



UNIVERSIDAD  
**NACIONAL**  
DE COLOMBIA

# **Alteraciones en electrogastrografía en gastroparesia: revisión sistemática y metaanálisis**

**Juan Javier Peralta Palmezano**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Fisiológicas  
Bogotá, Colombia  
2024



# **Alteraciones en electrogastrografía en gastroparesia: revisión sistemática y metaanálisis**

**Juan Javier Peralta Palmezano**

Tesis o trabajo de investigación presentada(o) como requisito parcial para optar al título  
de:

**Magister en Fisiología**

Directora:

MD, MSc. Nancy Rocío Acosta Murillo

Grupo de Investigación:

Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Fisiológicas

Bogotá, Colombia

2024



## Declaración de obra original

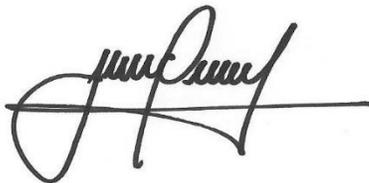
Yo declaro lo siguiente:

He leído el Acuerdo 035 de 2003 del Consejo Académico de la Universidad Nacional. «Reglamento sobre propiedad intelectual» y la Normatividad Nacional relacionada al respeto de los derechos de autor. Esta disertación representa mi trabajo original, excepto donde he reconocido las ideas, las palabras, o materiales de otros autores.

Cuando se han presentado ideas o palabras de otros autores en esta disertación, he realizado su respectivo reconocimiento aplicando correctamente los esquemas de citas y referencias bibliográficas en el estilo requerido.

He obtenido el permiso del autor o editor para incluir cualquier material con derechos de autor (por ejemplo, tablas, figuras, instrumentos de encuesta o grandes porciones de texto).

Por último, he sometido esta disertación a la herramienta de integridad académica, definida por la universidad.



---

Juan Javier Peralta Palmezano

Fecha: 25/01/2024



## Resumen

### **Alteraciones en electrogastrografía en gastroparesia: revisión sistemática y metaanálisis**

**Antecedentes:** La gastroparesia es un retardo del vaciamiento gástrico sin obstrucción mecánica, en la que hay una pérdida de células intersticiales de Cajal, alterando en las ondas lentas. Mediante la electrogastrografía se evalúan estas ondas lentas. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de alteraciones en los registros de electrogastrografía de niños y adultos con gastroparesia. **Metodología:** Se realizaron búsquedas sistemáticas en Medline, Embase, LILACS, *Web of Science* y el Registro Cochrane de Ensayos Controlados. Se incluyeron estudios con gastroparéticos mayores de 6 años evaluados con electrogastrografía. Se evaluó el porcentaje de duración del registro en donde la potencia dominante fue normogastria, taquigastria y bradigastria; la frecuencia dominante; la razón de la potencia; el incremento de la potencia post-estímulo y el coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante. Se evaluó la calidad metodológica con la herramienta del Instituto Joanna Briggs. Se sintetizaron los datos con resumen narrativo y metaanálisis. **Resultados:** Se revisaron 3730 artículos, incluyendo 35 artículos, con un total de 1615 pacientes y 355 controles. Al compararlos con controles, los gastroparéticos tenían menos normogastria (ayuno: 50,3% versus 65,8%) (post-estímulo: 54,3% versus 66,5%), más bradigastria (ayuno: 37,7% versus 13%) (post-estímulo: 31,9% versus 16,3%) y más taquigastria (ayuno: 16,1% versus 4,6%) (post-estímulo: 18,3% versus 5,2%). Los gastroparéticos tuvieron menos incremento de la potencia post-estímulo (1,45 dB versus 5,03 dB) y menos razón de la potencia (1,4 versus 5,26). **Conclusiones:** Alteraciones en la frecuencia y cambios en la amplitud post-estímulo de las ondas lentas, indicando alteraciones en las células intersticiales de Cajal, pueden explicar la gastroparesia.

**Palabras clave:** electrogastrografía, gastroparesia, ondas lentas gástricas, disritmia gástrica, actividad eléctrica gástrica

## Abstract

### Alterations in electrogastrography in gastroparesis: systematic review and meta-analysis

**Background:** Gastroparesis is a delay in gastric emptying without mechanical obstruction. Loss of interstitial cells of Cajal has been described, altering slow waves. Electrogastrography evaluates gastric slow waves. **Aims:** Determine the prevalence of alterations in the electrogastrography records of children and adults with gastroparesis. **Methodology:** Systematic searches were carried out in Medline, Embase, LILACS, Web of Science and the Cochrane Register of Controlled Trials. Studies with gastroparetics older than 6 years studied with electrogastrography were included. The percentage of duration of the recording in which the dominant power is normogastria, tachygastria and bradygastria was evaluated; the dominant frequency; the power ratio; the increase in post-stimulus power and the instability coefficient of the dominant frequency. The methodological quality was evaluated with the Joanna Briggs Institute tool. Data were synthesized with narrative summary and meta-analysis. **Results:** 3730 articles were reviewed, including 35 articles, with a total of 1615 patients and 355 controls. When compared to controls, gastroparetics had less normogastria (fasting: 50.3% versus 65.8%) (post-stimulus: 54.3% versus 66.5%), more bradygastria (fasting: 37.7% versus 13 %) (post-stimulus: 31.9% versus 16.3%) and more tachygastria (fasting: 16.1% versus 4.6%) (post-stimulus: 18.3% versus 5.2%). Gastroparetics had less post-stimulus power increase (1.45 dB versus 5.03 dB) and less power ratio (1.4 versus 5.26). **Conclusions:** Alterations in the frequency and changes in the post-stimulus amplitude of slow waves, indicating alterations in the interstitial cells of Cajal, may explain gastroparesis.

**Keywords:** electrogastrography, gastroparesis, gastric slow waves, gastric dysrhythmia, gastric electrical activity

# Contenido

	Pág.
<b>Resumen .....</b>	<b>VII</b>
<b>Lista de figuras.....</b>	<b>XI</b>
<b>Lista de tablas .....</b>	<b>XII</b>
<b>Lista de Símbolos y abreviaturas.....</b>	<b>XIII</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>15</b>
<b>1. Justificación .....</b>	<b>18</b>
<b>2. Fundamento teórico.....</b>	<b>21</b>
2.1 Fisiología de la actividad mioeléctrica gástrica.....	21
2.1.1 Propagación de las ondas lentas en el estómago.....	22
2.1.2 Ondas lentas y potencial de marcapasos.....	25
2.1.3 Asociación entre actividad eléctrica y contracción muscular.....	27
2.1.4 Generación del potencial de marcapasos.....	29
2.1.5 Otros determinantes en la generación de las ondas lentas.....	35
2.2 Electrogastrografía.....	36
2.2.1 Procedimiento para el registro de la electrogastrografía.....	37
2.2.2 Análisis de la electrogastrografía.....	38
<b>3. Objetivos de la investigación .....</b>	<b>41</b>
3.1 Objetivo general.....	41
3.2 Objetivos específicos.....	41
<b>4. Metodología.....</b>	<b>42</b>
4.1 Criterios para considerar estudios para esta revisión.....	42
4.1.1 Tipos de estudios.....	42
4.1.2 Tipos de participantes.....	42
4.1.3 Tipo de intervenciones.....	43
4.2 Tipo de desenlaces y su medición.....	44
4.2.1 Desenlaces primarios.....	44
4.2.2 Desenlaces secundarios.....	44
4.2.3 Momento de la medición de los resultados.....	44
4.3 Métodos de búsqueda para la identificación de estudios.....	45
4.3.1 Búsquedas electrónicas.....	45
4.3.2 Otras fuentes de búsqueda.....	45
4.4 Recolección de datos y análisis.....	45

4.4.1	Selección de estudios.....	45
4.4.2	Extracción y manejo de datos.....	46
4.4.3	Evaluación del riesgo de sesgo en los estudios incluidos.....	46
4.4.4	Medidas del efecto de la intervención.....	47
4.4.5	Tratar con datos faltantes.....	47
4.4.6	Evaluación de la heterogeneidad.....	47
4.4.7	Evaluación del sesgo de estudios pequeños y de publicación.....	48
4.4.8	Síntesis de datos.....	49
<b>5.</b>	<b>Resultados.....</b>	<b>51</b>
5.1	Mediciones en la actividad mioeléctrica gástrica identificadas por electrogastrografía.....	57
5.1.1	Porcentaje de la duración del registro de la potencia dominante en adultos..	57
5.1.2	Porcentaje de la duración del registro de la potencia dominante en niños.....	61
5.1.3	Frecuencia dominante.....	64
5.1.4	Coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante.....	65
5.1.5	Incremento de la potencia posterior a estímulo.....	67
5.1.6	La razón de la potencia.....	68
5.2	Relación de síntomas con la electrogastrografía.....	70
5.3	Relación de biopsias gástrica con la electrogastrografía.....	71
5.4	Metodología de la electrogastrografía.....	72
5.5	Riesgo de sesgo.....	75
5.5.1	Evaluación de la calidad.....	75
5.5.2	Sesgo de estudios pequeños y de publicación.....	77
<b>6.</b>	<b>Discusión.....</b>	<b>79</b>
<b>7.</b>	<b>Conclusiones.....</b>	<b>88</b>
<b>A.</b>	<b>Anexo: Estrategias de búsqueda.....</b>	<b>90</b>
<b>B.</b>	<b>Anexo: Estudios excluidos.....</b>	<b>94</b>
<b>C.</b>	<b>Anexo: Descripción de los estudios incluidos.....</b>	<b>105</b>
<b>D.</b>	<b>Anexo: Descripción del electrogastrograma.....</b>	<b>118</b>
<b>E.</b>	<b>Anexo: Lista de verificación de evaluación crítica del JBI.....</b>	<b>125</b>
<b>F.</b>	<b>Anexo: Resultados de las mediciones en el electrogastrograma.....</b>	<b>127</b>
<b>G.</b>	<b>Anexo: Resultados de los Metaanálisis y <i>Funnel plots</i>.....</b>	<b>131</b>
	<b>Bibliografía.....</b>	<b>151</b>

## Lista de figuras

	Pág.
<b>Figura 2-1:</b> Comparación entre las velocidades de conducción de ondas lentas en dirección anal y circunferencial en la capa muscular circular del antro gástrico del cobayo.....	24
<b>Figura 2-2:</b> Propagación de ondas lentas en el antro gástrico.....	25
<b>Figura 2-3:</b> Representaciones experimental y esquemática para explica la generación de ondas lentas en la capa de muscular circula del estómago del cobayo.....	27
<b>Figura 2-4:</b> Medición del potencial de membrana, fluorescencia y contracción de tiras de músculo liso .....	28
<b>Figura 2-5:</b> Esquema que propone cómo NCX contribuye a las corrientes y flujos iónicos durante el ciclo de onda lenta en ICC .....	34
<b>Figura 2-6:</b> Posición de los electrodos del electrogastrograma en la pared abdominal .....	38
<b>Figura 5-1:</b> Diagrama de flujo PRISMA del proceso de revisión.....	53
<b>Figura 5-2.</b> Gráfico de resumen de la evaluación de la calidad del estudio con la lista de verificación de evaluación crítica del JBI para estudios que informan datos de prevalencia.....	76

## Lista de tablas

	Pág.
<b>Tabla 5-1:</b> Características de los estudios incluidos.....	54
<b>Tabla 5-2:</b> Datos agrupados del porcentaje de normogastria en adultos con gastroparesia y controles.....	58
<b>Tabla 5-3:</b> Datos agrupados del porcentaje de bradigastria en adultos con gastroparesia y controles.....	60
<b>Tabla 5-4:</b> Datos agrupados del porcentaje de taquigastria en adultos con gastroparesia y controles.....	61
<b>Tabla 5-5:</b> Datos agrupados del porcentaje de normogastria en niños con gastroparesia.....	62
<b>Tabla 5-6:</b> Datos agrupados de la frecuencia dominante en adultos con gastroparesia y controles.....	65
<b>Tabla 5-7:</b> Datos agrupados del incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos con gastroparesia y controles.....	68
<b>Tabla 5-8:</b> Datos agrupados de la razón de la potencia en adultos con gastroparesia y controles.....	69
<b>Tabla 5-9:</b> Datos agrupados de la razón de la potencia en niños con gastroparesia y controles.....	70
<b>Tabla 5-10:</b> Metodología para el registro de la electrogastrografía.....	72
<b>Tabla 5-11:</b> Metodología para la preparación de los sujetos y el estímulo empleado en los estudios.....	73
<b>Tabla 5-12:</b> Valores de referencia de normogastria.....	75
<b>Tabla 5-13:</b> Resultados del modelo de función de peso de Vevea y Hedges.....	77

# Lista de Símbolos y abreviaturas

## Subíndices

Subíndice	Término
i	Intracelular

## Superíndices

Superíndice	Término
+	Pérdida de un electrón
-	Ganancia de un electrón

## Abreviaturas

Abreviatura	Término
<i>ICC</i>	Células intersticiales de Cajal
<i>cpm</i>	Ciclos por minuto
<i>pS</i>	Pico siemens
<i>ICC-MY</i>	ICC de la región mientérica
<i>ICC-IM</i>	ICC de la región intramuscular
<i>mm s<sup>-1</sup></i>	Milímetros sobre segundo
<i>mm</i>	milímetros
<i>mV</i>	Milivoltios
<i>μV</i>	microvoltios
<i>Ca<sup>2+</sup></i>	Calcio
<i>Cl<sup>-</sup></i>	Cloro
<i>BAPTA AM</i>	Ácido 1,2-bis(o-aminofenoxy)etano-N,N,N',N'-tetraacético
<i>CaCC</i>	Canales de Cl <sup>-</sup> activados por Ca <sup>2+</sup>
<i>ANO1</i>	Anoctamina-1
<i>Na<sup>+</sup></i>	Sodio
<i>NCX</i>	Intercambiador de Na <sup>+</sup> /Ca <sup>2+</sup>
<i>CPA</i>	ácido ciclopiazónico
<i>DIDS</i>	ácido 4,4,-diisotiocianostilbeno-2,2,disulfónico
<i>STICs</i>	Corrientes hacia adentro transitorias espontáneas
<i>SERCA</i>	ATPasas de Ca <sup>2+</sup> del sarco/retículo endoplásmico
<i>Ni<sup>2+</sup></i>	Niquel
<i>VDCC</i>	Canal de calcio voltaje dependiente
<i>STIM</i>	Proteínas de interacción estromal
<i>NKCC1</i>	Cotransportador Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup> Cl <sup>-</sup>
<i>CTC</i>	Grupos transitorios de Ca <sup>2+</sup>
<i>IP<sub>3</sub>R</i>	Receptor de inositol trifosfato
<i>RyR</i>	Receptor de rianodina

**Abreviatura Término**

---

<i>CICR</i>	Liberación de Ca <sup>2+</sup> inducida por Ca <sup>2+</sup>
<i>Kit</i>	Receptor de tirosin quinasa
<i>PI<sub>3</sub> quinasa</i>	fosfatidilinositol 3'-quinasa
<i>PKC</i>	Proteín quinasa C
<i>Hz</i>	Hertz (ciclos/segundo)
<i>cm</i>	centímetros
<i>kΩ</i>	Kilo ohmios
<i>DME</i>	Diferencia de medias estandarizadas
<i>IC</i>	Intervalo de confianza
<i>IP</i>	Intervalo de predicción
<i>EGG</i>	Electrogastrograma/electrogastrografía
<i>NR</i>	No reportado
<i>PC</i>	Poco claro
<i>NA</i>	No aplicable
<i>NS</i>	No significativo
<i>SOCE</i>	Entrada de Ca <sup>2+</sup> operada por almacén
<i>LY 294002</i>	2-(4-morfolinil)-8-fenil-4H-1-benzopiran-4-ona

## Planteamiento del problema

La gastroparesia se define como un retardo del vaciamiento gástrico, sin evidencia de obstrucción mecánica. Existen pocos estudios en los que se describa la prevalencia de esta enfermedad, con dos estudios con adultos estadounidenses reportando prevalencias entre el 0,16% y 0,27% (1,2) y con una prevalencia incierta en la población pediátrica. Las etiologías descritas en estos pacientes son: idiopática (36%), diabética (29%), postcirugía gástrica (13%), enfermedad de Parkinson (7,5%), trastornos vasculares del colágeno (4,8%), pseudoobstrucción intestinal (4,1%) y causas misceláneas (6%) (3).

Tanto en niños como adultos, la gastroparesia se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, saciedad temprana, distensión postprandial y hasta el 29,3% de los pacientes presentan pérdida de peso (4–6). El 90% de los pacientes presentan dolor abdominal, localizado en epigastrio y mesogastrio, siendo severo hasta en el 34% de los gastroparéticos. La severidad se ha asociado a factores como la depresión, ansiedad, somatización y el uso de medicamentos opiáceos (7). El 96% y el 65% de los pacientes con gastroparesia experimentan náuseas y vómitos, respectivamente, con náuseas severas o muy severas en el 41% de los pacientes. Este es un síntoma molesto que afecta la calidad de vida de estos pacientes, ya que en el 71% de los gastroparéticos se relaciona con las comidas y en el 41% dura la mayor parte del día (8).

La saciedad temprana y la llenura postprandial llega a ser severa en el 50% y el 60% de los pacientes con gastroparesia, respectivamente; el aumento de la severidad de estos síntomas se asocia con el aumento de la gravedad de la gastroparesia, la disminución del índice de masa corporal, la disminución de la calidad de vida y la salud física (9). El 76% y el 41% de los pacientes con gastroparesia presenta distensión postprandial leve y severa, respectivamente, con deterioro progresivo y significativo de la calidad de vida con el aumento de la gravedad de la distensión abdominal (10). Además, El 54,9 % de los

pacientes con gastroparesia presentaba síntomas de trastornos de la alimentación, como el trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos (11).

Es una enfermedad con múltiples consecuencias para los pacientes que la padecen, ya que reduce la calidad de vida de los pacientes y supone una carga económica significativa para el sistema sanitario (12,13). Lleva a reducciones del 67,5% en las actividades diarias, disminución en los ingresos anuales en un 28,5% y discapacidad en el 11% de los pacientes (14). El 93% de estos pacientes presenta fatiga, siendo intensa en el 51 % de los pacientes y correlacionándose la gravedad de la fatiga con una menor calidad de vida (15). Los pacientes con gastroparesia también presentan más depresión, ansiedad y somatización, trastornos asociados con la gravedad de la gastroparesia y que afectan aún más la calidad de vida (5,16–18). Síntomas como el dolor abdominal y la incapacidad para terminar las comidas, frecuentes en estos pacientes, pueden hacer perder hasta el 17% del peso corporal (19). Aumenta la utilización de los servicios médicos, las consultas a los servicios de urgencias y costos anuales, con una carga económica que sigue siendo alta hasta varios años después del diagnóstico (20,21).

Como se definió al inicio, la gastroparesia es retardo del vaciamiento gástrico, pero resulta ser un trastorno heterogéneo en el que incluso las pruebas fisiológicas evidencian anomalías en el estómago y el intestino delgado, con retraso en el vaciamiento gástrico hasta en el 60% de los pacientes y con presión gástrica o del intestino delgado anormal en el 47 % de los pacientes (22). Además del retardo del vaciamiento gástrico, el 43% de los pacientes presentan alteraciones en la acomodación gástrica y el 29% tienen hipersensibilidad visceral (23,24). Los pacientes con gastroparesia con alteración de la acomodación gástrica presentaban más saciedad temprana y pérdida de peso; y aquellos con hipersensibilidad visceral tenían más dolor epigástrico, saciedad temprana y pérdida de peso (24). También se han descrito disminución en la distensibilidad pilórica en más del 50% de los pacientes con gastroparesia (25). Se podrían explicar estos cambios secundarios a la pérdida de las células intersticiales de Cajal (ICC) en el píloro (dos veces más común que en el antro) y la fibrosis en el músculo liso del píloro (casi tres veces más común que en el antro) (26).

Determinar el mecanismo fisiopatológico no resulta fácil, con muchas discrepancias en los resultados. Las anomalías histológicas en la gastroparesia son heterogéneas e incluyen

---

una inflamación mientérica, disminución de la inervación y cambios entéricos, con 83% de los pacientes presentando anomalías histológicas (27,28). Los cambios inflamatorios descritos son un infiltrado inmune anormal con mayor cantidad de macrófagos, infiltrados linfocitarios, aumento en el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  sérico (88%) e interleucina-6 sérica (91%) (27–31). Se ha descrito pérdida de las ICC, con ICC residuales que mostraban lesión, asociándose en algunos estudios con retardo del vaciamiento gástrico (27–32). También se ha encontrado disminución de las fibras nerviosas y de las células ganglionares (27–31), fibrosis del músculo liso circular y longitudinal (29) y disminución en la expresión de proteínas contráctiles de las células del músculo liso y pérdidas de las células con el receptor  $\alpha$  del factor de crecimiento derivado de plaquetas (33).

El estudio de la actividad mioeléctrica gástrica permitiría explicar la fisiopatología de la gastroparesia y permitiría evaluar de forma objetiva la respuesta al tratamiento. Esta evalúa el inicio y propagación de las ondas lentas en el estómago, siendo una actividad eléctrica normal de 3 ciclo por minuto (cpm). El electrogastrograma permite evaluar la actividad mioeléctrica registrando la generación y propagación de las ondas lentas y mediante el análisis espectral, se puede determinar la potencia de estas. Los pacientes con gastroparesia presentan anomalías en el inicio y la conducción de las ondas lentas (34). No obstante, en cuanto a la frecuencia, los resultados de los estudios pueden variar, reportando disminuciones a 1 a 2 cpm (35) o una frecuencia normal (34) o un aumento de la frecuencia (27). Las alteraciones en el electrogastrograma se han asociado con alteraciones en el número de ICC. En los registros electrogastrográficos de pacientes en los que se evidenciaba ausencia de ICC, había significativamente menos ondas lentas y más taquigastria al compararlas con los registros de los pacientes con un número de ICC adecuado, correlacionándose significativamente con un electrogastrograma anormal (32).

Teniendo en cuenta que la gastroparesia es una enfermedad poco comprendida, sin un mecanismo fisiopatológico claro y en quien se ha evidenciado anomalías en las ICC, se propone realizar una revisión sistemática y metaanálisis para evaluar actividad mioeléctrica del estómago a través de la electrogastrografía. La hipótesis es que los pacientes, adultos y niños, con gastroparesia van a presentar alteraciones en el electrogastrograma. Se aprovecha esta revisión sistemática para revisar la función mioeléctrica gástrica a través de las células intersticiales de Cajal y para dar a conocer un método diagnóstico, como es la electrogastrografía, poco conocido en nuestro medio.

## 1. Justificación

La gastroparesia es una enfermedad que reduce la calidad de vida de los pacientes y supone una carga económica significativa para el sistema sanitario (12,13), una carga económica que sigue siendo alta hasta varios años después del diagnóstico (20,21). Además, se asocia con depresión, ansiedad y somatización (5,16–18). Es un trastorno heterogéneo con alteraciones en el vaciamiento gástrico, la hipersensibilidad visceral y alteraciones en la acomodación gástrica, identificándose alteraciones en las células intersticiales de Cajal (ICC), determinantes de la actividad mioeléctrica gástrica (27–32). La electrogastrografía permite evaluar a través de la actividad mioeléctrica la función de las ICC.

La electrogastrografía transcutánea o intragástrica es un procedimiento que se puede realizar en Colombia, según la resolución 2077 de 2021 (código CUPS 89.3.9.09), pero al realizar búsqueda, no se encuentran instituciones que presten este servicio. Además, revisando las publicaciones de la Revista Colombiana de Gastroenterología (ISSN 0120-9957, e-ISSN 2500-7440) desde enero/marzo de 2003 y abril/junio de 2023, no se hallaron publicaciones relacionadas directamente con este procedimiento. No es un tema frecuente en eventos académicos en Colombia, evidenciando en lo revisado en eventos académicos como:

- Congreso de las Asociaciones Colombianas del Aparato Digestivo, 2019.
- II Simposio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 2021.
- XVII Simposio Internacional de Gastroenterología Pediátrica, 2021.
- Séptimo Simposio del Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 2022.
- III Simposio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 2022.

- Noveno Congreso Internacional del Colegio Colombiano de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 2023.
- IV Simposio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 2023.
- I Simposio de Gastroenterología Pediátrica, 2023.
- Primer Congreso Consejos y Claves en Gastroenterología UNAL 2023.

Es una prueba diagnóstica poco conocida en nuestro medio y de gran utilidad para diagnóstico de trastornos gastrointestinales. Además, al ser una valoración objetiva de un trastorno, podría emplearse para seguimiento y evaluar respuesta a intervenciones terapéuticas. A través de esta revisión sistemática y metaanálisis se pretende definir la prevalencia y rango de anomalías del electrogastrograma en pacientes adultos y pediátricos con gastroparesia.

Se espera que estos datos sirvan de base para futuras investigaciones con pacientes colombianos, mejorando el diagnóstico clínico de pacientes con gastroparesia. Se busca diseminar estos resultados mediante publicación en repositorios institucionales y, en lo posible, en revistas científicas.



## **2.Fundamento teórico**

### **2.1 Fisiología de la actividad mioeléctrica gástrica**

El tracto gastrointestinal mueve nutrientes y productos de desecho a través de una serie de estructuras tubulares de una manera eficiente y nutricionalmente productiva. Con la llegada de los alimentos al estómago se produce una acomodación, que es el aumento del volumen del fondo gástrico, disminuyendo la presión que generaría los alimentos. Posteriormente se producen la peristalsis. Estas ondas de contracciones peristálticas gástricas son iniciadas por la actividad del marcapasos en el cuerpo gástrico y se propagan hacia el esfínter pilórico. El vaciado del estómago se retrasa por el cierre del esfínter pilórico, provocando la acumulación de presiones elevadas y la retropulsión de trozos de alimento no digerido lejos del esfínter pilórico. Esta acción tritura trozos más grandes de alimento y, junto con la acidez y la actividad enzimática de las secreciones gástricas, reduce el alimento ingerido a partículas diminutas y digeribles antes de llegar al duodeno (36).

Las contracciones gástricas son posibles por la interacción de tres tipos de células que generan ondas lentas. Las ondas lentas se definen como despolarizaciones cíclicas de las células musculares lisas mediadas por mecanismos iónicos. Las células que conforman este sincitio eléctrico son las células del músculo liso, las células intersticiales de Cajal (ICC) y las células con el receptor  $\alpha$  del factor de crecimiento derivados de plaquetas; estas dos últimas proveen una regulación del comportamiento en la generación de los patrones de movimiento en el tracto gastrointestinal.

Las ICC fueron descritas inicialmente por Santiago Ramon y Cajal, describiéndolas como células multipolares cuyas expansiones, después de ramificarse varias veces, pasan a los plexos que terminan entre las fibras musculares lisas o en las células glandulares y las

células nerviosas (37). Las ICC se desarrollan desde las primeras etapas de la vida, demostrando su papel esencial en la actividad marcapasos del tracto gastrointestinal. Se ha demostrado la presencia de las ICC en las regiones marcapasos del tracto gastrointestinal murino desde antes del nacimiento. El desarrollo y la organización de las ICC-MY en redes precede al desarrollo de la ritmicidad eléctrica. El desarrollo posnatal de la ritmicidad eléctrica se caracteriza principalmente por la mejora de la amplitud y frecuencia de las ondas lentas (38). Cuando hay ausencia de las ICC se evidencia alteraciones en la ritmicidad eléctrica, como se ha evidenciado en ratones  $W/W^V$ , modelo experimental con ausencia de las ICC intramusculares (ICC-IM), en los cuales hay un fallo en mostrar algún potencial de acción tipo onda lenta (39).

Las ICC-MY están eléctricamente conectadas a las capas musculares lisas circulares y longitudinales adyacentes, a través de uniones en hendidura. Las uniones en hendidura son a través de conexinas Cx43, ampliamente distribuidas en las ICC-MY y en toda la capa de músculo liso circular. El acoplamiento entre las ICC-MY y las células musculares adyacentes es relativamente pobre, en comparación con el acoplamiento entre las ICC, pero suficiente para permitir un flujo adecuado de corriente de marcapasos para el inicio de las ondas lentas (40).

En cuanto al papel de las ICC-IM en la actividad mioeléctrica, los estudios de registros intracelulares con ratones  $W/W^V$ , que tienen ICC-MY sin ICC-IM, revelaron que las células del músculo liso generaban ondas de despolarización, pero estas carecían de un componente secundario. Esto indicaba que las ICC-IM participaban en la generación del componente regenerativo secundario de una onda lenta. Por tanto, la despolarización que surge de las ICC-MY y es aumentada por las ICC-IM, provocando así una despolarización sustancial de la membrana en la capa muscular circular (41).

### **2.1.1 Propagación de las ondas lentas en el estómago**

Las ondas lentas se generan en el cuerpo gástrico y se propagan hacia el píloro, regulando las contracciones peristálticas. El peristaltismo gástrico depende de un gradiente de proximal a distal en la frecuencia de la onda lenta y, además, de un acoplamiento funcional de ondas lentas entre el cuerpo y el antro gástrico. Al separar el antro del cuerpo, se provoca una caída significativa en la frecuencia de ondas lentas antrales. Las ICC del antro gástrico presenta frecuencias de marcapasos significativamente más lentas que las ICC

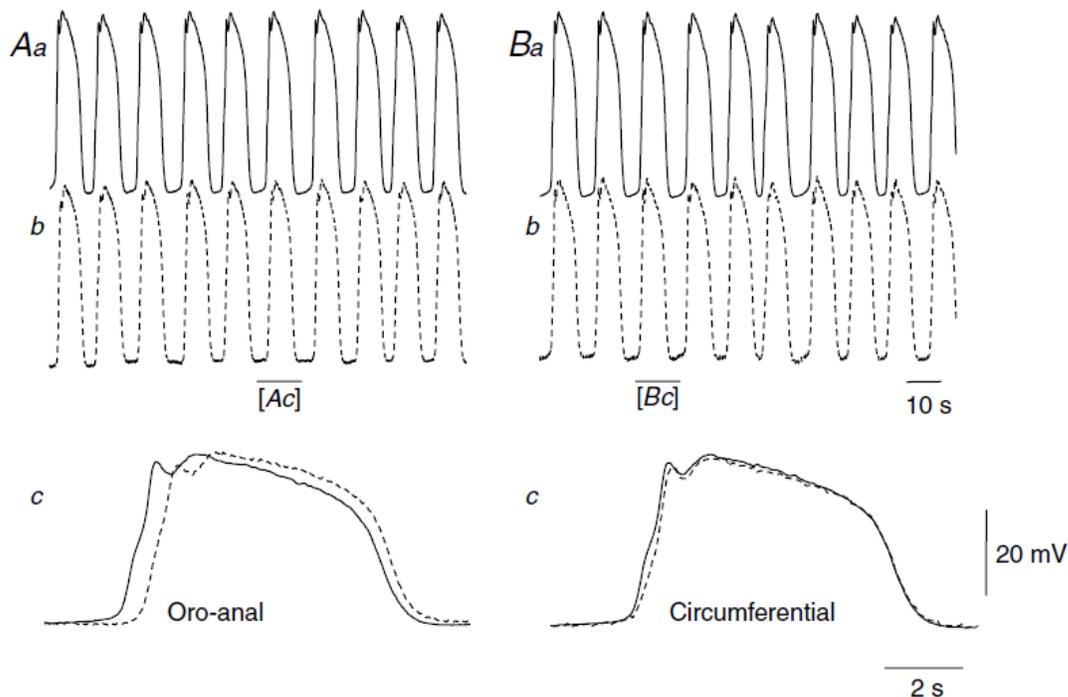
del cuerpo, evidenciando una diferencia en el funcionamiento de las ICC según su localización en el estómago. El gradiente de frecuencia de onda lenta de proximal a distal y el arrastre de la actividad eléctrica distal por parte de los marcapasos proximales son propiedades fundamentales de las ICC gástricas (42).

Las ICC determinan la velocidad y dirección de la propagación de las ondas lentas. Al evaluar la velocidad de propagación de las ondas lentas en una región del estómago, se evidencia que es más rápida en el eje paralelo a las fibras circulares que en el eje perpendicular de estas (43). Al colocar dos electrodos paralelos y cerca de la curvatura mayor, primero se detectaron ondas lentas en el sitio oral (proximal) y luego en el sitio anal (distal), con velocidad de conducción oro-anal de  $2,5 \text{ mm s}^{-1}$ . Mientras que cuando se colocó un electrodo cerca de la curvatura mayor y el otro en una ubicación circunferencial, primero se detectaron ondas lentas cerca de la curvatura mayor y luego en el sitio circunferencial, con velocidad de conducción circunferencial de  $13,9 \text{ mm s}^{-1}$ . En la figura **2-1** se muestran las comparaciones de velocidades de conducción de las ondas lentas. La demorada progresión oro-anal de las ondas lentas resulta de una velocidad de conducción lenta de los potenciales de marcapasos en la red mientérica de las ICC. La conducción circunferencial rápida de las ondas lentas resulta de las propiedades eléctricas de la capa muscular circular, que permite que las ICC-IM soporten la propagación radial de las ondas lentas con regiones de alta resistencia entre los haces que evitan la propagación distal de las ondas lentas dentro de la capa circular. A medida que el potencial de marcapasos pasa por unidades musculares circulares sucesivas, despolariza pasivamente cada unidad muscular. La onda pasiva de despolarización del marcapasos activa las ICC-IM e inician el componente regenerativo de la onda lenta. Una onda de despolarización se propaga más rápidamente en una dirección circunferencial, activando así ICC-IM sucesivas, estos a su vez genera una onda lenta dirigida circunferencialmente que se propaga rápidamente (figura **2-2**). Así, los dos conjuntos de ICC generan un anillo de contracción que desciende lentamente en el estómago intacto (44).

Como se mencionó anteriormente, la actividad eléctrica gástrica varía en cuanto a la velocidad, dirección de propagación y sitio de generación de las ondas lentas; algo que se puede explicar por la distribución de los distintos tipos de ICC. En la curvatura mayor del estómago, la contribución de las ICC-MY a los cambios de potencial de membrana durante cada onda lenta es grande. Fuera de la curvatura mayor, la contribución de las ICC-MY se

reduce y la de las ICC-IM aumenta relativamente, como sucede en la curvatura menor. En la curvatura mayor, las ondas lentas tienen grandes componentes iniciales. A mitad de camino entre la curvatura mayor y menor, la amplitud del componente inicial se reduce y en la curvatura menor fue difícil detectar un componente inicial (45).

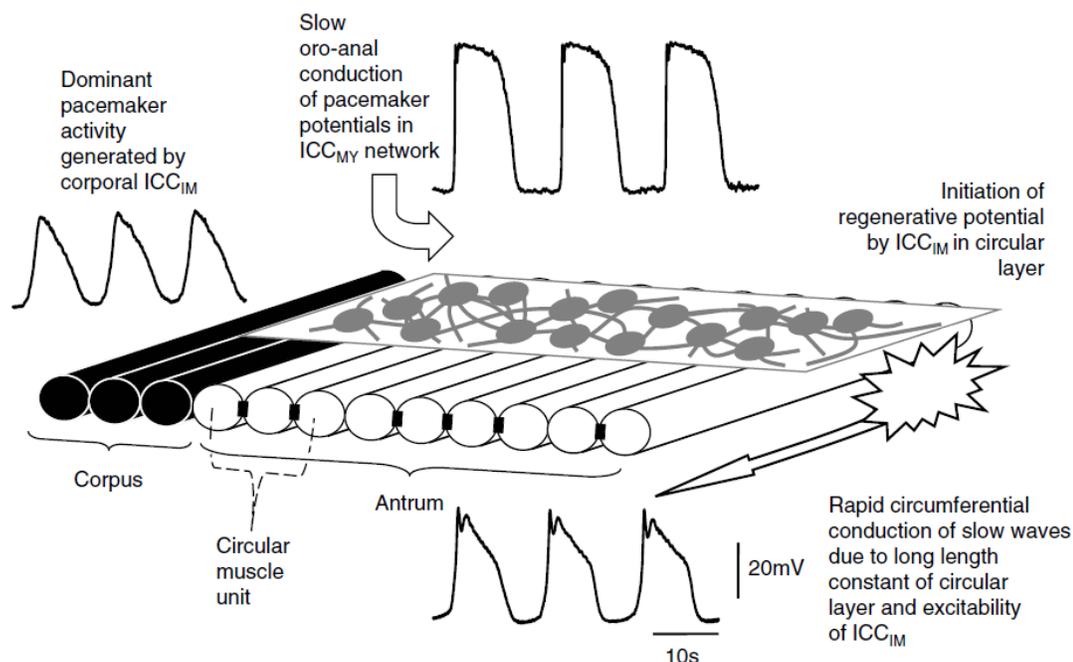
**Figura 2-1:** Comparación entre las velocidades de conducción de ondas lentas en dirección longitudinal (dirección oro-anal o proximal-distal) y circunferencial en la capa muscular circular del antro gástrico del cobayo<sup>1</sup>



Fuente: Hirst GD, et al. Propagation of slow waves in the guinea-pig gastric antrum. *J Physiol.* 2006;571(Pt 1):165-77. (Reproducción con permiso. Número de licencia de John Wiley and Sons: 5547470395505)

<sup>1</sup> En Aa y Ab se muestran registros simultáneos de ondas lentas, paralelas y cercanas a la curvatura mayor. En Ac, se muestra la superposición de la onda en Aa y Ab señalada con la barra y expandidas, evidenciando un retraso entre los inicios de las ondas lentas. En Ba y Bb se muestran registros simultáneos de ondas lentas, realizados con un electrodo cerca de la curvatura mayor y el otro colocado a 2 mm de distancia en una dirección circunferencial. En Bc se muestra la superposición de la onda en Ba y Bb señalada con la barra y expandidas con un retraso menor que las evidenciadas en Ac.

**Figura 2-2:** Propagación de ondas lentas en el antro gástrico<sup>2</sup>



Fuente: Hirst GD, et al. Propagation of slow waves in the guinea-pig gastric antrum. *J Physiol.* 2006;571(Pt 1):165-77. (Reproducción con permiso. Número de licencia de John Wiley and Sons: 5547470395505)

### 2.1.2 Ondas lentas y potencial de marcapasos

El registro de las ondas lentas es el resultado de la interacción de dos tipos de ondas eléctricas gástricas, los potenciales marcapasos y las ondas lentas. Con los estudios se demostró que las ICC generan los potenciales marcapasos y las células del músculo liso generan las ondas lentas (46–48). Antes de demostrar el papel de marcapasos de las ICC se suponía que este se originaba en las células musculares lisas. Mediante diferentes investigaciones, se demostró la actividad marcapasos en las ICC, explicada por la conductancia en los canales catiónicos no selectivos, con valores de 13 pS y los cuales

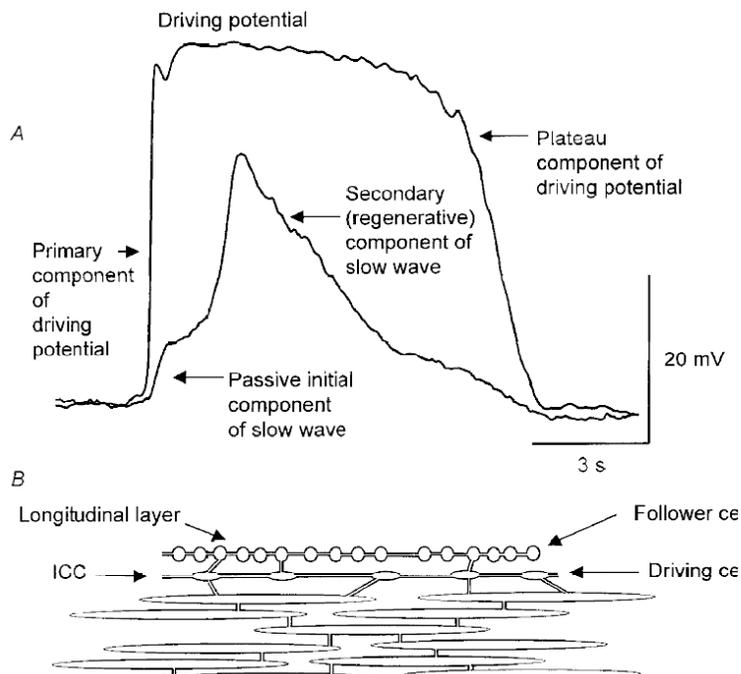
<sup>2</sup> Los potenciales de marcapasos se inician primero en la interfaz entre el cuerpo y el antro, con una conducción lenta en dirección oro-anal a través de la red de ICC-MY. Cada potencial de marcapasos despolariza haces musculares circulares sucesivos a través de regiones de continuidad (rectángulos negros). Esa despolarización inicial activa ICC-IM y, debido a la rápida velocidad de conducción electrónica de la capa muscular circular, las ondas lentas se propagan circunferencialmente con facilidad.

estaban ausentes en las células musculares lisas. La falta de esta conductancia sugirió que las células del músculo liso no son capaces de generar actividad de marcapasos y que son las ICC las que se encargan de la generación y regeneración de estos potenciales marcapasos (49). Posteriormente se identificó que la actividad de marcapasos se originaba inicialmente en las ICC de la región mientérica (ICC-MY), región entre la capa de músculo liso longitudinal y circular del estómago, y que luego se extendía a las células submucosas (43). Las ondas lentas se generan en los músculos lisos circulares mediante la propagación electrotónica de los potenciales del marcapasos (46).

Las ondas lentas tienen dos componentes básicos a los cuales se han atribuidos diferentes mecanismos para su generación. En cuanto a la denominación de estos dos componentes, también ha variado. Tadao Tomita denominó al primer componente de la onda lenta el potencial impulsor y al segundo el potencial regenerativo. Mientras que Joseph Szurszewski denominó el primer componente como la despolarización ascendente y al segundo el potencial de meseta. Ambos componentes se han atribuido a conductancias específicas, como se describirá más adelante (50).

Los potenciales marcapasos preceden a las ondas lentas y se caracterizan por tener mayor amplitud y duración que estas últimas (46). Este inicia con una despolarización rápida ascendente (hasta un nivel máximo promedio de despolarización de  $-34 \pm 0,6$  mV), seguido por una repolarización parcial y después por una despolarización en meseta prolongada (que alcanza un nivel promedio de despolarización de  $-42 \pm 1,2$  mV), antes de que la membrana se repolarice a su potencial de membrana en reposo (promedio de  $-71 \pm 0,5$  mV) (43,51). Las ICC-MY generan potenciales de marcapasos con dos componentes, el primario y el de meseta, mientras que las ondas lentas se generan en los músculos lisos a través de la propagación electrotónica de los potenciales del marcapasos (46,52). La fase de despolarización rápida ascendente del potencial marcapasos precede a la fase de despolarización inicial de la onda lenta, como se muestra en la figura **2-3** (45,47).

**Figura 2-3:** Representaciones experimental y esquemática para explicar la generación de ondas lentas en la capa de muscular circular del estómago del cobayo.



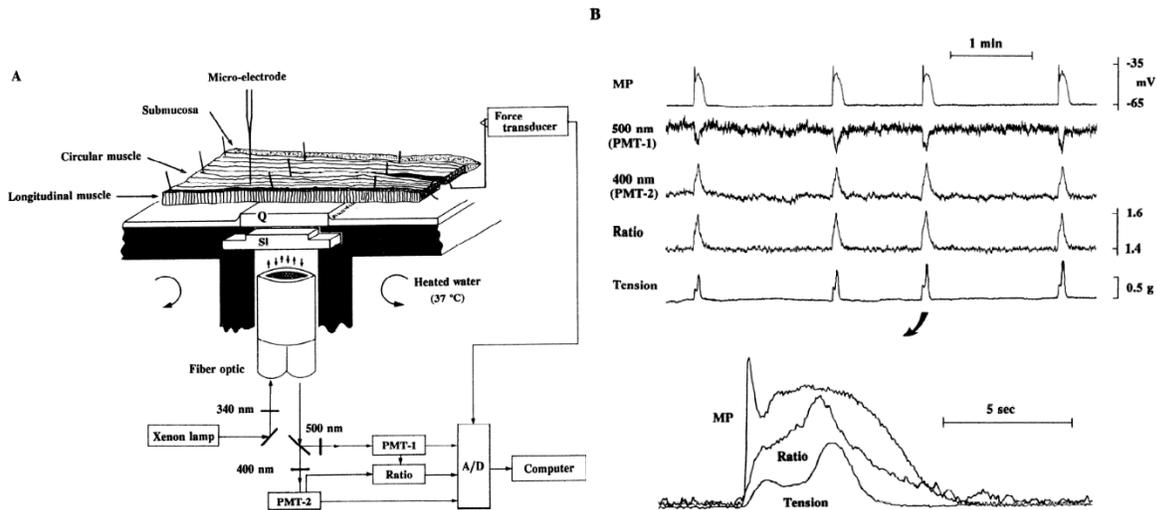
Fuente: Dickens EJ, Hirst GD, Tomita T. Identification of rhythmically active cells in guinea-pig stomach. *J Physiol.* 1999;514 (Pt 2)(Pt 2):515-31. doi: 10.1111/j.1469-7793.1999.515ae.x. (reproducción con permiso. Número de licencia de John Wiley and Sons: 5547341149283)

### 2.1.3 Asociación entre actividad eléctrica y contracción muscular

La actividad eléctrica gástrica generada se asocia con la motilidad gástrica (53–55), mediado por cambios en la concentración intracelular de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) (51). Las oscilaciones de las concentraciones intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$  se sincronizan con los potenciales marcapasos, indicando la estrecha relación que existe entre ambos procesos (56). La despolarización rápida ascendente del potencial marcapasos se asocia con un aumento en la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ . Esta es seguida de una repolarización parcial, en la cual disminuye la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ . En la despolarización en meseta vuelve a aumentar la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ . Después del pico del potencial de meseta y durante la repolarización, el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico disminuye. También se ha asociado la contracción muscular con los cambios en las concentraciones intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$ . La tensión muscular comienza a aumentar cuando el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico alcanza aproximadamente el 30% del nivel máximo alcanzado durante la primera fase del

transitorio de  $\text{Ca}^{2+}$ , alcanzando un máximo después de que se logra el aumento máximo en el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico. La tensión muscular disminuye más rápidamente que el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico. En la figura 2-4 se representa gráficamente la relación previamente descrita (51).

**Figura 2-4:** Medición del potencial de membrana, fluorescencia y contracción de tiras de músculo liso<sup>3</sup>.



Fuente: Ozaki H, et al. Simultaneous measurement of membrane potential, cytosolic  $\text{Ca}^{2+}$ , and tension in intact smooth muscles. *Am J Physiol.* 1991;260(5 Pt 1):C917-25. (Reproducción con permiso de *The American Physiological Society*, número de orden: 501822114)

Cuando se comparó la relación temporal entre el potencial marcapasos y las contracciones, se encontró que la contracción máxima se produjo durante la última mitad del ciclo de despolarización (47). El decaimiento de la contracción y la desfosforilación de cadena ligera de miosina precedió a la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico. Esto sugiere que la relación entre la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ , la fosforilación de cadena ligera de

<sup>3</sup> **A:** esquema de preparación y aparato utilizado en este estudio. Q: ventana de cuarzo. SI: rendija móvil montada debajo de la ventana de cuarzo para monitoreo de la fluorescencia de regiones específicas del músculo. La fibra óptica se conectó a un fluorímetro JASCO CAF-102 en el que una lámpara de xenón producía luz de excitación (340 nm) y 2 fotomultiplicadores tubos (PMT) recogieron emisiones a 400 y 500 nm. Después de la determinación analógica de la relación  $F_{400}/F_{500}$ , las señales se digitalizaron junto con los potenciales de tensión y de membrana y se analizaron por computadora. **B:** registros representativos de la región mientérica que muestran actividad espontánea de onda lenta (MP), fluorescencia de 500 nm, fluorescencia de 400 nm, relación  $F_{400}/F_{500}$  y tensión. Las trazas en la parte inferior muestran la superposición del potencial de membrana, la relación  $F_{400}/F_{500}$  y la tensión.

miosina y la contracción, cambia en función de la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico en los músculos antrales (57).

#### 2.1.4 Generación del potencial de marcapasos

Como se mencionó previamente los dos componentes de las ondas lentas se dan por distintas conductancias iónicas y estudios con antagonistas o cambios en la concentraciones de iones han permitido determinar estas conductancias (46,58,59). El primer componente, la despolarización rápida ascendente, no se vio afectado por antagonistas de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L (nifedipina); mientras que el uso de níquel ( $\text{Ni}^{2+}$ ), solución libre de  $\text{Ca}^{2+}$ , despolarización con solución rica en potasio ( $\text{K}^+$ ) y antagonistas del canal de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo T (mibefradilo) reducían la velocidad de la despolarización ascendente y la frecuencia de las ondas lentas. Además, en presencia de mibefradilo, se aumentó el período del intervalo entre ondas lentas y se requirió un mayor nivel de despolarización antes de alcanzar el umbral para la generación de ondas lentas. El segundo componente, fase de meseta, se inhibió en soluciones de baja concentración extracelular de cloro ( $\text{Cl}^-$ ), por un inhibidor de canales de  $\text{Cl}^-$  activados por  $\text{Ca}^{2+}$  (ácido 4,4,-diisotiocianostilbeno-2,2,disulfónico [DIDS]), un inhibidor de las bombas internas de  $\text{Ca}^{2+}$  (ácido ciclopiazónico [CPA]) o un inhibidor del cotransportador  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$  (NKCC1) (bumetanida). La combinación de  $\text{Ni}^{2+}$  y DIDS o quelando  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular con éster acetoximetílico del ácido 1,2-bis(2-aminofenoxi)etano-N,N,N,N,-tetraacético (BAPTA-AM), abolió la generación de potenciales. Estas observaciones sugieren que el componente primario parece generarse mediante la activación de canales permeables al  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes de voltaje tipo T y el componente secundario por canales de  $\text{Cl}^-$  activados por  $\text{Ca}^{2+}$ . Los mecanismos de regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  en la ICC son fundamentales para los patrones motores del tracto gastrointestinal.

El inicio de las ondas lentas es a través de la generación espontánea de transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$ . Todas las ICC presentan transitorios espontáneos de  $\text{Ca}^{2+}$ , con la diferencia que las ICC con función de marcapasos (ICC-MY) tiene conductancias dependientes de  $\text{Ca}^{2+}$ . Los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  aparecen desde múltiples ubicaciones dentro de las células individuales, y estos eventos son independientes y de naturaleza estocástica. Estos eventos tienen poca correlación con otros eventos que suceden en diferentes sitios dentro de la misma célula o dentro de células adyacentes. Esto sugiere que la falta de un

mecanismo dependiente del voltaje aísla la actividad de estas células de los eventos que ocurren en células adyacentes. En cuanto al origen de estos eventos, estos no dependen del influjo de  $\text{Ca}^{2+}$ , ya que los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  se vieron mínimamente afectados luego de la exposición durante 12 minutos en una solución libre de  $\text{Ca}^{2+}$ . Por otro lado, se bloquearon los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  con el uso de inhibidores de la bomba  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa del retículo sarco/endoplasmático (SERCA) (CPA y la tapsigargina) y los bloqueadores de los canales del receptor de inositol trifosfato ( $\text{IP}_3\text{R}$ ) (xentospongina C) y del receptor de rianodina (RyR). Indicando que estos transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  resultan de eventos de liberación breve desde las reservas intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$  (60,61). Los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  se agrupan en el transcurso del tiempo de ondas lentas, pero se disparan de forma asincrónica durante estas agrupaciones. Las duraciones de los grupos transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  (CTC) corresponden a duraciones de ondas lentas (fase de meseta). Las imágenes simultáneas y los registros eléctricos intracelulares revelaron que la despolarización ascendente de las ondas lentas precede a los CTC. La suma de CTC da como resultado respuestas de  $\text{Ca}^{2+}$  relativamente uniformes de una onda lenta a otra (61).

Algo característico de las ICC es la formación de microdominios, dado por las uniones del retículo endoplásmico – membrana plasmática, en donde se alcanzan concentraciones elevadas de  $\text{Ca}^{2+}$  (62). En estos microdominios se activan las conductancias dependiente de  $\text{Ca}^{2+}$  en la células marcapasos, canales de  $\text{Cl}^-$  activados por  $\text{Ca}^{2+}$  (CaCC) (codificados por Ano1), generando una corriente hacia adentro y la despolarización. El retículo endoplásmico, con la participación de los  $\text{IP}_3\text{R}$  y RyR, es la fuente del  $\text{Ca}^{2+}$  que estimula las corrientes mediadas por el CaCC, generando corrientes hacia adentro transitorias espontáneas (STICs) (63). El CaCC se involucró con el inicio de las ondas lentas y también contribuye a la fase de meseta de las ondas lentas. El uso de un antagonista del CaCC (ácido niflúmico) bloquea la corriente de onda lenta, de manera dependiente de la concentración de este antagonista (64). La activación de estos canales genera STICs, generando una despolarización que aumenta la probabilidad de apertura de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependiente de voltaje tipo T. El aumento en la probabilidad de apertura de estos canales resulta en el desarrollo de un potencial de acción de  $\text{Ca}^{2+}$ , que constituye la fase ascendente de la onda lenta (61,65).

Luego de la despolarización ascendente de una ICC-MY, las ICC-MY vecinas se despolarizaban a través de las conexiones en hendidura, activando las conductancias de

$\text{Ca}^{2+}$  tipo T y regenerando el potencial ascendente, logrando la propagación activa de ondas lentas en la red ICC-MY. Como ya se mencionó, la propagación de las ondas lentas depende de la activación de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes del voltaje tipo T. Esto se demostró ya que la nicardipina no tuvo efecto sobre la velocidad de la despolarización ascendente ni sobre la velocidad de propagación. Sin embargo, la velocidad de ascenso, la amplitud y la velocidad de propagación se redujeron de manera dependiente de la concentración con  $\text{Ni}^{2+}$ , mibefradilo y reducción del  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular. Además, la despolarización o la hiperpolarización también redujeron las velocidades de ascenso y propagación. En concentraciones más altas, estos antagonistas bloquearon la propagación activa de ondas lentas, al igual que la reducción del  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular (66). La propagación activas de las ondas lentas son un factor importante en la generación del comportamiento motor normal.

Al ser un sincitio, las ICC-MY también están conectados por uniones en hendidura con las células del músculo liso. La propagación de las ondas lentas hacia las células del músculo liso también despolariza a estas células, provocando potenciales de acción que se producen mediante la activación de la corriente entrante transportada por canales de  $\text{Ca}^{2+}$  voltaje dependientes de tipo L, mecanismo a través del cual las células musculares lisas logran el acoplamiento excitación-contracción (51). Los potenciales de acción de  $\text{Ca}^{2+}$  son generados en las células musculares lisas aun en ausencia del estímulo de las ondas lentas. Esto se ha demostrado en ratones con mutaciones en los que no se desarrollan las ICC, con ausencia de ondas lentas y en los cuales los potenciales de acción fueron abolidos por bloqueadores de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L (nifedipina), demostrando la participación de estos canales en estos eventos (67,68).

La entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  por mecanismo dependiente de  $\text{Ca}^{2+}$  no solo produce la despolarización, sino que también producen la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  inducida por  $\text{Ca}^{2+}$  (CICR) en el retículo endoplásmico. Como se mencionó, los eventos eléctricos fundamentales de los músculos lisos generados por ICC-MY dependen de la activación asincrónica de transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  desde múltiples sitios de liberación intracelular. Estos eventos se organizan en grupos por el influjo de  $\text{Ca}^{2+}$  a través de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  de tipo T para sostener la activación de los CaCC y generar la fase de meseta de ondas lentas (61). Los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  y la activación correspondiente de los CaCC a través de la red de ICC causan una activación neta sostenida de la conductancia de  $\text{Cl}^-$  y sujetan los potenciales

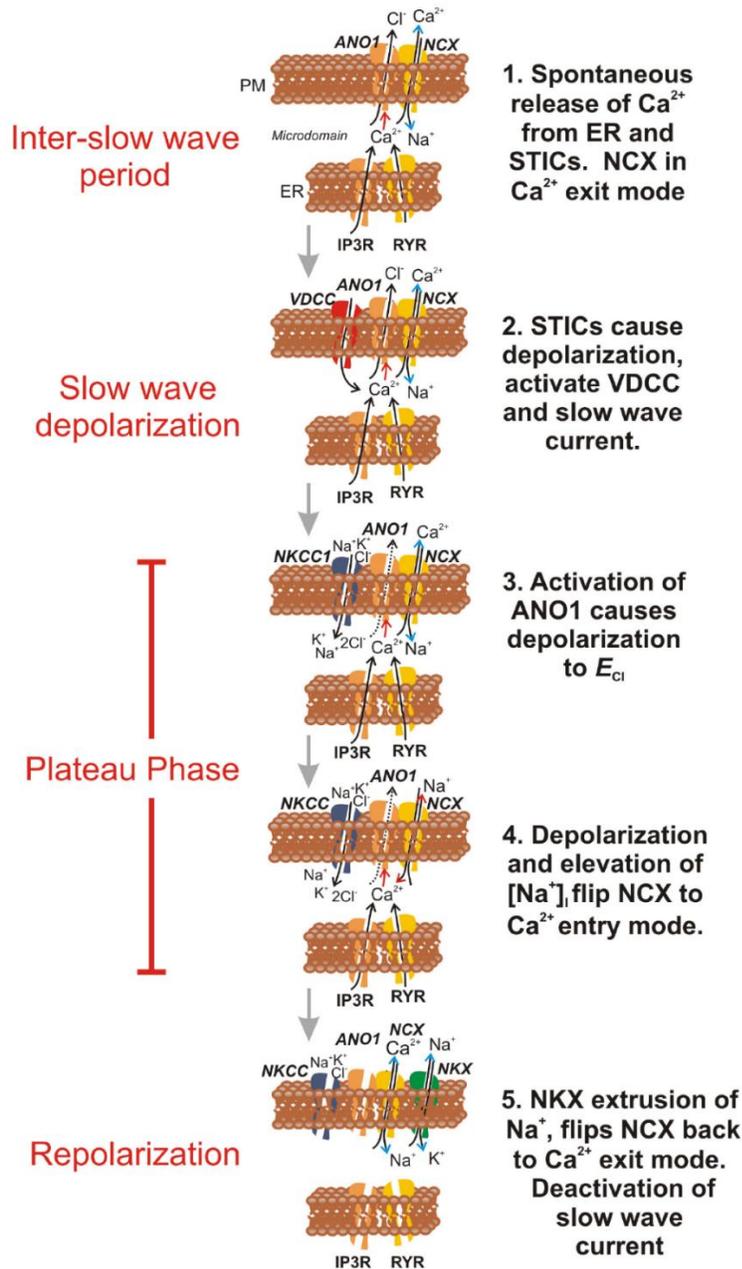
de membrana de ICC cerca del potencial de equilibrio para el gradiente de  $\text{Cl}^-$  (aproximadamente  $-10 \text{ mV}$  (69)). Los eventos de liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  persisten durante más de un segundo o hasta que las reservas de  $\text{Ca}^{2+}$  se agoten hasta el punto de que no pueden continuar liberando  $\text{Ca}^{2+}$ . Las duraciones de los CTC definen la duración de la fase de meseta de las ondas lentas.

Dado las características de los canales tipo T, es poco probable que la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  a través estos sea capaz de mantener la CICR. La mayor probabilidad de apertura de los CaCC se mantiene mediante el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular elevado. Los potenciales regenerativos y la segunda fase de las ondas lentas no implican la activación de los canales iónicos dependientes de voltaje convencionales (70). Implicarían vías que aumenten la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ , como la liberación  $\text{Ca}^{2+}$  de los depósitos intracelulares, como se demostraba con la disminución o la abolición de los potenciales regenerativos luego de la aplicación de BAPTA-AM, cafeína y CPA (71). Entre los distintos mecanismos descritos para mantener la fase de meseta pueda están:

- La activación de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependiente de voltaje tipo L. Los voltajes alcanzados durante la fase de meseta podrían aumentar la probabilidad de apertura de estos canales, proporcionando la entrada persistente de  $\text{Ca}^{2+}$ , lo que podría sostener las CICR. El uso de antagonista de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L (nicardipina), aunque no afectó la amplitud del potencial ascendente rápido de las ondas lentas, si disminuyó los potenciales de meseta de estas (51,66).
- Otra fuente para mantener la fuerza impulsora de  $\text{Cl}^-$  durante la fase de meseta en las ICC es a través de NKCC1. La inhibición del NKCC1 con bumetanida desplazó las STICs a potenciales más negativos en unos pocos minutos y redujo la actividad del marcapasos, sugiriendo cambios significativos en el gradiente de  $\text{Cl}^-$  transmembrana durante el ciclo de onda lenta (69).
- Los mecanismos que permitan mantener las reservas de  $\text{Ca}^{2+}$  para sostener la actividad del marcapasos. La entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  operada por almacén (SOCE) facilita la recarga de las reservas de  $\text{Ca}^{2+}$  mediante un mecanismo que depende de las interacciones entre las proteínas de interacción estromal (STIM) y Orai. Con los antagonistas de Orai se bloquearon los STICs y los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  en las ICC, sugiriendo que la recuperación de  $\text{Ca}^{2+}$  a través de interacciones STIM-Orai es necesaria para mantener la actividad del marcapasos ICC (72).

- 
- El modo reversible del intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  (NCX) también parece ser responsable de mantener la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  durante la fase de meseta. Los cambios dinámicos en el potencial de membrana y los gradientes iónicos durante las ondas lentas parecen cambiar la direccionalidad de NCX. La naturaleza bidireccional del NCX durante el ciclo de onda lenta en las ICC facilita la eliminación de  $\text{Ca}^{2+}$  durante el intervalo entre ondas lentas, manteniendo niveles bajos de concentraciones intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$  cerca de los CaCC y proporcionando  $\text{Ca}^{2+}$  para la activación sostenida de CaCC durante la fase de meseta de ondas lentas, como se muestra en la figura 2-5. El NCX podría pasar del modo de salida de  $\text{Ca}^{2+}$  al modo de entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  y luego el NCX podría volver al modo de salida de  $\text{Ca}^{2+}$ , como un medio para terminar las corrientes de onda lenta e iniciar la repolarización de onda lenta (73).

**Figura 2-5:** Esquema que propone cómo NCX contribuye a las corrientes y flujos iónicos durante el ciclo de onda lenta en ICC<sup>4</sup>



Fuente: Zheng H, et al.  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  Exchange and Pacemaker Activity of Interstitial Cells of Cajal. *Front Physiol.* 2020;11:230. Reproducción con permiso: este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de *Creative Commons Attribution License*.

<sup>4</sup> Integración de la actividad de NCX con otros mecanismos iónicos conocidos involucrados en la generación de actividad de marcapasos en ICC. ER: retículo endoplásmico; PM: membrana plasmática; STIC: Corrientes internas transitorias espontáneas; VDCC: Canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependiente de voltaje; NKCC1: cotransportador  $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$ ; NKX:  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa.

### 2.1.5 Otros determinantes en la generación de las ondas lentas

El potencial lento es una respuesta activa que requiere un período refractario para su generación y la amplitud de los potenciales lentos puede estar determinada por la cantidad de  $\text{Ca}^{2+}$  liberada de un depósito interno, posiblemente a través de la estimulación del  $\text{IP}_3\text{R}$ . Mientras que el periodo del potencial lento está causalmente relacionado con la activación de la proteína quinasa C (PKC). Al emplear inhibidores de la PKC (Bisindolilmaleimida I o queleritrina), se aumentaba el período refractario e inhibía la amplitud de los potenciales lentos, indicando la relación de estos dos con la activación de la PKC y la cantidad de  $\text{Ca}^{2+}$  liberada de los depósitos internos a través de la activación de los  $\text{IP}_3\text{R}$ , respectivamente. Por otro lado, la acetilcolina redujo el período refractario y aumentó la amplitud de los potenciales lentos, lo que sugiere una acción dual de la acetilcolina, estimulación del metabolismo del fosfato de inositol y activación de la PKC. Con esto demuestra la importancia de la PKC para el período refractario de los potenciales lentos (74).

Los receptores de tirosina quinasa también son actores en los componentes de las ondas lentas. La identificación de las ICC se logró a través de la identificación de los receptores de tirosina quinasa (Kit). Cuando hay déficit de Kit, se afecta el desarrollo del sistema de marcapasos en el intestino delgado. La activación de Kit por su ligando, el factor de células madre, provoca la autofosforilación de residuos de tirosina y la dimerización de Kit y el desarrollo de sitios de unión de alta afinidad para moléculas de señalización, incluida la fosfatidilinositol 3'-quinasa ( $\text{PI}_3$ -quinasa). Para probar la participación de esta vía en el desarrollo y mantenimiento de las ICC y la ritmicidad eléctrica, se empleó wortmannina y 2-(4-morfolinil)-8-fenil-4H-1-benzopirán-4-ona (LY 294002), inhibidores de la  $\text{PI}_3$ -quinasa. Con la exposición a wortmannina o LY 294002 se inhibía el desarrollo de ondas lentas y bloqueaba el ritmo. La pérdida de ondas lentas estuvo precedida por la desaparición de células Kit-positivas de las regiones mientéricas y del plexo muscular profundo. Además, la interferencia con la señalización de  $\text{PI}_3$ -quinasa en animales inmaduros o adultos podría provocar la interrupción de las ICC y arritmias gastrointestinales (75). No solo las mutaciones del Kit producirían las pérdidas de las ondas lentas y las alteraciones en las redes de ICC. Estudios con mutaciones en el factor de células madre, ligando del Kit, también demostrando formaciones de redes anormales de ICC-MY, ausencias de ICC-MY y ausencia de ondas lentas (68).

## 2.2 Electrogastrografía

La electrogastrografía es el registro de la actividad mioeléctrica gástrica a través de electrodos que se pueden colocar directamente sobre la serosa del estómago o sobre la pared abdominal. Previo a la descripción de este procedimiento, la investigación sobre el funcionamiento del tracto gastrointestinal empleaba una variedad de métodos para registrar y analizar la motilidad gástrica, implicando el riesgo de producir artefactos en la actividad normal por estimulación de receptores en la pared del estómago. Por lo anterior surge la posibilidad de que la dinámica de la motilidad gástrica podría ser estudiada en términos de cambios en los potenciales bioeléctricos generados por el estómago y detectados a una distancia de su fuente. En 1922, Walter Alvarez publica los primeros registros de actividad eléctrica gástrica realizado en animales, encontrando una asociación inicial entre el registro eléctrico y las contracciones musculares (76). Posteriormente, Alvarez publica el primer registro de la actividad eléctrica gástrica en un humano. Se realizó en una mujer con una pared abdominal tan delgada que su peristaltismo gástrico era fácilmente visible, registrando tres ondas gástricas por minuto, similares a los registrados en animales (77). Los registros de la actividad eléctrica gástrica se vuelven a realizar hasta 1957, identificando de tres a cuatro ondas por minuto y confirmando los hallazgos iniciales de Álvarez (78). Posteriores estudios en animales comprueban que el electrograma está asociado con la motilidad gástrica, demostrado por la correlación entre el aumento relativo en la potencia dominante con el aumento en la actividad contráctil gástrica (53–55). La correlación era más clara cuando los electrogramas y los mecanogramas se sometían al análisis más sofisticado de correlación cruzada y luego se ajustan con una serie de Fourier (53). Emplear análisis espectrales de la electrogastrografía en humanos permitió discriminar más los cambios registrados durante la electrogastrografía, junto con la correlación con las contracciones gástricas. Así, el electrograma con una potencia inestable sugería contracciones gástricas, mientras que el electrograma con una potencia estable indica la inactividad motora del estómago. Se evidencian los cambios de la actividad eléctrica con el ayuno y postprandiales, mostrando aumentos en la amplitud de las ondas en la potencia máxima y en la frecuencia dominante en registros postprandiales (79).

Debido a su naturaleza no invasiva, así como a su vulnerabilidad a ruidos e interferencias, ha habido inquietudes y controversias sobre la validez del registro electrogramático

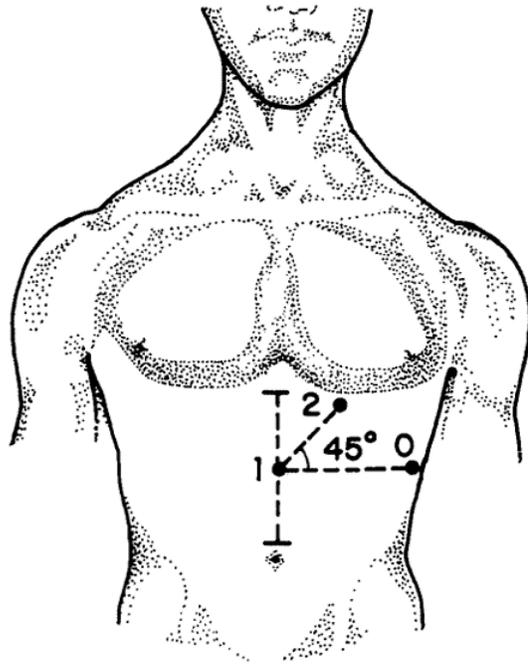
cutáneo. Para demostrar esta, lo primero es evaluar la correlación del registro cutáneo con registros más invasivos. Cuando se registra la actividad mioeléctrica gástrica con electrodos serosos en humanos, se muestran ondas lentas de 2,5 a 4,0 cpm. Evidenciando que los electrodos cutáneos reconocieron más del 80% de los cambios en la frecuencia de los electrodos seroso, demostrando una buena correlación (80,81). Estas correlaciones también se presentan cuando se comparan los registros cutáneos con los mucosos, siendo exitosos los registros simultáneos en más del 80% de los sujetos estudiados (82,83). Esto es posible porque la pared abdominal humana actúa como un filtro de paso bajo que hace que las señales sean más suaves y porque el electrogastrograma es una suma ponderada de todas las ondas lentas gástricas internas (84).

### **2.2.1 Procedimiento para el registro de la electrogastrografía**

Para un adecuado registro electrogastrográfico lo primer es realizar una configuración de la grabación. Dado que las amplitudes de las ondas gástricas están en un rango de 50 - 500  $\mu$ V, la amplificación adecuada debe ser proporcionada por un dispositivo de grabación para que la señal amplificada tenga un rango apropiado para visualización y análisis. Además, se debe configurar el filtro para determinar el rango de frecuencia de la señal que se amplificará, siendo este rango de 0,5-9,0 cpm o 0,0083 a 0,15 Hz (84).

Se debe realizar una preparación adecuada de la piel. Con la limpieza adecuada de la piel en donde se colocarán los electrodos se busca garantizar que la impedancia entre el par de electrodos sea inferior a 11 k $\Omega$  (85). Se recomienda realizar una abrasión de la piel hasta que adquiera un tono rosado con gel abrasivo. Posteriormente se aplica una capa delgada de gel para electrodos durante un minuto para que el gel penetre en la piel. Antes de colocar el electrodo, el exceso de gel debe eliminarse por completo (84). Se pueden usar electrodos de electrocardiograma regulares, plata/cloruro de plata, para registros de electrogastrografía. La configuración más comúnmente utilizada para registrar electrogastrogramas de un canal, como se muestra en la figura 2-6, es colocar un electrodo en el punto medio de una línea que conecta el xifoides y el ombligo, y el otro electrodo a 5 cm de distancia (hacia arriba y 45 grados) a la izquierda del paciente. El electrodo de tierra se coloca en el margen costal izquierdo horizontal al primer electrodo activo (86,87).

**Figura 2-6:** Posición de los electrodos del electrogastrograma en la pared abdominal.



Fuente: Chen JD, Lin Z, Pan J, McCallum RW. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1996 Aug;41(8):1538-45. (reproducción con permiso. Número de licencia de Springer Nature: 5715151076235)

El sujeto debe estar en una posición cómoda, más comúnmente en decúbito supino, de modo que el movimiento del cuerpo pueda evitarse por completo o reducirse al mínimo moverse, leer o hacer llamadas telefónicas durante el procedimiento. Si hay varias sesiones, la posición del sujeto debe ser la misma. Los movimientos corporales son inevitables y los períodos de grabación con artefactos de movimiento deben eliminarse antes del análisis (84). Se deben evitar registros cortos en el electrogastrograma, ya que este se compone de tres ondas cada cinco minutos. Idealmente, se necesita al menos un período de 30 minutos para garantizar una medición precisa de las ondas lentas gástricas en un estado particular, como en ayunas, alimentado, en la línea de base o después de la intervención (87).

### 2.2.2 Análisis de la electrogastrografía

El electrogastrograma debe someterse a un análisis espectral computarizado. Esto se debe a que la señal del electrogastrograma es una suma ponderada de todas las ondas lentas gástricas que se presentan en el estómago; su forma de onda depende de muchos

factores incontrolables y no se han establecido criterios de diagnóstico utilizando la forma de onda del electrogastrograma (84). Antes de realizar el análisis espectral, cualquier período con artefactos de movimiento debe identificarse y eliminarse porque los artefactos de movimiento no pueden separarse de las ondas lentas gástricas incluso con análisis espectral. Los parámetros de electrogastrograma establecidos que se pueden extraer del análisis espectral incluyen la frecuencia y la potencia dominantes, la relación de potencia con alimentación en ayunas, el porcentaje de ondas lentas gástricas normales, el porcentaje de arritmias gástricas y el porcentaje de distribución de potencia que se describen a continuación (88–90).

La frecuencia y potencia dominante del electrogastrograma se pueden calcular a partir de la densidad espectral de potencia, que se define como la magnitud al cuadrado de la transformada de Fourier de la secuencia de datos infinita con el promedio estadístico apropiado. El rango normal de la frecuencia dominante del electrogastrograma es de 2 a 4 cpm. En el electrogastrograma se llama bradigastria si su frecuencia dominante es inferior a 2 cpm, taquigastria si su frecuencia dominante es superior a 4 cpm, pero inferior a 9 cpm y arritmia si no hay una potencia de pico dominante en el espectro. El poder dominante de electrogastrograma es proporcional a la regularidad y amplitud de la onda lenta gástrica. Aumenta cuando la onda lenta gástrica se vuelve más regular o cuando hay un aumento en la amplitud de la onda lenta gástrica. Sin embargo, el valor absoluto del poder dominante del electrogastrograma puede no ser muy significativo. Esto se debe a que está asociado a muchos factores, como la posición de los electrodos, la preparación de la piel y el grosor de la pared abdominal (84,90).

La relación de potencias dominantes del electrogastrograma entre antes y después de una intervención, es un parámetro de uso común que se asocia con la alteración de las contracciones gástricas. Generalmente se acepta que un cociente  $> 1$  refleja un aumento de la contractilidad gástrica debido a la intervención, mientras que un cociente  $< 1$  refleja una disminución de la contractilidad gástrica (84). Un ejemplo es la relación de la potencia dominante en el electrogastrograma antes y después de una comida de prueba, en el que siempre hay un aumento en la potencia dominante del electrogastrograma en sujetos sanos. Este aumento puede atribuirse al aumento de la contractilidad gástrica y/o distensión gástrica (90).

El porcentaje de ondas lentas normales es una evaluación cuantitativa de la regularidad de la onda lenta gástrica medida en el electrogastrograma. Se define como el porcentaje de tiempo durante el cual se observan ondas lentas gástricas normales en el electrogastrograma. El porcentaje de ondas lentas normales se determina calculando la relación entre el número de espectros normales y el número de espectros totales. En humanos, el porcentaje normal de onda lenta gástrica se define como 70% (84,90). El porcentaje de disritmia gástrica se define como el porcentaje de tiempo durante el cual se observa disritmia gástrica en el electrogastrograma. Se calcula de la misma forma que para el porcentaje de ondas lentas normales. Se clasifica además en porcentaje de bradigastria, porcentaje de taquigastria y porcentaje de arritmia (84,90).

El porcentaje de distribución de potencia del electrogastrograma se define como el porcentaje de potencia total en un rango de frecuencia específico en comparación con la potencia en el rango de frecuencia total de 1 a 15 cpm. Por ejemplo: % de (2,4-3,6 cpm) = La potencia dentro de 2,4-3,6 cpm/La potencia total de 1-15 cpm  $\times$  100% (84).

Los coeficientes de inestabilidad se introdujeron para especificar la estabilidad de la frecuencia y la potencia dominante del electrogastrograma. Se calcula sobre la base del espectro de potencia en funcionamiento. El coeficiente de inestabilidad (IC) se define como la relación entre la desviación estándar (SD) y la media (M) de la frecuencia y potencia dominante del electrogastrograma ( $IC = SD/M \times 100\%$ ). Mientras que el porcentaje de onda lenta gástrica normal especifica la regularidad de la onda lenta gástrica, los coeficientes de inestabilidad reflejan cambios sutiles de la onda lenta gástrica. Un electrogastrograma 100% normal significa que la frecuencia de la onda lenta gástrica está dentro del rango de 2,4 a 3,7 cpm durante todo el período de registro (90).

## **3. Objetivos de la investigación**

### **3.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de alteraciones en los registros de electrogastrografía de superficie de niños y adultos con gastroparesia.

### **3.2 Objetivos específicos**

- Comparar las prevalencias de alteraciones en el electrogastrograma entre pacientes con gastroparesia y sujetos normales
- Resumir las prevalencias de las variables medidas en la electrogastrografía en pacientes con gastroparesia con registros en ayuno.
- Resumir las prevalencias de las variables medidas en la electrogastrografía en pacientes con gastroparesia con registros post-estímulo.
- Relacionar los resultados de registro de electrogastrografía con alteraciones en las células intersticiales de Cajal, evaluadas por biopsia gástrica.

## **4. Metodología**

### **4.1 Criterios para considerar estudios para esta revisión**

Esta revisión sistemática y metaanálisis se realizó de acuerdo con las directrices de los elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA por las siglas en inglés de *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) (91). Se siguieron las recomendaciones de la colaboración Cochrane, especificadas en el Manual Cochrane para Revisiones Sistemáticas de Intervenciones y las del Instituto Joanna Briggs (92,93). Se realizó el registro del protocolo de este estudio en PROSPERO (CRD42023435301).

#### **4.1.1 Tipos de estudios**

Se incluyeron artículos de investigación primarios u originales en los que se empleó la electrogastrografía para la evaluación de adultos y niños con gastroparesia. Se excluyeron artículos secundarios o de revisión, cartas/correspondencia, comunicaciones breves, editoriales/opinión, comentarios, ensayo pictórico, literatura gris como actas de conferencias, carteles, resúmenes, informes gubernamentales, foros en línea de informes de organizaciones con y sin fines de lucro.

#### **4.1.2 Tipos de participantes**

Se incluyeron estudios de pacientes mayores de 6 años con diagnóstico de gastroparesia y a quienes se les realizó la electrogastrografía. La gastroparesia se definió como un retardo en el vaciamiento gástrico en pacientes con síntomas digestivos, sin una causa obstructiva mecánica (94). En caso de que no se mencionara la palabra gastroparesia, si al revisar los criterios de inclusión y la descripción de los sujetos en los estudios, estos cumplían con los tres criterios de gastroparesia, se incluían en nuestra revisión, así se

estuvieran describiendo con otra enfermedad como la dispepsia funcional (95). Se excluyeron estudios en los que solo incluyeron sujetos sanos o cuando la enfermedad estaba mal definida.

### 4.1.3 Tipo de intervenciones

La intervención evaluada fue el registro del electrogastrograma. Se definió el electrogastrograma como un registro cutáneo de la actividad mioeléctrica gástrica. Se incluyeron los estudios en los que se realizaba la prueba en pacientes con gastroparesia y en los que se reportaban:

- El porcentaje de duración del registro en donde la potencia dominante sea normogastria, taquigastria y bradigastria
- La frecuencia dominante
- La razón de la potencia
- El incremento de la potencia posterior a estímulo
- El coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante.

No se analizaron las medidas del valor absoluto de la amplitud o la potencia, ya que estos están influidos por muchos factores como el grosor de la pared abdominal, preparación de la piel y conductancia y la posición de los electrodos (96). En cambio, se analizaron medidas como la razón de la potencia y el incremento de la potencia posterior a estímulo, ya que estos cambios postprandiales reflejan mejor los cambios en la actividad muscular gástrica (82).

Cuando no se realizaba el reporte completo en el estudio, nos comunicamos con los autores para intentar obtener esta información. Para aumentar el número de sujetos, se incluyeron los estudios que investigaron los tratamientos en pacientes con gastroparesia con un control adecuado y en los que se realizaba un registro electrogastrográfico previo al manejo. Se excluyeron los estudios en los que se realizan registros invasivos (es decir, serosos o mucosos) y las técnicas de alta resolución, por representar metodologías distintas que no son comparables con el electrogastrograma. Se excluyeron los estudios en los que hubo manipulación quirúrgica o alteración de la anatomía gastrointestinal previo a la realización del electrogastrograma.

## 4.2 Tipo de desenlaces y su medición

Se registraron los criterios clínicos utilizados para diagnosticar gastroparesia en cada artículo, junto con cualquier criterio de elegibilidad adicional utilizado en cada estudio. Los resultados primarios y secundarios se registraron tanto en ayuno como post-estímulo, cuando los estudios lo describían.

### 4.2.1 Desenlaces primarios

Los desenlaces primarios medidos fueron el porcentaje de la duración del registro donde la potencia dominante estaba en los rangos de frecuencia de normogastria, bradigastria y taquigastria.

### 4.2.2 Desenlaces secundarios

Los desenlaces secundarios medidos fueron:

- La frecuencia dominante
- La razón de la potencia, definido como la relación entre la potencia registrada antes y después de una intervención. Se acepta que una proporción  $> 1$  refleja un aumento en la contractilidad gástrica debido a la intervención, mientras que una proporción de  $< 1$  refleja una disminución en la contractilidad gástrica (84).
- El incremento de la potencia posterior a estímulo, definido como la diferencia entre la potencia del registro basal con el realizado después de la intervención, medición que se aplica cuando se mide la potencia en decibelios.
- El coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante, definido como la desviación estándar de la frecuencia dominante dividida por la media de la frecuencia dominante, ya sea durante los períodos de ayuno o posprandial.
- Relación de los resultados del electrogastrograma con los síntomas registrados por lo sujetos en los estudios.
- Los resultados de patologías gástricas de sujetos con registro de electrogastrograma.

### 4.2.3 Momento de la medición de los resultados

Se midió la actividad mioeléctrica gástrica con el electrogastrograma en pacientes con gastroparesia, tanto en ayunas como post-estímulo, cuando el artículo lo reportaba.

---

## 4.3 Métodos de búsqueda para la identificación de estudios

### 4.3.1 Búsquedas electrónicas

Se realizó una búsqueda sistemática en Medline (PubMed), Embase (Embase), LILACS, *Web of Science* y el Registro Cochrane de Ensayos Controlados (CENTRAL por las siglas en inglés de *Cochrane Central Register of Controlled Trials*). No se aplicaron restricciones de idioma, formato de publicación o fecha de publicación a las búsquedas. La estrategia de búsqueda detallada se puede ver en el Anexo A.

### 4.3.2 Otras fuentes de búsqueda

Se examinaron las listas de referencias de todos los artículos de revisión identificados a través de nuestras búsquedas electrónicas de estudios adicionales. Se revisaron las listas de referencias de todos los estudios primarios incluidos para obtener referencias adicionales. Nos pusimos en contacto con los autores de correspondencia de los ensayos publicados y en curso para buscar datos recientes o datos adicionales cuando sea necesario. Además, se buscaron ensayos en curso en Clinicaltrials.gov y en la Plataforma de Registro Internacional de Ensayos Clínicos de la Organización Mundial de la Salud (WHO ICTRP).

## 4.4 Recolección de datos y análisis

### 4.4.1 Selección de estudios

Dos autores evaluaron los títulos y resúmenes para su inclusión de forma independiente y, posteriormente, se excluyeron los no relevantes. Después se verificó una muestra aleatoria del 10 % de esos títulos para garantizar una captura precisa. Las discrepancias se discutieron entre los autores, con la mediación de un tercer revisor si llegaba a ser necesario. Los resultados seleccionados luego fueron examinados por texto completo. Se generó una lista de artículos para la revisión de texto completo y dos revisores extrajeron los datos de forma independiente mediante un formulario desarrollado por los autores. El proceso se resumió en un diagrama de flujo PRISMA. Los textos completos que fueron excluidos se enumeraron con el motivo de su exclusión en una tabla.

#### 4.4.2 Extracción y manejo de datos

Los datos fueron extraídos de forma independiente por dos investigadores. Cualquier discrepancia se resolvió por consenso con la participación de un tercer autor. Se intentó contactar con el autor de correspondencia por correo electrónico si los datos no estaban disponibles. Se extrajo información sobre el autor, año de publicación, título del estudio, sitio de estudio (país), el diseño del estudio, los criterios de diagnóstico utilizados, la población, los criterios de inclusión y exclusión y los rangos de referencia. Los datos de la metodología de la electrogastrografía como el número y tipo de electrodo, la preparación de la piel y el método de colocación de electrodos. También se extrajeron los desenlaces primarios y secundarios especificados previamente. Se registraron los datos extraídos en una tabla de Excel (Microsoft 365, versión 2311). Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando R (versión 4.3.1; 2023 *The R Foundation for Statistical Computing*, Viena, Austria). Se utilizaron los paquetes *meta* y *metafor*.

#### 4.4.3 Evaluación del riesgo de sesgo en los estudios incluidos

Dos autores evaluaron de forma independiente el riesgo de sesgo mediante la herramienta de evaluación riesgo de sesgo descrita en el Manual de Síntesis de Evidencia del Instituto Joanna Briggs (92). Se resolvió cualquier desacuerdo mediante discusión y revisión por parte de un tercer revisor. Se evaluó el riesgo de sesgo de los resultados especificados para su inclusión en las tablas de resumen de resultados, según las siguientes preguntas.

- ¿Fue apropiado el marco muestral para abordar la población objetivo?
- ¿Se reclutó a los participantes del estudio de manera adecuada?
- ¿Fue adecuado el tamaño de la muestra?
- ¿Se describieron en detalle los sujetos del estudio y el entorno?
- ¿Se realizó el análisis de datos con una cobertura suficiente de la muestra identificada?
- ¿Se utilizaron métodos válidos para la identificación de la afección?
- ¿Se midió la condición de manera estándar y confiable para todos los participantes?
- ¿Hubo un análisis estadístico apropiado?
- ¿Fue adecuada la tasa de respuesta? En caso negativo, ¿se gestionó adecuadamente la baja tasa de respuesta?

Cada posible fuente de sesgo se calificaba como Sí, No, Poco claro o No/Aplicable según los criterios descritos en el Manual de Síntesis de Evidencia del Instituto Joanna Briggs (92). La herramienta no permite una evaluación resumida del riesgo de sesgo, por lo que solo se realizó una revisión narrativa de los resultados. En los casos de incertidumbres sobre la metodología o los datos, nos pusimos en contacto con los autores del estudio para buscar aclaraciones. Se creó una tabla de riesgo de sesgo para informar el sesgo asociado con los estudios incluidos.

#### **4.4.4 Medidas del efecto de la intervención**

Como se emplean diferentes metodologías en la técnica para la realización del electrogastrograma, para los datos continuos, estimamos la diferencia de medias estandarizada (DME) basada en la  $g$  (ajustada) de Hedges (97).

#### **4.4.5 Tratar con datos faltantes**

Se siguieron las recomendaciones generales para tratar los datos que faltan descritas en el Manual Cochrane (93):

- Se analizaron solo los datos disponibles (es decir, se ignoraron los datos que faltan)
- Se comunicó con los investigadores originales para solicitar los datos faltantes.
- Abordar el impacto potencial de los datos faltantes en los hallazgos de la revisión en la sección Discusión.

#### **4.4.6 Evaluación de la heterogeneidad**

Se realizó una evaluación inicial de la heterogeneidad a través de una inspección visual de los *forest plots*, evaluando la dirección y la magnitud de los efectos y el grado de superposición entre los intervalos de confianza. Se reportó el  $I^2$ , el cual representa la proporción de la varianza observada que no puede atribuirse a un error de muestreo. Se consideró una heterogeneidad considerable si  $I^2 \geq 75\%$  (93). Este estadístico no nos informa directamente sobre la distribución de los efectos (98), con conclusiones erróneas que valores bajos de  $I^2$  indican homogeneidad, mientras que valores altos de  $I^2$  indican heterogeneidad (93). Al determinar cuánto varían los efectos, se buscó una medición que representará estos resultados en valores absolutos y no en proporciones, como los hace  $I^2$  (98). Por lo que se eligió el intervalo de predicción. Se llama intervalo de predicción,

porque si se nos pidiera que predijéramos el tamaño del efecto para cualquier sujeto (muestreado aleatoriamente de la población), predeciríamos que la puntuación caería en este rango. Informan el rango de estimaciones esperadas, precisamente la cuestión de interés cuando se analiza la heterogeneidad (99). Un intervalo de predicción siempre presenta la heterogeneidad en la misma escala que los resultados originales, en contraste con  $\tau$ ,  $\tau^2$  o  $I^2$ . En ausencia de heterogeneidad entre estudios, el intervalo de predicción coincide con el intervalo de confianza respectivo. Sin embargo, en caso de heterogeneidad, un intervalo de predicción cubre un rango más amplio que un intervalo de confianza (99).

#### 4.4.7 Evaluación del sesgo de estudios pequeños y de publicación

Teniendo en cuenta que los estudios incluidos en los metaanálisis de proporciones son observacionales y no comparativos, la interpretación de los resultados de tales estudios no depende de la prueba de significación de la hipótesis nula y, por lo tanto, no puede clasificarse como "positiva/negativa" o "deseable/indeseable". Por lo que las herramientas tradicionales de modelización del sesgo de publicación desarrolladas para ensayos controlados aleatorios tienen una utilidad limitada y no son aplicables en el contexto de los metaanálisis de proporciones (100). Para los metaanálisis que comparaban las mediciones en los registros de electrogastrograma entre los gastroparéticos y controles, lo primero evaluar los sesgos de estudios pequeños a través de una ayuda visual, por lo que se realizaron gráficos de embudo (*funnel plots*). Si el número de estudios en los metaanálisis lo permitía ( $k > 10$ ) se complementará la evaluación con la prueba de Egger utilizando R, paquetes *meta* y *metafor* y la función *funnel* y *metabias*. (versión 4.3.1; 2023 *The R Foundation for Statistical Computing*, Viena, Austria) (101). Para la evaluación de los sesgos de publicación se empleó el modelo de función de peso de Vevea y Hedges (102,103). utilizando el paquete *weightr* la función *weightfunct*. En este modelo se da más peso a ciertos tamaños de efecto. La función *weightfunct* incrementa el peso de estudios que tienen menos probabilidad de ser publicados (típicamente resultados no significativos), y reduce el peso de estudios con mayor probabilidad de ser publicados (los que encuentran resultados más extremos). Se presentan los resultados del modelo no ajustado y después se presentan los resultados del modelo con pesos ajustados de acuerdo con el modelo de función de peso de Vevea y Hedges. Al final, está la prueba de la razón de la verosimilitud (en inglés, *Likelihood ratio test*), la cual compara el modelo original, con el modelo con

pesos ajustados. Si el resultado del valor de la *p* era menor de 0,1 y por tanto significativa, nos da evidencia de que en efecto hay un sesgo de publicación (104).

#### 4.4.8 Síntesis de datos

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando R (versión 4.3.1; 2023 *The R Foundation for Statistical Computing*, Viena, Austria). Se utilizaron los paquetes *meta* y *metafor* y las funciones *metoprop*, *metocont* y *metanean*. Si el agrupamiento estadístico no era apropiado, se realizaba un resumen narrativo mediante el método de "resumen de las estimaciones del efecto" como se describe en el Manual Cochrane (93). Se realizó metaanálisis cuando había suficientes similitudes entre los estudios con respecto a la intervención y las medidas de resultado.

Para la presentación de los resultados, si los datos se presentaban en medianas y rango o rango intercuartílico, las medias y desviaciones estándar se calcularon utilizando las fórmulas descritas por Wan et al (105) o Hozo et al (106). Los datos se presentan como frecuencia (*n*) y porcentaje (%) para resultados categóricos, y media  $\pm$  desviación estándar para resultados continuos. Se informó la moda (rango) para la cantidad de electrodos del electrogastrograma utilizados.

Cuando había estudios controlados disponibles, los resultados medidos del electrogastrograma se combinaron mediante un modelo de efectos aleatorios con el estimador de DerSimonian-Laird para la varianza entre estudios con un intervalo de confianza (IC) del 95% (107). Se eligió un modelo de efectos aleatorios debido a la heterogeneidad esperada entre los estudios debido a la variabilidad en los métodos experimentales. Dado que se emplean diferentes metodologías en la técnica para la realización del electrogastrograma, para los datos continuos, estimamos la DME basada en la *g* (ajustada) de Hedges para la comparación entre los pacientes y los controles, debido a las muestras pequeñas en muchos de los estudios incluidos (97). Con las DME se expresan las diferencias de las medias entre los grupos en unidades de desviaciones estándar. Cuando el resultado era cero, no había diferencia entre los grupos. Si el resultado era negativo, las medias de las medidas del electrogastrograma en los pacientes eran menores que en el grupo control. Para el tamaño del efecto, se consideró un efecto pequeño para una DME menor de 0,4, efecto moderado entre 0,4 – 0,7 y efecto grande si

era mayor de 0,7 (93,108). También se presenta en el intervalo de confianza del 95% de la DME. Si el intervalo de confianza abarcaba el cero se consideraba que no era estadísticamente significativo (109).

Para realizar el metaanálisis de proporciones, para abordar la asimetría en la distribución de las proporciones observadas, se aplicaron transformaciones a estas, mejorando así la validez de los análisis estadísticos posteriores (110). Durante el proceso del metaanálisis, las proporciones transformadas y sus varianzas invertidas (es decir, el peso del estudio) se utilizan para todos los cálculos. Luego, la proporción resumida y su intervalo de confianza se convierten nuevamente a la métrica original de proporciones para facilitar la interpretación (111). Como se esperaban tamaños de muestras pequeños y/o era necesario abordar proporciones extremas, se empleó la transformación de doble arcoseno de Freeman-Tukey (112,113).

## 5. Resultados

La búsqueda en las bases de datos identificó 3730 artículos, de los cuales se incluyeron 35 artículos. De los 35 artículos incluidos, cuatro eran estudios en menores de 18 años (114–117). En la figura **5-1** se muestra el diagrama de flujo del proceso de revisión. En la tabla **5-1** se presentan las características de los estudios incluidos.

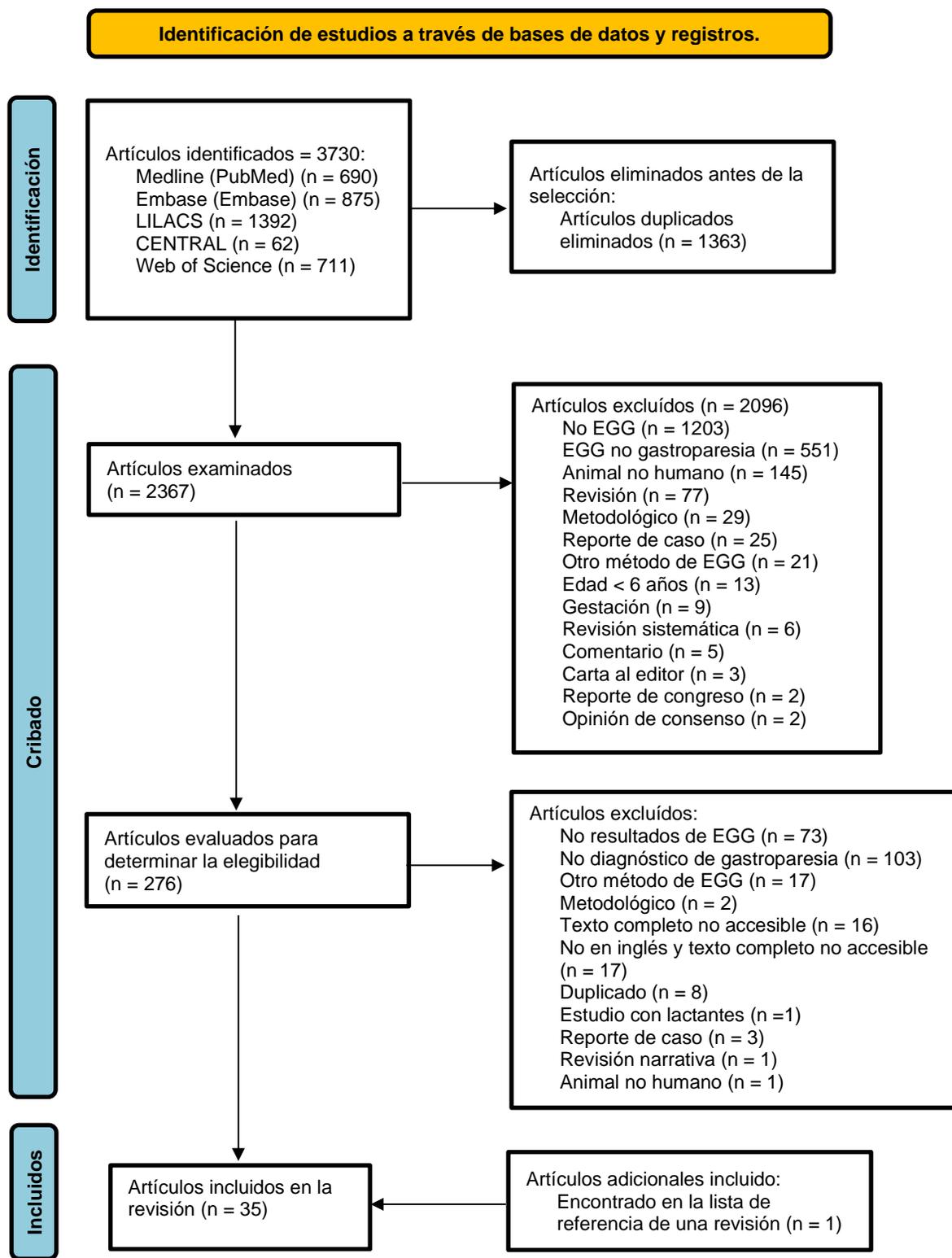
En total, de los 35 estudios incluidos, 1615 pacientes y 355 controles tenía registros de electrogastrografía (EGG). De los estudios con adultos, el registro se realizó en 1545 pacientes y 340 controles. En los estudios con niños, el registro se realizó en 70 pacientes y 15 controles. Los registros de electrogastrografía en pacientes con gastroparesia fueron mayores en las mujeres, tanto en el total de estudios (70,6% versus 29,4%), como en los estudios con solo adultos (71,1% versus 28,9%). En los estudios con pacientes pediátricos, el número de mujeres fue similar al de hombres (51,5% versus 48,5%, respectivamente). En 12 estudios no se reportó el sexo de los participantes (115,117–125). Los registros de electrogastrografía en los controles fueron similares entre las mujeres y los hombres en el total de estudios (49,3% versus 50,7% respectivamente), en los estudios con adultos (48,7% versus 51,3% respectivamente) y en los estudios con niños (57,1% versus 42,9% respectivamente). De los estudios que reportaron controles, en cuatro estudios no se reportó el sexo de los participantes (86,118,121,126).

De los estudios incluidos, 23 (65,7%) se realizaron en Estados Unidos (27,32,35,86,114,117,118,124,126–140), cuatro en Alemania (122,123,125,141), dos en Italia (115,116) y uno en Taiwán (142), Turquía (143), Países Bajos (119), Francia (120), Israel (144) y Japón(121). Todos los estudios fueron prospectivos. De los 35 estudios incluidos, 16 tenían un grupo de control (35,86,115,116,118–123,125,126,133,138,141,143).

En cuanto a la etiología de la gastroparesia, de los artículos incluidos 13 (37,1%) eran de gastroparesia diabética (115,116,121,123,126,131–133,135,136,139,142,143), dos (5,7%) de gastroparesia idiopática (35,137), ocho (22,9%) de gastroparesia diabética más idiopática (27,32,124,127,129,130,134,140). En cuatro (11,4%) no se especificó la causa de gastroparesia (86,114,118,141). En cuatro (11,4%) el diagnóstico fue de dispepsia funcional con retardo del vaciamiento gástrico (117,119,122,125). Otro estudio incluyó paciente con diagnóstico de gastroparesia y esclerosis sistémica (120), asociada a malignidad (128) y postinfecciosa (144). Un estudio incluyó pacientes gastroparesia secundaria a diabetes, idiopática, con esclerodermia, enfermedad de Parkinson, postviral, sarcoidosis o postquirúrgica (138).

Para el diagnóstico del vaciamiento gástrico, 26 (74,3%) estudios usaron solo la gammagrafía de vaciamiento gástrico (27,32,35,86,114,117–119,122–124,126–132,134–140,143). De los estudios restantes, cuatro (11,4%) emplearon la prueba con radiomarcador radiopaco, (120,125,141,142), dos (5,7%) la ultrasonografía del antro gástrico (115,116) y uno (2,9%) la prueba de aliento con C<sup>13</sup> ácido octanoico (121). En un estudio, solo se describió el tiempo para el diagnóstico del vaciamiento gástrico, pero no se especificó la prueba empleada (133). Un estudio usó para el diagnóstico tanto la gammagrafía de vaciamiento gástrico como la prueba de aliento con C<sup>13</sup> ácido octanoico (144). En el anexo C se muestran más definiciones clínicas y características de los estudios.

Figura 5-1: Diagrama de flujo PRISMA del proceso de revisión



Fuente: Elaboración Propia, 2023.

**Tabla 5-1:** Características de los estudios incluidos

Estudio	Año	Diseño	País	Pacientes n (% hombres)	Edad paciente (años)	Controles n (% hombres)	Edad controles (años)	Enfermedad
Abell et al. (27)	2020	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	43 (34,9)	46,3			Gastroparesia (diabética e idiopática)
Al Kafee et al. (143)	2022	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Turquía	30 (83,3)	38,9	30 (76,7)	36,58	Gastroparesia diabética
Barbar et al. (114)	2000	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	5 (40)	12,4			Gastroparesia pediátrica
Bradshaw et al. (133)	2016	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	7 (0)	45	7 (57,1)	48	Gastroparesia diabética
Brzana et al. (35)	1998	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	20 (30)	44,6	29 (58,6)	28,5	Gastroparesia idiopática
Chang et al. (142)	1998	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	Taiwan	26 (53,8)	63,5			Gastroparesia diabética
Chen et al. (118)	2000	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	76 (NR)	No reportado	76 (NR)	No reportado	Gastroparesia no especificada
Chen et al. (134)	1998	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	10 (10)	39,8			Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética
Chen et al. (86)	1996	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	50 (NR)	43,5	47 (NR)	No reportado	Gastroparesia no especificada
Cucchiara et al. (115)	1998	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Italia	26 (NR)	9	15 (40)	7	Gastroparesia diabética pediátrica

Franzese et al. (116)	2002	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Italia	28 (50)	11,8			Gastroparesia diabética pediátrica
Friesen et al. (117)	2005	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	11 (NR)	No reportado			Dispepsia funcional + retraso del vaciamiento gástrico
Geldof et al. (119)	1986	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Países Bajos	13 (NR)	42	52 (51,9)	42	Náuseas y vómitos prolongados e inexplicables + Retraso en el vaciamiento gástrico
Gharibans et al. (138)	2019	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	18 (44,4)	54	7 (57,1)	48	Gastroparesia: Diabetes, Idiopática, Postviral, Esclerodermia, Postquirúrgica, Sarcoidosis, Parkinson
Hocke et al. (141)	2001	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Alemania	7 (57,1)	57	10 (50)	33	Gastroparesia no especificada
Koch et al. (139)	1989	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	6 (50)	45,6			Gastroparesia diabética
Koch et al. (132)	2020	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	45 (31,1)	No reportado			Gastroparesia diabética
Koch et al. (130)	2023	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	284 (16,2)	44			Gastroparesia, diabética, idiopática y secundaria a funduplicación
Lahr et al. (129)La	2013	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	95 (15,8)	44,25			Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética
Lin et al. (32)	2010	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	41 (36,6)	42			Gastroparesia refractaria: idiopática, diabética, posquirúrgica.
Lin et al. (136)	2011	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	19 (42,1)	41			Gastroparesia diabética

Marie et al. (120)	2001	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Francia	11 (NR)	No reportado	22 (9,1)	55	Gastroparesia en esclerosis Sistémica
McCallum et al. (140)	2010	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	10 (20)	44			Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética
Naftali et al. (144)	2007	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	Israel	6 (50)	19,8			Gastroparesia postinfecciosa
Nohara et al. (121)	2006	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Japón	11 (NR)	No reportado	7 (NR)	No reportado	Gastroparesia diabética
Parkman et al. (131)	2019	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	103 (25,2)	47,9			Gastroparesia diabética
Pfaffenbach B et al. (123)	1995	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Alemania	7 (NR)	No reportado	20 (50)	68	Diabéticos tipo II + Dispepsia crónica sugestiva de gastroparesia + retraso del vaciamiento gástrico
Pfaffenbach B et al. (122)	1997	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Alemania	7 (NR)	No reportado			Dispepsia funcional + retraso del vaciamiento gástrico
Pfister et al. (126)	1988	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	9 (NR)	44	11 (NR)	41	Gastroparesia diabética
Rothstein et al. (124)	1993	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	USA	14 (NR)	38,5			Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética
Sarosiek et al.(135)	2017	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	11 (0)	51			Gastroparesia diabética
Shah et al. (128)	2017	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	19 (31,6)	No reportado			Gastroparesia: gastroparesia asociada a malignidad

Shine et al. (127)	2022	Estudio prospectivo, no aleatorizado y no controlado.	USA	521 (35,1)	46,3			Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética
Song et al. (137)	2018	Estudio prospectivo, aleatorizado y controlado.	USA	18 (16,7)	No reportado			Gastroparesia idiopática
Van Der Voort et al. (125)	2003	Estudio prospectivo, no aleatorizado y controlado.	Alemania	8 (NR)	No reportado	22 (45,5)	33	Dispepsia funcional + Retraso del vaciamiento gástrico

NR: no reportado

## 5.1 Mediciones en la actividad mioeléctrica gástrica identificadas por electrogastrografía

### 5.1.1 Porcentaje de la duración del registro de la potencia dominante en adultos

- Normogastria en adultos:
- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, 26 presentaron información del porcentaje de duración de normogastria en ayuno en gastroparéticos (32,35,86,118,120–126,130–144). Se agrupan los datos de 21 estudios (32,35,86,118,120,121,125,130–132,134–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-2**.

- Gastroparéticos post-estímulo

Veintidós estudios presentaron información del porcentaje de duración de normogastria post-estímulo en gastroparéticos (32,86,118,120–123,125–127,130–134,136,137,140–144). Se agrupan los datos de 18 estudios (32,118,120,121,125,127,130–132,134,136,137,140–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-2**.

- Controles en ayuno

Doce estudios presentaron información del porcentaje de duración de normogastria en ayuno en controles (35,86,118,120,121,123,126,131,138,141,143). Se agrupan los datos de ocho estudios (35,86,118,120,121,138,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-2**.

- Controles post-estímulo

Diez estudios presentaron información del porcentaje de duración de normogastria post-estímulo en controles (86,118,120,121,123,126,131,133,141,143). Se agrupan los datos de seis estudios (86,118,120,121,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla 5-2.

- Comparación de normogastria entre gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron 13 que informaron datos del porcentaje de duración de normogastria en ayuno (35,86,118,120–123,126,131,133,138,141,143). Se combinan los datos de ocho estudios (35,86,118,120,121,133,138,141), mostraron una diferencia significativa, con menor porcentaje de normogastria en ayuno en los gastroparéticos, los resultados se presentan en la tabla 5-2. De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron 11 que informaron datos del porcentaje de normogastria post-estímulo (86,118,120–123,126,131,133,141,143). Se combinan los datos de seis estudios (86,118,120,121,133,141), mostraron una diferencia significativa, con menor porcentaje de normogastria post-estímulo en los gastroparéticos, los resultados se presentan en la tabla 5-2.

**Tabla 5-2:** Datos agrupados del porcentaje de normogastria en adultos con gastroparesia y controles

Normogastria	Resultados (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia (Ayuno)	50,3% (37,2-63,6%)	100%	1,3-98,8%
Gastroparesia (Postestímulo)	54,3% (40,5-67,8%)	100%	2,5-99,5%
Control (Ayuno)	65,8% (43,6-84,8%)	100%	1,1-100%
Control (Postestímulo)	66,5% (46,3-83,9%)	100%	3,4-100%
Gastroparesia vs. Control (Ayuno) (DME)	-0,489 (-0,887 a -0,09)	66%	-1,666 a 0,688
Gastroparesia vs. Control (Postestímulo) (DME)	-0,584 (-1,029 a -0,139)	63%	-1,886 a 0,718

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas

- Bradigastria en adultos:
- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, 18 presentaron información del porcentaje de duración de bradigastria en ayuno en gastroparéticos (35,120,122–126,130–133,138–144). Se agrupan los datos de 13 estudios (35,120,125,130–132,138–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-3**.

- Gastroparéticos post-estímulo

Catorce estudios presentaron información del porcentaje de duración de bradigastria post-estímulo en gastroparéticos (120,122,123,125,126,130–133,140–144). Se agrupan los datos de diez estudios (120,125,130–132,140–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-3**.

- Controles en ayuno

Nueve estudios presentaron información del porcentaje de duración de bradigastria en ayuno en controles (35,120,123,126,131,133,138,141,143). Se agrupan los datos de cinco estudios, (35,120,138,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-3**.

- Controles post-estímulo

Siete estudios presentaron información del porcentaje de duración de bradigastria post-estímulo en controles (120,123,126,131,133,141,143). Se agrupan los datos de tres estudios (120,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-3**.

- Comparación de bradigastria entre gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron diez que informaron datos del porcentaje de bradigastria en ayuno (35,120,122,123,126,131,133,138,141,143). Se combinan los datos de cinco estudios (35,120,133,138,141), no mostraron una diferencia significativa en los porcentajes, los resultados se presentan en la tabla **5-3**. De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron ocho que informaron datos del porcentaje de bradigastria post-estímulo (120,122,123,126,131,133,141,143). Se combinan los datos de tres estudios (120,133,141), no mostraron una diferencia significativa en los porcentajes, los resultados se presentan en la tabla **5-3**.

**Tabla 5-3:** Datos agrupados del porcentaje de bradigastría en adultos con gastroparesia y controles

<b>Bradigastría</b>	<b>Resultados (IC 95%)</b>	<b>I<sup>2</sup></b>	<b>IP</b>
Gastroparesia (Ayuno)	37,7% (25,8-50,3%)	99%	1,5-86,6%
Gastroparesia (Postestímulo)	31,9% (23,8-40,6%)	100%	6-66,4%
Control (Ayuno)	13% (2-31,3%)	99%	0-90,7%
Control (Postestímulo)	16,3% (6,5-29,4%)	99%	0-100%
Gastroparesia vs. Control (Ayuno) (DME)	0,088 (-1,039 a 1,215)	87%	-4,113 a 4,288
Gastroparesia vs. Control (Postestímulo) (DME)	-0,222 (-1,719 a 1,276)	85%	-18,402 a 17,959

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas

- Taquigastría en adultos:
- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, 21 presentaron información del porcentaje de duración de taquigastría en ayuno en gastroparéticos (32,35,119,120,122–126,130–133,136,138–144). Se agrupan los datos de 16 estudios (32,35,119,120,125,130–132,136,138–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-4**.

- Gastroparéticos post-estímulo

Diecinueve estudios presentaron información del porcentaje de duración de taquigastría post-estímulo en gastroparéticos (32,118–120,122,123,125–127,130–133,136,140–144). Se agrupan los datos de 15 estudios (32,118–120,125,127,130–132,136,140–144), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-4**.

- Controles en ayuno

Diez estudios presentaron información del porcentaje de duración de taquigastría en ayuno en controles (35,119,120,123,126,131,133,138,141,143). Se agrupan los datos de seis estudios (35,119,120,138,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-4**.

- Controles post-estímulo

Nueve estudios presentaron información del porcentaje de duración de taquigastría post-estímulo en controles (118–120,123,126,131,133,141,143). Se agrupan los datos de cuatro estudios (118–120,141,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-4**.

- Comparación de taquigastría entre gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron 11 que informaron datos del porcentaje de taquigastría en ayuno (35,119,120,122,123,126,131,133,138,141,143). Se combinan los datos de cinco estudios (35,120,133,138,141), no mostraron una diferencia significativa en los porcentajes, los resultados de estos se presentan en la tabla 5-4. De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron diez que informaron datos del porcentaje de taquigastría post-estímulo (118–120,122,123,126,131,133,141,143). Se combinan los datos de cuatro estudios (118,120,133,141), no mostraron una diferencia significativa en los porcentajes, los resultados de estos se presentan en la tabla 5-4.

**Tabla 5-4:** Datos agrupados del porcentaje de taquigastría en adultos con gastroparesia y controles

Taquigastría	Resultados (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia (Ayuno)	16,1% (12,5-20,1%)	97%	3,1-36,4%
Gastroparesia (Postestímulo)	18,3% (10,1-28,2%)	100%	0-68,3%
Control (Ayuno)	4,6% (0,2-13,8%)	99%	0-54%
Control (Postestímulo)	5,2% (1,3-11,5%)	100%	0-50,3%
Gastroparesia vs. Control (Ayuno) (DME)	0,196 (-0,155 a 0,547)	0%	-0,374 a 0,766
Gastroparesia vs. Control (Postestímulo) (DME)	-0,038 (-0,996 a 0,921)	85%	-4,390 a 4,315

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas

### 5.1.2 Porcentaje de la duración del registro de la potencia dominante en niños

- Normogastria en niños:
- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, cuatro presentaron información del porcentaje de duración de normogastria en ayuno en niños gastroparéticos (114–117). Se agrupan los datos de los cuatro estudios (114–117), los resultados de estos se presentan en la tabla 5-5.

- **Gastroparéticos post-estímulo**

Dos estudios presentaron información del porcentaje de duración de normogastria post-estímulo en gastroparéticos (114,117). Se agrupan los datos de los dos estudios (114,117), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-5**.

- **Controles en ayuno**

Un estudio presentó información del porcentaje de duración de normogastria en ayuno en controles. El porcentaje de duración de normogastria en los controles en este estudio fue de  $86\% \pm 7$  (media  $\pm$  desviaciones estándar) (115). Ningún estudio presentó información del porcentaje de duración de normogastria post-estímulo en controles.

- **Comparación de normogastria entre gastroparéticos y controles**

En los estudios pediátricos, solo el estudio de Cucchiara et al.(115) informó datos comparando gastroparéticos con controles, con un porcentaje de normogastria en ayuno significativamente menor en los pacientes ( $64\% \pm 4$  versus  $86\% \pm 7$  [media  $\pm$  desviación estándar],  $p < 0,01$ ). Ningún estudio pediátrico realizó la comparación de normogastria post-estímulo entre los gastroparéticos y los controles.

**Tabla 5-5:** Datos agrupados del porcentaje de normogastria en niños con gastroparesia

<b>Normogastria</b>	<b>Resultados (IC 95%)</b>	<b>I<sup>2</sup></b>	<b>IP</b>
Gastroparesia (Ayuno)	65,4% (62-68,8%)	75%	53,5-76,5%
Gastroparesia (Postestímulo)	76,9% (74,6-79,2%)	0%	No calculado

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción

- **Bradigastria en niños:**

- **Gastroparéticos en ayuno**

De los estudios incluidos, dos presentaron información del porcentaje de duración de bradigastria en ayuno en gastroparéticos (115,117). En los datos agrupados de los dos estudios (115,117), se resume un porcentaje de duración del 14,6% (IC 95%: 0,6-41,9%,  $I^2=99\%$ ). Los resultados en los estudios individuales variaron siendo de  $27,5\% \pm 15,6$  en uno de los estudios (117) y de  $5,4\% \pm 4$  en el segundo (115).

- **Gastroparéticos post-estímulo**

Un estudio presentó información del porcentaje de duración de bradigastria post-estímulo en gastroparéticos. El porcentaje de bradigastria en gastroparéticos en este estudio fue de  $15,9\% \pm 13$  (media  $\pm$  desviaciones estándar) (117).

- Controles en ayuno

Un estudio presentó información del porcentaje de duración de bradigastria en ayuno en controles. El porcentaje de bradigastria en controles en este estudio fue de  $3,8\% \pm 2,7$  (media  $\pm$  desviaciones estándar) (115). Ningún estudio presentó información del porcentaje de duración de bradigastria post-estímulo en controles.

- Comparación de bradigastria entre gastroparéticos y controles

En los estudios pediátricos, solo el estudio de Cucchiara et al.(115) informó datos comparando gastroparéticos con controles, sin una diferencia significativa en el porcentaje de bradigastria en ayuno ( $5,4\% \pm 4$  versus  $3,8\% \pm 2,7$  respectivamente, NS [media  $\pm$  desviación estándar]). Ningún estudio pediátrico realizó la comparación de bradigastria post-estímulo entre los gastroparéticos y los controles.

- Taquigastria en niños:

- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, tres presentaron información del porcentaje de duración de taquigastria en ayuno en gastroparéticos (115–117). En los datos agrupados de los tres estudios (115–117), se resume un porcentaje de duración del 18,7% (IC 95%: 9,8-29,7%,  $I^2=98\%$ , IP: 0-77,5%).

- Gastroparéticos post-estímulo

Un estudio presentó información del porcentaje de duración de taquigastria post-estímulo en gastroparéticos. El porcentaje de taquigastria en gastroparéticos en este estudio fue de  $3,1\% \pm 5,1$  (media  $\pm$  desviaciones estándar) (117).

- Controles en ayuno

Un estudio presentó información del porcentaje de duración de taquigastria en ayuno en controles. El porcentaje de taquigastria en controles en este estudio fue de  $8,4\% \pm 6,6$  (media  $\pm$  desviaciones estándar) (115). Ningún estudio presentó información del porcentaje de duración de taquigastria post-estímulo en controles.

- Comparación de taquigastria entre gastroparéticos y controles

En los estudios pediátricos, solo el estudio de Cucchiara et al.(115) informó datos comparando gastroparéticos con controles, con un porcentaje de taquigastria en ayuno significativamente mayor en los pacientes ( $29,6\% \pm 5$  versus  $8,4\% \pm 6,6$  [media  $\pm$  desviación estándar],  $p < 0,01$ ). Ningún estudio pediátrico realizó la comparación del

porcentaje de duración de normogastria post-estímulo entre los gastroparéticos y los controles.

### 5.1.3 Frecuencia dominante

- Gastroparéticos en ayuno

De los estudios incluidos, 17 presentaron información de la frecuencia dominante en ayuno en gastroparéticos (27,32,86,118–120,122,123,126,128,129,133,138–140,142,143). Se agrupan los datos de 13 estudios (27,32,86,118–120,128,129,133,138,140,142,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-6**.

- Gastroparéticos post-estímulo

Trece estudios presentaron información de la frecuencia dominante post-estímulo en gastroparéticos (86,118–120,122,123,126–128,133,140,142,143). Se agrupan los datos de diez estudios (86,118–120,127,128,133,140,142,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-6**.

- Controles en ayuno

Diez estudios presentaron información de la frecuencia dominante en ayuno en controles (86,118–120,123,125,126,133,138,143). En los datos agrupados de ocho estudios (86,118–120,125,133,138,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-6**.

- Controles post-estímulo

Nueve estudios presentaron información de la frecuencia dominante post-estímulo en controles (86,118–120,123,125,126,133,143). En los datos agrupados de siete estudios (86,118–120,125,133,143), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-6**. En ninguno de los estudios con niños se reportó la frecuencia dominante en ayuno.

- Comparación de la frecuencia dominante entre gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron diez que informaron datos de la frecuencia dominante en ayuno (86,118–120,122,123,126,133,138,143). Se combinan los datos de siete estudios (86,118–120,133,138,143), no mostraron una diferencia significativa en las frecuencias dominantes entre los gastroparéticos y los controles, los resultados de estos se presentan en la tabla **5-6**. De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron nueve que informaron datos de la frecuencia dominante post-estímulo (86,118–120,122,123,126,133,143). Se combinan los datos de seis estudios (86,118–120,133,143), no mostraron una diferencia significativa en las frecuencias dominantes entre los

gastroparéticos y los controles, los resultados de estos se presentan en la tabla 5-6. En ninguno de los estudios con niños se reportó la frecuencia dominante post-estímulo.

**Tabla 5-6:** Datos agrupados de la frecuencia dominante en adultos con gastroparesia y controles

Frecuencia Dominante	Resultados (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia (Ayuno) (MRAW)	3,47 cpm (2,9-4,03)	99%	1,08-5,85
Gastroparesia (Postestímulo) (MRAW)	3,28 cpm (2,71-3,86)	99%	1,07-5,5
Control (Ayuno) (MRAW)	2,91 cpm (2,63-3,19)	96%	1,92-3,91
Control (Postestímulo) (MRAW)	2,9 cpm (2,62-3,18)	97%	1,93-3,86
Gastroparesia vs. Control (Ayuno) (DME)	-0,171 (-0,522 a 0,181)	62%	-1,187 a 0,846
Gastroparesia vs. Control (Postestímulo) (DME)	-0,201 (-0,671 a 0,269)	78%	-1,741 a 1,339

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas; cpm: ciclos por minuto

### 5.1.4 Coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante

- **Gastroparéticos en ayuno**

De los estudios incluidos, cuatro presentaron información del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en ayuno en adultos gastroparéticos (122,123,142,143). En los datos agrupados de dos estudios (142,143), se resumen una media de 0,49 (IC 95%: 0,27-0,71, I<sup>2</sup>=95%).

- **Gastroparéticos post-estímulo**

Cuatro estudios presentaron información del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante post-estímulo en adultos gastroparéticos (122,123,142,143). En los datos agrupados de dos estudios (142,143), se resumen una media de 0,49 (IC 95%: 0,32-0,67, I<sup>2</sup>=90%). En el estudio de Al Kafee et al.(143) se realizó la comparación de los valores en ayuno y post-estímulo (media ± desviación estándar: 0,6 ± 0,19 y 0,58 ± 0,21 respectivamente sin una diferencia estadísticamente significativa, p = 0,464).

- **Controles en ayuno y post-estímulo**

Dos estudios presentaron información del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en ayuno y post-estímulo en adultos controles. El estudio de Al Kafee et al. (143) (media  $\pm$  desviaciones estándar) el coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante era de  $0,37 \pm 0,24$  y  $0,44 \pm 0,17$  respectivamente, sin una diferencia significativa ( $p = 0,401$ ). El estudio de Pfaffenbach B et al.(123) (mediana, percentiles 5/95) reportó coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante de  $0,275$  ( $0,08-0,535$ ) y de  $0,22$  ( $0,065-0,475$ ) respectivamente.

- Comparación del coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante entre gastroparéticos y controles en ayuno

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron tres que informaron datos del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en ayuno. No se pudo realizar un metaanálisis con los datos presentados. Al comparar los resultados del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en gastroparéticos y controles, en el estudio de Al Kafee et al. (143) (media  $\pm$  desviaciones estándar) en los gastroparéticos era mayor con respecto a los controles ( $0,6 \pm 0,19$  versus  $0,37 \pm 0,24$  respectivamente,  $p=0,043$ ). Resultados similares se presentaron en el estudio de Pfaffenbach et al. (122) con valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante mayores en los gastroparéticos al compáralos con los controles (mediana, percentiles 5/95:  $0,31$  [ $0,23-0,42$ ] versus  $0,275$  [ $0,08-0,535$ ] respectivamente). Aunque otro estudio realizado previo a este (123) mostró menores valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en los gastroparéticos al compararlos con los controles (mediana, percentiles 5/95:  $0,15$  [ $0,05-0,29$ ] versus  $0,275$  [ $0,08-0,535$ ] respectivamente). Aunque los estudios de Pfaffenbach et al.(122,123) se halla realizado la prueba de U de Mann-Whitney para comparación de algunas variables, no se realiza la comparación de las mediciones entre los grupos controles y los pacientes con retardo del vaciamiento gástrico.

- Comparación del coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante entre gastroparéticos y controles post-estímulo

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron tres que informaron datos del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante post-estímulo. No se pudo realizar un metaanálisis con los datos presentados. Al comparar los resultados del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en gastroparéticos y controles, en el estudio de Al Kafee et al. (143) (media  $\pm$  desviaciones estándar) en los gastroparéticos era mayor con respecto a los controles ( $0,58 \pm 0,21$  versus  $0,44 \pm 0,17$  respectivamente,  $p=0,061$ ). Resultados similares se presentaron en el estudio de

Pfaffenbach et al. (122) con valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante mayores en los gastroparéticos al compáralos con los controles (mediana, percentiles 5/95: 0,28 [0,18-0,37] versus 0,22 [0,065-0,475] respectivamente). Aunque otro estudio realizado previo a este (123) mostró menores valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en los gastroparéticos al compararlos con los controles (mediana, percentiles 5/95: 0,13 [0,04-0,34] versus 0,22 [0,065-0,475] respectivamente). Aunque los estudios de Pfaffenbach et al.(122,123) se halla realizado la prueba de U de Mann-Whitney para comparación de algunas variables, no se realiza la comparación de las mediciones entre los grupos controles y los pacientes con retardo del vaciamiento gástrico.

- Comparación del coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante entre niños gastroparéticos y controles post-estímulo

De los estudios incluidos, solo el de Barbar et al. (114) informó de resultados del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante de los niños con gastroparesia, con una media de 0,256 para los registros en ayuno y de 0,186 para los registros post-estímulo. De los estudios incluidos en niños, no se realizó el reporte de coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en controles.

### **5.1.5 Incremento de la potencia posterior a estímulo**

- Incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos gastroparéticos

De los estudios incluidos, siete presentaron información del incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos gastroparéticos (32,86,118,134,136,138,140). Se agrupan los datos de siete estudios (32,86,118,134,136,138,140), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-7**.

- Incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos controles

De los estudios incluidos, tres presentaron información del incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos controles (86,118,138). Se agrupan los datos de tres estudios (86,118,138), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-7**.

- Comparación del incremento de la potencia posterior a estímulo entre adultos gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron tres que informaron datos del incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos (86,118,138). Se combinan los datos de tres estudios (86,118,138), los cuales no

mostraron una diferencia significativa en el incremento de la potencia posterior a estímulo entre los gastroparéticos y los controles, los resultados de estos se presentan en la tabla 5-7.

**Tabla 5-7:** Datos agrupados del incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos con gastroparesia y controles

Incremento de la potencia posterior a estímulo	Resultados (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia (MRAW)	1,45 dB (0,25 a 2,65)	85%	-2,64 a 5,54
Control (MRAW)	5,03 dB (4,24 a 5,82)	50%	-3,17 a 13,22
Gastroparesia vs. Control (DME)	-1,530 (-3,476 a 0,415)	97%	-26,400 a 23,340

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas; dB: decibeles

- Incremento de la potencia posterior a estímulo en niños gastroparéticos

De los estudios incluidos, solo el de Friesen et al.(117) informó de resultados del incremento de la potencia posterior a estímulo en niños con gastroparesia, con una media  $\pm$  desviación estándar de 2,9 dB  $\pm$  4,2. De los estudios incluidos no se realizó el reporte del incremento de la potencia posterior a estímulo en niños controles.

### 5.1.6 La razón de la potencia

- Razón de la potencia en adultos gastroparéticos

De los estudios incluidos, ocho presentaron información de la razón potencia en adultos gastroparéticos (119,121–123,125,126,142,143). Se agrupan los datos de cuatro estudios (119,125,142,143), los resultados de estos se presentan en la tabla 5-8.

- Razón de la potencia en adultos controles

De los estudios incluidos, siete presentaron información de la razón de la potencia en adultos controles (119–121,123,125,126,143). Se agrupan los datos de cinco estudios (119–121,125,143), los resultados de estos se presentan en la tabla 5-8.

- Comparación de la razón de la potencia entre adultos gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron siete que informaron datos de la razón de la potencia en adultos (119,121–123,125,126,143). Se

combinan los datos de cuatro estudios (119,121,125,143), los cuales no mostraron una diferencia significativa en la razón de la potencia entre los adultos gastroparéticos y los controles, los resultados de estos se presentan en la tabla **5-8**.

**Tabla 5-8:** Datos agrupados de la razón de la potencia en adultos con gastroparesia y controles

Razón de la potencia	MRAW (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia	1,4 (0,8 a 2,0)	61%	-0,98 a 3,78
Control	5,26 (2,58 a 7,95)	97%	-4,08 a 14,60
Gastroparesia vs. Control (DME)	-0,790 (-1,964 a 0,384)	90%	-6,299 a 4,719

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas

- Razón de la potencia en niños gastroparéticos

De los estudios incluidos, tres presentaron información de la razón potencia en niños gastroparéticos (114–116). Se agrupan los datos de tres estudios (114–116), los resultados de estos se presentan en la tabla **5-9**.

- Razón de la potencia en niños controles

De los estudios incluidos, el estudio de Cucchiara et al.(115) reporta una razón de la potencia en los niños controles de  $3,0 \pm 0,6$  (media  $\pm$  desviación estándar).

- Comparación de la razón de la potencia entre niños gastroparéticos y controles

De los estudios controlados con registros de electrogastrograma, se incluyeron dos que informaron datos de la razón de la potencia en niños (115,116). El estudio de Franzese et al.(116) reportó dos grupos de pacientes analizados por separado. En los datos combinados de dos estudios (115,116), se evidenció una diferencia significativa, con menor razón de la potencia en los niños gastroparéticos, los resultados de estos se presentan en la tabla **5-9**.

**Tabla 5-9:** Datos agrupados de la razón de la potencia en niños con gastroparesia y controles

Razón de la potencia	Resultados (IC 95%)	I <sup>2</sup>	IP
Gastroparesia (MRAW)	0,88 (0,78 a 0,98)	53%	0,66 a 1,10
Gastroparesia vs. Control (DME)	-4,067 (-4,791 a -3,343)	0%	-8,761 a 0,627

IC: intervalo de confianza; IP: intervalo de predicción; DME: diferencia de medias estandarizadas

## 5.2 Relación de síntomas con la electrogastrografía

Entre los estudios incluidos, los resultados de la relación entre los síntomas referidos por los pacientes con gastroparesia y las mediciones en los electrogastrograma son contradictorias. En algunos estudios no se evidenciaban diferencias en la frecuencia o gravedad de los síntomas entre los pacientes con electrogastrogramas normales versus anormales (117,123,124). Mientras que el estudio de Shine et al. informa que la relación frecuencia-amplitud cutánea se correlacionaba positivamente con los vómitos ( $r = 0,08$ ,  $p = 0,02$ ), las náuseas ( $r = 0,07$ ,  $p = 0,02$ ) y las puntuaciones totales de los síntomas ( $r = 0,07$ ,  $p = 0,04$ ) (127).

En cuanto a la relación de las pruebas de vaciamiento gástrico con el registro del electrogastrograma también se informan resultados contradictorios. Si se relacionaba el ritmo del registro, en dos estudios no se evidencia correlación entre el tipo de arritmia del EGG y el retraso en el vaciado gástrico (124,144). Pero en el estudio de Pfaffenbach et al. los pacientes con vaciamiento retardado revelaron un aumento significativo de la taquigastria en ayuno y posprandial en comparación con los pacientes con vaciamiento gástrico normal ( $P < 0,05$ ) (122).

En la relación de la potencia con el vaciamiento gástrico, los resultados también variaban. En el estudio de Nohara et al. los tiempos de vaciamiento gástrico no se correlacionaron significativamente con la frecuencia dominante preprandial de 3 cpm ( $r = -0,20$ ,  $r = -0,14$ , NS), la frecuencia dominante posprandial de 3 cpm ( $r = -0,02$ ,  $r = -0,13$ , NS) y la relación de potencia posprandial a ayuno ( $r = 0,19$ ,  $r = 0,12$ , NS) (121). Pero en otros dos estudios si se evidencia una correlación inversa significativa entre la relación de potencia entre

alimentación y ayuno y el tiempo de vaciado gástrico tanto en pacientes como en sujetos de control ( $r = -0,91$ ,  $P < 0,01$ ) (115), con vaciamiento gástrico retardado en el 80% de los pacientes con valores de relación de la potencia posprandial a ayuno  $< 1$  (120). Al evaluar la relación entre la amplitud del EGG y las pruebas de vaciamiento gástrico, el estudio de Shine et al. informa que la amplitud del EGG se correlacionó con el tiempo de vaciamiento gástrico sólo a las dos horas (127). El estudio de Van Der Voort et al. reporta una sensibilidad de 0,87 y una especificidad de 0,94 para la falta de un aumento posprandial en la amplitud del EGG para predecir una prueba de vaciamiento gástrico patológico en el grupo de pacientes, con un valor predictivo positivo es 0,78 y el valor predictivo negativo es 0,97 (125).

### **5.3 Relación de biopsias gástrica con la electrogastrografía**

Al comparar resultados de biopsias con registros de electrogastrograma, el estudio de Friesen et al. evaluó las células inflamatorias, encontrando que tanto la densidad media como la máxima de células CD3+ se correlacionaron significativamente con el porcentaje de ondas lentas normales ( $r = 0,486$ ,  $P = 0,02$  y  $r = 0,500$ ,  $P < 0,02$ , respectivamente). Hubo una correlación negativa significativa entre las densidades media y máxima de CD3+ y el porcentaje de bradigastría ( $r = -0,479$ ,  $P = 0,02$  y  $r = -0,509$ ,  $P < 0,02$ , respectivamente). Todas las demás mediciones del registro del EGG no se correlacionaron significativamente con las densidades de células CD3+. Las densidades media y máxima de mastocitos no se correlacionaron con el vaciado gástrico o las mediciones del registro del EGG, sin diferencia significativa entre pacientes con vaciamiento normal versus retardado o estudios de EGG normales versus anormales. En el estudio de Lin et al. se evaluó el número de ICC en el antro gástrico, evidenciando una disminución de estas en el 26% de los pacientes con gastroparesia; con registros anormales del EGG en el 80% de los pacientes que presentaban disminución de las ICC (136). En otro estudio se evaluó el número de ICC en biopsias gástricas, estableciendo que, si un recuento era menor de 10 células/campo de alto poder, había una disminución severa de ICC (ICC-). Se identificó una asociación significativa entre los registros del EGG y el estado de las ICC ( $P \leq 0,05$ ), con una probabilidad 5,62 (IC del 95%: 1,38 a 26,82) veces mayor de ser ICC- para pacientes con un EGG anormal que los pacientes con un EGG normal. Además, presentaban más alteraciones en el EGG: con menos incrementos de la potencia

dominante post-estímulo (ICC-:  $-0,6 \pm 0,9$  dB versus CCI+:  $0,6 \pm 0,7$  dB), mayor frecuencia dominante (ICC-  $3,7 \pm 0,4$  cpm versus ICC+:  $3,0 \pm 0,1$  cpm,  $p = 0,03$ ), mayor taquigastria tanto en ayuno (ICC-:  $32 \pm 8\%$  versus ICC+:  $11 \pm 2\%$ ,  $p = 0,001$ ) como postprandial (ICC-:  $27 \pm 9\%$  versus ICC+:  $12 \pm 2\%$ ,  $p = 0,02$ ) y menor porcentaje de normogastria, tanto en ayuno (ICC-:  $60 \pm 7\%$  versus ICC+:  $76 \pm 3\%$ ,  $p = 0,02$ ) como postprandial (ICC-:  $67 \pm 8\%$  versus ICC+:  $80 \pm 2\%$ ,  $p = 0,03$ ) (32).

## 5.4 Metodología de la electrogastrografía

Se reporta la metodología para el registro de la electrogastrografía empleada en los estudios, los resultados se muestran en la tabla 5-10. La metodología para la preparación de los sujetos y el estímulo empleado en los estudios se presenta en la tabla 5-11.

**Tabla 5-10:** Metodología para el registro de la electrogastrografía

Metodología		n (%)	Referencias
Número de electrodos empleados	2	2 (5,7)	(128,138)
	3	17 (48,6)	(32,86,114–118,120,122,123,125,134,136,140–143)
	4	8 (22,8)	(27,35,130–133,139,144)
	5	2 (5,7)	(121,126)
	6	5 (14,3)	(119,124,127,135,137)
	NR	1 (2,9)	(129)
Tipo de electrodo	Ag-AgCl	27 (77,1)	(32,35,86,114–124,130–140,142,144)
	NR	8 (22,9)	(27,125–129,141,143)
Tipo de Registros	Unipolar	8 (22,9)	(35,121,130,132,133,139,142,143)

	Bipolar	22 (62,9)	(32,86,114–118,120,122–126,131,134– 138,140,141,144)
	Unipolar + bipolar	1 (2,8)	(119)
	NR	4 (11,4)	(27,127–129)
Preparación de la piel	Limpieza, pero sin especificar método	2 (2,7)	(122,123)
	Alcohol	4 (11,4)	(127,130,132,141)
	Pasta exfoliante	17 (48,6)	(32,35,86,114–118,126,131,134,136,138– 142)
	Afeitada del vello	9 (25,7)	(32,86,117,118,122,123,134,136,138)
	NR	13 (37,1)	(27,119– 121,124,125,128,129,133,135,137,143,144)
Método para posicionar los electrodos	Ultrasonografía	6 (17,1)	(114–116,120,122,123)
	Referencia anatómica	24 (68,6)	(32,35,86,117–119,121,124–127,130– 139,141–143)
	NR	5 (14,3)	(27,128,129,140,144)

NR: No reportado; US: ultrasonografía

**Tabla 5-11:** Metodología para la preparación de los sujetos y el estímulo empleado en los estudios

Metodología		n (%)	Referencias
Medicamentos previos al registro	No ingesta	3 (8,6)	(115,116,143)
	Continuaron	3 (8,5)	(121,135,142)

	Suspendidos (1 día a 1 semana)	12 (34,3)	(86,114,119,120,122,130,134,137–139,141,144)
	NR	17 (48,6)	(27,32,35,117,118,123–129,131–133,136,140)
Tiempo de ayuno	6 horas	4 (11,4)	(86,114,135,137)
	Toda la noche	21 (60)	(35,115–117,119–126,130–132,134,138–140,142,144)
	NR	10 (28,6)	(27,32,118,127–129,133,136,141,143)
Tipo de estímulo empleado	Comida, pero NR cual	2 (5,7)	(27,141)
	Alimento líquido nutritivo	5 (14,3)	(119,132,136,137,140)
	Alimento sólido + líquido	23 (65,7)	(32,35,86,114–118,120–128,133,134,138,142–144)
	No estímulo	2 (5,7)	(129,139)
	Carga de agua	1 (2,8)	(131)
	Estímulo visual	1 (2,8)	(135)
	Prueba de carga de agua +barra de nutrientes	1 (2,8)	(130)

NR: no reportado

La duración total del registro se reportó en 28 (80%) estudios, variando 30 minutos a 24 horas, siendo 90 minutos el tiempo que más se registró (25%). En un estudio se realizó el registro por 24 horas, sin especificar el tiempo de registro en ayuno y post-estímulo (141). La duración del registro en ayuno se reportó en 28 (80%) estudios, variando entre 15 minutos y 60 minutos, con un registro de 30 minutos en el 57,1% de los estudios que reportaron esta duración. La duración del registro post-estímulo se reportó en 26 (74,3%) estudios, variando entre 15 minutos y 120 minutos, con un registro de 60 minutos en el

53,8% de los estudios que reportaron esta duración. Cuatro estudios no reportaron ninguna duración del registro (27,128,129,133). Dos estudios reportaron el tiempo total, pero no el tiempo en ayuno o post-estímulo (126,141). Un estudio solo reportó el tiempo de duración del registro en ayuno, pero no la duración total o post-estímulo (132). Las frecuencias de onda lenta gástrica definidas como normogastria en los estudios fueron en promedio 2,2 cpm y 3,8 cpm para el límite inferior y superior respectivamente. El rango en el límite inferior era de 2 a 3 cpm y para el límite superior de 3,3 a 4 cpm. Los valores de referencia de normogastria se presentan en la tabla 5-12. Se presenta una descripción más detallada en la tabla reportada en el anexo D.

**Tabla 5-12:** Valores de referencia de normogastria

Metodología	n (%)	Referencias	
Límite inferior de normogastria	2	18 (51,4)	(32,86,115–118,120,122–125,134–140)
	2,2	1 (2,8)	(127)
	2,4	5 (14,3)	(35,114,141,142,144)
	2,5	7 (20)	(126,128,130–133,143)
	3	1 (2,8)	(121)
	NR	3 (8,6)	(27,119,129)
Límite superior de normogastria	4	19 (54,3)	(32,86,115–118,120,122–125,133–140)
	3,8	1 (2,8)	(131)
	3,7	6 (17,1)	(27,114,127,130,141,142)
	3,6	2 (5,7)	(35,144)
	3,5	3 (8,6)	(126,132,143)
	3,3	1 (2,8)	(128)
	NR	3 (8,6)	(119,121,129)

NR: no reportado

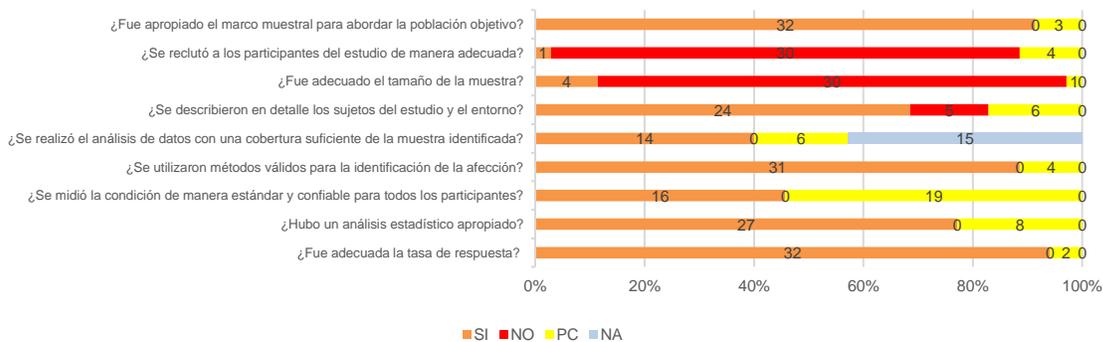
## 5.5 Riesgo de sesgo

### 5.5.1 Evaluación de la calidad

En la evaluación de la calidad metodológica de los estudios incluidos se evidencia que el marco muestral fue adecuado para abordar la población objeto en el 91,4% de los estudios incluidos. En cuanto a la forma mediante la cual se reclutaron los participantes en el 85,7%

de los estudios no se reclutó de forma adecuada y 11,4% de los estudios la información era poco clara, debido a que no se informó sobre un muestreo aleatorio de una población o en cómo se había realizado el muestreo. El tamaño de la muestra no fue adecuado en el 85,7% de los estudios incluidos, debido a que no se evidencia de que los autores realizaran un cálculo del tamaño de la muestra y los estudios eran pequeños, con menos de 88 pacientes. En el 68,6% de los estudios se realizó una adecuada descripción de los sujetos en los estudios. Se evaluaba el sesgo de cobertura entre los subgrupos de los estudios a través de los análisis de datos con una cobertura suficiente de las muestras analizadas. En el 42,9% de los estudios incluidos no se presentaban subgrupos, por lo no aplicaban. De los estudios con subgrupos, el 70% presentaban un análisis de datos con una cobertura suficiente. El 88,6% de los estudios informaban de métodos válidos para la identificación de la gastroparesia y solo en 11,4% la información era poco clara. La información suministrada con respecto a la medición de la condición en el 54,3% de los estudios era poco clara, teniendo en cuenta que no era descrito con claridad la capacitación de aquellas personas que realizaban las pruebas o la experiencia clínica o de investigación o si había más de un evaluador, si se realizó una comparación entre los resultados o si la medición fue igual en todos los participantes. El 77,1 % de los estudios presentaban un análisis estadístico apropiado. La tasa de respuesta fue adecuada en el 91,4% de los estudios. En la tabla del anexo E se presenta los resultados de la evaluación de la calidad de los estudios.

**Figura 5-2.** Gráfico de resumen de la evaluación de la calidad del estudio con la lista de verificación de evaluación crítica del JBI para estudios que informan datos de prevalencia



(Respuestas: Sí, No, PC (Poco claro) o NA (No/Aplicable))

Fuente: Elaboración Propia, 2023.

### 5.5.2 Sesgo de estudios pequeños y de publicación

Se le realizaron *funnel plots* a los análisis combinados que compararon los resultados de las mediciones del electrogastrograma entre gastroparéticos y los controles. Teniendo en cuenta lo anterior, se realizaron *funnel plot* para los resultados de: normogastria en ayuno en adultos, normogastria post-estímulo en adultos, bradigastria en ayuno en adultos, bradigastria post-estímulo en adultos, taquigastria en ayuno en adultos, taquigastria post-estímulo en adultos, normogastria en ayuno en niños, taquigastria en ayuno en niños, frecuencia dominante en ayuno en adultos, frecuencia dominante post-estímulo en adultos, incremento de potencia dominante en adultos, la razón de la potencia en adultos y la razón de la potencia en niños. El rango de estudios incluidos en las gráficas era de 3 a 8. Se evidencian asimetría en todos los *funnel plots*, pero sin evidencia de hallazgos que sugieran sesgos de estudios pequeños. No se pudo evaluar la prueba de Egger en ningún de las gráficas realizadas ya que el número de estudios fue demasiado pequeño (menores a 10 estudios) para probar los efectos de estudios pequeños. En el anexo G se presentan los *funnel plots*.

Se evaluó el modelo de función de peso de Vevea y Hedges para la evaluación del sesgo de publicación para los resultados de análisis combinado de: normogastria post-estímulo en adultos, bradigastria en ayuno en adultos, bradigastria post-estímulo en adultos, taquigastria en ayuno en adultos, taquigastria post-estímulo en adultos, normogastria en ayuno en niños, taquigastria en ayuno en niños, incremento de potencia dominante en adultos, la razón de la potencia en adultos y la razón de la potencia en niños. Como se evidencia en la tabla 5-13, todos los valores de p eran mayores de 0,1 por lo que se da evidencia que no hay sesgo de publicación.

**Tabla 5-13.** Resultados del modelo de función de peso de Vevea y Hedges

	Estimado del modelo no ajustado	Estimado del modelo ajustado	Valor p de la prueba de razón de la verosimilitud
Normogastria post-estímulo en adultos	-0,5965	-0,5761	0,7922
Bradigastria en ayuno en adultos	0,0752	0,5204	0,58127

Bradigastria post-estímulo en adultos	-0,2248	-0,8355	0,2039
Taquigastria en ayuno en adultos	0,1955	0,2767	0,34939
Taquigastria post-estímulo en adultos	-0,00889	-0,2121	0,53221
Normogastria en ayuno en niños	-3,359	-3,359	1
Taquigastria en ayuno en niños	3,285	3,285	0,99128
Incremento de potencia dominante en adultos	-1,533	-0,529	0,37327
Razón de la potencia en adultos	-0,7871	-0,3522	0,36161
Razón de la potencia en niños	-4,071	-4,071	1

## 6. Discusión

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis de prevalencia de alteraciones en electrogastrografía en adultos y niños con gastroparesia. Existe un estudio similar realizado en adultos que incluyó tanto pacientes con gastroparesia, como aquellos con síndrome funcional de náuseas y vómito, agrupándolos en síndrome de náusea y vómito (145). Nuestro estudio es el primero en presentar datos de alteraciones en electrogastrografía en adultos y niños con solo gastroparesia. De la búsqueda sistemática realizada en cinco bases de datos se lograron identificar 35 artículos que cumplían nuestros criterios de inclusión, presentando la limitación de no poder incluir artículos en idiomas distintos al inglés y español, ya que la mayoría no tenían acceso al texto completo, como se describe en la tabla de artículos excluidos.

Nuestro primer desenlace evaluado fue el porcentaje de duración del registro en donde la potencia dominante era normogastria, taquigastria y bradigastria. El porcentaje de duración de normogastria era menor en los adultos con gastroparesia, al compararlos con los controles, tanto en ayuno como post-estímulo. Este porcentaje era significativa y moderadamente menor en gastroparéticos en ayuno y post-estímulo. Resultados similares a los reportados en el estudio de Carson et al. tanto en ayuno (50,45%) como postprandial (52,8%) (145). Nuestros resultados en normogastria en adultos gastroparéticos fueron menores a los considerados como un porcentaje normal en humanos sanos, el cual es mayor a 70% (84,90). En los estudios con niños también se encontró menor porcentaje de duración de normogastria en ayuno en niños con gastroparesia. Aunque solo solo el estudio de Cucchiara et al. reportaba el porcentaje en normogastria en ayuno en niños controles, este era significativamente mayor en los controles al compararlo con los niños con gastroparesia (115). El porcentaje de normogastria post-estímulo en niños gastroparéticos se encontraba en rango normal, considerado un porcentaje mayor a 70%

(84,90). No se disponía de estudios para evaluar el porcentaje de normogastria postprandial en niños controles.

El porcentaje de duración de bradigastria era mayor en los adultos con gastroparesia, al compararlos con los controles, tanto en ayuno como post-estímulo. Al realizar la diferencia de medias estandarizadas entre los porcentajes, en ayuno en porcentaje en bradigastria era levemente mayor en gastroparéticos, aunque no significativos. El porcentaje fue levemente menor en gastroparéticos, pero no significativo. Al comparar nuestros resultados con los de Carson et al., los porcentajes en ayuno (34,1%) fueron similares, pero nuestros valores fueron mayores en los porcentajes post-estímulo (24,56%) (145). En los estudios con niños se encontró un porcentaje de duración de bradigastria en ayuno en niños con gastroparesia de 14,6% (IC 95%: 0,6 – 41,9%), siendo mayor que el porcentaje reportado en niños controles en un solo estudio (3,8% ± 2,7%) (115). Solo contamos con un estudio que reportó el porcentaje de bradigastria post-estímulo en niños gastroparéticos fue de 15,9% ± 13%, sin contar con un grupo control, pero con resultados similares al estimador resumen del porcentaje de bradigastria en ayuno en niños.

El porcentaje de duración de taquigastria era mayor en los adultos con gastroparesia, al compararlos con los controles, tanto en ayuno como post-estímulo. Aunque esta diferencia era levemente mayor en gastroparéticos, no fue significativa tanto en registro en ayuno, como el registro post-estímulo. Nuestros resultados fueron similares a los reportado por Carson et al. tanto en ayuno (20,29 %) como post-estímulo (21,34%) (145). En los estudios con niños se encontró un porcentaje de duración de taquigastria en ayuno en niños con gastroparesia de 18,7% (IC 95%: 9,8 – 29,7%), siendo mayor que el porcentaje reportado en niños controles en un solo estudio (8,4% ± 6,6%) (115). Solo un estudio reportó el porcentaje de taquigastria post-estímulo en niños gastroparéticos fue de 3,1% ± 5,1%, sin contar con un grupo control.

La frecuencia dominante en ayuno en adultos gastroparéticos era de 3,47 cpm (IC 95%: 2,9 – 4,03 cpm), sin diferencia significativa con la frecuencia dominante en ayuno en controles (2,91 cpm, IC 95%: 2,63 – 3,19 cpm). La frecuencia dominante post-estímulo en adultos gastroparéticos era de 3,28 cpm (IC 95%: 2,71 – 3,86 cpm), sin diferencia significativa con la frecuencia dominante post-estímulo en controles (2,9 cpm, IC 95%: 2,62 – 3,18 cpm). Nuestros resultados fueron similares a los reportados por Carson et al. tanto

par ayuno (3,63 cpm IC 95%: 3,19 a 4,12 cpm) como post-estímulo (2,97 cpm (IC 95%: 2,88 a 3,08 cpm) (145). Los resultados de la evaluación de la frecuencia dominante en pacientes con gastroparesia varían en los distintos estudios. Algunos reportan frecuencias disminuidas (35), otros una frecuencia normal (34) y en otros se evidencia aumento en la frecuencia (27). Cuando se establecían los valores normales de la frecuencia de las ondas lentas en los distintos estudios incluidos, se calculó un valor medio de 2,2 cpm (rango de 2 a 3 cpm) para el límite inferior y de 3,8 cpm (rango de 3,3 – 4 cpm) para el límite superior. Teniendo en cuenta lo anterior, se podría determinar que nuestros resultados de la frecuencia dominante tanto en ayuno como post-estímulo en adultos gastroparéticos estaban dentro de rango que se podría considerar normal (2,2 a 3,8 cpm).

En cuanto a los resultados del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante, en los adultos con gastroparesia en ayuno se resumen una media de 0,49 (IC 95%: 0,27-0,71), sin cambios en los resultados post-estímulo (0,49; IC 95%: 0,32-0,67). Aunque no se pudo realizar el metaanálisis comparando los resultados en gastroparéticos con los controles, en un estudio se evidenció que los valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante eran significativamente mayores en los gastroparéticos con registros en ayuno ( $p = 0,043$ ) y tendía a ser mayores en los registros post-estímulo ( $p = 0,0621$ ) (143). Solo un estudio pediátrico reportó los valores del coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante en gastroparéticos en ayuno (0,256) y post-estímulo (0,186), sin reporte de esta medición en grupos control. Aunque no se ha establecido la relevancia clínica de este parámetro en la electrogastrografía (84), el coeficiente de inestabilidad se introduce para especificar la estabilidad de la frecuencia dominante del electrogastrograma. Es decir, mientras que el porcentaje de onda lenta gástrica normal especifica la regularidad de la onda lenta gástrica, el coeficiente de inestabilidad refleja cambios sutiles de la onda lenta gástrica mostrando las variaciones sutiles de la frecuencia dominante dentro de ese rango especificado (90).

El incremento de la potencia posterior a estímulo en adultos con gastroparesia tuvo una gran disminución con respecto a la presentada en los controles. Este cambio en la potencia post-estímulo también se evidenció al calcular la razón de la potencia en adultos con gastroparesia, con gran disminución con respecto a la presentada en los controles. En los estudios con niños también se mostró que la razón de la potencia en gastroparéticos, tuvo

una gran y significativa disminución con respecto a la presentada en los controles. Nuestros resultados fueron similares a los reportados por Carson et al. en el que se evidencia una moderada disminución del incremento de la potencia posterior a estímulo en gastroparéticos al compararlos con los controles (DME: -0,62, IC 95%: -2,10 a 0,86) (145). La potencia dominante del electrogastrograma es proporcional a la regularidad y amplitud de la onda lenta gástrica, aumentando cuando la onda lenta gástrica se vuelve más regular o cuando hay un aumento en la amplitud de la onda lenta gástrica. Sin embargo, el valor absoluto de la potencia dominante puede no ser muy significativo ya que puede estar afectado por muchos factores como: la posición de los electrodos, la preparación de la piel y el grosor de la pared abdominal (84,90). La relación de potencias dominantes del electrogastrograma entre antes y después de una intervención es un parámetro que se asocia con la alteración de las contracciones gástricas. Se acepta que un cociente  $> 1$  refleja un aumento de la contractilidad gástrica debido a la intervención, mientras que un cociente  $< 1$  refleja una disminución de la contractilidad gástrica (84,90). En nuestro estudio se evidenció que la razón de la potencia estaba cercana al límite referido previamente, mientras que los controles presentaban un aumento 4 (adultos) y 3,4 (niños) veces mayor que en los gastroparéticos, indicando una posible alteración en la contractibilidad y/o distensión gástrica en estos pacientes.

Las biopsias gástricas de los pacientes con gastroparesia reportaron alteraciones en la longitud y el volumen de la densidad neuronal de la mucosa, con un recuento de fibras S100 (fibras neuronales) de la capa muscular interna y externa reducidas significativamente en comparación con las de los sujetos de control (27,129). Además, presentaban menores números de las células intersticiales de Cajal (ICC) tanto en la capa muscular interna, como en la capa muscular externa y una mayor cantidad de fibrosis (27). Los estudios incluidos también demostraron alteraciones en las células CD3+ (117) y en el número de ICC (32,136). El estudio de Lin et al. evidenció que pacientes con una disminución en la cantidad de las ICC presentaban 5,62 veces más probabilidad de presentar un electrogastrograma anormal dado por: menos incrementos de la potencia dominante post-estímulo, mayor frecuencia dominante, mayor taquigastria tanto en ayuno como postprandial y menor porcentaje de normogastria tanto en ayuno como postprandial (32). Los hallazgos que los estudios incluidos fueron similares a los reportados en otros estudios. Agrupando nuestros hallazgos con los presentados en otros estudios se puede concluir que las anomalías histológicas en la gastroparesia se pueden presentar hasta en

el 83% de los pacientes analizados, son heterogéneas y pueden presentar inflamación mientérica, disminución de la inervación y cambios entéricos (27,28). Entre los cambios inflamatorios descritos están un infiltrado inmune anormal con mayor cantidad de macrófagos, infiltrados linfocitarios, aumento en el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  sérico (88%) e interleucina-6 sérica (91%) (27–31). Se ha descrito pérdida de las ICC, con ICC residuales que mostraban lesión (27–32). También se ha encontrado disminución de las fibras nerviosas y de las células ganglionares (27–31) y fibrosis del músculo liso circular y longitudinal (29).

Una disminución en el número de ICC se asoció con alteraciones en el electrogastrograma (32). Se han descrito dos tipos de ondas eléctricas gástricas, las primeras son los potenciales marcapasos que preceden a las segundas, las ondas lentas. Las primeras se generan por las ICC, principalmente en la región mientérica (ICC-MY) y las segundas por las células del músculo liso (46–48). Las ICC-MY pueden funcionar como célula marcapasos por la conexión eléctrica con las capas musculares circulares y longitudinales adyacentes (40). Cuando hay ausencia de las ICC se presentan alteraciones en la ritmicidad eléctrica, con fracaso en mostrar algún potencial de acción tipo onda lenta (39). Otro tipo de ICC son las intramusculares (ICC-IM) las cuales generan el componente regenerativo secundario de una onda lenta, aumentando la despolarización que surge de las ICC-MY. La ausencia de las ICC-IM genera una ausencia de un componente secundario en las ondas de despolarización de las células del músculo liso (41).

Las contracciones gástricas implican un sincitio conformado por células musculares lisas y dos tipos de células intersticiales, las ICC y las células con el receptor  $\alpha$  del factor de crecimiento derivado de plaquetas. Las células intersticiales organizan las contracciones a través de conductancias iniciadas por la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  de las reservas intracelulares. La liberación  $\text{Ca}^{2+}$  se realiza a través de los receptores de inositol 1,4,5-trifosfato y los receptores de rianodina en el retículo endoplásmico (52,63,146,147). La existencia de microdominios, uniones entre el retículo endoplásmico – membrana plasmática, en las células intersticiales permite que se alcancen concentraciones elevadas de  $\text{Ca}^{2+}$  luego de la liberación de las reservas intracelulares. Con lo anterior se logran activar canales iónicos sensibles al  $\text{Ca}^{2+}$  (CaCC) que en las ICC producen una despolarización. La despolarización producida aumenta la probabilidad de apertura de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependiente de voltaje tipo T, permitiendo la entrada de más  $\text{Ca}^{2+}$ . En este sincitio se realiza la propagación

de la despolarización hacia las ICC, continuando con la despolarización y hacia las células musculares lisas, desencadenando la contracción muscular a través de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L (64,70,71). Durante la duración de las ondas lentas se mantiene el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular elevado, lo cual es necesario para la activación sostenida de CaCC. Entre los mecanismos descritos para mantener concentraciones intracelulares elevadas de  $\text{Ca}^{2+}$  están: la activación de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependiente de voltaje tipo L (51,66), los NKCC1 (69), la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  operada por almacén (72) y el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  (73). Como se menciona previamente, las alteraciones en el número de ICC afectan la generación de ondas lentas y a su vez altera los registros electrogastrográficos (32). Pero las alteraciones en las ondas lentas se pueden desarrollar mucho antes de que las ICC se pierdan o se tornen completamente disfuncionales. Estas alteraciones en las ondas lentas se tienden a traducir a patrones motores anormales y menos efectivos. Alteraciones en las conductancias llegan a producir ondas lentas anormales (148).

La actividad eléctrica gástrica se asocia con la motilidad gástrica (53–55), una asociación mediada por cambios en la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular (51). Las oscilaciones de las concentraciones de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular se sincronizan con los potenciales de marcapasos, indicando la estrecha relación que existe en ambos procesos (56). También se ha asociado la contracción muscular con las oscilaciones en el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular. La tensión muscular comienza a aumentar cuando el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico alcanza aproximadamente el 30% del nivel máximo alcanzado durante la primera fase del transitorio de  $\text{Ca}^{2+}$ , alcanzando un máximo después de que se logra el aumento máximo en el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico. La tensión muscular disminuye más rápidamente que el  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico (51). El decaimiento de la contracción y la desfosforilación de cadena ligera de miosina precedió a la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico. Esto sugiere que la relación entre la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, la fosforilación de cadena ligera de miosina y la contracción, cambia en función de la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico en los músculos antrales (57).

Nuestros resultados del  $I^2$  variaron según el resultado que se combinaba en los metaanálisis. En todos los metaanálisis que resumieron proporciones (porcentaje de duración del registro en normogastria, bradigastria y taquigastria) (12/12) con estudios con adultos presentaban  $I^2$  mayor de 95% y los realizados con niños el 50% (2/4) tenía  $I^2$  mayor de 95%, uno en 0% y otro en 75%. En los metaanálisis que resumieron medias (frecuencia dominante, coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante, incremento de la

potencia dominante post-estímulo y la razón de la potencia) con estudios con adultos el 70% (7/10) tenía un  $I^2$  mayor de 90%, uno en 85% y dos por debajo de 75%. Solo se pudo realizar un metaanálisis con resumen de medias con niños, con una  $I^2$  en 53%. Los metaanálisis que compararon mediciones en electrogastrograma en gastroparéticos con controles usando la diferencia de medias estandarizadas, de los estudios con adultos el 20% (2/10) tenía un  $I^2$  igual o de 90%, 40% (4/10) un  $I^2$  entre 75 y 90% y 40% (4/10) un  $I^2$  por debajo de 75%. De los estudios en niños todas las  $I^2$  eran menores de 20%. El  $I^2$  representa la proporción de la varianza observada que no puede atribuirse a un error de muestreo, con el problema que este estadístico no nos informa directamente sobre la distribución de los efectos (149). En nuestro estudio se presentaban mediana de  $I^2$  de 99%, con un  $I^2$  elevado ( $I^2 \geq 75\%$ ) en el 93,8% de todos los metaanálisis de prevalencia. Cuando se ha evaluado este estadístico en los metaanálisis de prevalencia, se ha encontrado que los  $I^2$  estimados son altos, con una mediana de  $I^2$  del 96,9% (rango intercuartil: 90,5 - 98,7) (150). Mientras que un estudio que evaluó metaanálisis para otros tipos de datos encontró una mediana de  $I^2$  del 21,1% (rango intercuartil: 0,0 - 49,7), con un 5,6% de los análisis con  $I^2 \geq 75\%$  (151). En nuestro estudio se encontró que el metaanálisis que evaluaba la normogastria post-estímulo con niños gastroparéticos el  $I^2$  era de 0%, posiblemente secundario a que solo incluyó dos estudios (114,117), algo ya reportado en un estudio, en los que los raros casos en los que se encontraba un  $I^2$  bajo en los metaanálisis de prevalencia, estos incluían menos estudios (150). En cuanto al  $I^2$  en los metaanálisis que analizaron medias, encontramos una mediana de  $I^2$  de 95%, un  $I^2$  promedio de 83,8%, con un  $I^2$  elevado ( $I^2 \geq 75\%$ ) en el 72,7% de todos estos metaanálisis. En nuestros metaanálisis que analizaron diferencia de medias estandarizadas, encontramos una mediana de  $I^2$  de 66%, un  $I^2$  promedio de 56,15%, con un  $I^2$  elevado ( $I^2 \geq 75\%$ ) en el 46,2% de todos estos metaanálisis. Algunas variables pueden afectar la estimación de  $I^2$  como los serían: el tamaño de la muestra, el estimador de la varianza, el tipo de resultado que se combina (por ejemplo, continuo, binario o proporcional), el método de transformación utilizado en el metaanálisis proporcional e incluso el resultado mismo (152–155). El problema con  $I^2$  es que es una proporción y no un valor absoluto. Cuando se quiere saber cuánto varían los efectos reales, se busca una cantidad en forma de valores absolutos y no una proporción (98). Además, se ha concluido erróneamente que valores bajos de  $I^2$  indican homogeneidad, mientras que valores altos de  $I^2$  indican heterogeneidad, y es común el uso de umbrales arbitrarios para definir qué valor de  $I^2$  se clasifica como alto o bajo (93).

Por lo anterior calculamos los intervalos de predicción en nuestros metaanálisis. Este es un índice de dispersión, basado en la desviación estándar, que nos indica en qué medida varían los efectos entre las poblaciones y que no está relacionado con el número de estudios en el análisis (99). En nuestros metaanálisis que resumieron proporciones tres (bradigastría en adultos gastroparéticos post-estímulo, taquigastría en adultos gastroparéticos en ayuno y normogastría en niños gastroparéticos en ayuno) presentaban intervalos de predicción similares a los intervalos de confianza del estimador resumen, todos presentando un  $I^2 \geq 75\%$ . En los metaanálisis que resumieron medias solo tres (frecuencia dominante en adultos controles en ayuno, frecuencia dominante en adultos controles post-estímulo y razón de la potencia en niños) presentaban intervalos de predicción similares a los intervalos de confianza del estimador resumen, con solo aquel que evaluó la razón de la potencia en niños presentando una  $I^2 < 75\%$  (53%). En cuanto a los metaanálisis que compararon mediciones en electrogastrograma en gastroparéticos con controles usando la diferencia de medias estandarizadas, solo uno (taquigastría en adultos en ayuno) presentaba un intervalo de predicción similar al intervalo de confianza del estimador resumen, con un  $I^2$  de 0%. Una posible explicación para estos intervalos de predicción amplios es porque estos se presentan con una mayor frecuencia en los metaanálisis con resultados continuos (99,152), como los presentados en nuestros metaanálisis. En el 80% de nuestros metaanálisis el número de estudios era menor de diez y en los que se realizó *funnel plot*, todos presentaban asimetría a la inspección visual. Los intervalos de predicción se basan fuertemente en el supuesto de una distribución normal de los efectos entre los estudios y pueden ser muy problemáticos cuando el número de estudios es pequeño, en cuyo caso pueden parecer falsamente amplios o estrechos, por lo que se recomienda su uso cuando el número de estudios es razonable (por ejemplo, más de diez) y no existe una asimetría clara en el *funnel plot* (93).

La gastroparesia puede tener varias etiologías, que siempre que se demuestre un retardo en el vaciamiento gástrico sin una obstrucción mecánica, se realizará este diagnóstico. Incluimos gastroparesia diabética, idiopática, postviral, asociadas a malignidad, por esclerosis sistémica, por enfermedad de Parkinson, por escleroderma y postquirúrgica. Además, los tiempos con el diagnóstico y la severidad de la gastroparesia, el estímulo empleado, el tiempo de registro del electrogastrograma, el método de colocación de los electrodos variaba entre los estudios, el reclutamiento de los sujetos, el número de la

muestra. Todos los factores mencionados pudieron determinar la heterogeneidad encontrada en nuestro estudio. Los metaanálisis que abordan cuestiones de amplio alcance o la incidencia o prevalencia de un fenómeno en diversos entornos pueden reunir estudios muy heterogéneos (156).

## 7. Conclusiones

Este estudio buscaba evaluar la fisiología de las células intersticiales de Cajal a través de una prueba diagnóstica que evalúa la actividad mioeléctrica gástrica, como lo es la electrogastrografía. Se empleó a la gastroparesia como modelo para evaluar como una alteración en las células intersticiales de Cajal puede llevar a una enfermedad con muchas comorbilidades, afectando la calidad de vida de las que la padecen. Estas células cumplen múltiples funciones en el tracto gastrointestinal, pero se destaca la actividad de marcapasos generada por las localizadas en la región gástrica y a través de unión a otras células permite la generación de ondas lentas y la posterior contracción muscular. Pudimos evidenciar que los pacientes con disminución en el número de células intersticiales de Cajal en las biopsias presentan más alteraciones en los registros de electrogastrograma, reflejando una alteración en la ritmicidad eléctrica.

También se concluye que los adultos con gastroparesia presentan significativamente menor porcentaje de duración de normogastria que los controles sanos. También presentan mayor porcentaje de duración de bradigastria y taquigastria, aunque no fue significativa. Los niños con gastroparesia en ayuno tienen menor porcentaje de duración de gastroparesia. No se presentaron diferencias significativas en la frecuencia dominante entre los adultos con gastroparesia y los controles. Los pacientes con gastroparesia tanto adultos como niños (significativa) presentan menor aumento en la potencia post-estímulo reflejando posibles alteraciones en la contracción y/o distensión gástrica.

Este estudio tiene algunas limitaciones. Primero, no poder haber revisado todos los estudios encontrados por limitaciones para el acceso a texto completo. Segundo, pocos estudios pediátricos lo que limitó el análisis de mediciones como la frecuencia dominante. Tercero, la heterogeneidad considerable en la mayoría de los metaanálisis, lo que influye

---

en la variación entre estudios ya que los metaanálisis de efectos aleatorios ponderan los estudios casi por igual, independientemente del tamaño de la muestra, lo que produce un resumen metaanalítico cercano a la media aritmética (157). Cuarto, los pocos estudios en adultos. Quinto, por las características del electrogastrograma de baja resolución, no se pudo evaluar la velocidad de propagación de las ondas lentas. Sexto, la ausencia de información en cómo interpretar el coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominantes. Las fortalezas de este estudio es que incluyeron más estudios para evaluar la electrogastrografía en pacientes con gastroparesia que una revisión sistemática previa (145), incluimos y analizamos por separado estudios pediátricos y buscamos asociar el estado de las células intersticiales de Cajal con alteraciones en electrogastrografía.

El electrogastrograma es una prueba diagnóstica poco conocida en Colombia, que ofrece una visión de la función mioeléctrica del estómago, permitiendo evaluar las ondas lentas gástricas y a su vez de forma indirecta y no invasiva las células intersticiales de Cajal. Se requieren más estudios en niños y adultos, estableciendo un protocolo que incluya tiempos de registros, el tipo de electrodos que se debe usar, preparación del paciente, colocación de los electrodos, valores de referencia de los parámetros del electrogastrograma y el estímulo para la evaluación completa del paciente.

## A. Anexo: Estrategias de búsqueda

- **Estrategia de búsqueda en Medline (PubMed) (realizada el 4/9/2023)**

**#1:** (((((((((((((((((((((((((((((((Gastroparesis[MeSH Terms]) OR (Gastric Stasis[Text Word])) OR (Gastric Stases[Text Word])) OR (Stases, Gastric[Text Word])) OR (Stasis, Gastric[Text Word])) OR (Stomach paresis[Text Word])) OR (atonia gastrica[Text Word])) OR (atonic stomach[Text Word])) OR (delayed gastric emptying[Text Word])) OR (gastric atony[Text Word])) OR (gastric paralysis[Text Word])) OR (gastric paresis[Text Word])) OR (gastroplegia[Text Word])) OR (paralytic stomach[Text Word])) OR (stomach atonia[Text Word])) OR (stomach atony[Text Word])) OR (stomach paralysis[Text Word])) OR (stomach paresis[Text Word])) OR (Gastric dysrhythmias[Text Word])) OR (Abnormal gastric electrical sources[Text Word])) OR (Gastric myoelectrical dysrhythmias[Text Word])) OR (Stomach Diseases[MeSH Terms])) OR (Gastric Diseases[Text Word])) OR (Disease\*, Stomach[Text Word])) OR (Disease\*, Gastric[Text Word])) OR (Gastric Disease[Text Word])) OR (Stomach Disease[Text Word])) OR (Gastric Outlet Obstruction[MeSH Terms])) OR (Gastric Outlet Obstructions[Text Word])) OR (Obstruction\*, Gastric Outlet[Text Word])) OR (Outlet Obstruction\*, Gastric[Text Word]))

**Número de resultados: 227.796**

**#2:** (((((((((((Electromyography[MeSH Terms]) OR (Electromyographies[Text Word])) OR (Surface Electromyograph\*[Text Word])) OR (Electromyograph\*, Surface[Text Word])) OR (Surface Electromyographies[Text Word])) OR (Electrogastrograph\*[Title/Abstract])) OR (Electrogastrogram\*[Title/Abstract])) OR (EGG[Title/Abstract])) OR (EGG recording[Title/Abstract])) OR (Electrogastromyograph\*[Text Word])) OR (Electromyography, stomach[Text Word]))

**Número de resultados: 180.601**

**#3: #1 AND #2**

**Número de resultados: 690**

- **Estrategia de búsqueda en Embase (Embase) (realizada el 4/9/2023)**

**#1:** ('stomach paresis'/exp OR 'atonia gastrica' OR 'atonic stomach' OR 'delayed gastric emptying' OR 'gastric atony' OR 'gastric paralysis' OR 'gastric paresis' OR 'gastroparesis' OR 'gastroplegia' OR 'paralytic stomach' OR 'stomach atonia' OR 'stomach atony' OR 'stomach paralysis' OR 'stomach paresis' OR 'stomach disease'/exp OR 'gastric deficiency' OR 'gastric disease' OR 'gastric disorder' OR 'gastropathy' OR 'stomach disease' OR 'stomach diseases' OR 'stomach disorder' OR 'gastric dysrhythmia'/exp)

**Número de resultados: 876.900**

**#2:** ('electrogastrography'/exp OR 'electrogastrogram' OR 'electrogastrography' OR 'electrogastromyography' OR 'electromyography, stomach' OR 'gastrography, electro')

**Número de resultados: 1.843**

**#3:** #1 AND #2

**Número de resultados: 875**

- **Estrategia de búsqueda en *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (realizada el 4/9/2023)**

**#1:** MeSH descriptor: [Gastroparesis] explode all trees **Número de resultados: 312**

**#2:** (delayed gastric emptying):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 1579**

**#3:** (gastroplegia):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 3**

**#4:** (Gastric dysrhythmias):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 44**

**#5:** MeSH descriptor: [Stomach Diseases] explode all trees **Número de resultados: 9112**

**#6:** MeSH descriptor: [Electromyography] explode all trees **Número de resultados: 4217**

**#7:** (Electrogastrogram):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 151**

**#8:** ("electrogastrography"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 163**

**#9:** ("electrogastrographically"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 28**

**#10:** ("electrogastrograph"):ti,ab,kw (Word variations have been searched) **Número de resultados: 28**

**#11:** #1 OR #2 OR #3 OR #4 OR #5 **Número de resultados: 10553**

**#12:** #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 **Número de resultados: 4433**

**#17:** #11 AND #12 **Número de resultados: 62**

- **Estrategia de búsqueda en LILACS (realizada el 4/9/2023)**

**#1:** (stomach paresis) OR (atonia gastrica) OR (atonic stomach) OR (delayed gastric emptying) OR (gastric atony) OR (gastric paralysis) OR (gastric paresis) OR (gastroparesis) OR (gastroplegia) OR (paralytic stomach) OR (stomach atonia) OR (stomach paresis) OR (stomach disease) OR (gastric disease) OR (gastric disorder) OR (gastropathy) OR (stomach diseases) OR (gastric dysrhythmia)

**Número de resultados: 254.740**

**#2:** (electrogastrography) OR (electrogastrogram) OR (electrogastromyography) OR (electromyography, stomach) OR (gastrography, electro) OR (Electromyographies) OR (Surface Electromyograph) OR (Surface Electromyographies) OR (EGG) OR (EGG recording) OR (Electromyography, stomach)

**Número de resultados: 219.535**

**#3:** #1 AND #2

**Número de resultados: 1392**

- **Estrategia de búsqueda en Web of Science (realizada el 4/9/2023)**

**#1:** Gastroparesis (All Fields) or Gastric Stasis (All Fields) or Gastric states (All Fields) or Stomach paresis (All Fields) or delayed gastric emptying (All Fields) or gastric atony (All Fields) or gastric paresis (All Fields) or paralytic stomach (All Fields) or gastroplegie (All Fields) or stomach atonia (All Fields) or Gastric dysrhythmias (All Fields) or stomach paresis (All Fields) or Abnormal gastric electrical

---

sources (All Fields) or Gastric myoelectrical dysrhythmias (All Fields) or Stomach Diseases (All Fields) or Gastric Diseases (All Fields) or Gastric Disease (All Fields) or Stomach Disease (All Fields) or Gastric Outlet Obstruction (All Fields) or atonic stomach (All Fields)

**Número de resultados: 102.643**

**#2:** (((((((ALL=(electrogastrography)) OR ALL=(Electromyography)) OR ALL=(electromyographics)) OR ALL=(Surface Electromyography)) OR ALL=(Surface electromyographics)) OR ALL=(EGG)) OR ALL=(electrogastrogram)) OR ALL=(electrogastrography)) OR ALL=('electromyography, stomach')

**Número de resultados: 204.421**

**#3:** #1 AND #2

**Número de resultados: 711**

## B. Anexo: Estudios excluidos

Autores	Año	Título
<b>No hay resultados completos de electrogastrograma</b>		
Hassan H, et al.	2021	Autonomic and enteric function profiling can predict disordered gastric emptying in diabetic gastropathy.
Noar M, et al	2023	Gastric myoelectrical activity based AI-derived threshold predicts resolution of gastroparesis post-pyloric balloon dilation
Islam S, et al	2008	Gastric electrical stimulation for children with intractable nausea and gastroparesis.
Wellington J, et al	2019	Obstructive Gastroparesis: Patient Selection and Effect of Laparoscopic Pyloroplasty.
Wellington J, et al	2017	Effect of endoscopic pyloric therapies for patients with nausea and vomiting and functional obstructive gastroparesis.
Noar MD; Noar E;	2008	Gastroparesis associated with gastroesophageal reflux disease and corresponding reflux symptoms may be corrected by radiofrequency ablation of the cardia and esophagogastric junction.
Christensen CJ. ET AL	2008	Patients with cyclic vomiting pattern and diabetic gastropathy have more migraines, abnormal electrogastrograms, and gastric emptying.
Abell TL, et al	2011	A double-masked, randomized, placebo-controlled trial of temporary endoscopic mucosal gastric electrical stimulation for gastroparesis.
Jones MP; Maganti K;	2004	Symptoms, gastric function, and psychosocial factors in functional dyspepsia.
Rong SL; et al	2004	Effects of Chinese herbs for cool-moistening and freeing collaterals on serum gastrin and surface electrogastrogram in patients of diabetes mellitus with gastroparesis
Bortolotti M; et al	1978	Effect of highly selective vagotomy on gastric motor activity of duodenal ulcer patients
Chen J; McCallum RW	1992	Gastric slow wave abnormalities in patients with gastroparesis
Dworkin BM; et al	1994	Open label study of long-term effectiveness of cisapride in patients with idiopathic gastroparesis
Lin Z; et al	2000	Postprandial response of gastric slow waves: correlation of serosal recordings with the electrogastrogram
Yamada M; et al	1992	Effect of AS-4370 on gastric motility in patients with diabetic autonomic neuropathy
Chen JD; et al	1994	Serosal and cutaneous recordings of gastric myoelectrical activity in patients with gastroparesis.
Subramanian, S.; et al	2023	Exploring the Gut-Brain Connection in Gastroparesis with Autonomic and Gastric Myoelectric Monitoring
Haworth, J.; et al	2022	THE ASSOCIATION BETWEEN ELECTROGASTROGRAPHY AND GASTRIC EMPTYING STUDIES IN PATIENTS WITH EPIGASTRIC SYMPTOMS
Haque, F.A.; et al	2022	AUTOIMMUNE QUESTIONNAIRE AND SYMPTOMS, GASTRIC EMPTYING, AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM AND ENTERIC NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH THE SYMPTOMS OF GASTROPARESIS

Flaherty, D.; et al	2022	GASTRO-PYLORIC FUNCTION IN GASTROPARESIS UTILIZING FLIP
Flaherty, D.; et al	2022	RESPONSE TO BOTULINUM TOXIN IN PYLORIC SPHINCTER USING FLIP IN PATIENTS WITH GASTROPARESIS SYMPTOMS CORRESPONDS TO BASELINE PHYSIOLOGIC FINDINGS
Benjamin, C.K.; et al	2022	COMPARISON OF LOW AND HIGH RESOLUTION ELECTROGASTROGRAM RECORDINGS WITH GI SYMPTOMS, GASTRIC EMPTYING, AND AUTONOMIC FUNCTION
Gharibans, A.A.; et al	2022	Gastric dysfunction in patients with chronic nausea and vomiting syndromes defined by a novel non-invasive gastric mapping device
Benjamin, C.K.; et al	2020	Comparison of Low and High Resolution Electrogastragram Recordings with GI Functional Symptoms
Kunkel, D.C.; Coleman, T.P.	2020	THE GOLDBLOCKS PRINCIPLE: 24 HOUR AMBULATORY HIGH RESOLUTION ELECTROGASTROGRAPHY DISTINGUISHES NORMAL STOMACH ACTIVITY FROM HYPO AND HYPERACTIVITY
Anders, L.; et al	2020	CHEMOKINE ELEVATION IN PATIENTS WITH THE SYMPTOMS OF GASTROPARESIS
Chhabra, M.; et al	2019	Utilizing electrogastrography (EGG) and gastric emptying tests : A novel approach for assesment and curing patients with post prandial distress syndrome (PPDS)
Birro, S.; et al	2019	Effect of prokinetics on gastric function in children with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula (EA-TEF)
Hassan, H.; et al	2019	AUTONOMIC AND ENTERIC FUNCTION PROFILING CAN PREDICT DISORDERED GASTRIC EMPTYING IN DIABETIC GASTROPATHY
Wellington, J.; et al	2019	DIFFERENCES IN PYLORIC DISTENSIBILITY IN PATIENTS WITH GASTROPARESIS AND NORMAL 3 CPM GASTRIC MYOELECTRICAL ACTIVITY (GMA) AND DYSRHYTHMIC GMA
Wellington, J.; et al	2017	Functional obstructive gastroparesis: Effect of laparoscopic pyloroplasty on symptoms, gastric emptying, and gastric myoelectrical activity after successful endoscopic pyloric therapies
Stefi, E.; Koch, K.L.	2017	Similarities in patients with gastroparesis and chronic unexplained nausea and vomiting with normal gastric emptying in response to water load and tilt table test
Cengia, B.T.; et al	2017	Subtypes of gastroparesis (GP): Characteristics of GP with normal 3 cycle per min gastric myoelectrical activity (functional gastric outlet obstruction), compared to GP with gastric dysrhythmias
Kolimarala, V.; et al	2016	Gastric electric stimulation in teenage children: A 2-year follow-up study
Noar, M.D.; Squires, P.O.	2016	Electrogastrography determines subtypes of gastroparesis responsive to pyloric balloon dilation: Functional gastric outlet obstruction
Song, G.; et al	2016	Efficacy of needleless transcutaneous electroacupuncture in synchronization with breathing for symptomatic idiopathic gastroparesis: A blinded and controlled acute treatment trial
Wellington, J.; et al	2016	Obstructive gastroparesis: Effect of laparoscopic pyloroplasty on symptoms, gastric emptying and gastric myoelectrical activity after successful endoscopic pyloric therapies
Gharibans, A.A.; et al	2016	Simultaneous EGG and wireless motility capsule recording in gastroparesis: Abnormal slow-wave direction associated with increased gastric pressure
Hassan, A.; et al	2016	Clinical outcome of diabetic versus idiopathic gastroparesis undergoing gastric electrical stimulation

Song, G.; et al	2015	Needleless transcutaneous electroacupuncture in synchronization with breathing for treating nausea in patients with idiopathic gastroparesis
Nguyen, S.; et al	2015	A retrospective analysis of clinical and gastric myoelectric activity in patients receiving gastric electrical stimulation for refractory gastroparesis
Song, G.; et al	2015	Exploring central and peripheral effects of transcutaneous acupuncture therapy in patients with diabetic gastroparesis
Kapp, J.; et al	2015	The electrogastrogram analysed by quantitative signal averaging can detect changes induced by temporary gastric electrical stimulation
Song, G.; et al	2015	Effects of transcutaneous electrical acupuncture on vagal function and CNS control for nausea in patients with diabetic gastroparesis
Abell, T.L.; et al	2015	Neuromuscular evaluation of drug and device refractory patients with the symptoms of gastroparesis reveals a variety of abnormalities
Shah, H.; et al	2015	Gastric electrical stimulation is effective in reducing symptoms of malignancy associated gastroparesis
Song, G.; et al	2015	A new model for exploring central and peripheral mechanisms for nausea: Effects of transcutaneous acupuncture therapy in patients with diabetic gastroparesis
Scott, B.K.; et al	2014	Pyloroplasty for patients with medically-refractory functional obstructive gastroparesis
Song, G.; et al	2014	Exploring central and peripheral mechanisms for nausea and the effects of transcutaneous acupuncture therapy in patients with diabetic gastroparesis
Shah, H.; et al	2014	Gastric stimulator, a novel approach in treating malignancy associated gastroparesis
Stuart, P.S.; et al	2013	Atypical GERD is a mechanism of nausea in a subset of patients with gastroparesis
Chen, J.; et al	2012	Chronic electrical stimulation at acupuncture points improves dyspeptic symptoms in patients with diabetic gastroparesis
McCallum, R.; et al	2012	Two-channel gastric pacing is able to improve electrical dysrhythmias, gastric emptying and the clinical outcome in patients with severe diabetic gastroparesis
Kundu, S.; Koch, K.	2011	Effect of balloon distension or botulinum toxin injection of the pylorus on symptoms and body weight in patients with gastroparesis with normal 3 cycle per minute gastric electrical activity
Jaboli, M.F.; et al	2011	Prospective evaluation of gastric emptying, electrogastrography and real time gastric ultrasound in endoscopy negative dyspepsia
Futagami, S. et al	2011	Nizatidine administration improves clinical symptoms and gastric emptying of the patients with functional dyspepsia accompanying with impaired gastric emptying
Jaboli, M.F.; et al	2011	Prospective comparison of different gastric motility tests in dyspeptic patients
Kedar, A.; et al	2010	Neuromuscular evaluation is important in evaluating patients with gastroparesis
Heindl, B.F.; et al	2010	Mucosal electrophysiological changes in patients with gastroparesis after temporary gastric electrical stimulation
Bernard, C.E.; et al	2010	Correlation between number of interstitial cells of Cajal, multimodal electrogastrography and symptoms in gastroparesis
Andrews, C.N.; et al	2010	Pathophysiological and psychosocial study in patients with functional vomiting
Lin, Z.; et al	2009	Baseline electrogastrogram predicts symptom response in gastroparesis patients treated with gastric electrical stimulation

Bhakta, R.; et al	2009	Baseline indicators of death in patients with gastroparesis
Hiraoka, T.; et al	2001	Significance of pylorus preserving on distal gastrectomy - Evaluation by the electrogastrography and gastric emptying
Pfaffenbach, B.; et al	1998	The place of electrogastrography in the diagnosis of gastroenterological functions
Parkman, H P; et al	1997	Electrogastrography and gastric emptying scintigraphy are complementary for assessment of dyspepsia.
Tonelli, AR; et al	2009	Erythromycin improves gastric emptying half-time in adult cystic fibrosis patients with gastroparesis
Punkkinen, J; et al	2008	Scintigraphy is superior to combined <sup>13</sup> C-octanoic acid breath test and electrogastrography in diagnosing diabetic gastroparesis
Lin, ZY; et al	2003	Association between baseline parameters of the electrogastrogram and long-term symptom improvement in gastroparetic patients treated with gastric electrical stimulation
<b>Otro método de electrogastrografía Otro método de electrogastrografía (serosa, mucosa o de alta resolución)</b>		
Williams PA, et al	2013	Long-term effects of gastric stimulation on gastric electrical physiology.
Agrusa AS, et al	2022	Robust Regression and Optimal Transport Methods to Predict Gastrointestinal Disease Etiology From High Resolution EGG and Symptom Severity.
Elmasry M, et al	2022	Baseline predictive factors for foregut and hindgut response to long-term gastric electrical stimulation using augmented energy.
Whitlock, R.; et al	2015	Electrogastrogram predicts response to neuromodulation
Kedar, A.; et al	2014	Intra-operative electrophysiological and interstitial cell of cajal findings in patients with the symptoms of gastroparesis
Kedar, A.; et al	2013	Cajal cell counts are important predictors of outcomes from gastric electrical stimulation therapy in patients with drug refractory gastroparesis
Kedar, A.; et al	2011	Gastric motility and mucosal nerve fiber density in patients with gastroparesis
Kedar, A.; L et al	2011	Examination of mucosal electrogastrogram values vs. cajal cell counts may help distinguish pathology in gastroparesis patients
Daram, S.; et al	2010	Etiology of gastroparesis and intraoperative electrogastrogram recordings: Does the etiology of gastroparesis influence GES associated EGG outcomes intra-operatively?
O'Grady, G.; et al	2010	High-resolution mapping of slow wave activity in the gastroparetic stomach: Initial results
Daram, S.; et al	2010	Modulating energy settings to derive optimal EGG parameters in gastroparesis
Montague, G.L.; et al	2009	Serosal electrogastrogram demonstrates reproducible physiologic characteristics during endoscopic maneuvers on drug-refractory gastroparetics
Siddaiah, N.; et al	2009	Endoscopic mucosal EGG predicts improvement after gastric electrical stimulation in gastroparesis
Lin, Z.Y.; et al	1998	Effects of pacing parameters on entrainment of gastric slow waves in patients with gastroparesis
Hasanin, M; et al	2019	Temporary Gastric Stimulation in Patients With Gastroparesis Symptoms: Low-Resolution Mapping Multiple Versus Single Mucosal Lead Electrograms
Lin, Z; et al	2011	Two-channel gastric pacing in patients with diabetic gastroparesis

Weeks, S; et al	2007	Double blinded randomized study of temporary gastric electrical stimulation (GES): Preliminary results of EndoSTIM study and correlation with mucosal EGG
<b>Texto completo no accesible</b>		
López Gastón AR, et al	1996	Electrogastrography and gastric emptying in non organic dyspepsia
López Gastón A; et al	1997	Abnormalities in gastric mechanic sensitivity, gastric emptying and electrogastrography in non organic dyspepsia (NOD)
Zhang, Y.-M.; et al	2021	Clinical Study on Dialectical Treatment of Modified Xiangsha Liu Junzitang to Diabetes Gastroparesis with Weakness Syndrome of Spleen and Stomach
McCallum, R.; et al	2013	Chronic transcutaneous electroacupuncture ameliorates dyspeptic symptoms in patients with diabetic gastroparesis
Kedar, A.; et al	2010	Neuro-muscular evaluation is an important component in evaluation of patients with gastroparesis
Sun, W.-F.; et al	2004	Relationship between diabetic gastroparesis and changes of gastric dynamia
Zheng, X.; et la	2003	Effect of gastric pacing in the treatment of gastric motility disorders
Yin, W.; et al	2000	The efficacy and value of Cisapride in the treatment of diabetic gastroparesis
Thor, P.; et al	1998	Changes in gastric electrical control activity in diabetic patients
Jianliang LIU; Fuquan JING	2016	Clinical Observation of Acupoint Injection for Diabetic Gastroparesis
Yingshan LI; et al	2015	Clinical study of modified Xiaochengqi decoction in the treatment of gastroparesis syndrome
jing, HAO; hui-min, YAN	2004	Comparison of Electrogastragram and Gastroscopy in 136 Children with Gastric Disease
López Gastón, A; et al	1997	Alteraciones de la mecanosensibilidad gastrica, del vaciamiento gastrico y de la electrogastrografia en pacientes con dispepsia no organica (DNO)
Nam-Seon BECK	1997	Abnormal Electrogastrography and Gastric Emptying Time in Patients with Cyclic Vomiting Syndrome during Symptom Free Interval
Selim, M; et al	2006	Gastric mucosal nerve deficiency and electrogastragram (EGG) abnormalities in diabetic gastroparesis
<b>Metodológico</b>		
Liang H; Lin Z;	2001	Detection of delayed gastric emptying from electrogastragrams with support vector machine.
Dirgenali F; et al	2006	Estimation of wavelet and short-time Fourier transform sonograms of normal and diabetic subjects' electrogastragram
<b>Duplicado</b>		
Forster J; et al	2005	Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings.
Pfaffenbach B; et al	1998	The place of electrogastrography in the diagnosis of gastroenterologic function
Koch, K.L.; et al	2021	Subtypes of gastroparesis (GP) and functional dyspepsia (FD) based on gastric myoelectrical activity (GMA) in response to the water load satiety test (WLST)

Koch KL, et al	2020	EFFECT OF LIQUID AND SOLID TEST MEALS ON SYMPTOMS AND GASTRIC MYOELECTRICAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC UNEXPLAINED NAUSEA AND VOMITING AND NORMAL GASTRIC EMPTYING VERSUS PATIENTS WITH GASTROPARESIS
Kamiya, T.; et al	2019	Gastric dysmotility and its relationship to upper gastrointestinal symptoms in patients with long-standing diabetes mellitus
Shine, A.; et al	2019	ELECTROGASTROGRAPHY AT BASELINE AND RESPONSE TO TEMPORARY GASTRIC ELECTRICAL STIMULATION – A COMPARISON OF CUTANEOUS WITH MUCOSAL RECORDINGS
Abell, T.L.; et al	2019	Gastroparesis syndromes: Response to electrical stimulation
Friesen, CA; et al	2004	Chronic gastritis is not associated with abnormal electrogastrogram or gastric emptying in children with dyspepsia
<b>No en inglés y texto completo no accesible</b>		
Tabor S; et al	2002	Electrogastrography and manometry of the stomach in patients with disturbances of basic electrical rhythm
Zeng HW; et al	2006	Effects of different acupuncture intensities on the therapeutic effect and the gastric electric activity in the patient of diabetic gastroparesis
Takayasu H; et al	1993	Investigation of gastric function and prevalence of Helicobacter pylori in non-ulcer dyspepsia
Rezende-Filho J	1995	Myoelectric gastric activity using cutaneous electrogastrography--electrogastrogram
Barczyński M; et al	2000	The role of the autonomic nervous system on malfunction of gastric motor and myoelectric activity in patients with hyperthyroidism
Mayaudon H; et al	1999	Diabetic autonomic gastric neuropathy: contribution of the electrogastrogram
Zhong Y; Zhou H; Zhong L	2005	Clinical observation on effect of weichangshu in treating diabetic gastroparesis
Polous luM; Kurko VS	1991	The sonotherapy of patients with postvagotomy gastric stasis
Furgała A; et al	2008	Gastric motility disorders in patients after pancreatoduodenectomy
Sobocki J; et al	1999	Gastric motility disturbances in pancreatic cancer patients
Sobocki J; et al	1999	Stomach electrostimulation--new possibility for treating gastroparesis
Ishii K; et al	1995	Influence on glycemic control of improved diabetic gastroparesis by long-term cisapride therapy
Popiela, T.; et al	2002	Temporary gastric pacemaker in the treatment of postoperative gastroparesis refractory to conventional therapy
Gang MA; Weijie DAI	2013	Detection and analysis of the electrogastrogram and gastric emptying in functional dyspepsia patients
Zhang XU; et al	2010	Relationship between electrogastrogram and gastric emptying in children with functional dyspepsia
Zhang, K; et al	1996	A study on non-ulcer dyspepsia patients with electrogastrography and gastric emptying by using SPECT technique
Hong ZHOU; et al	1993	Clinical Study on 48 Cases of Diabetic Gastroparesis Treated with Weichangshu
<b>Estudio con lactantes</b>		
Ravelli AM; et al	2001	Vomiting and gastric motility in infants with cow's milk allergy.
<b>Reporte de caso</b>		

Rejeski, J.; et al	2022	Physiological Impact of Spinal Cord Stimulation in Gastroparesis Patients With Chronic Abdominal Pain
Chanaa, F.; Koch, K.;	2022	Successful Endoscopic Pyloric Therapy in a Patient With Gastroparesis and Normal 3 Cpm Gastric Myoelectrical Activity After Failed Surgeries for Superior Mesentery Artery Syndrome and Median Arcuate Ligament Syndrome
Hilal, RE; et al	2005	Botulinium toxin injection at the pylorus for treatment of severe refractory idiopathic gastroparesis guided by Electrogastrography (EGG)
<b>Estudio en animales</b>		
Zhang, YM; et al	2006	Myoelectric activity and motility of the Roux limb after cut or uncut Roux-en-Y gastrojejunostomy
<b>Revisión narrativa</b>		
Pfeiffer, R.F.; et al	2020	Clinical implications of gastric complications on levodopa treatment in Parkinson's disease
<b>No hay un diagnóstico claro de gastroparesia</b>		
Calder S. et al	2017	A Theoretical Analysis of Electrogastrography (EGG) Signatures Associated With Gastric Dysrhythmias.
Familoni BO, et al	1995	A model of gastric electrical activity in health and disease.
Kamiya et al	2022	Disturbed gastric motility in patients with long-standing diabetes mellitus
Soykan I, et al	1997	Gastric myoelectrical activity, gastric emptying and correlations with dyspepsia symptoms in patients with gastroesophageal reflux.
Shah H, et al	2017	Helicobacter pylori infection and gastric function in primary autonomic neuropathy.
Gad-el-Hak N; Bakr AM;	2001	Gastric myoelectrical activity in diabetics with and without diabetic autonomic neuropathy
Takeda T, et al	1997	Delayed gastric emptying after Billroth I pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: effect of postoperative time and cisapride.
Soykan I, et al	1999	Gastric myoelectrical activity, gastric emptying, and correlations with symptoms and fasting blood glucose levels in diabetic patients.
Jalanko T, et al	2014	Effects of surgical correction of neuromuscular scoliosis on gastric myoelectrical activity, emptying, and upper gastrointestinal symptoms
Cashion AK, et al	2004	Gastroparesis following kidney/pancreas transplant.
Kudara N, et al	2010	Gastric emptying and electrogastrography in reflux esophagitis: results in patients showing endoscopically erosive esophagitis under proton pump inhibitor therapy.
Kamiya T, et al	2009	Impaired gastric motility and its relationship to reflux symptoms in patients with nonerosive gastroesophageal reflux disease.
Franck-Larsson K, et al	2003	Delayed gastric emptying in patients with diffuse versus limited systemic sclerosis, unrelated to gastrointestinal symptoms and myoelectric gastric activity.
Pfaffenbach B, et al	1998	Gastric emptying and antral myoelectrical activity in chronic alcoholics with dyspepsia.
Hata N, et al	2009	Predictors of gastric myoelectrical activity in type 2 diabetes mellitus.
Koch KL, et al	2000	Reproducibility of gastric myoelectrical activity and the water load test in patients with dysmotility-like dyspepsia symptoms and in control subjects

Cucchiara S, et al	1997	Gastric electrical dysrhythmias and delayed gastric emptying in gastroesophageal reflux disease.
DiBaise JK; et al	2001	Gastric myoelectrical activity and its relationship to the development of nausea and vomiting after intensive chemotherapy and autologous stem cell transplantation.
Jebbink HJ; et al	1994	Gastric myoelectrical activity in patients with type I diabetes mellitus and autonomic neuropathy.
El-Salhy M; Sitohy B;	2001	Abnormal gastrointestinal endocrine cells in patients with diabetes type 1: relationship to gastric emptying and myoelectrical activity.
Miyaji H; et al	1999	The effect of Helicobacter pylori eradication therapy on gastric antral myoelectrical activity and gastric emptying in patients with non-ulcer dyspepsia.
Urbain JL; et al	1990	Intravenous erythromycin dramatically accelerates gastric emptying in gastroparesis diabetorum and normals and abolishes the emptying discrimination between solids and liquids.
Parkman HP; et al	1998	Effect of gastric acid suppressants on human gastric motility.
Maule S; et al	2002	Helicobacter pylori infection and gastric function in primary autonomic neuropathy.
Pfaffenbach B; et al	1997	Effect of hyperthyroidism on antral myoelectrical activity, gastric emptying and dyspepsia in man.
Pfaffenbach B; et al	1996	Effect of progressive systemic sclerosis on antral myoelectrical activity and gastric emptying.
Liang H; Lin Z; McCallum RW	2000	Application of combined genetic algorithms with cascade correlation to diagnosis of delayed gastric emptying from electrogastrograms.
Hirako M; et al	2005	Impaired gastric motility and its relationship to gastrointestinal symptoms in patients with chronic renal failure.
Ravelli AM; Milla PJ	1998	Vomiting and gastroesophageal motor activity in children with disorders of the central nervous system.
Leung MW; et al	2006	Electrogastrography in the management of pediatric functional dyspepsia and motility disorder.
Okamoto H; et al	2003	Effects of epalrestat, an aldose reductase inhibitor, on diabetic neuropathy and gastroparesis.
Chang CS; et al	2001	Effect of electrical stimulation on acupuncture points in diabetic patients with gastric dysrhythmia: a pilot study.
Fischer H; et al	1998	Disturbed gastric motility and pancreatic hormone release in diabetes mellitus
Kawakami H; et al	1995	Personality deviation and gastric motility in patients with functional dyspepsia.
Hu CY; et al	2003	Gastrointestinal pacemaking for gastric dynamic disorders
Sato M; et al	2012	Gastric motility and emptying in cirrhotic patients with portal hypersensitive gastropathy.
Mühdorfer SM; et al	1997	Stomach involvement in systemic scleroderma--prospective electrogastrographic and ultrasound study
Thor PJ; et al	2002	Pancreatic carcinoma-induced changes in gastric myoelectric activity and emptying.
Shiotani A; et al	2001	Citric acid-enhanced Helicobacter pylori urease activity in vivo is unrelated to gastric emptying.
Zhang H; et al	2006	Correlation between gastric myoelectrical activity recorded by multi-channel electrogastrography and gastric emptying in patients with functional dyspepsia

Lu CL; et al	2001	Impaired postprandial gastric myoelectrical activity in Chinese patients with nonulcer dyspepsia.
Schamberg, G.; et al	2023	Comparison of Gastric Alimetry® body surface gastric mapping versus electrogastrography spectral analysis
Haworth, J.; et al	2022	IMPAIRED GASTRIC ACCOMMODATION ON THE WATER LOAD SATIETY TEST IS RELATED TO EPIGASTRIC SYMPTOM SEVERITY
Gharibani, P.; et al	2020	BRAIN-GUT DYSFUNCTION IN OBESE SUBJECTS AND EFFECTS OF LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY ON GASTRIC PACE-MAKING ACTIVITY
Shoji, T.; et al	2020	DISCRIMINATION OF PATIENTS WITH CHRONIC NAUSEA AND VOMITING SYNDROME (CNVS) BY THE ELECTRICAL SPATIOTEMPORAL ACTIVITY OF THE STOMACH USING MACHINE LEARNING.
Vargas-Luna, F.M.; et al	2020	Electrogastrographic and autonomic nervous system responses to solid and liquid meals in youth with functional dyspepsia
Shoji, T.; et al	2019	Spatiotemporal differences of gastric electrical activity in patients with chronic nausea and vomiting syndrome
Lim, J.H.; et al	2019	Relation of gut hormone and gastric motility after PPPD; initial experience
Russo, F.; et al	2017	Gastric activity and gut peptides in patients with functional dyspepsia: Postprandial distress syndrome versus epigastric pain syndrome
Cengia, B.T.; et al	2016	The topography of nausea: Location of chronic unexplained nausea may predict underlying mechanisms
Le, A.; et al	2016	Gastric emptying and myoelectrical activity in children with esophageal atresia-tracheoesophageal fistula
Ahmed, S.; et al	2016	Is the electrogastrogram a clinically useful tool?
Canpolat, A.G.; et al	2013	Effects of L-thyroxine on gastric motility and ghrelin in subclinical hypothyroidism: A prospective study
Gillis, M.; et al	2013	The provocative water load test evokes nausea and gastric dysrhythmias in patients with unexplained chronic nausea and vomiting
Chong, S.K.; et al	2013	Gastric electrical stimulation for teenage children with chronic unexplained nausea and vomiting (CUNV)
Kim, Y.H.; et al	2013	Clinical application of electrogastrography (EGG) in stomach cancer patients with distal gastrectomy
Madrid, A.M.; ET AL	2012	Gastrointestinal motility involvement of systemic sclerosis in Chilean patients
Lacy, B.E.; et al	2011	Effects of lubiprostone on gastric motor and sensory function in patients with chronic idiopathic constipation
Zhao, Y.; et al	2010	Psychological influences and central mechanisms in pathogenesis of FV
Zhao, Y.; et al	2010	Gastric electrical response to different stimulation parameters via intraoperative Egg recordings
Vakhrushev, Ya.M.; et al	2009	How to raise efficacy of gastroesophageal reflux disease treatment
Devanarayana, N.M.; et al	2008	Gastric myoelectrical and motor abnormalities in children and adolescents with functional recurrent abdominal pain
Namin, F.; et al	2007	Clinical, psychiatric and manometric profile of cyclic vomiting syndrome in adults and response to tricyclic therapy
Bentur, L.; et al	2006	Impaired gastric myoelectrical activity in patients with cystic fibrosis

Kujime, S.; et al	2005	Evaluation of gastric emptying by electrogastrography and ultrasonography in gastroesophageal reflux disease
Qi, Q.-H.; et al	2004	Effects of dachengqitang and acupuncture on human gastrointestinal motility disorder
Ono, H.; et al	2003	Effects of percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement on gastric antral motility and gastric emptying
Diamanti, A.; et al	2003	Gastric electric activity assessed by electrogastrography and gastric emptying scintigraphy in adolescents with eating disorders
Jones, M.P.; et al	2003	The water load test: Observations from healthy controls and patients with functional dyspepsia
Qi, H.-B.; et al	2002	Gastric myoelectrical activity and gastric emptying in diabetic patients with dyspeptic symptoms
Riezzo, G.; et al	2000	Comparison of gastric electrical activity and gastric emptying in healthy and dyspeptic children
Marycz, T.; et al	1999	Gastric involvement in progressive systemic sclerosis: Electrogastrographic and sonographic findings
Fernström, A.; et al	1999	Gastric emptying and electrogastrography in patients on CAPD
Siegl, A.; et al	1998	Postprandial tachygastria is frequent in infants with gastroesophageal reflux
Brzana, R.J.; Koch, K.L.	1997	Gastroesophageal reflux disease presenting with intractable nausea
Thor, P.; et al	1996	Dyfunction in gastric myoelectric and motor activity in Helicobacter pylori positive gastritis patients with non-ulcer dyspepsia
Gaber, A.O.; et al	1991	Changes in gastric emptying in recipients of successful combined pancreas-kidney transplants.
Hamilton, J.W.; et al	1986	Human electrogastrograms. Comparison of surface and mucosal recordings
Megahed, A; et al	2017	Indistinguishable gastric functional abnormalities reported among children with both functional and organic dyspepsia
Fan, X-Y	2006	Effect of psychologic interference on gastric power of sufferers from functional indigestion and depression
Liu, JF; et al	2013	Effect of erythromycin on electrical activity and gastric emptying of the intrathoracic stomach after esophagectomy for esophageal cancer
Ma, Yimin; ET AL	2022	Clinical Efficacy and Mechanism of Transcutaneous Neuromodulation on Functional Dyspepsia.
Sena, Erika M A B; et al	2022	GASTROINTESTINAL MOTILITY IN ELDERLY PATIENTS WITH WELL-CONTROLLED TYPE 2 DIABETES MELLITUS.
Xiong, Yu; et al	2019	Effects of comfort care on symptoms, gastric motility, and mental state of patients with functional dyspepsia.
Zhang, Chao-xian; Guo, Li-ke	2015	Dalitong granule combined with electroacupuncture in the treatment of functional dyspepsia: A randomized controlled trial.
Amarasiri, et al	2013	Gastric motility following ingestion of a solid meal in a cohort of adult asthmatics.
De Giorgi, F; et al	2013	Increased severity of dyspeptic symptoms related to mental stress is associated with sympathetic hyperactivity and enhanced endocrine response in patients with postprandial distress syndrome
Kamiya, Takeshi; et al	2011	The effect of omeprazole on gastric myoelectrical activity and emptying.
Guo, Li-Ke; et al	2011	Long-term efficacy and safety research on functional dyspepsia treated with electroacupuncture and Zhizhu Kuanzhong capsule
Russo, F; et al	2010	Metabolic effects of a diet with inulin-enriched pasta in healthy young volunteers

Adachi, Hiroshi; et al	2007	Improvement of gastric motility by hemodialysis in patients with chronic renal failure.
Kohno, Nao; et al	2006	The use of electrogastrography and external ultrasonography to evaluate gastric motility in Crohn's disease.
Friesen, Craig A; et al	2006	Electrogastrography in pediatric functional dyspepsia: relationship to gastric emptying and symptom severity.
Tang, Xiao-dan; et al	2004	Multiple analysis on the gastric impetus associated factors in patients with liver cirrhosis
Gunsar, Fulya; et al	2003	Effect of hypo- and hyperthyroidism on gastric myoelectrical activity
Shimamoto, Chikao; et al	2002	Evaluation of gastric motor activity in the elderly by electrogastrography and the (13)C-acetate breath test.
Barczynski, M; Thor, P	2001	Reversible autonomic dysfunction in hyperthyroid patients affects gastric myoelectrical activity and emptying.
Riezzo, G; et al	2001	Gastric electrical activity and gastrointestinal hormones in dyspeptic patients.
Hongli SONG; et al	2001	A STUDY ON THE RELATIONSHIP BETWEEN GASTRIC MOTILITY AND PLASMA MOTILIN IN THE PATIENTS WITH HEPATOCIRRHOSIS
Lin, Z; et al	1999	Gastric myoelectrical activity and gastric emptying in patients with functional dyspepsia
Jong-Kwon PARK; et al	1999	Changes of the Gastric Motility after Pylorus Preserving Pancreaticoduodenectomy
Sang-In LEE; et al	1998	The gastric motor function in patients with advanced gastric cancer and it's correlation to density of c-kit in gastric circular muscle
Riezzo, G; et al	1997	Effects of cholecystectomy on gastric emptying and myoelectrical activity in man.
Borrelli, O; et al	2005	Evolution of gastric electrical features and gastric emptying in children with Duchenne and Becker muscular dystrophy
Defilippi, C; et al	2002	Electrogastrografía de superficie: una nueva técnica para el estudio de la motilidad gástrica en nuestro medio
Reber, PU; ET AL	2002	Influence of naloxone on gastric emptying of solid meals, myoelectrical gastric activity and blood hormone levels in young healthy volunteers
Sha, WH; et al	2009	Correlation between electrogastrography (EGG) and gastric dysmotility, duodenal dysmotility in patients with functional dyspepsia

## C. Anexo: Descripción de los estudios incluidos

Referencia	Enfermedad evaluada	¿Cómo se definió el retraso del vaciamiento gástrico?	Criterios de inclusión	Criterio de exclusión	¿Se realizaron estudios histológicos gástricos? Evaluación de las ICC (SI / NO / No describen)
Abell et al. 2020	Gastroparesia diabética + gastroparesia idiopática	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: el retraso en el vaciado gástrico de sólidos se definió como > 60 % de retención en 2 h y/o > 10 % en 4 h y el retraso en el vaciamiento gástrico líquido como > 50 % de retención en 1 h	Pacientes mayores de 18 años con síntomas persistentes de gastroparesia durante al menos 6 meses, refractarios a terapias antieméticas y procinéticas. Si eran diabéticos, recogieron documentación de medicación para la diabetes durante al menos 6 meses.	Obstrucción anatómica del tracto gastrointestinal, cirugía gástrica, terapia pilórica, síndrome de rumiación, trastorno alimentario, trastornos psiquiátricos primarios, enfermedades vasculares del colágeno, embarazo y estimulación gástrica activa actual o neuroestimuladores gastrointestinales superiores.	Biopsias de espesor total. El análisis de CD-117 (c-KIT), S-100, triptasa de mastocitos y CD 3, 4, 8, 20 y 68, así como tinciones tricrómicas para la semicuantificación de la fibrosis, se realizaron con métodos inmunohistoquímicos estándar y se informaron como número de células por campo de alta potencia promediado a partir de 10 campos. Los resultados se compararon con valores de valores de control previamente estandarizados.
Al Kafee et al. 2022	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: el vaciamiento gástrico retardado o la retención gástrica se definió como una retención del 90 % a la hora, más del 60 % a las 2 horas y más del 10 % a las 4 horas.	Síntomas que indican gastroparesia (evaluados con un cuestionario estandarizado): anorexia, náuseas, vómitos y sensación de saciedad temprana, plenitud estomacal y malestar abdominal. Se realiza prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico. Exclusión de causa mecánica (ultrasonografía abdominal y esofagogastroduodenoscopia)	Si bien los pacientes con síntomas clínicos sugestivos de gastroparesia tenían un mínimo de 6 meses de historia crónica, los informes de pruebas de gammagrafía que no mostraron retraso en el vaciamiento gástrico no fueron incluidos en el estudio.	No realizado

Barbar et al. 2000	Gastroparesia pediátrica	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: se calculó la vida media ( $T_{1/2}$ ) del vaciamiento gástrico. El vaciado gástrico normal se definió como $T_{1/2}$ en un rango de 60 a 90 minutos, y el vaciado retardado se definió como $T_{1/2}$ de más de 90 minutos.	Niños programados para estudio de vaciamiento gástrico sólido. Con síntomas gastrointestinales, cada paciente presentó al menos uno de los siguientes síntomas: náuseas, vómitos, dolor abdominal o saciedad temprana. Con retraso en el vaciado gástrico. No especifican si descartaron una obstrucción mecánica	No reportado	No realizado
Bradshaw et al. 2016	Gastroparesia diabética	No se especifica la prueba de vaciamiento gástrico, ni el valor normal de la prueba. Solo informaron que el paciente con gastroparesia tenía un $T_{1/2} = 245 \text{ m} \pm 37 \text{ m}$	Pacientes adultos diagnosticados en Vanderbilt con gastroparesia diabética debido a un vaciamiento gástrico anormal. No se especifica si los pacientes presentaron síntomas gastrointestinales. No especifican si descartaron una obstrucción mecánica	No reportado	No realizado
Brzana et al. 1998	Gastroparesia idiopática	Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico: se consideraron anormales los pacientes con tiempo de semivaciamiento prolongado o porcentaje de retención $>1 \text{ DE}$ más que la media a los 120 min, es decir, $>40\%$ de retención.	Pacientes con gastroparesia idiopática que habían presentado náuseas y vómitos. Se les realizó estudios electrogastrográficos y estudios de vaciamiento gástrico después de que los exámenes con bario y endoscópicos excluyeran obstrucciones mecánicas del estómago y el duodeno.	Obstrucción mecánica del estómago/duodeno	No realizado
Chang et al. 1998	Gastroparesia diabética	Prueba con marcadores radiopacos: Junto con la comida de prueba para el estudio de electrogastrografía se ingirió una cápsula de gelatina con 10 marcadores de poliuretano radiopacos en forma de varilla (2x2x8 mm) que contenían 40% de sulfato de bario. Se tomó una radiografía abdominal simple en decúbito supino 4,5 h después de la ingestión de la comida sólida para contar el número de marcadores vaciados del estómago. Según los valores normales establecidos, todos los marcadores deberían haberse vaciado del	Diabéticos tipo 2 con síntomas sugestivos de retraso en el vaciamiento gástrico evaluados con un cuestionario estándar y vaciamiento anormal de marcadores radiopacos. Se realizó una endoscopia gastrointestinal (GI) superior para descartar la posibilidad de obstrucción orgánica o úlcera péptica.	Obstrucción orgánica, enfermedad de úlcera péptica, cirugía gastrointestinal previa, tomar algún medicamento que se sabe que causa náuseas, vómitos, dispepsia, no estar en terapia de reemplazo hormonal.	No realizado

		estómago 4,5 h después de la ingestión.			
Chen et al. 2000	Gastroparesia no especificada	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Definida como porcentaje de retención gástrica en 2h igual o mayor al 70%, o el $T_{1/2}$ igual o mayor a 150 min; o ambos.	Los datos de EGG utilizados en este estudio se obtuvieron de 152 pacientes (110 mujeres, 42 hombres; edad media: 43,3 y rango: 17 a 74 años) con sospecha de trastornos de la motilidad gástrica que se sometieron a pruebas clínicas de vaciamiento gástrico desde marzo de 1992 hasta julio de 1996 en el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Virginia, Charlottesville, VA. Retraso del vaciamiento gástrico en estudio gammagráfico. No especifican si descartaron una obstrucción mecánica	No reportado	No realizado
Chen et al. 1998	Gastroparesia idiopática y diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Se definió como retraso del vaciamiento gástrico una retención superior al 70 % a las 2 h o $T_{1/2} \geq 150$ min.	Sujetos adultos con gastroparesia. Todos tenían síntomas de náuseas, vómitos, dolor abdominal y/o hinchazón antes y en el momento del estudio. La gastroparesia se documentó mediante el vaciamiento gástrico de una comida de prueba sólida. No especifican si descartaron una obstrucción mecánica	No reportado	No realizado
Chen et al. 1996	Gastroparesis, no especificada	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Definida como porcentaje de retención gástrica en 2s igual o mayor al 70%, o el $T_{1/2}$ igual o mayor a 150 min; o ambos.	Síntomas sugestivos de gastroparesia programada para estudio de vaciamiento gástrico sólido; y había retrasado el vaciado de esto. Cada paciente tenía al menos uno de los siguientes síntomas: náuseas, vómitos, dolor epigástrico o distensión abdominal, con una puntuación total de síntomas de dos o más. Retraso del vaciamiento gástrico en estudio gammagráfico. No especifican si descartaron una obstrucción mecánica	No reportado	No realizado
Cucchiara et al. 1998	Gastroparesia diabética pediátrica	Ultrasonografía del antro gástrico: el estómago se consideró vacío cuando el área de la sección antral volvió al valor inicial y persistió sin cambios durante al menos 30 minutos y no se observaron partículas de comida en la luz antral.	Diabetes mellitus insulino dependiente en pacientes pediátricos con síntomas dispépticos: dolor abdominal (epi y mesogástrico), saciedad temprana o anorexia, sensación de plenitud abdominal (o distensión abdominal), regurgitación (o vómitos o acidez de estómago). Retraso en el vaciamiento gástrico	No se incluyeron pacientes que tomaban medicamentos que se sabía que interferían con la motilidad gastrointestinal.	No realizado

Franzese et al. 2002	Gastroparesia diabética pediátrica	Ultrasonografía del antro gástrico: el estómago se consideró vacío cuando el área de la sección antral volvió al valor inicial y persistió sin cambios durante al menos 30 minutos y no se observaron partículas de comida en la luz antral. El tiempo de vaciado gástrico (minutos) se expresa como valores medios y rangos	Niños con diabetes mellitus insulino dependiente + síntomas recurrentes de disfunción gastrointestinal superior + Ningún paciente había recibido medicamentos antiseoretos o procinéticos durante al menos 12 semanas antes del estudio + Los estudios con bario y/o endoscopia superior habían excluido en todos los pacientes la obstrucción mecánica y la enfermedad ulcerosa péptica del tracto gastrointestinal, respectivamente + Retraso del vaciamiento gástrico determinado con Ultrasonografía del antro gástrico.	No reportado	No realizado
Friesen et al. 2005	Síntomas dispépticos + retraso del vaciamiento gástrico	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: el vaciamiento gástrico retrasado se definió como una retención gástrica >70% a la hora o >50% a las 2 horas.	La dispepsia se definió como dolor o malestar crónico o recurrente en la parte superior del abdomen, consistente con los criterios publicados para el diagnóstico de dispepsia funcional + Todos los pacientes no presentaban patología macroscópica (incluyendo nodularidad, erosión y ulceración) en el examen endoscópico y todos tenían la presencia de H. pylori. excluido por histología y prueba rápida de ureasa en biopsias antrales (no se específica si descartaron una obstrucción mecánica). Retraso en el vaciamiento gástrico	No reportado	Las células de la lámina propia CD25, CD3, CD20 y triptasa positivas se enumeraron contando las células dentro de una cuadrícula de 1 x 1 mm en 5 campos de alta potencia. La media del valor obtenido se expresó como número de células por milímetro cuadrado.
Geldof et al. 1986	Náuseas y vómitos prolongados e inexplicables + Retraso en el vaciamiento gástrico	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: se consideró que el vaciamiento gástrico estaba retrasado si el porcentaje de vaciado en una hora era más de dos desviaciones estándar por debajo de la media de los sujetos control.	Pacientes adultos con náuseas y vómitos frecuentes (más de tres veces por semana), acompañados de uno o más de los siguientes síntomas: eructos, distensión abdominal, sensación de saciedad después de una comida normal e incapacidad para terminar una comida normal. Con un estudio diagnóstico que incluye evaluación clínica, exámenes de laboratorio adecuados, ecografía de abdomen superior y endoscopia gastrointestinal superior. Ausencia de enfermedades sistémicas. Retraso en el vaciamiento gástrico	Los criterios de exclusión fueron antecedentes de enfermedades sistémicas, por ejemplo, diabetes mellitus, trastornos reumáticos o vasculitis, trastornos neurológicos o psiquiátricos o cirugía gastrointestinal o biliar previa. Se excluyeron los pacientes que tomaban algún fármaco, a excepción de aquellos que tomaban procinéticos gastrointestinales como metoclopramida o domperidona, que se suspendieron al menos una semana antes del estudio de electrogastrografía y vaciamiento gástrico.	No realizado

Gharibans et al. 2019	Gastroparesia: Diabetes, Idiopática, Postviral, Esclerodermia, Postquirúrgica, Sarcoidosis, Parkinson	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Retención gástrica mayor al 10% a las 4 horas	Cualquier etnia, > 18 años, con tomografía computada abdominal en ayunas reciente dentro de los 3 años. Náuseas y vómitos frecuentes (> 3 veces por semana), acompañados de uno o más de los siguientes síntomas: eructos, distensión abdominal, sensación de saciedad después de una comida normal e incapacidad para terminar una comida normal. No se encontró ninguna causa orgánica para los síntomas. Síntomas que duran más de 3 meses.	Malignidad, trastorno alimentario primario, embarazo, antecedentes de alergias cutáneas a adhesivos. Otros trastornos de la motilidad gástrica, p. síndrome de rumiación, síndrome de vómitos cíclicos, infección por <i>H. pylori</i> no tratada, obstrucción de la salida gástrica, problemas de motilidad del intestino delgado o enfermedad tiroidea no controlada.	No realizado
Hocke et al. 2001	Síndrome dispéptico + retraso del vaciamiento gástrico	Examen de marcadores radiopacos	Todos los pacientes tenían síntomas dispépticos + Se realizó un examen de marcadores radiopacos en casos de retraso en el vaciamiento gástrico + Todos los pacientes se sometieron a una gastroscopia y una ecografía abdominal para excluir úlceras pépticas, erosiones, neoplasias malignas, etc. Ninguno de los sujetos había tomado ningún medicamento con un efecto conocido sobre la motilidad gastrointestinal en los 2 días anteriores o durante el estudio.	No reportado	No realizado
Koch et al. 1989	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: > 40% del contenido gástrico retenido en la gammagrafía de 2 h; usando 2 huevos etiquetados con Tc-99m y 30 ml de agua	Diabetes mellitus insulino dependiente con síntomas gastrointestinales superiores severos refractarios al tratamiento médico + Síntomas gastrointestinales superiores + Retraso en el vaciamiento gástrico en estudio gammagráfico + Los estudios con bario y/o endoscopia excluyeron obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal en cada caso.	No reportado	No realizado
Koch et al. 2020	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: gammagrafía gástrica antes del registro con > 60 % de retención de comida a las 2 horas y/o > 10 % a las 4 horas	Pacientes adultos con gastroparesia diabética. Tuvieron síntomas durante ≥ 1 año con puntuaciones índice de síntomas cardinales de gastroparesia > 18. Los sujetos se sometieron a una endoscopia superior dentro de un año para excluir otras razones de los síntomas. La gastroparesia se confirmó con gammagrafía gástrica antes del registro con > 60 % de retención de comida a las 2 horas y/o > 10 % a las 4 horas. El investigador del sitio determinó la diabetes tipo 1 versus la diabetes tipo 2	No reportado	No realizado

			basándose en el historial del paciente y la revisión de los registros.		
Koch et al. 2023	Gastroparesia diabética, gastroparesia idiopática, gastroparesia secundaria a funduplicatura.	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: la retención gástrica de Tc-99m >60% a las 2 h y/o >10% a las 4 h se consideró retraso del vaciamiento gástrico de sólidos	Pacientes con 18 años o más, con vaciado gástrico en fase sólida de cuatro horas mediante gammagrafía y sin anomalías estructurales en la endoscopia digestiva alta. Se inscribieron pacientes con vaciamiento gástrico retrasado o con vaciamiento gástrico normal en seis centros clínicos desde septiembre de 2012 hasta marzo de 2018.	No reportado	No realizado
Lahr et al. 2013	Gastroparesia idiopática y diabética	Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico: la retención gástrica se documentó en incrementos de una, dos y cuatro horas mediante gammagrafía nuclear con GET retardada definida como una retención superior al 10 por ciento (percentil 95) de una comida marcada con radionúclido Tc 99m durante cuatro horas después de la ingestión.	Se evaluaron pacientes refractarios a los medicamentos con síntomas de gastroparesia al inicio del estudio. La mayoría de los pacientes también tuvieron que demostrar refractariedad a los medicamentos y disfunción de la movilidad del estómago mediante un estudio de vaciamiento gástrico en fase sólida mediante gammagrafía estandarizada y una comida de prueba baja en grasas.	Se excluyeron los pacientes a los que se les desprendió el cable como resultado de la emesis o que no pudieron completar la prueba temporal.	También se obtuvo una biopsia gástrica de espesor total de 93 pacientes. El patólogo del estudio examinó cada biopsia gástrica de espesor total después de que la muestra se hubiera teñido inmunohistológicamente con S-100 para permitir la identificación de las fibras nerviosas. Estas fibras se contaron en las capas musculares internas y externas de la muscularis propia en 10 campos de alta potencia (hpf). Se promediaron los recuentos de los 10 hpf para obtener una media

<p>Lin et al. 2010</p>	<p>Gastroparesia refractaria: idiopática, diabética, posquirúrgica.</p>	<p>Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico: retención gástrica superior al 60 % a las 2 h y superior al 10 % a las 4 h) basada en una comida sólida de radionúclidos estandarizada de 4 h</p>	<p>Los criterios de inclusión clave fueron (i) diagnóstico documentado de gastroparesia durante más de 1 año y refractariedad a antieméticos y procinéticos; (ii) más de siete episodios eméticos por semana y/o náuseas crónicas diarias y (iii) vaciamiento gástrico retrasado (retención gástrica superior al 60 % a las 2 h y superior al 10 % a las 4 h) basado en una comida sólida estandarizada con radionúclidos de 4 h</p>	<p>Se excluyeron los pacientes con obstrucción orgánica o pseudoobstrucción, trastornos primarios de la alimentación o la deglución, síndrome de rumiación, dependencia química, prueba de embarazo positiva, vómitos psicógenos, síndrome de vómitos cíclicos o evidencia de una enfermedad maligna activa.</p>	<p>Se tomó una biopsia de espesor total de la pared del antro a lo largo de la curvatura mayor y se tiñó con c-kit y se anotó para detectar la presencia de ICC. Se utilizaron como controles muestras de 10 pacientes (tres mujeres, de 40 a 62 años) que se sometieron a resección gástrica parcial o gastrectomía total por motivos distintos a la gastroparesia. Todas las células alargadas, consideradas ICC, se contaron con un gran aumento (objetivo <math>\times 40</math>). No se contaron las células redondas, correspondientes a mastocitos. Se promedió el recuento de células obtenido examinando 10 campos de alta potencia (HPF) y el número de ICC se expresó como células por HPF. La media para los controles fue de 20 células/HPF <math>\pm</math> 5 DE. Al aplicar estos criterios a las muestras del grupo de observación, establecimos un valor de corte de 10 células/HPF correspondiente a la media-2SD <math>(20) - 2(10) = 10</math>). Los pacientes cuyas muestras contenían más de 10 células/HPF se consideraron gastroparesia funcional e ICC+, mientras que aquellos que contenían ICC gravemente empobrecido o menos de 10 células/HPF se etiquetaron como gastroparesia funcional e ICC.</p>
----------------------------	---	---	--	--	---

Lin et al. 2011	gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: vaciamiento gástrico retardado (retención gástrica > 10% a las 4 horas) basado en una comida sólida con radionúclidos estandarizada de 4 horas. La tasa de retención gástrica a las 2 horas también se registró como anormal si más del 60% del isótopo se retenía en el estómago en ese momento	Gastroparesia diabética grave que fracasó con las terapias médicas estándar y retrasó el vaciamiento gástrico. Los criterios de inclusión clave fueron: (a) diagnóstico documentado de gastroparesia diabética durante más de un año y refractariedad a los antieméticos y procinéticos después de más de 6 meses de un régimen completo de tratamiento médico estándar; (b) más de 7 episodios eméticos por semana o náuseas crónicas diarias; (c) retraso del vaciamiento gástrico (retención gástrica > 10% a las 4 horas) basado en una comida sólida estandarizada con radionúclidos de 4 horas	Los pacientes fueron excluidos si tenían una obstrucción orgánica o pseudo, trastornos primarios de la alimentación o la deglución, síndrome de rumiación, vómitos psicógenos, síndrome de vómitos cíclicos o evidencia de una enfermedad maligna activa.	Se obtuvieron biopsias de pared antral de espesor total de la curvatura mayor y se tiñeron con c-kit para el análisis de células intersticiales de Cajal (ICC). La descripción detallada del método para el análisis de ICC se basó en lo descrito en: Forster J, et al. Absence of interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. <i>J Gastrointestinal Surgery</i> . 2005; 9:102–8
Marie et al. 2001	Gastroparesia en la esclerosis sistémica	Prueba con marcadores radiopacos: A todos los sujetos se les realizaron radiografías abdominales, las cuales se realizaron a las 0, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 h después de la ingestión de la comida estándar. El tiempo de vaciado gástrico se evaluó contando el número de gránulos radiopacos que quedaban en el estómago en las radiografías abdominales consecutivas. El tiempo de vaciamiento gástrico se consideró normal cuando no quedaban gránulos radiopacos dentro del estómago 6 h después de la ingestión de la comida estándar, como se muestra en otro lugar (Bertrand J, et al. <i>Gastroenterol Clin Biol</i> . 1980; 4:770–6.)	Pacientes con esclerosis sistémica (SSc) + síntomas gastrointestinales (síntomas digestivos consistentes con deterioro gástrico: dolor epigástrico, plenitud epigástrica, malestar epigástrico, náuseas y vómitos) + vaciamiento gástrico retardado + Se realizó gastroscopia para revelar anomalías de la mucosa asociadas con la SSc, especialmente el fenómeno conocido como estómago de sandía. El patrón endoscópico del estómago de sandía se caracterizó por pliegues rojos paralelos y longitudinales dentro del antro distal, que se irradiaban al píloro; las biopsias antrales revelaron ectasia capilar con trombos intravasculares focales e hiperplasia fibromuscular en la lámina propia.	No reportado	No realizado

McCallum et al. 2010	Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: >10% de retención a las 4 h	Los criterios de ingreso incluyen: (i) vaciado gástrico retrasado de una comida sólida (>10% de retención cuatro horas después de ingerir una comida baja en grasas) utilizando un método gammagráfico estandarizado de 4 horas; (ii) más de siete episodios de vómitos y/o náuseas por semana; (iii) síntomas de gastroparesia durante más de un año; (iv) refractariedad o intolerancia a 2 de 3 clases de fármacos procinéticos (agonistas colinérgicos, agonistas del receptor de motilina y antagonistas del receptor de dopamina) y 2 de 3 clases de antieméticos (anticolinérgicos/antihistamínicos, antagonistas del receptor de serotonina y antagonistas del receptor de dopamina).	Se excluyeron los pacientes con pseudoobstrucción orgánica o intestinal documentada, trastornos primarios de la alimentación o la deglución, dependencia química, diagnóstico de malignidad activa, prueba de embarazo positiva, rumiación, síndrome de vómitos cíclicos o vómitos psicógenos.	No realizado
Naftali et al. 2007	Gastroparesia posinfecciosa (PIGP)	Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico o pruebas de aliento con ácido octanoico C <sup>13</sup> (Bromer MQ, et al. <i>Dig. Dis. Sci.</i> 2002; 47: 1657–63.). La gammagrafía se consideró anormal en adultos mayores de 15 años si después de 60 minutos se retenía más del 60% de la comida de prueba. (Couturier O, et al. <i>Nucl. Med. Commun.</i> 2004; 25: 1143–50.) Para niños menores de 15 años, T <sub>1/2</sub> de gástrico el vaciamiento fue de 87 min (Spiroglou K, et al. <i>Pediatr Neurol.</i> 2004; 31: 177–82.)	Los pacientes se definieron como PIGP si tenían antecedentes claros de una enfermedad infecciosa aguda inmediatamente antes (la misma semana) o durante el desarrollo de sus síntomas, evidencia de gastroparesia, no tenían antecedentes de vómitos recurrentes o persistentes u otras enfermedades gastrointestinales o neurológicas, y Vómitos diarios durante >3 semanas. Elegimos este período de corte para evitar confusión con la gastroparesia que ocurre durante infecciones virales gastrointestinales incidentales comunes, que generalmente se resuelven en 14 días.	Se excluyeron los pacientes con evidencia de enfermedad péptica en la endoscopia, hepatitis persistente, antecedentes de náuseas y vómitos prolongados o cirugía gastrointestinal previa.	No realizado

Nohara et al. 2006	Gastroparesia diabética	Prueba de aliento con ácido <sup>13</sup> C-octanoico (OBT): prevalencia de retraso en el vaciamiento gástrico ( $T_{maxb} > 2,22$ h, el valor de corte representó la media+2 DE del control sano)	Cincuenta y dos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistían al Segundo Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario de Kyushu, fueron reclutados aleatoriamente mediante la distribución de folletos explicativos de OBT entre los pacientes, tuvieran o no síntomas gastrointestinales + A todos los pacientes se les realizó una endoscopia digestiva alta.	Los criterios de exclusión fueron la presencia de enfermedades de úlcera péptica, cálculos en la vesícula biliar asintomáticos y sintomáticos, cirugía abdominal, cirrosis hepática, enfermedad de la tiroides, enfermedad cerebrovascular, cáncer y medicamentos, incluidos procinéticos, bloqueadores H <sub>2</sub> , inhibidores de la bomba de protones, inhibidores de la $\alpha$ -glucosidasa y biguanidas.	No realizado
Parkman et al. 2019	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico: la retención gástrica de tecnecio-99 m >60% a las 2 horas y/o >10% a las 4 horas se consideró evidencia de retraso en la GE de sólidos.	Los criterios de ingreso fueron tener 18 años o más con síntomas de al menos 12 semanas de duración, gammagrafía de vaciamiento gástrico y sin anomalías estructurales en la endoscopia superior. Se incluyeron pacientes con vaciamiento gástrico retrasado y aquellos con vaciamiento normal.	No reportado	No realizado
Pfaffenbach B et al. 1995	Diabéticos tipo 2 + Dispepsia crónica sugestiva de gastroparesia + retraso del vaciamiento gástrico	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Los valores gammagráficos t 60. Valores normales de vaciado gástrico: límite superior de retención gástrica a los 60 min, 68%. (Wegener M, et al. <i>Digestion</i> . 1988; 39:406.)	Ingresaron al estudio diabéticos adultos tipo 2 tratados con insulina con dispepsia crónica sugestiva de gastroparesia. Para ingresar al estudio se requirió la presencia de síntomas gastrointestinales (dolor retroesternal, dolor epigástrico, plenitud epigástrica, eructos, náuseas y vómitos y dolor abdominal) con una puntuación mínima de 3 puntos.	Se excluyeron los pacientes con evidencia de laboratorio de enfermedad pancreática o hepática, con antecedentes de úlcera péptica diagnosticada endoscópicamente, antecedentes de cirugía del tracto gastrointestinal (excepto apendicectomía y colecistectomía) y trastornos sistémicos graves (infecciones, neoplasias malignas).	No realizado

Pfaffenbach B et al. 1997	Síndrome dispéptico + retraso del vaciamiento gástrico	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: La radiogammagrafía se realizó simultáneamente. Inmediatamente después de la ingestión de la comida de prueba (café marcado con 0,5 mCi de coloide 99mTc), una cámara gamma colocada en posición anterior registró recuentos de radionúclidos en la parte superior del abdomen a intervalos de 1 minuto durante un período de 60 minutos.	Dispepsia funcional + Los síntomas, que incluyen dolor retroesternal, dolor epigástrico, plenitud epigástrica, eructos, náuseas y vómitos y dolor abdominal, se calificaron según su gravedad. Se requirió una puntuación mínima de 5 puntos para que los pacientes con DF ingresaran al estudio + En la endoscopia del tracto gastrointestinal superior se habían excluido en todos los pacientes las lesiones por reflujo gastrointestinal o cualquier otra enfermedad gastroduodenal focal como ulceraciones pépticas, cicatrices de úlceras, erosiones, lesiones polipoides (benignas o malignas).	Pacientes con evidencia de obstrucción gastrointestinal mecánica, otras enfermedades digestivas orgánicas (especialmente, enfermedad del tracto biliar, pancreática o hepática), antecedentes de cirugía del tracto gastrointestinal (excepto apendicectomía y colecistectomía no complicadas), diabetes mellitus y otros trastornos sistémicos graves (infecciones, neoplasias malignas) fueron excluidos.	No realizado
Pfister et al. 1988	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciado gástrico: se realizó pidiendo al paciente que ingiera dos huevos revueltos etiquetados con 1 mCi de tecnecio con una rebanada de pan tostado y 8 oz de jugo de naranja. El tiempo medio de vaciado gástrico medio de los sujetos diabéticos fue de $146 \pm 29$ (SEM) min en comparación con $88 \pm 5$ min para los normales.	Antecedentes de diabetes mellitus crónica insulino dependiente. Cada uno de los sujetos tenía antecedentes crónicos de saciedad temprana, náuseas y vómitos intermitentes, y todos tenían uno o más síntomas de daño en órganos terminales (cinco con neuropatía periférica, tres con estado de insuficiencia renal postrasplante y cinco con retinopatía). Vaciado gástrico con radionúclidos	No reportado	No realizado
Rothstein et al. 1993	Gastroparesia idiopática, Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: estudios de vaciamiento gástrico en fase sólida. No se utilizó el vaciado $T_{1/2}$ ya que algunos pacientes no alcanzaron el 50% de vaciado en 2 horas. La gastroparesia se definió como una retención de actividad superior al 28% a las 2 horas. Este valor se basó en el vaciado gástrico previamente determinado en controles normales y sanos en el Departamento de Medicina Nuclear de la Universidad de Pensilvania	Los pacientes tuvieron un mínimo de seis meses de síntomas de disminución del vaciamiento gástrico, incluyendo anorexia, saciedad temprana, náuseas, vómitos, dolor abdominal o hinchazón. Los pacientes no habían respondido previamente a la terapia con metoclopramida o habían experimentado un efecto secundario del medicamento. Retraso en el vaciamiento gástrico durante estudios de vaciamiento gástrico con radionúclidos en fase sólida. Las causas mecánicas e inflamatorias del retraso en el vaciamiento fueron descartadas mediante endoscopia.	Se excluyeron pacientes con trastornos alimentarios, enfermedades vasculares del colágeno, enfermedades renales, neoplasias malignas o cirugía gástrica previa.	No realizado

		(Velchik MG, Reynolds JC, Alavi A. <i>J Nucl Med.</i> 30:1106, 1989).			
Sarosiek et al. 2017	Gastroparesia diabética	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: resultados anormales del vaciamiento gástrico de gammagrafía estándar de 4 horas	1) Hombres y mujeres con edades comprendidas entre 18 y 75 años diagnosticados con gastroparesia diabética (DMGP) durante al menos 6 meses; 2) DMGP sintomático con náuseas como síntoma diario con o sin vómitos ocasionales; 3) al menos 1 síntoma gastroparéticos grave o 2 síntomas gastroparéticos moderados; 4) resultados anormales del vaciamiento gástrico gammagráfico estándar de 4 horas obtenidos en los últimos 2 años; 5) endoscopia superior o gastrointestinal superior en el último año que no muestre evidencia de obstrucción o úlcera péptica; 6) no hay cambios en la presentación clínica de los pacientes que puedan requerir pruebas endoscópicas; 7) sujetos con alta probabilidad de cumplimiento y finalización del estudio; 8) nivel de glucosa diario promedio de <275 mg/dL y >75 mg/dL.	1) diabetes no controlada con glucosa sérica >300 mg/dL; 2) cirugías gástricas previas, p. resección quirúrgica del estómago, evidencia de obstrucción del intestino delgado y cirugía de bypass gástrico para la obesidad; 3) insuficiencia renal grave con hemodiálisis; 4) tratamiento activo de la malignidad; 5) pacientes que requieren hospitalización frecuente por vómitos frecuentes; 6) pacientes que requieren narcóticos para el tratamiento del dolor.	No realizado
Shah et al. 2017	Gastroparesia: gastroparesia asociada a malignidad	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: Retención de fase sólida >90% (1h), >60% (2h), >10% (4h). Retención de fase líquida >50% (1h), >5% (4h).	Se revisó retrospectivamente la base de datos de pacientes con gastroparesia definida o síndrome similar a gastroparesia que se habían sometido a estimulación eléctrica gástrica en busca de pacientes con antecedentes de malignidad. Se incluyeron todas las neoplasias malignas (órganos sólidos, hematológicas, de piel, etc.), estados del cáncer (en remisión, activo, etc.) e historiales de tratamiento (quimio, cirugía, etc.). Retraso del vaciamiento gástrico en el estudio gammagráfico	Se excluyeron pacientes con tumores benignos como adenomas hipofisarios y lesiones premalignas como el esófago de Barrett.	No realizado

Shine et al. 2022	Gastroparesia refractaria	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: (Abell TL, et al. <i>J Nucl Med Technol.</i> 2008;36:44–54.). Retraso del vaciamiento gástrico: retención gástrica de sólidos >10% a las cuatro horas	Se incluyeron y dieron su consentimiento a pacientes mayores de 18 años con síntomas persistentes de Gp (náuseas, anorexia/saciedad temprana, hinchazón/distensión y dolor abdominal) durante al menos seis meses y que eran refractarios a terapias antieméticas y procinéticas.	Los criterios de exclusión fueron obstrucción anatómica del tracto gastrointestinal (GI), cirugía gástrica, terapia pilórica, síndrome de rumiación, trastorno alimentario, trastornos psiquiátricos primarios, enfermedades vasculares del colágeno, embarazo y estimulación gástrica activa actual o dispositivos neuroestimuladores del tracto gastrointestinal superior.	No realizado
Song et al. 2018	Gastroparesia idiopática	Prueba de gammagrafía de vaciamiento gástrico: el diagnóstico de gastroparesia idiopática se estableció con base en la gammagrafía de vaciamiento gástrico estandarizada de 4 horas.	Pacientes con diagnóstico de gastroparesia idiopática basado en una gammagrafía de vaciamiento gástrico estandarizada de 4 horas durante los últimos 24 meses. A los pacientes se les hizo una serie adicional de preguntas estandarizadas sobre su capacidad para cumplir con el protocolo del estudio con respecto a los registros de EGG. La endoscopia superior en los últimos 2 años no mostró ninguna evidencia de estenosis, obstrucción, úlcera péptica o malignidad.	Cirugía gastrointestinal previa, como vagotomía, funduplicatura, bypass gástrico, cirugía de úlceras, con excepción de apendicectomía no complicada y colecistectomía laparoscópica. Pacientes con condiciones médicas inestables o con diagnóstico de cáncer, diabetes, dolor abdominal intenso diario u otro dolor que requiera narcóticos diarios para su alivio, mujeres en edad fértil que no estaban tomando anticonceptivos y/o estaban embarazadas o amamantando.	No realizado
Van Der Voort et al. 2003	Dispepsia funcional + Retraso del vaciamiento gástrico	Prueba de marcadores radiopacos: según lo descrito por Feldmann. Se consideró anormal la persistencia de uno o más marcadores en el estómago.	Pacientes con dispepsia funcional y/o síndrome de intestino irritable, con retraso en el vaciamiento gástrico	Se excluyeron del estudio los pacientes con hallazgos patológicos en colonoscopia, gastroscopia, valores de laboratorio u otras pruebas diagnósticas que expliquen los síntomas, o pacientes con otras enfermedades sistémicas.	No realizado

## D. Anexo: Descripción del electrogastrograma

Referencia	Número de electrodos	Tipo de electrodo	Tipo de registros	Preparación de la piel antes de colocar los electrodos	Método de colocación de electrodos:	Descripción sobre el método de colocación	¿Se suspendieron los medicamentos antes del registro del EGG?	Duración del ayuno antes del estudio.	Estímulo utilizado	Descripción del estímulo	Duración total de grabación (minutos)	Duración del registro en ayuno (minutos)	Duración del registro post-estímulo (minutos)	Límite inferior de frecuencia normal	Límite superior de frecuencia normal	¿Cómo establecieron el rango de frecuencia normal?	Mediciones y definiciones de los parámetros del EGG realizadas
Abell et al. 2020 (27)	4	NR	NR	NR	Método estándar	NR	NR	NR	Comida	NR	NR	NR	NR	3,7	NR	(1) Frecuencia media (Anormal > 3,7 cpm). (2) Amplitud media.	
Al-Khalaf et al. 2022 (143)	3	NR	Unipolar	NR	Método estándar	El primer electrodo activo se colocó en la línea media, a medio camino entre la apófisis xifoides y el ombligo. El segundo electrodo activo se colocó entre el primer electrodo y la costilla inferior. El electrodo de referencia se colocó en el cuadrante inferior izquierdo del borde costal izquierdo.	Ninguno de los participantes estaba tomando medicamentos que pudieran afectar la motilidad gastrointestinal.	NR	Comida	Comida de prueba estándar de 500 kcal que consistía en un huevo frito, dos tostadas y un jugo de cereza (330 ml) (proteínas, grasas y carbohidratos).	90	30	60	2,5	3,5	[Qin S, et al. Bio Med Mater Eng. 2015; 26(S1): S1515-S1521] + [Riezzo G, et al. BioMed Res Int. 2013; 2013:282757]	(1) Frecuencia dominante (FD) (DF < 2,5 cpm: bradigastría, DF > 3,5 cpm: taquigastría). (2) Poder dominante (DP). (3) La inestabilidad de la frecuencia mioeléctrica también se analizó mediante el coeficiente de inestabilidad (IC), que se identificó como la desviación estándar dividida por el valor medio de la frecuencia. (4) La relación de potencia (RP) se calculó como el valor posprandial de la potencia dividido por el valor preprandial de la potencia. Se calcularon las características DF, DP, PR e IC para evaluar a cada sujeto en los periodos preprandial y posprandial.
Baibar et al. 2000 (114)	3	Ag-Ag electrodos de electrocardiograma pregelatinados	Bipolar	Abrasión ligera de la piel con una pasta de preparación de piel arenosa, seguido de la aplicación de una crema "electro".	Guiado por ecografía gástrica	Se conectaron dos electrodos epigástricos para producir una señal de EGG bipolar y se colocó un tercer electrodo sobre la región del flanco izquierdo como electrodo de conexión a tierra de referencia.	Medicamentos que se sabe que afectan la motilidad gastrointestinal durante los 3 días anteriores al estudio.	6 horas o más antes del estudio.	Comida	Dos huevos revueltos mezclados con tecnecoio azulife colóide con dos tostadas y 4 oz de jugo de naranja	150	30	120	2,4	3,7	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) La frecuencia dominante (DF). (2) Porcentaje de LD en el rango de frecuencia normal (2,4 a 3,7 cpm), el rango de bradigastría (0,5 a 2,4 cpm) y el rango de taquigastría (3,7 a 9 cpm). Se eliminaron de nuevo a 15 cpm como artefacto y se separaron de la taquigastría, porque se suponía que surgían del duodeno o del pulmón. (3) Coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante (DFIC), una medida de cuánto cambia el DF a lo largo del periodo de grabación. (4) La relación de potencia posprandial y en ayunas; El valor absoluto de la potencia no se informó porque está influenciado por muchos factores (como el grosor de la pared abdominal del paciente, la preparación y conductancia de la piel y la posición de los electrodos).
Bradshaw et al. 2016 (133)	4	Ag-AgCl	Unipolar	NR	Método estándar	Dispuestos en línea en la región epigástrica desde 5 cm por debajo y 5 cm a la izquierda del xifoides del sujeto hasta 5 cm por debajo y 10 cm a la derecha del xifoides del sujeto.	NR	NR	Comida	Sandwich de pavo	NR	NR	NR	2,5	4	Bradshaw LA, et al. Neurogastroenterol Motil. 2009; 21: 778-e50	(1) Frecuencia dominante. (2) Porcentaje de acoplamiento de onda lenta. (3) Porcentaje de potencia distribuida en los rangos bradigastrico (1 a 2,5 cpm), normogastrico (2,5 a 4 cpm) y taquigastrico (4 a 9 cpm). (4) Patrones de propagación y velocidad de propagación..

Brazna et al., 1996 (35)	4	Ag-AgCl	Unipolar	La piel debajo de los electrodos se raspó ligeramente antes de colocar cada electrodo.	Método estándar	El primer electrodo se colocó debajo del margen costal izquierdo en la línea media clavicular. El tercer electrodo se colocó equidistante entre la apófisis xifoides y el ombligo, y el segundo electrodo se colocó a lo largo de una línea entre el primer y el tercer electrodo. El cuarto electrodo sirvió como electrodo de referencia y se colocó en el cuadrante superior derecho a lo largo de la línea formada por los otros tres electrodos.	NR	Durante la noche	Comida	2 rebanadas de pan tostado y jugo de manzana (200 kcal en total), el registro de 30 minutos después de las comidas se realizó 2 horas después de las comidas	30	30	30	2.4	3.6	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Distribuciones de energía en 4 bandas de frecuencia: [Las frecuencias de interés registradas en el EGG son 1.0–2.4 cpm (1–2 cpm = bradigastrías), 2.4–3.6 cpm (3 cpm = rango normal), 3.6–9.9 cpm (4–9 cpm = taquigastrías), y 10–15 cpm (frecuencias duodenales o respiratorias)]
Chang et al., 1998 (142)	3	Ag-AgCl	Unipolar	Uso de pasta exfoliante	Método estándar	El primer electrodo, para uno de los electrodos activos de EGG, se colocó en el lado izquierdo del paciente, aproximadamente a un tercio de la distancia desde la línea media ventral a la axial izquierda y 1 cm por debajo de la costilla inferior. El segundo electrodo, para el otro cable EGG activo, se colocó en la línea media ventral del paciente, aproximadamente a medio camino entre el ombligo y la apófisis xifoides. El tercer electrodo, para el cable de referencia, se colocó en el abdomen del paciente, formando un triángulo con tres lados iguales	No interrumpió, continuó recibiendo sus agentes hipoglucemiantes orales diarios.	Durante la noche	Comida	Dos huevos fritos, dos tostadas y 500 ml de agua con un 5% de glucosa. La comida total contenía 412 kcal y estaba compuesta por un 28% de proteínas, un 15% de lípidos y un 57% de carbohidratos.	60	30	30	2.4	3.7	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	1) Frecuencia dominante (DF se calculó como el pico más alto de la línea FFT media durante el tiempo de grabación). (2) Porcentaje de duración del registro donde la frecuencia dominante (DF) está en el rango de frecuencia normal (2.4 a 3.7 ciclos por minuto (cpm)), rango bradigástrico (<2.4 cpm) y rango taquigástrico (3.7 a 10 cpm). (3) Coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante (DFIC) (el DFIC se utilizó para determinar los cambios en DF durante el período de adquisición de datos. Se definió como el coeficiente de variación (desviación estándar, media DF 100%) de DF). (4) Coeficiente de inestabilidad de potencia dominante (DPIC). (5) Relación de potencia posprandial y en ayunas (PR)
Chen et al., 2000 (116)	3	Ag-AgCl	Bipolar	La piel de los sitios de grabación se limpió con gelatina arenosa para reducir la impedancia. Se frotó la piel hasta que se puso rosada. El cabello, si estaba presente, fue afeitado.	Método estándar	El electrodo 1 se coloca a medio camino entre el ombligo y el xifoides, y el segundo se coloca a 5 cm del primero, a 45 grados superior/izquierdo. Electrodo de referencia al mismo nivel axial que el primero, pero debajo de la unión entre pezón y AC.	NR	NR	Comida	200 g de estofado de ternera comercial mezclada con 30 g de hígados de pollo. Los hígados de pollo se calentaron en el microondas hasta obtener una consistencia firme y se cortaron en cubos de 1 cm. Luego se inyectaron uniformemente los cubos con 18.5 MBq (500- $\bar{C}$ ) de coloides de azul de metileno. Los cubos de hígado se mezclaron con un estofado de ternera, que se calentó en un horno de microondas	150	30	120	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante. (2) Poder dominante. (3) Aumento posprandial del poder dominante del EGG. (4) Porcentajes de ondas lentas gástricas normales y arritmias gástricas. El EGG de 2 minutos se consideró normal si la potencia dominante estaba dentro del rango de 2 a 4 cpm. De lo contrario, se le llamó arritmia gástrica. La disritmia gástrica incluye taquigastría, bradigastría y arritmia.
Chen et al., 1998 (134)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Afeitado, si tiene pelo, y limpiado con pasta preparatoria para la piel arenosa.	Método estándar	Se conectaron dos electrodos epigástricos para producir una señal de EGG bipolar, un electrodo en el punto medio entre el xifoides y el naval, y el otro a 5 cm a la izquierda y 5 cm por encima de este punto. El tercer electrodo, colocado en el margen costal izquierdo horizontal al primer electrodo, se utilizó como referencia	No se permitieron medicamentos que pudieran enmascarar los efectos del fármaco del estudio dos días antes del ingreso al estudio y durante todo el estudio.	Durante la noche	Comida	La comida de prueba (500 kcal) estaba compuesta por un sándwich de pavo, avena, salsa de manzana y jugo de manzana.	90	30	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante (la frecuencia a la que el espectro de potencia del EGG tiene una potencia máxima en el rango de 0.5 a 9.0 cpm). (2) Poder dominante (el poder en la frecuencia dominante en el espectro de poder del EGG) (3) El aumento de poder dominante posprandial (definido como la diferencia entre los poderes dominantes del EGG después y antes de la comida de prueba, es decir, el EGG poder dominante durante el período posprandial de 60 minutos menos el del período de 30 minutos antes de la comida de prueba). (4) Porcentaje de onda lenta de 2 a 4 cpm.
Chen et al., 1996 (86)	3	Ag-AgCl	Bipolar	La piel de los sitios de grabación se limpió con gelatina arenosa para reducir la impedancia. Se frotó la piel hasta que se puso rosada. El cabello, si estaba presente, fue afeitado.	Método estándar	El electrodo 1 se coloca a medio camino entre el ombligo y el xifoides, y el segundo se coloca a 5 cm del primero, a 45 grados superior/izquierdo. Electrodo de referencia al mismo nivel axial que el primero, pero debajo de la unión entre pezón y AC.	Se suspendieron los fármacos modificadores de la motilidad.	6 horas	Comida	200 g de estofado de ternera comercial mezclada con 30 g de hígados de pollo. Los hígados de pollo se calentaron en el microondas hasta obtener una consistencia firme y se cortaron en cubos de 1 cm. Luego se inyectaron uniformemente los cubos con 18.5 MBq (500- $\bar{C}$ ) de coloides de azul de metileno. Los cubos de hígado se mezclaron con un estofado de ternera, que se calentó en un horno de microondas.	150	30	120	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante (frecuencia a la que el espectro de potencia del EGG tiene una potencia máxima en el rango de 0.5 a 9.0 cpm). (2) Potencia dominante (la potencia en la frecuencia dominante en el espectro de potencia del EGG). Se utilizaron unidades de decibelios (dB) para representar la potencia del EGG. (3) Aumento de la potencia dominante del EGG posprandial (definido como la diferencia entre las potencias dominantes del EGG después y antes de la comida de prueba). (4) El porcentaje de ondas lentas gástricas normales (o arritmias) (definidas como el porcentaje de tiempo durante el cual ondas lentas normales de 2 a 4 cpm estuvieron presentes (o ausentes) durante todo el período de observación. Se consideraron arritmias cuando el porcentaje de potencia dentro del rango de 2 a 4 cpm < 70%; también si el aumento de potencia dominante posprandial fue menor que cero

Cuchiani et al. 1996 (115)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Piel previamente limpiada y raspada con una pasta.	Guiado por ecografía gástrica	Los electrodos se colocaron sobre la piel epigástrica a lo largo del eje longitudinal gástrico distal después de la localización ecográfica del estómago; el primer electrodo se colocó aproximadamente en el punto medio entre el ombligo y el xifoides; el segundo se colocó en el lado izquierdo del sujeto, justo debajo de la costilla inferior y por encima del nivel del primer electrodo; y se colocó un electrodo de referencia a 4-6 cm a la derecha de la línea media y 2 cm por encima del ombligo.	No tomaban medicamentos que interfirieran con la motilidad gastrointestinal.	Durante la noche	Comida	Comida mixta sólido-líquido basada en el aporte calórico en el desayuno para niños de diferentes edades (pan + jamón crudo + mantequilla + zumo de frutas)	120	60	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Porcentaje de tiempo durante el cual se observan arritmias gástricas en el HUEVO; las arritmias incluyen bradigastria (el pico dominante estaba en el rango de 0.5 a 2.0 cpm); taquigastria (el pico dominante estaba en el rango de 4.0 a 9.0 cpm); se debía registrar un episodio arritmico durante al menos 2 minutos con ausencia simultánea de señal normal. (2) Relación posprandial-ayuno de la potencia del EGG dominante (relación de potencia).
Franssen et al. 2002 (116)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Piel previamente limpiada y raspada con una pasta.	Guiado por ecografía gástrica	Un electrodo se ubicó en la línea media del abdomen, a varios centímetros por encima del ombligo, después de la localización ecográfica del antro; el segundo electrodo estaba ubicado en el lado izquierdo del sujeto, justo debajo de la costilla inferior y por encima del nivel del primer electrodo. Se colocó un electrodo de referencia en la fosa ilíaca izquierda.	Ningún paciente había recibido fármacos antisecretorios o procinéticos durante al menos 12 semanas antes del estudio.	Durante la noche	Comida	Comida mixta sólido-líquido basada en el aporte calórico en el desayuno para niños de diferentes edades (pan + jamón crudo + mantequilla + zumo de frutas)	120	60	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Porcentaje de ritmo eléctrico gástrico normal. (2) Porcentaje de taquigastria (porcentaje de tiempo durante el cual el espectro tiene un pico dominante en el rango de 4,0 a 9,0 cpm) (3) relación entre alimentación y ayuno de la potencia dominante del electrocardiograma (relación de potencia).
Friessen et al. 2005 (117)	3	Ag-AgCl	Bipolar	La piel donde se iban a colocar los electrodos se afeitó, según fuera necesario para eliminar el vello, se limpió y se froto con gelatina arenosa para preparación de la piel.	Método estándar	Se colocaron dos electrodos EGG de plata-cloruro de plata (ADN, Dayton, OH) sobre la piel abdominal. Un electrodo se colocó en el punto medio entre la apófisis xifoides y el ombligo. El segundo electrodo se colocó en el medio esternal en el lado izquierdo del sujeto, justo debajo de la costilla inferior y por encima del nivel del primer electrodo. Se colocó un electrodo de referencia en el cuadrante inferior cerca del margen costal izquierdo.	NR	Durante la noche	Comida	Dos huevos enteros marcados con azulfercolide 99mTc y 120 ml de agua.	90	30	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante (frecuencia a la que el espectro de potencia de una grabación de EGG tenía una potencia máxima en el rango de 0,5 a 9 cpm). (2) Potencia dominante (la potencia en la frecuencia dominante en el espectro de potencia del registro de EGG). (2) Cambio de potencia dominante de EGG posprandial (5P) (La diferencia entre la potencia dominante de EGG después y antes de la comida de prueba). (4) Porcentaje de ondas lentas normales y porcentaje de arritmias (los porcentajes de tiempo durante los cuales estuvieron presentes ondas lentas regulares de 2 a 4 cpm y arritmias eléctricas, respectivamente, durante todo el período de observación). Un episodio arritmico requirió una frecuencia ya sea >4 o <2 cpm y debían registrarse durante ≥2 min con la señal normal simultáneamente ausente.
Gelder et al. 1986 (118)	6	Recessed type electrodes (Red Dot 2256, 3M Co.)	Unipolar + Bipolar	NR	Método estándar	Posiciones de los electrodos utilizadas en este estudio. Los electrodos 2, 3 y 4 están situados en una línea transversal a medio camino entre el extremo inferior del esternón y el ombligo. El electrodo 3 se coloca en la intersección de esta línea y el plano medio. La distancia entre todos los electrodos abdominales es de 6 cm. El electrodo de referencia está en el tobillo derecho. El electrodo de protección se utilizó para reducir posibles interferencias del voltaje de red de 50 Hz en la etapa de entrada de los preamplificadores	Suspendidos al menos una semana antes del estudio de electrocardiografía y vaciado gástrico.	Durante la noche	Comida	Luego se administraron 250 ml de yogur con 20 g de azúcar, que se consumieron en cuatro minutos, mientras continuaba el registro. La composición de la comida de prueba fue: 990 kJ, 8-75 g de proteína, 8-75 g de grasa y 30 g de carbohidratos.	60	30	30	NR	NR	NR	(1) La frecuencia gástrica media (Hz) con la desviación estándar y su contenido de energía se calcularon tanto para el estado de ayuno como para el posprandial. (2) Se calculó un factor de inestabilidad para dar una medida de la variabilidad en la frecuencia de la actividad de control eléctrico visible en gráficos en escala de grises (definida como la relación entre la desviación estándar de frecuencia de todo el período de ayuno o posprandial y la desviación estándar de frecuencia de . (3) el cambio de potencia posprandial; la relación entre la potencia en el estado posprandial y la potencia en el estado de ayuno.
Gherbani et al. 2019 (138)	2	Electrodos Ag-AgCl pregeleificados	Bipolar	Se utiliza pasta esfoliante, caballo afeitado si es necesario.	Método estándar	La matriz se centró horizontalmente en la línea media del sujeto y la fila superior se colocó 5 cm por debajo del xifoides. Los electrodos se dispusieron en una cuadrícula cuadrada de 5 x 5 con una distancia de electrodo de centro a centro de 2 cm. El electrodo medio de la matriz se asignó como referencia y el electrodo de tierra se colocó en el hueso de la cadera derecha. Utilizaron el par de electrodos de la matriz HR-EGG con la relación señal-ruido más alta para calcular los parámetros tradicionales de EGG.	Si	Durante la noche	Comida	Barrita nutritiva de 250 kcal (CLIF Bar: 5 g de grasa, 45 g de carbohidratos, 10 g de proteína, 7 g de fibra) y 30 ml de agua a temperatura ambiente	90	30	60	2	4	Yin J, Chen JDZ. J Neurogastroenterol Motil. 2013;19:5-17.	(1) Cambio de potencia posprandial como la diferencia de la potencia media en la banda de frecuencia de 2 a 4 cpm antes y después de la comida (en dB). (2) Frecuencia dominante en cada ventana de tiempo como frecuencia con mayor potencia espectral. (3) porcentaje de actividad normal, bradigastria y taquigastria como la fracción de la grabación con mayor potencia en las bandas de frecuencia de 2 a 4 cpm, 1 a 2 cpm y 4 a 9 cpm, respectivamente. La distimia se definió como la falta de aumento de potencia posprandial.

Hicke et al. 2001 (141)	3	NR	Bipolar	La piel se limpió con una solución de alcohol SoftseptON (Braun Melsungen AG).	Método estándar	Uno de los electrodos activos se colocó en el medio de una línea entre el esternón y el ombligo (es decir, el piloro) y el otro se colocó 2 cm por debajo de la costilla inferior izquierda en la línea medioclavicular (el antro). El electrodo de referencia se colocó inferiormente, formando un triángulo aislado.	Ninguno de los sujetos había tomado ningún medicamento con un efecto conocido sobre la motilidad gastrointestinal en los 2 días anteriores o durante el estudio.	NR	Comida	NR	24 h	NR	NR	2.4	3.7	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Porcentajes de frecuencia dominante en el rango normogástrico definido (2.4-3.7 cpm), en bradigastría (<2.4 cpm) y en taquigastría (0.3-3.7 cpm). (2) Poder de medición predominante.
Koch et al. 1989 (139)	4	Ag-AgCl	Unipolar	Uso de pasta exfoliante	Método estándar	Se colocaron tres electrodos estándar de Ag-AgCl en la superficie abdominal sobre la región del estómago (E1, E2, E3). El cuarto electrodo (E4) fue el electrodo de referencia común y se colocó en el área del cuadrante superior derecho a lo largo de la línea formada por E 1, E2 y E3.	La domperidona administrada a todos los participantes del estudio se suspendió 12 horas antes del registro del EGG.	Durante la noche	Sin estímulo (grabación pasiva)		30	30		2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante: una frecuencia de 3 cpm se consideró normal; las frecuencias de 4 a 8 cpm se consideraron taquigastrías y los patrones planos (sin señal cíclica) y las ondas de 1 a 2 cpm se consideraron ritmos mioeléctricos anormales.
Koch et al. 2020 (132)	4	Ag-AgCl	Unipolar	La piel se limpió con toallitas con alcohol.	Método estándar	Se colocaron tres electrodos en el cuadrante superior izquierdo y en las regiones epigástricas. El primer electrodo se colocó debajo del margen costal izquierdo en la línea medioclavicular. El tercer electrodo se colocó equidistante entre la apófisis xifoides y el ombligo, y el segundo electrodo se colocó a lo largo de una línea entre el primer y el tercer electrodo. El cuarto electrodo sirvió como electrodo de referencia y se colocó en el cuadrante superior derecho a lo largo de la línea formada por los otros tres electrodos.	NR	Durante la noche. Nivel de glucosa inferior a 270 g/dl.	Protocolos provocativos de comidas de prueba líquida	Prueba de saciedad con carga de agua: los sujetos ingirieron agua hasta que alcanzaron la sensación de "completamente lleno" durante un período de cinco minutos / Prueba de saciedad de comidas calóricas: los sujetos ingirieron 150 ml de Ensure® cada cuatro minutos sin límite de tiempo hasta que estuvieron "completamente llenos".	NR	15	NR	2.5	3.5	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Distribución porcentual de la potencia de la actividad mioeléctrica gástrica (normal: 2.5 a 3.5 cpm, taquigastría: 3.5 a 10 cpm, bradigastría: 1 a 2.5 cpm. Distimia gástrica mixta [una combinación de taquigastría y bradigastría] y respiración duodenal: 10-15 cpm).
Koch et al. 2023 (130)	4	Ag-AgCl	Unipolar	La piel se limpió con toallitas con alcohol.	Método estándar	Se colocaron tres electrodos en el cuadrante superior izquierdo y en las regiones epigástricas. El primer electrodo se colocó debajo del margen costal izquierdo en la línea medioclavicular. El tercer electrodo se colocó equidistante entre la apófisis xifoides y el ombligo, y el segundo electrodo se colocó a lo largo de una línea entre el primer y el tercer electrodo. El cuarto electrodo sirvió como electrodo de referencia y se colocó en el cuadrante superior derecho a lo largo de la línea formada por los otros tres electrodos.	Se suspendieron los inhibidores de la bomba de protones, los antagonistas del receptor de histamina 2, los fármacos procinéticos, los opiáceos, los anticolinérgicos, los cannabinoideos, los laxantes de venta libre, las preparaciones isotónicas de electrolitos de polietilenglicol y los laxantes recetados durante 3 días antes de los estudios.	Durante la noche	Prueba de saciedad con carga de agua / comida de prueba de barra de nutrientes	Prueba de saciedad con carga de agua (WLST): los sujetos ingirieron agua hasta alcanzar la sensación de "completamente lleno" durante un período de cinco minutos / una barra de nutrientes (244 Cal, 66% de carbohidratos, 17% de proteína, 2% de grasa y 3% fibra)	45 WLT / 105 Nutrient bar	15	30 WLT / 90 Nutrient bar	2.5	3.7	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) El cálculo de potencia en el análisis espectral en ejecución refleja la amplitud de la actividad mioeléctrica gástrica en cuatro rangos de frecuencia: 1-2.5 cpm (bradigastría), 2.5-3.7 cpm (rango normal), 3.7-10.0 cpm (taquigastría) y 10-15.0 cpm (rango duodenal/respiratorio) antes y después de la prueba WLST o de barra de nutrientes. La potencia en cada rango de frecuencia se divide por la potencia total en el rango de 1 a 15 cpm. Este cálculo proporciona la distribución porcentual de potencia para cada uno de los cuatro rangos de frecuencia enumerados anteriormente.
Lahr et al. 2013 (129)	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	Sin estímulo (grabación pasiva)	No aplica	NR	NR	NR	NR	NR	NR	(1) Frecuencia media. (2) amplitud media. (3) relación media frecuencia-amplitud.
Lin et al. 2010 (92)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Se utiliza pasta exfoliante, cabello afeitado si es necesario.	Método estándar	El primer electrodo estaba en el punto medio entre la apófisis xifoides y el ombligo y el segundo en el lado izquierdo del sujeto, justo debajo de la caja torácica y por encima del nivel del primer electrodo. Se colocó un electrodo de referencia en el margen costal izquierdo, horizontal al primer electrodo activo.	NR	NR	Comida	Harina gammagráfica estandarizada con huevos batidos (según Tougas et al. <i>Am J Gastroenterol</i> 2000; 95: 1456-62).	90	30	60	2	4	Parkman HP, et al. <i>Neurogastroenterol Motil</i> 2003; (Suppl. 15):89-102.]	(1) Frecuencia dominante: la frecuencia a la que el espectro de potencia de la grabación del EGG tuvo una potencia máxima (rango de 0.5 a 9 cpm). (2) Potencia dominante: la potencia en la frecuencia dominante en el espectro de potencia de la grabación del EGG. (3) Porcentaje de ondas lentas normales (2 a 4 cpm), porcentaje de taquigastría (4 a 9 cpm) y porcentaje de bradigastría (0.5 a 2 cpm) presentes durante todo el período de observación. Para ser llamado arritmia, el ritmo anormal tenía que registrarse durante al menos 2 minutos, con la señal normal simultáneamente ausente. Un EGG se consideró anormal si las arritmias se presentaban durante >30% del tiempo de registro durante los trazados pre o posprandiales.

Lin et al. 2011 (136)	3	Ag-AgCl	Bipolar	La piel epigástrica se afeitó, limpió y raspó con gelatina arenosa para preparación de la piel (Omni Prep, Weaver & Co., Aurora, Colorado)	Método estándar	Se colocaron dos electrodos de ECG de plata-cloruro de plata (BioTac® Ultra 7305, The Ludlow Company, Chicopee, MA) sobre la piel abdominal: el primero en el punto medio entre la apófisis xifoides y el ombligo y el segundo en el lado izquierdo del sujeto, justo debajo de la caja torácica y por encima del nivel del primer electrodo. Se colocó un electrodo de referencia en el margen costal izquierdo, horizontal al primer electrodo activo.	NR	NR	Comida	Comida líquida (Boost, 250 calorías, Novartis Medical Health, Inc., Fremont, MI)	90	30	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante: la frecuencia a la que el espectro de potencia de la grabación del EGG tenía potencia máxima (rango de 0,5 a 9 cpm). (2) Potencia dominante: la potencia en la frecuencia dominante en el espectro de potencia de la grabación del EGG. (3) Porcentaje de ondas lentas normales (2 a 4 cpm), porcentaje de taquigastria (4 a 9 cpm) y porcentaje de bradigastria (0,5 a 2 cpm) presentes durante todo el período de observación. Se consideró que un EGG era anormal si las arritmias se presentaban durante más del 30 % del tiempo de registro durante los trazados pre o posprandiales.
Mane et al. 2001 (120)	3	Ag-AgCl	Bipolar	NR	Guiado por ecografía gástrica	Se colocaron dos electrodos de superficie bipolares de cloruro de plata (Red Dot, 2271, 3M, Ontario, Canadá), bajo control ultrasonográfico, sobre la piel que recubre directamente el antro gástrico, lo que proporciona una detección de señal característica. Se colocó un tercer electrodo en la superficie de la piel, para formar un triángulo equilátero, y sirvió como cable de referencia.	La medicación que podría afectar la motilidad gástrica (cisaprida, metoclopramida, anticolinérgicos, antagonistas de los canales de calcio, antibióticos macrólidos) se suspendió $\geq$ 72 h antes de la EGG.	Ayuno nocturno de 12 h.	Comida	Comida estándar compuesta por 20% de proteínas, 50% de carbohidratos y 30% de grasas (750 kcal, es decir, bistec, 100 g; judías verdes, 150 g; puré de patatas, 150 g; zumo de naranja, 20 cl; queso fundido, 15 g); mantequilla, 15 g; y dos bizcochos).	180	60	120	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante [ciclos por minuto (cpm); valores normales: 2 a 4 cpm]. (2) Porcentaje de frecuencia dominante en bradigastria (frecuencia <2 cpm), en taquigastria (frecuencia >4 cpm), en normogastria (rango: 2-4 cpm) (2) Potencia eléctrica (amplitud de actividad eléctrica antral). (3) Relación de energía eléctrica posprandial y en ayunas (valores normales >1).
McCallum et al. 2010 (140)	3	electrodos de ECG electrocardiograma	Bipolar	Pasta abrasiva y gel electroconductor.	NR	Se colocaron dos electrodos de ECG en los hombros izquierdo y derecho debajo de la clavícula, a medio camino entre el hombro y la parte superior del esternón y el tercero en el último espacio intercostal izquierdo. (Registro ECG) No especifican electrodos EGG	NR	Al menos 12 horas	Comida	Comida líquida (Boost, 240 kcal)	90	30	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante (frecuencia a la que el espectro de potencia de una grabación de EGG tenía una potencia máxima en el rango de 0,5 a 9 ciclos por minuto). (2) Potencia dominante (la potencia en la frecuencia dominante en el espectro de potencia de la grabación del EGG). (3) Cambio en el poder dominante posprandial del EGG (la diferencia entre los poderes dominantes antes y después de la comida). (4) El porcentaje de ondas lentas normales (el porcentaje de tiempo durante el cual estuvieron presentes ondas lentas regulares de 2 a 4 cpm durante todo el período de observación). (5) El porcentaje de arritmias (el porcentaje de tiempo durante el cual se registraron frecuencias >4 (taquigastria) o <2 cpm (bradigastria)).
Nahari et al. 2007 (144)	4	Ag-AgCl	Bipolar	NR	Método estándar	NR	Todos los pacientes suspendieron los medicamentos que podrían afectar la motilidad gástrica al menos 48 h antes del examen.	Durante la noche	Comida	Sándwich de huevo/carne y un vaso de zumo de naranja	180	60	120	2,4	3,6	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante. (2) Potencia del espectro. La bradigastria se definió como un ritmo gástrico de menos de 2,4 ciclos por minuto y la taquigastria como un ritmo de 3,7 a 10 ciclos por minuto. La arritmia gástrica se definió como una combinación de bradigastria y taquigastria. Un EGG se consideró anormal si la frecuencia de la onda lenta estaba fuera del rango normal más del 30% del tiempo.
Nohara et al. 2006 (121)	5	Ag-AgCl	Unipolar	NR	Método estándar	Posición de electrodos. Se midió la distancia desde la apófisis xifoides hasta el ombligo y los cuatro electrodos activos se colocaron horizontalmente en la parte superior del abdomen, a un cuarto de esta distancia desde la apófisis xifoides. La distancia entre electrodos fue de 5 cm y el electrodo de referencia se colocó en el cuadrante inferior derecho.	Se retiraron los medicamentos orales y la dosis de insulina se redujo a la mitad debido a la comida de prueba relativamente pequeña.	Durante la noche	Comida	Una rebanada de pan tostado, 5 g de mantequilla, un huevo dosificado con 100 mg de ácido octanoico 13C (Cambridge Isotope Laboratories, Andover, MA) en la yema del huevo, junto con 150 ml de agua potable (280 kcal).	120	60	60	3		Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante preprandial de 3 cpm. (2) Frecuencia dominante posprandial de 3 cpm. (3) Relación de potencia posprandial/en ayunas
Parfianan et al. 2019 (131)	4	Ag-AgCl	Bipolar	Uso de pasta exfoliante	Método estándar	Se colocaron tres electrodos en el cuadrante superior izquierdo y en las regiones epigástricas. El primer electrodo se colocó debajo del margen costal izquierdo en la línea medioclavicular. El tercer electrodo se colocó equidistante entre la apófisis xifoides y el ombligo, y el segundo electrodo se colocó a lo largo de una línea entre el primer y el tercer electrodo. El cuarto electrodo sirvió como electrodo de referencia y se colocó en el cuadrante superior derecho a lo largo de la línea formada por los otros tres electrodos.	NR	Durante la noche	Carga de agua	Ingerir agua hasta lograr la sensación de "completamente lleno" durante un período de 5 minutos	50	15	30	2,5	3,8	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Porcentaje de duración del registro donde la frecuencia dominante es normal (2,5 a 3,5 cpm), taquigastria (3,5 a 10 cpm), bradigastria (1 a 2,5 cpm) y respiración duodenal (10 a 15 cpm)

Pfaffenbach B et al. 1995 (123)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Piel limpia y afeitada	Guiado por ecografía gástrica	Se colocaron dos electrodos de superficie bipolares de plata/cloruro de plata (Red Dot, 2271.3M, Ontario, Canadá) sobre la piel limpia y afeitada que recubre el antro gástrico detectado ecográficamente, lo que proporciona una detección de señal apreciable. El tercer electrodo cutáneo para el cable de referencia se colocó de manera que formara un triángulo aislado.	NR	Durante la noche	Comida	Comida de prueba estandarizada de 370 kcal que contiene 45 g de pan de trigo, dos huevos revueltos (130 g), 100 ml de café etiquetado con 0,5 mCi de coloides 99mTc y 100 ml de zumo de naranja sin azúcar.	120	60	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante (DF). (2) Porcentajes de FD en el rango de frecuencia normal definido (2-4 ciclos por minuto (cpm)), rango bradigástrico (<2 cpm) o rango taquigástrico (4-10 cpm). (3) Coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante (DFIC) [EI DFIC (porcentaje) es una medida para determinar los cambios de DF durante el período de adquisición de datos. Se define como el coeficiente de variación (porcentaje) (desviación estándar/media DF x 100%) de DF]. (4) Relación de potencia posprandial y en ayunas [PR] [PR es la relación entre la potencia (amplitud) del pico de DF posprandial y en ayunas].
Pfaffenbach B et al. 1997 (122)	3	Ag-AgCl	Bipolar	Piel limpia y afeitada	Guiado por ultrasonografía gástrica	Se colocaron dos electrodos de superficie bipolares de plata/cloruro de plata (Red Dot, 2271.3M, Ontario, Canadá) sobre la piel limpia y afeitada que recubre el antro gástrico detectado ecográficamente, lo que proporciona una detección de señal apreciable. El tercer electrodo cutáneo para el cable de referencia se colocó de manera que formara un triángulo aislado.	Los medicamentos se suspendieron 48 horas antes del estudio.	Durante la noche	Comida	Comida de prueba estandarizada de 370 kcal que contiene 45 g de pan de trigo, dos huevos revueltos, 100 ml de café y 100 ml de zumo de naranja sin azúcar.	120	60	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia eléctrica dominante (DF). (2) Porcentajes de LD en el rango de frecuencia normal definido (2-4 ciclos por minuto (cpm)), rango bradigástrico (<2 cpm) o rango taquigástrico (4-10 cpm). (3) el coeficiente de inestabilidad de frecuencia dominante (DFIC). (4) relación de potencia (PR) posprandial a ayuno.
Pfister et al. 1988 (126)	5	NR	Bipolar	Uso de pasta exfoliante	Método estándar	Colocamos cinco electrodos sobre la parte superior del abdomen: un electrodo central en la línea media, a la mitad de la distancia del xifoides al ombligo, cuatro electrodos alrededor del electrodo central a una distancia de dos centímetros de distancia y un electrodo de referencia a 5 cm por encima del tobillo derecho.	NR	Durante la noche	Comida	Una comida estándar de 148 ml (173 calorías) de pudín y leche a temperatura ambiente.	78.8 ± 3.8	NR	NR	2.5	3.5	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Porcentaje de la duración del registro donde la frecuencia dominante (DF) está en rangos normales (presencia de señal de 3 cpm), bradicardia (menos de 2,5 cpm) o taquigástrico (mayor de 3,5 cpm) o ritmos irregulares que estaban presentes en ambos Registros mucosos y cutáneos. (2) Relación de potencia/respuesta de potencia a la comida/relación de potencia con alimentación y ayuno. (3) Frecuencia dominante
Rehbein et al. 1993 (124)	6	Ag-AgCl	Bipolar	NR	Método estándar	Se colocaron 2 electrodos (sin tierra) en una línea transversal a medio camino entre el ombligo y el extremo inferior del esternón. Se colocaron 2 electrodos adicionales (sin tierra) en una línea vertical a 2 y 6 cm por debajo de la parte inferior del esternón. Se colocaron 2 electrodos de tierra en el antebrazo R).	NR	Durante la noche	Comida	Huevos con pan y mantequilla (150 calorías; 40% proteínas, 40% carbohidratos, 20% grasas).	80	20	60	2	4	Koch KL, et al. Am J Gastroenterol. 1989;84:1069	(1) Porcentaje de pacientes con registro en rango de normogastria, taquigastria, bradigastria. La actividad eléctrica normal se definió como una actividad de 3 cpm. La taquigastria se definió por la presencia de > 4 cpm y la bradigastria por una actividad de 1 a 2 cpm. Los registros posprandiales se utilizaron sólo para el análisis, ya que la amplitud de la señal era mucho mayor que los registros preprandiales.
Sanosiek et al. 2017 (135)	6	Ag-AgCl	Bipolar	NR	Método estándar	Colocación de los electrodos: 4 electrodos activos (Electrodo 3: 2 cm por encima del punto medio entre la apófisis xiloides y el ombligo; Electrodo 4: 4 cm hacia la derecha hasta el electrodo 3; Electrodo 2: 4 cm 45 grados arriba a la izquierda hasta el electrodo 3; Electrodo 1: 4 cm 45 grados arriba a la izquierda hasta el electrodo 2). Electrodo de referencia (en el punto de cruce de una línea horizontal en el electrodo 1 y una línea vertical en el electrodo 3). Electrodo de tierra (margen costal izquierdo).	No se suspendió	6 horas	Otro	Estímulo visual (tablero de ajedrez parpadeante / giratorio)	60	30	30	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante y potencia de las ondas lentas. (2) el porcentaje de ondas lentas normales de 2 a 4 ciclos/min. (3) el porcentaje de taquigastria, bradigastria o arritmia
Shah et al. 2017 (128)	2	Los mismos usados en Abell TL, et al. <i>Gastrointest Endosc.</i> 2011; 74:496-503 e493).	NR	NR	NR	NR	NR	NR	Comida	Comidas de estimulación eléctrica gástrica en fase sólida y líquida.	NS	NR	NR	2.5	3.3	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Frecuencia dominante. (2) Amplitud. Las frecuencias más altas sugieren gastroparesia.

Shine et al. 2022 (127)	6	NR	NR	El lugar donde se colocarían los electrodos se limpió minuciosamente con alcohol.	Método estándar	Los electrodos de EGG se colocaron en la zona epigástrica, utilizando como guía una zona 5 cm por debajo y luego 5 cm a la izquierda del xifoides. Esto se basa en la fluoroscopia de voluntarios normales como ubicación óptima.	NR	NR	Comida	La comida radiomarcada con coloides de azufre con tecnecio (Tc-99m) consistía en el equivalente a dos huevos grandes (Eggbeaters, ConAgra Foods, Inc., Omaha, NE); dos rebanadas de pan y mermelada con agua.	5-10 min (2-4h after GET)		5-10 min (2-4h after GET)	2,2	3,7	Kim CH, et al. Mayo Clin Proc. 1989;64:149-157.	(1) Frecuencia media. (2) Amplitud media. (3) La relación entre frecuencia y amplitud se informó como relación frecuencia-amplitud (FAR). En un estudio anterior se ha demostrado que el FAR es un predictor de la respuesta a la estimulación gástrica. (Elmasry M, et al. Neurogastroenterol Motil. 2022;34:e14274.). (4) Las frecuencias inferiores a 2,2 cpm y superiores a 3,7 cpm durante al menos 2 minutos consecutivos se definieron como anormales y se clasificaron como bradigastría o taquigastría, respectivamente.
Song et al. 2016 (137)	6	Ag-AgCl	Bipolar	NR	Método estándar	Dispositivo de grabación multicanal para grabación de HUEVOS (Digitrapper EGG; MedtronicSymetics, Shoreview, MN, EE. UU.). Colocación de los electrodos: 4 electrodos activos (Electrodo 3: 2 cm por encima del punto medio entre la apófisis xifoides y el ombligo; Electrodo 4, 4 cm hacia la derecha hasta el electrodo 3; Electrodo 2: 4 cm 45 grados arriba a la izquierda hasta el electrodo 3; Electrodo 1: 4 cm 45 grados arriba a la izquierda hasta el electrodo 2). Electrodo de referencia (en el punto de cruce de una línea horizontal en el electrodo 1 y una línea vertical en el electrodo 3). Electrodo de tierra (margen costal izquierdo).	Se suspendieron los fármacos modificadores de la motilidad. Suspendieron los medicamentos antieméticos durante las 24 horas previas a cada sesión de tratamiento.	6 horas	Comida	1-2 botellas de Ensure (220 calorías por lata; 9 g de proteína y 26 vitaminas y minerales; Abbott Laboratories, Chicago, IL, EE. UU.).	45	30	15	2	4	Yin J, Chen JDZ. J Neurogastroenterol Motil 2013;19:5-17.	(1) Frecuencia dominante y potencia de las ondas lentas. (2) El porcentaje de ondas lentas regulares de 2 a 4 ciclos/min. (3) El porcentaje de taquigastría (>4 cpm), bradigastría (<2 cpm) o arritmia. El porcentaje de ondas lentas normales se define como el porcentaje de tiempo durante el cual se observan ondas lentas gástricas normales en el EGG, y el resultado normal se ha definido como 70% o más en humanos.
Van Der Vliet et al. 2003 (125)	3	NR	Bipolar	NR	Método estándar	Uno colocado a medio camino entre el ombligo y el xifoides en la línea media ventral. El segundo electrodo se ubicó a 6 cm de distancia en el lado izquierdo, 1 cm debajo de la costilla más baja; y el tercero (electrodo de referencia) se colocó de manera que formara un triángulo equilátero junto con los otros dos electrodos.	NR	Ayuno nocturno de 10 h	Comida	Comida de prueba estándar de 500 kcal que consta de 40 g de tostadas, 90 g de queso fundido, 30 g de copos de maíz, 200 ml de zumo de naranja, 250 ml de té (86,3 g de carbohidratos, 9,2 g de proteínas, 13,3 g de grasa)	120	60	60	2	4	Autodefinido (no se utiliza ningún estándar de referencia publicado)	(1) Tasas porcentuales de normogastría (dos a cuatro ciclos por minuto (cpm)), taquigastría (>4 cpm), bradigastría (<2 cpm), tanto para el período de ayuno como para el de alimentación. (2) La amplitud de la frecuencia dominante de GEA se determinó y se presentó como potencia de esta actividad. (3) La potencia de la frecuencia dominante se midió antes y después de la comida de prueba. (4) La relación de potencia del EGG posprandial/en ayunas (P/F).

## E. Anexo: Lista de verificación de evaluación crítica del JBI

Lista de verificación de evaluación crítica del JBI para estudios que informan datos de prevalencia (Respuestas: Sí, No, Poco claro o No/Aplicable)									
Referencia	¿El marco muestral fue apropiado para abordar la población objetivo?	¿Se reclutó a los participantes del estudio de manera adecuada?	¿El tamaño de la muestra fue adecuado?	¿Se describieron en detalle los sujetos del estudio y el entorno?	¿Se realizó el análisis de datos con una cobertura suficiente de la muestra identificada?	¿Se utilizaron métodos válidos para la identificación de la afección?	¿Se midió la condición de manera estándar y confiable para todos los participantes?	¿Hubo un análisis estadístico apropiado?	¿Fue adecuada la tasa de respuesta? En caso negativo, ¿se gestionó adecuadamente la baja tasa de respuesta?
Abell et al. 2020 (27)	SI	NO	NO	PC	PC	SI	PC	SI	SI
Al Kafee et al. 2022 (143)	SI	NO	PC	SI	PC	SI	SI	PC	SI
Barbar et al. 2000 (114)	SI	NO	NO	PC	PC	SI	PC	PC	SI
Bradshaw et al. 2016 (133)	SI	NO	NO	NO	PC	SI	PC	PC	SI
Brzana et al. 1998 (35)	SI	NO	NO	SI	PC	SI	SI	SI	SI
Chang et al. 1998 (142)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Chen et al. 2000 (118)	PC	NO	NO	PC	NA	PC	SI	PC	SI
Chen et al. 1998 (134)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Chen et al. 1996 (86)	PC	NO	NO	PC	NA	SI	SI	SI	SI
Franzese et al. 2002 (116)	SI	NO	NO	SI	PC	SI	PC	SI	PC
Friesen et al. 2005 (117)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Cucchiara et al. 1998 (115)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	PC	SI

Geldof et al. 1986 (119)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	PC	SI	PC
Gharibans et al. 2019 (138)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Hocke et al. 2001 (141)	SI	NO	NO	PC	SI	SI	PC	SI	SI
Koch et al. 1989 (139)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Koch et al. 2020 (132)	SI	PC	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Koch et al. 2023 (130)	SI	PC	SI	SI	SI	SI	PC	SI	SI
Lahr et al. 2013 (129)	SI	NO	SI	SI	NA	PC	PC	PC	SI
Lin et al. 2010 (32)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Lin et al. 2011 (136)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Marie et al. 2001 (120)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	PC	SI	SI
McCallum et al. 2010 (140)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	SI	SI
Naftali et al. 2007 (144)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	SI	PC	SI
Nohara et al. 2006 (121)	SI	NO	NO	NO	SI	SI	PC	SI	SI
Parkman et al. 2019 (131)	SI	PC	SI	SI	SI	SI	PC	SI	SI
Pfaffenbach B et al. 1995 (123)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	PC	SI	SI
Pfaffenbach B et al. 1997 (122)	SI	NO	NO	SI	SI	SI	PC	SI	SI
Pfister et al. 1988 (126)	SI	NO	NO	NO	SI	SI	PC	PC	SI
Rothstein et al. 1993 (124)	SI	NO	NO	NO	NA	SI	PC	SI	SI
Sarosiek et al. 2017 (135)	SI	NO	NO	NO	NA	PC	PC	SI	SI
Shah et al. 2017 (128)	SI	SI	NO	SI	NA	PC	PC	SI	SI
Shine et al. 2022 (127)	SI	PC	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO
Song et al. 2018 (137)	SI	NO	NO	SI	NA	SI	PC	SI	SI
Van Der Voort et al. 2003 (125)	PC	NO	NO	PC	SI	SI	PC	SI	SI

PC: Poco claro; NA: no aplicable.

## F. Anexo: Resultados de las mediciones en el electrogastrograma

Referencia	Porcentaje (%) de duración del poder dominante en pacientes (Ayuno / Post-estímulo)			Porcentaje (%) de duración del poder dominante en controles (Ayuno / Post-estímulo)			FD en pacientes (Ayuno / Post-estímulo) (cpm)	FD en controles (Ayuno / Post-estímulo) (cpm)	CIFD (%) en pacientes (Ayuno / Post-estímulo)	CIFD (%) en controles (Ayuno / Post-estímulo)	PR pacientes	PR controles	IPD Pacientes (dB)	IPD Controles (dB)
	NG	BG	TG	NG	BG	TG								
Abell et al. 2020 (Media ± DE) (27)							5,3 (EEM: - 0,2)							
Al Kafee et al. 2022 (Media ± DE) (143)	4 (13,3) / 5 (16,6)	20 (66,6) / 19 (63,3)	6 (20) / 6 (20)	25 (83,3) / 24 (80)	5 (16,6) / 6 (20)	0 / 0	2,2 ± 0,14 / 2,29 ± 0,12	2,4 ± 0,27 / 2,43 ± 0,33	0,6 ± 0,19 / 0,58 ± 0,21	0,37 ± 0,24 / 0,44 ± 0,17	2,25 ± 3,4	2,08 ± 1,2		
Barbar et al. 2000 (mediana [RIC]) (114)	53,52 / 77,44								25,6 / 18,6		2,78 (1,25 - 2,95)			
Bradshaw et al. 2016 (Mediana [IC 95%]) (133)	0,52 ± 0,072 / 0,544 ± 0,072	0,12 ± 0,032 / 0,096 ± 0,02	0,36 ± 0,08 / 0,352 ± 0,06	0,488 ± 0,04 / 0,504 ± 0,072	0,2 ± 0,04 / 0,168 ± 0,04	0,32 ± 0,048 / 0,328 ± 0,048	2,7 ± 0,4 / 2,9 ± 0,4	3,6 ± 0,4 / 3,0 ± 0,3						
Brzana et al. 1998 (Media ± EEM) (35)	19,7 ± 4,6	58,3 ± 7,5	17,6 ± 4,5	34,7 ± 7,5	44,7 ± 8,5	13,6 ± 4,7								
Chang et al. 1998 (Media ± DE) (142)	46 ± 24 / 44,3 ± 21,6	23,5 ± 20,7 / 25,6 ± 21,9	28,5 ± 24,4 / 30,5 ± 19,8				3,12 ± 1,16 / 2,74 ± 0,53		37,5 ± 18,1 / 40,3 ± 20,3		1,9 ± 2,2			
Chen et al. 2000 (118)	77,1 ± 2,6 / 77,8 ± 2,2		/ 13,9 ± 1,8	88,7 ± 1,3 / 90,0 ± 1,0		/ 4,1 ± 0,6	3,08 ± 0,1 / 3,20 ± 0,10	2,94 ± 0,03 / 3,03 ± 0,03					1,2 ± 0,6	4,6 ± 0,5
Chen et al. 1998 (Media ± EEM) (134)	75,3 ± 5,1 / 64,3 ± 7,2												5,52 ± 1,06	
Chen et al. 1996 (Media ± EEM) (86)	75,6 ± 3,6 / 75,6 ± 3,2			79,0 ± 3,6 / 83,8 ± 2,4			2,95 ± 0,06 / 2,96 ± 0,05	3,03 ± 0,11 / 3,13 ± 0,11					2,43 ± 0,88	5,41 ± 0,76

Cucchiara et al. 1998 (Media $\pm$ DE) (115)	64 $\pm$ 4	5,4 $\pm$ 4	29,6 $\pm$ 5	86 $\pm$ 7	3,8 $\pm$ 2,7	8,4 $\pm$ 6,6					0,9 $\pm$ 0,5	3,0 $\pm$ 0,6		
Franzese et al. 2002 (Media $\pm$ DE) (116)	Cis: 67,8 $\pm$ 3,9; Domp: 67,42 $\pm$ 5,09		Cis: 24,35 $\pm$ 2,3 y Domp: 23,92 $\pm$ 2,16	tomado de Cuchiara: 86 $\pm$ 7,0		tomado de Cuchiara: 8,4 $\pm$ 6,6					Cis: 0,9 $\pm$ 0,33 y Domp: 0,82 $\pm$ 0,32	tomado de Cuchiara: 3,0 $\pm$ 0,6		
Friesen et al. 2005 (Media $\pm$ DE) (117)	69,4 $\pm$ 14,8 / 76,5 $\pm$ 16,4	27,5 $\pm$ 15,6 / 15,9 $\pm$ 13,0	3,1 $\pm$ 5,1 / 7,5 $\pm$ 15,0										2,9 $\pm$ 4,2	
Geldof et al. 1986 (mediana y rango) (119)			15,4 +/- 15,4			0 / 0	0,05 Hz (0,047 - 0,054) / 0,051 Hz (0,043 - 0,058)	0,05 Hz (0,045 - 0,055) / 0,054 Hz (0,047 - 0,064)	Factor de inestabilidad: 1,28 (1 - 1,76) / 1,33 (1 - 4)	Factor de inestabilidad: 1,12 (1 - 1,4) / 1,1 (1 - 1,4)	0,85 (0,2 - 1,99)	6,79 (2,08 - 16,61)		
Gharibans et al. 2019 (Media $\pm$ DE) (138)	95 $\pm$ 6	0,1 $\pm$ 0,4	4,4 $\pm$ 5,4	97 $\pm$ 5	0,6 $\pm$ 1	2,5 $\pm$ 3,8	0,053 Hz $\pm$ 0,005 Hz	0,053 Hz $\pm$ 0,004 Hz					2,3 $\pm$ 4,1	3,5 $\pm$ 4,0
Hocke et al. 2001 (Media $\pm$ DE) (141)	37,8 $\pm$ 23,2 / 42,1 $\pm$ 30,2	41,2 $\pm$ 24,5 / 38,9 $\pm$ 23,6	15,9 $\pm$ 19,2 / 12,9 $\pm$ 12,1	44,97 $\pm$ 23,40 / 41,53 $\pm$ 26,49	28,20 $\pm$ 17,79 / 30,93 $\pm$ 18,22	26,03 $\pm$ 12,54 / 26,57 $\pm$ 17,16								
Koch et al. 1989 (Media) (139)	0	8300%	1700%				1,5							
Koch et al. 2020 (Media [IC 95%]) (132)	22,8 $\pm$ 5,1 / 27,2 $\pm$ 5,2 (WLT)	49,6 $\pm$ 6 / 42,8 $\pm$ 6 (WLT)	20 $\pm$ 3,5 / 22,1 $\pm$ 2,9 (WLT)											
Koch et al. 2023 (Media $\pm$ DE) (130)	20 (14) / 21,5 (14,3) WLT	49 (21) / 49,7 (19,0) WLT	23 (14) / 22,3 (11,8) WLT											
	19 (13) / 23 (13) Nutrient bar	51 (20) / 47 (18) Nutrient bar	23 (12) / 25 (13) Nutrient bar											
Lahr et al. 2013 (Media $\pm$ DE) (129)							5,26 (1,77)							
Lin et al. 2010 (Media $\pm$ EEM) (32)	ICC: 60 $\pm$ 7 / 67 $\pm$ 8		ICC: 32 $\pm$ 8 / 27 $\pm$ 9				ICC: 3,7 $\pm$ 0,4						ICC: -0,6 $\pm$ 0,9	



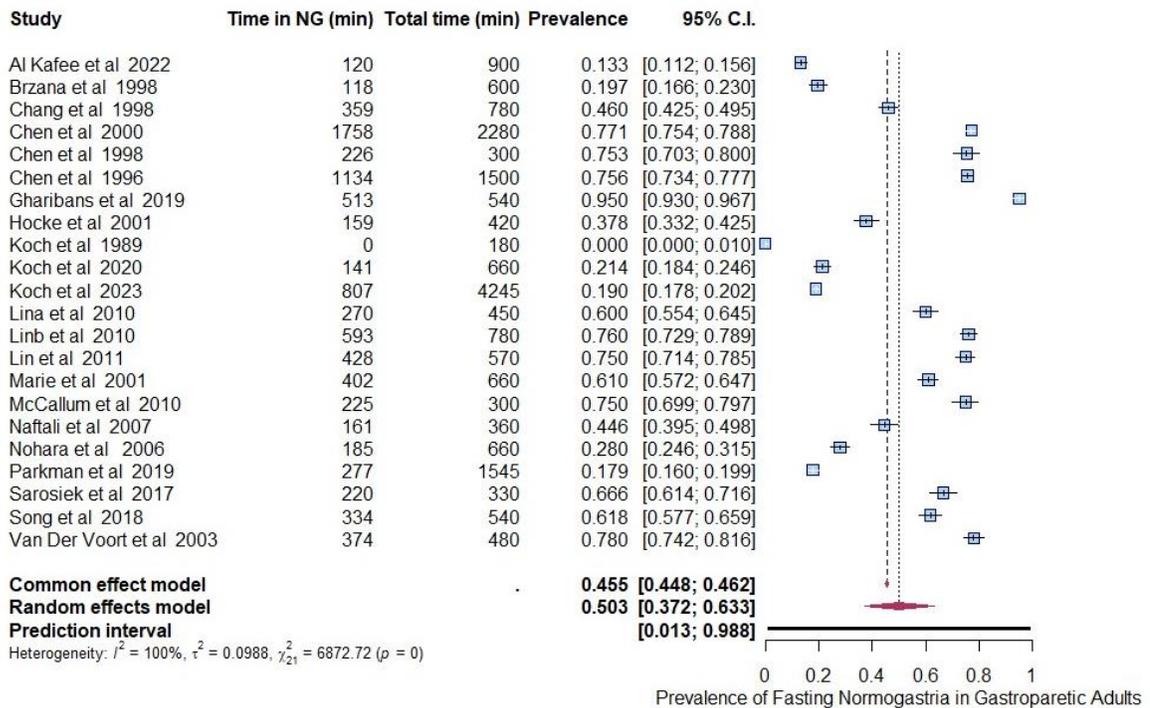
Sarosiek et al. 2017 (Media $\pm$ EEM) (135)	66,6 $\pm$ 4,5													
Shah et al. 2017 (Media $\pm$ DE) (128)						5,471 $\pm$ 1,245 / 4,997 $\pm$ 1,493								
Shine et al. 2022 [media (DE)] (127)	/ 20,3		/ 79,7			/ 5,1 (EEM: 0,1)								
Song et al. 2018 (Media $\pm$ EEM) (137)	61,8 $\pm$ 3 / 58,2 $\pm$ 2,8													
Van Der Voort et al. 2003 (Media $\pm$ EEM) (125)	78 $\pm$ 18 / 78 $\pm$ 19	13 $\pm$ 12 / 13 $\pm$ 15	8 $\pm$ 8 / 6 $\pm$ 8				2,9 $\pm$ 0,35 / 3 $\pm$ 0,35				1 $\pm$ 0,53	3,3 $\pm$ 3,7		

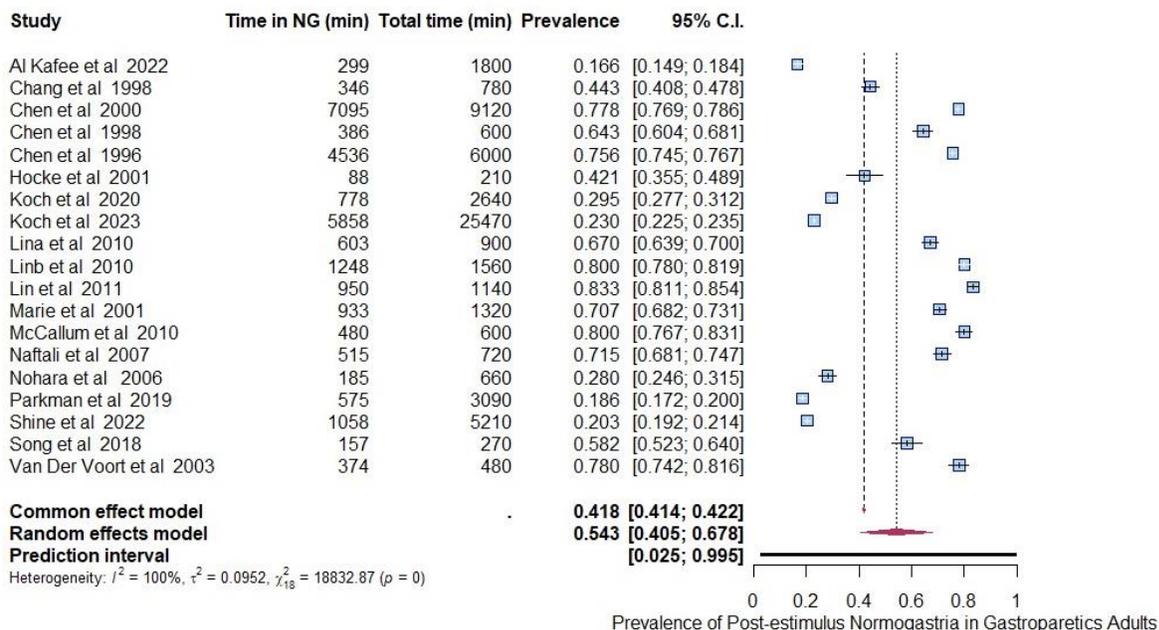
NG: normogastria; BG: bradigastria; TG: taquigastria; FD: frecuencia dominante; IPD: incremento del poder dominante; PR: razón de la potencia; CIFD: coeficiente de inestabilidad de la frecuencia dominante; EEM: error estándar de la media; DE: desviación estándar. Cis: cisaprida; Domp: domperidona; WLT: Prueba de carga de agua; cpm: ciclos por minuto; ICC: Células intersticiales de Cajal.; RIC: Rango intercuartil

# G. Anexo: Resultados de los Metaanálisis y *Funnel plots*

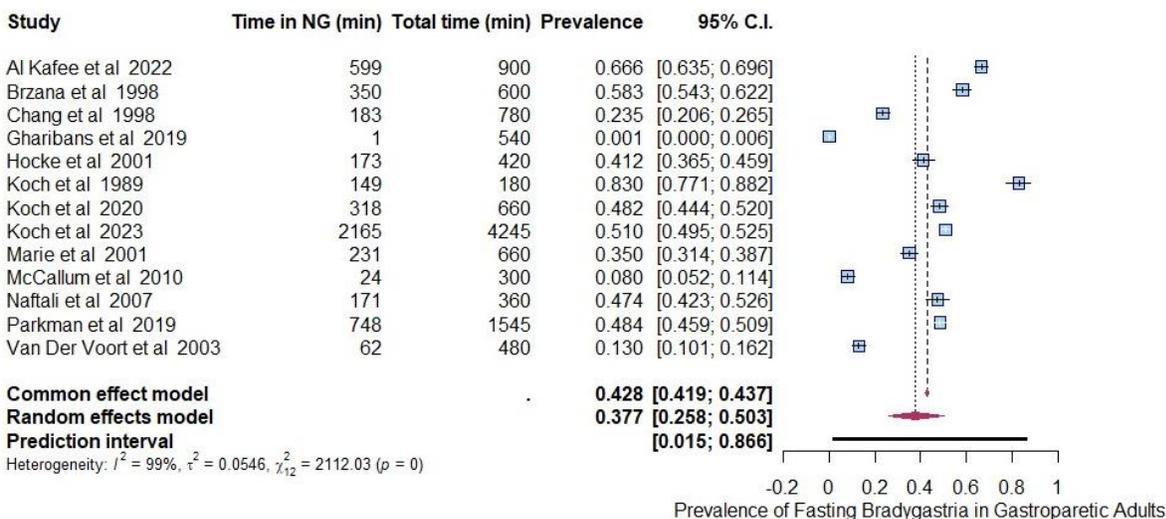
## Metaanálisis de porcentajes de la duración del registro de la potencia dominante.

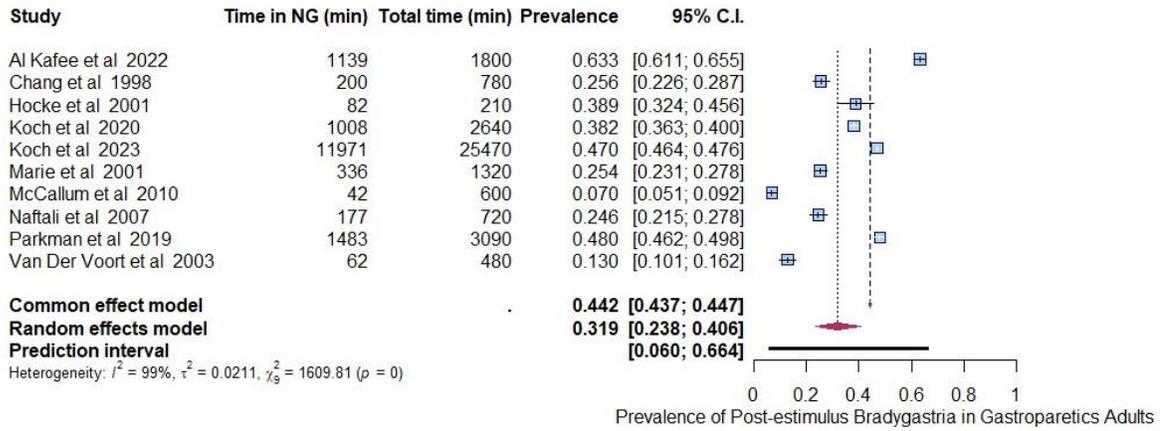
Normogastria en gastroparéticos adultos:



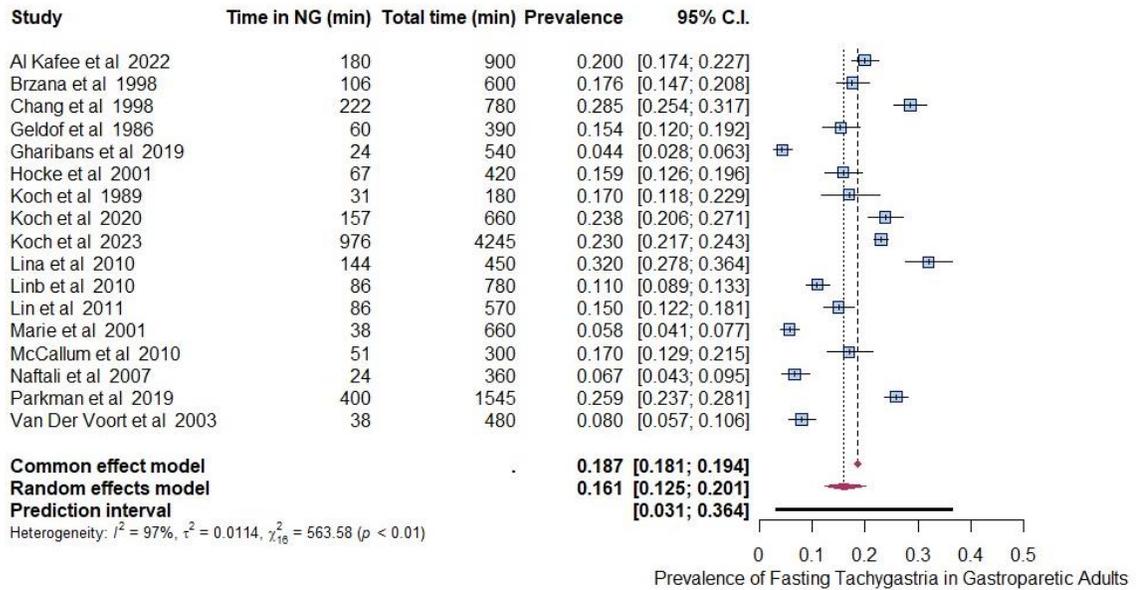


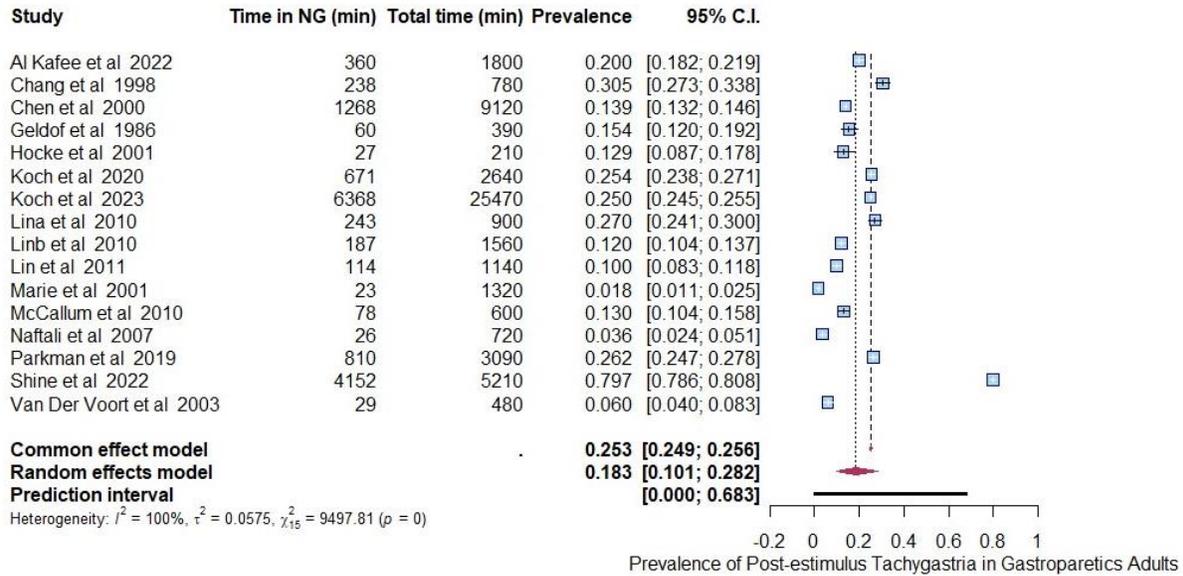
Bradigastria en gastroparéticos adultos:



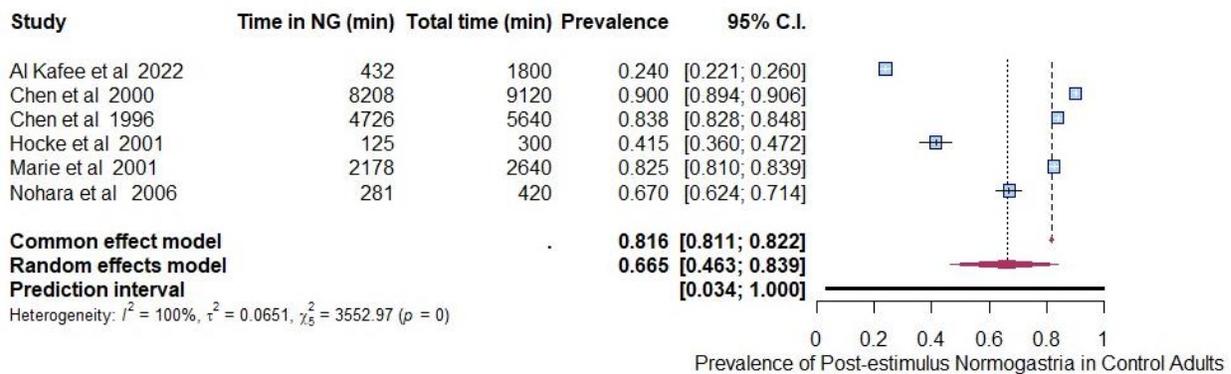
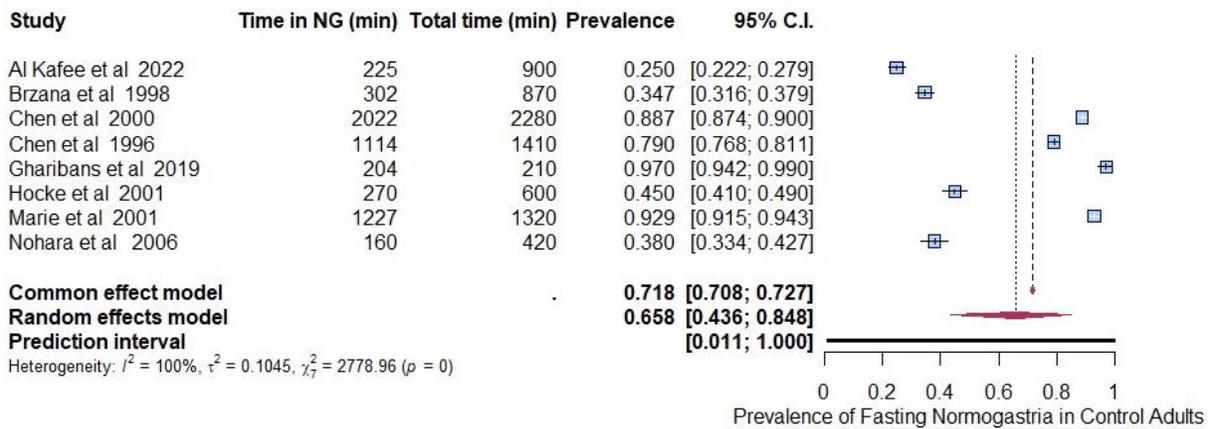


Taquigastria en gastroparéticos adultos:

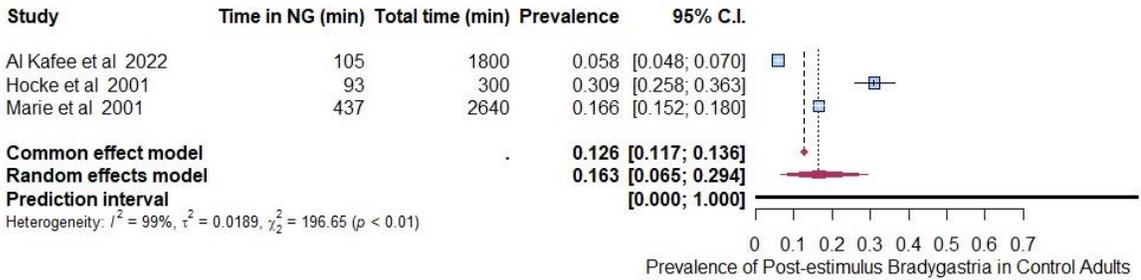
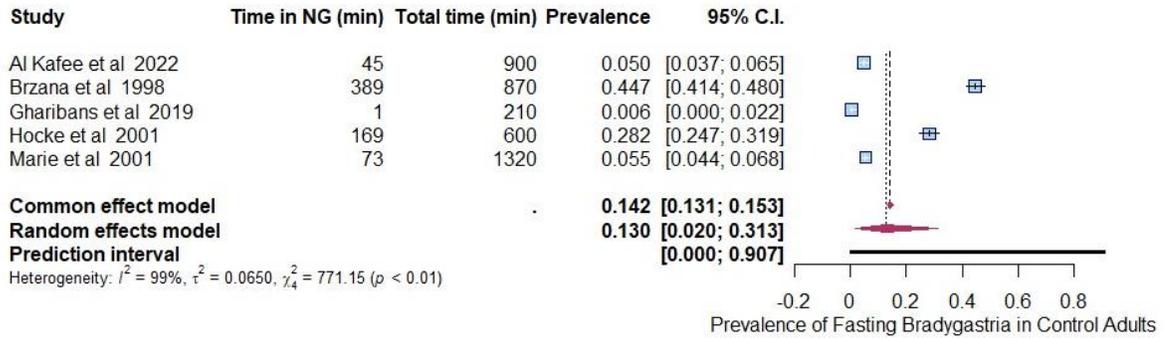




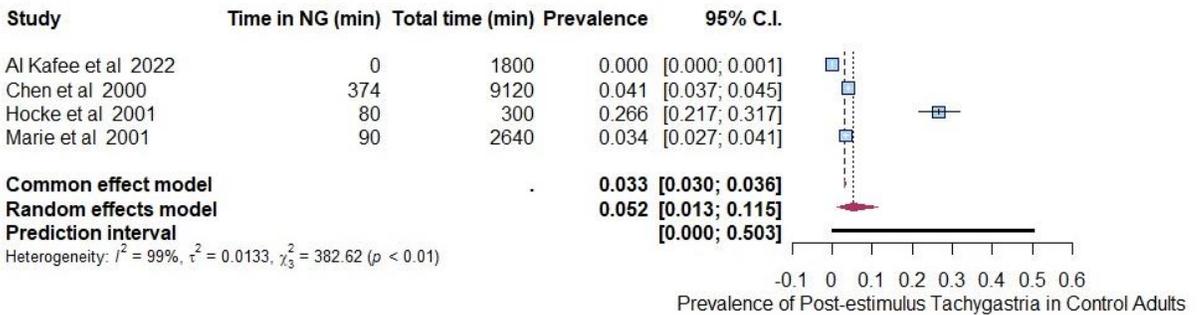
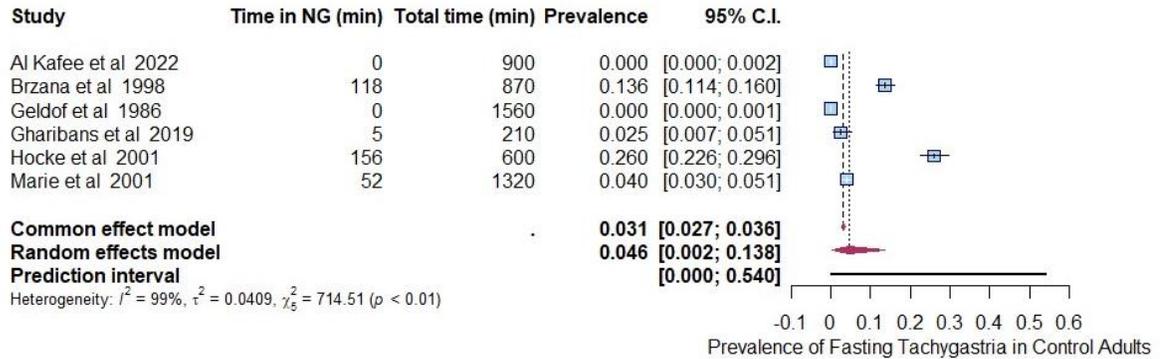
## Normogastría en controles adultos:



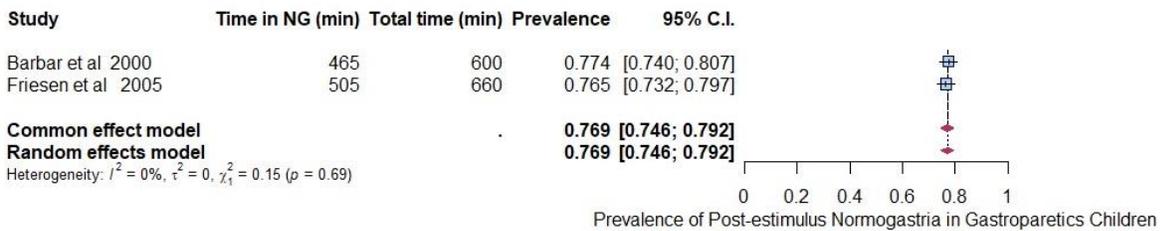
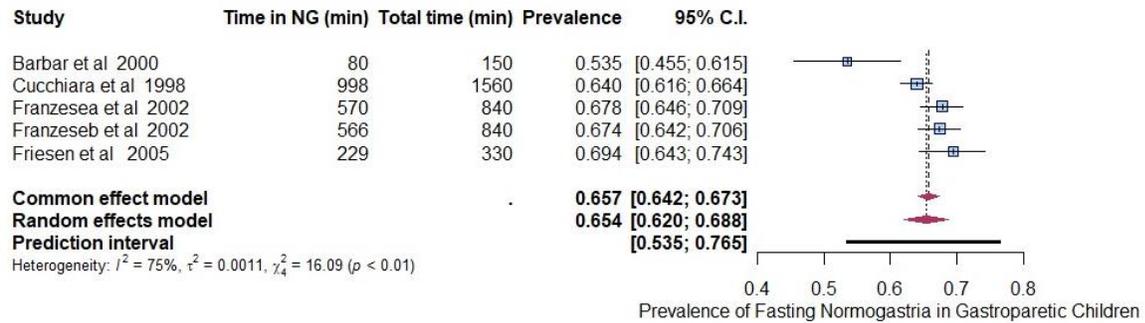
Bradigastria en controles adultos:



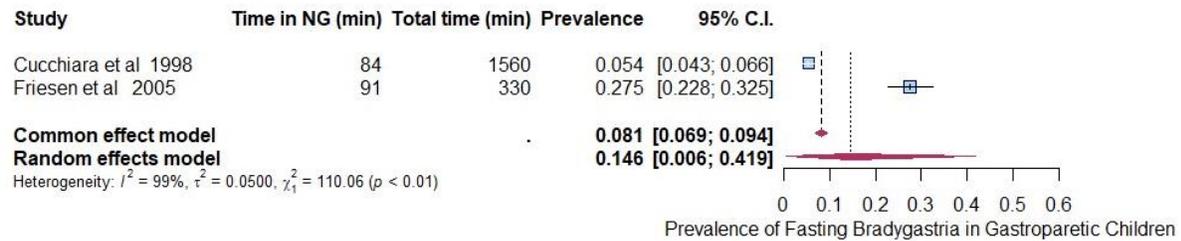
Taquigastria en controles adultos:



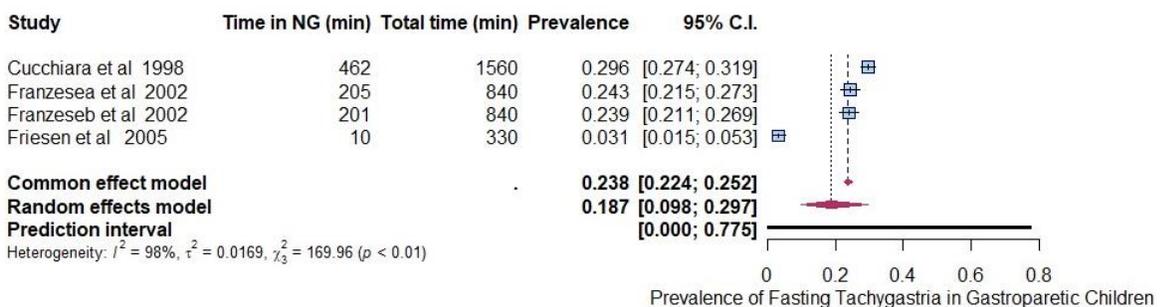
## Normogastria en niños gastroparéticos:



## Bradigastria en niños gastroparéticos:

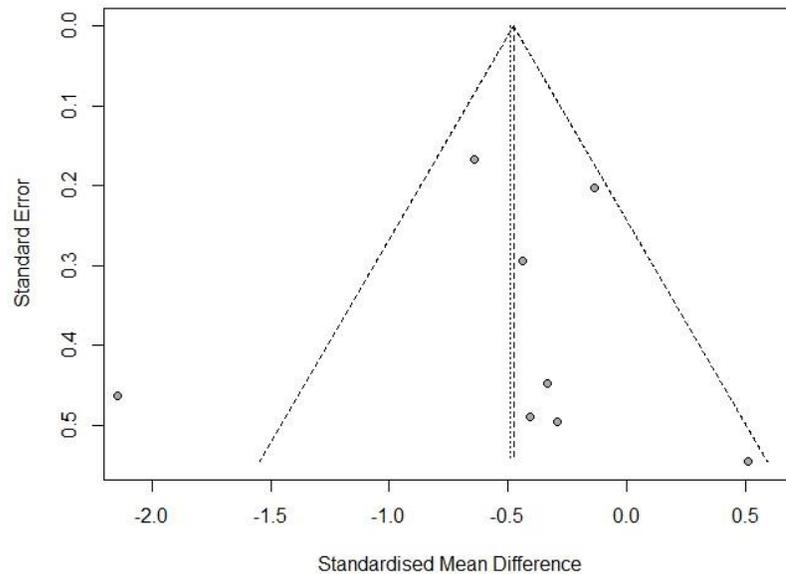
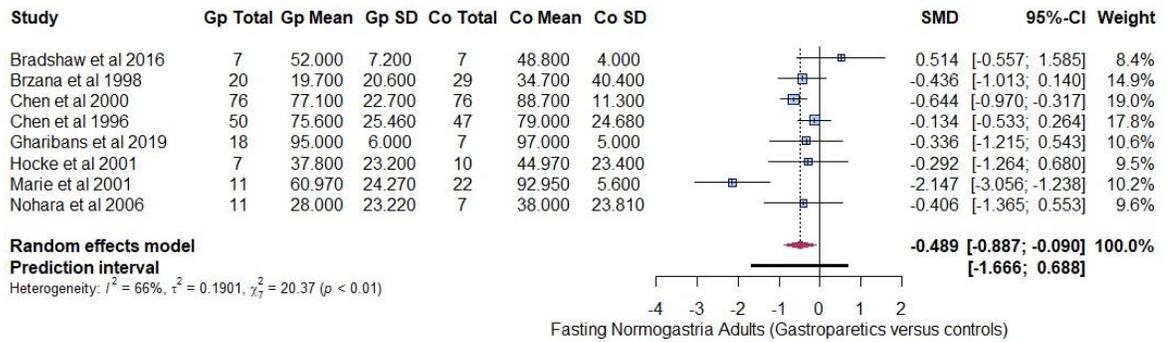


## Taquigastria en niños gastroparéticos:

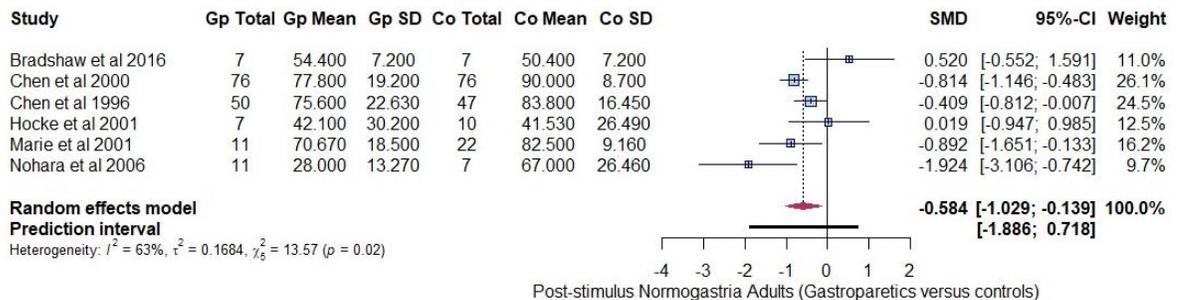


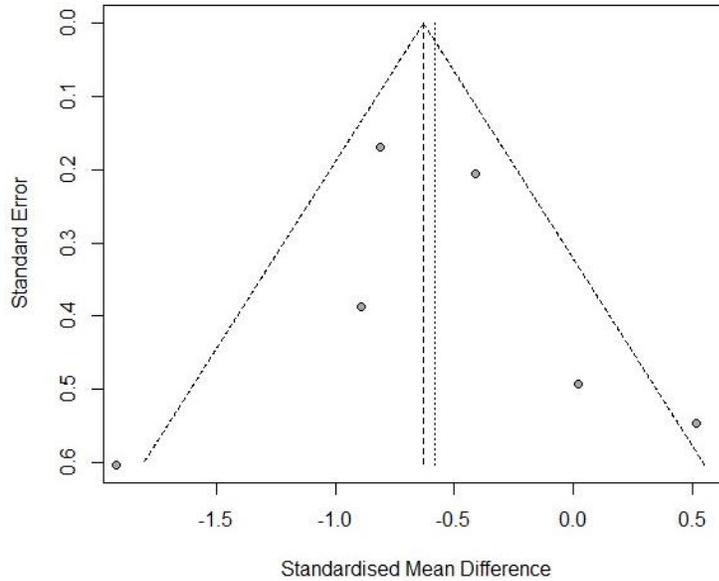
## Metaanálisis de la comparación de los gastroparéticos y los controles

### Normogastria en adultos



No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=8) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).





No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=6) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

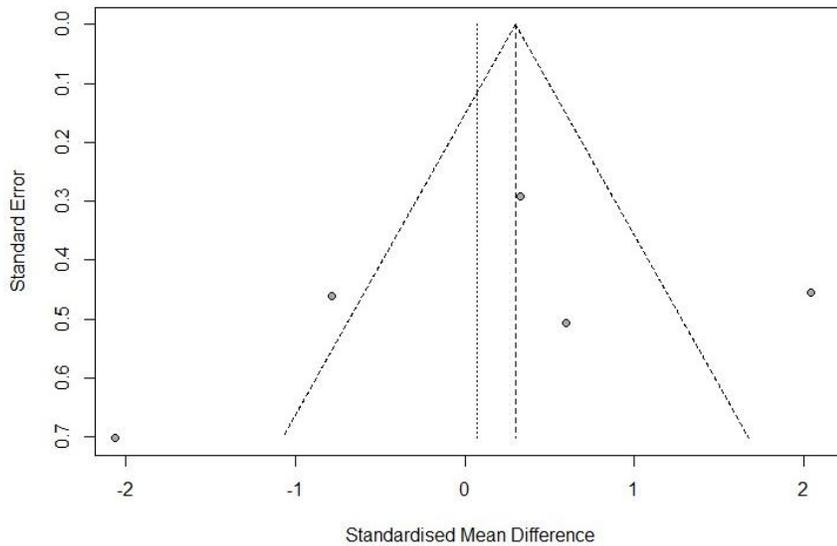
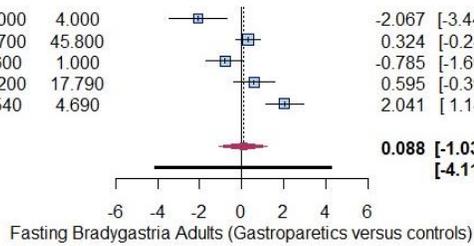
Bradigastria en adultos

Study	Gp Total	Gp Mean	Gp SD	Co Total	Co Mean	Co SD	SMD	95%-CI	Weight
Bradshaw et al 2016	7	12.000	3.200	7	20.000	4.000	-2.067	[-3.444; -0.690]	17.3%
Brzana et al 1998	20	58.300	33.500	29	44.700	45.800	0.324	[-0.249; 0.898]	22.1%
Gharibans et al 2019	18	0.100	0.400	7	0.600	1.000	-0.785	[-1.690; 0.119]	20.3%
Hocke et al 2001	7	41.200	24.500	10	28.200	17.790	0.595	[-0.397; 1.587]	19.8%
Marie et al 2001	11	34.980	23.830	22	5.540	4.690	2.041	[1.148; 2.934]	20.4%

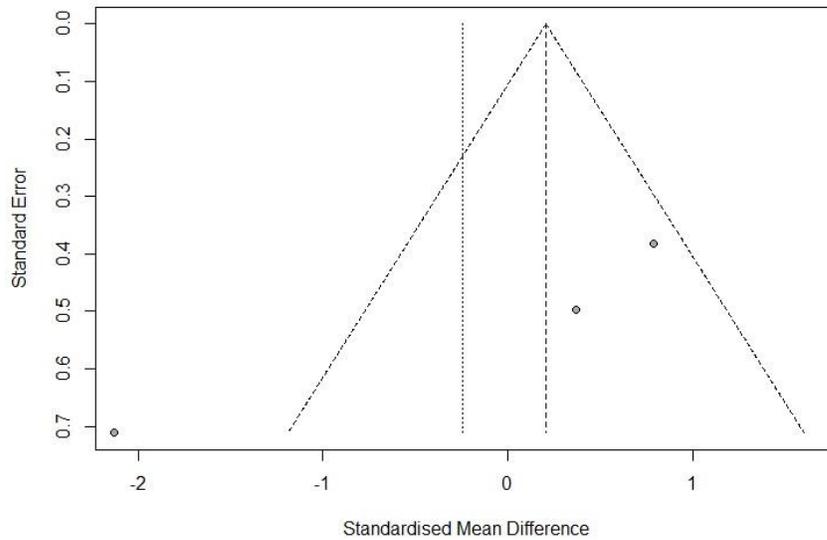
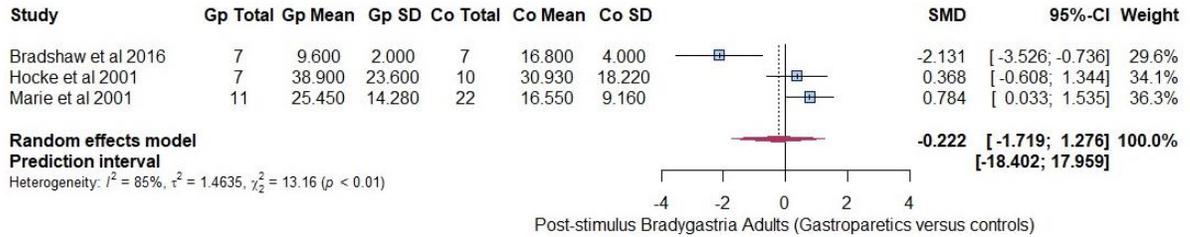
Random effects model

Prediction interval

Heterogeneity:  $I^2 = 87\%$ ,  $\tau^2 = 1.4117$ ,  $\chi^2_4 = 31.83$  ( $p < 0.01$ )

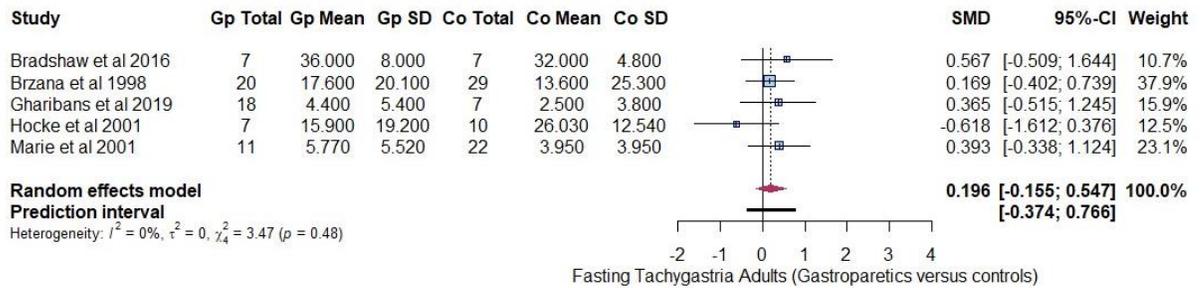


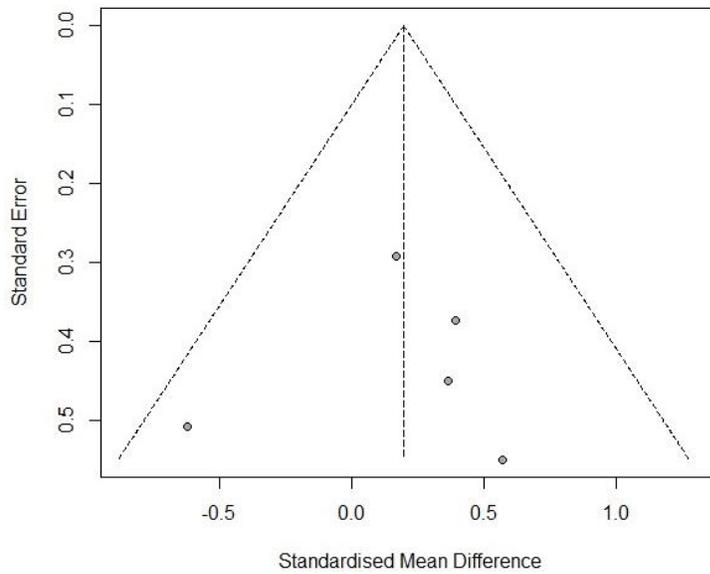
No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=5) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).



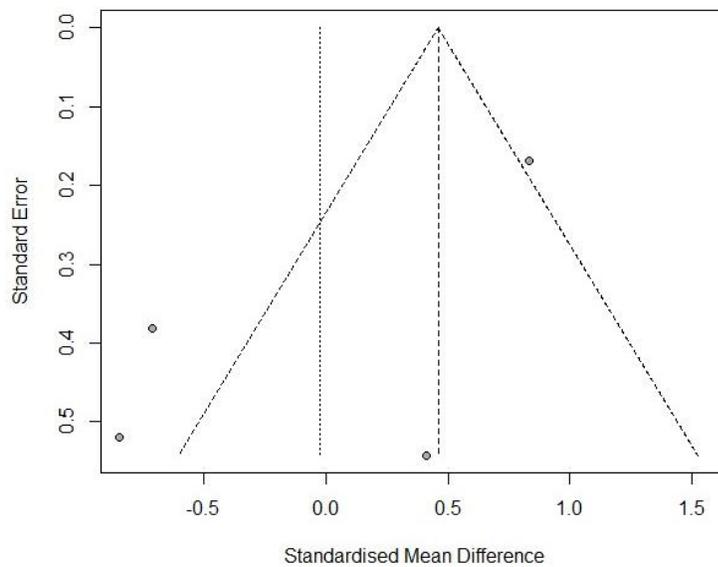
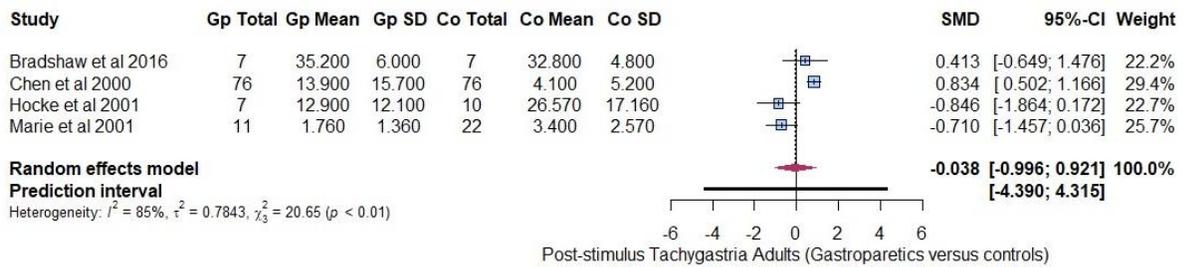
No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=3) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

Taquigastria en adultos



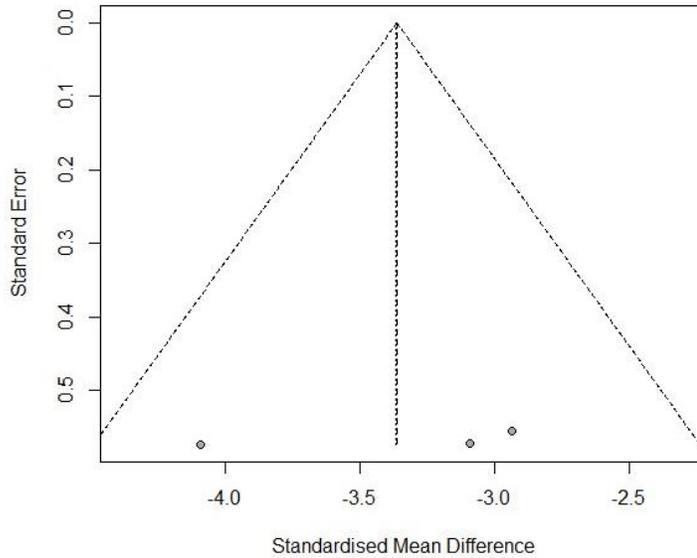
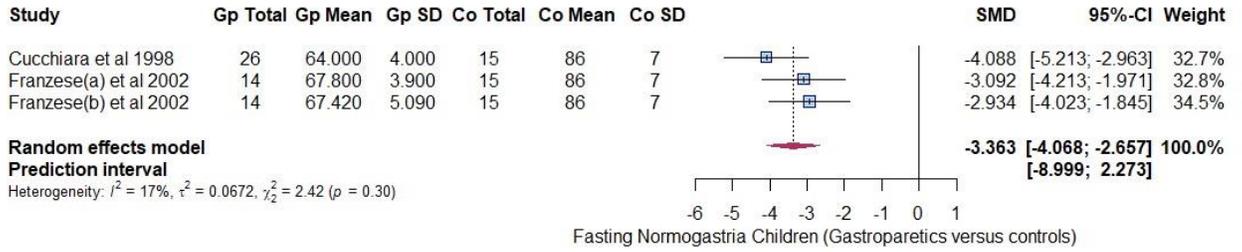


No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=5) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).



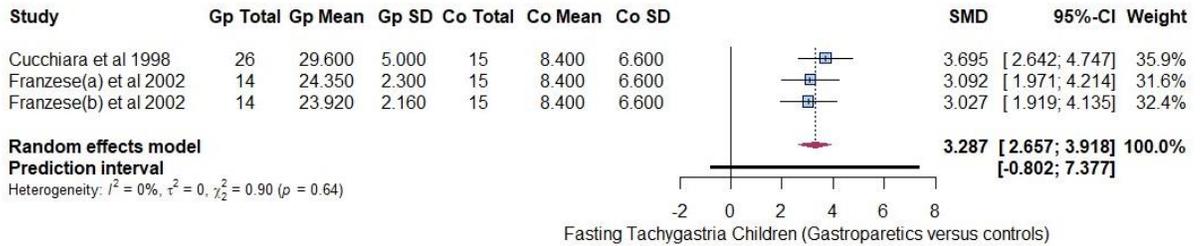
No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=4) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

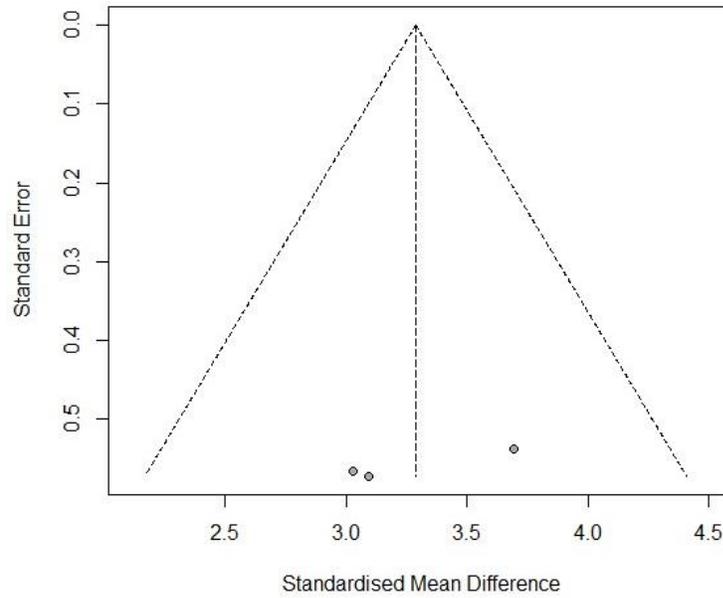
Normogastria en Niños



No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=3) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

Taquigastria en Niños

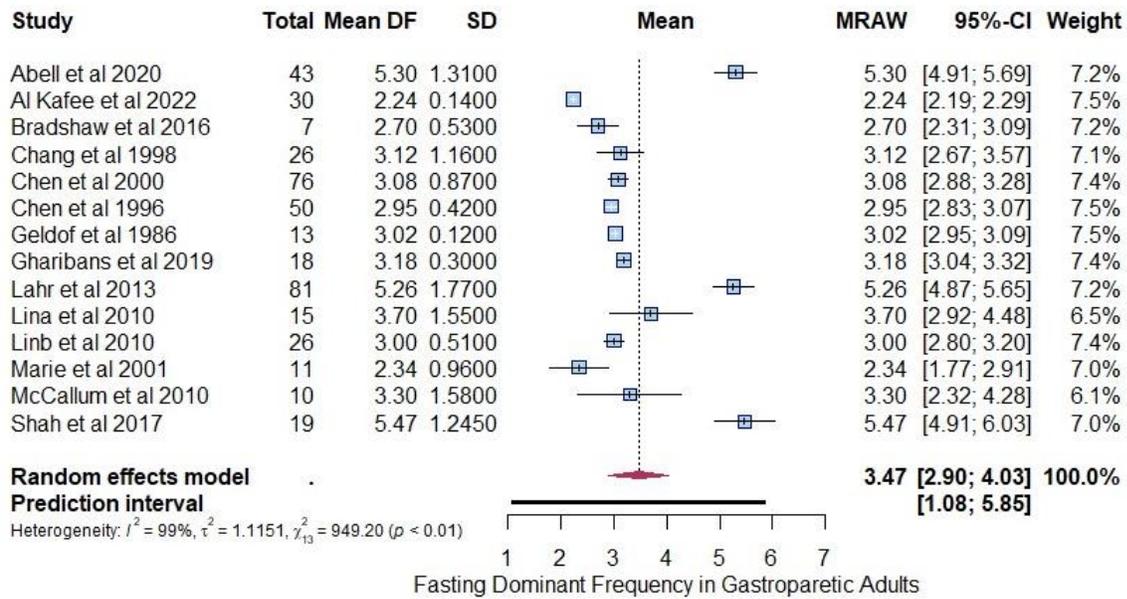


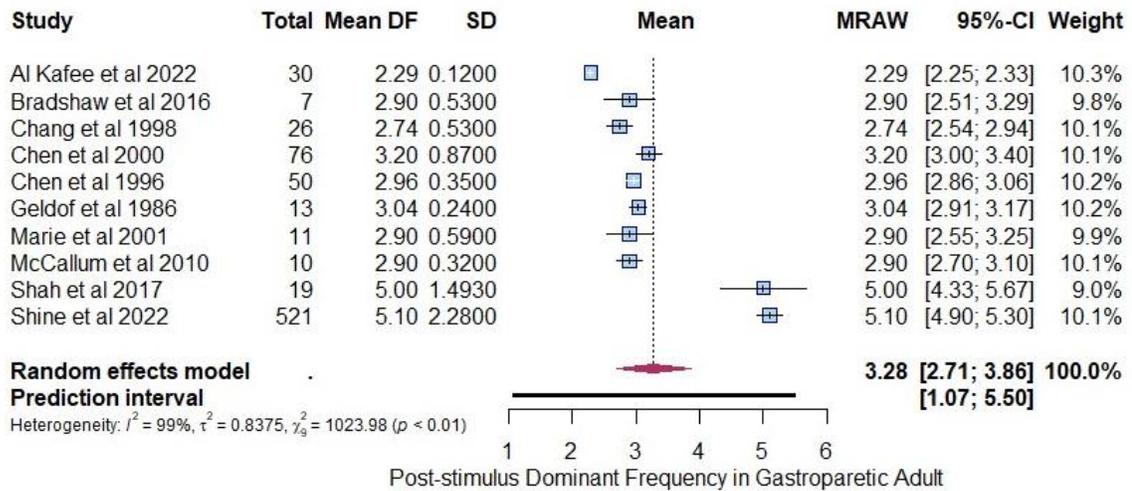


No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=3) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

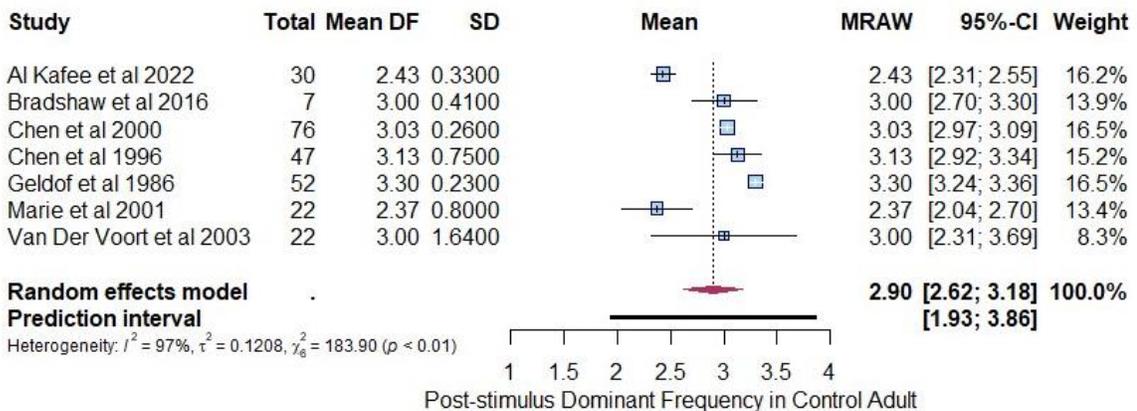
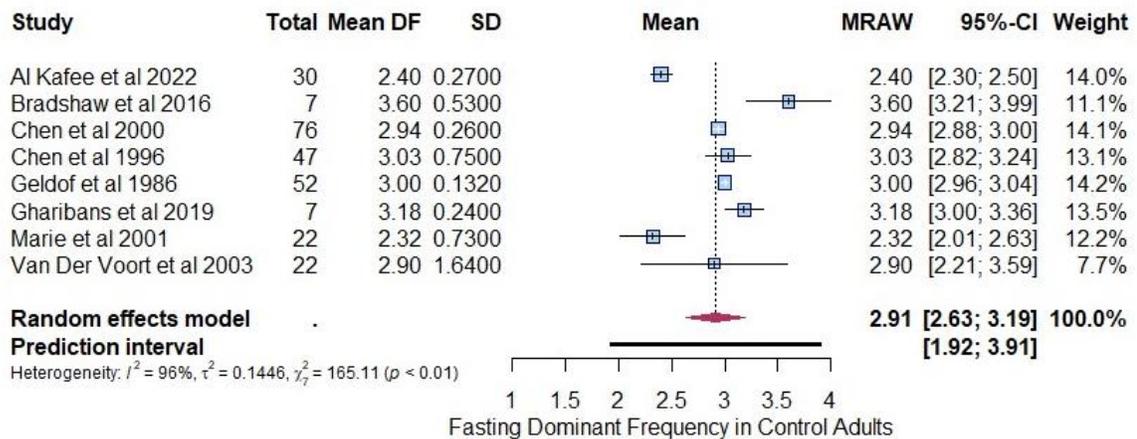
### Metaanálisis de la Frecuencia Dominante

Frecuencia dominante en adultos gastroparéticos

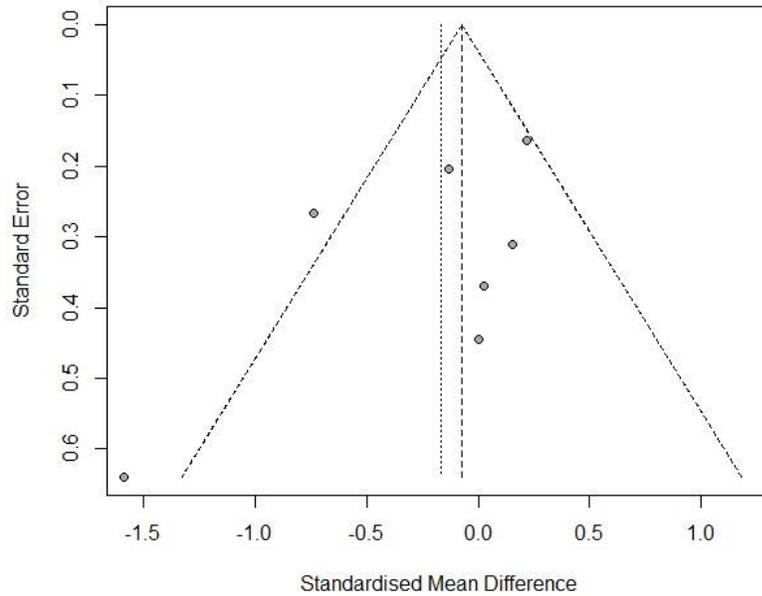
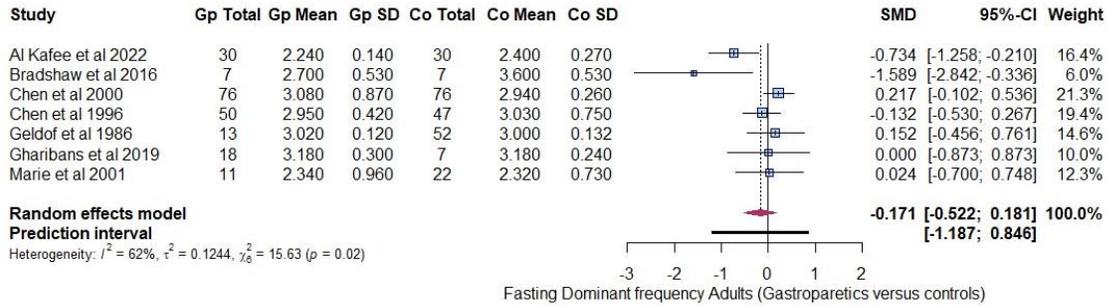




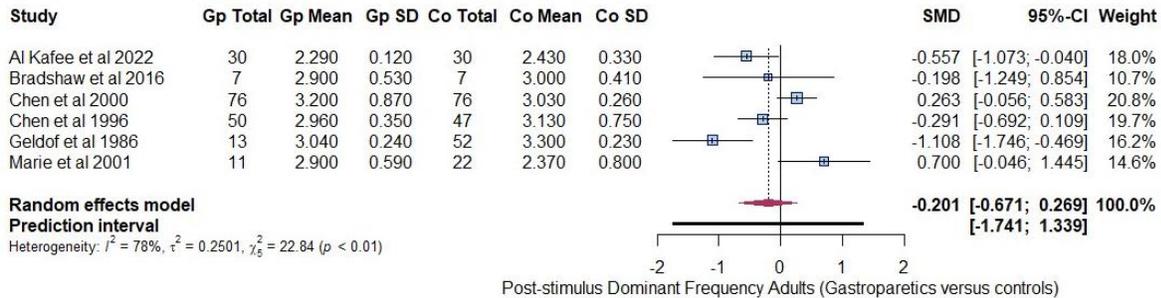
Frecuencia dominante en adultos controles

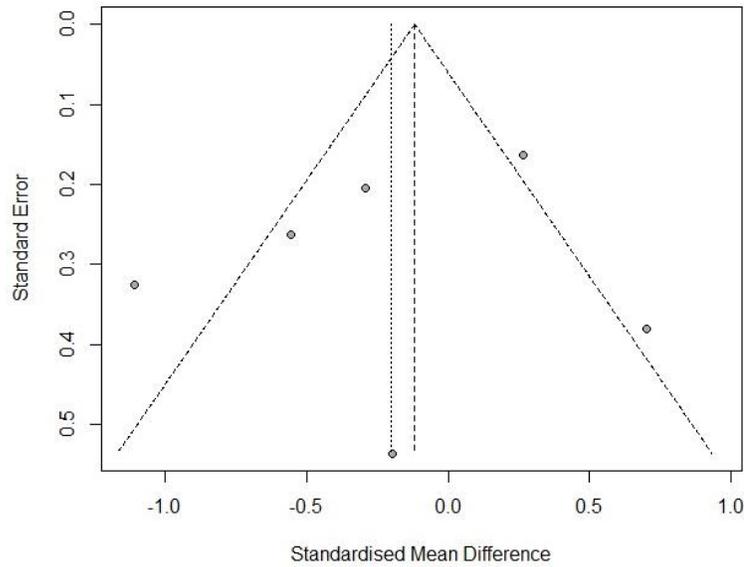


**Metaanálisis de la comparación de la DF de los gastroparéticos y los controles**



No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=7) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).





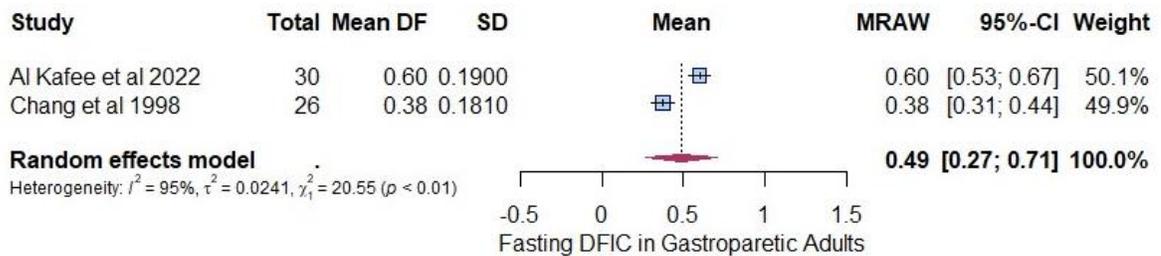
No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=6) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

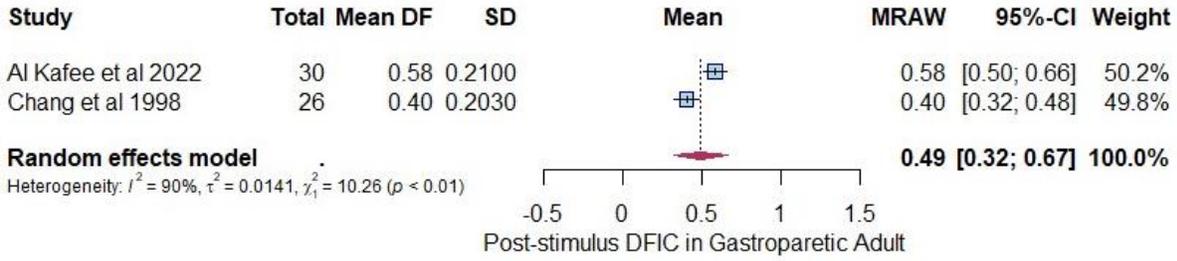
Frecuencia dominante en niños gastroparéticos - NINGUNO

Frecuencia dominante en niños controles - NINGUNO

**Metaanálisis del Coeficiente de Inestabilidad de la Frecuencia Dominante**

Coeficiente de Inestabilidad de la Frecuencia Dominante en adultos



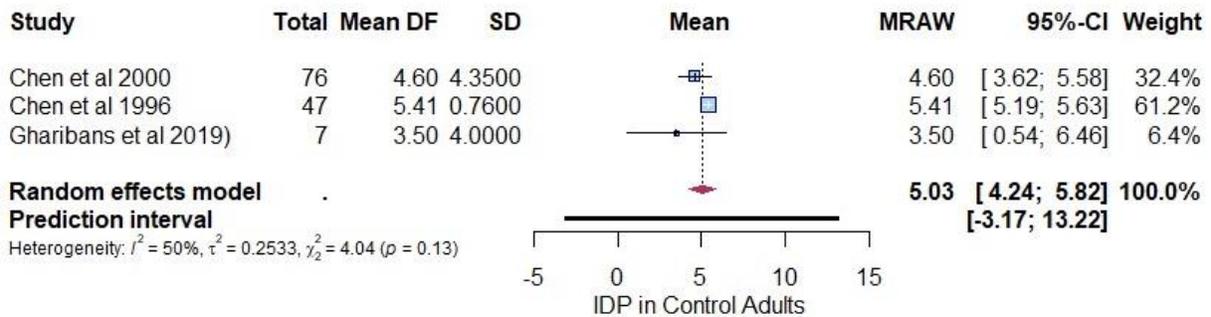
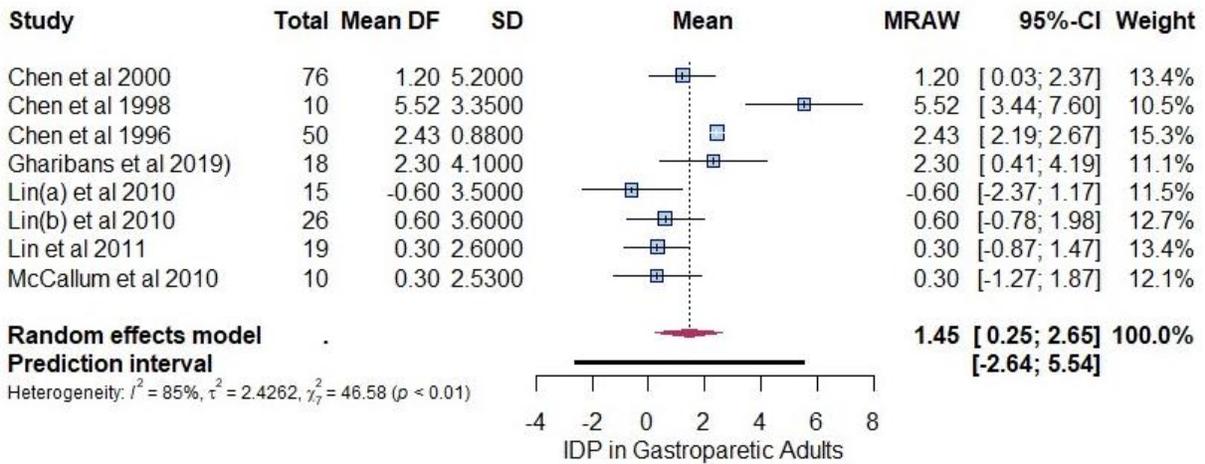


Coeficiente de Inestabilidad de la Frecuencia Dominante en niños: NO SE HIZO METAANALISIS

**Metaanálisis de la comparación de la DFIC de los gastroparéticos y los controles: NO SE HIZO METAANALISIS**

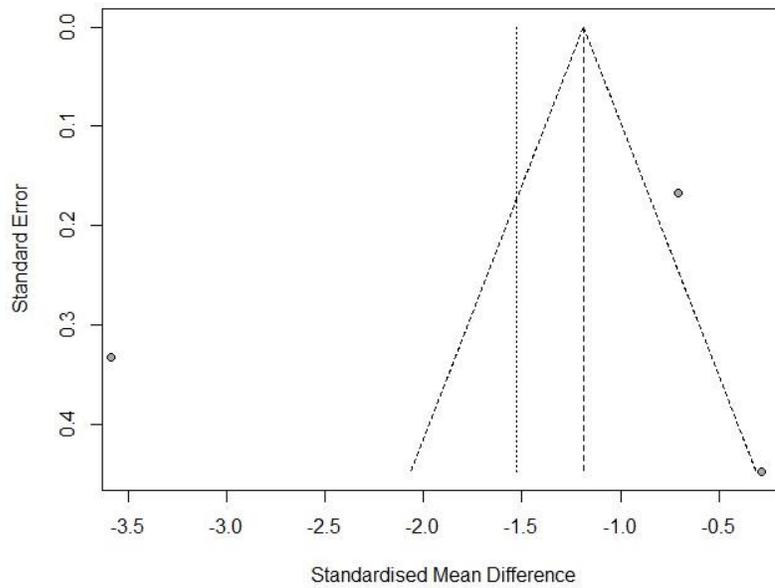
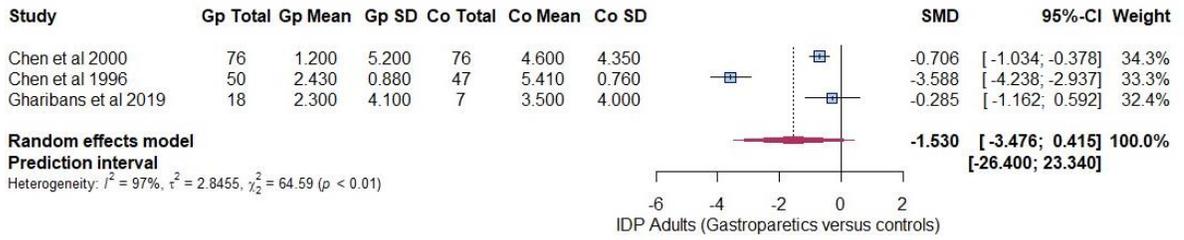
### Metaanálisis del Incremento de la Potencia Dominante

Incremento de la Potencia Dominante en adultos



Incremento de la Potencia Dominante en Niños: NO SE HIZO METANALISIS

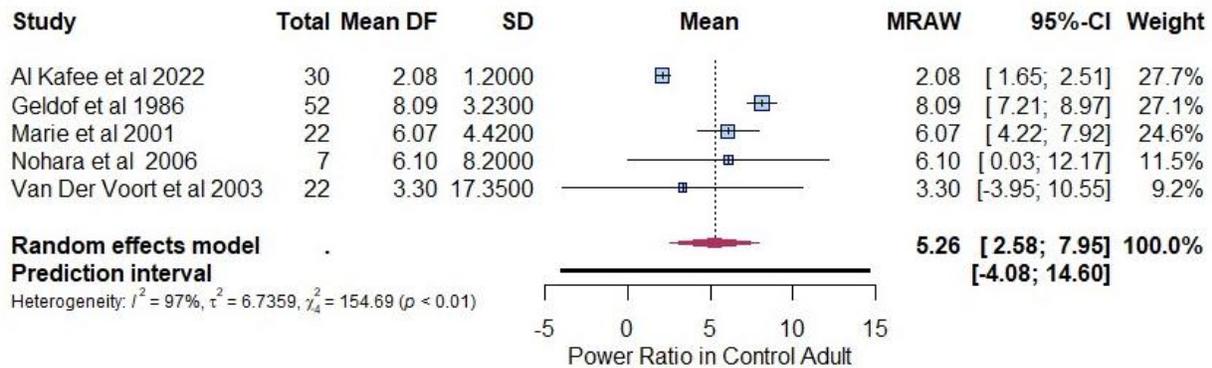
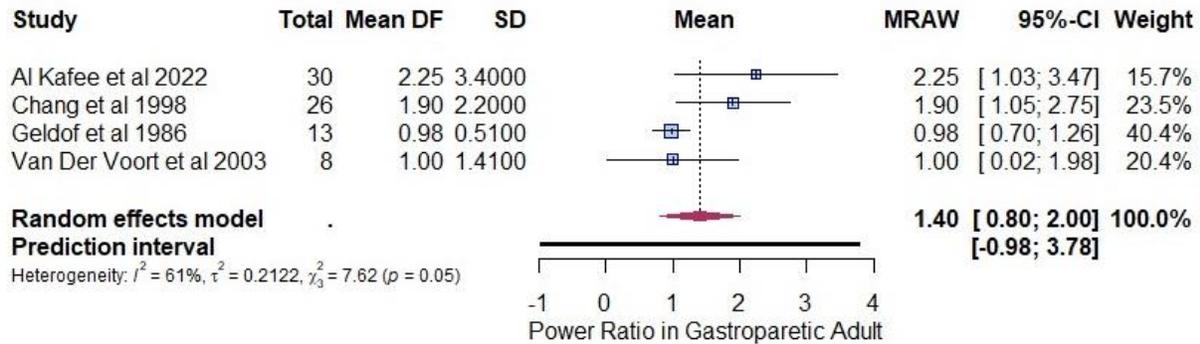
### Metaanálisis de la comparación del IPD de los gastroparéticos y los controles



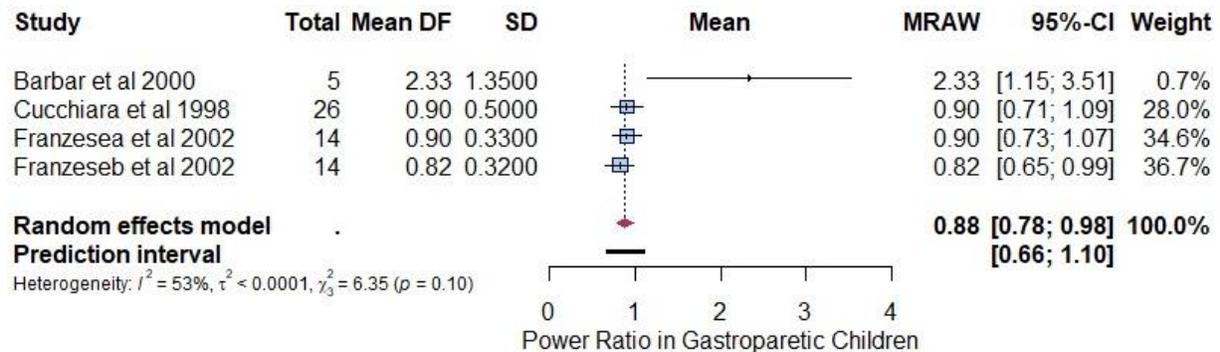
No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=3) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

### Metaanálisis del Power Ratio

#### Power Ratio en adultos

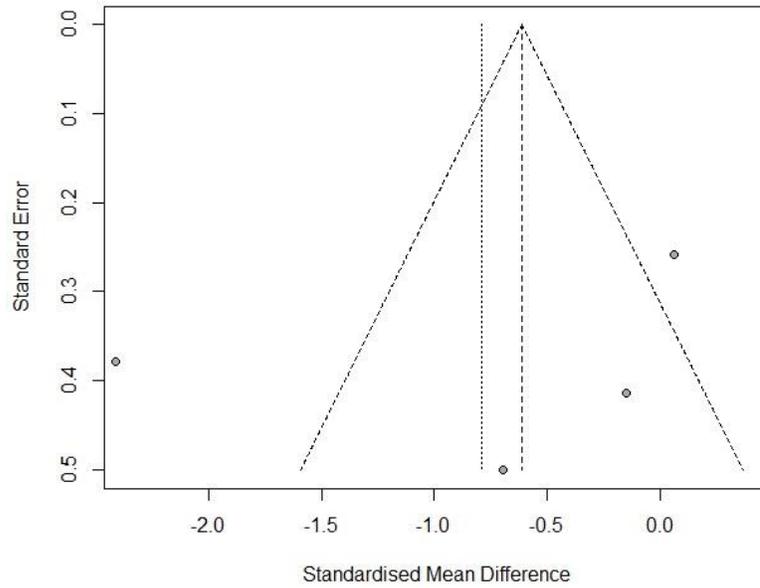
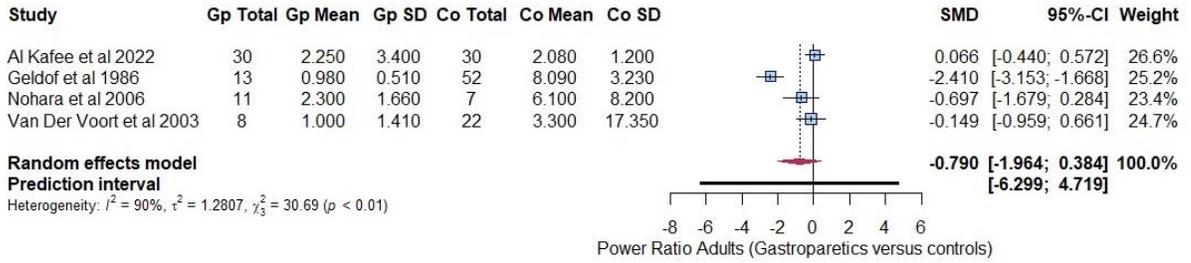


#### Power Ratio en Niños



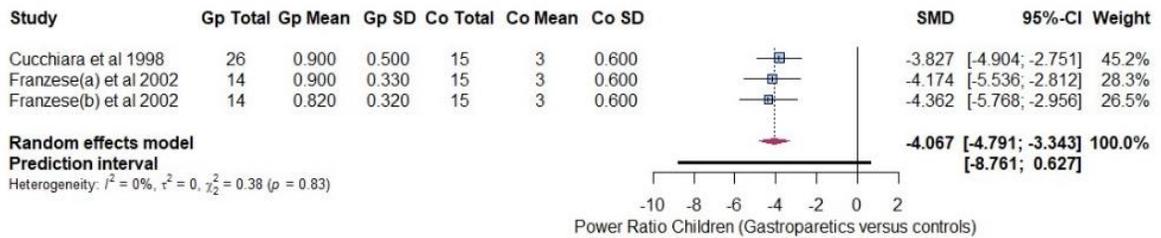
### Metaanálisis de la comparación del PR de los gastroparéticos y los controles

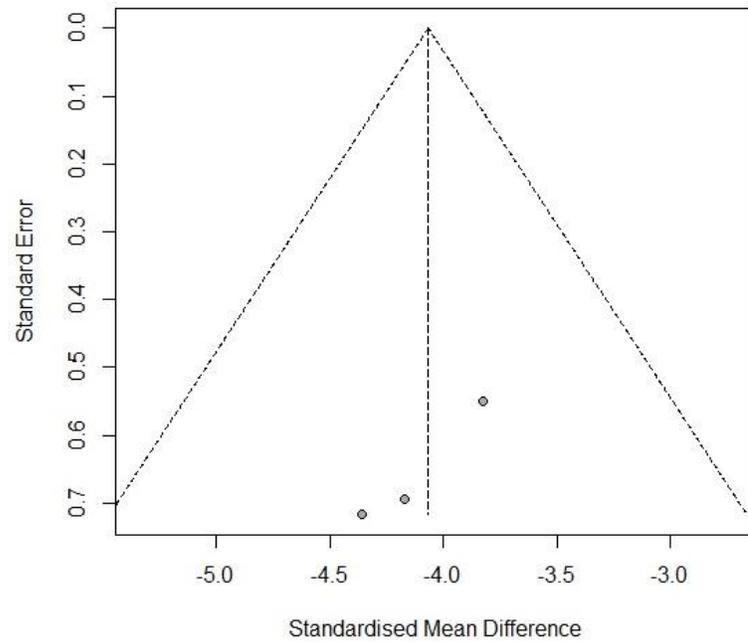
#### PR en Adultos



No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios (k=4) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños (k.min=10).

PR en niños:





No se puede evaluar la prueba de Egger: Número de estudios ( $k=3$ ) demasiado pequeño para probar los efectos de estudios pequeños ( $k.\text{min}=10$ ).

## Bibliografía

1. Ye Y, Yin Y, Huh SY, Almansa C, Bennett D, Camilleri M. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Gastroparesis: Real-World Evidence From a Large US National Claims Database. *Gastroenterology*. 2022;162(1):109-121.e5.
2. Syed AR, Wolfe MM, Calles-Escandon J. Epidemiology and Diagnosis of Gastroparesis in the United States: A Population-based Study. *J Clin Gastroenterol*. 2020;54(1):50–4.
3. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kiernan B, McCallum RW. Demography, Clinical Characteristics, Psychological and Abuse Profiles, Treatment, and Long-Term Follow-up of Patients with Gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1998;43(11):2398–404.
4. BORGES CMR, SECAF M, TRONCON LE de A. CLINICAL FEATURES AND SEVERITY OF GASTRIC EMPTYING DELAY IN BRAZILIAN PATIENTS WITH GASTROPARESIS. *Arq Gastroenterol*. 2013;50(4):270–6.
5. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, et al. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. *Gastroenterology*. 2011;140(1):101-115.e10.
6. Rodriguez L, Irani K, Jiang H, Goldstein AM. Clinical presentation, response to therapy, and outcome of gastroparesis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(2):185–90.
7. Parkman HP, Wilson LA, Hasler WL, McCallum RW, Sarosiek I, Koch KL, et al. Abdominal Pain in Patients with Gastroparesis: Associations with Gastroparesis Symptoms, Etiology of Gastroparesis, Gastric Emptying, Somatization, and Quality of Life. *Dig Dis Sci*. 2019;64(8):2242–55.
8. Parkman HP, Hallinan EK, Hasler WL, Farrugia G, Koch KL, Calles J, et al. Nausea and vomiting in gastroparesis: similarities and differences in idiopathic and diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2016;28(12):1902–14.
9. Parkman HP, Hallinan EK, Hasler WL, Farrugia G, Koch KL, Nguyen L, et al. Early satiety and postprandial fullness in gastroparesis correlate with gastroparesis severity, gastric emptying, and water load testing. *Neurogastroenterology and Motility*. 2017;29(4):10.1111/nmo.12981.

10. Hasler WL, Wilson LA, Parkman HP, Nguyen L, Abell TL, Koch KL, et al. Bloating in gastroparesis: Severity, impact, and associated factors. *American Journal of Gastroenterology*. 2011;106(8):1492–502.
11. Burton Murray H, Jehangir A, Silvernale CJ, Kuo B, Parkman HP. Avoidant/restrictive food intake disorder symptoms are frequent in patients presenting for symptoms of gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2020;32(12):e13931.
12. Dibaise JK, Patel N, Noelting J, Dueck AC, Roarke M, Crowell MD. The relationship among gastroparetic symptoms, quality of life, and gastric emptying in patients referred for gastric emptying testing. *Neurogastroenterology and Motility*. 2016;28(2):234–42.
13. Wuestenberghs F, Juge M, Melchior C, Desprez C, Leroi AM, Gourcerol G. Association between symptoms, quality of life, and gastric emptying in dyspeptic patients. *J Neurogastroenterol Motil*. 2019;25(4):534–43.
14. Lacy BE, Crowell MD, Mathis C, Bauer D, Heinberg LJ. Gastroparesis. *J Clin Gastroenterol*. 2017;52(1):20–4.
15. Cherian D, Paladugu S, Pathikonda M, Parkman HP. Fatigue: A prevalent symptom in gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2012;57(8):2088–95.
16. Hasler WL, Parkman HP, Wilson LA, Pasricha PJ, Koch KL, Abell TL, et al. Psychological dysfunction is associated with symptom severity but not disease etiology or degree of gastric retention in patients with gastroparesis. *American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(11):2357–67.
17. Parkman HP, Wilson LA, Yates KP, Koch KL, Abell TL, McCallum RW, et al. Factors that contribute to the impairment of quality of life in gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2021;33(8):e14087.
18. Woodhouse S, Hebbard G, Knowles SR. Psychological controversies in gastroparesis: A systematic review. Vol. 23, *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Co; 2017. p. 1298–309.
19. Parkman HP, Van Natta M, Yamada G, Grover M, McCallum RW, Sarosiek I, et al. Body weight in patients with idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2021;33(2):e13974.
20. Friedenbergl FK, Kowalczyk M, Parkman HP. The influence of race on symptom severity and quality of life in gastroparesis. *J Clin Gastroenterol*. 2013;47(9):757–61.
21. Chen YJ, Tang W, Ionescu-Iltu R, Ayyagari R, Wu E, Huh SY, et al. Health-care resource use and costs associated with diabetic and idiopathic gastroparesis: A

- claims analysis of the first 3 years following the diagnosis of gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2022;34(9):e14366.
22. Lee A, Wilding G, Kuo B. Variable abnormal physiological motility in the proximal upper gastrointestinal tract in gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2012;24(7):652–7.
  23. Kumar A, Attaluri A, Hashmi S, Schulze KS, Rao SSC. Visceral hypersensitivity and impaired accommodation in refractory diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2008;20(6):635–42.
  24. Karamanolis G, Caenepeel P, Arts J, Tack J. Determinants of symptom pattern in idiopathic severely delayed gastric emptying: Gastric emptying rate or proximal stomach dysfunction? *Gut*. 2007;56(1):29–36.
  25. Desprez C, Chambaz M, Melchior C, Basile P, Prevost G, Jacques J, et al. Assessment of pyloric sphincter distensibility and pressure in patients with diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2021;33(8):e14064.
  26. Moraveji S, Bashashati M, Elhanafi S, Sunny J, Sarosiek I, Davis B, et al. Depleted interstitial cells of Cajal and fibrosis in the pylorus: Novel features of gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2016;28(7):1048–54.
  27. Abell TL, Kedar A, Stocker A, Beatty K, McElmurray L, Hughes M, et al. Pathophysiology of Gastroparesis Syndromes Includes Anatomic and Physiologic Abnormalities. *Dig Dis Sci*. 2021;66(4):1127–41.
  28. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, Bernard CE, Faussonpellegrini MS, Smyrk TC, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1575–85.
  29. Heckert J, Thomas RM, Parkman HP. Gastric neuromuscular histology in patients with refractory gastroparesis: Relationships to etiology, gastric emptying, and response to gastric electric stimulation. *Neurogastroenterology and Motility*. 2017;29(8).
  30. Grover M, Bernard C, Pasricha PJ, Lurken M, Fausson-Pellegrini MS, Smyrk TC, et al. Clinical-histological associations in gastroparesis: Results from the Gastroparesis Clinical Research Consortium. *Neurogastroenterology and Motility*. 2012;24(6):531–9.
  31. Harberson J, Thomas RM, Harbison SP, Parkman HP. Gastric neuromuscular pathology in gastroparesis: Analysis of full-thickness antral biopsies. *Dig Dis Sci*. 2010;55(2):359–70.

32. Lin Z, Sarosiek I, Forster J, Damjanov I, Hou Q, McCallum RW. Association of the status of interstitial cells of Cajal and electrogastrogram parameters, gastric emptying and symptoms in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2010;22(1):56–61.
33. Herring BP, Hoggatt AM, Gupta A, Griffith S, Nakeeb A, Choi JN, et al. Idiopathic gastroparesis is associated with specific transcriptional changes in the gastric muscularis externa. *Neurogastroenterology and Motility*. 2018;30(4):e13230.
34. O'Grady G, Angeli TR, Du P, Lahr C, Lammers WJEP, Windsor JA, et al. Abnormal initiation and conduction of slow-wave activity in gastroparesis, defined by high-resolution electrical mapping. *Gastroenterology*. 2012;143(3):589-598.e3.
35. Brzana RJ, Koch KL, Bingaman S. Gastric myoelectrical activity in patients with gastric outlet obstruction and idiopathic gastroparesis. *American Journal of Gastroenterology*. 1998;93(10):1803–9.
36. Sanders KM, Drumm BT, Cobine CA, Baker SA. Ca<sup>2+</sup>DYNAMICS IN INTERSTITIAL CELLS: FOUNDATIONAL MECHANISMS FOR THE MOTOR PATTERNS IN THE GASTROINTESTINAL TRACT. Vol. 104, *Physiological Reviews*. American Physiological Society; 2024. p. 329–98.
37. Ramon y Cajal S. Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin. *C R Soc Biol Paris*. 1893;5:217–23.
38. Ward SM, Harney SC, Bayguinov JR, McLaren GJ, Sanders KM. Development of electrical rhythmicity in the murine gastrointestinal tract is specifically encoded in the tunica muscularis. *Journal of Physiology*. 1997;505(( Pt 1)(Pt 1)):241–58.
39. Hulzinga JD, Thuneberg L, Klüppel M, Malysz J, Mikkelsen HB, Bernstein A. W/*kit* gene required for interstitial cells of Cajal and for intestinal. *Nature*. 1995;373:347–9.
40. Cousins HM, Edwards FR, Hickey H, Hill CE, Hirst GDS. Electrical coupling between the myenteric interstitial cells of Cajal and adjacent muscle layers in the guinea-pig gastric antrum. *Journal of Physiology*. 2003;550(3):829–44.
41. Dickens E, Edwards FR, Hirst GDS. Selective knockout of intramuscular interstitial cells reveals their role in the generation of slow waves in mouse stomach. *Journal of Physiology*. 2001;531(3):827–33.
42. Ördög T, Baldo M, Danko R, Sanders KM. Plasticity of electrical pacemaking by interstitial cells of Cajal and gastric dysrhythmias in W/W<sup>v</sup> mutant mice. *Gastroenterology*. 2002;123(6):2028–40.
43. Bauer AJ, Publicover NG, Sanders KM, Gpublicover N. Origin and spread of slow waves in canine gastric antral circular muscle. *Am J Physiol*. 1985;249:G800–6.

44. Hirst GDS, Garcia-Londoño AP, Edwards FR. Propagation of slow waves in the guinea-pig gastric antrum. *Journal of Physiology*. 2006;571(1):165–77.
45. Hirst GDS, Beckett EAH, Sanders KM, Ward SM. Regional variation in contribution of myenteric and intramuscular interstitial cells of Cajal to generation of slow waves in mouse gastric antrum. *Journal of Physiology*. 2002;540(3):1003–12.
46. Kito Y, Suzuki H. Properties of pacemaker potentials recorded from myenteric interstitial cells of Cajal distributed in the mouse small intestine. *Journal of Physiology*. 2003 Dec 15;553(3):803–18.
47. Dickens EJ, Hirst DGS, Tomita T. Identification of rhythmically active cells in guinea-pig stomach. *Journal of Physiology*. 1999;514(2):515–31.
48. Hirst GDS, Edwards FR. Generation of slow waves in the antral region of guinea-pig stomach. *Journal of Physiology*. 2001;535(1):165–80.
49. Koh SD, Jun JY, Kim TW, Sanders KM. A Ca<sup>2+</sup>-inhibited non-selective cation conductance contributes to pacemaker currents in mouse interstitial cell of Cajal. *Journal of Physiology*. 2002;540(3):803–14.
50. Sanders KM. Spontaneous Electrical Activity and Rhythmicity in Gastrointestinal Smooth Muscles. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer New York LLC; 2019. p. 3–46.
51. Ozaki H, Stevens RJ, Blondfield DP, Publicover NG, Sanders KM, Blond-field DP. Simultaneous measurement of membrane potential, cytosolic Ca<sup>2+</sup>, and tension in intact smooth muscles. *Am J Physiol*. 1991;260:C917–25.
52. Kito Y, Fukuta H, Suzuki H. Components of pacemaker potentials recorded from the guinea pig stomach antrum. *Pflugers Arch*. 2002;445(2):202–17.
53. Stevens JK, Worrall N. External recording of gastric activity: The electrogastrogram. *Physiological Psychology*. 1974;2(2):175–80.
54. Atanassova E, Daskalov I, Dotsinsky I, Christov I, Atanassova A. NON-INVASIVE ELECTROGASTROGRAPHY PART 1: CORRELATION BETWEEN THE GASTRIC ELECTRICAL ACTIVITY IN DOGS WITH IMPLANTED AND CUTANEOUS ELECTRODES. *Arch Physiol Biochem*. 1995;103(4):431–5.
55. Kajimoto T. RELATION BETWEEN ELECTROGASTROGRAPHY AND GASTRIC ELECTROMYOGRAM MECHANICAL ACTIVITY. *J Smooth Muscle Research*. 1995;30:93–107.
56. Nakayama S, Kajioka S, Goto K, Takaki M, Liu HN. Calcium-associated mechanisms in gut pacemaker activity. *J Cell Mol Med*. 2007;11(5):958–68.

57. Ozaki H, Gerthoffer WT, Publicover NG, Fusetanit N, Sanders KM. Time-dependent changes in Ca<sup>2+</sup> sensitivity during phasic contraction of canine antral smooth muscle. *Journal of Physiology*. 1991;440:207–24.
58. Kito Y, Ward SM, Sanders KM. Pacemaker potentials generated by interstitial cells of Cajal in the murine intestine. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2005;288(3):C710–20.
59. Kito Y, Mitsui R, Ward SM, Sanders KM. Characterization of slow waves generated by myenteric interstitial cells of Cajal of the rabbit small intestine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2015;308:378–88.
60. Baker SA, Drumm BT, Saur D, Hennig GW, Ward SM, Sanders KM. Spontaneous Ca<sup>2+</sup> transients in interstitial cells of Cajal located within the deep muscular plexus of the murine small intestine. *Journal of Physiology*. 2016;594(12):3317–38.
61. Drumm BT, Hennig GW, Battersby MJ, Cunningham EK, Sung TS, Ward SM, et al. Clustering of Ca<sup>2+</sup> transients in interstitial cells of Cajal defines slow wave duration. *Journal of General Physiology*. 2017;149(7):703–25.
62. Sanders KM, Ward SM, Koh SD. Interstitial cells: Regulators of smooth muscle function. Vol. 94, *Physiological Reviews*. American Physiological Society; 2014. p. 859–907.
63. Zhu MH, Sung TS, O’Driscoll K, Koh SD, Sanders KM. Intracellular ca<sup>2+</sup> release from endoplasmic reticulum regulates slow wave currents and pacemaker activity of interstitial cells of cajal. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2015;308(8):C608–20.
64. Zhu MH, Kim TW, Ro S, Yan W, Ward SM, Koh SD, et al. A Ca<sup>2+</sup>-activated Cl<sup>-</sup> conductance in interstitial cells of Cajal linked to slow wave currents and pacemaker activity. *Journal of Physiology*. 2009;587(20):4905–18.
65. Zheng H, Park KS, Koh SD, Sanders KM. Expression and function of a T-type Ca<sup>2+</sup> conductance in interstitial cells of Cajal of the murine small intestine. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2014;306:705–13.
66. Bayguinov O, Ward SM, Kenyon JL, Sanders KM. Voltage-gated Ca<sup>2+</sup> currents are necessary for slow-wave propagation in the canine gastric antrum. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007;293(5):C1645–59.
67. Malysz J, Thuneberg L, Mikkelsen HB, Huizinga JD, Thuneberg L. Action potential generation in the small intestine of W mutant mice that lack interstitial cells of Cajal. *American Journal of Physiology*. 1996;271(3):G387–99.
68. Ward SM, Burns AJ, Torihashi S, Harney SC, Sanders KM. Impaired development of interstitial cells and intestinal electrical rhythmicity in steel mutants. *American Journal of Physiology*. 1995;269(6):C1577–85.

69. Zhu MH, Sung TS, Kurahashi M, O'Kane LE, O'Driscoll K, Koh SD, et al. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-Cl<sup>-</sup> cotransporter (NKCC) maintains the chloride gradient to sustain pacemaker activity in interstitial cells of Cajal. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2016;311(6):G1037–46.
70. Edwards FR, Hirst GDS, Suzuki H. Unitary nature of regenerative potentials recorded from circula. *Journal of Physiology*. 1999;519(1):235–50.
71. Suzuki H, Hirst GDS. Regenerative potentials evoked in circular smooth muscle of the antral. *Journal of Physiology*. 1999;517(2):563–73.
72. Zheng H, Drumm BT, Earley S, Sung TS, Koh SD, Sanders KM. SOCE mediated by STIM and Orai is essential for pacemaker activity in the interstitial cells of cajal in the gastrointestinal tract. *Sci Signal*. 2018;11(534):eaaq0918.
73. Zheng H, Drumm BT, Zhu MH, Xie Y, O'Driscoll KE, Baker SA, et al. Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> + Exchange and Pacemaker Activity of Interstitial Cells of Cajal. *Front Physiol*. 2020;11(230).
74. Kito Y, Fukuta H, Yamamoto Y, Suzuki H. Excitation of smooth muscles isolated from the guinea-pig gastric antrum in response to depolarization. *Journal of Physiology*. 2002;543(1):155–67.
75. Ward SM, Brennan MF, Jackson VM, Sanders KM. Role of PI3-kinase in the development of interstitial cells and pacemaking in murine gastrointestinal smooth muscle. *Journal of Physiology*. 1999;516(3):835–46.
76. Alvarez WC, Mahoney LJ. ACTION CURRENTS IN STOMACH AND INTESTINE. *American Journal of Physiology*. 1922;58(3):476–93.
77. Alvarez WC. THE ELECTROGASTROGRAM AND WHAT IT SHOWS. *J Amer med Ass*. 1922;79:1281–4.
78. Davis RC, Garafolo L, Gault FP. An exploration of abdominal potentials. *J Comp Physiol Psychol*. 1957;50(5):519–23.
79. Chen JDZ, Richards RD, McCallum RW. Identification of Gastric Contractions from Cutaneous Electrogastrogram. *Am J Gastroenterol*. 1994;89(1):79–85.
80. Chen JDZ, Schirmer BD, McCallum RW. Serosal and cutaneous recordings of gastric myoelectrical activity in patients with gastroparesis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 1994;266(1 29-1).
81. Mintchev MP, Kingma YJ, Bowes KL. Accuracy of cutaneous recordings of gastric electrical activity. *Gastroenterology*. 1993;104(5):1273–80.

82. Hamilton JW, Bellahsene BE, Reichelderfer M, Webster JG, Bass P. Human electrogastrograms - Comparison of surface and mucosal recordings. *Dig Dis Sci.* 1986;31(1):33–9.
83. Coleski R, Hasler WL. Directed endoscopic mucosal mapping of normal and dysrhythmic gastric slow waves in healthy humans. *Neurogastroenterology and Motility.* 2004;16(5):557–65.
84. Yin J, Chen JDZ. Electrogastrography: Methodology, validation and applications. *J Neurogastroenterol Motil.* 2013;19(1):5–17.
85. Simonian HP, Panganamamula K, Parkman HP, Xu X, Chen JZ, Lindberg G, et al. Multichannel Electrogastrography (EGG) in normal subjects: A multicenter study. *Dig Dis Sci.* 2004;49(4):594–601.
86. Chen JDZ, Lin Z, Pan J, McCallum RW. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1996;41(8):1538–45.
87. Levanon D, Zhang M, Chen JDZ. Efficiency and Efficacy of the Electrogastrogram. 1998;43(5):1023–30.
88. van der Schee EJ, Grashuis JL. Running spectrum analysis as an aid in the representation and interpretation of electrogastrographic signals. *Med Biol Eng Comput.* 1987;25(1):57–62.
89. Stern RM, Koch KL, Stewart WR, Lindblad IM. Spectral analysis of tachygastria recorded during motion sickness. *Gastroenterology.* 1987;92(1):92–7.
90. Chen J de. Spectral analysis of electrogastrogram and its clinical significance. *World J Gastroenterol.* 1996;2(Suppl1):9–11.
91. Grimshaw JM, Hróbjartsson A, Lalu MM, Li T, Loder EW, Mayo-Wilson E, et al. Pravila PRISMA 2020. *Medicina Fluminensis.* 2021;57(4):444–65.
92. Aromataris E, Munn Zachary. *JBI Manual for Evidence Synthesis.* JBI. 2021.
93. Higgins J, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page M, et al. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions.* Second. 2019.
94. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology.* 2004;127(5):1592–622.
95. Sato H, Grover M. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: Spectrum of Gastroduodenal Neuromuscular Disorders or Unique Entities? *Gastro Hep Advances.* 2023;2(3):438–48.

96. Parkman HP, Harris AD, Krevsky B, Urbain JL, Maurer AH, Fisher RS. Gastroduodenal motility and dysmotility: an update on techniques available for evaluation. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(6):869–92.
97. Hedges L V., Olkin I. *Statistical Methods for Meta-Analysis.* Academic Press. 1985.
98. Borenstein M, Higgins JPT, Hedges L V., Rothstein HR. Basics of meta-analysis: I2 is not an absolute measure of heterogeneity. *Res Synth Methods.* 2017;8(1):5–18.
99. Inthout J, Ioannidis JPA, Rovers MM, Goeman JJ. Plea for routinely presenting prediction intervals in meta-analysis. *BMJ Open.* 2016;6(7):e010247.
100. Borenstein M. *Common Mistakes in Meta-Analysis And How to Avoid Them.* First. New, Jersey, USA: Biostat, Inc.; 2019.
101. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *Br Med J.* 1997;315(7109):629–34.
102. Vevea JL, Hedges L V. A GENERAL LINEAR MODEL FOR ESTIMATING EFFECT SIZE IN THE PRESENCE OF PUBLICATION BIAS. *Psychometrika.* 1995;60(3):419–35.
103. Vevea JL, Woods CM. Publication Bias in Research Synthesis: Sensitivity Analysis Using A Priori Weight Functions. *Psychol Methods.* 2005;10(4):428–43.
104. Leongómez JD. *Meta-análisis de correlaciones y meta-regresión en R: Guía práctica.* 2023.
105. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Med Res Methodol.* 2014;14(1):1–13.
106. Hozo SP, Djulbegovic B, Hozo I. Estimating the mean and variance from the median, range, and the size of a sample. *BMC Med Res Methodol.* 2005;5:1–10.
107. DerSimonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. *Control Clin Trials.* 1986;7(3):177–88.
108. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* Second. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
109. Andrade C. Mean Difference, Standardized Mean Difference (SMD), and Their Use in Meta-Analysis: As Simple as It Gets. *Journal of Clinical Psychiatry.* 2020;81(5):20f13681.
110. Barendregt JJ, Doi SA, Lee YY, Norman RE, Vos T. Meta-analysis of prevalence. *J Epidemiol Community Health (1978).* 2013;67(11):974–8.

111. Borenstein M, Hedges L V., Higgins JPT, Rothstein H. Introduction to meta-analysis. First. John Wiley & Sons; 2009. 421 p.
112. Freeman MF, Tukey JW. Transformations related to the angular and the square root. *Annals of Mathematical Statistics*. 1950;21(4):607–11.
113. Miller JJ. The inverse of the freeman-tukey double arcsine transformation. *American Statistician*. 1978;32(4):138.
114. Barbar M, Steffen R, Wyllie R, Goske M. Electrogastrography versus gastric emptying scintigraphy in children with symptoms suggestive of gastric motility disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30(2):193–7.
115. Cucchiara S, Franzese A, Salvia G, Alfonsi L, Iula VD, Montisci A, et al. Gastric emptying delay and Gastric electrical derangement in IDDM. *Diabetes Care*. 1998;21(3):438–43.
116. Franzese A, Borrelli O, Corrado G, Rea P, Di Nardo G, Grandinetti AL, et al. Domperidone is more effective than cisapride in children with diabetic gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16(5):951–7.
117. Friesen CA, Lin Z, Garola R, Andre L, Burchell N, Moore A, et al. Chronic gastritis is not associated with gastric dysrhythmia or delayed solid emptying in children with dyspepsia. *Dig Dis Sci*. 2005;50(6):1012–8.
118. Chen JDZ, Lin Z, McCallum RW. Noninvasive feature-based detection of delayed gastric emptying in humans using neural networks. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2000;47(3):409–12.
119. Geldof H, van der Schee EJ, van Blankenstein M, Grashuis JL. Electrogastrographic study of gastric myoelectrical activity in patients with unexplained nausea and vomiting. *Gut*. 1986;27(7):799–808.
120. Marie I, Levesque H, Ducrotté P, Denis P, Hellot MF, Benichou J, et al. Gastric involvement in systemic sclerosis: A prospective study. *American Journal of Gastroenterology*. 2001;96(1):77–83.
121. Nohara S, Iwase M, Imoto H, Sasaki N, Nakamura U, Uchizono Y, et al. Gastric emptying in patients with Type 2 diabetes mellitus and diabetes associated with mitochondrial DNA 3243 mutation using 13C-octanoic acid breath test. *J Diabetes Complications*. 2006;20(5):295–301.
122. Pfaffenbach B, Adamek RJ, Bartholomaeus C, Wegener M. Gastric dysrhythmias and delayed gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci*. 1997;42(10):2094–9.

123. Pfaffenbach B, Wegener M, Adamek RJ, Schaffstein J, Lee YH, Ricken D. Antral myoelectric activity, gastric emptying, and dyspeptic symptoms in diabetics. *Scand J Gastroenterol.* 1995;30(12):1166–71.
124. Rothstein RD, Alavi A, Reynolds JC. Electrogastrography in Patients with Gastroparesis and Effect of Long-Term Cisapride. *Dig Dis Sci.* 1993;38(8):1–8.
125. Van Der Voort IR, Osmanoglou E, Seybold M, HEYMANN-MÖNNIKES J, Tebbe J, Wiedenmann B, et al. Electrogastrography as a diagnostic tool for delayed gastric emptying in functional dyspepsia and irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology and Motility.* 2003;15(5):467–73.
126. Pfister CJ, Hamilton JW, Nagel N, Bass P, Webster JG, Tompkins WJ. Use of Spectral Analysis in the Detection of Frequency Differences in the Electrogastrograms of Normal and Diabetic Subjects. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1988;35(11):935–41.
127. Shine A, Mathur P, Ahmed S, Ramos S, McElmurray L, Stocker A, et al. Low-Resolution Electrogastrogram at Baseline and Response to Temporary Gastric Electrical Stimulation—A Comparison of Cutaneous With Mucosal Recordings. *Neuromodulation.* 2022;25(8):1150–9.
128. Shah H, Wendorf G, Ahmed S, McElmurray L, Lahr C, Hughes M, et al. Treating an oft-unrecognized and troublesome entity: using gastric electrical stimulation to reduce symptoms of malignancy-associated gastroparesis. *Supportive Care in Cancer.* 2017;25(1):27–31.
129. Lahr CJ, Griffith J, Subramony C, Halley L, Adams K, Paine ER, et al. Gastric electrical stimulation for abdominal pain in patients with symptoms of gastroparesis. *American Surgeon.* 2013;79(5):457–64.
130. Koch KL, Van Natta M, Parkman HP, Grover M, Abell TL, McCallum RW, et al. Effect of liquid and solid test meals on symptoms and gastric myoelectrical activity in patients with gastroparesis and functional dyspepsia. *Neurogastroenterology and Motility.* 2023;35(2):e14376.
131. Parkman HP, Wilson LA, Farrugia G, Koch KL, Hasler WL, Nguyen LA, et al. Delayed gastric emptying associates with diabetic complications in diabetic patients with symptoms of gastroparesis. *American Journal of Gastroenterology.* 2019;114(11):1778–94.
132. Koch KL, Hasler WL, Van Natta M, Calles-Escandon J, Grover M, Pasricha PJ, et al. Satiety testing in diabetic gastroparesis: Effects of insulin pump therapy with continuous glucose monitoring on upper gastrointestinal symptoms and gastric myoelectrical activity. *Neurogastroenterology and Motility.* 2020;32(1):e13720.

133. Bradshaw LA, Cheng LK, Chung E, Obioha CB, Erickson JC, Gorman BL, et al. Diabetic gastroparesis alters the biomagnetic signature of the gastric slow wave. *Neurogastroenterology and Motility*. 2016;28(6):837–48.
134. Chen JDZ, Lin ZY, Edmunds III MC, Mccallum RW. Effects of octreotide and erythromycin on gastric myoelectrical and motor activities in patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1998;43(1):80–9.
135. Sarosiek I, Song G, Sun Y, Sandoval H, Sands S, Chen J, et al. Central and peripheral effects of transcutaneous acupuncture treatment for nausea in patients with diabetic gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2017;23(2):245–53.
136. Lin Z, Sarosiek I, Forster J, Ross RA, Chen JDZ, Mccallum RW. Two-channel gastric pacing in patients with diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterology and Motility*. 2011;23(10):912-e396.
137. Song G, Sun Y, Bashashati M, Quezada A, Sigaroodi S, Sarosiek I, et al. Efficacy of needleless transcutaneous electroacupuncture in synchronization with breathing for symptomatic idiopathic gastroparesis: A blinded and controlled acute treatment trial. *Neurogastroenterology and Motility*. 2018;30(9):e13361.
138. Gharibans AA, Coleman TP, Mousa H, Kunkel DC. Spatial Patterns From High-Resolution Electrogastrography Correlate With Severity of Symptoms in Patients With Functional Dyspepsia and Gastroparesis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2019;17(13):2668–77.
139. Koch KL, Stern RM, Stewart WR, Vasey MW. Gastric emptying and gastric myoelectrical activity in patients with diabetic gastroparesis: Effect of long-term domperidone treatment. *American Journal of Gastroenterology*. 1989;84(9):1069–75.
140. McCallum RW, Dusing RW, Sarosiek I, Cocjin J, Forster J, Lin Z. Mechanisms of symptomatic improvement after gastric electrical stimulation in gastroparetic patients. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(2):161–7, e50-1.
141. Hocke M, Seidel T, Sprött H, Oelzner P, Eitner K, Bosseckert H. Ambulatory electrogastrography in patients with scleroderma, delayed gastric emptying, dyspepsia, and irritable bowel syndromels there any clinical relevance? *Eur J Intern Med*. 2001;12(4):366–71.
142. Chang CS, Lien HC, Yeh HZ, Poon SK, Tung CF, Chen GH. Effect of cisapride on gastric dysrhythmia and emptying of indigestible solids in type-II diabetic patients. *Scand J Gastroenterol*. 1998;33(6):600–4.
143. Al Kafee A, Cilacı T, Kayar Y, Akan A. Electrogastrography in Patients with Functional Dyspepsia, Joint Hypermobility, and Diabetic Gastroparesis. *Turk J Gastroenterol*. 2022;33(3):182–9.

144. Naftali T, Yishai R, Zangen T, Levine A. Post-infectious gastroparesis: Clinical and electerogastrographic aspects. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*. 2007;22(9):1423–8.
145. Carson DA, Bhat S, Hayes TCL, Gharibans AA, Andrews CN, O’Grady G, et al. Abnormalities on Electrogastrography in Nausea and Vomiting Syndromes: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Comparison to Other Gastric Disorders. *Dig Dis Sci*. 2022;67(3):773–85.
146. Ward SM, Ördög T, Abu Baker S, Yun JY, Amberg G, Monaghan K, et al. Pacemaking in interstitial cells of Cajal depends upon calcium handling. *Journal of Physiology*. 2000;525(2):355–61.
147. Means SA, Cheng LK. Mitochondrial calcium handling within the interstitial cells of Cajal. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2014;307:107–21.
148. Malysz J, Gibbons SJ, Saravanaperumal SA, Du P, Eisenman ST, Cao C, et al. Conditional genetic deletion of *Ano1* in interstitial cells of cajal impairs  $Ca^{2+}$  transients and slow waves in adult mouse small intestine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2017;312(3):G228–45.
149. Borenstein M, Higgins JPT, Hedges L V., Rothstein HR. Basics of meta-analysis: I2 is not an absolute measure of heterogeneity. *Res Synth Methods*. 2017;8(1):5–18.
150. Borges Migliavaca C, Stein C, Colpani V, Barker TH, Munn Z, Falavigna M. How are systematic reviews of prevalence conducted? A methodological study. *BMC Med Res Methodol*. 2020;20(1):96.
151. Patsopoulos NA, Evangelou E, Ioannidis JPA. Sensitivity of between-study heterogeneity in meta-analysis: Proposed metrics and empirical evaluation. *Int J Epidemiol*. 2008;37(5):1148–57.
152. Inthout J, Ioannidis JPA, Borm GF, Goeman JJ. Small studies are more heterogeneous than large ones: A meta-meta-analysis. *J Clin Epidemiol*. 2015;68(8):860–9.
153. Rücker G, Schwarzer G, Carpenter JR, Schumacher M. Undue reliance on I2 in assessing heterogeneity may mislead. *BMC Med Res Methodol*. 2008;8:79.
154. Higgins JPT, Thompson SG. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Stat Med*. 2002;21(11):1539–58.
155. Von Hippel PT. The heterogeneity statistic I2 can be biased in small meta-analyses. *BMC Med Res Methodol*. 2015;15(1).

156. Imrey PB. Limitations of Meta-analyses of Studies with High Heterogeneity. JAMA Netw Open. 2020;3(1):e1919325.
157. Serghiou S, Goodman SN. Random-Effects Meta-analysis: Summarizing Evidence with Caveats. JAMA - Journal of the American Medical Association. 2019;321(3):301–2.