansioso medido con el STAI-R antes de comenzar la intervención, correlacionó con la puntuación del POST2 del GICLI, STAI-E y STAI-R, con correlaciones de Pearson entre 0,39 y 0,53.

Además, se puede observar en la Tabla 20 que, en el momento POST2, todos los cuestionarios específicos de ERGE y de calidad de vida gastrointestinal correlacionaron significativamente entre ellos ($p < 0,01$).

Tabla XX. Correlación entre variables IMC, STAI-R PRE y GRUPO con las mediciones de todas las variables estudiadas en el POST2.

VARIABLES	IMC	STAI-R PRE	EDAD	DX	RDQ	GIS	GSFQ	QOLRAD	GLICLI	IBP	STAI -E	STAI-R
GRUPO	-0,53**	-0,08	0,14	-0,76**	-0,58**	-0,56**	-0,59**	0,43*	0,45*	-0,41*	-0,10	-0,30
IMC		-0,09	0,08	0,66**	0,54**	-0,50**	0,48**	-0,34	-0,23	0,54**	-0,06	0,08
STAI-R PRE			-0,16	0,08	0,18	0,09	0,03	-0,21	-0,53**	0,03	0,39**	0,62**
EDAD				-0,09	-0,05	-0,01	-0,19	-0,18	0,26	0,07	-0,01	-0,26
DX					0,82**	-0,76**	0,63**	-0,58**	-0,59**	0,66**	0,13	0,28
RDQ						-0,87**	0,71**	-0,63**	-0,67**	-0,54**	0,28	0,38*
GIS							-0,79**	0,77**	0,59**	-0,58**	-0,32	-0,38*
GSFQ								-0,86**	-0,48**	0,34	0,02	0,21
QOLRAD									0,63**	-0,31	-0,22	-0,40*
GLICLI										-0,44*	-0,44*	-0,68*
IBP											0,23	0,30
STAI-E												0,63**

**La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Para la variable GRUPO, los datos mostrados corresponden al coeficiente de correlación de Spearman, para el resto, los valores corresponden al coeficiente de correlación de Pearson.

IV.9. Regresión lineal múltiple:

En base a los datos del estudio de correlación, se realizó un análisis de regresión múltiple para la variable dependiente GICLI con las variables explicativas grupo de intervención y la puntuación STAI-R antes de la intervención (tabla XXI). Este análisis excluyó la puntuación STAI-R antes de la intervención como variable explicativa, y estableció el grupo de intervención al que perteneció el paciente como la mejor variable predictiva de la variabilidad de los datos, explicando un 18% de la misma.

Tabla XXI. Análisis de regresión lineal múltiple para predecir las puntuaciones del POST2 en el cuestionario GICLI

GICLI			
VARIABLE INDEPENDIENTE	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1 GRUPO	0,21	0,18	0,46*

* P ≤ 0,01

Se realizó después un análisis de regresión múltiple para las variables dependientes DX, RDQ, GIS, GSFQ, y toma de IBPs, con las variables independientes o explicativas grupo de intervención e IMC (Tabla XXII).

El análisis de la regresión lineal múltiple para la variable DX en el POST2 reveló que el grupo al que perteneció el paciente fue el mejor predictor de la puntuación DX un mes después de la intervención (R² corregida = 0,5, β = -0,72, P<0,01), y explicó el 50% de las diferencias detectadas en el DX POST2 (modelo 1). En el modelo 2, el análisis de regresión múltiple contempló el grupo de intervención e IMC como variables explicativas de la variabilidad de los datos en el DX POST2. En este caso esta variabilidad fue explicada en un 59%.

El análisis de la regresión lineal múltiple para las puntuaciones de la variable principal del estudio (RDQ) y las otras dos que miden sintomatología (GIS y GSFQ) un mes después de la intervención, excluyó el IMC como variable explicativa. El modelo resultante contempló sólo el tipo de intervención recibida. Para las diferencias detectadas en el RDQ POST2, éstas fueron explicadas en un 32% por el grupo al que perteneció el paciente (R² corregida = 0,32, β = -0,59,

$p < 0,01$). Por su parte para el GIS y GSFQ, el porcentaje de variabilidad explicada por el grupo al que perteneció el paciente fue 28% y 24% respectivamente.

Para la toma de IBPs, el análisis de regresión excluyó el grupo de intervención como variable predictiva. Por el contrario, el IMC fue el mejor predictor de la variabilidad en la toma de medicación un mes después de la intervención, explicando un 27% de la misma.

Tabla XXII. Análisis de regresión lineal múltiple para predecir las puntuaciones del POST2 en los cuestionarios DX, RDQ, GIS, GSFQ y toma de IBPs

VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE		
	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
DX			
MODELO 1			
GRUPO	0,52	0,5	-0,72*
MODELO 2	0,62	0,59	
GRUPO			-0,51*
IMC			0,38*
RDQ			
	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1			
GRUPO	0,34	0,32	-0,59*
GIS			
	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1			
GRUPO	0,30	0,28	0,55*
GSFQ			
	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1			
GRUPO	0,27	0,24	-0,52*
TOMA DE IBPs			
	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1			
IMC	0,29	0,27	0,54*

* P ≤ 0,01

A la vista de estos resultados del análisis de regresión lineal múltiple para la variable dependiente Toma de IBPs, se realizó un nuevo análisis de regresión lineal múltiple tomando únicamente los datos de los sujetos que comenzaron su participación en el estudio bajo tratamiento con IBPs (N=21). Se realizó nuevamente el análisis tomando como variables explicativas el IMC y el grupo de intervención. El modelo excluyó a la variable IMC, y contempló únicamente el grupo de intervención al que perteneció el paciente como variable explicativa, lo que explicó en un 58% la variabilidad de la toma de IBPs en el POST2 (Tabla XXIII)

Tabla XXIII. Análisis de regresión lineal múltiple para la toma de IBPs con la muestra de 21 sujetos (que excluyó a los sujetos que no tomaban IBPs antes de comenzar la intervención)

TOMA DE IBPs			
VARIABLE INDEPENDIENTE	R ²	R ² CORREGIDA	COEFICIENTE β ESTANDARIZADO
MODELO 1			
GRUPO	0,60	0,58	-0,77*

* P ≤ 0,01

Discusión

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio se han analizado los efectos que tiene la aplicación de técnicas de relajación miofascial en el diafragma sobre la sintomatología, diagnóstico, calidad de vida, toma de medicación y ansiedad de los pacientes con ERGE. Para ello se ha diseñado un protocolo de tratamiento enfocado a normalizar la tensión del diafragma y de sus anclajes más importantes con respecto al esófago, y se ha analizado el efecto sobre estas variables una semana y un mes después de realizar la intervención.

El tratamiento aplicado parece tener un efecto significativo en la mejora de la frecuencia e intensidad de los síntomas de ERGE cuando son medidos con los cuestionarios RDQ, GIS y GSFQ. También se observa una disminución significativa en la puntuación diagnóstica del cuestionario DX con una puntuación media del grupo de tratamiento en el POST2 de 2,1, quedando por debajo del punto de corte establecido en ≥ 3 para considerar el diagnóstico de ERGE según este cuestionario. Se ha observado también que existe un aumento significativo de la calidad de vida a través de los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud específicos para ERGE (GSFQ y QOLRAD). En el cuestionario de la calidad de vida gastrointestinal (GICLI), aunque los efectos principales rozan la significatividad ($p=0,06$), las diferencias entre grupos un mes después de la intervención muestran un incremento significativo de la calidad de vida gastrointestinal a favor del grupo Tratamiento ($p=0,01$). Por otro lado, se observa una disminución significativa de la toma de IBPs tras el tratamiento, de lo que se infiere igualmente una reducción de la sintomatología. Por el contrario, la escala STAI-E, que mide el estado de ansiedad en un momento determinado, no ha recogido cambios significativos entre los grupos, aunque la escala STAI-R, que mide la ansiedad como rasgo o tendencia a responder con ansiedad ante estímulos amenazantes, sí ha recogido resultados significativos entre grupos en función del tratamiento recibido.

La mejora en la sintomatología detectada en este estudio está en consonancia con diversos estudios donde un tratamiento sobre el diafragma ha demostrado ser efectivo en la mejora de la frecuencia e intensidad de los síntomas de ERGE medidos mediante cuestionarios (Nobre e Souza y cols., 2013; Sun y cols., 2015).

Por otra parte, aparecieron correlaciones significativas entre el IMC y los datos obtenidos en los cuestionarios sobre sintomatología (RDQ, GIS, GSFQ). No obstante, al realizar un modelo de regresión lineal múltiple en el que se incluyeron las variables independientes IMC y factor grupo, el análisis excluyó la variable IMC como explicativa de la variabilidad de los datos, permaneciendo el grupo al que perteneció el paciente como única variable explicativa de la variabilidad de los datos sobre sintomatología de la ERGE.

El diafragma crural es un componente esencial de la UGE y por tanto de su correcto funcionamiento. Se sabe que la presión de la UGE durante la inspiración, y en consecuencia durante el aumento de la presión abdominal, es menor en pacientes con ERGE que en sujetos sanos (Nobre e Souza y cols., 2013).

Se ha observado que el grosor del pilar derecho del diafragma, que en gran parte de los sujetos es el que envuelve en mayor proporción al esófago, es significativamente menor en pacientes con ERGE que en sujetos sanos. Asimismo, este grosor se correlaciona inversamente con la pirosis percibida por el paciente (medida mediante cuestionario). Este descubrimiento puede explicar por qué el entrenamiento de los músculos inspiratorios, especialmente del diafragma, mejora la ERGE y puede ser un tratamiento alternativo para la ERGE moderada (Nobre e Souza y cols., 2014).

En el presente estudio se han aplicado en pacientes con ERGE técnicas de relajación miofascial encaminadas a normalizar el tono, la fuerza y la coordinación del diafragma para equilibrar su funcionamiento.

Por estudios previos, en donde se aplicaron técnicas de relajación miofascial en diferentes zonas corporales, se sabe que este tipo de técnicas es capaz de mejorar el deslizamiento entre planos, el rango de movimiento articular, la fuerza y la propiocepción de las zonas tratadas.

En el estudio realizado por Tozzi y cols. (2011) se observó que, tras la aplicación de un tratamiento miofascial en sujetos con dolor cervical, existía una mayor movilidad de los planos fasciales de los órganos cervicales (tiroides, esófago y faringe) y una disminución del dolor cervical.

Un óptimo deslizamiento entre planos es esencial para que exista una función correcta de todos los sistemas y tejidos corporales. De hecho, con las técnicas miofasciales se busca precisamente restablecer este correcto deslizamiento; es decir, se intenta eliminar fibrosis y adherencias que puedan provocar una alteración de su movimiento completo, y finalmente de su función. Con la aplicación de estas técnicas se cree que se podría conseguir una reorganización de las fibras de colágeno y eliminar entrecruzamientos patológicos entre estas fibras (Pilat, 2003).

En un estudio llevado a cabo por Khuman y cols. (2013) se observó que la aplicación de técnicas de relajación miofascial, en comparación con fisioterapia convencional, lograba un aumento de la fuerza de prensión medida con dinamómetro en pacientes con epicondilitis lateral crónica.

Otro estudio muy interesante aplicó técnicas de relajación miofascial en el diafragma y lo comparó con entrenamiento respiratorio con espirometría incentiva en sujetos sanos. El estudio cuantificó los cambios en la función pulmonar y concluyó que ambas técnicas incrementaban la función y mecánica pulmonar de individuos normales. Los autores de este estudio proponen que este cambio en el grupo de relajación miofascial puede explicarse por el hecho de que, mediante el alargamiento de la fibra muscular, hay un aumento en el número de sarcómeros en serie y que, por lo tanto, el aumento de la fuerza muscular puede, probablemente, deberse a la mejora de la interacción entre los filamentos de actina y miosina debido al aumento en la longitud funcional del músculo (Vasconcelos y cols., 2011). Por otra parte, las técnicas de relajación miofascial, al influir sobre las restricciones fasciales, realinean los planos fasciales y de este modo restablecen el mecanismo propioceptivo del tejido blando mejorando tanto el ROM como facilitando el movimiento (Kuruma y cols., 2013).

Estos datos sobre el incremento de la fuerza y propiocepción mediante técnicas de relajación miofascial podrían explicar por qué el tratamiento aplicado al diafragma alivia los síntomas de ERGE, pudiendo quizá restablecer la fuerza de presión de la UGE, tal y como concluyen otros estudios sobre fisioterapia y ERGE (Chaves y cols., 2012; Da Silva y cols., 2013; Ding y cols., 2013; Eherer y cols., 2012; Nobre e Souza y cols., 2013; Sun y cols., 2015). En

el presente estudio no se ha realizado una medición de la fuerza de la UGE, lo que supone una limitación del mismo, pero los resultados aquí obtenidos abren un nuevo camino por explorar.

No se debe olvidar que la forma en que el diafragma envuelve al esófago deja un espacio entre ambos por el que transcurren las arterias para irrigar al esófago y las fibras del diafragma crural, ni que los huecos que quedan están rellenos de tejido conectivo (Barbosa Costa y Ary Pires-Neto, 2004; Shafik y cols., 2005). Al reorganizar el tejido colagenoso, la relajación miofascial podría conseguir una circulación más eficiente, con un aumento del suministro sanguíneo hacia los lugares de restricción (Pilat, 2003). La relajación miofascial de toda esta zona puede haber permitido una mejor irrigación tanto del diafragma como del esófago, lo que también podría ayudar a mejorar la coordinación y fuerza de la zona, así como a disminuir su estimulación nociceptiva.

Por otra parte, los patrones de movimiento anormales pueden tener influencias importantes en la manera en que el tejido conectivo rodea y se infiltra en los músculos. Por patrones anormales se entiende tanto hipermovilidades que aumentan la tensión, como hipomovilidades que la disminuyen y que pueden causar cambios en la organización del tejido conectivo (Cummings y Tillman, 1992; Videman, 1987).

Una característica distintiva del tejido conectivo es su plasticidad o "remodelación" en respuesta a diferentes niveles de estrés mecánico. Esto provoca que ante alteraciones del movimiento como la hipermovilidad o la hipomovilidad aparezcan fibrosis del tejido conectivo. La hipermovilidad conlleva microlesiones e inflamación por exceso de carga, mientras que la hipomovilidad desencadena atrofia y desorganización del colágeno por falta de carga (Langevin y Sherman, 2007; Tillman y Cummings, 1992). La fibrosis del tejido conectivo es perjudicial a nivel muscular, ya que conduce a un aumento de la rigidez del tejido y a alteraciones del movimiento (Langevin y Sherman, 2007).

El tejido fascial consta de multitud de fibras elásticas y de una amplia variedad de terminaciones nerviosas libres y encapsuladas, especialmente los corpúsculos de Ruffini y Pacini, lo que sugiere una capacidad propioceptiva de

este tejido. Gracias a la combinación de fibras de elastina y colágeno, dispuestas de forma ondulada, las fascias pueden adaptarse al estiramiento, pero esto sólo es posible dentro de ciertos límites, más allá de los cuales las terminaciones nerviosas se activan por el estiramiento. Ante alteraciones fibróticas que impidan un correcto deslizamiento de las diferentes capas fasciales, el mecanismo elástico de la fascia disminuye, y las terminaciones nerviosas podrían tener una activación paradójica de los receptores nerviosos dentro de la fascia, dando como resultado la propagación de una señal nociceptiva incluso en situaciones de estiramiento fisiológico normal, ya que por la falta de deslizamiento correcto los receptores se estimularían antes de tiempo. (Stecco et al., 2007).

Aplicado al diafragma, en el caso de que el tratamiento del tejido fascial consiguiera una reorganización del mismo, consecuentemente se produciría una mejora del movimiento entre planos fasciales, facilitando el movimiento diafragmático y probablemente facilitando también su propiocepción. Esto, a nivel de la UGE, podría tener un efecto muy favorable en la coordinación que debe existir entre el aumento de presión abdominal y el aumento de presión del EEI para evitar los episodios de reflujo.

Al explorar aún más el posible papel que tiene el tejido fascial en la nocicepción, cabe mencionar el hecho de que muchos sujetos con ERGE tienen una hipersensibilidad esofágica que les hace percibir como dolor o como ardor reflujo no ácidos o incluso gases. Por otro lado, muchos pacientes con ERGE así como sujetos sanos no perciben la gran mayoría de los reflujo ácidos. Este hecho, aparentemente paradójico, podría tener una explicación debido a una alteración de la sensibilidad esofágica (Fass et al., 1998).

El esófago, en condiciones normales, es sensible a estímulos mecánicos, térmicos y eléctricos. En sujetos sanos, se ha observado que una distensión intensa del esófago provoca sensación de presión, hormigueo y/o calor, sin una diferenciación clara entre ellos o con superposición de los mismos (Drewes et al., 2002). Esto, junto a la realidad de que la sensación de pirosis no siempre va relacionada con reflujo ácido o no ácido, lleva a la idea de que la sensación de pirosis no es específica de un estímulo particular (Fass et al., 1998).

Mediante las técnicas de terapia manual que se han aplicado en el grupo Tratamiento, es posible que se haya obtenido una remodelación miofascial del diafragma, con una eliminación o disminución de la tensión que sobre este músculo ejercían la fascia endotorácica y la fascia del músculo psoas. Esto puede haber permitido eliminar una tensión mecánica en el esófago que estuviera provocando una interpretación de calor en el esternón percibida como pirosis, pero provocada por una tensión mecánica en el esófago creada por el tejido fascial envolvente.

Por otro lado, como ya se menciona en la introducción, se ha evidenciado un aumento de la dilatación de los espacios intercelulares en la mucosa esofágica en pacientes con ERGE, al margen de que el reflujo fuera ácido o no (Vela y cols., 2009).

Las propiedades mecánicas del entorno celular influyen en el crecimiento, diferenciación, metabolismo, contractilidad, proliferación y apoptosis celular. Estas propiedades hacen que se transmitan fuerzas desde la matriz a la célula mediante adhesiones focales (Goldmann, 2014), y desde el citoesqueleto hasta el núcleo a través de “los complejos de Linker” (Isermann y Lammerding, 2013). Parece que la comunicación transmitida a través de estos sistemas de comunicación celular —adhesiones focales y complejos de Linker— depende en parte de la tensión, bajo cuyo aumento estos contactos de adhesión se vuelven más fuertes o más flojos, y pueden iniciar cascadas de señales bioquímicas para la remodelación del citoesqueleto y la polimerización de la actina (Tozzi, 2015). Se ha evidenciado mediante estudios experimentales que la aplicación de fuerzas externas en las células crea estos cambios en la comunicación celular (Goldmann, 2014). Existe la idea de que la relajación miofascial podría ejercer este tipo de efectos celulares debido a los cambios tensionales producidos por la presión manual (Pilat, 2003).

Bajo estos supuestos, se podría pensar que un cambio en la tensión mecánica ejercida desde el tejido fascial produjera cambios en la matriz extracelular de la mucosa esofágica. Esto crearía una remodelación del citoesqueleto de las células esofágicas y disminuiría ese aumento de los espacios intercelulares observados en pacientes con ERGE. Esta disminución de los espacios podría estar relacionada con la mejora de la sintomatología detectada

a través de los cuestionarios, ya que se habría disminuido la estimulación de los nociceptores esofágicos. Con esta idea se podría comenzar una nueva vía de investigación que estudiara de qué manera puede o no existir este cambio a nivel de la mucosa esofágica con el tratamiento miofascial aplicado en el presente estudio.

La versión de pirosis de QOLRAD traducida al castellano fue validada en sujetos cuyo síntoma predominante era la pirosis (Kulich y cols., 2005). Los datos del presente estudio evidencian que al inicio del mismo no existían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos; pero también se observa que las puntuaciones de ambos grupos fueron elevadas, con medias superiores a 5 mientras que, en los estudios de validación, las puntuaciones medias no llegaron a 5 en los sujetos sintomáticos (Engels y cols., 2010; Kulich y cols., 2005), lo que implicaba de partida poca afectación de la calidad de vida de los sujetos que participaron en esta investigación.

En los resultados de este estudio se observa que existen diferencias significativas en la interacción de tiempo por grupo en las puntuaciones del cuestionario QOLRAD. De hecho, en las comparaciones por pares se puede observar que no hubo diferencias entre grupos en el PRE ni en el POST1, pero sí en el POST2. La diferencia mínima clínicamente relevante establecida para el QOLRAD es 0,5. La diferencia de medias tanto en el POST1 como en el POST2 supera la diferencia mínima clínicamente relevante, pero los intervalos de confianza al 95% de ambos momentos de medición incluyen este valor, por lo que no se puede afirmar que existan diferencias clínicamente relevantes entre ambos grupos.

Por otra parte, se deben tener en cuenta los factores a los que tanto los sujetos del grupo Placebo como los del grupo Tratamiento estaban expuestos. Todos los sujetos recibían una atención específica para su enfermedad. La intervención consistía en sesiones de 25 minutos, en las que debido a la atención individualizada se establecía una relación terapéutica entre el paciente y el fisioterapeuta. Esta relación nacía en el primer encuentro, y el hecho de realizar un contacto manual estableció una comunicación no verbal que mostraba un interés hacia la patología que sufría el paciente. Se ha evidenciado que el grado de concordancia entre la sintomatología percibida por el paciente

con ERGE y la percibida por el médico es bastante pobre (McColl y cols., 2005). El paciente con ERGE, en comparación con la percepción y valoración del médico que le atiende, tiende a percibir como más grave su sintomatología. Además, los tratamientos farmacológicos y sus efectos son percibidos como mucho más satisfactorios por el médico que por el paciente (McColl y cols., 2005). Ante esta disociación, el hecho de proponer al paciente un tratamiento individual y alternativo para su dolencia, así como un contacto y tiempo de dedicación al paciente, puede crear por sí mismo un efecto terapéutico o placebo.

Además, los pacientes permanecían en decúbito supino durante 25 minutos seguidos en 4 sesiones, con un contacto manual agradable que, en el caso del grupo Placebo, aunque no ejerciera un estímulo mecánico fascial transmitía calor y ternura; muchos sujetos en este rato se dormían y descansaban —algunos sujetos del grupo placebo decían “salir flotando” o muy relajados de la sala de aplicación del tratamiento—.

Un interesante estudio sobre el tacto terapéutico (técnica que se sustenta en que con las manos del terapeuta se crea un intercambio energético con el paciente, que crea un efecto terapéutico) consiguió demostrar que esta técnica —en ocasiones no llega ni a contactar con el cuerpo del paciente, sólo la acerca—, aplicada a pacientes de cuidados intensivos, consigue efectos psicodinámicos que aumentan su estado de relajación y mejoran su calidad de sueño (Cox y Hayes, 1999).

Respecto a esto, cabe recordar que la escala QOLRAD mide la afectación que la pirosis y regurgitación ejerce sobre 5 dimensiones de la calidad de vida: estrés emocional, alteraciones del sueño, vitalidad, problemas con la comida/bebida y función física/emocional (Kulich y cols., 2005). En la calidad de vida de los pacientes con ERGE, parece que el componente emocional, la falta de descanso y la vitalidad (Engels y cols., 2010; Kulich y cols., 2005) son las dimensiones que más se ven afectadas.

Quizá el simple hecho de contactar con la piel del paciente pueda haber ejercido un ligero efecto terapéutico, relajando al sujeto e incrementando su calidad de sueño, lo que indirectamente también podría aumentar su vitalidad, ya que el paciente podría haber dormido mejor, y esto puede explicar la ligera

—aunque no significativa— mejoría de los resultados obtenidos en los cuestionarios de la calidad de vida del grupo Placebo.

Tal vez este incremento de la calidad de sueño, que puede haber ocurrido en ambos grupos, sea otra de las razones por las que no se han detectado diferencias significativas entre grupos en el momento POST1.

Aún más, se puede observar que, en los resultados obtenidos en el GSFQ, en las comparaciones por pares, aparece una elevación estadísticamente significativa en la puntuación entre las mediciones PRE y POST1 del grupo Placebo. Este cuestionario formado por 6 preguntas tiene un ítem que recoge la cantidad de días en que el sueño del paciente se ha visto afectado por el ardor, que además refleja tener más peso en la puntuación del cuestionario, ya que éste y otro ítem se puntúan de 0 a 7, y los otros 4 ítems se puntúan de 0 a 4 (Díaz y cols., 2009). Por otra parte, el cuestionario RDQ, que no recoge alteraciones sobre el sueño del paciente, no refleja esta mejoría significativa. Quizá ese aumento en la calidad de sueño detectado en el estudio arriba mencionado, producto del tacto terapéutico (Cox y Hayes, 1999), esté ejerciendo en los pacientes de este estudio también un efecto terapéutico. Por otro lado, las diferencias de medias e intervalos de confianza de las diferencias entre grupos en el momento POST2 para la escala GSFQ son 19,77 (IC 95%: 7,20 a 32,35), lo que evidencia una mejoría clínicamente relevante a favor del grupo Tratamiento, ya que la diferencia mínima clínicamente relevante para este cuestionario está establecida en 7,1 (Díaz y cols., 2009).

En este momento, y con los resultados obtenidos, se debe prestar atención al Modelo Biopsicosocial del enfermar. Éste es un modelo general que plantea que la enfermedad o la percepción de la misma está influenciada por factores biológicos, psicológicos y sociales (Engel, 1989). Con respecto a la ERGE, parece que el estrés psicológico y la ansiedad tienen datos muy interesantes que aportar a los resultados de este estudio y forman parte del enfermar de estos pacientes.

En esta discusión, hasta el momento, se han planteado sólo tres posibles mecanismos de acción —factores biológicos/biomecánicos— por los que la relajación miofascial pudiera haber provocado cambios en la sintomatología de los sujetos con ERGE:

- Un aumento en la fuerza y mejora de la propiocepción del diafragma crural.
- Una reducción de la tensión que la fascia endotorácica y el diafragma ejercen sobre el esófago, lo que disminuiría la sensación de pirosis.
- Una posible disminución del espacio intercelular de la mucosa esofágica.

Sin embargo, plantear de qué modo los factores psicosociales han podido incidir en los resultados de este estudio parece algo fundamental a la vista de la influencia que podría ejercer la ansiedad en la sintomatología de la ERGE. El Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo ha sido una de las variables dependientes medidas en el estudio. En el STAI-E no se han detectado diferencias significativas entre los grupos. Cabe recordar que esta escala mide la ansiedad en un momento determinado, entendida como “estado o condición emocional transitoria” (Vila y cols., 2005). Por contra, el STAI-R, que “mide la tendencia ansiosa a percibir las situaciones como amenazadoras” (Vila y cols., 2005), sí ha detectado cambios significativos entre grupos, con una tendencia del grupo Tratamiento hacia una disminución de la ansiedad. Este resultado concuerda con otros estudios donde se ha valorado la disminución de la ansiedad rasgo a través de técnicas de relajación (Vila y cols., 2005).

Kessing y cols. (2015) realizaron un estudio muy interesante para intentar objetivar la influencia de la ansiedad en la percepción del reflujo. Analizaron dos grupos de pacientes: uno con ERGE diagnosticada con episodios reales de reflujo detectables mediante impedanciometría y pHmetría (para valorar la existencia de reflujo ácido y no ácido), y otro grupo de pirosis funcional cuyos episodios de percepción de reflujo no estaban asociados a una existencia real detectable del mismo. Se observó que los sujetos con pirosis funcional tenían niveles de ansiedad significativamente más elevados que aquellos con verdadero ERGE.

Aplicaron el cuestionario RDQ, y se observó que las puntuaciones en las preguntas sobre regurgitación, sabor ácido en la boca y ardor por detrás del esternón eran significativamente más altas en pacientes con ERGE que en pacientes con pirosis funcional. Con todo, no se apreciaron diferencias para el

dolor retroesternal, es decir, tanto pacientes con ERGE detectable como pacientes con pirosis funcional tenían el mismo grado de dolor retroesternal.

En los pacientes con ERGE los niveles de ansiedad más elevados se relacionaron con niveles más altos de dolor y ardor retroesternal, mientras que la regurgitación y el sabor ácido no tuvieron relación con la ansiedad (Kessing y cols., 2015).

Este estudio demuestra que pacientes con ERGE y elevados niveles de ansiedad perciben una mayor severidad de sus episodios de reflujo, pero no un aumento en la cantidad de la percepción de tales episodios. Y también se muestra que pacientes sin pruebas diagnósticas concluyentes de ERGE, pero con pirosis funcional, tienen niveles de ansiedad más elevados que los pacientes diagnosticados de ERGE detectable mediante impedanciometría y pHmetría (Kessing y cols., 2015).

En el estudio llevado a cabo por Fernández-Pérez y cols. (2008), se estudiaron los efectos que provocaba la aplicación de técnicas de relajación miofascial sobre la ansiedad de sujetos sanos. Hicieron dos grupos: uno que recibió técnicas de relajación miofascial a nivel cervical y craneal, y otro cuyos sujetos estuvieron tumbados en las mismas condiciones, pero sin la aplicación de las técnicas. Se observó que el grupo que recibió las técnicas obtuvo una mejora en la escala STAI-E pero no en la escala STAI-R 20 minutos después del tratamiento. Estos autores concluyeron que las técnicas de relajación miofascial producen una modulación del estado psicológico del paciente (Fernández-Pérez y cols., 2008). A la vista de los resultados del presente estudio, se puede aportar más evidencia a las conclusiones de Fernández y cols. (2008). En éste último, se miden los cambios en la ansiedad inmediatamente después del tratamiento. Por el contrario, en el presente estudio se ha valorado los cambios en la ansiedad una semana y un mes después de finalizar la intervención, y se ha encontrado una mejora de la ansiedad rasgo un mes después de finalizar la intervención en el grupo Tratamiento, lo que no se observa en el grupo Placebo. Existen grandes diferencias entre ambos estudios: en el de Fernández y cols. (2008) las técnicas de relajación miofascial se aplican en las cervicales y en el cráneo de sujetos sanos, mientras que en el presente estudio se aplican en el diafragma a sujetos

con ERGE. Esta posible modulación de la ansiedad rasgo detectada un mes después de terminar la intervención puede deberse a múltiples causas.

Hace ya unos años, [Mittal y cols. \(1992\)](#) observaron que las situaciones de estrés psicológico, que por ende provocan un aumento de la ansiedad, inducen a contracciones tónicas del diafragma crural (medido mediante EMG) y aumentan las contracciones fásicas, lo que altera las contracciones del EEI ([Mittal y cols., 1992](#)).

En el presente estudio puede que parte de la mejoría detectada en los cuestionarios de sintomatología y calidad de vida se deba a una normalización diafragmática, que podría ser la causa de la reducción de la ansiedad, lo que a su vez normalizaría la contracción y deslizamiento del esófago en sus planos fasciales, y aumentaría la fuerza y coordinación de la UGE, mejorando así diferentes factores que podrían afectar a la sintomatología de la ERGE. O quizá siguiendo la investigación iniciada por [Fernández Pérez y cols. \(2008\)](#), la reducción de la ansiedad sea un efecto propio de la relajación miofascial, y esto por sí sólo haya podido mejorar la sintomatología de los sujetos. Esta afirmación parece demasiado arriesgada, ya que se deben realizar más estudios al respecto para poder concluir que existe un efecto miofascial sobre la ansiedad rasgo, debiéndose realizar estudios en sujetos cuya única patología sea un trastorno de ansiedad, pues en el presente estudio, el simple hecho de haber mejorado la sintomatología de la ERGE y la calidad de vida puede ejercer una disminución de la ansiedad, aspecto ya valorado por otros autores ([Kamolz y Velanovich, 2002](#)).

Sobre los cambios de la ansiedad y la mejora de la sintomatología de la ERGE es importante mencionar el estudio llevado a cabo por [McDonald-Haile y cols. \(1994\)](#), donde aplicaron un entrenamiento en relajación a un grupo de pacientes con ERGE y lo compararon con un grupo placebo. Con la técnica de relajación se produjo una disminución de la ansiedad, una mejoría de los síntomas de reflujo percibidos por el paciente y una disminución de la exposición ácida en el esófago.

Una de las formas más utilizadas para reducir la ansiedad es realizar respiraciones diafragmáticas, ya que se ha observado que los sujetos con ansiedad tienden a acelerar la respiración haciéndola torácica, y ésta crea, a su

vez, mayor ansiedad. Mediante las respiraciones diafragmáticas se pretende romper ese círculo vicioso (Hersen y Biaggio, 2000). El entrenamiento en técnicas de relajación consiste muchas veces en concentrarse para realizar respiraciones profundas y diafragmáticas con una atención constante a la respiración. Hasta el momento se ha observado que el entrenamiento respiratorio y las técnicas de relajación consiguen mejorar la sintomatología de los sujetos con ERGE (Chaves y cols., 2012; Da Silva y cols., 2013; Ding y cols., 2013; Eherer y cols., 2012; McDonald-Haile y cols., 1994; Nobre e Souza y cols., 2013; Sun y cols., 2015), y si añadimos los resultados del presente estudio, también las técnicas de relajación miofascial. Ahora bien, parece difícil concretar cuál ha sido el mecanismo de acción, pues todas las técnicas tienen efecto sobre el diafragma y la ansiedad, ya que parece que son mecanismos que van unidos. Al fin y al cabo, todas las investigaciones se centran en modificar de un modo u otro el estado del diafragma.

Si atendemos al modelo biopsicosocial del enfermar, se puede asumir que estas terapias consiguen romper el círculo vicioso ansiedad-diafragma-reflujo-ansiedad desde diferentes abordajes, y permiten sacar de la ecuación favorecedora de los síntomas, al mismo tiempo, la parte miofascial y psicológica. Además, si se retoma el hecho de que existe una DEI en los pacientes con ERGE y que ésta puede ser provocada por estímulos estresantes, esa DEI podría estar siendo normalizada por dos mecanismos: el de disminución de la tensión miofascial y el de la reducción de la ansiedad. Aunque se insiste en que esta idea es un tanto arriesgada, sería interesante continuar investigaciones al respecto.

Hay que recordar que la mayoría de los sujetos de este estudio estaban en tratamiento con IBPs, y a pesar de ello seguían teniendo síntomas, lo que les había llevado a acudir a visitar a su médico. Tras la aplicación de la intervención, los sujetos del grupo Tratamiento, y no los del grupo Placebo, tuvieron una notable y significativa disminución de la toma de IBPs. Se podría pensar que quizá el tratamiento miofascial pudiera haber conseguido atender aquella necesidad en el tratamiento de los síntomas que los IBPs no conseguían por sí solos. No se puede saber a qué se debe esta disminución en la toma de medicación, pero nuevamente se abre aquí la posibilidad hacia futuras vías de investigación que valoren la capacidad de que el tratamiento miofascial del

diafragma o los ejercicios de respiración diafragmática, ejerzan cambios en la mucosa esofágica o en la tensión que transmite el tejido miofascial del diafragma, y de cómo estos cambios puedan afectar a la percepción del paciente sobre el dolor esofágico o la pirosis.

Con respecto a los niveles de ansiedad previos al tratamiento para la ERGE, [Wiklund y cols. \(2006\)](#) encuentran que la ansiedad es un pronóstico de los resultados del tratamiento. Ante esta afirmación, en el presente estudio se decidió incluir el cuestionario STAI, para ver de qué forma podían influir los niveles de ansiedad en los resultados del tratamiento miofascial; además de los cambios que podían ocurrir en la ansiedad con el tratamiento propuesto.

Para analizar en qué medida la ansiedad antes de aplicar el tratamiento podía predecir los resultados obtenidos en las variables dependientes de este estudio, se realizó primeramente un análisis de correlación entre las puntuaciones del STAI-R PRE y las puntuaciones del resto de cuestionarios en el POST2. Este análisis sólo correlacionó significativamente el STAI-R PRE con las puntuaciones del GICLI POST2, y las dos escalas del STAI POST2. Con estos resultados se entiende que no existe relación entre la ansiedad detectada mediante el STAI-R antes del tratamiento y los resultados obtenidos en la mejora de sintomatología y calidad de vida específica para la ERGE medida mediante cuestionario. Esto no está del todo acorde con las afirmaciones de [Wiklund y cols. \(2006\)](#). Cabe destacar que en su estudio se valoran tratamientos farmacológicos; sin embargo, en el presente estudio se realiza un tratamiento que de un modo u otro ha conseguido disminuir la ansiedad rasgo, trabajando directamente sobre el diafragma, un músculo muy implicado en los procesos ansiosos. Quizá, como ya se ha mencionado en párrafos anteriores, el estudio de la correlación pueda vislumbrar un posible efecto directo de la relajación diafragmática sobre la ansiedad, y por eso los resultados obtenidos son diferentes a los de [Wiklund y cols. \(2006\)](#), cuyos tratamientos para la ERGE estudiados no tienen efecto sobre el equilibrio funcional del diafragma.

Como las puntuaciones del GICLI POST2 correlacionaron significativamente con las puntuaciones del STAI-R PRE, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple para la variable dependiente GICLI POST2 y las independientes SATI-R PRE y el factor Grupo. En este caso el análisis excluyó

la variable STAI-R, por lo que el grupo de intervención al que perteneció el paciente fue el que mejor predijo las variaciones en el cuestionario GICLI. Nuevamente, con este análisis, se entiende que los niveles de ansiedad antes del tratamiento no son pronósticos de las variaciones de los resultados obtenidos en el GICLI un mes después de la intervención.

Por otra parte, si se analiza el cuestionario GICLI que hace referencia a la calidad de vida gastrointestinal —no específicamente en pacientes con ERGE— se puede observar que los efectos principales no llegan a la significatividad. En los otros cuestionarios que valoran la calidad de vida específicos para ERGE (GSFQ, GIS y QOLRAD) utilizados en este estudio, la interacción tiempo por grupo siempre resultó significativa por lo que se puede entender que las puntuaciones en los cuestionarios a lo largo del tiempo dependen de la intervención recibida. Esto no es así para las puntuaciones plasmadas por los pacientes en la escala GICLI.

Los pacientes con ERGE asocian muchas veces otras alteraciones gastrointestinales, como es el síndrome del colon irritable ([Smart, Nicholson y Atkinson, 1986](#)). Puede que el tratamiento realizado haya ejercido efectos sólo sobre la ERGE y no sobre otros síntomas gastrointestinales; también puede ser que los sujetos no hayan podido percibir los cambios generales al haber focalizado su atención sobre los síntomas de la ERGE. Pero si se presta atención a las comparaciones por pares, se puede observar que aparecen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en el momento POST2, lo que puede significar que sí existe una tendencia a la mejora de la calidad de vida del grupo Tratamiento. Estos resultados están acordes con los obtenidos en el estudio de [Eherer y cols. 2012](#), donde a través de este cuestionario detectaron una mejoría en la puntuación del grupo de intervención, pero sin diferencias entre el grupo control y el grupo de intervención ([Eherer y cols., 2012](#)).

Con respecto a los resultados del análisis de regresión lineal múltiple, con la variable dependiente Toma de IBPs, se obtuvieron resultados nada esperados. En este análisis se introdujeron como independientes el IMC y el factor Grupo. El modelo excluyó al factor Grupo como explicativa, y mantuvo sólo al IMC que explicó un 27% la variabilidad de los datos. Sin embargo, se

debe tener en cuenta que el análisis se hizo con los datos de todos los sujetos, y 9 de los 30 sujetos no tomaban IBPs antes de la intervención. Teniendo esto en cuenta se eliminó a estos 9 sujetos de la ecuación, y se repitió el análisis de regresión.

Este análisis reveló unos resultados mucho más acordes con lo esperado. En este caso, el modelo excluyó a la variable IMC, y puso como mejor predictor el grupo al que perteneció el paciente, lo que explicó en un 58% la variabilidad de la toma de IBPs en el POST2. Sin embargo, estos datos deben tomarse con gran precaución, ya que el análisis no engloba a todos los sujetos de estudio.

Con respecto a la adherencia al tratamiento, ésta fue muy buena. Sólo un paciente del grupo Placebo dejó de acudir a la intervención, el resto acudieron a todas las sesiones. En comparación con las intervenciones con ejercicios, las intervenciones con terapia manual suelen tener buena adherencia, debido a que no requieren un gran esfuerzo por parte del paciente, y cuando se trabaja a nivel clínico, la mayoría de pacientes que acuden a clínicas de fisioterapia buscan en un primer momento sesiones de terapia manual y no intervenciones con ejercicio terapéutico. Éste es un pequeño hándicap de la profesión del fisioterapeuta, ya que el profesional conoce la necesidad de realizar un enfoque activo en los tratamientos para que los efectos se mantengan a largo plazo, y para que el paciente se haga responsable de su patología, convirtiéndose en un sujeto activo frente a la misma. Pacientes con dolor crónico que utilizan estrategias de afrontamiento activo asocian niveles más bajos de dolor y depresión y menos afectación funcional, en comparación con pacientes con dolor crónico cuya estrategia de afrontamiento es pasiva frente a su patología (Brown y Nicassio, 1987).

Eherer y cols. (2012) refieren en su estudio que los sujetos no tuvieron buena adherencia al tratamiento, por lo que manifiestan que el tratamiento mediante ejercicios respiratorios no resulta del todo satisfactorio a largo plazo.

Andrzej Pilat, uno de los precursores más importantes de la terapia miofascial en España, sostiene que la terapia miofascial puede aliviar el dolor, recuperar la función y mejorar el equilibrio funcional, pero que es importante realizar también un entrenamiento funcional o propioceptivo para que las

mejorías obtenidas mediante el tratamiento miofascial se mantengan a largo plazo (Pilat, 2003).

Como ya se menciona en la introducción, la adherencia a los consejos del fisioterapeuta cuando se proponen ejercicios domiciliarios específicos es un problema, y esta adherencia depende de que los sujetos sientan como satisfactoria y de calidad la intervención del fisioterapeuta (Salinas Palacios, 2013).

El tratamiento propuesto en el presente estudio pretende ser una herramienta más del abordaje fisioterapéutico para la ERGE, y se cree que sus efectos, para mantenerse a largo plazo requieren del abordaje complementario de diferentes técnicas respiratorias descritas por otros autores. Con el tratamiento miofascial se obtienen mejoras tempranas —una semana post-intervención— en sólo 4 sesiones de 25 minutos. Esto puede crear unos cambios miofasciales que faciliten establecer el patrón respiratorio correcto y, por tanto, facilitar la realización de los ejercicios por parte del paciente. Por otra parte, aunque en el presente estudio no se ha medido la satisfacción con el tratamiento, el hecho de que el paciente sienta las mejoras de forma temprana puede crear la sensación de recibir un tratamiento de calidad y por tanto facilitar su adherencia hacia los ejercicios respiratorios domiciliarios.

El modelo biopsicosocial da un gran sostén a los resultados de este estudio. Si aunamos todo lo descrito en estas páginas se podría explicar desde una perspectiva muy amplia y multifactorial que el tratamiento miofascial sobre el diafragma en pacientes con ERGE consigue mediante el tacto una relajación y mejora del sueño del paciente (Cox y Hayes, 1999), permitiendo una respiración diafragmática más natural. Además, la estimulación mecánica tridimensional de los receptores fasciales podría conseguir una reorganización fascial de todos los tejidos que circundan el diafragma y el esófago, lo que a su vez permitiría mejorar la coordinación y fuerza del diafragma sobre el esófago (Da Silva y cols., 2013) y, como se ha podido observar en otros estudios, normalizar la capacidad respiratoria de los pacientes hacia una respiración diafragmática (Vasconcelos y cols., 2011). Esto, a su vez, normalizaría la tensión que el esófago recibe desde el diafragma, lo que mejoraría los planos de deslizamiento entre ellos, así como la DEI. Con ello se reduciría la permeabilidad

de la mucosa esofágica y subiría su umbral nociceptivo. De esta forma los pacientes adquirirían en 4 sesiones una mejora en su respiración, lo que a su vez —o mediante un efecto propio de la relajación miofascial, cuyo mecanismo de acción no ha sido establecido— ayudaría a los pacientes a disminuir su ansiedad y por tanto a disminuir uno de los factores que pueden aumentar la percepción de los síntomas de ERGE.

El presente estudio, empero, presenta varias limitaciones. La primera fue no utilizar la valoración mediante pHmetría como criterio de inclusión. Los sujetos sólo necesitaban tener realizada una endoscopia para poder descartar la esofagitis erosiva y la hernia de hiato. El diagnóstico de la mayoría de los sujetos de estudio fue ERGE no erosiva o sin esofagitis, basado únicamente en los datos obtenidos de la endoscopia, la historia clínica y el cuestionario DX, sin tener una medida objetiva de la exposición ácida del esófago. Según los criterios de Montreal la historia clínica es un criterio diagnóstico para el ERGE —y el más ampliamente utilizado en el ámbito clínico—, pero de esta forma se abarca un espectro muy amplio de gravedad de esta enfermedad. Además, muchos pacientes con síntomas típicos de ERGE presentan un reflujo no ácido. Esta limitación afecta a la validez externa del estudio.

Ante esto, [Fass y Tougas, \(2002\)](#) proponen una clasificación de pacientes con enfermedad por reflujo con endoscopia negativa, y dividen este grupo de sujetos en sujetos con ERGE no erosiva y sujetos con pirosis funcional. La diferencia entre ambos radica en que los primeros tienen reflujo patológico detectable con pHmetría y los segundos no.

En el presente estudio no se ha hecho distinción entre estos dos tipos, ya que no se precisó de pHmetría, lo que probablemente haya sido una de las causas de que los datos obtenidos en los cuestionarios en el momento basal de la investigación hayan sido relativamente buenos. Tal vez por ello los resultados de este estudio se pueden extrapolar sólo a sujetos con ERGE leve, y no con ERGE moderada o grave, o con síntomas molestos que verdaderamente alteren la calidad de vida del paciente.

Por otra parte, un reciente estudio de 2014 obtuvo un punto de corte para el cuestionario RDQ entre pacientes con síntomas molestos y no molestos de ERGE acorde a los criterios del consenso de Montreal ([Rey y cols., 2014;](#)

Vakil y cols., 2006). Esta puntuación muestra pocas diferencias entre pacientes en tratamiento con IBPs y pacientes sin tratamiento $-3,06$ y $3,18$ respectivamente—, quedando por debajo de estas puntuaciones los pacientes sin síntomas molestos. Si se observan las puntuaciones del RDQ obtenidas en el momento PRE del presente estudio, en el grupo Placebo la media es $1,79$ y en el Tratamiento es $2,27$. Si se tiene en cuenta los datos del artículo de Rey y cols. (2014), los sujetos del estudio serían sujetos sin síntomas molestos, lo que implica poca alteración de su calidad de vida. Por tanto, según estos datos y la definición de Montreal, serían sujetos sin ERGE.

No obstante, todos los sujetos de este estudio acudieron a consulta médica de gastroenterología, y estaban diagnosticados de ERGE, además de que el cuestionario DX utilizado como criterio de inclusión para este estudio está validado también para su diagnóstico y está recogido para tal propósito en la revisión de Vakil (2013) sobre cuestionarios para la ERGE. Sería interesante realizar otros estudios con sujetos con puntuaciones más altas y por tanto con síntomas más molestos, ya que nuevamente los resultados de este estudio sólo pueden extrapolarse a sujetos con ERGE leve.

Otra limitación importante es que no se ha recogido la satisfacción con el tratamiento de los sujetos que participaron en el estudio, y éste es un factor importante a tener en cuenta en la valoración de los resultados y la posible aplicación clínica de cualquier estudio.

Por último, no se introdujo ninguna prueba objetiva para la valoración de los resultados como la impedanciometría o manometría de alta resolución. La primera podría haber revelado si el tratamiento aplicado disminuía o no los episodios de reflujo y la segunda si existía realmente un aumento de la presión que el diafragma ejercía sobre la UGE.

Conclusiones

VI. CONCLUSIONES

La aplicación del protocolo de relajación miofascial sobre el diafragma aplicado en el presente estudio en pacientes con ERGE, produce:

1. Una disminución significativa de la frecuencia e intensidad de los síntomas de la ERGE medida mediante cuestionario, tanto una semana como un mes después de la intervención.
2. Una mejora significativa y clínicamente relevante de la sintomatología y calidad de vida medida mediante un cuestionario mixto (GSFQ), un mes después de la intervención.
3. Una mejora significativa pero no clínicamente relevante en la calidad de vida relacionada con la salud cuando ésta se mide con un cuestionario específico para ERGE (QOLRAD) un mes después de la intervención.
4. Una mejoría significativa en la calidad de vida gastrointestinal cuando ésta se mide con el cuestionario GICLI un mes después de la intervención.
5. Una disminución significativa de la cantidad de mg de IBPs ingeridos semanalmente por los sujetos, tanto una semana como un mes después de la intervención.
6. Una mejora significativa de la ansiedad rasgo pero no de la ansiedad estado un mes después de la intervención.

Los resultados obtenidos del análisis de las variables de este estudio muestran, por tanto, que el protocolo de relajación miofascial aplicado puede ser una alternativa del abordaje terapéutico convencional de la ERGE leve.

Agradecimientos

VII. AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer esta tesis a la universidad CEU Cardenal Herrera, por brindarme la oportunidad de estudiar fisioterapia, por confiar en mí para formar parte de su equipo y por cederme todo lo necesario para poder realizar la fase experimental de esta tesis.

En segundo lugar, quiero agradecer este trabajo a mis directores de tesis, Juan Francisco Lisón Párraga, María Dolores Arguisuelas Martínez y Pedro Almela Notari.

A Juanfran, porque desde que fue mi profesor en la diplomatura de fisioterapia, me ha enseñado tantas cosas y me ha dado tanto apoyo que me ha hecho sentir que puedo conseguir cualquier meta profesional.

A María Dolores, por darme la oportunidad de introducirme en el mundo de la investigación de su mano y por atenderme en su despacho en cualquier momento, regalándome su tiempo y sabiduría.

A Pedro, que con sus conocimientos ha estado siempre que lo he necesitado al otro lado del teléfono asesorándome con paciencia, amabilidad y profesionalidad.

A los tres, muchas gracias por lo que os habéis implicado en este proyecto y por el tiempo que le habéis dedicado.

Sin duda, agradezco también esta tesis a Juan Carlos Campos, Xavier Cortés y Antonio Barrasa, por reclutar los pacientes para el estudio, sin los cuales este proyecto jamás podría haber visto la luz.

En el ámbito personal tengo grandes personas a mi alrededor a las que agradecer enormemente su implicación directa o indirecta en la realización de esta tesis.

A mi amiga más especial, María, por estar siempre ahí, acompañándome, empujándome, ayudándome y danzando conmigo desde la distancia. Gracias por supervisarme la redacción de esta tesis. Eres una persona increíble y tenerte como amiga es una auténtica maravilla.

A mis abuelos. A mi abuela Celia, cuya ternura llevo bordada en el alma y a la que admiro profundamente. A mis yayos y abuelo que, desde el cielo, siempre hacen que mi vida fluya libre.

A mi padre, un hombre excepcional, cuyo ejemplo y tesón en realizar cada acto con el corazón ha permitido que cualquier piedra de mi camino se convierta en una piedra preciosa, que me invade de energía para subir las cuestas de la vida.

A mi maravillosa madre, a la que adoro, que siempre está ahí, que es inigualable, fuerte, bondadosa, templada y crítica, y sin la cual este proyecto habría sido materialmente imposible, pues cada hora que yo he dedicado a él, ella lo ha dedicado a mis hijos y hogar.

A Pau y Bea, mi familia, dos personas sin las cuales ya no podría concebir mi vida y a los que no sé cómo podré algún día agradecer todo el tiempo y el amor que dedican a mis hijos y a mi persona.

Agradecida a mi hermano, Mireia, Guille e Irene, que se han ido un poco lejos de España y que son todo un ejemplo de valor y capacidad de crecimiento ante situaciones difíciles (os echo mucho de menos...).

A mis tíos Carlos y Rosi, por cederme su hogar alicantino para redactar muchas páginas de esta tesis, en un lugar privilegiado, donde unas “patativiris” y un trozo de queso saben a gloria.

Cómo no, a mi tío Johny, con cuyos conocimientos de filología y entusiasmo, he pasado horas supervisando esta tesis en busca de la mejor sintaxis.

A Carmen, mi compañera, mi amiga, mi suegra. Porque ella me enseñó a vivir esta profesión con pasión y alegría, y me brindó la oportunidad de desarrollarme como fisioterapeuta desde el día en que me conoció, dándome

seguridad en mis actos, y ayudándome a resolver cualquier duda que tuviera. Sin su acompañamiento constante jamás habría disfrutado tanto de mi profesión y sin su colaboración no habría podido llevar a cabo este proyecto.

A mis hijos, dos trocitos de cielo que llegaron con un pan bajo el brazo, pequeñas trastadas y todo el amor del mundo para traer la felicidad a mi vida.

A ti, cariño, mi complemento, mi chispa, mi amor... Me has enseñado a ver la vida con brillo y luz hasta en los rincones más oscuros. A tu lado siempre hay hueco para una sonrisa, y tus ojos —¡ay tus ojos!, sólo imaginarlos hace que me inunde algo indescriptible por dentro—. Desde que te conozco, esa sensación tan dulce me ha acompañado cada momento de mi vida y cuando estaba cansada y tenía que continuar trabajando en este proyecto, esa imagen de tus ojos hacía que el cansancio se convirtiera en ilusión. Cariñico, ¡mil gracias por existir!

Referencias Bibliográficas

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ajimsha, M. S., Al-Mudahka, N., & Al-Madzhar, J. (2015). Effectiveness of myofascial release: Systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 19(1), 102-112.

Arguisuelas Martínez, M.D. (2013). Efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre el dolor, discapacidad y patrón de activación del erector espinal en pacientes con dolor lumbar inespecífico (Tesis doctoral). Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia.

Barbosa Costa, M. M., & Ary Pires-Neto, M. (2004). Anatomical investigation of the esophageal and aortic hiatuses: Physiologic, clinical and surgical considerations. *Anatomical Science International*, 79(1), 21-31.

Braasch, J. W., & Ellis, F. H., Jr. (1956). The gastroesophageal sphincter mechanism: An experimental study. *Surgery*, 39(6), 901-905.

Bradley, L. A., Richter, J. E., Pulliam, T. J., Haile, J. M., Scarinci, I. C., Schan, C. A., Salley, A. N. (1993). The relationship between stress and symptoms of gastroesophageal reflux: The influence of psychological factors. *American Journal of Gastroenterology*, 88(1), 11-19.

Brasseur, J. G., Ulerich, R., Dai, Q., Patel, D. K., Soliman, A. M. S., & Miller, L. S. (2007). Pharmacological dissection of the human gastro-

oesophageal segment into three sphincteric components. *The Journal of Physiology*, 580, 961-975.

Brown, G. K., & Nicassio, P. M. (1987). Development of a questionnaire for the assessment of active and passive coping strategies in chronic pain patients. *Pain*, 31(1), 53-64.

Calabrese, C., Bortolotti, M., Fabbri, A., Areni, A., Cenacchi, G., Scialpi, C., Di Febo, G. (2005). Reversibility of GERD ultrastructural alterations and relief of symptoms after omeprazole treatment. *The American Journal of Gastroenterology*, 100(3), 537-542.

Carvalho de, M. C., Suesada, M., Polisel, F., de Sá, C. C., & Navarro-Rodriguez, T. (2012). Respiratory physiotherapy can increase lower esophageal sphincter pressure in GERD patients. *Respiratory Medicine*, 106(12), 1794-1799.

Chaves, R., & Navarro-Rodriguez, T. (2015). Respiratory physiotherapy in gastroesophageal reflux disease: A review article. *World J Respirol*, 5(1), 28-33.

Chóliz, M. (2012). Técnicas para el control de la activación: Relajación y respiración. *Universidad de Valencia*. Recuperado de <http://www.uv.es/=choliz/RelajacionRespiracion.pdf>

Collia, E. (2009). Diafragma. *Cirugía digestiva*, F. Galindo. www.sacd.org.ar, II-295, pág.1-15.

- Corley, D. A., & Kubo, A. (2006). Body mass index and gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Gastroenterology*, 101(11), 2619-2628.
- Cox, C., & Hayes, J. (1999). Physiologic and psychodynamic responses to the administration of therapeutic touch in critical care. *Complementary Therapies in Nursing and Midwifery*, 5(3), 87-92.
- Cummings, G., & Tillman, L. (1992). Remodeling of dense connective tissue in normal adult tissues. *Contemporary Perspectives in Rehabilitation*, 8, 45-45.
- Da Silva, R.C.V., de Sá, C.C., Pascual-Vaca, Á O., de Souza Fontes, L.H., Herbella Fernandes, F.A.M., Dib, R. A., Navarro-Rodriguez, T. (2013). Increase of lower esophageal sphincter pressure after osteopathic intervention on the diaphragm in patients with gastroesophageal reflux. *Diseases of the Esophagus: Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus / I.S.D.E*, 26(5), 451-456.
- De Ardila, A. H. (2009). Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 24(1), 87-94.
- De Oliveira Filho, José Jeová, Herani Filho, B., Reis, F. P., Feitosa, V. L. C., & Aragão, J. A. (2012). Contribution towards the anatomy of the esophageal hiatus and its relationship with the presence of bundles of collagen fibers in its margins. *Int.J.Morphol*, 30(3), 858-865.

- De Troyer, A., Sampson, M., Sigrist, S., & Macklem, P. T. (1981). The diaphragm: Two muscles. *Science (New York, N.Y.)*, 213(4504), 237-238.
- Delattre, J., Avisse, C., Marcus, C., & Flament, J. (2000). Functional anatomy of the gastroesophageal junction. *Surgical Clinics of North America*, 80(1), 241-260.
- Delattre, J., Palot, J., Ducasse, A., Flament, J., & Hureau, J. (1985). The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage. *Anatomia Clinica*, 7(4), 271-283.
- Diaz-Rubio, M., Moreno-Elola-Olaso, C., Rey, E., Locke, G. 3., & Rodriguez-Artalejo, F. (2004). Symptoms of gastro-oesophageal reflux: Prevalence, severity, duration and associated factors in a spanish population. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 19(1), 95-105.
- Díaz, M. A. R., Parga, J. M. S., Merino, A. P., Vargas, M. G., & Renedo, V. P. (2009). Adaptación cultural al español y validación de la escala GSFQ (gastrointestinal short form questionnaire). *Gastroenterología Y Hepatología*, 32(1), 9-21.
- Ding, Z. L., Wang, Z. F., Sun, X. H., & Ke, M. Y. (2013). Therapeutic mechanism of diaphragm training at different periods in patients with gastroesophageal reflux disease. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 93(40), 3215-3219.

- Diniz, L. R., Nesi, J., Curi, A. C., & Martins, W. (2014). Qualitative evaluation of osteopathic manipulative therapy in a patient with gastroesophageal reflux disease: A brief report. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 114(3), 180-188.
- Downey, R. (2011). Anatomy of the normal diaphragm. *Thoracic Surgery Clinics*, 21(2), 273-279.
- Drewes, A. M., Schipper, K. P., Dimcevski, G., Petersen, P., Andersen, O. K., Gregersen, H., & Arendt-Nielsen, L. (2002). Multimodal assessment of pain in the esophagus: A new experimental model. *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology*, 283(1), G95-103.
- Eherer, A. J., Netolitzky, F., Högenauer, C., Puschnig, G., Hinterleitner, T. A., Scheidl, S., Hoffmann, K. M. (2012). Positive effect of abdominal breathing exercise on gastroesophageal reflux disease: A randomized, controlled study. *The American Journal of Gastroenterology*, 107(1), 3072-378.
- Engel, G. L. (1989). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Holistic Medicine*, 4(1), 37-53.
- Engels, L. G., Klinkenberg-Knol, E. C., Carlsson, J., & Halling, K. (2010). Psychometric validation of the dutch translation of the quality of life in reflux and dyspepsia (QOLRAD) questionnaire in patients with gastroesophageal reflux disease. *Health and Quality of Life Outcomes*.

Recuperado *de*

<https://hqlo.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-7525-8-85>.

Eypasch, E., Williams, J., Wood-Dauphinee, S., Ure, B., Schmulling, C., Neugebauer, E., & Troidl, H. (1995). Gastrointestinal quality of life index: Development, validation and application of a new instrument. *British Journal of Surgery*, 82(2), 216-222.

Farre, R., De Vos, R., Geboes, K., Verbecke, K., Vanden Berghe, P., Depoortere, I., Sifrim, D. (2007). Critical role of stress in increased oesophageal mucosa permeability and dilated intercellular spaces. *Gut*, 56(9), 1191-1197.

Fass, R., Naliboff, B., Higa, L., Johnson, C., Kodner, A., Munakata, J., Mayer, E. A. (1998). Differential effect of long-term esophageal acid exposure on mechanosensitivity and chemosensitivity in humans. *Gastroenterology*, 115(6), 1363-1373.

Fass, R., & Tougas, G. (2002). Functional heartburn: The stimulus, the pain, and the brain. *Gut*, 51(6), 885-892.

Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A., & Buchner, A. (2007). G* power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39(2), 175-191.

Fernández-Pérez, A. M., Peralta-Ramírez, M. I., Pilat, A., & Villaverde, C. (2008). Effects of myofascial induction techniques on physiologic and

psychologic parameters: A randomized controlled trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 14(7), 807-811.

García-Arredondo, M. M. (2012). Características clínicas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con síndrome de intestino iritado asociado (Tesis Doctoral). Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Goldmann, W. H. (2014). Mechanosensation: A basic cellular process. *Mechanotransduction*, 126, 75-102.

Gomm, W., von Holt, K., Thomé, F., Broich, K., Maier, W., Fink, A., Haenisch, B. (2016). Association of proton pump inhibitors with risk of dementia: A pharmacoepidemiological claims data analysis. *JAMA Neurology*, 73(4), 410-416.

Gryglewski, A., Pena, I. Z., Tomaszewski, K. A., & Walocha, J. A. (2014). Unsolved questions regarding the role of esophageal hiatus anatomy in the development of esophageal hiatal hernias. *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*, 23(4), 639-644.

Guillén-Riquelme, A., & Buela-Casal, G. (2011). Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el state trait anxiety inventory (STAI). *Psicothema*, 23(3), 510-515.

Guimberteau, J. C. (2012). Is the multifibrillar system the structuring architecture of the extracellular matrix? [Le systeme multifibrillaire est-il l'architecture structurante de la matrice extracellulaire?] *Annales De Chirurgie Plastique Et Esthetique*, 57(5), 502-506.

Guimberteau, J. C., Delage, J. P., McGrouther, D. A., & Wong, J. K. (2010). The microvacuolar system: How connective tissue sliding works. *The Journal of Hand Surgery, European Volume*, 35(8), 614-622.

Hains, G., Hains, F., & Descarreaux, M. (2007). Gastroesophageal reflux disease, spinal manipulative therapy and ischemic compression: A preliminary study. *Journal of the American Chiropractic Association*, 44(1), 7-19.

Hersen, M., & Biaggio, M. (2000). *Effective brief therapies: A clinician's guide*. San Diego: Academic Press.

Holloway, R. H., Hongo, M., Berger, K., & McCallum, R. W. (1985). Gastric distention: A mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 89(4), 779-784.

Ingelfinger, F. J. (1958). Esophageal motility. *Physiological Reviews*, 38(4), 533-584.

- Isermann, P., & Lammerding, J. (2013). Nuclear mechanics and mechanotransduction in health and disease. *Current Biology*, 23(24), 1113-1121.
- Ito, T., & Jensen, R. T. (2010). Association of long-term proton pump inhibitor therapy with bone fractures and effects on absorption of calcium, vitamin B12, iron, and magnesium. *Current Gastroenterology Reports*, 12(6), 448-457.
- Jansson, C., Nordenstedt, H., WALLANDER, M., Johansson, S., Johnsen, R., Hveem, K., & Lagergren, J. (2007). Severe gastro-oesophageal reflux symptoms in relation to anxiety, depression and coping in a population-based study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 26(5), 683-691.
- Kahrilas, P. J., Kim, H. C., & Pandolfino, J. E. (2008). Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 22(4), 601-616.
- Kahrilas, P. J., Shaheen, N. J., & Vaezi, M. F. (2008). American gastroenterological association medical position statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*, 135(4), 1383-1391.
- Kamolz, T., & Velanovich, V. (2002). Psychological and emotional aspects of gastroesophageal reflux disease. *Diseases of the Esophagus*, 15(3), 199-203.

- Karamanolis, G., & Sifrim, D. (2007). Developments in pathogenesis and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Current Opinion in Gastroenterology*, 23(4), 428-433.
- Kessing, B. F., Bredenoord, A. J., Saleh, C. M., & Smout, A. J. (2015). Effects of anxiety and depression in patients with gastroesophageal reflux disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(6), 1089-1095.
- Khuman, P. R., Trivedi, P., Devi, S., Sathyavani, D., Nambi, G., & Shah, K. (2013). Myofascial release technique in chronic lateral epicondylitis: A randomized controlled study. *International Journal of Health Science and Research*, 3(7), 45-52.
- Kooijman, P. G., de Jong, F. I., Oudes, M. J., Huinck, W., van Acht, H., & Graamans, K. (2005). Muscular tension and body posture in relation to voice handicap and voice quality in teachers with persistent voice complaints. *Folia Phoniatica Et Logopaedica : Official Organ of the International Association of Logopedics and Phoniatics*, 57(3), 134-147.
- Korn, O., Stein, H. J., Richter, T. H., & Liebermann-Meffert, D. (1997). Gastroesophageal sphincter: A model. *Diseases of the Esophagus : Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus / I.S.D.E*, 10(2), 105-109.

- Kulich, K., Piqué, J., Vegazo, O., Jiménez, J., Zapardiel, J., Carlsson, J., & Wiklund, I. (2005). 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. *Revista Clinica Española*, 205(12), 588-594.
- Kumka, M., & Bonar, J. (2012). Fascia: A morphological description and classification system based on a literature review. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 56(3), 179-191.
- Kuruma, H., Takei, H., Nitta, O., Furukawa, Y., Shida, N., Kamio, H., & Yanagisawa, K. (2013). Effects of myofascial release and stretching technique on range of motion and reaction time. *Journal of Physical Therapy Science*, 25(2), 169-171.
- Labiano, L. M. (1996). La técnica de la respiración: Aportes psicoterapéuticos. *Salud Mental*, 19(4), 31.
- Langevin, H. M. (2006). Connective tissue: A body-wide signaling network? *Medical Hypotheses*, 66(6), 1074-1077.
- Langevin, H. M., & Sherman, K. J. (2007). Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms. *Medical Hypotheses*, 68(1), 74-80.

- Lazarus, B., Chen, Y., Wilson, F. P., Sang, Y., Chang, A. R., Coresh, J., & Grams, M. E. (2016). Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Internal Medicine*, 176(2)
- Lee, Y. Y., & McColl, K. E. (2013). Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 27(3), 339-351.
- Listerud, M. B., & Harkins, H. N. (1958). Anatomy of the esophageal hiatus: Anatomic studies on two hundred four fresh cadavers. *AMA Archives of Surgery*, 76(5), 835-842.
- Manterola, C., Urrutia, S., & Otzen, T. (2014). Calidad de vida relacionada con salud: Instrumentos de medicion para valoracion de resultados en cirugia digestiva alta. *Revista Chilena De Cirugia*, 66(3), 274-282.
- Marszalek, S., Zebryk-Stopa, A., Krasny, J., Obrebowski, A., & Golusinski, W. (2009). Estimation of influence of myofascial release techniques on esophageal pressure in patients after total laryngectomy. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS)*, 266(8), 1305-1308.
- Marzo, M., Carrillo, R., Mascort, J. J., Alonso, P., Mearin, F., Ponce, J., Piqué, J. M. (2009). Management of patients with GERD. clinical practice guideline. 2008 update. clinical practice guideline working group on GERD. *Gastroenterología Y Hepatología*, 32(6), 431-464.

McColl, E., Junghard, O., Wiklund, I., & Revicki, D. A. (2005). Assessing symptoms in gastroesophageal reflux disease: How well do clinicians' assessments agree with those of their patients&quest. *The American Journal of Gastroenterology*, *100*(1), 11-18.

McDonald-Haile, J., Bradley, L. A., Bailey, M. A., Schan, C. A., & Richter, J. E. (1994). Relaxation training reduces symptom reports and acid exposure in patients with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology-Orlando*, *107*(1), 61-69.

McKenney, K., Sinclair Elder, A., Elder, C., & Hutchins, A. (2013). Myofascial release as a treatment for orthopaedic conditions: A systematic review. *Journal of Athletic Training (Allen Press)*, *48*(4), 522-527.

Mendive, J. M., Mascort J.J., & Carrillo, R. (2014). *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*. Barcelona: Sociedad española de medicina de familia y comunitaria.

Martí i Salvador, M. (2016). Efectos de un protocolo de terapia manual diafragmática en el tratamiento del dolor lumbar crónico inespecífico: Ensayo Clínico Aleatorizado (Tesis doctoral). Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia.

Mittal, R. K., Holloway, R. H., Penagini, R., Blackshaw, L. A., & Dent, J. (1995). Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*, *109*(2), 601-610.

- Mittal, R., Stewart, W., Ramahi, M., Chen, J., & Rarace, E. (1992). Psychological stress increases tonic and phasic activity of the crural diaphragm and impairs relaxation of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology*, *102*, A487.
- Mittal, R. K., Rochester, D. F., & McCallum, R. W. (1988). Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *The Journal of Clinical Investigation*, *81*(4), 1182-1189.
- Mittal, R. K. (1990). Current concepts of the antireflux barrier. *Gastroenterology Clinics of North America*, *19*(3), 501-516.
- Mizyed, I., Fass, S., & Fass, R. (2009). Review article: Gastro-oesophageal reflux disease and psychological comorbidity. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, *29*(4), 351-358.
- Niebisch, S., Fleming, F. J., Galey, K. M., Wilshire, C. L., Jones, C. E., Litle, V. R., Peters, J. H. (2012). Perioperative risk of laparoscopic fundoplication: Safer than previously Reported—Analysis of the american college of surgeons national surgical quality improvement program 2005 to 2009. *Journal of the American College of Surgeons*, *215*(1), 61-68.
- Nobre e Souza, M. A., Vitorino Lima, M. J., Bezerra Martins, G., Arrais Nobre, R., Ponte Souza, M. L., Brandt de Oliveira, R., & Aguiar dos Santos, A. (2013). Inspiratory muscle training improves antireflux

barrier in GERD patients. *American Journal of Physiology: Gastrointestinal & Liver Physiology*, 305(11), G862-G867.

Nobre e Souza, M. A., Bezerra Martins, G., Arrais Nobre, R., Ponte Souza, M. L., & Aguiar dos Santos, A. (2014). Tu1871 crural diaphragm is narrower and correlates inversely to heartburn in GERD patients. *Gastroenterology*, 5(146), S-860.

Nocon, M., Labenz, J., Jaspersen, D., Meyer-Sabellek, W., Stolte, M., Lind, T., Willich, S. N. (2007). Association of body mass index with heartburn, regurgitation and esophagitis: Results of the progression of gastroesophageal reflux disease study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22(11), 1728-1731.

Nuevo, J., Tafalla, M., & Zapardiel, J. (2009). Validación del cuestionario sobre alteraciones de reflujo (RDQ) y de la escala de impacto de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (GIS) para población española. *Gastroenterología Y Hepatología*, 32(4), 264-273.

Nuevo, J., Tafalla, M., Zapardiel, J., & Gisbert, J. P. (2011). Use of health resources and loss of productivity in gastroesophageal reflux disease: Results of a cross-sectional study in a primary care setting in Spain. *Atencion Primaria / Sociedad Española De Medicina De Familia Y Comunitaria*, 43(9), 474-481.

Ortiz, I., Targarona, E. M., Pallares, L., Marinello, F., Balague, C., & Trias, M. (2009). Calidad de vida y resultados a largo plazo de las

reintervenciones efectuadas por laparoscopia tras cirugía del hiato esofágico. *Cirugía Española*, 86(2), 72-78.

Oubiña, J. L. (2009). Anatomía quirúrgica del esófago. *Cirugía Digestiva, F. Galindo, I-150*, 1-13, recuperado de: www.sacd.org.ar

Palastanga, N., Field, D., & Soames, R. (2007). *Anatomía y movimiento humano. estructura y funcionamiento*. Barcelona: Editorial Paidotribo.

Paleotti, S. (2004). *Las fascias. el papel de los tejidos en la mecánica humana*. Barcelona: Editorial Paidotribo.

Pandolfino, J. E., Kim, H., Ghosh, S. K., Clarke, J. O., Zhang, Q., & Kahrilas, P. J. (2007). High-resolution manometry of the EGJ: An analysis of crural diaphragm function in GERD. *The American Journal of Gastroenterology*, 102(5), 1056-1063.

Patti, M., Gantert, W., & Way, L. (1997). Anatomy of the esophagus and the gastroesophageal junction. *Surgical Clinics of North America*, 77(1), 959-969.

Pilat, A. (2003). *Terapias miofasciales: Inducción miofascial*. Madrid: McGRAW - HILL - interamericana de España.

Ponce, J., Garrigues, V., Agréus, L., Tabaglio, E., Gschwantler, M., Guallar, E., Hatlebakk, J. (2012). Structured management strategy based on the gastro-oesophageal reflux disease (GERD) questionnaire (GerdQ) vs. usual primary care for GERD: Pooled analysis of five

cluster-randomised european studies. *International Journal of Clinical Practice*, 66(9), 897-905.

Quintana, J., Cabriada, J., López de Tejada, I., Varona, M., Oribe, V., Barrios, B., Bilbao, Y. (2001). Traducción y validación del índice de calidad de vida gastrointestinal (GIQLI). *Revista Español De Enfermedades Digestivas*, 93(11), 693-706.

Rey, E., Barceló, M., Zapardiel, J., Sobreviela, E., Muñoz, M., & Díaz-Rubio, M. (2014). Is the reflux disease questionnaire useful for identifying GERD according to the montreal definition? *BMC Gastroenterology*, 14(1). Recuperado de: <http://www.biomedcentral.com/1471-230X/14/17>.

Ricard, F. (2008). *Tratado de osteopata visceral y medicina interna tomo I: Sistema cardiorrespiratorio*. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Saghaei, M. (2004). Random allocation software for parallel group randomized trials. *BMC Medical Research Methodology*, 4(1). Recuperado de: <https://bmcmedresmethodol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2288-4-26>

Salinas Palacios, V. (2013). Adherencia de los pacientes en fase post-aguda a consejos de fisioterapia: Magnitud y factores asociados (tesis doctoral). Universidad de Murcia. Murcia.

Schey, R., Dickman, R., Parthasarathy, S., Quan, S. F., Wendel, C., Merchant, J., Fass, R. (2007). Sleep deprivation is hyperalgesic in patients with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*, 133(6), 1787-1795.

Schleip, R. (2003). Fascial plasticity - a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 7(1), 11-19.

Schleip, R., Jäger, H., & Klingler, W. (2012). What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 16(4), 496-502.

Schulz, K. F., Altman, D. G., & Moher, D. (2010). CONSORT 2010 statement: Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Annals of Internal Medicine*, 152(11), 726-733.

Schünke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2008). *Prometheus: Atlas de anatomía*. Barcelona: Panamericana.

Serra Pueyo, J. (2014). Update on gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterología Y Hepatología*, 37(2), 73-82.

Shafik, A., Shafik, A. A., El Sibai, O., & Mostafa, R. M. (2004). Effect of straining on diaphragmatic crura with identification of the straining-crural reflex. the " reflex theory" in gastroesophageal competence. *BMC Gastroenterology*, 4(1). Recuperado de:

<http://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-230X-4-24>

Shafik, A., Shafik, A., El-Sibai, O., & Shafik, I. (2005). Physioanatomic study of the diaphragmatic crura: The identification of autonomous “gastroesophageal sphincter”. *Journal of Investigative Surgery*, 18(3), 135-142.

Shafik, A., Shafik, I., El Sibai, O., & Mostafa, R. M. (2006). The effect of esophageal and gastric distension on the crural diaphragm. *World Journal of Surgery*, 30(2), 199-204.

Smart, H. L., Nicholson, D. A., & Atkinson, M. (1986). Gastroesophageal reflux in the irritable bowel syndrome. *Gut*, 27(10), 1127-1131.

Spechler, S. J., Lee, E., Ahnen, D., Goyal, R. K., Hirano, I., Ramirez, F., Williford, W. (2001). Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: Follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 285(18), 2331-2338.

Stecco, C., Gagey, O., Belloni, A., Pozzuoli, A., Porzionato, A., Macchi, V., Delmas, V. (2007). Anatomy of the deep fascia of the upper limb. second part: Study of innervation. *Morphologie*, 91(292), 38-43.

Sun, X., Shang, W., Wang, Z., Liu, X., Fang, X., & Ke, M. (2015). Short-term and long-term effect of diaphragm biofeedback training in gastroesophageal reflux disease: An open-label, pilot, randomized trial. *Diseases of the Esophagus*, 29(7), 829-836.

Tillman, L.J., & Cummings, G.S. (1992). Biologic mechanisms of connective tissue mutability. In Currier D.P. & Nelson N.M. (Ed.), *Dynamics of human biologic tissues: Contemporary Perspectives in Rehabilitation*. Vol.8. Philadelphia: F.A. Davis.

Tobey, N. A., Hosseini, S., Argote, C., Dobrucali, A., Awayda, M., & Orlando, R. C. (2004). Dilated intercellular spaces and shunt permeability in nonerosive acid-damaged esophageal epithelium. *The American Journal of Gastroenterology*, 99(1), 13-22.

Torres-Quevedo, R., Manterola, C., Sanhueza, A., Bustos, L., Pineda, V., & Vial, M. (2009). Diagnostic properties of a symptoms scale for diagnosing reflux esophagitis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 62(1), 97-101.

Tozzi, P. (2015). A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction—Underlying mechanisms and treatment—Part I. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(2), 310-326.

Tozzi, P., Bongiorno, D., & Vitturini, C. (2011). Fascial release effects on patients with non-specific cervical or lumbar pain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(4), 405-416.

- Vakil, N., van Zanten, S.V., Kahrilas, P., Dent, J., & Jones, R. (2006). The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global, evidence-based consensus paper. *The American Journal of Gastroenterology*, 101(1), 1900-1920.
- Vakil, N. (2013). The initial diagnosis of GERD. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*, 27(3), 365-371.
- Van Malenstein, H., Farré, R., & Sifrim, D. (2008). Esophageal dilated intercellular spaces (DIS) and nonerosive reflux disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 103(4), 1021-1028.
- Vasconcelos, S. S., Viana, N. S. P., MontAlverne, D. G. B., Freitas, I. M. P., Gouveia, S. S. V., & de Moraes, G. P., (2011). Estudo comparativo entre a técnica de liberação diafragmática e o uso de incentivador respiratório em indivíduos normais. *Terapia Manual*, 9(46), 756-762.
- Vela, M. F., Craft, B. M., Sharma, N., Freeman, J., & Hazen-Martin, D. (2009). 381 intercellular space distance is increased in refractory heartburn patients with GERD but not those with functional heartburn (FH): A study using impedance-pH and electron microscopy. *Gastroenterology*, 136(5), A63-A74.
- Vial-Gallardo, M.F. (2009). Prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en población adulta (Tesis doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

Videman, T. (1987). Key factors in musculoskeletal degeneration?.

Clinical Orthopaedics and Related Research, 221, 26-32.

Vila, R., Benedicto, M., Pujadas, C., Gómez, M., Franzi, A., Rodríguez, L.,

& Juncosa, S. (2005). Utilidad de las técnicas de relajación aplicadas

a pacientes con cardiopatía isquémica: Intervención en un área

básica de salud. *Atención Primaria*, 36(2), 78-84.

Wang, H. Q., Wei, Y. Y., Wu, Z. X., & Luo, Z. J. (2009). Impact of leg

lengthening on viscoelastic properties of the deep fascia. *BMC*

Musculoskeletal Disorders, 10(1). Recuperado de:

<http://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.11>

86/1471-2474-10-105

Wiklund, I., Carlsson, R., Wiklund, I., Carlsson, R., Carlsson, J., & Glise,

H. (2006). Psychological factors as a predictor of treatment response

in patients with heartburn: A pooled analysis of clinical trials.

Scandinavian Journal of Gastroenterology, 41(3), 288-293.

Wileman, S. M. (2010). Medical versus surgical management for gastro-

oesophageal reflux disease (GORD) in adults. *Journal of Evidence-*

Based Medicine, 3(3), 187-187.

Williams, J. R. (2008). The declaration of helsinki and public health.

Bulletin of the World Health Organization, 86(8), 650-652.

Young, L. D., Richter, J. E., Anderson, K. O., Bradley, L. A., Katz, P. O., McElveen, L., Snyders, R. M. (1987). The effects of psychological and environmental stressors on peristaltic esophageal contractions in healthy volunteers. *Psychophysiology*, 24(2), 132-141.

IX. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

EFFECTO TERAPÉUTICO DE LA RELAJACIÓN MIOFASCIAL SOBRE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) provoca síntomas como pirosis y regurgitación que alteran en mayor o menor medida la calidad de vida del paciente. En la actualidad el tratamiento consiste en la adquisición por parte del paciente de medidas higiénico dietéticas, toma de medicación y/o intervención quirúrgica.

Se ha evidenciado que el reflujo gastroesofágico tiene una alta relación con alteraciones del tono del músculo diafragmático y existen técnicas de fisioterapia destinadas a la normalización del tono de dicho músculo.

El objetivo de este estudio es valorar los efectos de un tratamiento de terapia manual con técnicas de relajación miofascial a nivel diafragmático para tratar los síntomas de la ERGE.

Éste es un estudio controlado aleatorizado, por lo que los sujetos que deseen participar serán aleatoriamente distribuidos en uno de los dos posibles grupos de estudio: grupo intervención (recibirá un tratamiento de relajación miofascial) y grupo placebo (recibirá el mismo tratamiento pero sin aplicar los estímulos mecánicos).

PRUEBAS Y TRATAMIENTO

- Complimentación de cuestionarios de calidad de vida, gravedad y frecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Complimentación del inventario de ansiedad estado-rasgo

- Cumplimentación del calendario sobre toma de medicación

- Técnicas de tratamiento: En el caso de que sea asignado al grupo de intervención, usted recibirá un tratamiento de terapia manual en distintos músculos y estructuras relacionadas con el músculo diafragma. Si es destinado al grupo placebo, recibirá el mismo protocolo de tratamiento pero con técnicas placebo sobre el músculo diafragma. Ello implicará el contacto manual del fisioterapeuta en diferentes regiones de su espalda, tórax y abdomen para la correcta ejecución de las técnicas mencionadas. Al finalizar el tratamiento, usted reposará sobre la camilla durante unos minutos.

Si finalmente decide participar en el estudio, usted puede dejar de participar en cualquier momento si así lo desea.

MUCHAS GRACIAS.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PERSONAL

Por favor conteste las siguientes preguntas, trazando un círculo sobre la respuesta apropiada:

¿Ha tenido usted la oportunidad de preguntar sus dudas y discutir sobre el estudio? SI NO

¿Ha recibido usted respuestas satisfactorias a todas sus preguntas?

SI NO

¿Ha recibido usted suficiente información sobre el estudio?

SI NO

¿Entiende usted que es libre de abandonar este estudio:

- en cualquier momento SI NO
- sin tener que dar una razón para abandonar SI NO

Anexo 2. Hoja de Registro de datos

Hoja de registro de datos:

Nombre:
Apellidos:
Sexo: H M
Edad:

Fecha de inicio:
Fechas de aplicación de los tratamientos:

Profesión:

Aficiones:

Ejercicio físico regular:

Peso:
Altura:

Enfermedades:

Antecedentes:

Intervenciones quirúrgicas:

Situaciones especiales: embarazo, DIU, rechazo al contacto manual, hipersensibilidad de la piel, otros:

Hábitos higiénicos: obesidad, bebidas gaseosas, elevación de la cabecera

Hábitos tóxicos: alcohol, tabaco, sustancias adictivas

Medicación que toma:

Factores que desencadena la sintomatología:

Otros síntomas: insomnio, náuseas, eructos, plenitud precoz, tos, dolor torácico, faringitis...

Antecedentes de exploraciones complementarias:

Problemas músculoesqueléticos, circulatorios, neurológicos:

Anexo 3. Hoja de registro de la toma de medicación

Hoja de registro de toma de medicación

Nombre y Apellidos:

Fecha de Inicio:

Por favor, anote en el siguiente calendario la medicación que ha tomado cada día.

Anote el medicamento así como la dosis y el número de pastillas que ha tomado.

Es muy importante que el registro lo realice diariamente para que quede anotado cualquier cambio en la ingesta de medicación.

Muchas gracias por su colaboración

Mes:

Mes:

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo

Anexo 4. Cuestionario DX

Cuestionario de Valoración y diagnóstico de la ERGE

Por favor conteste las siguientes preguntas. Tómese el tiempo necesario para leer cada pregunta, y marque con una X la casilla que mejor describa su respuesta.

1. ¿Ha presentado usted episodios de ardor que le queman el pecho?
 - 0) No
 - 1) Al menos una vez al mes
 - 2) Al menos una vez a la semana
 - 3) A diario

2. ¿Le sube algo ácido, amargo, o el alimento hacia la boca?
 - 0) No
 - 1) Al menos una vez al mes
 - 2) Al menos una vez a la semana
 - 3) A diario

3. ¿Ha tenido Usted la sensación de que al tragar se le atascan o no bajan los alimentos?
 - 0) No
 - 1) Sí

4. ¿Ha tenido Usted episodios de dolor en el pecho?
 - 0) No
 - 1) En forma ocasional
 - 2) En forma permanente

5. ¿Sufre Usted de accesos o ataques de carraspera o tos seca durante la noche o al despertar?
 - 0) No
 - 1) En forma ocasional
 - 2) En forma permanente

6. ¿Presenta usted ronquera o afonía?
 - 0) No
 - 1) Sí

7. ¿Sufre Usted episodios, ataques o crisis de asma o silbidos en el pecho?
 - 0) No
 - 1) Sí

Fuente: Torres-Quevedo y cols., 2009; tomado de Vial-Gallardo, 2009.

Anexo 5. Cuestionario sobre Alteraciones de Reflujo (RDQ)

Por favor, responda a cada pregunta marcando sólo **una** casilla por línea.

1. En base a los síntomas experimentados los últimos 7 días, ¿con qué frecuencia ha sentido lo siguiente?

	Nunca	Menos de un día a la semana	Un día a la semana	2-3 días a la semana	4-6 días a la semana	A diario
a. Sensación de ardor detrás del esternón.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Dolor detrás del esternón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Ardor en el centro de la parte superior del estómago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Dolor en el centro de la parte superior del estómago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Un sabor ácido en la boca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Ascenso desagradable de materia desde el estómago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. En base a los síntomas experimentados los últimos 7 días, ¿cómo calificaría lo siguiente?

	No tuve	Muy leve	Leve	Moderado	Entre moderado y severo	Severo
a. Sensación de ardor detrás del esternón	<input type="checkbox"/>					
b. Dolor detrás del esternón	<input type="checkbox"/>					
c. Ardor en el centro de la parte superior del estómago	<input type="checkbox"/>					
d. Dolor en el centro de la parte superior del estómago	<input type="checkbox"/>					
e. Un sabor ácido en la boca	<input type="checkbox"/>					
f. Ascenso desagradable de materia desde el estómago	<input type="checkbox"/>					

Fuente: Nuevo y cols., 2009.

Anexo 6. Cuestionario GIS**GERD Impact Scale (GIS)****Escala de evaluación del impacto de la ERGE**

Conteste a las siguientes preguntas 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"/>
b. Sensación de quemazón en el pecho o detrás del esternón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Regurgitaciones o sabor ácido en la boca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Dolor o quemazón en la parte alta del estómago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>
5. ¿Con qué frecuencia tomó alguna medicación adicional distinta a la indicada por su médico (como p.e. Almax®, Sal de Frutas o Digestivo Renni®)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fuente: [Nuevo y cols., 2009.](#)

Anexo 7. Cuestionario GSFQ

CUESTIONARIO GASTROINTESTINAL CORTO (GSFQ)

Instrucciones: Responda a cada pregunta marcando una casilla. Si no está seguro de alguna de las respuestas, indique la que le parezca más adecuada.

Estas preguntas se refieren a cómo le han afectado sus problemas de estómago en la última semana:

Durante la <u>última semana</u> , ¿cuánto tiempo	Todo el tiempo	La mayor parte del tiempo	A veces	Pocas veces	Nunca
1. ha tenido dolor o molestias en el abdomen superior como: ardor (quemazón) de estómago, eructos-regurgitación o sensación de hinchazón?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ha tenido dolor o molestias en la zona del estómago como: ardor, sensación de nudo o sensación de atasco?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ha tenido que limitar una comida normal o la elección de la comida o la bebida debido a sus problemas digestivos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. experimentó una sensación de ardor creciente que asciende por detrás del estómago (quemazón)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Durante la <u>última semana</u> , ¿se han visto afectadas sus actividades diarias normales por ardor de estómago o ardor detrás del estómago?	No <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> ⇒ En caso afirmativo, ¿cuántos días de la <u>última semana</u> se han visto afectados? _____ (días)				
6. En la <u>última semana</u> , ¿se ha visto afectado su sueño por ardor de estómago o ardor detrás del estómago?	No <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> ⇒ En caso afirmativo, ¿cuántas noches de la <u>última semana</u> se han visto afectadas? _____ (noches)				

- Gracias por su colaboración -

Fuente: Díaz y cols., 2009.

Anexo 8. Cuestionario QOLRAD

CUESTIONARIO PARA PACIENTES CON SÍNTOMAS DE ARDOR DE ESTÓMAGO

LEA ESTO ATENTAMENTE 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 cómo 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 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

3. ¿Durante la semana pasada, cuánto ARDOR DE ESTÓMAGO O 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 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

6. ¿Cuántas veces durante la semana pasada ha tenido ARDOR DE ESTÓMAGO O 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 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

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 LE 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 HAN 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 RELACIONES 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

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 COOPERACIÓN.

Fuente: [Kulick y cols., 2005](#); tomado de [García-Arredondo 2012](#).

Anexo 9. Cuestionario GICLI**CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA GASTROINTESTINAL**

Por favor, conteste a las siguientes preguntas marcando una respuesta por pregunta. Tómese el tiempo necesario para leer cada pregunta. No hay respuestas correctas o incorrectas. No olvide contestar a todas las preguntas.

1. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido dolor de estómago o de tripa?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

2. Durante las 2 últimas semanas ¿Ha sentido sensación de plenitud abdominal (o de tripa llena)?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

3. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido hinchazón (sensación de tener muchos gases en el estómago)?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

4. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido escape de ventosidades?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

5. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido fuertes eructos?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

6. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido ruidos llamativos en el estómago o la tripa?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*

4. *nunca.*

7. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido la necesidad de hacer de vientre con mucha frecuencia?

0. *Todo el tiempo*

1. *Casi todo el tiempo*

2. *algunas veces*

3. *raramente*

4. *nunca.*

8. Durante las 2 últimas semanas ¿ha gozado o ha sentido placer comiendo?

0. *Todo el tiempo*

1. *Casi todo el tiempo*

2. *algunas veces*

3. *raramente*

4. *nunca.*

9. Durante las 2 últimas semanas ¿con qué frecuencia ha renunciado usted a comidas que le gustan como consecuencia de su estado de salud actual?

0. *Muchísimo*

1. *mucho*

2. *algo*

3. *un poco*

4. *nada.*

10. Durante las 2 últimas semanas ¿cómo ha sobrellevado las tensiones diarias?

0. *Muy mal*

1. *mal*

2. *regular*

3. *bien*

4. *muy bien.*

11. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido triste o deprimido?

0. *Todo el tiempo*

1. *Casi todo el tiempo*

2. *algunas veces*

3. *raramente*

4. *nunca.*

12. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido nervioso o con miedo?

0. *Todo el tiempo*

1. *Casi todo el tiempo*

2. *algunas veces*

3. *raramente*

4. *nunca.*

13. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido satisfecho con su vida en general?

0. *Todo el tiempo*

1. *Casi todo el tiempo*

2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

14. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido frustrado?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

15. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido cansado o fatigado?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

16. Durante las 2 últimas semanas ¿se ha sentido indispuerto?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

17. Durante la última semana ¿se ha despertado por la noche?

0. *Cada noche*
1. *5 ó 6 noches*
2. *3 ó 4 noches*
3. *1 ó 2 noches*
4. *nunca.*

18. ¿En qué medida le ha provocado su estado de salud actual cambios molestos en su apariencia o aspecto físico?

0. *Mucho*
1. *bastante*
2. *algo*
3. *un poco*
4. *nada.*

19. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha empeorado su vitalidad?

0. *Mucho*
1. *bastante*
2. *algo*
3. *un poco*
4. *nada.*

20. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha perdido su aguante o resistencia física?

0. *Mucho*
1. *bastante*

- 2. *algo*
- 3. *un poco*
- 4. *nada.*

21. Como consecuencia de su estado de salud actual, ¿en qué medida ha sentido disminuida su forma física?

- 0. *Mucho*
- 1. *bastante*
- 2. *algo*
- 3. *un poco*
- 4. *nada.*

22. Durante las 2 últimas semanas, ¿se ha sentido contrariado o molesto por el tratamiento médico de su estado de salud actual?

- 0. *Muchísimo*
- 1. *mucho*
- 2. *algo*
- 3. *un poco*
- 4. *nada.*

23. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha podido llevar a cabo sus actividades cotidianas (por ejemplo, estudios, trabajo, labores domésticas)?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

24. Durante las 2 últimas semanas, ¿se ha sentido capaz de participar en actividades de recreo y tiempo libre?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

25. ¿En qué medida se han alterado las relaciones con sus personas cercanas (familia o amigos) como consecuencia de su estado de salud actual?

- 0. *Muchísimo*
- 1. *mucho*
- 2. *algo*
- 3. *un poco*
- 4. *nada.*

26. ¿En qué medida ha resultado perjudicada su vida sexual como consecuencia de su estado de salud actual?

- 0. *Muchísimo*
- 1. *mucho*

2. *algo*
3. *un poco*
4. *nada.*

27. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha sentido que la comida o los líquidos le subían a la boca (regurgitación) ?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

28. Durante las 2 últimas semanas ¿ha sentido incomodidad por comer lento o despacio?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

29. Durante las 2 últimas semanas ¿ha tenido problemas para tragar la comida?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

30. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha sentido la necesidad de tener que hacer de vientre con urgencia, de repente?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

31. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido diarrea?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca*

32. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido estreñimiento?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*
2. *algunas veces*
3. *raramente*
4. *nunca.*

33. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido náuseas?

0. *Todo el tiempo*
1. *Casi todo el tiempo*

- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

34. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido sangre en las heces?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

35. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido acidez de estómago?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

36. Durante las 2 últimas semanas, ¿ha tenido problemas para contener las heces?

- 0. *Todo el tiempo*
- 1. *Casi todo el tiempo*
- 2. *algunas veces*
- 3. *raramente*
- 4. *nunca.*

¡Muchas gracias por contestar a estas preguntas!

Fuente: [Quintana y cols, 2001.](#)