



Universitat Autònoma de Barcelona

**Fisiología, Fisiopatología y tratamiento de la
Distensión Abdominal.**

TESIS DOCTORAL presentada por Elizabeth Barba Orozco
para optar al grado de Doctor en Medicina.

Programa de Doctorado en Medicina

Barcelona, Septiembre de 2014

Departamento de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

Tesis Doctoral dirigida por Fernando Azpiroz y

Ana María Accarino



Universidad Aut3noma de Barcelona

FERNANDO AZPIROZ VIDAUR, ANA ACCARINO GARAVENTA Y JAIME
VILASECA MOMPLET.

HACEN CONSTAR

Que la TESIS DOCTORAL titulada "Fisiolog3a Fisiopatolog3a y Tratamiento de la Distensi3n abdominal" presentada por ELIZABETH BARBA OROZCO, para optar al grado de Doctor se ha realizado bajo su direcci3n, y al considerarla concluida, autorizan su presentaci3n para ser juzgada por el Tribunal correspondiente.

Y para que conste a los efectos firman la presente.

Barcelona, Septiembre de 2014

Dr. Fernando Azpiroz Vidaur

Director de la tesis

Dra. Ana Accarino Garaventa

Directora de tesis

Dr. Jaime Vilaseca Momplet

Tutor de Tesis

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 6 |
| 1.1 <i>ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS ACOMODACIÓN ABDOMINAL</i> | 8 |
| 1.1.1 ANATOMIA DE LA PARED MUSCULAR ANTERIOR | 8 |
| 1.1.1.1 Anatomía descriptiva y funcional | 8 |
| 1.1.1.1.1 Oblicuo Externo (OE) | 9 |
| 1.1.1.1.2 Oblicuo Interno (OI) | 10 |
| 1.1.1.1.3 Transverso del Abdomen | 11 |
| 1.1.1.1.4 Recto anterior | 12 |
| 1.1.1.1.5 Piramidal | 12 |
| 1.1.1.2 Histología | 13 |
| 1.1.2 ANATOMIA DEL DIAFRAGMA | 13 |
| 1.1.2.1 Anatomía descriptiva. | 13 |
| 1.1.2.1.1 Cúpula diafragmática | 14 |
| 1.1.2.1.2 Diafragma crural | 14 |
| 1.1.2.1.3 Diafragma costal | 15 |
| 1.1.2.1.4 Irrigación | 15 |
| 1.1.2.2 Histología | 16 |
| 1.1.2.2.1 Receptores propioceptivos | 17 |
| 1.1.2.3 Anatomía Funcional del Diafragma | 17 |
| 1.1.3 Pared costal | 18 |
| 1.1.3.1 Elementos esqueléticos | 19 |
| 1.1.3.1.1 Vértebras torácicas | 19 |

| | | |
|-----------|---|----|
| 1.1.3.1.2 | Costillas | 19 |
| 1.1.3.1.3 | Esternón | 21 |
| 1.1.3.1.4 | Espacios intercostales | 22 |
| 1.1.3.2 | Músculos | 22 |
| 1.1.3.2.1 | Músculos intercostales | 23 |
| 1.1.3.2.2 | Músculos intercostales externos | 24 |
| 1.1.3.2.3 | Músculos intercostales internos | 24 |
| 1.1.3.2.4 | Músculos intercostales íntimos | 24 |
| 1.1.4 | Movimientos de la pared torácica y del diafragma durante la respiración | 25 |
| 1.2 | <i>MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL</i> | 26 |
| 1.2.1 | Evaluación de la actividad muscular mediante Electromiografía | 26 |
| 1.2.1.1 | Electromiografía de superficie abdominal. | 27 |
| 1.2.1.2 | Electromiografía diafragmática. | 28 |
| 1.3 | <i>EVALUACIÓN MORFOLÓGICA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN</i> | 30 |
| 1.3.1 | Técnicas de Imagen: evaluación morfológica | 30 |
| 1.4 | <i>ACOMODACIÓN ABDOMINAL NORMAL: ESTUDIOS DESCRIPTIVOS Y MECANISMOS DE REGULACIÓN</i> | 38 |
| 1.4.1 | Papel de la pared abdominal anterior y del diafragma | 38 |
| 1.4.2 | Respuesta del tórax a los cambios del contenido abdominal | 41 |
| 1.4.3 | Acomodación abdominal inducida por la ingesta | 41 |
| 1.5 | <i>ALTERACIONES DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL</i> | 42 |
| 1.5.1 | Distensión abdominal | 43 |

| | |
|---|----|
| 1.5.1.1 Distensión abdominal en la población general. | 43 |
| 1.5.2 Distensión abdominal y trastornos funcionales digestivos | 43 |
| 1.5.2.1 Estreñimiento | 46 |
| 1.5.2.2 Diarrea | 46 |
| 1.5.2.3 Síndrome de intestino irritable | 47 |
| 1.5.2.4 Dispepsia Funcional | 47 |
| 1.5.3 Características clínicas en la distensión abdominal | 48 |
| 1.5.4 Gas intestinal y distensión abdominal | 52 |
| 1.5.4.1 Fisiología del gas intestinal. | 52 |
| 1.5.4.2 Producción de gas intestinal en pacientes con distensión abdominal | 56 |
| 1.5.4.3 Alteración del tránsito de gas intestinal | 58 |
| 1.5.4.4 Volumen de gas intraluminal y distensión abdominal. | 60 |
| 1.5.4.5 Actividad muscular de las paredes abdominales en pacientes con distensión abdominal | 61 |
| 1.5.4.6 Estudios de la acomodación abdominal en pacientes con distensión abdominal | 62 |
| 1.5.4.7 Papel del diafragma en la distensión abdominal | 63 |
| 1.5.4.8 Fisiopatología de distensión abdominal | 65 |
| 1.6 RUMIACION | 66 |
| 1.6.1 Epidemiología | 66 |
| 1.6.2 Fisiopatología | 66 |
| 1.6.3 Características psicológicas | 67 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 1.6.4 | Criterios de diagnóstico | 68 |
| 1.6.5 | Tratamiento | 69 |
| 1.7 | TÉCNICAS DE TRATAMIENTO CONDUCTUAL | 71 |
| 1.7.1 | Concepto. | 71 |
| 1.7.2 | Postulados básicos de las terapias conductuales | 72 |
| 1.7.3 | Tipos de terapias de la conducta | 73 |
| 1.7.3.1 | Desensibilización sistemática | 73 |
| 1.7.3.2 | Entrenamiento asertivo | 74 |
| 1.7.3.3 | Técnicas de exposición | 75 |
| 1.7.3.4 | Técnicas aversivas | 75 |
| 1.7.3.5 | Modelamiento | 76 |
| 1.7.3.6 | Técnicas que emplean condicionamiento operante | 76 |
| 1.7.3.7 | Técnica de biofeedback | 77 |
| 1.7.4 | Indicaciones de su uso en las terapias conductuales. Las terapias conductuales se utilizan fundamentalmente en: | 78 |
| 2 | .HIPOTESIS | 79 |
| 3 | .OBJETIVOS | 81 |
| 4 | .PUBLICACIONES | 83 |
| 4.1 | Alteraciones espontáneas de la acomodación abdominal: distensión abdominal episódica en pacientes con trastornos funcionales digestivos y en pacientes con neuropatía intestinal (grupo control). | 84 |

-Publicación 1

Functional Abdominal Distension: Role Of The Thorax And Underlying Mechanism

Aceptado para publicación: Gastroenterology,

-Publicación 2

Mechanisms Of Abdominal Distension In Severe Intestinal Dysmotility: Abdomino-Thoracic Response To Gut Retention

Publicado en: *Neurogastroenterology And Motility* 2013; 25: E389-E394

4.2 ALTERACIONES DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL INDUCIDAS POR LA INGESTA: DISTENSIÓN ABDOMINAL POSTPRANDIAL Y SÍNDROME DE RUMIACIÓN. **¡Error! Marcador no definido.**

-Publicación 3

Mechanisms Of Postprandial Abdominal Bloating And Distension In Functional Dyspepsia

Gut. 2014 Mar;63(3):395-400

-Publicación 4

Biofeedback-Guided Control Of Abdomino-Thoracic Muscular Activity Reduces Regurgitation Episodes In Patients With Rumination

Clinical Gastroenterology And Hepatology And Hepatology

| | |
|------------------------|------------|
| 5 .DISCUSION | 92 |
| 6 .CONCLUSIONES | 108 |
| 7 .BIBLIOGRAFIA | 110 |

1. INTRODUCCIÓN

El volumen del contenido de la cavidad abdominal varía en diferentes situaciones de forma fisiológica a lo largo del día. La cavidad abdominal tiene unas paredes que se adaptan a su contenido. Existen dos paredes con escasa movilidad, que se corresponden a nivel posterior, con la columna vertebral y a nivel inferior con la pelvis. Por el contrario, existen dos paredes móviles, el diafragma y la pared antero-lateral del abdomen. Estas paredes tienen un componente muscular importante con una contracción tónica basal. Recientemente se demostró que la adaptación de las paredes abdominales a su contenido se produce de forma activa modulando el grado de contracción tónica de sus paredes. Inicialmente se demostró el papel de la pared abdominal anterior en la acomodación abdominal. Posteriormente se vio que el diafragma también participa en este proceso. Además, como el abdomen y el tórax forman una cavidad común, los cambios en la actividad del diafragma se compensan con una adaptación de la actividad muscular de la pared costal, para preservar la función respiratoria. Como resultado, el tórax también participa en el proceso de acomodación abdominal. Como introducción a este trabajo se va a revisar:

- las estructuras que participan en el proceso de acomodación abdominal: la pared abdominal anterior, el diafragma, y la pared costal;
- los métodos de estudio, funcionales (mediante electromiografía) y morfológicos (mediante técnicas de la imagen) que permiten investigar el fenómeno de la acomodación abdominal;
- el proceso de acomodación abdominal normal y sus mecanismos de regulación
- las alteraciones de la acomodación abdominal y sus repercusiones clínicas,

y en este contexto se va a considerar la distensión abdominal, en la cual ya se ha demostrado el papel de la acomodación abdominal y el síndrome de rumiación, potencialmente producido por una alteración de la acomodación abdominal;

- las técnicas conductuales (bio feedback) que se utilizan para modificar la actividad muscular.

- Por último, en base a los datos existentes, se va a plantear una hipótesis de trabajo, que dará pie a los objetivos específicos del presente trabajo.

1.1 ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS ACOMODACIÓN ABDOMINAL

1.1.1 ANATOMIA DE LA PARED MUSCULAR ANTERIOR

1.1.1.1 Anatomía descriptiva y funcional

En el grupo muscular anterolateral de la pared del abdomen se encuentran cinco músculos:

Tres músculos planos cuyas fibras nacen en la parte posterolateral, pasan por delante y se convierten en una aponeurosis hacia la línea media: **los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen.**

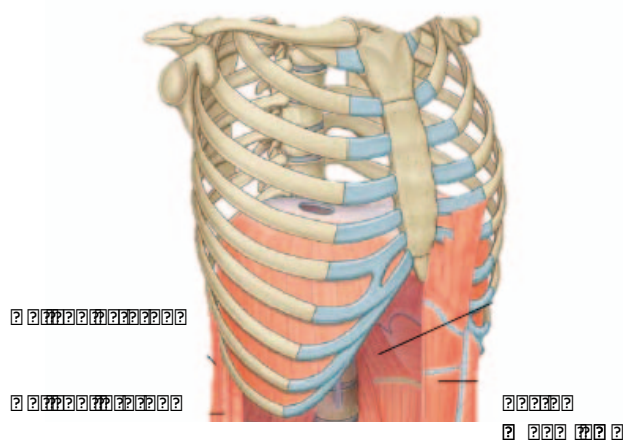


Figura 1. Músculos de la pared abdominal. Imagen reproducida de imagefree.

Dos músculos verticales, cerca de la línea media, envueltos en una vaina tendinosa formada por las aponeurosis de los músculos planos: los músculos **recto abdominal y piramidal**.²

1.1.1.1.1 Oblicuo Externo (OE)

Es el músculo más superficial de la pared antero-lateral del abdomen. Anatómicamente se pueden diferenciar en 2 porciones: anterior y lateral. Las fibras anteriores se originan de las superficies externas de la 5ª a la 8ª costilla, formando interdigitaciones con el músculo serrato mayor, para dirigirse caudal y medialmente e insertarse en la aponeurosis anterior que termina en la línea media. Las fibras laterales se originan en la superficie externa de la 9ª costilla con interdigitaciones del serrato anterior y superficie externa de la 10ª a la 12ª costilla con interdigitaciones del dorsal ancho todas ellas dirigiéndose caudalmente para insertarse a nivel de la espina ilíaca anterosuperior y en la mitad anterior de la cresta ilíaca. Fig. 1 y 2

La inervación de dicho músculo se produce por las ramas anteriores de los últimos seis nervios torácicos y de los nervios ilio-hipogástricos e ilio-inguinales (provenientes de la unión entre la rama anterior del primer nervio lumbar, el X intercostal y el segundo lumbar)¹.

La acción del oblicuo externo dependerá de la activación de sus fibras musculares anteriores o laterales, bilateral o de forma unilateral.

La activación bilateral de las fibras anteriores produce una flexión de la columna vertebral, sostenimiento de las vísceras abdominales y contribuye a la espiración forzada. Con la activación unilateral de las fibras anteriores del oblicuo externo y

las fibras contralaterales del oblicuo interno, se producirá la rotación hacia el lado opuesto del tronco.

La activación bilateral las fibras laterales produce una flexión de la columna vertebral fundamentalmente sobre la columna lumbar y la activación unilateral produce la flexión lateral de la columna vertebral aproximando lateralmente el tórax y la cresta iliaca ³.

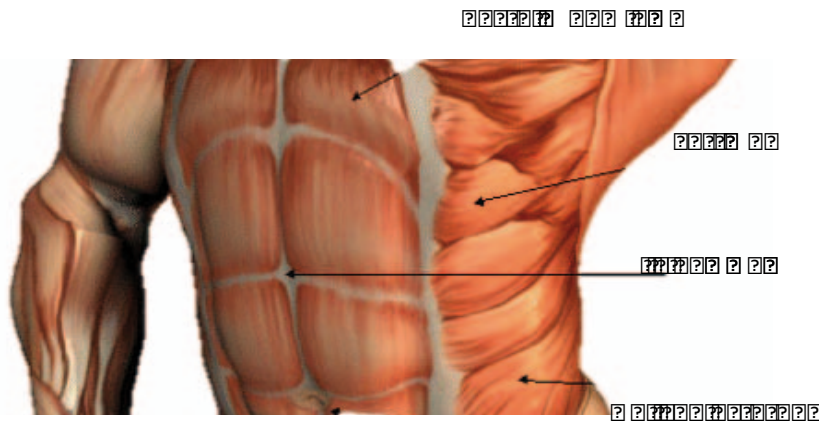


Figura.2 . Músculo Oblicuo Externo del abdomen, serrato anterior, recto abdominal
Imagen reproducida imagefree.

1.1.1.1.2 Oblicuo Interno (OI)

Este músculo se encuentra subyacente al oblicuo externo y forma parte, al igual que este último, de la pared antero-lateral del abdomen. Tiene 3 tipos de fibras: antero-inferiores, superiores y externas. Las fibras antero-inferiores se originan de los dos tercios externos del ligamento inguinal y una porción corta de la cresta ilíaca, para dirigirse transversalmente e insertarse en la cresta del pubis, la línea pectínea y por medio de una aponeurosis en la línea media. Las fibras superiores se originan del tercio anterior de la línea intermedia de la cresta ilíaca para

dirigirse craneal y medialmente e insertarse mediante una aponeurosis en la línea alba. Finalmente las fibras externas se originan de la línea media de la cresta ilíaca y fascia toracolumbar para dirigirse cranealmente e insertarse en los bordes inferiores de la 10^a a 12^a costillas (Fig.1).

La inervación de dicho músculo se produce por las ramas anteriores de los últimos seis nervios torácicos y de los nervios ilio-hipogástricos e ilio-inguinales ¹. Al igual que el oblicuo externo, la acción de este músculo dependerá de la activación selectiva de sus fibras. Las fibras antero inferiores, al igual que el músculo transverso del abdomen, tienen como misión principal el sostenimiento de las vísceras abdominales. Las fibras superiores, cuando se activan bilateralmente, flexionan la columna vertebral, sostienen y comprimen las vísceras abdominales y actúan como musculatura respiratoria (fundamentalmente espiratoria). Finalmente, las fibras externas del oblicuo externo junto con las fibras externas del oblicuo interno producen una flexión ipsilateral del tronco ³.

1.1.1.1.3 Transverso del Abdomen

Este es el músculo más profundo del abdomen y se origina desde las superficies internas de las seis costillas inferiores con interdigitaciones con el diafragma, fascia toracolumbar, tres cuartos anteriores del labio interno de la cresta ilíaca y tercio externo del ligamento inguinal para dirigirse transversalmente e insertarse mediante una ancha aponeurosis en la cresta pubiana, pectínea y línea alba

La inervación del transverso abdominal proviene de las ramas anteriores de los últimos seis nervios torácicos y de los nervios ilio-hipogástricos e ilio-inguinales ¹¹⁰. La particular disposición de este músculo es la responsable de su acción de

compresión y sostenimiento de las vísceras abdominales, la participación en movimientos respiratorios y la estabilización de la columna dorsal ³.

1.1.1.1.4 Recto anterior

El recto anterior del abdomen es un músculo largo y plano que se extiende a lo largo de toda la porción anterior del abdomen y está separado uno de otro por la línea alba en la línea media. Este músculo está formado por cuatro vientres musculares separados por tres intersecciones tendinosas transversales. En toda su longitud lo cruzan 3 a 4 inserciones cartilagosas. Las fibras musculares se originan en los cartílagos costales de la 5ª, 6ª y 7ª costilla, así como de la apófisis xifoides del esternón, para dirigirse caudalmente e insertarse a nivel de la cresta y sínfisis del pubis ¹.

La inervación del músculo recto anterior proviene de las ramas anteriores de los seis últimos nervios torácicos, alcanzando al músculo a través del oblicuo interno y transversal del abdomen ^{1,4}. La función del recto anterior de este músculo es principalmente flexora del tronco y de la columna vertebral. Cuando se fija la inserción pélvica y se contrae el músculo, se produce una aproximación del tórax a la pelvis, mientras que con el tórax fijo será la pelvis la que se aproximara a éste

1.1.1.1.5 Piramidal

Es un músculo pequeño en forma de triángulo, que puede faltar, está por delante del recto del abdomen, tiene base en el pubis y su vértice se inserta en la parte superior e interna en la línea alba.²

1.1.1.2 Histología

A pesar de una actividad funcional diferenciada entre los diversos músculos de la pared antero-lateral del abdomen, no se han encontrado diferencias en la composición histoquímica de sus fibras musculares, ni en la distribución por sexos ^{5,6}. Las fibras tipo I representan aproximadamente un 55-58%, las fibras tipo IIa entre un 15-23% y finalmente entre un 21-28% para las fibras tipo IIb. La elevada proporción de fibras tipo I con actividad resistente a la fatiga ponen en evidencia la función postural de dichos músculos. Los músculos que presentan mayoritariamente una actividad tónica en bipedestación son, el oblicuo interno y el transverso del abdomen. Con el cambio de la posición supina a la bipedestación, el contenido abdominal recae sobre la pared anterior y produce un estiramiento que estimula las fibras intrafusales de los husos musculares. Esta activación desencadena un reflejo monosináptico o reflejo miotático que activa la motoneurona alfa del asta anterior medular que induce una contracción compensatoria de la musculatura anterior. Este tipo de actividad muscular se ha demostrado mediante electromiografía de superficie. ^{7,8}.

1.1.2 ANATOMIA DEL DIAFRAGMA

1.1.2.1 Anatomía descriptiva.

El diafragma es una estructura músculo-tendinosa (Fig. 3) delgada que separa la abertura torácica inferior y separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal y formar 2 hiatos (el hiato esofágico y el hiato aórtico). El hiato esofágico se sitúa ventralmente para dar lugar al paso del esófago y nervio vago, y el hiato

aórtico dorsalmente para el paso de la arteria aorta y conducto torácico. En el diafragma se pueden diferenciar tres estructuras anatómicas con características morfológicas y funcionales específicas que se definen como: diafragma costal, diafragma crural y la cúpula diafragmática ⁹.

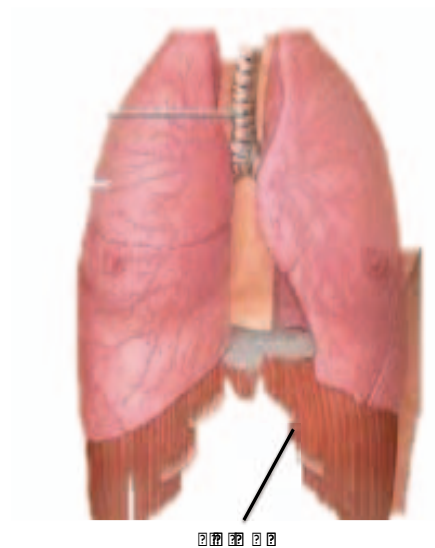


Figura. 3 Anatomía del diafragma

1.1.2.1.1 Cúpula diafragmática

La cúpula diafragmática es una estructura tendinosa en donde se insertan las fibras musculares de la porción costal y crural y representa el 20% del total del diafragma ¹⁰.

1.1.2.1.2 Diafragma crural

El **diafragma crural** se sitúa en la parte posterior: se origina en la cúpula diafragmática y se dirige caudalmente para insertarse en la cara antero lateral de las tres primeras vértebras lumbares y representa el 35% del total de la superficie

muscular diafragmática. Estudios anatómicos han demostrado la existencia de 2 patrones diferentes de organización del diafragma crural. El patrón más frecuente es el tipo I (85% de la población), formado por 2 pilares diafragmáticos. El pilar derecho (D) presenta dos ramas que ascienden desde los cuerpos vertebrales hasta la cúpula diafragmática y forman el hiato esofágico, mientras que el pilar izquierdo (Izq) consta de una única rama. El patrón tipo II es menos frecuente (15% de la población) y característicamente ambos pilares presentan dos ramas, siendo las ramas internas las que forman el hiato esofágico ¹¹

1.1.2.1.3 Diafragma costal

El *diafragma costal* se origina en la cúpula diafragmática y distribuye sus fibras en sentido cráneo caudal, insertándose en el apéndice xifoides (fibras esternales) y en la porción interna de las últimas 6 costillas inferiores (fibras costales) ⁹⁷. Las fibras musculares que se encuentran íntimamente adheridas a la parrilla costal forman la denominada zona de aposición, que constituye aproximadamente 45% del total de la superficie muscular diafragmática ^{10,12}.

1.1.2.1.4 Irrigación

La irrigación sanguínea del diafragma proviene de los vasos situados superior e inferiormente al mismo. Por arriba irrigan el diafragma las arterias pericardiofrénicas y musculo frénica. Estos vasos son ramas de las arterias torácicas internas. Las arterias frénicas superiores que nacen directamente de la parte inferior de la aorta torácica y pequeñas ramas de las arterias intercostales contribuyen a la irrigación. Las arterias más grandes que irrigan el diafragma surgen por debajo del mismo.

Estas arterias son las arterias frénicas inferiores que se ramifican directamente en la aorta abdominal.

El aporte sanguíneo del diafragma proviene de las arterias intercostales, arterias frénicas (superiores e inferiores) y de la arteria mamaria interna. Estas arterias se anastomosan entre ellas con el fin de asegurar un buen flujo sanguíneo ^{2,13}.

La inervación motora del diafragma se produce mediante el nervio frénico izquierdo y derecho, originándose a partir de las raíces nerviosas medulares C3-C5., que penetran en el diafragma y lo inervan desde su superficie abdominal. La contracción de las cúpulas del diafragma lo aplanan y así aumenta el volumen del tórax. Los movimientos del diafragma son esenciales para la respiración normal.²

1.1.2.2 Histología

De acuerdo con sus propiedades metabólicas y funcionales, las fibras musculares se pueden dividir en tres tipos diferentes (tipo I, IIa y IIb) (Tabla.1). La distribución de estas fibras en cada músculo esquelético dependerá de su función motora y de la demanda que se ejerza sobre éste. Específicamente en el diafragma, la proporción de cada tipo de fibras puede cambiar en función de factores como la edad, el estado nutricional o alteraciones en la fisiología normal del sistema respiratorio ¹⁴ (sobrecarga crónica sobre el diafragma).

Durante la respiración pausada, la mayor parte del esfuerzo respiratorio lo realiza el diafragma sin intervención de la musculatura accesorio, activándose ésta última cuando se requiera un esfuerzo adicional. Por lo tanto, dado que el diafragma presenta una actividad rítmica y continua durante toda la vida, dispone de una proporción alta de fibras resistentes a la fatiga.

Se ha estimado que la proporción de fibras del diafragma en los sujetos sanos es de aproximadamente un 55% de tipo I, 21% de tipo IIa y 24% de tipo IIb ¹⁰⁰ y que

característicamente no hay diferencias entre la proporción de dichas fibras entre el diafragma costal y el crural ¹⁵.

1.1.2.2.1 Receptores propioceptivos

La función de la fibra muscular esta controlada de forma permanente, tanto a nivel periférico (por receptores sensoriales del propio músculo) como a nivel central (mediante eferencias del SNC).

En la musculatura esquelética se pueden diferenciar 2 tipos de receptores propioceptivos: los husos musculares y los receptores tendinosos de Golgi.

1.1.2.3 Anatomía Funcional del Diafragma

El diafragma es un músculo que se contrae rítmicamente en contra de fuerzas elásticas y resistivas (pared torácica, pulmones y vías aéreas) ¹⁰². La contracción del diafragma deforma la pared torácica y produce la inspiración, mientras que en la espiración, se relaja y vuelve a la posición inicial. La contracción diafragmática es unitaria, pero cada porción del músculo tiene particularidades funcionales generadas por sus inserciones anatómicas.

Por ejemplo, cuando se contrae la porción costal del diafragma, la zona de aposición disminuye y ello provoca un acortamiento axial, que es el responsable del desplazamiento caudal del diafragma. Al mismo tiempo y debido a la inserción de las fibras musculares sobre la porción interna de las costillas, se produce una fuerza centrípeta que tiende a desplazar las costillas hacia fuera.

El diafragma crural ejerce exclusivamente una fuerza cráneo-caudal de la cúpula diafragmática produciendo un desplazamiento caudal de las vísceras abdominales y por tanto un aumento de la presión intraabdominal. Es por ello que la función diafragmática no es exclusivamente respiratoria, sino que interviene en actividades

que requieran un aumento de la presión abdominal, como puede ser el vómito o la defecación. Cualquiera de estas acciones necesita de una contracción muscular coordinada entre el diafragma y la pared anterior del abdomen (fundamentalmente músculos oblicuo interno y transverso del abdomen) para generar aumento de presión intraabdominal. La contracción diafragmática se ha observado también en el control postural del tronco, tales como levantamiento de pesos o incluso tan pequeños como movimientos de extremidades superiores ¹⁶. Debido a su estructura anatómica y su actividad contráctil, el diafragma crural participa en la formación del esfínter esofágico inferior en su porción externa ¹¹.

1.1.3 Pared costal

La **cavidad torácica**, presenta tres grandes regiones ocupadas por órganos que pertenecen a varios sistemas corporales; comunica libremente con el cuello, pero está separada del abdomen por una estructura muscular que es el **diafragma**. Este último presenta tres grandes orificios que permiten el paso de órganos entre las cavidades torácica y abdominal. El más alto de ellos es el **orificio de la vena cava inferior** situado en el centro tendinoso del diafragma, a la altura de TVIII. A nivel de TX se encuentra el **hiato esofágico** atravesado por el esófago y los troncos vagales anterior y posterior y a nivel de TXII se encuentra el **hiato aórtico** atravesado por la aorta descendente y el conducto torácico (conduce linfa)².

La **pared torácica** está constituida por elementos esqueléticos y musculares.

Posteriormente esta constituida por doce vertebrae torácicas y los discos intervertebrales que las separan.

Lateralmente esta constituida por las costillas (doce a cada lado) y tres capas de músculos planos, que cruzan a los espacios intercostales entre las costillas adyacentes, mueven las costillas y proporcionan soporte a los espacios intercostales.

Anteriormente esta constituida por el esternón, formado por el manubrio del Esternón, el cuerpo y la apéndice xifoides.

La pared torácica tiene una disposición segmentaria y está compuesta de elementos esqueléticos y de músculos.

1.1.3.1 Elementos esqueléticos

Los elementos esqueléticos de la pared torácica son las vértebras torácicas, los discos intervertebrales, las costillas y el esternón.

1.1.3.1.1 Vértebras torácicas

Existen doce vértebras torácicas, cada una de las cuales se articula con las costillas. Una vértebra torácica típica tiene un cuerpo vertebral con forma de corazón, con unas dimensiones transversa y anteroposterior prácticamente iguales, y una apófisis espinosa larga (fig. 3.18). El agujero vertebral es generalmente circular y las láminas son anchas y se superponen con las de la vértebra inferior. Las apófisis articulares superiores son planas, y sus superficies articulares miran casi directamente hacia atrás, mientras que las apófisis articulares inferiores se proyectan desde las láminas y sus carillas articulares se orientan anteriormente. Las apófisis transversas tienen forma de maza y se proyectan posterolateralmente^{2,12}.

1.1.3.1.2 Costillas

Existen doce pares de costillas, cada una de las cuales termina anteriormente en un cartílago costal (fig. 4). Aunque todas las costillas se articulan con la columna

vertebral, solo los cartílagos costales de las siete costillas superiores, conocidas como costillas verdaderas, se articulan directamente con el esternón. Los cinco pares de costillas restantes son las costillas falsas:

- Los cartílagos costales de las costillas VIII a X se articulan por delante con los cartílagos costales de las costillas superiores.
- Las costillas XI y XII no presentan conexión anterior con otras costillas o con el esternón y se denominan costillas flotantes².

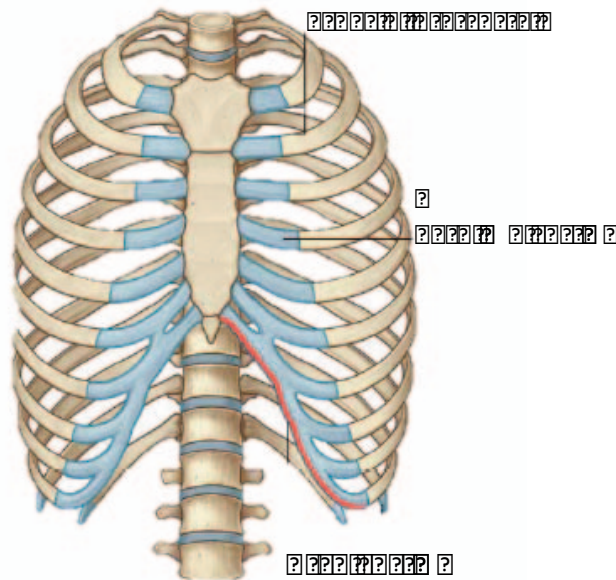


Figura 4. Estructura ósea del tórax

Características específicas de las costillas superiores e inferiores

Costilla I

La costilla I es plana en el plano horizontal y tiene superficies superior e inferior anchas. A partir de su articulación con la vértebra T1, desciende inferiormente hasta su unión con el manubrio del esternón. La cabeza se articula sólo con el cuerpo de la vértebra T1 y por tanto sólo presenta una superficie articular. Al igual que otras

costillas, el tubérculo tiene una cara para articularse con la apófisis transversa.

La superficie superior de la costilla se caracteriza por un tubérculo especial, el tubérculo del escaleno, que separa dos surcos suaves que atraviesan la costilla a medio camino aproximadamente del cuerpo. El surco anterior está producido por la vena subclavia y el surco posterior por la arteria subclavia. Anterior y posterior a estos surcos el cuerpo presenta una superficie rugosa por la inserción de músculos y ligamentos.

Costilla II

La costilla II, al igual que la costilla I, es plana pero el doble de larga. Se articula con la columna vertebral de la forma típica para la mayoría de las costillas.

Costilla X

La cabeza de la costilla X presenta una cara única para la articulación con su propia vértebra.

Costillas XI y XII

Las costillas XI y XII se articulan sólo con los cuerpos de sus propias vértebras y no tienen tubérculos ni cuello. Ambas costillas son cortas, tienen una escasa curvatura y tienen un extremo anterior en punta^{2,18}.

1.1.3.1.3 Esternón

El esternón adulto consiste en tres elementos principales: el manubrio del esternón ancho, en posición superior, el cuerpo estrecho y orientado longitudinalmente, y la pequeña apófisis xifoides en posición inferior.

Manubrio del esternón

El manubrio del esternón forma parte del esqueleto óseo del cuello y del tórax.

La superficie superior del manubrio se expande lateralmente y presenta una escotadura palpable y característica, la escotadura yugular (escotadura supraesternal), en la línea media. A cada lado de esta escotadura existe una gran fosa oval para la articulación con la clavícula. Inmediatamente inferior a esta fosa, en cada superficie lateral del manubrio, existe una cara para la unión del primer cartílago costal. En el extremo inferior del borde lateral existe una hemicarilla para articularse con la mitad superior del extremo anterior del segundo cartílago costal.

Cuerpo del esternón

El cuerpo del esternón es plano. La superficie anterior del cuerpo del esternón suele estar marcada por crestas transversales que representan líneas de fusión entre los elementos segmentarios denominados esternebras, de las cuales se origina embriológicamente esta parte del esternón. Los bordes laterales del cuerpo del esternón presentan caras articulares para los cartílagos costales. Superiormente, cada margen lateral presenta una hemicarilla para su articulación con la parte inferior del segundo cartílago costal. Inferior a esta hemicarilla existen cuatro capas para su articulación con los cartílagos costales de las costillas III a VI.

En el extremo inferior del cuerpo del esternón existe una hemicarilla para su articulación con la hemicarilla superior del séptimo cartílago costal. El extremo inferior del cuerpo del esternón está unido a la apófisis xifoides.

Apófisis xifoides

La apófisis xifoides es la parte más pequeña del esternón. Su forma es variable: puede ser amplio, plano, en punta, bífido, curvo o perforado. Comienza siendo una estructura cartilaginosa que se osifica en el adulto. A cada lado de su margen lateral superior existe una hemicarilla para su articulación con el extremo inferior del séptimo cartílago costal².

1.1.3.1.4 Espacios intercostales

Los espacios intercostales se encuentran entre las costillas adyacentes y están ocupados por la musculatura intercostal. Los nervios intercostales y la arteria y vena asociadas se sitúan en el surco costal a lo largo del margen inferior de la costilla superior y discurren en el plano entre las dos capas internas de músculos.

En cada espacio, la vena es la estructura superior y está situada en la parte más alta del surco costal. La arteria es inferior a la vena, y el nervio es inferior a la arteria y habitualmente no está protegido dentro del surco costal.

1.1.3.2 Músculos

Los músculos de la pared torácica incluyen los que llenan y soportan los espacios intercostales, los que se extienden entre el esternón y las costillas y los que cruzan varias costillas en sus inserciones. Los músculos de la pared torácica,

junto con los músculos que se extienden entre las vértebras y la parte posterior de las costillas (p. ej., los elevadores de las costillas, serrato posterosuperior y serrato posteroinferior) modifican la posición de las costillas y del esternón y, por tanto, cambian el volumen torácico durante la respiración. También refuerzan la caja torácica¹².

1.1.3.2.1 Músculos intercostales

Los músculos intercostales son tres músculos planos que se encuentran en cada uno de los espacios intercostales entre costillas adyacentes, cada uno de los músculos de este grupo se denomina según su localización. Fig 5

- Los músculos intercostales externos son los más superficiales.
- Los músculos intercostales internos se encuentran entre los músculos intercostales externos y los íntimos

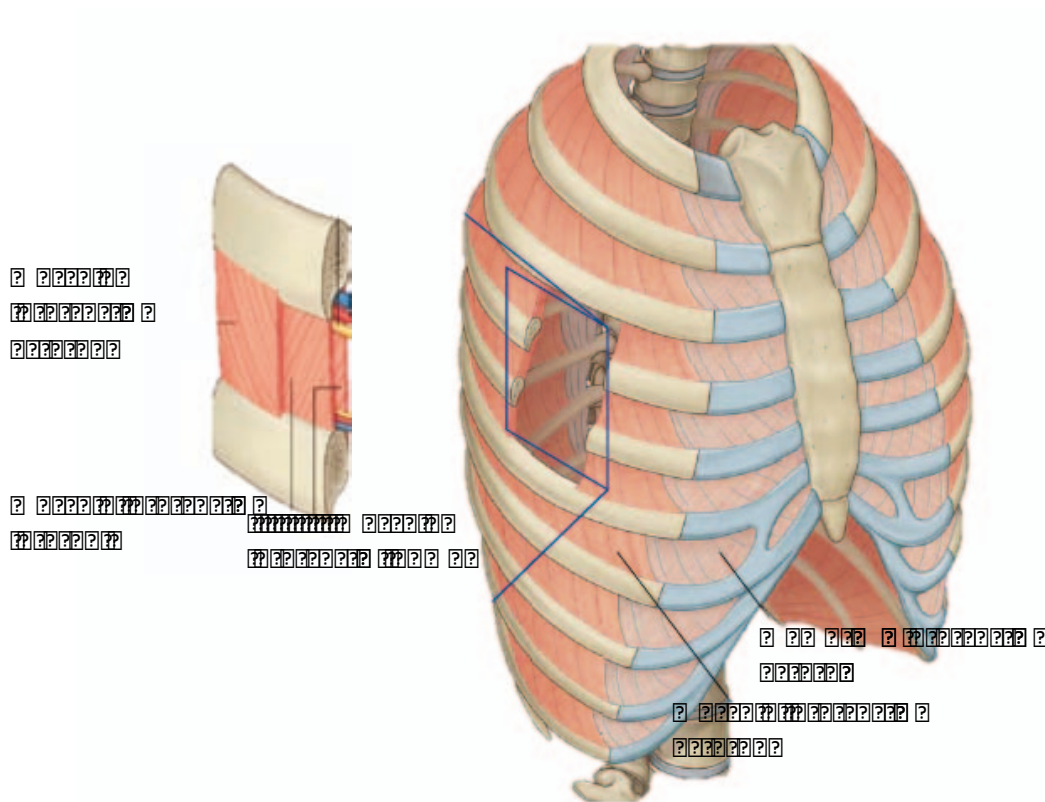


Figura 5. Músculos de la pared del tórax

Los músculos intercostales están inervados por los nervios intercostales

relacionados. Como grupo, los músculos intercostales proporcionan soporte estructural a los espacios intercostales durante la respiración. También pueden mover las costillas^{2,12}.

1.1.3.2.2 Músculos intercostales externos

Los once pares de músculos intercostales externos se extienden desde los bordes inferiores de la costilla superior hasta la superficie superior de la costilla inferior. En la visión lateral de la pared torácica, las fibras musculares discurren oblicua y en dirección anteroinferior. Estos músculos se extienden en la pared torácica desde la zona del tubérculo costal hasta los cartílagos costales, donde cada capa se continúa en forma de una fina aponeurosis de tejido conjuntivo que se denomina membrana intercostal externa.

Los músculos intercostales externos son más activos en la inspiración.

1.1.3.2.3 Músculos intercostales internos

Los once pares de músculos intercostales internos discurren entre el borde más inferior y lateral de los surcos costales de las costillas superiores hasta la superficie superior de las costillas inferiores. Se extienden desde las regiones paraesternales, donde los músculos se disponen entre los cartílagos costales adyacentes hasta el ángulo de las costillas posteriormente (fig. 3.27). Esta capa se prolonga medialmente hacia la columna vertebral, en cada espacio intercostal, en forma de membrana intercostal interna. Las fibras musculares discurren en dirección opuesta a la de los músculos intercostales externos. Cuando se observa la pared torácica desde una posición lateral, las fibras musculares discurren en dirección oblicua y posteroinferior. Los músculos intercostales internos son más activos durante la espiración².

1.1.3.2.4 Músculos intercostales íntimos

Los músculos intercostales íntimos son los menos individualizados de la musculatura intercostal y sus fibras tienen la misma orientación de los músculos intercostales internos (fig. 5). Estos músculos son más evidentes en la pared

torácica lateral. Se insertan en las superficies internas de las costillas adyacentes a lo largo del borde medial del surco costal. Es relevante el hecho de que el paquete neurovascular del espacio intercostal discurre en torno a la pared torácica en los surcos costales en un plano entre los músculos intercostales íntimos e intercostales internos^{2,12}.

1.1.4 Movimientos de la pared torácica y del diafragma durante la respiración

La principal función de la pared torácica y del diafragma es modificar el volumen del tórax y, con ello, desplazar el aire dentro y fuera de los pulmones. Durante la respiración, las dimensiones del tórax cambian en las dimensiones vertical, lateral y anteroposterior. La elevación y descenso del diafragma modifica significativamente las dimensiones verticales del tórax. El descenso se produce cuando se contraen las fibras del diafragma. La elevación se produce cuando el diafragma se relaja. Los cambios en las dimensiones anteroposterior y lateral se producen por la elevación y descenso de las costillas (fig. 3.34). Los extremos posteriores de las costillas se articulan con la columna vertebral, mientras que los extremos anteriores de la mayoría de las costillas se articulan con el esternón o con las costillas adyacentes. Debido a que los extremos anteriores de las costillas son inferiores a los posteriores, cuando las costillas se elevan desplazan el esternón hacia arriba y hacia delante.

La respiración consta de dos tiempos: la inspiración y la espiración. Ambas ocurren como resultado de cambios de presión dentro de los pulmones. Los movimientos, hacia adentro de los pulmones y hacia afuera de la pared torácica, crean una presión negativa que previene el colapso de los pulmones. Cuando los pulmones están en reposo, la presión pulmonar es igual a la atmosférica. Durante la inspiración, el diafragma se contrae y desciende. Entonces, los intercostales externos movilizan las costillas hacia arriba y la presión pulmonar se vuelve negativa, permitiendo que el aire penetre. Cuando los músculos inspiratorios se relajan, la presión pulmonar se positiviza y el aire se expulsa.

La inspiración es un proceso activo y se debe a la contracción de: Intercostales externos, músculos escalenos, inspiradores, serratos y diafragma.^{2,12,14}

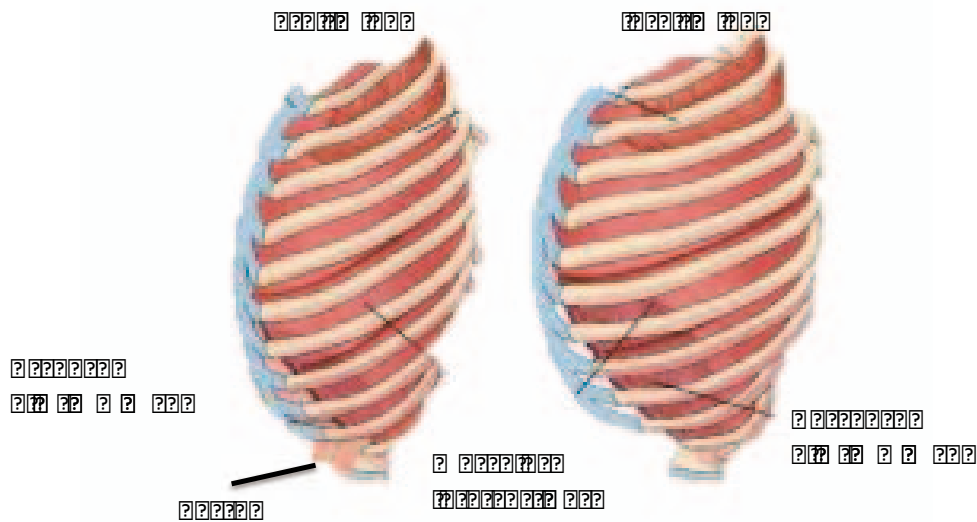


Figura 6. Movimiento de los músculos intercostales durante la respiración

Durante la respiración se modifican los tres diámetros del tórax: el vertical, el anteroposterior y el transversal. La espiración es un fenómeno pasivo que se produce al terminar la contracción del diafragma. Para regular la respiración existe un centro respiratorio bulbar que funciona automáticamente por una doble excitación: nerviosa y química, todo ello regulado por los centros superiores corticales. La excitación nerviosa depende del reflejo neumovagal de Hering-Breuer, mediante el cual la distensión alveolar provoca espiración y el colapso alveolar provoca inspiración.

1.2 MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL

1.2.1 Evaluación de la actividad muscular mediante Electromiografía

La actividad de músculos planos (como por ejemplo los músculos de la pared anterolateral del abdomen) es difícil de valorar por métodos mecánicos, sin embargo se pueden estudiar de forma fiable mediante electromiografía. La electromiografía (EMG) es una técnica que permite detectar la actividad eléctrica mediante la

grabación de las diferencias de potencial expresadas en la superficie muscular como resultado de la actividad eléctrica generada por este a partir de su contracción.

1.2.1.1 Electromiografía de superficie abdominal.

La musculatura antero-lateral del abdomen esta formada por varias capas en profundidad, pero debido a su particular posición anatómica, es posible un estudio selectivo de los 4 músculos más superficiales; oblicuos (interno y externo) y rectos (superior e inferior). En un estudio minucioso realizado por Ng y colaboradores ¹⁹ se determinó la posición más adecuada para la colocación de los electrodos abdominales y de esta manera obtener una metodología estandarizada para el estudio selectivo de la actividad contráctil de los diferentes músculos que conforman la pared antero-lateral del abdomen.

Los electrodos de registro en la EMG abdominal de superficie, pueden estar realizados por diferentes materiales, siendo los más comúnmente utilizados los de plata (Ag/AgCl), ya sea por su buena transmisión de señal con bajo ruido, como por ser ampliamente disponibles y económicos. Dichos electrodos se colocan en contacto con la piel previa utilización de geles abrasivos que reducen la impedancia electrodo-piel. La impedancia cutánea se puede definir como la resistencia al paso de una corriente eléctrica por la piel. Una baja impedancia proporciona registros electromiográficos estables y bajos niveles de ruido.

La distancia interelectrodo, cuando se utiliza un registro electromiográfico bipolar, no esta estandarizada y cada laboratorio utiliza diferentes posiciones. En el caso de los músculos de gran tamaño se ha demostrado que no existen diferencias significativas en la actividad muscular registrada con diferentes distancias interelectrodo ¹¹⁷ y únicamente se ha recomendado que dichos electrodos estén fijos en la piel para

evitar movimientos o cambios en su disposición que puedan artefactuar la señal. En la electromiografía de superficie abdominal, el electrocardiograma (ECG) no presenta una gran influencia y no comporta problemas para el análisis, ya sea porque la distancia del electrodo al corazón es grande o porque la gran amplitud de la señal enmascara la interferencia del ECG.

La fuerza de un músculo viene determinada por 2 mecanismos fundamentales, el reclutamiento de unidades motoras y el aumento de actividad de dichas unidades. Debido a que la amplitud de la señal electromiográfica depende de ambos mecanismos, se acepta que la amplitud de la señal es un buen parámetro para estimar la fuerza de contracción muscular. La amplitud de la señal obtenida mediante electromiografía se puede estimar mediante el RMS (Root Mean Square) o AVR (Average Rectified Value), siendo el primero el más ampliamente utilizado. Se define RMS como la raíz cuadrada de la media del cuadrado de los valores instantáneos alcanzados durante un período y se expresa en microvoltios (μV). Por lo tanto se puede estimar un aumento en la actividad contráctil del músculo cuando se produce un incremento de los valores de RMS respecto de sus valores iniciales.

1.2.1.2 Electromiografía diafragmática.

La electromiografía transesofágica se ha utilizado como un buen método de medición de la actividad diafragmática²⁰. Actualmente con los nuevos sistemas de registro, procesamiento y filtraje de la señal, se pueden obtener unas mediciones con una alta calidad de la señal.

Se han descrito 3 métodos para el estudio de la actividad eléctrica del diafragma: a) mediante electrodos de aguja, b) mediante electrodos de superficie o c) mediante catéter transesofágico.

Se han utilizado electrodos de aguja en estudios de fisiología diafragmática en humanos ^{21,22}, a pesar de ello, son poco prácticos para estudios clínicos, fundamentalmente por su invasividad y por el riesgo de presentar complicaciones (p.ej, neumotórax).

Los estudios que han utilizado electrodos de superficie en la caja torácica permiten un análisis no invasivo de la actividad electromiográfica pero no están exentos de desventajas. La medición en superficie se contamina fácilmente con la actividad eléctrica de músculos vecinos, fenómeno denominado 'cross-talk', generalmente de los músculos intercostales y de la pared anterior del abdomen. Asimismo, se han descrito múltiples posiciones para la configuración de los electrodos de superficie torácica, ^{23,24} pero no hay ningún método estándar para dicha colocación. Finalmente, al colocarse los electrodos en la superficie, el registro electromiográfico puede afectarse por la capa de grasa subcutánea, reduciendo significativamente la señal registrada en algunos pacientes.

En contraposición a todo lo anterior, el registro de la actividad eléctrica diafragmática mediante la utilización de electrodos transesofágicos se encuentra menos afectada por los fenómenos de 'cross-talk' y por el posicionamiento de los electrodos ²⁵ y es por ello que la mayoría de los laboratorios se han decantado por esta técnica.

El diafragma se divide en dos porciones, crural y costal, y aunque se puedan diferenciar anatómicamente y funcionalmente, se ha demostrado que la medición de la actividad muscular de la porción crural, se puede correlacionar con la actividad global del músculo ^{26, 27}. Ello permite a la EMG transesofágica, que registra la actividad crural, inferir la actividad global diafragmática.

La EMG diafragmática transesofágica consiste en la medición de la actividad muscular diafragmática mediante una sonda oral provista de electrodos

circunferenciales en número, tamaño y distancias interelectrodo variables dependiendo de los diferentes laboratorios. La sonda oral se sitúa a nivel de la unión gastroesofágica, generalmente mediante control fluoroscópico, siendo en esta posición donde se obtiene una mejor captación de la señal electromiográfica.

A pesar de ser la técnica más apropiada para el estudio del diafragma, no esta exenta de focos de interferencia. Uno de los más problemáticos son los referentes al peristaltismo esofágico o a los movimientos de los electrodos, aunque estos son minimizados mediante la utilización de filtros de paso alto, generalmente fijados a 20 Hz. Otro foco de interferencia es la actividad eléctrica del corazón (que se visualiza como el ECG). Su rango de frecuencias se encuentra dentro del rango del diafragma, por lo que es difícil de eliminar mediante filtros especiales. De este modo, se han ideado diferentes metodologías para la sustracción del ECG con una mínima alteración de la señal electromiográfica original ^{28, 29}. En la electromiografía diafragmática, al igual que la abdominal, se utiliza el RMS como una medida de la amplitud de la señal y consecuentemente, de la contracción muscular del diafragma.

1.3 EVALUACIÓN MORFOLÓGICA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

1.3.1 Técnicas de Imagen: evaluación morfológica

La medición del volumen gas abdominal y pulmonar así como al análisis morfovolumétrico de la cavidad torácica y abdominal se realizó mediante un programa específicamente desarrollado para esta finalidad en nuestro laboratorio a partir de imágenes de TAC ya que los programas disponibles en el mercado producen errores importantes en la evaluación cuantitativa de la medición del gas intestinal.

El programa se desarrollo inicialmente para el abdomen y consta una serie de software que se ejecutan automáticamente y de forma secuencial. La aplicación

informática toma como datos de entrada el conjunto de las imágenes CT del paciente.

1. El primer paso consiste en transformar el formato DICOM ((Digital Imaging and Communications in Medicine) proporcionado por los fabricantes de aparatos de TAC en un formato más simple (MetallImage) para eliminar la variabilidad de los archivos DICOM s de los diferentes fabricantes y para facilitar su lectura por programas de código abierto como el ITK y VTK. El ITK (The Insight Segmentation and Registration Toolkit) es una plataforma de herramientas informáticas de aplicaciones de código abierto desarrollada por la Librería Nacional de Medicina del Instituto Nacional de Salud (USA) para el análisis y manipulación de Imágenes Médicas. El VTK (Kit de herramientas de visualización) es un sistema de software libre, libremente disponible para la realización de gráficos 3D por computadora, procesamiento de imagen y visualización.

Medición del gas abdominal. El siguiente paso consiste en aplicar diferentes tipos de filtros para eliminar estructuras no deseadas de los datos iniciales totales. El volumen de aire abdominal se calcula mediante un algoritmo semi-automático basado en técnicas de crecimiento de regiones (region growing) tomando como criterio de expansión de la región las unidades de Hounsfield (HU) correspondientes al tejido que se quiere considerar. La 'escala de Unidades Hounsfield', es una escala cuantitativa utilizada en los estudios de tomografía axial computarizada para describir los diferentes niveles de radiodensidad de los tejidos. La escala de Unidades Hounsfield es el resultado de la transformación de la escala de coeficientes de atenuación lineal de rayos X en una nueva escala en la cual el valor de atenuación del agua se define como 0 unidades de Hounsfield (HU), mientras que la radiodensidad del aire -1000 HU, y la densidad del hueso compacto 1000 HU. (Tabla1). La atenuación de los tejidos depende de su composición. El paso final calcula el volumen de gas teniendo en cuenta la proporción de gas en cada píxel: píxeles de -1000 HU se consideran contener 100% de gas; píxeles de -500 HU se considera que está compuesta de 50% gas y 50% el tejido y píxeles de - 200 HU está compuesta de 20% de gas y 80% de tejido. Píxeles por encima de un umbral seleccionado (TGA) son considere que no tienen gas; píxeles entre -1000 HU y la

umbral seleccionado (T_{gas}) se considera que tienen una parte de gas, cuya proporción depende de la atenuación, siguiendo una regresión lineal de -1000 HU (correspondiente a 100% de gas) a 0 HU (0% de gas). El volumen de gas en cada píxel se calcula utilizando la fórmula $V_{gas} = \sum_i w(H_i, T_{gas}) V_{pixel}$, donde $w(H_i, T_{gas})$ representa la proporción de gas en el píxel i ($w = 0$ cuando $H_i > T_{gas}$ and $w = -H_i/1000$) y V_{pixel} es el volumen de cada píxel. El programa permite calcular el volumen total de gas en la cavidad abdominal y realizar mediciones de volúmenes en segmentos determinados del intestino. Este programa se validó antes de ser usado en la práctica clínica, para asegurar que las medidas tomadas fuesen verdícas. El sistema fue probado comparando las medidas antes y después de la administración rectal de un volumen conocido de aire, con un catéter de Foley en 9 sujetos sanos. El balón se insufló con 5 mL de agua para prevenir fugas de aire. CT se obtuvo en condiciones basales y después de la infusión de 100 ml (N=6) o 400 mL de aire (N=3). Los voluntarios eran 3 mujeres y 6 hombres con un rango de edad de 21 a 37 años. En los estudios de validación la exactitud del volumen detectado fue calculado con la diferencia entre el volumen expulsado (medida de volumen de gas en el primer CT más el aire infundido) y el volumen medido en el segundo scanner después de la infusión de aire en el recto. El resultado solo demostró un error de 0.3-0.5% de el volumen total, con una precisión suficiente para el diagnóstico de los pacientes.

Tabla 1. Valor de Unidades Hounsfield (HU).

| Sustancia | HU |
|------------------------|------------|
| Aire | -1000 |
| Pulmón | -500 |
| Grasa | -100 a -50 |
| Agua | 0 |
| Líquido cerebroespinal | 15 |
| Riñón | 30 |
| Sangre | 30 a 45 |
| Músculo | 10 a 40 |
| Sustancia Gris | 37 a 45 |
| Sustancia Blanca | 20 a 30 |

| | |
|------------------------------|-----------|
| Hígado | 40 a 60 |
| Medios de contraste | 100 a 300 |
| Hueso trabecular (esponjoso) | 700 |
| Hueso cortical (compacto) | 1000 |

1. **Análisis morfo- volumétrico de la cavidad abdominal.** Estas mediciones se realizaron mediante una serie de aplicaciones informáticas que permiten medir:

a. **Volumen de la cavidad abdominal:** como el volumen de la cavidad abdominal limitada en la parte superior por un plano perpendicular al cuerpo vertebral por encima de la cúpula diafragmática y en la parte inferior por un plano definido por las estructuras óseas de la pelvis. A este volumen se le resta el volumen del corazón y el volumen pulmonar por debajo del plano craneal

b. **Perímetro abdominal:** se mide por el promedio del perímetro de la superficie abdominal medido en 10 cortes axiales a 4 mm de distancia, tangencial a la cresta ilíaca en la dirección cefálica. En cada sitio, se midió la circunferencia como la longitud de una línea continua siguiendo el contorno del cuerpo.

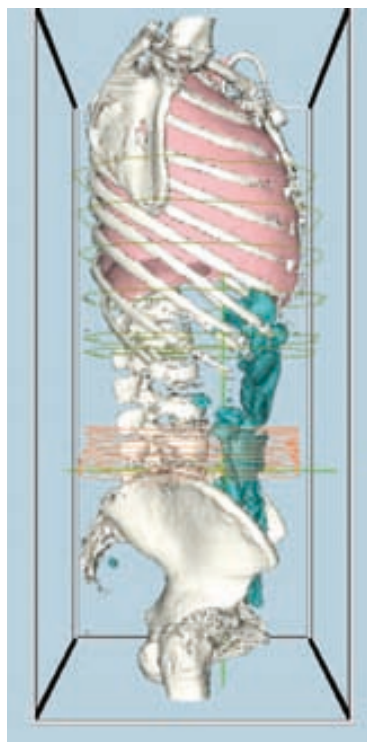


Fig. 7 Perímetro abdominal

- c. **Lordosis lumbar:** se midió en el plano sagital como el ángulo formado por las líneas perpendiculares a la parte proximal de la vertebra L1 y la parte distal de la vertebra L5.

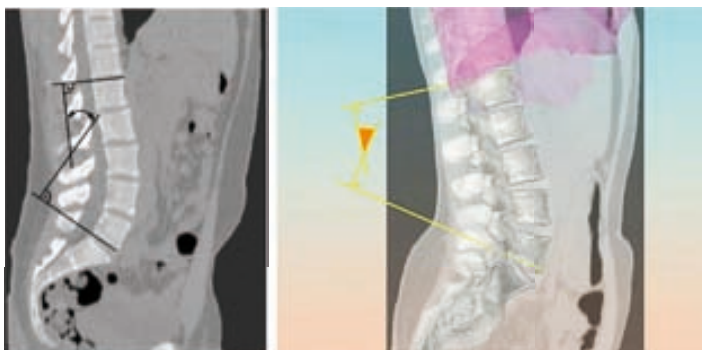


Figura. 8 Lordosis lumbar

- d. **Diámetro abdominal antero-posterior** como el promedio entre la distancia entre la cara anterior del cuerpo vertebral y la línea media de la superficie de la pared abdominal anterior a nivel entre L1 hasta S1

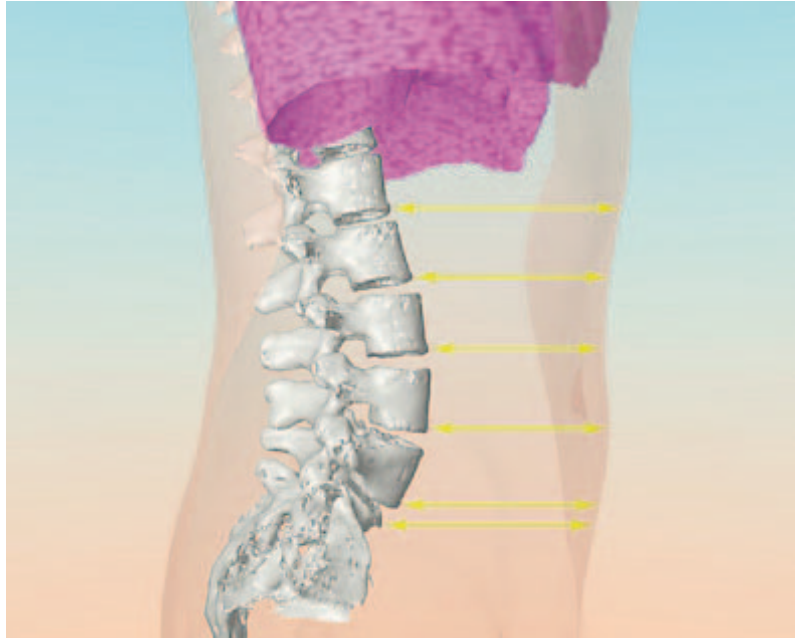


Figura 9. Diámetro abdominal antero-posterior

- e. **Posición diafragmática** como la distancia en el eje vertical entre la cúpula diafragmática izquierda y la vertebra torácica 12

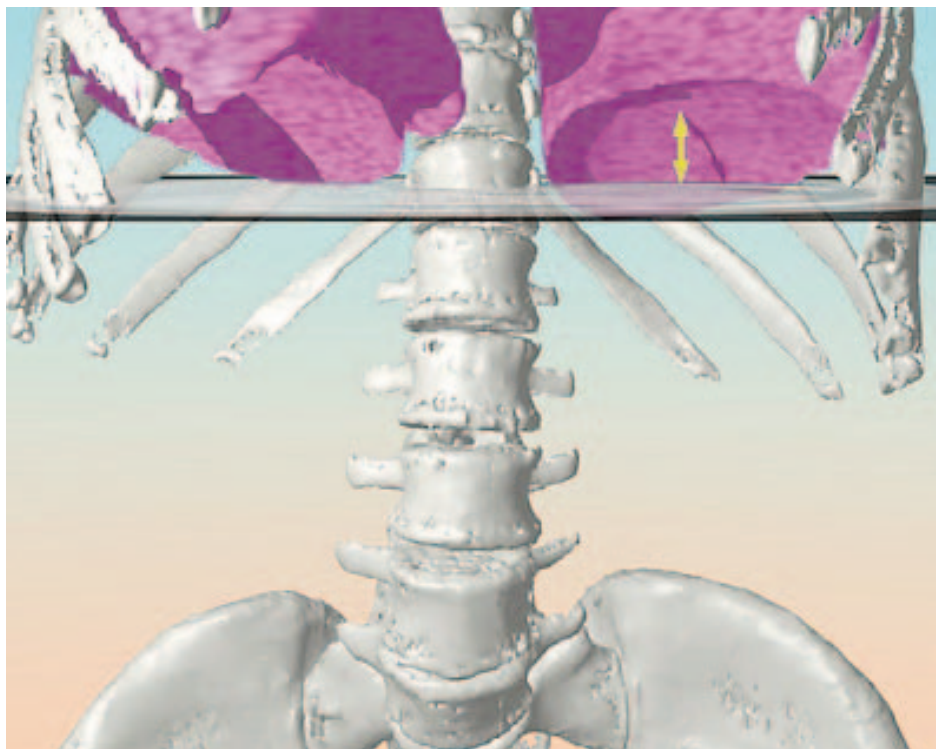


Figura. 10 Posición diafragmática

Posteriormente se desarrollo la aplicación que permite el cálculo del volumen de gas y análisis morfovolumetrico de la cavidad torácica³⁰.

1. **Volumen de gas pulmonar.** la cantidad total de gas presente en la cavidad pulmonar se calculó utilizando el mismo enfoque que en la cavidad abdominal.
2. **Analisis morfo-volumetrico de la cavidad torácica.** Se pueden realizar las siguientes mediciones:
 - a. **El diámetro antero-posterior (APD)** de la cavidad pulmonar en un plano axial definido en T4, T7 and T10.
 - b. **El diámetro lateral de la cavidad pulmonar** en un plano axial definido en T4, T7 and T10.
 - c. **El área de la cavidad pulmonar** en un plano axial definido en T4, T7 and T10.
 - d. **La distancia desde la vértebra T{4,7 and 10} a un punto del contorno del torso** en el plano axial situado en T4, T7 and T10.
 - e. **La altura del pulmón derecho.**

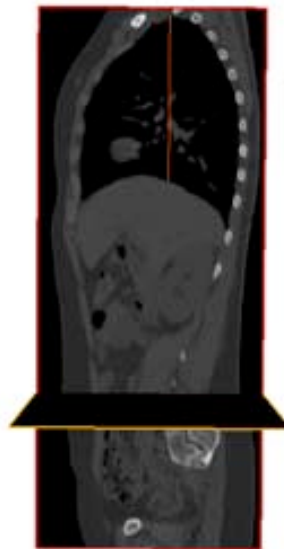


Figura. 11 Altura pulmonar

El plano axial en T4, T7 and T10 se sitúa a partir de la introducción por parte del usuario de un punto de referencia situado en la vértebra correspondiente. La

selección de este punto tiene que ser llevada a cabo analizando de forma rigurosa las características anatómicas de cada uno de los sujetos incluidos en el estudio. Debido a que queremos realizar cálculos en el plano axial tanto en basal como en distensión, tenemos que garantizar que los puntos de referencia utilizados para fijar un plano axial en T4, T7 and T10 sean los mismos en ambos casos. Esta condición puede ser garantizada si se usan características remarcables del esqueleto que se mantengan inalterables tanto en las imágenes de basal como en las de distensión. Para realizar el cálculo del APD, la aplicación extrae el contorno de la cavidad pulmonar en el correspondiente plano axial mediante un proceso de extracción de isocontornos. El diámetro APD se corresponde a la distancia máxima entre dos puntos del contorno extraído, los cuales formen una línea paralela al eje antero-posterior de las imágenes. El mismo enfoque es utilizado para el cálculo del diámetro lateral, pero en este caso los dos puntos han de formar una línea paralela al eje lateral de las imágenes. . Figura 12

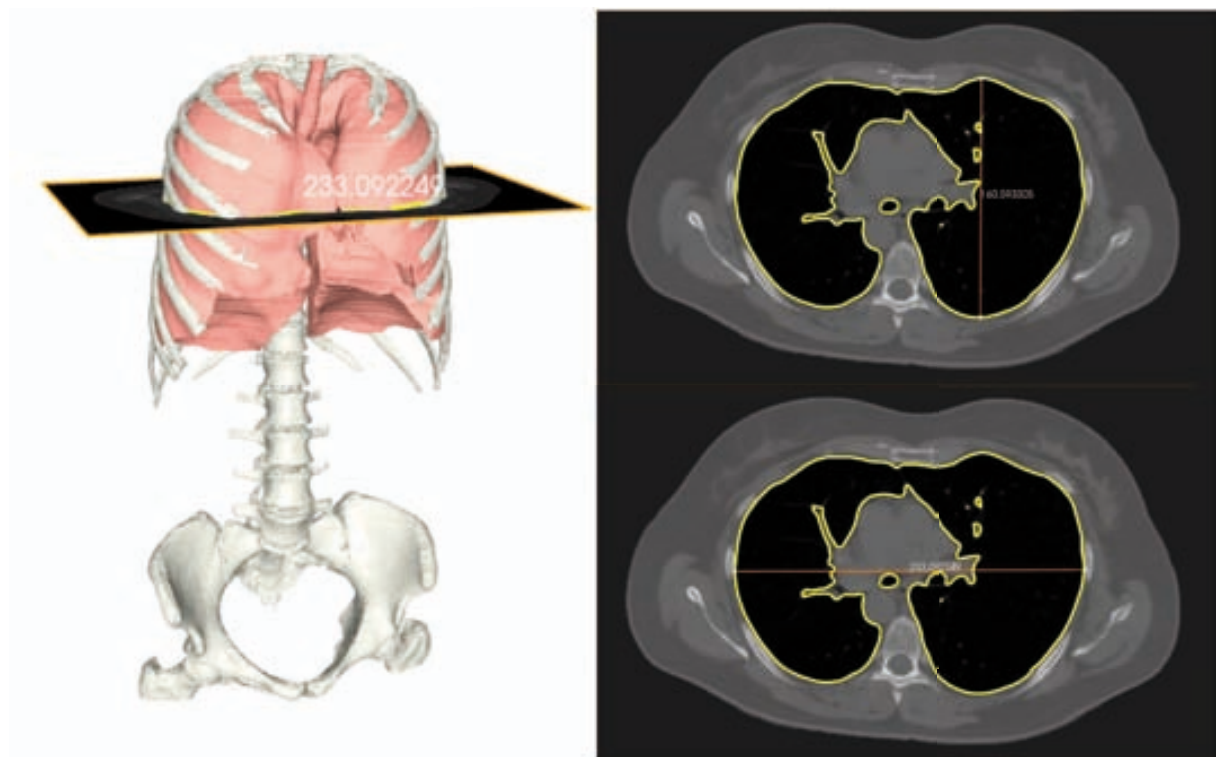


Figura 12. Diámetro anteroposterior y lateral

La medida de la distancia de T4, T7 and T10 a un punto del contorno del torso se realiza siguiendo un enfoque muy parecido a los anteriores. La aplicación realiza una

búsqueda de un punto P que sea considerado tejido corporal y cumpla la siguiente condición: P es el punto más alejado a Tx que se corresponde a tejido corporal y está contenido en una línea (recta) que pasa por Tx y es paralela al eje antero-posterior de las imágenes.

La altura del pulmón derecho se calcula mediante un algoritmo semiautomático. Una vez que el usuario ha seleccionado (marcado) un punto de la superficie del pulmón situado en la zona alta (la más cercana a la tráquea), la aplicación realiza una búsqueda de dos puntos P1 y P2 pertenecientes a la superficie pulmonar tal que: estos dos puntos definen una línea recta paralela al eje axial de las imágenes garantizando la siguiente condición: P1 es el punto de la superficie pulmonar situado lo más arriba posible y P2 es el punto situado lo más alejado posible a P1³⁰.

1.4 ACOMODACIÓN ABDOMINAL NORMAL: ESTUDIOS DESCRIPTIVOS Y MECANISMOS DE REGULACIÓN

El abdomen se comporta como un contenedor en el cual cabe distinguir el contenido, es decir las vísceras abdominales, y el continente, es decir las paredes del abdomen. En todo momento el continente, es decir las paredes del abdomen se adaptan a su contenido. Esta adaptación es activa, modulando el grado de contracción de la pared anterior y el diafragma.

1.4.1 Papel de la pared abdominal anterior y del diafragma

La fuerza gravitatoria que tienen que soportar las distintas paredes abdominales depende de la postura. En un estudio en sujetos sanos se estudiaron las variaciones de la actividad muscular de la pared abdominal anterior y del diafragma que se producen con los cambios posturales³¹. El paso de supino a bipedestación, provocó una gran activación del músculo oblicuo interno, mientras que el resto de músculos de la pared abdominal anterior permanecieron sin variaciones significativas. Esta activación del músculo oblicuo interno con el cambio de postura demuestra su

importancia en contrarrestar la fuerza de la gravedad y sostener las vísceras abdominales.

El contenido de la cavidad abdominal está sujeto a cambios fisiológicos, por ejemplo con la ingestión, defecación o micción. En un primer estudio se valoró la respuesta de los diferentes músculos de la pared anterior del abdomen a los cambios del volumen intraabdominal. Para este estudio se desarrolló una prueba provocativa, mediante la cual se modifica el volumen del contenido abdominal infundiendo gas en el colón. Utilizando una sonda rectal se infundió una mezcla de gases en el Colón en la misma concentración que en sangre venosa para minimizar la difusión a través de la barrera en hemato-entérica, con un flujo de 24 ml por minuto durante una hora. Durante la prueba se midió el grado de percepción abdominal mediante escalas graduadas, los cambios del perímetro abdominal mediante una cinta métrica y la actividad electromiográfica de los músculos de la pared abdominal anterior ³² en sujetos sanos la infusión de gas intestinal produjo percepción subjetiva y un aumento del perímetro abdominal. Y El incremento del volumen abdominal en sujetos sanos con el tronco en posición erecta, se acompañó de un incremento significativo de la actividad muscular en todos los músculos de la pared anterior del abdomen excepto el oblicuo interno, que en esta posición ya está normalmente contraído debido a su actividad postural. Esta respuesta muscular de la pared anterior del abdomen al incremento de volumen intrabdominal, refleja una contracción muscular compensatoria que controla el incremento del perímetro abdominal y previene una distensión excesiva.

El diafragma tiene una gran importancia en la conformación de la cavidad abdominal, ya que junto con la pared anterior del abdomen son las dos estructuras móviles de la cavidad abdominal. En bipedestación, el diafragma se encuentra en la parte superior de la cavidad abdominal y no recibe influencias gravitacionales. En sujetos sanos la infusión de gas en colon indujo una disminución progresiva de la actividad muscular diafragmática. En otros estudios paralelos se demostró, que la infusión de gas en colón produjo un desplazamiento craneal del diafragma, que se objetivó tanto mediante estudio fluoroscópico como por tomografía abdominal computarizada³³. Estos datos indican que la inhibición diafragmática, refleja una relajación adaptativa que permite una expansión craneal de la cavidad abdominal para acomodar el volumen extra de gas. Es importante destacar que, a pesar de observar un desplazamiento craneal de la cúpula del diafragma, esta no se acompaña de un movimiento en el hiato esofágico ni en los pilares del diafragma crural. Esto es importante para poder valorar con fiabilidad los cambios observados en la actividad eléctrica diafragmática.

Cuando se realizó el mismo estudio con los sujetos en supino, la pared anterior del abdomen se encontraba en la parte superior de la cavidad abdominal sin presentar actividad basal, mientras que el diafragma presentó un aumento de actividad, para contrarrestar las fuerzas gravitatorias y contener el paquete abdominal. La respuesta a la infusión de gas intestinal fue análoga a la que se produjo con el tronco erecto, el músculo con actividad antigravitatoria, en este caso el diafragma, se contrajo para limitar la expansión craneal del abdomen, mientras que la pared anterior del abdomen ejerció un papel permisivo en la acomodación abdominal sin aumentar su actividad eléctrica.

En resumen, estos estudios demostraron que el aumento del volumen intraabdominal induce una respuesta coordinada de las paredes abdominales (diafragma y pared abdominal anterior); esta respuesta tiene una función antigraavitatoria y depende de la posición del cuerpo: en bipedestación se produce una contracción de la pared anterior y relajación diafragmática; mientras que en supino se produce una relajación de la pared anterior y contracción diafragmática.³⁴

Es interesante que las respuestas de las paredes abdominales no están influenciadas por el ritmo de infusión de gas, es decir de expansión del volumen intraabdominal.

1.4.2 Respuesta del tórax a los cambios del contenido abdominal

Fisiológicamente, existen variaciones sustanciales en volumen contenido dentro de la cavidad abdominal a diferentes horas del día, ya que el abdomen se comporta como un reservorio adaptable. Se ha visto que incrementos en el volumen intra-abdominal, inducen una respuesta muscular coordinada de la pared abdominal y del diafragma. Específicamente, un incremento de volumen con el tronco erguido se asoció con inhibición de la actividad diafragmática y muscular de la pared abdominal anterior. La actividad diafragmática reducida refleja una relajación adaptativa, que agranda la cavidad del abdomen en dirección del sentido cefálico. Por otra parte, el volumen de carga desplaza la pared abdominal anterior y hay un incremento en el diámetro abdominal. Sin embargo, esto se asoció con un aumento de actividad de la músculos abdominales anteriores, probablemente reflejando una contracción compensatoria para evitar la distensión abdominal excesiva³⁶.

1.4.3 Acomodación abdominal inducida por la ingesta

El abdomen es un contenedor con dos paredes expandibles: la pared anterior y el diafragma, en varios estudios se ha demostrado que las paredes abdominales se adaptan activamente al contenido intraabdominal. La ingestión de comida induce respuestas similares. La ingesta de comida induce una acomodación abdominal

controlada mediante la cual las paredes abdominales se adaptan activamente a las cargas de volumen de comida. La respuesta de acomodación es evidente cuando se ingieren grandes cantidades de comida, pero incluso se presenta con volúmenes muy por debajo del umbral de tolerancia y no se asocia a síntomas clínicos. A estos niveles los cambios fueron pequeños, como sería de esperar en respuesta a una comida normal, pero consistentes y estadísticamente significativos, lo que sugiere que la acomodación abdominal es una respuesta fisiológica.³⁵

1.5 ALTERACIONES DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL

Como se ha descrito en la sección anterior, la acomodación abdominal es un fenómeno fisiológico, por el que en todo momento las paredes abdominales se adaptan a su contenido. Alteraciones de este sistema adaptación pueden producir trastornos clínicos. Dentro de este contexto se van a considerar dos situaciones: la distensión abdominal funcional, en la que existen datos sólidos que demuestran su relación con una alteración de la acomodación abdominal, y el síndrome de rumiación, en el que no se ha valorado la acomodación abdominal, pero que dentro de la hipótesis de la presente tesis doctoral la postularemos como un trastornos de la acomodación abdominal.

1.5.1 Distensión abdominal

La distensión abdominal es una alteración clínica frecuente en la población general y en especial en los pacientes afectados de trastornos funcionales digestivos donde se manifiesta de una manera más intensa ^{37,38}

1.5.1.1 Distensión abdominal en la población general.

Estudios poblacionales han descrito que la distensión abdominal se presenta entre un 16 a un 30% de la población ^{39,40}. En un estudio norte-Americano realizado en el estado de Minnesota, el 16% de la población adulta a la que se consultó mediante una encuesta por correo, refirió presentar distensión abdominal durante el mes previo a la misma. Asimismo, en más del 65% de los participantes, la distensión había sido moderada o severa y característicamente con una frecuencia superior entre mujeres y hombres (19% vs. 10%) ⁴¹. Este dato confirma otros estudios en los que se describe que la distensión abdominal tiene una prevalencia superior en las mujeres (2:1) respecto de los hombres ^{42,43}.

1.5.2 Distensión abdominal y trastornos funcionales digestivos

Las enfermedades funcionales digestivas se definen por la presencia de síntomas digestivos crónicos, que aparentemente se originan en el tubo digestivo, para los que no se puede encontrar una causa objetivable con los métodos diagnósticos disponibles en la actualidad. Por su naturaleza benigna estas enfermedades han recibido tradicionalmente poca atención. Sin embargo, son muy frecuentes y suponen la mitad de las consultas médicas en gastroenterología. Estas enfermedades afectan considerablemente la calidad de vida de los pacientes,

obligan a modificar los hábitos de vida (incluyendo el rendimiento laboral) y en algunos casos son incapacitantes.

Actualmente no existe ningún marcador biológico que permita realizar un diagnóstico positivo y el diagnóstico se hace por exclusión. Por tanto, en estos pacientes con síntomas crónicos no explicados, se repiten a lo largo del tiempo exploraciones costosas para descartar otro tipo de enfermedades. Hay que tener en cuenta además, otros dos aspectos en relación a estos procesos: la gran presión asistencial que generan y su repercusión socioeconómica debido a la disminución del rendimiento y absentismo laboral. Por estos motivos (gran frecuencia, afectación de la calidad de vida, falta de diagnóstico objetivo y tratamiento eficaz), estas enfermedades constituyen un enorme problema socio-sanitario y suponen una tremenda carga para la sociedad: el intestino irritable, que solo supone una fracción de esta población de pacientes, genera un gasto de 26.4 billones de dólares al año en Estados Unidos⁴⁴. Sin embargo, debido a su naturaleza benigna, esta área ha competido siempre en franca desventaja para atraer financiación.

Dada la ausencia de marcadores biológicos, las enfermedades funcionales digestivas se diagnostican y se clasifican en base a los síntomas clínicos. En los últimos años se han organizado una serie de conferencias internacionales de consenso, para desarrollar una clasificación de estas (2;5;8). En estas clasificaciones se describen categorías, según sea el origen aparente de los síntomas, por ejemplo, dispepsia funcional cuando los síntomas parecen originarse en el estómago o intestino proximal y síndrome de intestino irritable cuando el origen parece más distal. El problema de estas clasificaciones es que las categorías definidas son muy heterogéneas y, por otra parte, existe un gran solapamiento. Además, estas clasificaciones no han permitido identificar mecanismos

fisiopatológicos específicos en las distintas categorías de pacientes, y por otra parte tampoco han sido útiles para predecir las respuestas al tratamiento

En los últimos años se ha demostrado que una proporción substancial de los pacientes con enfermedades funcionales digestivas (entre 60 y 88% de los casos) refieren distensión abdominal como síntoma predominante³⁹. La distensión abdominal es uno de los síntomas más frecuentes (>90%)^{40,41} y más molestos^{45,46} referidos por los pacientes con SII. Aproximadamente un 75% de los pacientes atendidos en un centro de referencia en Estados Unidos describieron la distensión abdominal como el síntoma más severo respecto al resto de síntomas, mientras que el dolor abdominal solo fue descrito en un 25% de los pacientes como el síntoma más severo. La distensión abdominal no solo se ha descrito por los pacientes como uno de los síntomas más molestos sino como un síntoma persistente a lo largo del día⁴⁷. La distensión empeora la calidad de vida más que otros síntomas, como el dolor abdominal o la constipación³⁹.

A pesar de su importancia clínica, la clasificación actual de las enfermedades funcionales digestivas considera la distensión abdominal como un descriptor secundario y los pacientes con distensión como síntoma predominante se encuentran dispersos en diversas categorías, como la dispepsia funcional y el síndrome de intestino irritable, mezclados juntamente con pacientes sin distensión.^{48,49} Solo los pacientes que no reúnen los criterios diagnósticos de estas entidades, se diagnostican (es decir, por exclusión) de distensión abdominal funcional⁴⁴. A pesar de su importancia clínica la distensión abdominal es una condición todavía poco desconocida, sin una clasificación adecuada, fisiopatología conocida, ni tratamiento efectivo. Ni tan siquiera ésta claro hasta qué punto las sensaciones que refieren los pacientes realmente se correlacionan con una distensión objetiva.^{44,45} La

distensión abdominal presenta frecuentemente en algunos síndromes funcionales digestivos específicos, tal y como se detalla a continuación.

1.5.2.1 Estreñimiento

Una considerable proporción de pacientes con distensión abdominal presentan asociada una alteración del hábito intestinal. La incidencia de distensión abdominal en pacientes con estreñimiento es muy alta, siendo en algunos estudios de hasta el 80%⁵⁰. Experimentalmente, cuando se indujo estreñimiento farmacológico con loperamida en 12 sujetos sanos, presentaron un aumento en la sensación de distensión abdominal, llegando al mismo nivel que los pacientes estreñidos⁵¹. Además, el efecto laxante en 24 pacientes con estreñimiento alivió sustancialmente la prevalencia y la severidad de su distensión⁵¹. A diferencia de estos pacientes con estreñimiento sintomático, en el caso de los pacientes con encopresis, la retención fecal es bien tolerada incluso durante períodos de tiempo prolongados sin ningún síntoma. Es plausible que los pacientes con estreñimiento y síntomas abdominales significativos incluida la distensión abdominal, tienen un SII con poca tolerancia a la sobrecarga. La mayoría de estos pacientes con SII con predominio de estreñimiento y sensación subjetiva de distensión también presentan distensión abdominal objetiva^{43,52}.

1.5.2.2 Diarrea

En algunos pacientes, la distensión abdominal se encuentra asociada a heces blandas, aumento de la frecuencia deposicional o urgencia. Este subgrupo correspondería al SII con predominio de diarrea y en aproximadamente 1/3 de ellos la distensión no esta asociada con un verdadero incremento del perímetro

abdominal.⁴³ La distensión abdominal es una característica clínica muy común en otras alteraciones orgánicas como la diarrea infecciosa o la diarrea malabsortiva. Por ello, la pérdida de peso o la presencia de déficits nutricionales deben alertar al médico de la presencia de una posible malabsorción o maldigestión.

1.5.2.3 Síndrome de intestino irritable

Una serie de estudios en los últimos años ha desvelado la importancia de la distensión abdominal en el espectro clínico del SII^{43,45,50}. La distensión abdominal es el síntoma más frecuentemente descrito en los pacientes con SII (76%) y además un 60% de ellos declaran que es el síntoma más molesto⁴⁵. La distensión abdominal produce una disminución de calidad de vida que es incluso mayor que la producida por el dolor abdominal^{53,54}. Desde una perspectiva diferente, se podría afirmar que los pacientes con distensión abdominal pueden cumplir criterios de SII. Por tanto este síntoma formaría parte del SII, que por definición se ha de acompañar de alteración del hábito deposicional. Cabe destacar que aquellos pacientes afectados de SII con predominio de estreñimiento, presentan más frecuentemente distensión abdominal acompañada de incremento en el perímetro abdominal, mientras que aquellos con predominio de diarrea, refieren manifestar predominantemente solo sensación subjetiva de distensión.^{43,46,55}

1.5.2.4 Dispepsia Funcional

La distensión abdominal es un síntoma que se encuentra integrado entre los síntomas de la dispepsia funcional y además, una gran proporción de pacientes con dispepsia (54-57%) describen la distensión como un síntoma frecuente. Un estudio

describió la presencia de distensión abdominal objetiva en un 36% de pacientes dispépticos en comparación con un 7% de sujetos sanos ⁴⁴.

La localización de la distensión en la dispepsia suele ser en la parte alta del abdomen, pero debido al frecuente solapamiento de esta entidad con el SII también puede describirse de una forma más difusa. Es característico que la distensión en la dispepsia se precipita con las comidas ⁵⁶ y es por ello que en algunas ocasiones los pacientes restringen la ingesta para evitar la distensión. En cualquier caso, no queda claro si este grupo de pacientes constituye un grupo diferenciado o si solo utilizan el término distensión abdominal para describir una sensación imprecisa de tensión, presión, pesadez abdominal o cualquier término parecido.

1.5.3 Características clínicas en la distensión abdominal

Una gran parte de los pacientes con distensión abdominal, alrededor del 82%, describen que esta se desarrolla o empeora en el período post-prandial inmediato ⁵⁷, incluso muchos de ellos no pueden terminar la comida a causa de la distensión. Este efecto suele ser más relevante tras la ingesta de una comida copiosa y con alto contenido en grasa, pero en ocasiones la ingesta de pequeñas cantidades de alimento o incluso agua han desencadenando los síntomas. Finalmente, alimentos con alto contenido en fibra o suplementados con fibra, también se han descrito como factores que pueden empeorar la distensión abdominal ⁵⁸.

La distensión abdominal frecuentemente presenta variaciones circadianas ^{43,52,57}. En la mayoría de pacientes la distensión abdominal se desarrolla progresivamente durante el día y tiende a disminuir o desaparecer tras el descanso nocturno. Este tipo de patrón debe tener una base fisiológica, ya que gracias a la medición continua del perímetro abdominal mediante la pletismografía de

inductancia en sujetos sanos, se ha observado de forma objetiva un incremento de la cintura durante el día con una reducción tras el descanso nocturno ^{52,59}.

La distensión se puede localizar en la parte alta (asociada más frecuentemente con síntomas dispépticos) o en la parte baja del abdomen (como parte del SII), aunque existe un gran solapamiento entre ambas, presentando distensión de todo el abdomen. La distensión abdominal suele ser más prominente en bipedestación que en supino, empeora con el estrés y mejora tras la relajación.

Aunque las mujeres sanas refieren presentar distensión abdominal durante el período menstrual, en el caso de las pacientes con SII este síntoma se encuentra muy pronunciado ^{42,60}. Este hecho sugirió la posibilidad de relacionar la distensión abdominal con factores neurohormonales, aunque no se han encontrado diferencias en la frecuencia de distensión entre mujeres pre y post-menopáusicas, ni se han descrito diferencias entre ambas fases del ciclo menstrual ⁴².

La sensación de distensión puede provenir de las vísceras. De hecho, la hiperalgesia visceral ha sido extensamente caracterizada en los pacientes con trastornos funcionales digestivos, ya sea DF o SII ⁶¹. En estos pacientes, los estímulos normalmente no percibidos, pueden inducir síntomas abdominales y específicamente distensión abdominal. En el laboratorio, la distensión intestinal experimental, reproduce los síntomas habituales dependiendo del área del intestino estimulada, y en una proporción de pacientes, induce sensación de distensión.

El área del intestino afectada por la disfunción sensorial está en relación con el subtipo de síndrome clínico ⁶². Por ejemplo, el área con hipersensibilidad a la distensión en los pacientes con SII es el intestino delgado y el colon ⁶³, mientras que el área más predominantemente afectada en la dispepsia funcional es el estómago.

Recientemente se ha descrito que pacientes con dispepsia funcional y molestias de tipo pesadez post-prandial, la distensión fúndica reproduce mejor sus síntomas habituales que la distensión antral ⁵⁶. Por el contrario, en los pacientes dispépticos con dolor de tipo ulceroso en ayunas, la distensión antral es la que reproduce mejor los síntomas de estos pacientes ⁵⁶.

Algunos pacientes con criterios de SII y sensación de distensión continua, presentan un abdomen prominente y globuloso. En este sentido, un estudio prospectivo describió que los pacientes con distensión abdominal tenían predisposición a presentar recientemente una mayor ganancia ponderal que los sujetos sanos, a pesar de presentar valores similares de edad y IMC (índice de masa corporal) entre ambos grupos ⁶⁴. Por tanto, se especuló que la grasa en el abdomen podía favorecer la sensación o la toma de conciencia de la distensión como síntoma.

Frecuentemente los pacientes con distensión abdominal que refieren que la distensión se presenta de forma episódica y personas allegadas al paciente confirman estos cambios. Sin embargo, incluso en estos casos puede ser difícil para el médico o las personas, corroborar de forma fehaciente las impresiones del paciente. Experimentalmente se ha demostrado que una cinta métrica adherida a un cinturón colocado en el abdomen, es capaz de medir incluso pequeños cambios de perímetro abdominal tras la infusión de gas intestinal ^{65,66}. Sin embargo, la colocación de dicha cinta requiere la inmovilización del paciente durante todo el procedimiento y cada individuo sirve como su propio control. Medidas realizadas en el contexto de estudios clínicos de investigación no han dado lugar a resultados uniformes. En un estudio multicéntrico que evaluó pacientes con trastornos funcionales digestivos (SII y DF), no fueron capaces de detectar diferencias de

perímetro abdominal entre aquellos pacientes que referían presentar distensión abdominal objetiva y aquellos que no ⁶⁷. El equipo del Dr. Whorwell demostró que la utilización de una cinta métrica en mujeres con SII detectaba incrementos significativos del perímetro abdominal a lo largo del día con respecto de un grupo de sujetos sanos. Además, demostró un aumento en la distancia antero-posterior del abdomen, medidos por tomografía computarizada, en estos mismos sujetos con distensión abdominal ⁵⁷. Otro estudio describió que en los pacientes con distensión abdominal, los episodios de distensión abdominal se acompañaban exclusivamente de un aumento del perímetro abdominal y no de otros factores (por ejemplo, el peso corporal). Sin embargo, en este estudio, las medidas fueron realizadas por los propios pacientes y por ello la variabilidad de las diferencias descritas fue muy grande (cambios de $5,3 \pm 3,0$ cm de perímetro y $1,0 \pm 0,9$ kg de peso) ⁶⁴.

Recientemente, se ha desarrollado un mecanismo automático para medir ambulatoriamente cambios del perímetro abdominal durante 24 horas - la pletismografía de inductancia ⁵⁹. La inductancia es una propiedad de un circuito eléctrico y se define como la oposición de un elemento conductor (una bobina) a cambios en la corriente que circula a través de ella. Basada en esta propiedad, la pletismografía de inductancia consiste en un aparato de medida constituido por una banda de tela elástica (aproximadamente de 8.5 cm de ancho) que incorpora un cable formando una espiral que permite su expansión. Al producirse la expansión de la banda, se modifica la geometría de la bobina, lo que comporta un cambio en el valor del área y así, un cambio en el valor de la inductancia. Considerando fijos el resto de parámetros de la inductancia, la variación de ésta, es proporcional a la variación del área. Utilizando esta técnica, se ha demostrado que las variaciones clínicas en el perímetro abdominal son objetivas y significativamente mayores en

pacientes con SII y distensión abdominal, que en los sujetos sanos ⁵². Sin embargo la relación entre la distensión abdominal y la sensación de distensión fue variable, reflejando solo una buena correlación de la distensión abdominal en los pacientes con SII de predominio estreñimiento y no en los de predominio de diarrea ⁵².

Un estudio midió el perímetro abdominal de una forma muy precisa mediante tomografía axial computarizada en pacientes con distensión abdominal episódica en dos situaciones distintas: en un momento en que los pacientes consideraban que no tenían distensión abdominal y en otro momento durante un episodio de distensión abdominal severa ⁶⁸. En este estudio se confirmó que la impresión subjetiva de los pacientes se asociaba a un aumento objetivo del perímetro abdominal. Hay que destacar, que en el estudio no se incluyeron pacientes con síndrome intestino irritable predominio de diarrea, con lo cual estos datos corresponden bien con los estudios realizados mediante pletismografía.

1.5.4 Gas intestinal y distensión abdominal

La distensión abdominal se ha atribuido frecuentemente a un exceso de gas intestinal. Dadas las rápidas fluctuaciones de la distensión, que generalmente refieren los pacientes, el gas es el candidato más probable explicar la distensión, mientras que otros elementos dentro del contenido abdominal han sido menos estudiados.

1.5.4.1 Fisiología del gas intestinal.

Varios estudios en diferentes poblaciones y utilizando diferente metodología han demostrado que, a pesar de la gran capacidad del tracto gastrointestinal, el

volumen total de gas no supera los 100-300 mililitros (ml) ^{69,70}. Esta cifra relativamente constante de gas intestinal es sorprendente, teniendo en cuenta los diversos y complicados procesos de entradas y salidas de gas intestinal. El gas en el intestino puede provenir de diferentes fuentes: del aire deglutido, de las reacciones químicas, de la difusión de gas desde el torrente sanguíneo o de la fermentación bacteriana. De la misma manera, la salida de gas se puede producir por: la emisión de eructos, la absorción intestinal, el consumo bacteriano en el colon o la evacuación anal.

La deglución introduce de forma fisiológica una pequeña cantidad de aire en el estómago, que si es excesiva, puede ser eliminada del estómago mediante la emisión de eructos, por absorción a la sangre o por vaciado al intestino. Las reacciones químicas producidas por la neutralización de los ácidos y álcalis en el intestino proximal produce una enorme cantidad de dióxido de carbono ⁴⁶ que es absorbido en el intestino delgado.

Las bacterias colónicas juegan un papel clave en el metabolismo del gas. El efecto de la flora colónica sobre el metabolismo del gas depende del balance existente entre los microorganismos productores y consumidores, siendo esta relación variable entre cada individuo ⁷¹. La composición de la flora colónica se adquiere en etapas precoces de la vida, aunque también se halla influenciada por el tipo de alimentación ^{72,73}. Los residuos de la dieta absorbidos en el intestino delgado pasan al colon donde pueden ser fermentados por bacterias colónicas dando lugar a la liberación de hidrógeno y dióxido de carbono ^{74,75}. El hidrógeno, el dióxido de carbono y el oxígeno (este último utilizado por las bacterias aerobias), son consumidos en grandes cantidades por las bacterias colónicas y así se ve reducida su concentración a nivel intraluminal. Muchos pacientes presentan bacterias

productoras de sulfatos distribuidas por todo el colon ⁷⁵. Estas bacterias consumen gran cantidad de hidrógeno, liberando pequeñas cantidades de gases sulfurosos que son los responsables del característico mal olor de los gases evacuados. Un 30% de los individuos presentan asimismo un grupo de bacterias productoras de metano en el colon izquierdo, que consumen una gran cantidad de hidrógeno y liberan metano ^{76,77}. Debido a la competencia por el consumo de hidrógeno entre ambas poblaciones bacterianas, en este subgrupo de individuos las bacterias productoras de sulfatos se encuentran circunscritas al colon derecho.

La tendencia de los gases intraluminales es al equilibrio con los gases venosos y esto depende de 3 factores principales: la presión parcial de cada gas en ambos lados de la barrera hemato-intestinal, la capacidad de difusión y el tiempo de exposición del gas a la superficie de difusión (determinado por la velocidad del tránsito de gas) ^{71,78}.

Así, los gases con alta capacidad de difusión presentes en el intestino, como el dióxido de carbono producido por las reacciones químicas o el oxígeno proveniente de la deglución, son absorbidos rápidamente. Parte de los gases producidos por las bacterias del colon difunden a la sangre y se eliminan por los pulmones ⁷⁹, (este es el principio básico utilizado en las pruebas de aliento) mientras que el resto de gases son eliminados por el ano. De esta manera, la composición del gas intraluminal varia enormemente a lo largo de todo el intestino y la composición de los gases evacuados, refleja el balance de los múltiples procesos que han tenido lugar en el interior del intestino ⁷⁵. Durante condiciones normales, el nitrógeno es el componente predominante del gas eliminado, mientras que el oxígeno, aún siendo el segundo componente más importante, presenta una concentración pequeña (< 10%). Sin embargo, si se realiza una ingesta de comida rica en carbohidratos altamente

fermentables, las concentraciones pueden variar con predominio del hidrógeno, el dióxido de carbono y el metano (en sujetos con flora productora de metano). La presencia de otros componentes gaseosos es mínima ⁷¹.

Es importante tener en cuenta que la velocidad del tránsito de gas determina la exposición de los gases intraluminales a la difusión, así como al consumo bacteriano y por ende puede influir no solo en el volumen de gas en el intestino, sino también en su composición ⁸⁰.

El tránsito y la tolerancia de gas se han medido mediante una prueba de tránsito de gas intestinal. Esta prueba consiste en la infusión de una mezcla de gases, con la misma proporción que en sangre venosa, en el yeyuno proximal, mientras se cuantifica la evacuación de gas anal. En un estudio inicial, se comprobó que la mayoría de los sujetos sanos eran capaces de propulsar y evacuar todo el gas que se les infundía (independientemente de la velocidad de infusión) sin desarrollar síntomas ⁶⁵. Se concluyó que, el tránsito de gas es un mecanismo regulado, capaz de adaptarse a diferentes sobrecargas de volumen. Estudios con manometría intestinal demostraron que la infusión de gas no producía alteraciones en la motilidad del intestino delgado ⁸². Recientemente se ha sugerido que la infusión de gas induce cambios de tono intestinal; una contracción de la zona proximal a la infusión acompañada de una relajación en el área distal ⁸³. Por tanto, el desplazamiento de grandes masas de gas en el intestino se produce por cambios en el tono y capacitancia del intestino ⁸⁴

Basados en estos datos sobre la fisiología del gas intestinal, tres aspectos pueden ser relevantes en relación con la distensión abdominal: la producción, el contenido y el tránsito de gas en el intestino.

1.5.4.2 Producción de gas intestinal en pacientes con distensión abdominal

La producción de gas se halla determinada fundamentalmente por dos factores: la cantidad de residuos fermentable de la dieta no absorbidos en el intestino delgado que llegan al colon y por la composición de la flora colónica. Por tanto, la distensión abdominal puede ser una característica clínica de los procesos de malabsorción, en donde la fermentación y producción de gas se produce por la llegada de alimento al colon. En determinadas circunstancias, como en el caso del sobrecrecimiento bacteriano, esta fermentación tiene lugar en el intestino delgado. Tanto en la malabsorción intestinal como en el sobrecrecimiento bacteriano, la distensión y otros síntomas relacionados con el gas constituyen una pequeña parte de la clínica de estos pacientes y por tanto su relevancia es menor. El reto en la práctica clínica son aquellos pacientes que presentan síntomas aparentemente relacionados con el gas y donde las pruebas diagnósticas son normales, como por ejemplo los pacientes con trastornos funcionales digestivos ⁴⁰.

Parece dudoso que la malabsorción de una cierta parte de nutrientes juegue un papel en la distensión funcional. Algunos estudios sugieren que los pacientes con SII tienen menor capacidad de absorción de ciertos alimentos ^{85,86}, aunque esto no ha sido corroborado por otros estudios ^{87,88}. Además se ha descrito que los pacientes con malabsorción comprobada de lactosa, son capaces de tolerar 250 ml de leche sin presentar síntomas. Esto es debido a la capacidad del colon de manejar cierta concentración de substratos no absorbidos, ya sea por fermentación y absorción de ácidos grasos de cadena corta o por absorción y consumo de los gases producidos ⁸⁹.

En una serie de estudios realizados en los años setenta, Levitt y colaboradores midieron la producción de gas intestinal utilizando la técnica del lavado ⁹⁰ y

demonstraron que la producción de gas durante el período de ayunas fue similar en los pacientes con SII y en los sujetos sanos ⁹¹. Posteriormente, en un único estudio publicado en forma de resumen, se demostró que la producción de gas post-prandial no presentaba diferencias entre los pacientes y los sujetos sanos ⁹².

La evaluación de la producción de gas intestinal mediante las pruebas de aliento ha dado lugar a resultados discordantes. En un estudio ⁹³, se midió la producción diaria de hidrógeno durante siete días en pacientes con SII y distensión abdominal y en un grupo de controles sanos. La concentración de hidrógeno exhalado fue similar en ambos grupos. A pesar de ello, los pacientes presentaron cifras de distensión más altas que los sujetos sanos y además no se observó correlación entre la sensación de distensión abdominal y las concentraciones de hidrógeno. Por el contrario, en otro estudio se midió la expulsión total de gas (exhalado y evacuado por el ano) mediante calorimetría indirecta y se observó que siguiendo una dieta estándar, los pacientes excretaban más hidrógeno que los sujetos sanos, sugiriendo que los pacientes presentaban una flora productora de gas hiperactiva ⁸⁰. Sin embargo, debido a que algunos sujetos producen hidrógeno y metano, al medir el volumen total excretado (hidrógeno y metano) no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Finalmente, Pimentel y colaboradores ⁹⁴, realizaron un estudio en el que describieron que la proporción de pacientes con SII que presentaban pruebas de aliento con lactulosa alteradas era mayor que en controles sanos y ello lo atribuyeron a la presencia de sobrecrecimiento bacteriano. En ese mismo estudio, la administración de neomicina oral produjo una normalización de las pruebas de aliento y una reducción de los síntomas en los pacientes con SII ⁹⁴. Esta interpretación ha sido cuestionada en la literatura científica, ya que la reproducibilidad de las pruebas de aliento con lactulosa para el diagnóstico del

sobrecrecimiento es dudosa ^{95,96}, la respuesta sintomática al tratamiento con antibiótico fue relativamente pobre y la respuesta en el grupo placebo fue más baja de lo habitual en otros estudios ⁹⁷.

Tanto la malabsorción, una flora colónica hiperactiva o un sobrecrecimiento bacteriano, producirán un aumento de la evacuación de gas anal, pero no necesariamente distensión, ya que los sujetos sanos tienen la capacidad de propulsar y evacuar grandes cantidades de gas sin desarrollar síntomas ni distensión ^{62,88}. Por tanto deben existir otros mecanismos responsables de la producción de la distensión.

1.5.4.3 Alteración del tránsito de gas intestinal

Lasser y colaboradores ⁹⁰ mediante su técnica de lavado intestinal de gas, describieron que los pacientes con distensión abdominal y síntomas relacionados, no toleraban el procedimiento y que en algunos de ellos el gas infundido refluía al estómago, siendo esto interpretado como un indicador de trastorno motor. Posteriormente se demostró que los pacientes con distensión abdominal que cumplían criterios de Roma II, tanto para SII como para distensión abdominal funcional, presentaban una alteración del manejo del gas intestinal al someterlos a la prueba de tránsito de gas ^{66, 70, 97}. Estos pacientes retuvieron gas y/o experimentaron síntomas abdominales en respuesta a una sobrecarga de gas intestinal bien tolerada por la mayoría de los sujetos sanos. Además, la prueba de gas reprodujo sus síntomas habituales, desarrollaron distensión abdominal objetiva y se observó una correlación significativa entre el volumen de gas retenido y la distensión objetiva.

El mecanismo por el cual estos pacientes presentan retención de gas intestinal no queda bien aclarado. Experimentalmente, se ha demostrado que dos

mecanismos pueden ser responsables de la retención de gas en sujetos sanos: 1) un aumento de la resistencia al flujo de gas (obstrucción al flujo de salida) y 2) una alteración en la propulsión intestinal (inducida farmacológicamente mediante inhibición motora por glucagón)⁹⁸. Utilizando la prueba de sobrecargas de gas se observó que la retención de gas producida por alteración en la propulsión, induce distensión abdominal objetiva, pero que es bien tolerada. Sin embargo, cuando la retención de gas se produce por una resistencia aumentada al flujo, los síntomas abdominales son más intensos que en el modelo de inhibición motora. Por tanto, mientras que la distensión abdominal depende del volumen de gas retenido, la molestia abdominal depende de un aumento de la resistencia más que a una alteración de la propulsión intestinal. De este modo, pequeñas cantidades de gas impulsadas contra resistencia, pueden incrementar la tensión de la pared intestinal e inducir síntomas. Además si varios acúmulos de gas quedan atrapados a diferentes niveles, la percepción aumentara por un fenómeno de sumación espacial⁹⁹.

En condiciones normales el tránsito de gas se encuentra regulado por reflejos víscero-visceral a lo largo de todo el intestino^{82,100}. La presencia de lípidos intraduodenales induce de forma dosis dependiente un retraso, en el tránsito y retención de gas⁶⁶. Otros reflejos producen una aceleración del tránsito intestinal. Por ejemplo, la distensión gástrica se acompaña de una inmediata evacuación de gas colónico y acelera la evacuación de gas exógeno, lo que constituye el reflejo gastro-cólico⁸⁴. En situaciones fisiológicas diferentes tipos de reflejos están interaccionando para que se produzca un efecto.

Los datos existentes en la actualidad sugieren que la retención de gas en pacientes con distensión abdominal se debe a una alteración refleja del tránsito. De hecho,

la prueba de tránsito de gas con infusión de lípidos intraluminales muestra que los pacientes con enfermedades funcionales y distensión abdominal presentan una actividad refleja anormal, lo que resulta volúmenes mayores de gas retenido y/o síntomas abdominales. Es decir, en estos pacientes la propulsión del gas es ineficaz y/o sintomática ⁶⁶.

1.5.4.4 Volumen de gas intraluminal y distensión abdominal.

En sus estudios iniciales Lasser y colaboradores ^{90,91}, demostraron mediante la técnica de lavado que la cantidad y tipo de gas presente en la luz del tubo digestivo era similar en los pacientes con SII y en los sujetos sanos. Utilizando una técnica similar tampoco se encontraron diferencias en el volumen de gas intestinal entre pacientes con distensión abdominal y sujetos sanos ^{65,70}.

Utilizando una metodología distinta (mediante radiografías del abdomen), pero con el mismo propósito, dos estudios diferentes ^{101,102} concluyeron que la cantidad de gas abdominal era mayor en pacientes con SII que en sujetos sanos (un 54% y un 118%, respectivamente) pero no hallaron una correlación significativa entre el volumen de gas y los síntomas descritos. En un estudio multicéntrico utilizando radiografías de abdomen realizadas entre 1 y 2 horas tras el desayuno o la comida, se encontró que el área total de gas (aproximadamente 28%) en pacientes con SII y distensión abdominal era mayor que en pacientes sin distensión. Sin embargo, la correlación entre el contenido del gas abdominal y la intensidad de la distensión fue pobre ³⁵. Debido a que el volumen de gas intraluminal en los pacientes con SII medido por diferentes estudios es de solo 100 a 300 ml ^{70,90,91,97} las variaciones porcentuales descritas en los 3 estudios se corresponden con diferencias relativamente pequeñas en volumen absoluto.

En un estudio inicial con medición volumétrica del gas intestinal mediante tomografía axial computarizada (TAC) abdominal no se observaron diferencias clínicamente significativas en el volumen de gas entre sujetos sanos y pacientes con distensión

103

Ahora bien no se tuvo en cuenta que la distensión abdominal en los pacientes se produce característicamente de forma episódica y los pacientes se estudiaron de forma pre programada sin tener en cuenta sus síntomas en el momento de la evaluación. En un estudio subsiguiente se estudiaron pacientes con trastornos funcionales digestivos cuyo síntoma predominante era la distensión abdominal episódica en dos situaciones distintas: en condiciones basales sin sensación de distensión abdominal y durante episodios de distensión severa⁶⁸. Durante los episodios de distensión se detectó un aumento relativamente pequeño pero significativo de la cantidad de gas y del contenido abdominal total en las imágenes obtenidas mediante tomografía axial computarizada ⁶⁸. En este estudio se incluyeron como grupo control pacientes con el mismo tipo de distensión abdominal, pero que tenían neuropatía intestinal, demostrada mediante manometría. En este subgrupo control, la distensión abdominal se asociaba con un gran aumento del contenido de gas intestinal.

1.5.4.5 Actividad muscular de las paredes abdominales en pacientes con distensión abdominal

En un artículo clásico de Alvarez y colaboradores ¹⁰⁴, se describe detalladamente una serie de pacientes en los que la protrusión abdominal se debe en su opinión, a una alteración de la actividad muscular de la pared abdominal. Esta hipótesis podría sustentarse por el hecho de que habitualmente la distensión abdominal tiene un

inicio rápido ^{57,104} y puede resolverse instantáneamente mientras el paciente se relaja, se le administra anestesia ¹⁰⁴ o se le induce hipnosis. Además la distensión abdominal puede afectar selectivamente a una parte del abdomen, superior o inferior, y la rápida resolución de esta no se ve acompañada de una evacuación de gas ¹⁰⁴. En un estudio realizado por Maxton y colaboradores ⁵⁷, se evaluó la posición del diafragma o la influencia de la lordosis lumbar en la distensión abdominal mediante tomografía axial computerizada (TAC) abdominal y no se obtuvieron resultados concluyentes .

Sullivan y colaboradores ⁶⁴, describieron que los pacientes con distensión abdominal presentan debilidad de la musculatura de la pared anterior del abdomen, medido mediante la capacidad de realizar flexiones, respecto de los sujetos sanos. Bajo dicha premisa, McManis y colaboradores ¹⁰⁵, estudiaron la actividad muscular, registrada mediante electromiografía de superficie, entre sujetos afectados de SII con distensión abdominal y sujetos sanos. Los pacientes y los sujetos sanos incrementaron la actividad muscular de la pared abdominal inferior de igual manera, al pasar de la posición de supino a bipedestación, demostrando la ausencia de debilidad muscular en los pacientes con distensión ¹⁰⁵. Estos mismos datos replicaron con una técnica de electromiografía de la pared abdominal anterior y del diafragma más precisa.¹⁰⁵

1.5.4.6 Estudios de la acomodación abdominal en pacientes con distensión abdominal

Utilizando la prueba de sobrecargas de gas en colón como modelo para aumentar el volumen de la cavidad abdominal, se observó que, en contraposición a los sujetos sanos, los pacientes con distensión abdominal presentaron una relajación paradójica

del músculo oblicuo interno durante la infusión de gas en el intestino, acompañada de un incremento del perímetro abdominal significativamente mayor que en sujetos sanos. Estos datos sugieren que la distensión abdominal, se debe a una respuesta anormal de la musculatura de la pared anterior del abdomen, en concreto una relajación paradójica del músculo oblicuo interno. Se relaciona con una alteración muscular de la pared anterior del abdomen.¹⁰⁷

1.5.4.7 Papel del diafragma en la distensión abdominal

En un estudio referenciado anteriormente⁶⁸ se habían mostrado mediante estudios de la imagen que durante los episodios de distensión abdominal en pacientes con enfermedades funcionales digestivas, el contenido de la cavidad abdominal era marginalmente superior que condiciones basales, pero la diferencia por sí misma no justificaba el aumento del perímetro abdominal. Este estudio mostró que durante los episodios de distensión se producía de forma consistente un descenso diafragmático asociado a la protrusión de la pared anterior abdominal, lo que sugería que la distensión se debe en realidad a una redistribución del contenido abdominal con desplazamiento antro caudal.

Basados en estos datos se planteó un estudio para determinar el papel del diafragma en la distensión abdominal en el proceso de acomodación abdominal¹⁰⁸. Utilizando el modelo provocativo de sobrecarga de gas colónico, se compararon las respuestas en sujetos sanos y en pacientes con enfermedades funcionales digestivas cuyo síntoma predominante era la distensión abdominal. Como en el estudio anterior¹⁰⁷ la musculatura anterior del abdomen no se contrajo, e incluso el músculo oblicuo interno, que estaba previamente contraído, presentó una relajación

progresiva. En contraste a los sujetos sanos, los pacientes presentaron una contracción paradójica. Por lo tanto, contrariamente a la acomodación normal de los sujetos sanos, los pacientes presentaron una disinergia abdomino-frénica. Sin embargo, estos datos por si solos no son suficientes para determinar si la contracción del diafragma o la relajación de la musculatura abdominal, son los causantes primarios de la distensión.

Es interesante observar como los datos del estudio funcional evaluando las respuestas electromiográfica de la musculatura abdominal a la sobrecargas de volumen, son concordantes con los datos derivados del análisis morfo-volumétrico mediante tomografía axial computarizada durante episodios espontáneos de distensión abdominal⁶⁸. Sin embargo, en el estudio morfológico no quedó claro si el descenso del diafragma es un epifenómeno producido por la relajación de la pared anterior del abdomen y por el desplazamiento caudo-ventral del contenido abdominal o si, por el contrario, el descenso del diafragma es consecuencia de una contracción activa que desplaza el contenido abdominal y favorece la distensión abdominal. Este hecho es de gran importancia, ya que una activación del diafragma implicaría la participación del tórax en el mecanismo que genera la distensión abdominal. Por los condicionantes técnicos, las imágenes abdominales tomadas mediante la tomografía axial computarizada en los sujetos sanos y en los pacientes, se realizaron en supino. En esta posición, la pared anterior del abdomen se encuentra en la parte superior de la cavidad abdominal sin mostrar actividad eléctrica, mientras que el diafragma, por su posición, se contrae para contrarrestar las fuerzas gravitatorias y sostener las vísceras abdominales. En sujetos sanos estudiados en supino, el aumento del volumen intrabdominal mediante la infusión de gas, se acompañó de un incremento progresivo de la actividad eléctrica del diafragma (contracción) mientras que la pared

anterior del abdomen tuvo un papel permisivo y permaneció inactiva. Como la pared anterior del abdomen en supino no presenta actividad, no puede relajarse y por lo tanto la contracción del diafragma sería la fuerza que produce el desplazamiento caudo-ventral y la excesiva protrusión abdominal que presentan los pacientes con distensión abdominal.

La evidencia sobre la participación activa del diafragma en el proceso de distensión abdominal, junto con la demostración en sujetos sanos de que la cavidad torácica participa en el proceso de acomodación abdominal, implica que el tórax, y específicamente la actividad de la pared costal está implicado en los procesos producidos por una alteración de la acomodación abdominal, como la distensión abdominal y posiblemente también el síndrome de rumiación.

1.5.4.8 Fisiopatología de distensión abdominal

Los datos revisados previamente permiten establecer un modelo fisiopatológico más amplio de la distensión abdominal en pacientes con enfermedades funcionales digestivas : las alteraciones reflejas del tubo digestivo pueden producir pequeños acúmulos de gas (o de otros componentes del contenido intestinal) y una distensión segmentaria del tubo digestivo, sin producir necesariamente un aumento sustancial del volumen intra-abdominal; sin embargo, esta distensión relativamente leve del tubo digestivo puede ser suficiente para producir los síntomas en estos pacientes con hipersensibilidad visceral, y además, desencadena una respuesta viscerosomática anormal, responsable de la distensión abdominal.

1.6 RUMIACION

El Síndrome de rumiación se caracteriza por la regurgitación sin esfuerzo de alimento recientemente ingerido en la boca, con la consiguiente remasticación y deglución o la expulsión de la comida, típicamente la regurgitación en los pacientes con rumiación no es precedida de náuseas¹⁰⁹. Originalmente el Síndrome de Rumiación era una patología descrita en niños y en personas con discapacidades del desarrollo¹¹⁰, pero actualmente es una patología mejor reconocida que se presenta en pacientes de todas las edades y habilidades cognitivas, predomina en mujeres.

1.6.1 Epidemiología

No existen datos precisos sobre la prevalencia de la Rumiación porque es una condición clínica infradiagnosticada que muchas veces no es considerada incluso en pacientes con vómitos refractarios o regurgitación persistente, pero en base al número de casos que se derivan a centros de referencia, el Síndrome de rumiación es una patología poco común^{109,111}

En un estudio llevado a cabo en la Clínica Mayo se diagnosticaron 117 casos de síndrome de Rumiación en un periodo de 25 años, de los cuales 67% fueron mujeres¹¹⁰

1.6.2 Fisiopatología

La rumiación se caracteriza por un aumento en la presión de la cavidad intra-gástrica que precede o coincide con un movimiento retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago.^{112,113} El aumento de la presión intra-gástrica se genera por un movimiento voluntario, pero a menudo no intencional, con la subsecuente contracción de la musculatura de la pared abdominal. Además, los pacientes realizan una extensión hacia delante de la cabeza para abrir el esfínter esofágico superior al mismo tiempo.^{114,115}

El requisito previo para el movimiento ascendente del contenido gástrico durante el esfuerzo, es un esfínter esofágico inferior (EEI) de presión que es menor que la

presión intragástrica generada. Las razones para esta baja presión del EEI podrían ser una baja presión postprandial o un descenso temporal de presión durante relajaciones transitorias del EEI (TEEIRs) las cuales son percibidas por el paciente. Thumshirn et al. demostró que los pacientes con Síndrome de rumiación sin déficits cognitivos, tienen presiones fúndicas significativamente más bajas que pueden inducir la relajación del EEI y tienen aumento de la sensibilidad a la distensión de un balón gástrico en comparación con controles sanos.¹¹⁶

Otra hipótesis es que los pacientes aprenden a relajar voluntariamente los pilares del diafragma, y esto hace posible que el incremento post prandial normal de la presión intragástrica supere la resistencia al flujo retrogrado proporcionado por la presión del EEI¹¹⁷.

La razón para el esfuerzo no es clara, y ambos, tanto factores psicológicos, como los intentos de aliviar los síntomas dispépticos con eructos conducen a una comportamiento rumiativo.¹¹⁸

1.6.3 Características psicológicas

En algunos pacientes, los eventos estresantes de la vida pueden ser identificados alrededor del inicio período de síntoma¹¹⁸. Sin embargo, en mayoría de los casos, la rumiación se produce en ausencia de factores identificables.

El Síndrome de rumiación se encuentra en 20% de los pacientes bulímicos, y un historia de bulimia en el 17% de las mujeres con la rumiación.¹¹⁹ Sin embargo, los rumiantes con bulimia tienden a expulsar en vez de volver a tragar sus alimentos, y presentan vómito auto-inducido por la estimulación digital de la hipo faringe. Se ha sugerido que la rumiación en este grupo, es una conducta aprendida, dirigido a controlar el peso corporal sin la inducción del vómito franca, y por lo tanto se puede considerar una variante de más un trastorno alimentario.

1.6.4 Evaluación clínica

El Síndrome de Rumiación puede ser diagnosticado con la historia clínica, adecuadamente dirigida. Los elementos clave de la clínica son el inicio de la regurgitación durante o inmediatamente después de la comida, sin esfuerzos, en ausencia de un pródromo de náuseas en los casos más típicos, la regurgitación

repetitiva de contenido gástrico inicia a los pocos minutos de la ingesta y permanece alrededor de 1 a 2 hora¹²⁰. Diferenciar el Síndrome de rumiación de la regurgitación como parte del espectro de síntomas de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico puede ser difícil en especial cuando el paciente ya ha sido tratado con inhibidor de la bomba de protones.

En la mayoría de los pacientes, coexisten síntomas, tales como náuseas, disconfort abdominal, diarrea y / o estreñimiento.^{118,121}, la pérdida de peso también puede ser una característica prominente del síndrome de rumiación, sobre todo en la población adolescente.^{118, 122, 123} Estas características hacen difícil distinguir la rumiación de la gastroparesia, menos evidente en ciertos casos, pero en la gastroparesia los vómitos preceden las náuseas y estos se producen normalmente en el periodo post prandial tardío y la comida ya ha modificado su sabor, la rumiación se presenta invariablemente con cada comida, y a menudo también ocurre después de la ingestión de líquidos. La aparición de la pérdida de peso en mujeres jóvenes también pueden llevar a un diagnóstico erróneo como la bulimia y / o anorexia nervosa.¹¹⁹

1.6.4 Criterios de diagnóstico

De acuerdo al consenso en los criterios de Roma I y II, el Síndrome de rumiación en adultos se define como la regurgitación sin esfuerzo de alimento recientemente ingerido en la boca, con la consiguiente remasticación y deglución o la expulsión de la comida, en la ausencia de enfermedad estructural. Además, la definición en los criterios de Roma II, definía que la regurgitación es sin esfuerzo y no se asocia con malestar abdominal, acidez estomacal o náuseas, y se produce en el período postprandial, y cede cuando el sabor de la comida se convierte en ácido.^{124,125} En la actual clasificación de Roma III se excluye la presencia de náuseas y se define que la presencia de la clínica debe estar presente por un tiempo no menos a 3 meses. Los criterios en adultos actualmente se definen en el consenso de Roma III descrito en la tabla 1.

Tabla 1. Criterios de Roma III para Síndrome de Rumiación en adultos

Debe incluir de los siguientes:

- I. Regurgitación persistente o recurrente de comida recientemente ingerida a la boca con expulsión de la misma o re-masticación y deglución.
- II. Regurgitación, no precedida de arcadas

Criterios de soporte

- I. Los eventos de regurgitación, no están precedidos de náuseas
- II. Los eventos de rumiación ceden cuando el material regurgitado es ácido
- III. La regurgitación contiene alimentos recientes, con sabor agradable

La monitorización de la impedancia esofágica con pH/ ambulatoria en realidad puede ser sugestiva de la enfermedad de reflujo en estos pacientes, que muestra un alto número de eventos de reflujo y un elevado porcentaje de tiempo con pH intra-esofágica por debajo de 4.¹¹⁸ Tras un examen detallado, los trazados muestran un alto número de eventos repetitivos en la primera hora postprandial, un patrón errático en el fondo gástrico y la ausencia de eventos nocturnos.

En los casos en que existan dudas diagnósticas, o en caso de pobre aceptación del paciente de un posible diagnóstico de Rumiación, la evaluación manométrica puede confirmar el diagnóstico. El patrón manométrico asociado con rumiación ya se ha descrito hace mucho tiempo en la literatura ¹¹³. Sin embargo ha mejorado la precisión diagnóstica cuando se realiza manometría esofágica estacionaria e impedancia con administración de comida, apareciendo en patrón postprandial los eventos de rumiación que además pueden ser diferenciados de la regurgitación y los eructos.¹¹²

1.6.5 Tratamiento

Hasta la fecha, no existen ensayos controlados para el tratamiento de el síndrome rumiación, y la evidencia disponible consiste principalmente en series de casos. La rumiación se diagnostica a menudo como GERD con regurgitación, suele tratarse con inhibidores de la bomba de protones (IBP). En el síndrome de rumiación los IBP

puede proporcionar algún beneficio al suprimir la acidez y proteger la mucosa esofágica del contacto repetido con el ácido. Por otro lado, la supresión de ácido puede paradójicamente prolongar el comportamiento rumiativo, que generalmente cesa cuando el alimento que vuelva a la boca se vuelve ácido. Por lo tanto, el beneficio terapéutico de los IBP es limitado, aunque es un buen tratamiento coadyuvante, mientras se instaura la terapia definitiva. El fundamento del tratamiento del síndrome de rumiación consiste en la explicación al paciente de la condición de rumiación, el mecanismo que lo produce y como puede modificarse.

El tratamiento conductual consiste en el aprendizaje y el uso de técnicas de inversión del hábito, que en este caso sería la respiración diafragmática que compete con el acto de rumiar.^{115, 126,127} La aplicación de la respiración diafragmática durante la período postprandial elimina efectivamente la rumiación.¹¹⁵ La respiración diafragmática se puede aprender fácilmente colocando una mano en el tórax y en el abdomen durante la respiración, e instruyendo al paciente que sólo la mano en el abdomen se puede mover con la respiración¹¹⁵. Usando esta técnica en varios grupos de pacientes con rumiación esta desapareció entre un 20-66%.¹¹⁸ Alternativamente, mascar chicle ha sido propuesto como tratamiento de la rumiación en la población pediátrica. Esta descrito de un efecto positivo de masticar chicle sobre la clínica de rumiación en los niños pequeños y adolescents.¹²⁸

En teoría, el tratamiento dirigido a la restauración de la función de barrera del EEI también es eficaz. En un grupo pequeño de los pacientes que no respondieron a la terapia conductual, se realizó funduplicatura de Nissen, que demostró ser efectiva.¹²⁹ Sin embargo, la experiencia clínica indica que el resultado de la cirugía pueden ser menos favorables y da lugar a síntomas persistentes que como náuseas, distensión y gastroparesia.

El tratamiento médico dirigido a mejorar la presión del EEI es otro posible enfoque. Se ha utilizado el tratamiento con procinético como la levosulpirida con escaso beneficio.¹³⁰ Recientemente se ha utilizado el Baclofeno en el tratamiento de la rumiación ya que puede incrementar la presión del EEI postprandial y suprimir las TEEIRs.¹³¹ En una serie preliminar de 10 pacientes con rumiación y regurgitación ácida se realizó manometría combinada con alta resolución y monitorización con impedancia estacionaria y se administró una comida sólida de 1000 kcal y 10 mgs de baclofeno antes de la comida, observando una disminución de los síntomas de

regurgitación ácida en el 50% de los pacientes y una disminución de 65% de los episodios de rumiación identificados en el registro de 24 horas de pHmetría/impedancia.

La distensión abdominal producida por una disinergia abdomino-frénica por el aumento del volumen intrabdominal también puede ser producida por una respuesta conductual, equiparable a la rumiación o a la aerofagia.

1.7 TÉCNICAS DE TRATAMIENTO CONDUCTUAL

1.7.1 Concepto.

Al comienzo del siglo XIX el trabajo del neurofisiólogo M. Sechenov (1829-1905) postuló que la conducta podía explicarse “por varios reflejos del cerebro”. Estos reflejos explican la conducta que se desarrollaba por medio del aprendizaje. Distintos estímulos del ambiente llegaban a asociarse con movimientos musculares, la asociación repetida de los estímulos con los movimientos, hacían que los actos se volvieran habituales. Estos postulados sobre la conducta fueron adaptados posteriormente por J.B. Watson y B.F. Skinner. Para ellos, la conducta se consideraba como una función de los acontecimientos ambientales y del aprendizaje. Los reflejos proporcionaban las bases para la comprensión de la conducta.

Continuando con esa línea teórica I.P. Paulov (1849-1936, en su trabajo de la digestión, investigó los reflejos que implicaban a las principales secreciones glandulares. Consideró las *secreciones psíquicas* reemplazando este término por el de reflejos condicionados. La principal contribución de Paulov fue el investigar objetivamente los reflejos condicionados desde un punto de vista de un fisiólogo. Además demostró la importancia del aprendizaje y proporcionó un paradigma de investigación para estudiar la conducta humana. Otro autor contemporáneo a Paulov que siguió esta línea de investigación fue V.M. Bechterev (1857-1927), se centró en los reflejos del sistema motor (los músculos estriados), empleaba una descarga

eléctrica y la flexión del músculo como el estímulo incondicionado y la respuesta incondicionada, respectivamente.

Por tanto, siguiendo estas teorías conductistas, la conducta humana es aprendida bajo la asociación estímulo-respuesta y fortalecida por los refuerzos.

Las terapias de la conducta son técnicas basadas en las teorías del aprendizaje que se aplican al tratamiento de conductas inadaptadas, a fin de modificarlas o extinguirlas.

La investigación sobre el condicionamiento permitió el desarrollo de distintos procedimientos en técnicas de modificación de conducta contemporáneas como el modelado, la explosión y el autocontrol.

1.7.2 Postulados básicos de las terapias conductuales

Las terapias conductuales coinciden en los siguientes puntos:

- a) Existe continuidad entre la conducta normal y anormal, lo que supone que las leyes básicas del aprendizaje pueden aplicarse a todos los tipos de conducta.
- b) La conducta desadaptada es adquirida a través del aprendizaje como cualquier otra conducta. Por tanto, si se aprenden también se desaprenden.
- c) Los síntomas, que son las conductas alteradas, son el objetivo a tratar.
- d) La terapia de la conducta tiende a concentrarse en la conducta desadaptada o disfuncional en sí misma, más que en alguna supuesta causa subyacente.
- e) Toda técnica clasificada bajo el rótulo "terapias de la conducta" debe estar formulada bajo fundamentos de la psicología experimental. Como tal sus procedimientos se han sometido a verificación, siendo estos relativamente efectivos.

Este conjunto de supuestos generales sustentan que cualquier terapia de la conducta debe centrarse en la conducta manifiesta (actual) y no en aspectos

históricos (biográficos). El objetivo terapéutico fundamental es el cambio de la conducta desadaptada específica, para lo cual es importante determinar el tratamiento en términos objetivos planificados, atendiendo a las necesidades de cada paciente. De esta forma queda patente que las conductas desadaptativas observables del paciente, que son susceptibles de ser reproducidas y confrontadas, constituyen los objetivos de la terapia de la conducta y no las vivencias psíquicas de carácter subjetivo.

El proceso terapéutico se inicia con la evaluación conductual, la cual permite al terapeuta obtener del paciente la información necesaria para decidir el cambio en la conducta, así como para predecir y controlar los cambios a lo largo de la terapia. Esta evaluación facilita la descripción objetiva, explícita y cuantitativa de las respuestas desadaptativas que conforman el trastorno del paciente, así como las circunstancias en que éste aparece, proporcionando los datos suficientes para escoger y diseñar un programa de tratamiento conductual individual. Las fases que conlleva este proceso parten de la definición de las conductas-problema y culmina con la evaluación de los resultados, durante, al final y después de haber aplicado la terapia.

1.7.3 Tipos de terapias de la conducta

1.7.3.1 Desensibilización sistemática

Se ha demostrado que el miedo podía aprenderse por condicionamiento y desaprenderse por el mismo mecanismo. La ansiedad se considera una respuesta emocional compleja y susceptible de ser condicionada, con arreglo a las leyes del aprendizaje. Desde las teorías del aprendizaje se permite el desarrollo de técnicas de tratamiento para la inhibición de la reacción de ansiedad desde el principio general de la inhibición recíproca. Si se consigue que tenga lugar una respuesta antagónica a la ansiedad en presencia de los estímulos evocadores de ésta, se debilitará la conexión entre estos estímulos y la ansiedad. La relajación muscular sería la respuesta que podría inhibir la ansiedad. Este procedimiento es llamado desensibilización sistemática, que se compone de la relajación, una serie de escenas provocadoras de ansiedad (jerarquía) y el emparejamiento de la

imaginación de los ítems de la jerarquía con la relajación. Ésto implica que la ansiedad puede ser inhibida siempre que entre en competencia con otros mecanismos antagónicos, sea la relajación muscular, la excitación sexual, la autoafirmación, etc. La aplicación de esta técnica tiene mayor eficacia en el tratamiento de las ansiedades fóbicas, aunque también sus efectos son positivos en el tratamiento de conductas obsesivas, en personas con tartamudez y conductas sexuales anómalas y otros.

El procedimiento de desensibilización sistemática contempla tres fases:

- a. Entrenamiento en técnicas de relajación (con o sin ayuda de hipnosis o droga).
- b. Establecimiento de jerarquías de situaciones u objetos que provocan ansiedad en el sujeto.
- c. Desensibilización propiamente dicha. De forma imaginaria o in vivo, presentando los elementos ansiógenos (objetos o situaciones) según la jerarquía establecida a la vez que se practica la relajación.

1.7.3.2 Entrenamiento asertivo

La conducta asertiva es aquella conducta interpersonal que implica la expresión honesta y relativamente recta de sentimientos. En otros términos, el entrenamiento asertivo se utiliza para facilitar la expresión de sentimientos positivos como el afecto o el elogio y conductas interpersonales correctas en todos los niveles, logrando recompensas sociales (así como materiales) significativas y una mayor satisfacción en la vida. El entrenamiento asertivo abarca todo procedimiento terapéutico tendiente a incrementar la capacidad del sujeto para adoptar conductas socialmente apropiadas. En el entrenamiento asertivo se emplean técnicas muy variadas como: ensayo de conducta, imitación, feedback, procedimientos encubiertos y mecanismos de inhibición recíproca. Cuando se utiliza esta última, la relajación muscular (señalada en la desensibilización sistemática) es sustituida por una conducta asertiva como inhibidora de la angustia, ya que al ser ambas respuestas incompatibles, se consigue que el paciente incremente su capacidad para adoptar conductas de autoafirmación social.

1.7.3.3 Técnicas de exposición

La exposición directa del paciente a estímulos ansiógenos de gran intensidad es lo que define y diferencia a estas técnicas de la desensibilización sistemática. El principio básico es la extinción, según el cual los estímulos condicionados al miedo pierden su calidad aversiva de manera gradual cuando se expone el paciente en forma repetida a ellos sin estímulo mantenedor de la respuesta.

Son dos los requisitos necesarios para desarrollar esta técnica:

1. Que el sujeto esté expuesto durante el tiempo necesario a estímulos ansiógenos.
2. Impedir por todos los medios que el sujeto esboce cualquier tipo de conducta evitativa.

La exposición sin prevención de respuesta, debido al alto grado de ansiedad que alcanza el paciente, es la técnica de elección cuando han fallado otras técnicas, estando contraindicada en pacientes con problemas cardíacos.

1.7.3.4 Técnicas aversivas

Estos procedimientos fueron los primeros en emplearse en el campo de las terapias de conducta, teniendo sin embargo muchos detractores debido a que son consideradas potencialmente peligrosas y cuestionables desde la perspectiva teórica.

El término aversivo hace referencia a la naturaleza desagradable, incluso dolorosa, que conlleva un estímulo aplicado (emetizantes, descarga eléctrica). Su uso más indicado es el área de la droga dependencia, alcoholismo, desviaciones sexuales y delincuencia. Debe aplicarse en condiciones bien controladas o en laboratorio experimental específico, con el consentimiento y conocimiento previo del paciente, dado que en este proceso se suele utilizar estímulos aversivos como químicos, eléctricos, imágenes que elevan ansiedad y otros que provocan efectos desagradables en el individuo.

1.7.3.5 Modelamiento

Esta teoría se basa en la idea de que se puede verificar un aprendizaje no solamente como resultado de una experiencia directa, sino como una función de presenciar o de ser testigo de un comportamiento y del resultado que dicho comportamiento tiene en otras personas. Es un aprendizaje por imitación. El aprendizaje por imitación, considerado el tercer tipo de aprendizaje se utiliza para que el sujeto adquiera una nueva conducta con arreglo a: nuevos patrones, facilitación de conductas apropiadas, desinhibición de conductas evitativas, y extinción del miedo y la ansiedad unidos a la conducta a favorecer.

Técnicamente consiste en la observación de la conducta de un modelo, ya sea filmado o en vivo. Una variedad especialmente eficaz es el modelo participativo o desensibilización por contacto, en el que el terapeuta actúa como modelo, realizando en vivo la respuesta, y siendo observado por el paciente que luego ha de repetir en pasos sucesivos, bajo la dirección del terapeuta, la misma conducta.

1.7.3.6 Técnicas que emplean condicionamiento operante

Son muchas y diversas las técnicas específicas que utilizan el concepto de refuerzo en el desarrollo o disminución de la conducta alterada o desadaptada, diferenciándose únicamente en el tipo de refuerzo utilizado o en el manejo de contingencia; es decir, en la relación temporal que se establece entre la conducta y la aplicación del refuerzo.

Entre estas técnicas tenemos: economía de fichas, contrato de contingencias, reforzamiento social, encadenamiento, tiempo fuera de respuesta positiva, etc. De estos, por su importancia clínica, describiremos dos de ellas, sin que esto signifique menosprecio de las otras técnicas.

a. Economía de fichas

Se aplica a pacientes psiquiátricos hospitalizados, y su objetivo es la eliminación de conductas desadaptativas y la adquisición de conductas alternativas o socialmente deseables utilizando fichas como sistemas de refuerzos que se entregan una vez

que aparece la conducta adaptativa deseada (alimentación, higiene, limpieza, etc.). Cuando aparece una conducta desadaptativa (apatía, falta de motivación, dependencia, etc.) las fichas no son entregadas, e incluso pueden ser retiradas. La ficha (objeto, bono) pueden ser canjeadas por cosas materiales o actividades de interés particular, actuando a su vez como refuerzo para el individuo.

De esta forma se programan conductas en ámbitos institucionales (hospitales, prisiones, centros de educación de niños especiales, etc.), con la finalidad de estimular la manifestación de aquellas que son deseables socialmente.

b. Contrato de contingencia

Esta técnica parte de un contrato o acuerdo negociado entre el terapeuta y el paciente, por el que éste se compromete a obtener recompensas cuando realice conductas apropiadas, y castigo cuando las conductas que manifiesta no sean adecuadas o pactadas.

La utilización más difundida es en los problemas escolares, de pareja, de familia y de conducta alimentaria, como en los casos de la anorexia y la bulimia, controlando los cambios de la conducta desadaptada o indeseable.

1.7.3.7 Técnica de biofeedback

El biofeedback es una técnica que se emplea para controlar las funciones fisiológicas del organismo, mediante la utilización de un sistema de retroalimentación que informa al individuo del estado de la función que se desea controlar de manera voluntaria. La definición de bio feed-back o bioretroalimentación fue consensuada en 2008 como un proceso que permite a un individuo aprender cómo cambiar la actividad fisiológica a efectos de mejorar la salud y el rendimiento. Instrumentos precisos miden la actividad fisiológica como ondas cerebrales, función cardíaca, la respiración, la actividad muscular y la temperatura de la piel. Estos instrumentos con rapidez y precisión 'retroalimentan' información al sujeto. La presentación de esta información - a menudo en combinación con cambios en el pensamiento, las emociones y la conducta - apoya deseados cambios fisiológicos.

Con el tiempo, estos cambios se pueden mantener sin necesidad de ser monitorizados.

La contribución más importante de la bio-retroalimentación ha sido demostrar que es posible modificar voluntariamente funciones fisiológicas consideradas autónomas o involuntarias cuando se administra información sobre ellas, haciéndolas conscientes.

Su aplicación es eficaz en problemas relacionados con trastornos musculares (tensión muscular), trastornos vasculares (hipertensión, arritmias y taquicardias), problemas de ansiedad, asma, insomnio, trastornos gastrointestinales y otros.

1.7.4 Indicaciones de su uso en las terapias conductuales. Las terapias conductuales se utilizan fundamentalmente en:

- **Trastornos de ansiedad**
- **Trastornos depresivos**
- **Trastornos psicóticos**
- **Trastornos alimentarios**
- **Adicción**

Las técnicas de bio feed-back tienen un efecto beneficioso sobre la actividad de la musculatura perineal (pared abdominal inferior) que controla la función ano-rectal, específicamente en un en pacientes con disinergia abdomino-perineal y estreñimiento por obstrucción funcional durante la maniobra defecatoria¹³². Estas técnicas podrían aplicarse también para corregir la actividad de la pared abdominal anterior y del diafragma en pacientes con distensión funcional.

2 .HIPOTESIS

2. HIPOTESIS

Las alteraciones de la acomodación abdominal, bien espontáneas o desencadenadas por la ingesta:

- a) incluyen una actividad muscular anormal del tórax (incoordinación abdomino-torácica),
- b) pueden ser el mecanismo subyacente de trastornos clínicos relevantes, como la distensión abdominal funcional y el síndrome de rumiación,
- c) son respuestas a de tipo conductual, que se pueden corregir mediante técnicas de biofeedback.

3 .OBJETIVOS

Objetivos

1. En pacientes con enfermedades funcionales digestivas y distensión abdominal determinar:
 - a) cuál es el mecanismo de base que desencadena la distensión (reflejo versus conductual),
 - b) el papel que juega tórax, teniendo en cuenta que la distensión se asocia a un descenso diafragmático, y
 - c) la eficacia del tratamiento conductual dirigido al control de la actividad muscular toraco-abdominal.

2. En pacientes con neuropatía intestinal (como un grupo control) determinar cuál es el mecanismo de la distensión abdominal, específicamente: el papel de
 - a) el volumen del contenido intra-abdominal y
 - b) de las paredes abdominales (mecanismo y capacidad de acomodación abdominal).

3. En pacientes con dispepsia funcional y distensión abdominal desencadenada por la ingesta determinar el mecanismo que produce
 - a) los síntomas subjetivos
 - b) la distensión abdominal objetiva.

4. En pacientes con síndrome de rumiación inducida por la ingesta determinar:
 - a) cuál es el mecanismo de base que determina la respuesta anormal a la ingesta
 - b) el papel que juegan los músculos de las paredes abdominales en los fenómenos de regurgitación (acomodación abdominal),
 - c) la eficacia del tratamiento conductual dirigido al control de la actividad muscular abdominal.

4 .PUBLICACIONES

4.1 Alteraciones espontáneas de la acomodación abdominal: distensión abdominal episódica en pacientes con trastornos funcionales digestivos y en pacientes con neuropatía intestinal (grupo control).

-Publicación 1

Autores: Elizabeth Barba, Emanuel Burri, Anna Accarino, Sergi Quiroga, Eva Monclus, Isabel Navazo, Juan-R. Malagelada, and Fernando Azpiroz.

Título: Distensión abdominal funcional: Papel del tórax y su mecanismo subyacente

Revista: Gastroenterology, aceptado para publicación.

Factor impacto: 13.3

Antecedentes y objetivos: La distensión abdominal en pacientes con trastornos funcionales se ha demostrado que se debe a una contracción diafragmática paradójica. Ya que el abdomen y el tórax forman una cavidad común, la hipótesis es que durante la distensión abdominal, hay un descenso del diafragma y el consiguiente aumento de la altura de pulmón que se asocia con una reducción compensatoria en sección transversal del tórax para preservar el volumen pulmonar y la función respiratoria. Nuestro objetivo fue determinar la implicación del tórax en la distensión abdominal.

Métodos. En 45 pacientes (42 mujeres, 3 hombres; 24-71 años) con trastornos funcionales del intestino (IBS 30 pacientes con Síndrome de intestino irritable y 15 con Distensión abdominal funcional), fueron derivados por distensión abdominal episódica, TC abdomino-torácica (n = 39) y registros de EMG (n = 32) que se realizaban en condiciones basales (sin distensión abdominal) y durante los episodios de distensión abdominal grave.

Resultados. El aumento del perímetro abdominal durante los episodios de distensión abdominal (32 ± 3 mm, $p < 0,001$ frente a basal) se asoció a contracción

del diafragma ($19 \pm 3\%$ de aumento EMG y 12 ± 2 mm de descenso; $p < 0,001$ frente a basal para ambos) . Contrariamente a nuestra hipótesis, durante los episodios de distensión abdominal existe contracción de los intercostales ($14 \pm 3\%$ de aumento EMG, $p < 0,001$ vs basal) con expansión torácica (6 ± 1 mm aumento del diámetro torácico antero-posterior, $p < 0,001$ vs basal) y un marcado aumento en el volumen pulmonar (501 ± 93 ml, $p < 0,001$ vs basal).

Conclusión. La distensión abdominal funcional se produce por una secuencia de eventos: (I) la ampliación del tórax con la elevación de la pared costal y descenso diafragmático, (II) el desplazamiento-caudo ventral del contenido abdominal, y (III) la protrusión de la pared y el incremento del perímetro; Por lo tanto, el origen de la distensión abdominal puede ser el tórax en lugar del abdomen.

-Publicación 2

Autores: Elizabeth Barba , Sergi Quiroga , Anna Accarino , Eva Monclus Lahoya , Carolina Malagelada , Emanuel Burri Isabel Navazo , Juan-R. Malagelada, Fernando Azpiroz

Título: Mecanismos de la distensión abdominal en la dismotilidad intestinal severa: respuesta abdominotorácica a la retención intestinal

Revista: *Neurogastroenterology and Motility* 2013; 25: e389-e394.

Factor impacto: 3.42

Antecedentes y objetivos: Previamente hemos demostrado que la distensión abdominal en pacientes con trastornos funcionales del intestino se deben a una contracción diafragmática paradójica, sin incrementos mayores en el volumen abdominal. Nuestro objetivo fue caracterizar el patrón de la retención de gas y los mecanismos abdomino-torácica asociados con la distensión abdominal en pacientes con Dismotilidad intestinal

Métodos. En 15 pacientes con alteración de la Motilidad intestinal demostrado manométricamente , se realizaron dos tomografías abdominales: una durante condiciones basales y la otra durante un episodio de distensión abdominal severa. Así como en 15 controles sanos en rango de edad y genero de la mismas características que los pacientes se les realizo un TC en condiciones basales

Resultados. En condiciones basales, los pacientes presentaban más gas abdominal que los sujetos sanos, particularmente en el intestino delgado, y el volumen aumento significativamente durante un episodio de distensión. Durante los

episodios de distensión abdominal, el incremento en el contenido abdominal se asocio con aumento de la circunferencia y el diámetro abdominal antero-posterior, así como un desplazamiento de la cúpula del diafragma, que reduce la altura del pulmón. La consecuente reducción en el volumen de aire de la pulmón fue atenuada por un aumento en el diámetro anteroposterior del tórax.

Conclusión.

La Distensión abdominal en pacientes con disfunción intestinal grave se relaciona con un marcado incremento del contenido intestinal, sobre todo en el Intestino delgado. Este incremento está alojado dentro de la cavidad abdominal por una respuesta abdomino-freno-torácica global y coordinada, que involucra un ascenso del diafragma y una expansión compensatoria de la pared torácica.

4.2 ALTERACIONES DE LA ACOMODACIÓN ABDOMINAL INDUCIDAS POR LA INGESTA: DISTENSIÓN ABDOMINAL POSTPRANDIAL Y SÍNDROME DE RUMIACIÓN.

-Publicación 3

Autores: Emanuel Burri, **Elizabeth Barba**, Jose Walter Huaman, Daniel Cisternas, Anna Accarino, Alfredo Soldevilla, Juan-R Malagelada, Fernando Azpiroz

Título: Mecanismos de la distensión abdominal post prandial y la distensión funcional en Dispepsia

Revista: Gut. 2014 Mar;63(3):395-400

Factor impacto: 13.3

Antecedentes y objetivos: Los pacientes con síndrome de intestino irritable y Distensión abdominal presentan respuestas anormales de la pared abdominal a la infusión de gas en el colon. Nuestra hipótesis fue que en pacientes con distensión abdominal postprandial, la ingestión de una comida desencadena un tipo de disinergia de la pared abdominal.

Nuestro objetivo fue distinguir la acomodación abdominal para una comida en pacientes con distensión abdominal posprandial.

Métodos: Se administro una comida de prueba (0,8 ml / kcal nutrientes, además de 27 g de nutrientes/ litro polietilenglicol 4000) y se infundio a 50 ml / min a tolerancia en 10 pacientes con distensión postprandial (que cumplían los criterios de Roma III para Síndrome de distress post prandial) y a 12 sujetos sanos, mientras que se midió la respuesta a la electromiografía (EMG) de la pared anterior (musculo recto superior e inferior, oblicuo externa e interno a través de electrodos bipolares de superficie) y el diafragma (a través de seis electrodos de anillo, sobre de un tubo esofágico en el hiato) . Se calculo la media, +/- , SD

Resultados: Los sujetos sanos toleraron un volumen de comida 913 ± 308 ml; la acomodación normal de la pared abdominal para la comida consistió en la relajación diafragmática (disminución la actividad del EMG en un $15 \pm 6\%$) con una contracción compensatoria ($25 \pm 9\%$ de incremento) de los músculos de la pared abdominal superior del abdomen (recto superior y oblicuo externo) sin cambios en los músculos inferiores de la pared abdominal (recto inferior y oblicuo interno). Los pacientes toleraron menor volumen de infusión de comida (604 ± 310 ml; $p = 0,030$ vs sujetos sanos) y desarrollaron una respuesta paradójica es decir, contracción diafragmática ($14 \pm 3\%$ de incremento en la actividad de la EMG ; $p < 0,01$ vs sujetos sanos) y relajación de la pared anterior relajación (inhibición de $9 \pm 4\%$; $p < 0,01$ vs sujetos sanos).

Conclusión: En la dispepsia funcional postprandial la distensión abdominal se produce por una respuesta viserosomática a la ingestión de comida que altera la la acomodación abdominal normal.

- **Publicación 4**

Autores: **Elizabeth Barba**, Emanuel Burri, Anna Accarino, Carolina Malagelada, Amanda Rodriguez-Urrutia, Alfredo Soldevilla, Juan-R. Malagelada, Fernando Azpiroz.

Título: El biofeedback dirigido controla la actividad abdominotorácica y disminuye los episodios de regurgitación en los pacientes con Rumiacion

Revista: Clinical Gastroenterology and Hepatology and Hepatology

Factor impacto: 6.7

Antecedentes y objetivos El Síndrome de rumiación se caracteriza por la regurgitación recurrente y sin esfuerzo de alimentos a la boca, ingeridos recientemente, con la consiguiente expulsión o re-masticación y deglución de los mismo. Investigamos si la rumiación está bajo control voluntario y puede ser revertido por tratamiento conductual

Métodos. Se realizó un estudio prospectivo de 28 pacientes que cumplían los criterios de Roma III para la rumiación y se excluyeron exhaustivamente los trastornos orgánicos. El diagnóstico de la rumia fue confirmada por manometría intestinal (compresión abdominal asociado con regurgitación). Los pacientes fueron entrenados para modular la actividad muscular abdominotoracica bajo control visual de los registros electromiográficos. Las grabaciones se realizaron después de la comida de prueba, antes del entrenamiento (basal), y durante 3 sesiones de tratamiento. El resultado se midió por medio de un cuestionario diario durante 10 días antes del entrenamiento, inmediatamente después del entrenamiento, y en 1, 3, y 6 meses después del aprendizaje.

Resultados. Al final de las 3 sesiones, los pacientes habían aprendido eficazmente a reducir la actividad intercostal (por $50\% \pm 2\%$; $P < 0.001$ vs basal) y la actividad de los músculos de la pared anterior (en un $30\% \pm 6\%$, $p < 0.001$ vs basal). Los pacientes informaron 27 ± 1 episodios de regurgitación / día al inicio del estudio y 8 ± 2 episodios /día inmediatamente después del tratamiento. Los episodios de regurgitación disminuyeron progresivamente hasta presentar solo 4 ± 1 después de 6 meses de tratamiento.

Conclusión El síndrome de Rumiación se produce por una respuesta somática inadvertido a la ingestión de alimentos que interrumpe la acomodación abdominal y puede ser corregido eficazmente mediante el biofeedback-guiado de la actividad muscular abdominotorácica

5 .DISCUSSION

La serie de estudios que constituyen esta tesis doctoral, han identificado el mecanismo fisiopatológico de condiciones clínicas debidas a una alteración de la acomodación abdominal. Estos trabajos se han focalizado en dos grupos de alteraciones. Por una parte las alteraciones de la acomodación abdominal que se producen de forma espontánea en la vida cotidiana de los pacientes, como la distensión que se produce, a veces como síntoma predominante, en pacientes con síndromes digestivos funcionales, es decir sin causa aparente. Como complemento este trabajo, se realizó un estudio paralelo en pacientes en los que la distensión abdominal se debía a un aumento del contenido intestinal, concretamente en pacientes con neuropatía intestinal, que de hecho servía como grupo control, para demostrar un mecanismo fisiopatológico completamente distinto al de la distensión abdominal funcional. En un segundo grupo se han estudiado alteraciones de la acomodación abdominal inducidas específicamente por la ingesta. En este grupo se ha incluido como prototipo la distensión abdominal postprandial, es decir, los pacientes, fundamentalmente con dispepsia funcional, que relacionan la distensión abdominal con la ingesta. Dentro de este bloque se han incluido también el síndrome de rumiación, planteando como hipótesis original específica, que la rumiación en

realidad se debe a una alteración de la acomodación abdominal, en la cual la capacidad de las paredes abdominales para adaptarse a su contenido se distorsiona de forma puntual, produciendo un flujo retrógrado del contenido del estómago hasta la boca. Dentro de esta serie de estudios, que constituye la presente tesis doctoral, se incluyó otro aspecto interesante: para demostrar el origen voluntario de estas alteraciones, se ha ensayado un tratamiento conductual con el que se ha logrado revertir estas alteraciones. Este aspecto, que en principio se planteó como un concepto de prueba, en realidad abre una puerta con un potencial enorme para el tratamiento de pacientes con alteraciones de la acomodación abdominal.

Fisiológicamente, las paredes del abdomen se adaptan activamente a su contenido por un control estrecho de su tono muscular, un fenómeno denominado acomodación abdominal²⁰. En sujetos sanos, un incremento del contenido intraabdominal induce una relajación y ascenso del diafragma, que permite la expansión cefálica de la cavidad abdominal con una protrusión mínima de la pared anterior^{19,20}. El ascenso del diafragma produce una disminución de la altura de pulmón, que es compensado por la contracción de los músculos intercostales, con elevación de la pared costal y un aumento de la sección transversal pulmonar. Esta participación de la pared costal previene una reducción de volumen pulmonar. Por tanto, la acomodación del contenido intraabdominal implica una respuesta bien coordinada de las paredes abdomino-torácica en su conjunto⁷. Los resultados obtenidos en experimentos con animales apoyan la existencia de reflejos viscerosomáticos que modulan la contracción de la pared abdominal²¹ y, posiblemente, este tipo de reflejo gobierna la acomodación abdominal.

En el estudio realizado en pacientes con trastornos digestivos funcionales, es decir sin causa evidente, que presentaban episodios de distensión abdominal, los episodios de distensión que se presentaban de forma espontánea en la vida real se asociaron con un aumento relativamente modesto pero significativo del volumen intraabdominal total. En un estudio previo se obtuvieron resultados equivalentes 4. Este aumento del volumen en sí no justificaría la distensión abdominal. De hecho, en experimentos realizados en sujetos sanos, la infusión un volumen comparable de gas intracolónica provocó un reflejo de acomodación abdominal con relajación/ascenso diafragmático, que dio como resultado una protrusión mínima de la pared anterior.^{7, 20.}

Sin embargo, en los pacientes con distensión abdominal episódica, el incremento en el volumen intra-abdominal se asocia con una contracción paradójica del diafragma, que empuja el contenido abdominal hacia abajo, dando como resultado una redistribución con expansión ventral de la cavidad abdominal. Una aportación original de este estudio se refiere a la actividad paradójica del tórax durante la distensión abdominal, con la contracción de los músculos intercostales (aumento de la actividad EMG), la elevación de la pared costal (aumento del diámetro antero-posterior del tórax) y el incremento de la sección transversal pulmonar. La combinación de incremento de la altura pulmonar y sección transversal pulmonar resultó en un marcado incremento en el volumen pulmonar. Mientras que en los sujetos sanos el diafragma se adapta a volumen intra-abdominal e induce una reacción compensatoria de la pared costal para preservar la función pulmonar, es decir, el tórax sigue el abdomen, en los pacientes, la expansión del tórax parece conducir a la distensión abdominal. Aunque no se evaluó específicamente en este

estudio, especulamos que este modelo puede explicar la sensación disneica que refieren algunos pacientes durante los episodios de distensión abdominal; por lo tanto, la sensación de falta de aire estaría relacionada con la expansión del tórax, en lugar de con la compresión torácica por un abdomen distendido.

El papel del tórax en la distensión abdominal también se ve apoyado por la respuesta al tratamiento de biofeedback. De hecho, los pacientes con distensión abdominal lograron un control efectivo de la actividad abdomino-torácica y de esa forma se corrigió la distensión abdominal 14. Estos datos sugieren, además, que la actividad abdomino-torácica anormal asociada a la distensión abdominal puede representar una respuesta condicionada. Sin embargo, todavía no se conoce lo que determina la adquisición de la respuesta condicionada y cuales son los estímulos de condicionantes, es decir, por qué los pacientes aprendieron a producir la maniobra anormal en primer lugar y en respuesta a qué. Estudios previos apoyan la idea de que los pacientes con trastornos funcionales y distensión abdominal tienen un aumento de la sensibilidad intestinal, de forma que perciben estímulos que son normalmente bien tolerados por sujetos sanos 1, 2. Basados en estos datos proponemos un modelo que considera que, aumentos relativamente pequeños del contenido intestinal en estos pacientes pueden inducir una sensación de distensión y, en pacientes previamente condicionados, esta sensación desencadena la respuesta abdomino-torácica anormal que produce la distensión visible en el abdomen, lo que puede reforzar aún más la sensación subjetiva de distensión. Otras manifestaciones somáticas frecuentes de los trastornos intestinales funcionales, tales como la rumiación y la aerofagia, puede pueden también deberse a una

respuesta condicionada 22, 23. De hecho esta es la hipótesis que se plantea en el estudio de rumiación.

Hemos demostrado previamente en pacientes que se quejan de distensión abdominal episódica, que durante intervalos de libres de distensión, se puede inducir la distensión abdominal experimentalmente en el laboratorio por infusión intracolónica de gas 3, 9, (24). En contraste con los sujetos sanos, la infusión de gas en estos pacientes provoca una respuesta muscular paradójica (contracción diafragmática y anterior relajación de la pared abdominal) análoga a la observada en el presente estudio. Sin embargo, el incremento de volumen intra-abdominal requerido para llegar a inducir experimentalmente la distensión, era generalmente mayor que el volumen observado, tanto en el estudio actual como en estudios anteriores sobre la distensión abdominal que se produce en la vida real, lo que sugiere que, en la vida real, otros factores facilitadores o desencadenantes, tales como el estrés y la fatiga, también pueden estar involucrados. Este es un aspecto muy interesante y potencialmente relevante, pero que todavía no ha sido investigado de forma sistemática.

Nuestros datos actuales apoyan el concepto de que el tórax actúa como fuerza conductora para la distensión abdominal y puede ser un objetivo primario para el tratamiento. Este concepto nuevo y provocativo tiene implicaciones clínicas importantes. En el presente estudio de prueba, se aplicó una técnica de retroalimentación compleja, que aún debe ser validada en un estudio controlado aleatorizado. El objetivo final sería entonces de desarrollar un método simplificado que puede ser aplicable a pacientes con este tipo de alteración clínica tan frecuente.

Dentro de un primer grupo de estudios sobre los mecanismos fisiopatológicos de la distensión abdominal que se produce espontáneamente en la vida real, incluimos un grupo de pacientes con neuropatía intestinal con la hipótesis de partida de que el mecanismo de la distensión en estos pacientes sería distinto que en los pacientes con distensión abdominal funcional. De hecho demostramos que la distensión abdominal en pacientes con alteraciones severa de la motilidad intestinal se debe a una retención de contenido intestinal en particular en el intestino delgado. Este aumento en el contenido induce una respuesta global de la cavidad abdomino-torácica con ascenso diafragmático y una expansión compensatoria de la pared torácica. Es decir, en este caso la distensión se debe a un aumento real del volumen intraabdominal, mientras que las respuestas de las paredes abdominales son normales, aunque insuficientes para lograr la acomodación sin que se produzca una protrusión visibles de la pared abdominal anterior. En condiciones basales los pacientes mostraron dilatación intestinal y retención significativa de gas en el intestino delgado. En principio se admite que, el aumento de la capacitancia intestinal está relacionada con una reducción del tono intestinal (contracción tónica, es decir sostenida, de la pared muscular del intestino), aunque no se realizó ninguna medición directa de tono intestinal. Es interesante que a pesar de esta disminución de la contracción tónica del intestino, en condiciones basales se detectaron contracciones fásicas de amplitud normal en una proporción sustancial de los pacientes (8 de 15).

Como se ha descrito previamente (12), los pacientes con dismotilidad intestinal exhiben episodios de descompensación de la función intestinal, durante los cuales el intestino es

incapaz de manejar su contenido, lo que resulta en retención y distensión. Nuestros datos indican, en primer lugar, que el gas, aunque no es el único, es un componente importante del contenido retenido, que se acumula principalmente en el intestino delgado y en cierta medida en compartimientos adyacentes, es decir, el estómago y el colon derecho. El motivo de la acumulación de gas en el intestino no está claro, y teóricamente varios mecanismos pueden estar implicados. La homeostasis de gas intestinal se controla normalmente por un proceso muy preciso y dinámico (13). Normalmente grandes cantidades de dióxido de carbono se producen en el intestino delgado por reacciones de neutralización ácido-base; sin embargo, el volumen de gas dentro del intestino delgado es normalmente bajo. La eliminación de gas del intestino delgado sigue dos caminos: la absorción en el torrente sanguíneo y propulsión en el colon. El mecanismo más probable de la acumulación de gas en el intestino delgado en pacientes con dismotilidad es un aclaramiento deficiente, debido a la alteración de tránsito de gas. De hecho, utilizando un modelo de infusión de gas directamente en el yeyuno proximal, en estudios previos se demostró que los pacientes con alteración de la motilidad intestinal tienen un tránsito lento de gas a lo largo del intestino, y esta disfunción puede ser detectada incluso durante períodos de remisión clínica sin distensión abdominal (14). La eliminación defectuosa de gas podría también estar relacionada con una disminución de la absorción de gas desde el intestino al torrente sanguíneo. La absorción de gas viene determinada normalmente por la difusibilidad del gas y su concentración en ambos lados de la barrera intestinal-sangre. El flujo puede ser bidireccional, y no se sabe si una neuropatía del intestino puede afectar la absorción o incluso producir secreción de gas.

En los pacientes con neuropatía intestinal incluidos en nuestro estudio, la retención intestinal produjo una protrusión marcada de la pared anterior abdominal protrusión anterior y el desplazamiento hacia arriba del diafragma. El desplazamiento diafragmático además tuvo una repercusión directa sobre la mecánica torácica con una reducción de la altura de pulmonar. Este efecto fue parcialmente compensado por una expansión de la pared costal. En un estudio previo se observó una respuesta similar en un grupo de sujetos sanos comparando las imágenes de TC tomadas antes y después de la infusión de gas en el colon (2). Los datos del presente estudio en pacientes con neuropatía intestinal, que presentan un mecanismo de acomodación abdominal anormal, encajan bien con las observaciones previamente obtenidas en sujetos sanos utilizando modelos provocativos de distensión abdominal mediante infusión de gas en colon (2-4). En el presente estudio, el acumulo del contenido intestinal en pacientes fue parcialmente acomodado por una protrusión anterior de la pared abdominal. Posiblemente, esta adaptación de la pared anterior es una deformación pasiva por la carga abdominal, en lugar de una relajación activa, ya que en sujetos sanos las sobrecargas intraabdominales provocan una contracción compensatoria de los músculos anteriores que limita la protrusión de la pared anterior (1-4). La protrusión de la pared anterior se asoció con el desplazamiento craneal del diafragma, en esta forma se consiguió un aumento de la capacidad abdominal. Este desplazamiento del diafragma se corresponde con la relajación registrada por electromiografía durante las pruebas de provocación en sujetos sanos (2-4).

Puesto que el diafragma es una parte estructural tanto del abdomen como del tórax, la respuesta del diafragma a cargas abdominales también implicó la participación del tórax en el proceso de acomodación abdominal. De hecho, el desplazamiento diafragmático afecta

necesariamente los pulmones reduciendo su eje vertical. Para compensar este efecto, la pared costal se expandió en el plano horizontal aumentando la sección transversal de los pulmones. La elevación de la pared costal es producido por una horizontalización de las costillas, producida por una contracción de los músculos intercostales (4). Los datos actuales demuestran como en caso de distensión abdominal existe una estrecha interacción costo-diafragmática, de forma que el ascenso diafragmático se compensa con una elevación de la pared costal, para mitigar la posible disminución del volumen pulmonar que produciría el aumento del contenido de la cavidad abdominal.

El presente estudio, por un lado, proporciona datos sobre la mecánica de la acomodación abdomino-torácica de sobrecargas intestinales, que complementan la información derivada de los estudios dinámicos con el modelo provocativo en sujetos sanos. Por otro lado, el estudio demuestra la mecánica de la distensión abdominal en pacientes con trastornos motores intestinales severos. La implicación torácica en la distensión abdominal puede ser clínicamente relevante en el caso de la disfunción respiratoria subyacente. De hecho, la distensión abdominal relacionada con dismotilidad constituye un modelo de enfermedad para entender los efectos de la distensión abdominal en la función respiratoria, que pueden ser extrapolables a otras condiciones clínicas que implican el aumento del volumen abdominal.

En el segundo bloque de estudios que forman esta tesis doctoral investigamos la fisiopatología de las alteraciones de la acomodación inducidas por la ingesta. En el estudio en pacientes con distensión abdominal relacionada con la dispepsia funcional, demostramos que la distensión postprandial en pacientes con dispepsia funcional tiene un mecanismo dual. La sensación subjetiva de distensión que los

pacientes experimentan parece relacionada con un aumento de la sensibilidad y una mala tolerancia del estómago a la ingesta. Sin embargo, la distensión objetiva concomitante es debida a una acomodación anormal de las paredes musculares del abdomen a la carga intragástrica. Tal y como se ha descrito anteriormente, los pacientes con dispepsia perciben y toleran volúmenes de comida más pequeña que los sujetos sanos.²² La percepción de contenido intragástrico depende de la estimulación de receptores de tensión en la pared gástrica. Usando diferentes paradigmas de distensión gástrica, se ha demostrado que los niveles de distensión, que pueden pasar inadvertidos o bien tolerado por sujetos sanos, inducen síntomas e incluso malestar en pacientes.^{7 19 24-27}

La diferencia entre los pacientes y sujetos sanos es más pronunciada en el período postprandial, porque la presencia de nutrientes aumenta la sensibilidad visceral en sujetos sanos, ^{28 a 31}, pero este efecto es más exagerado en pacientes con dispepsia. La hipersensibilidad gástrica, no es el único mecanismo de los síntomas postprandiales. Durante el ayuno, el estómago normalmente ejerce una contracción tónica debida a una descarga vagal colinérgica sostenida, ³³ y la ingestión de una comida produce una relajación gástrica para acomodar el volumen de de la ingesta sin un aumento adicional en la tensión de la pared.^{28 34 35} En los pacientes con dispepsia funcional, la capacidad gástrica y la complianza durante el ayuno son similares a los de sujetos sanos ^{24 25} Sin embargo, estos pacientes muestran una relajación defectuosa a la ingestión de una comida, que aumenta la tensión de la pared gástrica. Este aumento en la tensión de la pared gástrica induce una sensación subjetiva de plenitud/opresión, que se ve aumentada aún más por hipersensibilidad gástrica concomitante. ^{7 19} Por lo tanto, la mala tolerancia a la comida y los síntomas postprandiales característicos del síndrome de dispepsia

postprandial están relacionados con una disfunción combinada y sinérgica que implica una alteración la acomodación del estómago y un aumento de la sensibilidad (percepción consciente de la tensión) de la pared gástrica.

En este estudio la ingestión de la comida produjo un incremento mínimo de la circunferencia abdominal en sujetos sanos, debido a la eficacia del mecanismo de acomodación abdominal normal; este reflejo induce una relajación diafragmática, proporcionando espacio extra en la cavidad abdominal superior, y una contracción compensatoria de los músculos de la pared anterior, que minimiza la protrusión de la anterior. Por el contrario, los pacientes con dispepsia experimentaron un incremento significativamente mayor de la circunferencia abdominal, debido a la acomodación aberrante, con contracción paradójica del diafragma y la relajación de la pared anterior.

Las respuesta de la pared abdominal al aumento de volumen intragástrico en la dispepsia es gran parte similar a la observada en pacientes con distensión abdominal funcional o a la distension relacionada con el síndrome de intestino irritable en respuesta a infusion de gas del colon 1.8 Por un lado, los pacientes con síndrome de intestino irritable y distensión abdominal presentaban una reducción de la tolerancia de gas colónico con síntomas más severos que los sujetos sanos; este fenómeno realmente está relacionado con la hipersensibilidad intestinal y aumento de la percepción de estímulos mecánicos característica de estos pacientes.³⁶⁻⁴⁰ Por otro lado, la infusión de gas en el colon produce una distensión abdominal exagerada en pacientes con síndrome de intestino irritable, relacionada con una acomodación abdominal anormal.

La contracción del diafragma inducida por la ingesta en pacientes con dispepsia fue comparable a la observada en pacientes con síndrome de intestino irritable durante

la infusión de gas del colon. Sin embargo, la respuesta de la pared anterior no fue exactamente igual en caso de dispepsia funcional y en el síndrome de intestino irritable, sino que se produjo una respuesta regional diferente. Los pacientes con dispepsia reaccionaron a la ingestión de comida con la relajación de la pared anterior superior, es decir, el músculo recto superior y oblicuo externo, sin cambios apreciables en los músculos inferiores, es decir, el músculo recto inferior y oblicuo interno.. Por el contrario, en pacientes con síndrome de intestino irritable la respuesta al aumento del volumen intra-abdominal más evidente se localizó a nivel inferior específicamente en el músculo oblicuo interno. El grado de distensión abdominal inducida experimentalmente por la comida de prueba en pacientes con dispepsia y por la carga de gas del colon en pacientes con síndrome de intestino irritable fue similar.

La acomodación gástrica en condiciones normales se lleva a cabo por una red de reflejos interactivos inducidos por estímulos mecánicos y químicos, predominantemente por nutrientes, en el estómago y el intestino. El fallo de este tipo de mecanismos de control en pacientes con dispepsia funcional puede explicar la fisiopatofisiología de la sensación de distensión abdominal postprandial.^{6 7 19 39} Nuestros datos corroboran que los pacientes con dispepsia y distensión abdominal postprandial tienen una alteración de las respuestas gástricas, pero además indican que también la respuesta acomodación abdominal está distorsionada. La causa de la respuesta aberrante en pacientes con dispepsia no está clara. De formada análoga a lo observado en el síndrome de intestino irritable, podría tratarse de una respuesta conductual, y por tanto también susceptible de ser corregida mediante técnicas de biofeedback.

Siguiendo nuestra hipótesis de trabajo, en pacientes con rumiación demostramos que este síndrome se debe también a una alteración de la acomodación abdominal. Nuestros datos indican que la rumiación es producida por una respuesta somática a la ingestión de alimentos, que se desencadena de forma desapercibida y que altera de una forma puntual la acomodación abdominal. Es interesante que esta alteración se puede corregir eficazmente controlando la actividad muscular abdominal torácica mediante técnicas de biofeedback.

El abdomen y el tórax constituyen compartimentos separados de la cavidad abdomino-torácica, con el diafragma que funciona como una frontera dinámica, por lo que los cambios en un compartimento tienen una repercusión inmediata sobre el otro. Nuestros datos indican que la regurgitación del contenido gástrico después de la comida fue producida por una maniobra abdomino-torácica coordinada, que consiste en una repentina contracción de los músculos intercostales, es decir, succión torácica, junto con una contracción de los músculos abdominales anteriores, es decir, una compresión abdominal. El diafragma facilita la creación de una cavidad común entre el abdomen y el tórax, jugando un papel permisivo en el desplazamiento retrógrado del contenido gástrico. De hecho, estudios previos utilizando fluoroscopia observaron un desplazamiento cefálico de la unión gastroesofágica durante los episodios de rumiación 6. Además, la relajación del hiato diafragmático puede explicar la disminución de la presión de la unión esofagogástrica detectado por manometría coincidiendo con el reflujo gástrico 4-8

Es interesante constatar que la maniobra abdomino-torácica, que es el mecanismo de la rumiación, pasa generalmente inadvertida a los mismos pacientes 1, 3, 10, posiblemente porque la coordinación de los tres componentes (succión torácica, empuje abdominal y apertura hiatal) produce la regurgitación con una

maniobra muy breve y relativamente suave. No se conoce porque los pacientes con rumiación aprenden esta respuesta. La nueva clasificación DSM V incluye la rumiación como un trastorno psiquiátrico "per se" 20; Sin embargo, la modificación mediante biofeedback de la actividad muscular somática logró corregir la del problema. Algunos datos recientes sugieren que los casos en los que la rumiación presenta comorbilidad psicológica pueden constituir un subgrupo específico de fisiopatología y tratamiento más complejo.21.

No se conoce cuál es el desencadenante específico de los eventos de rumiación. Se ha especulado que la rumiación representa una respuesta conductual a diversos síntomas gastrointestinales funcionales 5. Sin embargo, tanto en nuestro estudio como en publicaciones previas, sólo una fracción de los pacientes con rumiación manifiesta otros síntomas digestivos 2, 3 Por otra parte, en nuestro estudio, los síntomas digestivos asociados mejoraron significativamente después tratamiento de la rumiación, y esto sugiere que los síntomas asociados podrían representar un parafenomeno de la rumiación en lugar de un factor patogénico. Recientemente se ha demostrado en nuestro laboratorio que la respuesta fisiológica a la ingestión de alimentos en sujetos sanos (acomodación gástrica) implica también un componente cognitivo (sensaciones normales, tales como la saciedad y plenitud) con una dimensión emotiva (sensaciones placenteras o desagradables) 22. Las alteraciones conductuales se desencadenan en respuesta a un estímulo condicionante. La rumiación se presenta selectivamente en el período postprandial precoz 1, 4, y no todos los pacientes refieren síntomas, por tanto, especulamos que los componentes cognitivos / emotivos de la respuesta postprandial normal, es decir, las sensaciones fisiológicas y no necesariamente molestas, pueden desencadenar

los eventos rumiación como un tick en pacientes predispuestos que han adquirido el hábito.

Nuestros datos sugieren que la predisposición a la rumiación implica un sustrato somático. De hecho, los pacientes con rumiación mostraron un tono de basal elevado tanto de los músculos abdominales como de los intercostales, y éstas alteraciones se pueden corregir mediante biofeedback: los pacientes fueron capaces de controlar efectivamente la actividad muscular abdomino-torácica, y la modificación de su tono postural se asoció con la supresión de la rumiación. Los tratamientos conductuales se han propuesto anteriormente para el tratamiento de la rumiación 23-25. Al igual que en el estudio sobre la distensión abdominal funcional, la respuesta al biofeedback en los pacientes con rumiación sugiere que se trata de un problema conductual y además abre una nueva vía de tratamiento. Probablemente en el futuro se puedan desarrollar técnicas más sencillas, que se pueden aplicar de forma más generalizada.

6 .CONCLUSIONES

1. La distensión abdominal en pacientes con enfermedades funcionales digestivas
 - a) se debe a una respuesta conductual,
 - b) en la cual el tórax juega un papel clave y
 - c) que se puede corregir mediante un control voluntario de la actividad de las paredes abdominales.

2. La distensión abdominal en pacientes con neuropatía intestinal
 - a) se debe a un aumento excesivo del contenido abdominal
 - b) que desborda la capacidad normal de acomodación abdominal.

3. En pacientes con dispepsia funcional que se quejan de distensión abdominal desencadenada por la ingesta
 - a) los síntomas postprandiales se deben a una mala tolerancia del estómago a la ingesta,

b) mientras que la distensión abdominal objetiva se debe a una acomodación abdominal anormal.

4. En el síndrome de rumiación los episodios de regurgitación
- a) se producen por una respuesta somática a la ingesta desapercibida,
 - b) que altera la acomodación abdominal y
 - c) que se puede corregir mediante un control voluntario de la actividad muscular de las paredes abdominales.

7 .BIBLIOGRAFIA

1. Caix P. Anatomy of the abdominal wall. *Ann Chir Plast Esthet* 1999; 44:289-311
2. Richard L Drake, Gray 's Anatomy for Students, Segunda Edición, Elsevier, 2010: 272-279
3. Henry Otis Kendall, Florence Peterson Kendall, Gladys Elizabeth Wadsworth. Músculos del tronco. Músculos: Pruebas y funciones. 2ª ed. Editorial Jims, 1974:187-194
4. Hammond DC, Larson DL, Severinac RN, Marcias M. Rectus abdominis muscle innervation: implications for TRAM flap elevation. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96:105-110.
5. Caix M, Outrequin G, Descottes B, Kalfon M, Pouget X. The muscles of the abdominal wall: a new functional approach with anatomoclinical deductions. *Anat Clin* 1984; 6:101-108.
6. Haggmark T, Thorstensson A. Fibre types in human abdominal muscles. *Acta Physiol Scand* 1979; 107:319-325.

7. DeTroyer A. Mechanical role of the abdominal muscles in relation to posture. *Respir Physiol* 1983; 53:341-353.
8. Floyd WF, Silver PH. Electromyographic study of patterns of activity of the anterior abdominal wall muscles in man. *J Anat* 1950; 84:132-145.
9. De Troyer A., Sampson M, Sigrist S. The diaphragm: two muscles. *Science* 1981; 213:237-238.
10. Paiva M, Verbanck S, Estenne M, Poncelet B, Segebarth C, Macklem PT. Mechanical implications of in vivo human diaphragm shape. *J Appl Physiol* 1992; 72:1407-1412.
11. Costa MM, Pires-Neto MA. Anatomical investigation of the esophageal and aortic hiatuses: physiologic, clinical and surgical considerations. *Anat Sci Int* 2004; 79:21-31.
12. De Troyer A., Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1988; 9:175-193.
13. Comtois A, Gorczyca W, Grassino A. Anatomy of the diaphragmatic circulation. *J Appl Physiol* 1987;62:238-244
14. Orozco-Levi M, Gea J. The diaphragm. *Arch Bronconeumol* 1997; 33:399-411.
15. Sanchez J, Medrano G, Debesse B, Riquet M, Derenne JP. Muscle fibre types in costal and crural diaphragm in normal men and in patients with moderate chronic respiratory disease. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1985; 21:351-356.
16. Hodges PW, Gandevia SC. Activation of the human diaphragm during a repetitive postural task. *J Physiol* 2000;522 Pt 1:165-175.
17. *Semin Plast Surg.* Feb 2011; 25(1): 5–15.

18. Polla B, D'Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax* 2004; 59:808-817.
19. Ng JK, Kippers V, Richardson CA. Muscle fibre orientation of abdominal muscles and suggested surface EMG electrode positions. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1998; 38:51-58
20. Petit JM, Milic-Emili G, Delhez L. Role of the diaphragm in breathing in conscious normal man: an electromyographic study. *J Appl Physiol* 1960; 15:1101-1106.
21. Podnar S, Resman-Gaspersic A. Quantitative motor unit potential analysis in the diaphragm: a normative study. 37 ed. 2008:518.-521.
22. Gorman RB, McKenzie DK, Butler JE, Tolman JF, Gandevia SC. Diaphragm length and neural drive after lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1259-1266.
23. Similowski T, Catala M, Rancurel G, Derenne JP. Impairment of central motor conduction to the diaphragm in stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:436-441.
24. Glerant JC, Mustafa N, Man WD, Luo YM, Rafferty G, Polkey MI, Moxham J. Diaphragm electromyograms recorded from multiple surface electrodes following magnetic stimulation. *Eur Respir J* 2006; 27:334-342.
25. Beck J, Sinderby C, Weinberg J, Grassino A. Effects of muscle-to-electrode distance on the human diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol* 1995; 79:975-985.
26. Sinderby C, Lindstrom L, Grassino AE. Automatic assessment of electromyogram quality. *J Appl Physiol* 1995; 79:1803-1815.
27. Beck J, Sinderby C, Lindstrom L, Grassino A. Effects of lung volume on diaphragm EMG signal strength during voluntary contractions. *J Appl Physiol* 1998; 85:1123-1134.

28. Sinderby C, Beck J, Spahija J, Weinberg J, Grassino A. Voluntary activation of the human diaphragm in health and disease. *J Appl Physiol* 1998; 85:2146-2158.
29. Bartolo A, Roberts C, Dzwonczyk RR, Goldman E. Analysis of diaphragm EMG signals: comparison of gating vs. subtraction for removal of ECG contamination. *J Appl Physiol* 1996; 80:1898-1902.
30. Monclús E, Muñoz I, Navazo I, Morpho-Volumetric measurement tools for abdominal distension diagnose, *CEIG* 2013; 1-10
31. Abdominal accommodation: a coordinated adaptation of the abdominal wall to its content. Villoria A, Azpiroz F, Soldevilla A, Perez F, Malagelada JR. *Am J Gastroenterol*. 2008 Nov;103(11):2807-15
32. Intestinal tone and gas motion. Tremolaterra F, Villoria A, Serra J, Azpiroz F,
33. Malagelada JR. *Neurogastroenterol Motil*. 2006 Oct;18(10):905-10.
34. Abdomino-phrenic dyssynergia in patients with abdominal bloating and distension. Villoria A, Azpiroz F, Burri E. *Am J Gastroenterol*. 2011 May;106(5):815-9. doi: 10.1038/ajg.2010.408. Erratum in: *Am J Gastroenterol*. 2011 Jul;106(7):1405.
35. Abdominal accommodation: a coordinated adaptation of the abdominal wall to its content. Villoria A, Azpiroz F, Soldevilla A, Perez F, Malagelada JR. *Am J Gastroenterol*. 2008 Nov;103 (11):2807-15
36. Abdominal accommodation induced by meal ingestion: differential responses to gastric and colonic volume load. *Neurogastroenterol and Motility*, Burri E, Cisternas E, Villoria A. (2013) 25, 339–e253

37. Accommodation of the abdomen to its content: integrated abdomino-thoracic response. Burri E, Cisternas D, Villoria A, Accarino, Neurogastroenterol Motil. 2012 Apr;24(4):312-e162
38. Chang L, Lee OY, Naliboff B, Schmulson M, Mayer EA. Sensation of bloating and visible abdominal distension in patients with irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol 2001; 96:3341-3347.
39. Talley NJ, Phillips SF, Melton J, III, Wiltgen C, Zinsmeister AR. A patient questionnaire to identify bowel disease. Ann Intern Med 1989; 111:671-674.
40. Tuteja AK, Talley NJ, Joos SK, Tolman KG, Hickam DH. Abdominal bloating in employed adults: prevalence, risk factors, and association with other bowel disorders. Am J Gastroenterol 2008; 103:1241-1248.
41. Thompson WG, Longstreth G, Drossman DA, Heaton K, Irvine EJ, Muller-Lissner SC. Functional bowel disorders in functional abdominal pain. In: Drossman DA, Talley NJ, Corazziari E, Thompson WG, and Whitehead WE, eds. The functional gastrointestinal disorders. 2nd ed, McLean, VA: ed. Degnon Associates, 2000:351-432.
42. Sandler RS, Stewart WF, Liberman JN, Ricci JA, Zorich NL. Abdominal pain, bloating, and diarrhea in the United States: prevalence and impact. Dig Dis Sci 2000; 45:1166-1171.
43. Thompson WG. Gender differences in irritable bowel symptoms. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997; 9:299-302.
44. Jiang X, Locke GR, III, Choung RS, Zinsmeister AR, Schleck CD, Talley NJ. Prevalence and risk factors for abdominal bloating and visible distention: a population-based study. Gut 2008; 57:756-763.
45. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006; 130:1480-1491.

46. Lembo T, Naliboff B, Munakata J, Fullerton S, Saba L, Tung S, Schmulson M, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in patients with pain-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1320-1326.
47. Schmulson M, Lee OY, Chang L, Naliboff B, Mayer EA. Symptom differences in moderate to severe IBS patients based on predominant bowel habit. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2929-2935.
48. Hahn BA, Saunders WB, Maier WC. Differences between individuals with self-reported irritable bowel syndrome (IBS) and IBS-like symptoms. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2585-2590.
49. Longstreth GF, Wilson A, Knight K, Wong J, Chiou CF, Barghout V, Frech F, Ofman JJ. Irritable bowel syndrome, health care use, and costs: a U.S. managed care perspective. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:600-607.
50. Dapigny M, Bellanger J, Bonaz B, Bruley d, V, Bueno L, Coffin B, Ducrotte P, Flourie B, Lemann M, Lopicard A, Reigneau O. Irritable bowel syndrome in France: a common, debilitating and costly disorder. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:995-1001.
51. Mertz H, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and physiology in severe chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:131-138.
52. Marcus SN, Heaton KW. Irritable bowel-type symptoms in spontaneous and induced constipation. *Gut* 1987; 28:156-159.
53. Houghton LA, Lea R, Agrawal A, Reilly B, Whorwell PJ. Relationship of abdominal bloating to distention in irritable bowel syndrome and effect of bowel habit. *Gastroenterology* 2006; 131:1003-1010
54. Sach J, Bolus R, FitzGerald L, Naliboff BD, Chang L, Mayer EA. Is there a difference between abdominal pain and discomfort in moderate to severe IBS patients? *Am J Gastroenterol* 2002; 97:3131-3138.

55. Wiklund IK, Fullerton S, Hawkey CJ, Jones RH, Longstreth GF, Mayer EA, Peacock RA, Wilson IK, Naesdal J. An irritable bowel syndrome-specific symptom questionnaire: development and validation. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38:947-954.
56. Talley NJ, Dennis EH, Schettler-Duncan VA, Lacy BE, Olden KW, Crowell MD. Overlapping upper and lower gastrointestinal symptoms in irritable bowel syndrome patients with constipation or diarrhea. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2454-2459.
57. Caldarella MP, Azpiroz F, Malagelada JR. Antro-fundic dysfunctions in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2003; 124:1220-1229.
58. Maxton DG, Martin DF, Whorwell PJ, Godfrey M. Abdominal distension in female patients with irritable bowel syndrome: exploration of possible mechanisms. *Gut* 1991; 32:662-664.
59. Hebden JM, Blackshaw E, D'Amato M, Perkins AC, Spiller RC. Abnormalities of GI transit in bloated irritable bowel syndrome: effect of bran on transit and symptoms. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2315-2320.
60. Lewis MJ, Reilly B, Houghton LA, Whorwell PJ. Ambulatory abdominal inductance plethysmography: towards objective assessment of abdominal distension in irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48:216-220.
61. Heitkemper MM, Cain KC, Jarrett ME, Burr RL, Crowell MD, Woods NF. Relationship of bloating to other GI and menstrual symptoms in women with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2004; 49:88-95.
62. Azpiroz F. Gastrointestinal perception: pathophysiological implications. *Neurogastroenterol Motil* 2002; 14:229-239.
63. Bouin M, Lupien F, Riberdy M, Boivin M, Plourde V, Poitras P. Intolerance to visceral distension in functional dyspepsia or irritable bowel syndrome: an organ specific defect or a pan intestinal dysregulation? *Neurogastroenterol Motil* 2004; 16:311-314.

64. Accarino AM, Azpiroz F, Malagelada JR. Selective dysfunction of mechanosensitive intestinal afferents in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995; 108:636-643.
65. Sullivan SN. A prospective study of unexplained visible abdominal bloating. *N Z Med J* 1994; 107:428-430.
66. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Intestinal gas dynamics and tolerance in humans. *Gastroenterology* 1998; 115:542-550.
67. Serra J, Salvioli B, Azpiroz F, Malagelada JR. Lipid-induced intestinal gas retention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123:700-706.
68. Poynard T, Hernandez M, Xu P, Couturier P, Frexinos J, Bommelaer G, Benan-Agostini H, Chaput JC. Visible abdominal distention and gas surface: description of an automatic method of evaluation and application to patients with irritable bowel syndrome and dyspepsia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992; 4:831-836.
69. Accarino A, Perez F, Azpiroz F, Quiroga S, Malagelada JR. Abdominal distension results from caudo-ventral redistribution of contents. *Gastroenterology* 2009; 136:1544-1551.
70. Bedell GN, Marshall R, Dubois AB, Harris JH. Measurement of the volume of gas in the gastrointestinal tract; values in normal subjects and ambulatory patients. *J Clin Invest* 1956; 35:336-345.
71. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48:14-19.
72. Suarez FL, Levitt MD. Intestinal gas. In: Feldman M, Friedman LS, and Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and liver diseases: pathophysiology/diagnosis/management*. Philadelphia: Saunders, 2002:155-163.

73. Scheppach W, Fabian C, Ahrens F, Spengler M, Kasper H. Effect of starch malabsorption on colonic function and metabolism in humans. *Gastroenterology* 1988; 95:1549-1555.
74. Stephen AM, Cummings JH. Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. *Nature* 1980; 284:283-284.
75. Levitt MD, Bond JH, Jr. Volume, composition, and source of intestinal gas. *Gastroenterology* 1970; 59:921-929.
76. Suarez F, Furne J, Springfield J, Levitt M. Insights into human colonic physiology obtained from the study of flatus composition. *Am J Physiol* 1997; 272:G1028-G1033.
77. Strocchi A, Levitt MD. Factors affecting hydrogen production and consumption by human fecal flora. The critical roles of hydrogen tension and methanogenesis. *J Clin Invest* 1992; 89:1304-1311.
78. Kajs TM, Fitzgerald JA, Buckner RY, Coyle GA, Stinson BS, Morel JG, Levitt MD. Influence of a methanogenic flora on the breath H₂ and symptom response to ingestion of sorbitol or oat fiber. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:89-94.
79. Pogrand RS, Steggerda FR. Influence of gaseous transfer between the colon and blood stream on percentage gas compositions of intestinal flatus in man. *Am J Physiol* 1948; 153:475-482.
80. King TS, Elia M, Hunter JO. Abnormal colonic fermentation in irritable bowel syndrome. *Lancet* 1998; 352:1187-1189
81. El OL, Flourie B, Bruley d, V, Barry JL, Cloarec D, Bornet F, Galmiche JP. Relations between transit time, fermentation products, and hydrogen consuming flora in healthy humans. *Gut* 1996; 38:870-877
82. Galati JS, McKee DP, Quigley EM. Response to intraluminal gas in irritable bowel syndrome. Motility versus perception. *Dig Dis Sci* 1995; 40:1381-1387.

83. Harder H, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Reflex control of intestinal gas dynamics and tolerance in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 286:G89-G94.
84. Tremolaterra F, Villoria A, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Intestinal tone and gas motion. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18:905-910.
85. Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Functional bowel disease: malabsorption and abdominal distress after ingestion of fructose, sorbitol, and fructose-sorbitol mixtures. *Gastroenterology* 1988; 95:694-700
86. Symons P, Jones MP, Kellow JE. Symptom provocation in irritable bowel syndrome. Effects of differing doses of fructose-sorbitol. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27:940-944.
87. Nelis GF, Vermeeren MA, Jansen W. Role of fructose-sorbitol malabsorption in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990; 99:1016-1020.
88. Afdhal NH, Piggott C, Long AA, O'Donoghue DP. Carbohydrate handling by colonic flora--is it pathogenic in the irritable bowel syndrome? *Ir J Med Sci* 1986; 155:197-201.
89. Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med* 1995; 333:1-4.
90. Levitt MD. Volume and composition of human intestinal gas determined by means of an intestinal washout technic. *N Engl J Med* 1971; 284:1394-1398.
91. Lasser RB, Bond JH, Levitt MD. The role of intestinal gas in functional abdominal pain. *N Engl J Med* 1975; 293:524-526
92. Lasser RB, Levitt MD, Bond JH. Studies of intestinal gas after ingestion of a standard meal. 70 ed. 1976.

93. Haderstorfer B, Psycholgin D, Whitehead WE, Schuster MM. Intestinal gas production from bacterial fermentation of undigested carbohydrate in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:375-378.
94. Pimentel M, Chow EJ, Lin HC. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome. a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:412-419.
95. Ford AC, Spiegel BM, Talley NJ, Moayyedi P. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7:1279-1286.
96. Bratten JR, Spanier J, Jones MP. Lactulose breath testing does not discriminate patients with irritable bowel syndrome from healthy controls. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:958-963.
97. Hasler WL. Lactulose breath testing, bacterial overgrowth, and IBS: just a lot of hot air? *Gastroenterology* 2003; 125:1898-1900
98. Caldarella MP, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002; 122:1748-1755.
99. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Mechanisms of intestinal gas retention in humans: impaired propulsion versus obstructed evacuation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001; 281:G138-G143.
100. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Modulation of gut perception in humans by spatial summation phenomena. *J Physiol* 1998;506 (Pt 2):579-587.
101. Hernando-Harder AC, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Sites of symptomatic gas retention during intestinal lipid perfusion in healthy subjects. *Gut* 2004; 53:661-665

102. Chami TN, Schuster MM, Bohlman ME, Pulliam TJ, Kamal N, Whitehead WE. A simple radiologic method to estimate the quantity of bowel gas. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:599-602.
103. Koide A, Yamaguchi T, Odaka T, Koyama H, Tsuyuguchi T, Kitahara H, Ohto M, Saisho H. Quantitative analysis of bowel gas using plain abdominal radiograph in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1735-1741.
104. Accarino A, Perez F, Azpiroz F, Quiroga S, Malagelada JR. Intestinal gas and bloating: effect of prokinetic stimulation. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:2036-2042.
105. Alvarez WC. Hysterical type of nongaseous abdominal bloating. *Arch Intern Med (Chic)* 1949; 84:217-245.
106. McManis PG, Newall D, Talley NJ. Abdominal wall muscle activity in irritable bowel syndrome with bloating. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1139-1142.
107. Villoria A, Azpiroz F, Burri E, Cisternas D, Soldevilla A, Malagelada JR. Abdomino-phrenic dyssynergia in patients with abdominal bloating and distension. *Am J Gastroenterol*. 2011 May;106(5):815-9.
108. Tremolaterra F, Villoria A, Azpiroz F, Serra J, Aguadé S, Malagelada JR. Impaired viscerosomatic reflexes and abdominal-wall dystonia associated with bloating. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(4):1062-8.
109. Villoria A, Azpiroz F, Soldevilla A, Perez F. Abdominal Accommodation: A Coordinated Adaptation of the Abdominal Walls to Its Content. *Am J Gastroenterol* , 2008; 103: 2807–2815.
110. Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011 Apr;33(7):782-8

111. Chial H, Camilleri M, Williams D, Rumination Syndrome in children and adolescents: Diagnosis, Treatment and prognosis. *Pediatrics*. 2003;111;158-162
112. Chitkara DK, Bredenoord A, Talley N, Aerophagia and Rumination: recognition and therapy, Current treatment options in *Gastroenterology*, 2006, 9:305-313
113. Rommel N, Tack j, Arts J, Caenepeel P, Rumination or belching/regurgitation ? Differential diagnosis using oesophageal impedance-manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22: e97-104
114. Tutuian R, Castell DO. Rumination documented by using combined multichannel intraluminal impedance and manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2;340-3
115. Khan S, Hyman PE, Cocjin J, Rumination syndrome in adolescents. *J Pediatr*. 2000; 136;528-31
116. Chitkara DK, Van Tilburg M, Whitehead WE, Talley NJ. Teaching diaphragmatic breathing for rumination syndrome *Am J Gastroenterol* 2006;101: 2449-52
117. Thumshirn M, Camilleri M, Hanson RB. Gastric mechanosensory and lower esophageal function in rumination syndrome. *Am J Physiol* 1998;275; 314-21
118. Smout AJ, Breumelhof R, Voluntary induction of transient lower esophageal sphincter relaxations in adult patient with the Rumination syndrome. *Am J Gastroenterol* 1987; 9:679-84.
119. Chial HJ, Camilleri M, Williams DE, Litzinger K. Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment and prognosis

120. Fairburn CG, Cooper PJ. Rumination in bulimia nervosa Br Med J 1984; 288: 826-7
121. O'Brien, Brece BK, Camilleri M. The rumination syndrome: clinical feature rather than manometric diagnosis. Gastroenterology 1995; 108:1024-9
122. Winship DH, Shoralski FF, Webwe WN. Esophagus in rumination. Am J Physiol 1964; 207:1189-94
123. Whitehead WE, Drescher VM. Rumination syndrome in children treated by increased holding. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1985; 4:550-6
124. Chial HJ, Camillery M. A twenty-one year old college with post prandial regurgitation and weight loss. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4:1314-7
125. Richter JE, Baldi F, Clouse R. Functional esophageal disorders. Boston Little Brown 1994:25-70
126. Clouse RE, Richter JE, Heading RC, Functional esophageal disorders. Gut 1999; 45 (Sup 2):II31-6
127. Shay SS, Johnson LF, Wong RK. Rumination, heartburn and daytime gastroesophageal reflux. A case study with mechanisms defined and successfully treated with biofeedback therapy. J Clin Gastroenterol 1986; 8:155-26
128. Wagaman JR, Williams De. Camilleri M. Behavioral intervention for the treatment of rumination. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27:596-98
129. Weakley MM, Petti TA. Case study: chewing gum treatment of rumination in an adolescent with an eating disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997;36:1124-7

130. Oeschlager BK, Chan MM, Eubanks TR, Poe. Effective treatment of rumination with Nissen fundoplication. *J Gastrointest surg*; 2002;6:638-44
131. Tack J, Sifrim D. Anti-relaxation therapy in GORD. *Gut* 2002; 50; 6-7
132. Zhang Q, Lehmann A, Rigda R, Dent J, Control of transient lower oesophageal sphincter relaxations and reflux disease. *Gut* 2002; 50:19-24
133. Lee HJ, Jung KW, Myung SJ. Technique of functional and motility test: how to perform biofeedback for constipation and fecal incontinence, *J Gastroenterol Motil.* 2013; 19: 532-7.