
Gastroparèsia i pseudoobstrucció crònica intestinal

PID_00260152

Dra. Anna Accarino Garaventa

Temps mínim de dedicació recomanat: 2 hores



**Dra. Anna Accarino
Garaventa**

Llicenciada en Medicina i Cirurgia per la Universitat Central de Barcelona el 1980, títol d'especialista en Aparell Digestiu en 1985 i convalidació Europea el 2006. Doctor en Medicina i Cirurgia amb premi extraordinari de la llicenciatura per la Universitat Autònoma de Barcelona el 1993. Metge Adjunt per oposició el 1989. Cap de Secció del Servei d'Aparell Digestiu des de 2017 fins a l'actualitat. Professor Col·laborador de Medicina de la Universitat Autònoma des de 2004 i professor associat de Medicina de la Universitat Autònoma des de 2013 fins a l'actualitat. President del GEMD des del 2018.

Primera edició: febrer 2019

© Dra. Anna Accarino Garaventa

Tots els drets reservats

© d'aquesta edició, FUOC, 2019

Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona

Disseny: Manel Andreu

Realització editorial: Oberta UOC Publishing, SL

Cap part d'aquesta publicació, incloent-hi el disseny general i la coberta, no pot ser copiada, reproduïda, emmagatzemada o transmesa de cap manera ni per cap mitjà, tant si és elèctric com químic, mecànic, òptic, de gravació, de fotocòpia o per altres mètodes, sense l'autorització prèvia per escrit dels titulars del copyright.

Índex

Objectius	5
1. Gastroparèsia	7
1.1. Definició	7
1.2. Epidemiologia	7
1.3. Etiologia	7
1.3.1. Idiopàtica	7
1.3.2. Diabetis mellitus	8
1.3.3. Postcirurgia	8
1.4. Clínica	8
1.5. Diagnòstic	8
1.5.1. Fibrogastrososcòpia	8
1.5.2. Radiologia convencional baritada	9
1.5.3. Estudi del buidatge gàstric	9
1.5.4. Baròstat gàstric	11
1.6. Diagnòstic diferencial	11
1.7. Tractament	11
1.7.1. Modificacions dietètiques	11
1.7.2. Tractament farmacològic	12
1.7.3. Teràpies sobre el pílor	13
1.7.4. Procediments no quirúrgics	14
1.7.5. Cirurgia	14
2. Pseudoobstrucció crònica intestinal	15
2.1. Definició	15
2.2. Epidemiologia	15
2.3. Etiologia	15
2.4. Clínica	15
2.5. Diagnòstic	16
2.5.1. Estudis radiològics	16
2.5.2. Estudi histològic	20
2.6. Diagnòstic diferencial	20
2.7. Tractament	20
2.7.1. Modificacions dietètiques	21
2.7.2. Tractament farmacològic	21
2.7.3. Tractament endoscòpic	22
2.7.4. Tractament quirúrgic	22
Bibliografia	25

Objectius

Els objectius d'aquest mòdul són els següents:

- 1.** Conèixer dues malalties relativament poc freqüents, però que poden manifestar-se amb símptomes comuns per a establir una sospita diagnòstica com més aviat millor.
- 2.** Conèixer mètodes diagnòstics basats en l'estudi de la fisiologia digestiva.
- 3.** Familiaritzar-se amb l'ús de diferents tipus de fàrmacs poc utilitzats en altres patologies digestives.

1. Gastroparèsia

1.1. Definició

La gastroparèsia és un trastorn crònic de l'estómac que es defineix com l'existència d'un alentiment del buidatge gàstric en absència de causa mecànica que ho justifiqui.

Habitualment es manifesta com a sacietat precoç, pesadesa postprandial i vòmits de menjar retingut freqüents.

1.2. Epidemiologia

La gastroparèsia és una patologia relativament poc freqüent, amb una incidència del 0,2% entre la població. Aquesta prevalença augmenta en els grups amb patologia de risc, com ara la diabetis mellitus, en què oscil·la entre el 5% i el 40% dels pacients amb diabetis tipus 1, i l'1% i el 20% dels pacients amb diabetis tipus 2.

1.3. Etiologia

L'etiologia de la gastroparèsia inclou tres causes fonamentals:

- Idiopàtica
- Diabetis mellitus
- Postcirurgia

1.3.1. Idiopàtica

La causa idiopàtica representa el 36% dels casos i és sense una causa aparent. És més freqüent en dones joves o de mitjana edat. Un subgrup de gastroparèsies idiopàtiques es consideren postvíriques, ja que té un inici brusc generalment associat a un quadre clínic suggestiu d'infecció viral, com ara febre alta, diarrees i dolor abdominal, que milloren excepte en el quadre epigàstric, que pot persistir fins a gairebé un any.

1.3.2. Diabetis mellitus

La diabetis mellitus representa el 29% dels casos. És la malaltia sistèmica amb major prevalença de gastroparèsia. L'aparició de gastroparèsia en un període de deu anys és del 5% en diabetis tipus 1, i de l'1% en diabetis tipus 2.

1.3.3. Postcirurgia

La postcirurgia secundària a lesió intraoperatòria i accidental del nervi vague representa el 13% dels casos. Les intervencions quirúrgiques més freqüentment associades a la gastroparèsia són la funduplicatura per a tractament de la malaltia per reflux gastroesofàgic i la cirurgia bariàtrica (tècniques de bypass i gastroplàstia).

- Altres causes: la gastroparèsia pot ser secundària a altres malalties, com ara la malaltia de Parkinson o l'esclerodèrmia.
- També pot ser paraneoplàsica o secundària a l'ús d'alguns fàrmacs, com ara la morfina i derivats (oxicodona, tapentadol i tramadol) i els inhibidors de la GLP-1.

1.4. Clínica

La gastroparèsia produeix símptomes similars independentment de la seva etiologia. El símptoma més característic, però que no sempre està present, és el vòmit postprandial tardà de gran volum, i amb menjar retingut de dies anteriors. Els símptomes més habituals són sacietat precoç, pesadesa postprandial, nàusees, vòmits (de retenció o no) i dolor epigàstric o abdominal associat a la distensió abdominal d'hemiabdomen superior. Pot haver-hi pèrdua de pes marcada quan coexisteixen sacietat precoç i vòmits de retenció.

Acostuma a ser d'inici insidiós, excepte en els casos de gastroparèsia postvèrica. Una complicació ocasional de la gastroparèsia és la formació de betzoars gàstrics, que són acumulacions compactes de material parcialment digerit o no digerit (generalment fibra alimentària) que no pot sortir de l'estómac, i que pot empitjorar la clínica de dolor abdominal i de vòmits.

1.5. Diagnòstic

1.5.1. Fibrogastroscòpia

És la primera prova que realitzarem en qualsevol pacient amb símptomes epigàstrics crònics, sobretot associats a la pèrdua de pes. En la majoria dels casos, l'endoscòpia és normal. Pot haver-hi gran retenció alimentària malgrat dejunis perllongats. En aquest cas, la repetirem mantenint el pacient en dieta lí-

quida uns dies per a descartar lesions obstructives o patologia infiltrativa. En gastroparèsies intenses o de llarga evolució poden detectar-se betzoars gàstrics, de vegades de molta grandària.

1.5.2. Radiologia convencional baritada

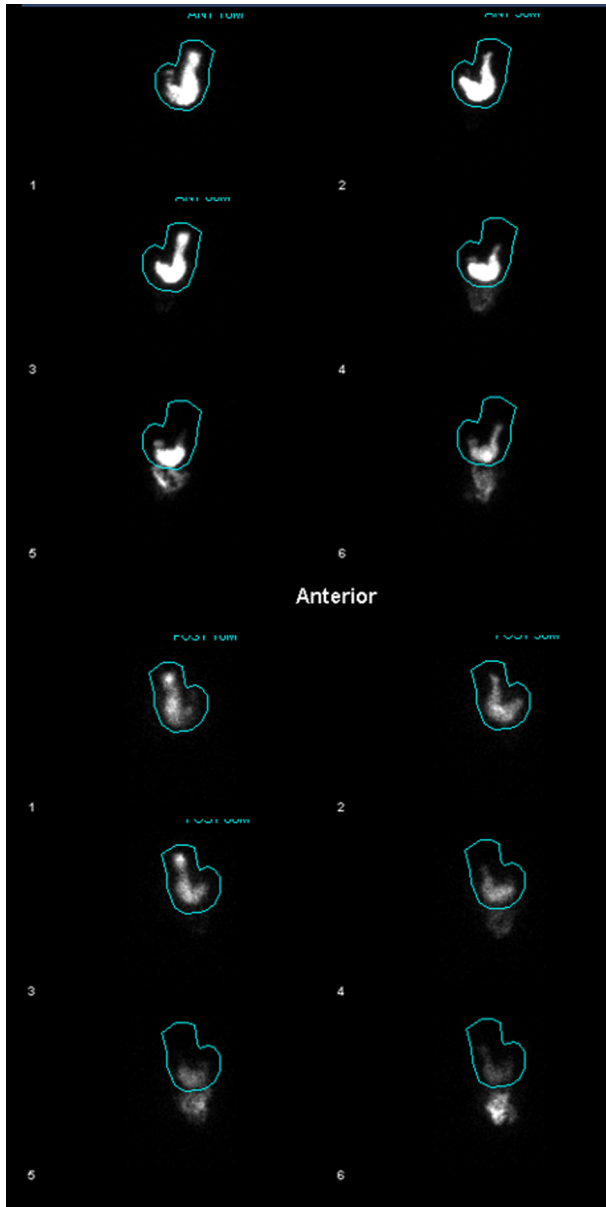
És de poca utilitat i pot ser normal. L'alentiment en el buidatge del bari que s'observa en alguns estudis radiològics té poc significat patològic perquè no reproduïx les condicions fisiològiques.

1.5.3. Estudi del buidatge gàstric

Hi ha diferents proves que s'utilitzen per a la quantificació del buidatge gàstric. La tècnica d'elecció és l'estudi del buidatge gàstric mitjançant tècniques isotòpiques (gammagrafia del buidatge gàstric). Per a qualsevol tipus d'estudi de buidatge gàstric, cal:

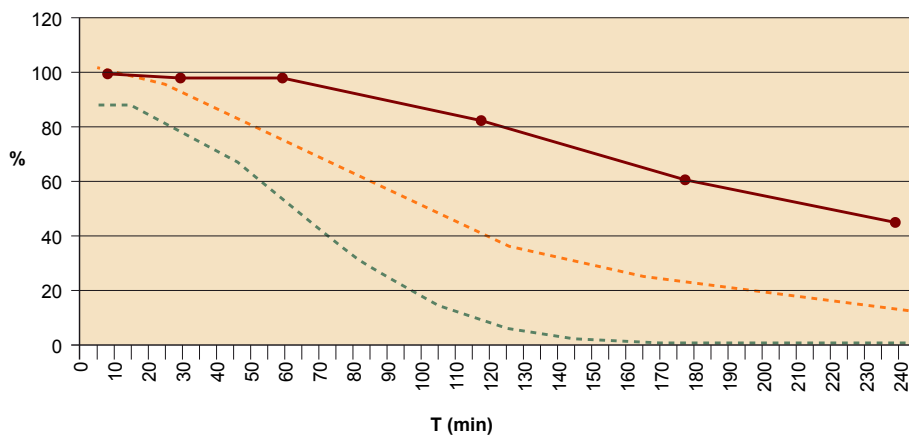
- Deixar durant un període de 48-72 hores les medicacions que poden modificar la velocitat del buidatge gàstric, com ara procinètics, antidepressius i mòrfics.
- Mantenir el pacient en dejú almenys 12 hores. En els casos amb evidència de retenció alimentària o existència de betzoars, el temps de dejuni ha de ser major.
- Tenir uns nivells de glucosa en dejú previ a la realització del buidatge < 275 mg/dl. Nivells de glicèmia majors poden produir alentiment del buidatge gàstric. Per contra, els episodis d'hipoglicèmia poden accelerar-lo.
- Fer una gammagrafia isotòpica, que consisteix en la determinació del temps de residència a l'estómac d'un o de diversos marcadors radioactius, no absorbibles, lligats al component sòlid i líquid del menjar. Es fan deteccions gammagràfiques a temps predeterminats, i el percentatge de marcador que roman a l'estómac reflecteix el volum de menjar no buidat, per la qual cosa és una prova fisiològica, no invasiva, i que permet una valoració quantitativa. S'utilitzen múltiples dietes, per la qual cosa cada laboratori ha de determinar-ne els valors normals de referència. La durada ideal de l'estudi és de 4 hores, ja que els resultats a temps menors són menys fiables.

Detecció gammagràfica en diferents temps en un individu normal



Representació del buidatge gàstric de sòlids en la gastroparèsia intensa

Buidatge gàstric (sòlids)



En puntejat es mostra el rang de normalitat. A les 4 hores, el buidatge d'un menjar de 450 kcal és pràcticament complet. En línia sòlida, buidatge en una gastroparèsia intensa (retenció del 45% a les 4 hores).

Font: cortesia del Dr. S. Aiguadé, del Servei de Medicina Nuclear de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron.

- Smart Pill. Administrar una càpsula amb sensor de pH, temperatura i pressió juntament amb un àpat. Es considera que la càpsula buida l'estómac quan hi ha un augment de pH. Té bona correlació amb els buidatges per gammagrafia
- Altres mètodes. Fer un test de l'alè amb àcid octanoic marcat amb ^{13}C , ecografia abdominal i RM dinàmica.

1.5.4. Baròstat gàstric

Tècnica que estudia la sensibilitat a la distensió del fundus gàstric, reflexos enterogàstrics i compliança gàstrica. Pot ajudar a diferenciar la gastroparèsia de la dispèpsia funcional en cas de dubte diagnòstic.

1.6. Diagnòstic diferencial

El diagnòstic diferencial el farem amb la **dispèpsia funcional**, ja que els símptomes poden ser indistingibles, sobretot en absència de vòmits de retenció i pèrdua de pes. En aquests casos, cal fer un estudi del buidatge gàstric tenint en compte que els pacients amb dispèpsia funcional tenen un buidatge normal o lleugerament alentit.

Altres entitats que hem de considerar, quan els vòmits estan presents, són la **síndrome de rumiació**, els **trastorns de la conducta alimentària**, la **síndrome de vòmits cíclics** i la **hiperèmesi per cànnabis**. Alguns d'aquests trastorns també tenen estudis de buidatge gàstric una mica alentit.

1.7. Tractament

La finalitat del tractament en la gastroparèsia és millorar l'estat nutricional, millorar l'activitat motora gàstrica i controlar els símptomes.

1.7.1. Modificacions dietètiques

Les modificacions dietètiques afecten la composició, el volum i la freqüència dels àpats, que ajustarem a la tolerància del pacient. S'aconsella una dieta fraccionada, ja que els pacients toleren millor àpats escassos i freqüents. La fibra i els greixos alenteixen el buidatge gàstric, per la qual cosa en minimitzarem l'aportació. És aconsellable el format líquid, ja que el buidatge de líquids habitualment acostuma a estar preservat. Si el pacient no tolera prou quantitat

de menjar per a mantenir el pes, la dieta pot suplementar-se amb aportacions en forma de dieta elemental per via oral, que generalment es tolera bé perquè és líquida.

Els pacients diabètics amb gastroparèsia sovint presenten un control làbil de la glicèmia. A aquests pacients és **important mantenir-los en euglicèmia**, ja que la hiperglicèmia alenteix el buidatge gàstric i la hipoglicèmia l'accelera. Si cal, es pot recórrer a infusió contínua d'insulina per a evitar les hipoglicèmies i les hiperglicèmies.

1.7.2. Tractament farmacològic

El tractament farmacològic està indicat per a **millorar l'activitat contràtil de l'antre i millorar símptomes com ara les nàusees i el dolor epigàstric**.

En la taula 1 exposem les principals característiques dels fàrmacs utilitzats en el tractament de la gastroparèsia. En els casos més evolucionats, estaria indicat iniciar tractament amb eritromicina EV durant 10 dies, i després passar a un procinètic oral de manera indefinida. També es pot associar a tractament antiemètic i analgèsic si calgués.

Taula 1

Fàrmac	Acció	Mecanisme d'acció	Efecte	Dosi i via d'administració
Eritromicina	Procinètic	Antibiòtic macròlid agonista de la motilina	Augment activitat contràtil gàstrica	3 mg/kg/8h EV
Azitromicina	Procinètic	Antibiòtic macròlid agonista de la motilina	Augment activitat contràtil gàstrica	Oral
Domperidona	Antinauseós/procinètic	Antagonista receptors D ₂ dopamina	Augment activitat contràtil tracte GI superior	10 mg/8h Oral
Metoclopramida	Antinauseós/procinètic	Antagonista receptors D ₂ , 5-HT ₃ , agonista 5-HT ₄	Augment activitat contràtil tracte GI superior	10 mg/8h Oral/ EV
Cinitaprida	Procinètic	Agonista 5-HT ₁ , 5-HT ₄ , agonista 5-HT ₂	Augment activitat contràtil tracte GI superior	1 mg/8h Oral
Levosulpiride	Analgèsic visceral/procinètic	Antagonista receptors D ₂ , agonista 5-HT ₄	Augment activitat contràtil tracte GI superior i disminució de la sensibilitat de l'estómac	25 mg/8h Oral
Prucalopride	Procinètic	Agonista 5-HT ₄	Augmenta activitat contràtil tracte GI	1-2 mg/24h Oral
Ondansetron	Antinauseós	Antagonista 5-HT ₃	Acció central (àrea postrema)	4-16 mg/24 h Oral/sublingual
Clorpromazina	Antinauseós	Antagonista receptors D ₂ , 1 α ₁ i α ₂ , H ₁ , H ₂ , M ₁ i M ₂	Acció central (estriat ventral)	1-3 mg/6-8h VO 8-50 mg/8h IM o EV
Aprepitant	Antinauseós	Antagonista receptors neurokinina 1	Acció central	125 mg /24h Oral

Fàrmac	Acció	Mecanisme d'acció	Efecte	Dosi i via d'administració
Antidepressius tricíclics	Analgèsic visceral	Inhibidor recaptació serotonina, noradrenalina i histamina	Disminueix dolor abdominal visceral	10-50 mg/dia Oral/EV
Inhibidor recaptació serotonina i noradrenalina	Analgèsic visceral	Inhibidor recaptació serotonina i noradrenalina	Disminueix dolor abdominal visceral	Duloxetina 30-60 mg/24 h Venlafaxina 75-225 mg/24 h Oral
Pregabalina	Analgèsic visceral	Receptors GABA	Disminueix dolor abdominal visceral	75-150 mg/24 h Oral

Cas clínic

Pacient dona de 27 anys amb hipotiroïdisme autoimmune als 23 anys; història de diabetis mellitus tipus 1, des dels 17 anys, en tractament amb insulina i relatiu mal control i diverses complicacions associades (polineuropatia sensitivomotora en extremitats inferiors). Ve per vòmits de tres mesos d'evolució de predomini postprandial, precoços (1h) i tardans (4h) juntament amb sacietat precoç i pesadesa postprandial. En l'últim mes, episodis freqüents d'hipoglicèmia i pèrdua de 4 kg. Exploració física normal, excepte hiporeflèxia en extremitats inferiors. FGS amb abundants restes alimentàries. FGS després de 48h de dieta líquida: normal. Estudi de buidament gàstric per gammagrafia: retenció del 45% a les 4h. Es va iniciar dieta fraccionada pobra en greix i fibra i tractament amb eritromicina 150 mg amb els tres àpats principals, i van disminuir els vòmits, tot i que persistia el dolor epigàstric. Es va iniciar pragabalina 75 mg/12h amb millora important del dolor. Després de 10 dies d'eritromicina, es va passar a la cinitaprida 1 mg abans dels tres àpats principals. Amb aquest tractament es van controlar els vòmits i les molèsties epigàstriques i es va millorar el control glicèmic.

1.7.3. Teràpies sobre el pílor

Els tractaments sobre el pílor es basen en la prova que alguns pacients amb gastroparèsia presenten episodis de piloroespasme perllongat.

- Toxina botulínica en pílor. S'injecten 100-200 U de toxina repartida als quatre quadrants del pílor per via endoscòpica. Malgrat que estudis preliminars van demostrar una certa eficàcia en la gastroparèsia, els estudis controlats davant del placebo no van confirmar les dades. En l'actualitat no està indicada.
- Pròtesi endoscòpica transpilòrica. Consisteix en la col·locació, per via endoscòpica, d'una pròtesi l'extrem proximal del qual està ancorat en l'antre distal i l'extrem distal, al duodè, abans de la papil·la de Vater. Tenim poques dades respecte a l'eficàcia.
- POEM del pílor. Consisteix en la secció submucosa de l'esfínter pilòric per via endoscòpica. Es duu a terme de manera similar al POEM de l'esfínter esofàgic inferior en l'acalàsia. Fins a l'actualitat, hi ha set estudis de POEM del pílor en la gastroparèsia refractària, de moment amb resultats favorables (millora del 80% dels símptomes i 50% del buidatge gàstric). No obs-

tant això, calen estudis controlats per a conèixer l'eficàcia real del POEM del pílor en la gastroparèsia.

1.7.4. Procediments no quirúrgics

- Estimulador gàstric. Indicat en les gastroparèsies diabètiques i idiopàtiques refractàries a tractament farmacològic. Consisteix en un estimulador amb elèctrodes que s'implanta per via quirúrgica a la paret anterior de l'estómac per a administrar impulsos elèctrics d'alta freqüència i baixa intensitat. Encara que el mecanisme d'acció no està gaire clar, en la **gastroparèsia diabètica s'ha demostrat millora simptomàtica en aproximadament el 50% dels pacients**.
- Drenatges endoscòpics. En els pacients molt evolucionats i amb mala resposta al tractament farmacològic, pot ser d'utilitat la col·locació d'una sonda de gastrostomia per a la descompressió de l'estómac, amb o sense sonda de jejunostomia per a nutrició enteral. S'acostumen a col·locar mitjançant endoscòpia o radiologia intervencionista. Té l'objectiu de millorar els símptomes (vòmits de retenció i pesadesa postprandial) i l'estat nutricional. El benefici d'aquest tipus de drenatges no ha estat valorat formalment.

1.7.5. Cirurgia

- Catèters de descompressió i de nutrició. Tot i que el més habitual és que aquest tipus de catèters siguin de col·locació endoscòpica o radiològica, poden col·locar-se per via quirúrgica.
- Reseccions gàstriques. La cirurgia està indicada poques vegades, i exclusivament en pacients amb símptomes refractaris a tots els tractaments anteriors. Inclou piloroplàstia, bypass gàstric i gastrectomia total. La gastrectomia total està indicada en els pacients que tinguin un trastorn motor limitat a l'estómac.

2. Pseudoobstrucció crònica intestinal

2.1. Definició

La **pseudoobstrucció crònica intestinal (POICI)** és un trastorn caracteritzat per la presència de crisis oclusives recurrents, amb prova radiològica de nivells hidroaeris, i en absència de patologia oclusiva que les justifiqui.

Es produeix per una alteració de l'activitat motora intestinal. El diagnòstic és clínic. És una malaltia greu, amb elevada morbiditat i mortalitat.

2.2. Epidemiologia

La POICI és considerada per l'OMS una malaltia rara, amb una incidència estimada de 0,2 afectes cada 100.000 adults/any.

2.3. Etiologia

L'etiologia és heterogènia. La POICI inclou pacients amb alteracions de la motilitat de l'intestí secundària a múltiples causes (taula 2).

Taula 2

	Neuropatia intestinal	Miopatia intestinal
Primària	Neuropatia visceral Disautonomia primària	Miopatia visceral Formes familiars Miopaties mitocondrials
Secundària	Diabetis mellitus Malaltia de Parkinson Malaltia celíaca Gastroenteritis eosinofílica Infeccions (malaltia de Chagas) Paraneoplàsica Síndrome Ehlers-Danlos Enteritis ràdica Fàrmacs (mòrfics, antipsicòtics)	Malalties del col·lagen Distròfia muscular Amiloïdosi

2.4. Clínica

La malaltia pot aparèixer a qualsevol edat. Les formes congènites o familiars poden estar present des del naixement i associar-se a altres anomalies, i són especialment greus amb una mortalitat elevada (30%).

Les formes adquirides solen aparèixer en l'edat adulta, generalment adults joves, i són de gravetat variable. Quan apareixen en edats més avançades, en la meitat dels casos acostumen a ser secundàries a malalties generals (taula 2).

La clínica característica són els episodis oclusius amb dolor i distensió abdominal, nàusees, vòmits i tancament intestinal. Els períodes d'intercrisis tenen clínica variable: hi ha pacients amb intercrisis poc simptomàtiques, tolerant la dieta oral i amb pocs símptomes digestius, i pacients amb dolor, distensió, alteracions del ritme deposicional i dificultat per a mantenir el pes mitjançant la dieta oral. Les complicacions més comunes són el **sobrecreixement bacterià**, el **dolor abdominal** i la **malnutrició**. El sobrecreixement bacterià és molt freqüent en els pacients més evolucionats i amb l'intestí dilatat. Produeix diarrea, dolor abdominal i malabsorció. La malnutrició és multifactorial: crisis oclusives recurrents, ingesta oral disminuïda per distensió i dolor abdominal, sobrecreixement bacterià i l'intestí prim dilatat.

És un factor de mal pronòstic. La clínica de la POICI depèn, a més, del segment del tracte GI afectat: l'afectació del còlon sol produir restrenyiment refractari, l'afectació esofàgica sol manifestar-se en forma d'acalàsia o d'un altre trastorn motor esofàgic, i l'afectació gàstrica, en forma de gastroparèsia. L'afectació extraintestinal pot afectar el sistema urinari (bufeta neurògena), el sistema cardiovascular (arítmies cardíques) i el sistema nerviós autònom (alteracions de la sudoració, hipotensió ortostàtica).

2.5. Diagnòstic

Es basa a excloure patologia mecànica com a causa dels episodis oclusius. Es realitza, fonamentalment, mitjançant tècniques d'imatge:

- Estudis radiològics
- Estudi histològic

2.5.1. Estudis radiològics

- Rx abdomen simple en bipedestació. Demuestra l'existència de nivells hidroaeris o dilatació de les nanses de l'intestí prim quan es realitza durant una crisi oclusiva. **Aquestes troballes són importants per a establir el diagnòstic.**
- Radiologia convencional baritada. Actualment és de poca utilitat i ha estat substituïda pel TAC i l'enteroressonància.
- El TAC abdominal d'alta resolució i amb contrast és la tècnica més utilitzada per a descartar patologia oclusiva luminal o extraluminal, dilatació d'intestí prim i còlon, així com altres possibles anomalies associades (di-

Contingut complementari

No s'ha de catalogar un quadre d'oclusió sense prova radiològica de nivells hidroaeris o de dilatació intestinal.

latació de les vies urinàries). També poden ser útils l'enteroclisi per TAC o l'enteroressonància.

Intestí difusament dilatat en POICI crònica



Font: cortesia del Dr. S. Quiroga, del Departament de Radiologia de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron.

- Estudis endoscòpics. Són útils per a descartar causes mecàniques d'oclusió a l'estómac i al duodè, i al còlon i l'ili terminal. Cal biopsiar el duodè, l'ili terminal i el còlon per a descartar l'existència de malaltia celíaca i gastroenteritis eosinofílica, ja que ambdues entitats poden associar-se a la POICI. La càpsula endoscòpica pot ser d'utilitat en els casos que se sospiti una lesió d'intestí prim no visualitzada en altres tècniques d'imatge. Ha de ser utilitzada amb precaució perquè pot quedar retinguda a l'intestí prim dilatat.
- Anàlisis de laboratori. **S'utilitzen per a identificar les POICI secundàries** mitjançant: estudi autoimmune, cribratge de malaltia celíaca, malaltia de Chagas, funció tiroïdal, enzims musculars, anticossos antineuronals (síndrome paraneoplàstica).
- Estudi de la motilitat de l'intestí prim. Encara que **no és imprescindible per al diagnòstic**, és important caracteritzar la motilitat de l'intestí prim, sobretot quan el diagnòstic clínic no és clar.
- Manometria gastrointestinal convencional. És la tècnica d'elecció per a l'estudi de l'activitat motora de l'intestí prim. Habitualment es fa amb sondes de perfusió, amb 8-10 punts de registre que es localitzen en zona anteropilòrica, duodè i jejú proximal sota control radiològic. L'estudi de l'activitat motora de l'intestí prim es realitza en període en dejú i en període postprandial. L'anàlisi del traçat és visual i es basa en la identificació de criteris d'anormalitat.

Taula 3. Criteris d'anormalitat en la manometria gastrointestinal

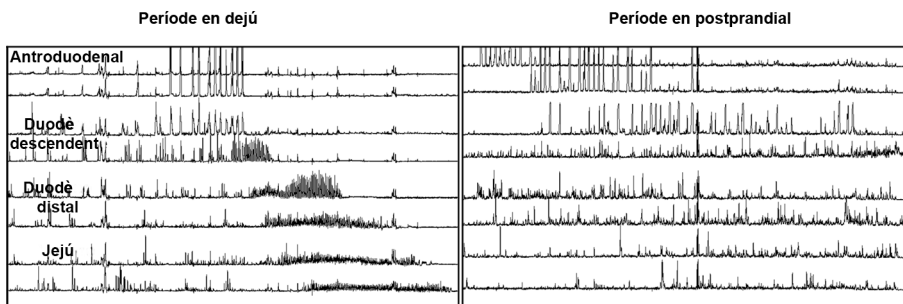
Patró neuropàtic	Configuració aberrant de les fases III
------------------	--

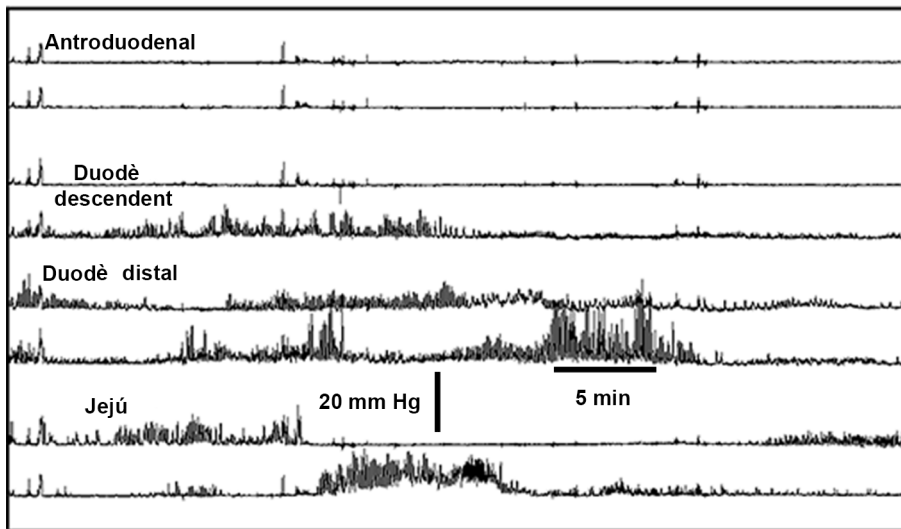
	Absència de fases III en manometries de 24h
	Presència de fases III en període postprandial
	Franges d'activitat perllongada (> 30 min) i no propagada
	Salves d'activitat contràctil intensa i perllongada (> 2 min)
	Falta de conversió de període en dejú a període postprandial després d'un àpat normal
Patró miopàtic	Disminució de l'amplitud global de les contraccions (> 10 mm Hg)
Patró obstructiu	Ritme minut en període postprandial durant > 30 min
	Ones gegants i simultànies en període postprandial

Les alteracions detectades en la manometria s'associen a alteracions histopatològiques, però la correlació entre el patró manomètric i la lesió histològica no és bona.

La manometria gastrointestinal és específica, però relativament poc sensible.

Patró manomètric normal en dejú i període postprandial



Traçat amb alteracions neuropàtiques**Període en dejú**

S'observa propagació aberrant amb salves d'activitat no propagada.

- Manometria gastrointestinal ambulatoria. El registre dura 24 hores. La major durada del traçat la fa més sensible que la convencional.
- Manometria gastrointestinal d'alta resolució. Amb sondes amb múltiples punts de registre molt propers entre ells, que aporten més informació sobre l'activitat contràctil. A l'intestí prim aquesta tècnica està, de moment, poc desenvolupada.
- Estudi de motilitat mitjançant càpsula endoscòpica. Es basa en l'anàlisi per computadora de les imatges de l'intestí prim obtingudes per una càpsula endoscòpica. Mitjançant aquest mètode, s'han desenvolupat uns patrons de motilitat anòmals que permeten identificar els pacients amb trastorn motor. L'especificitat i la sensibilitat són similars a la manometria convencional.

Cas clínic

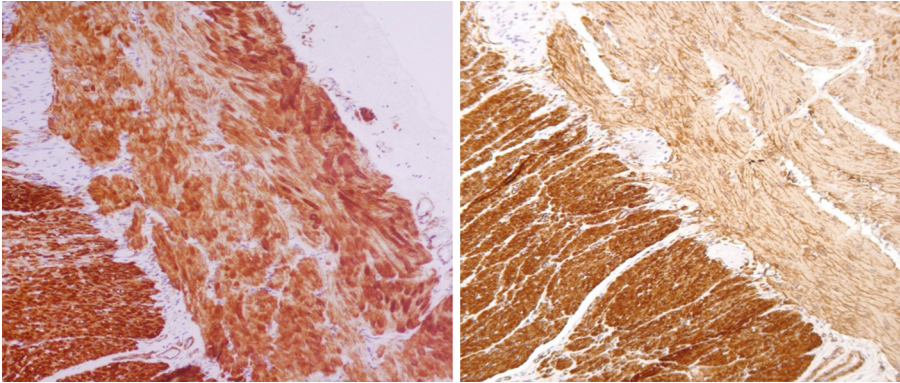
Pacient de 52 anys amb esquizofrènia des de la joventut, amb múltiples ingressos en hospitals psiquiàtrics i diversos canvis de medicació. Feia tres anys prenia un tractament amb clozapina 250 mg/dia, i en els darrers 18 mesos presentava tres ingressos hospitalaris per distensió, dolor abdominal i oclusió intestinal. Un Rx abdomen en bipedestació durant les crisis va mostrar múltiples nivells hidroaeris i abundant femta en marc còlic. Amb dieta absoluta i seroteràpia les oclusions van millorar. Es va fer un TAC abdominal, gastroscòpia i colonoscòpia, que no va mostrar lesions estructurals. Es va modificar el tractament psiquiàtric a risperidona 3 mg/dia i es va iniciar tractament amb PEG a dosis altes. El pacient va millorar i no va tornar a presentar quadres oclusius.

2.5.2. Estudi histològic

Quan se sospita POICI, l'estudi histològic s'ha de realitzar mitjançant biòpsia transmural, ja que permet estudiar tots dos plexes mientèrics i les capes musculars. S'obtenen per laparoscòpia mínimament invasiva i, a més de les tincions habituals amb hematoxilina-eosina, cal dur a terme tècniques immunohistoquímiques per a detectar alteracions dels plexes i de les capes musculars.

Hi ha una guia per a estandarditzar la realització i la preparació de la biòpsia, així com la classificació de les anomalies en neuropàtiques, miopàtiques i mesènquimes. S'ha de realitzar sempre que se sotmeti el pacient a altres tipus de cirurgia, i s'hauria d'indicar en pacients joves, ja que si es detecta patologia inflamatòria, es pot iniciar tractament específic.

Tinció immunohistoquímica amb actina per a fibres musculars



a) Capes circular i longitudinal normals; b) Capa longitudinal atròfica.
Font: cortesia del Dr. R. De Giorgio, del Department of Medical Sciences de la Universitat de Ferrara (Ferrara, Itàlia).

2.6. Diagnòstic diferencial

Fonamentalment, amb lesions oclusives d'intestí prim i quadres adherencials.

2.7. Tractament

Durant les crisis oclusives, el tractament és de manteniment: seroteràpia o nutrició parenteral total, analgèsia i tractament procinètic endovenós, així com tractament descompressiu de l'intestí dilatat mitjançant sonda nasogàstrica, nasojejunal o rectal.

En intercrisis, el tractament de la POICI va dirigit a:

- a) mantenir un adequat estat nutricional
- b) millorar la motilitat intestinal
- c) tractar les complicacions

2.7.1. Modificacions dietètiques

- Dieta oral. S'aconsella dieta fraccionada (5-6 àpats al dia) escassa, pobra en fibra i en greixos. Si es requereix, podem suplementar la dieta amb triglicèrids de cadena curta i vitamines. El format líquid es tolera millor. Si la ingesta oral no és adequada, la podem suplementar amb aportacions de nutrició enteral.
- Nutrició enteral. Quan els pacients no toleren la dieta oral, podem utilitzar la infusió de nutrients en jejú mitjançant una sonda nasोजejunal. La infusió pot ser nocturna o durant la major part del dia. Si el pacient tolera aquest tipus de nutrició en la quantitat que requereixen les seves necessitats calòriques, es pot substituir la sonda nasोजejunal per una sonda de gastrostomia amb prolongació jejunal.
- Nutrició parenteral. Pot ser episòdica durant els episodis perllongats d'oclusió intestinal, o nutrició parenteral total domiciliària (NPTD) per a mantenir l'estat nutricional i un adequat nivell d'hidratació dels pacients més greus i amb impossibilitat de nodrir-se per via oral o enteral. Les complicacions més freqüents de la NPTD són les sèpsies de punt de partida de catèter, trombosi de grans vasos i fallada hepàtica. Malgrat això, la NPT no s'associa a un augment important de la morbiditat i mortalitat en la CIPO/POICI.

2.7.2. Tractament farmacològic

Té com a finalitat:

- a) millorar l'activitat contràctil de l'intestí prim
- b) tractar el sobrecreixement bacterià
- c) tractar el dolor abdominal

Taula 4. Fàrmacs d'acció procinètica sobre l'intestí prim

Fàrmac	Mecanisme d'acció	Acció	Dosi i via d'administració
Cinitaprida	Agonista 5HT4	Augmenta activitat contràctil tracte GI	1 mg abans De-Co-Ce. Oral
Octreotida	Anàleg de la somatostatina	Indueix fases III en intestí prim. Alenteix el buidatge gàstric	50-100 g/24 h. Subcutània
Neostigmina	Inhibidor de l'acetilcolinesterasa	Augmenta activitat contràctil intestí prim i gros	0,5-2 mg/8h EV
Piridostigmina	Inhibidor de l'acetilcolinesterasa	Augmenta activitat contràctil intestí prim i gros	30-60 mg/8h Oral
Prucaloprida	Agonista 5-HT3	Augmenta activitat contràctil tracte GI	1-2 mg/24h Oral

En casos de coexistir gastroparèsia, s'associaran fàrmacs que augmenten la motilitat gàstrica, i si hi ha dolor abdominal o nàusees cal associar-hi tractament antinauseós i analgèsic visceral (taula 1). Cal evitar el tractament amb mòrfics perquè pot empitjorar el trastorn motor.

Quan hi ha sobrecreixement bacterià, està indicat el tractament antibiòtic cíclic de 7-10 dies cada mes per via oral, utilitzant de manera rotatòria tres antibiòtics diferents per a evitar resistències i tolerància.

Antibiòtic	Dosi
Doxiciclina	100 mg/12h
Metronidazole	500 mg/8h
Ciprofloxacina	500 mg/12h
Rifaximina	400 mg/8h

En els casos d'intestí prim dilatat o de miopatia, es pot associar tractament amb octreòtida. El tractament del sobrecreixement contribueix al control de la diarrea, i pot millorar el dolor i la distensió abdominal i la malnutrició.

En els casos de patologia inflamatòria transmural diagnosticada per histologia, es podria utilitzar corticoides o tractament immunosupressor.

2.7.3. Tractament endoscòpic

S'utilitza per a la col·locació de sondes de drenatge o de nutrició. En casos de POICI, les sondes de drenatge d'intestí prim, en descomprimir l'intestí, disminueixen el dolor i la distensió i ajuden al tractament de les crisis oclusives. Cal localitzar en jejú (PEG-J). Si el pacient tolera la infusió de nutrients en intestí, poden utilitzar-se amb aquesta finalitat.

2.7.4. Tractament quirúrgic

- Realització de biòpsia transmural de jejú o l'ili, que es fa per via laparoscòpica.
- Col·locació de sondes de drenatge o d'alimentació. Poden realitzar-se per via quirúrgica, tot i que cada vegada es més freqüent fer-ho per via endoscòpica o radiològica. De vegades, es requereixen ileostomies de descàrrega per a descomprimir l'intestí prim difusament dilatat.
- Reseccions parcials i plicatures. Les resecions de zones molt dilatades són d'escassa utilitat, ja que habitualment l'intestí està difusament afecte.
- Trasplantament intestinal. Es reserva en els casos de POICI amb NPTD que han desenvolupat complicacions greus: malaltia hepàtica crònica, sèpsia

de repetició de punt de partida de catèter o pèrdua d'accessos vasculars. Pot ser aïllat (només intestí prim), multivisceral modificat (estómac, duodè, pàncrees i intestí prim) i multivisceral (estómac, intestí prim i fetge). **El trasplantament intestinal té una elevada morbiditat i mortalitat i, malgrat la millora dels fàrmacs immunosupressors, la supervivència no supera el 50% als 5 anys.**

Bibliografia

Camilleri, M.; Parkman, H. P.; Shafi, M. A.; Abell, T. L.; Gerson, L. (2013). «Clinical Guideline: Management of Gastroparesis». *Am J Gastroenterol* (núm. 108, pàg. 18-37).

Camilleri, M. (2016). «Novell Diet, Drugs and Gastric Interventions for Gastroparesis». *Clin Gastroenterol Hepatol.* (vol. 8, núm. 14, pàg. 1.072-1080).

Keller, J.; Bassotti, G.; Clarke, J.; Dinning, P.; Fox, M.; Grover, M.; Hellström, P. M.; Ke, M.; Layer, P.; Malagelada, C.; Parkman, H. P.; Scott, S. M.; Tack, J.; Simren, M.; Törnblom, H.; Camilleri, M. (2018). «International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. Advances in the diagnosis and classification of gastric and intestinal motility disorders». *Gastroenterol Hepatol.* (núm. 15, pàg. 291-308).

Khashab, M. A.; Benias, P. C.; Swanstrom, L. L. (2018). «Endoscopic Myotomy for Foregut Motility Disorders». *Gastroenterology* (núm. 154, pàg. 1.901-1.910).

Di Nardo, G.; Karunaratne, T. B.; Frediani, S.; De Giorgio, R. (2017). «Chronic intestinal pseudo-obstruction: Progress in management?». *Neurogastroenterology & Motility.*

Di Nardo, G.; Di Lorenzo, C.; Lauro, A.; Stanghellini, V.; Thapar, N.; Karunaratne, T. B.; Volta, U.; De Giorgio, R. *Chronic intestinal pseudo-obstruction in children and adults: diagnosis and therapeutic options.*

Kirby, D. F.; Raahem, S. A.; Corrigan, M. L. (2018). «Nutritional Interventions in Chronic Intestinal Pseudoobstruction». *Gastroenterol Clin. N. Am.* (núm. 47, pàg. 209-2018).

Knowles, C.; De Giorgio, R.; Kapur, R. J. i altres (2010). «The London Classification of gastrointestinal neuromuscular pathology: report on behalf of the Gastro 2009 International Working Group». *GUT* (núm. 59, pàg. 882-887).

Malagelada, C.; Malagelada, J. R. (2017). «Small bowel motility». *Curr Gastroenterol Rep.* (núm. 19, pàg. 26).

Parkman, H. P. (2015). «Idiopathic Gastroparesis». *Gastroenterol Clin North Am.* (vol. 1, núm. 44, pàg. 59-68).

