
Gastroparesia y pseudoobstrucción crónica intestinal

PID_00260146

Dra. Anna Accarino Garaventa

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 2 horas



**Dra. Anna Accarino
Garaventa**

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad Central de Barcelona en 1980, título de especialista en Aparato Digestivo en 1985 y convalidación Europea en 2006. Doctor en Medicina y Cirugía con premio extraordinario de la licenciatura por la Universidad Autónoma de Barcelona en 1993. Médico Adjunto por oposición en 1989. Jefe de Sección del Servicio de Aparato Digestivo desde 2017 hasta la actualidad. Profesor Colaborador de Medicina de la Universidad Autónoma desde 2004 y Profesor Asociado de Medicina de la Universidad Autónoma desde 2013 hasta la actualidad. Presidente del GEMD desde el 2018.

Primera edición: febrero 2019
© Dra. Anna Accarino Garaventa
Todos los derechos reservados
© de esta edición, FUOC, 2019
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona
Diseño: Manel Andreu
Realización editorial: Oberta UOC Publishing, SL

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño general y la cubierta, puede ser copiada, reproducida, almacenada o transmitida de ninguna forma, ni por ningún medio, sea éste eléctrico, químico, mecánico, óptico, grabación, fotocopia, o cualquier otro, sin la previa autorización escrita de los titulares del copyright.

Índice

Objetivos	5
1. Gastroparesia	7
1.1. Definición	7
1.2. Epidemiología	7
1.3. Etiología	7
1.3.1. Idiopática	7
1.3.2. Diabetes mellitus	8
1.3.3. Postcirugía	8
1.4. Clínica	8
1.5. Diagnóstico	8
1.5.1. Fibrogastroscoopia	8
1.5.2. Radiología convencional baritada	9
1.5.3. Estudio del vaciamiento gástrico	9
1.5.4. Barostato gástrico	11
1.6. Diagnóstico diferencial	11
1.7. Tratamiento	11
1.7.1. Modificaciones dietéticas	11
1.7.2. Tratamiento farmacológico	12
1.7.3. Terapias sobre el píloro	13
1.7.4. Procedimientos no quirúrgicos	14
1.7.5. Cirugía	14
2. Pseudoobstrucción crónica intestinal	15
2.1. Definición	15
2.2. Epidemiología	15
2.3. Etiología	15
2.4. Clínica	15
2.5. Diagnóstico	16
2.5.1. Estudios radiológicos	16
2.5.2. Estudio histológico	20
2.6. Diagnóstico diferencial	20
2.7. Tratamiento	20
2.7.1. Modificaciones dietéticas	21
2.7.2. Tratamiento farmacológico	21
2.7.3. Tratamiento endoscópico	22
2.7.4. Tratamiento quirúrgico	22
Bibliografía	25

Objetivos

Los objetivos de este módulo son:

- 1.** Conocer dos enfermedades relativamente poco frecuentes, pero que pueden manifestarse con síntomas comunes para establecer una sospecha diagnóstica lo antes posible.
- 2.** Conocer métodos diagnósticos basados en el estudio de la fisiología digestiva.
- 3.** Familiarizarse con el uso de diferentes tipos de fármacos poco utilizados en otras patologías digestivas.

1. Gastroparesia

1.1. Definición

La gastroparesia es un trastorno crónico del estómago que se define como la existencia de un enlentecimiento del vaciamiento gástrico en ausencia de causa mecánica que lo justifique.

Habitualmente se manifiesta como saciedad precoz, pesadez postprandial y vómitos de comida retenida frecuentes.

1.2. Epidemiología

La gastroparesia es una patología relativamente poco frecuente, con una incidencia del 0,2% entre la población general. Esta prevalencia aumenta en los grupos con patología de riesgo, como la diabetes mellitus, en que oscila entre el 5 y 40% de los pacientes con diabetes tipo 1 y el 1 y 20% de los pacientes con diabetes tipo 2.

1.3. Etiología

La etiología de la gastroparesia incluye tres causas fundamentales:

- Idiopática
- Diabetes mellitus
- Postcirugía

1.3.1. Idiopática

La causa ideopatica representa el 36% y es sin causa aparente. Es más frecuente en mujeres jóvenes o de mediana edad. Un subgrupo de gastroparesias idiopáticas se consideran postvéricas, ya que tiene un inicio brusco generalmente asociado a un cuadro clínico sugestivo de infección viral como fiebre alta, diarreas y dolor abdominal que mejoran excepto el cuadro epigástrico, que puede persistir hasta casi un año.

1.3.2. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus representa el 29%. Es la enfermedad sistémica con mayor prevalencia de gastroparesia. La aparición de gastroparesia en un período de diez años es del 5 % en diabetes tipo 1, y del 1% en diabetes tipo 2.

1.3.3. Postcirugía

La postcirugía secundaria a lesión intraoperatoria y accidental del nervio vago representa el 13%. Las intervenciones quirúrgicas más frecuentemente asociadas a gastroparesia son la funduplicatura para tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la cirugía bariátrica (técnicas de bypass y gastroplastia).

- Otras causas: la gastroparesia puede ser secundaria a otras enfermedades, como la enfermedad de Parkinson o la esclerodermia.
- Puede ser también paraneoplásica o secundaria al uso de algunos fármacos, como la morfina y derivados (oxicodona, tapentadol y tramadol) y los inhibidores de la GLP-1.

1.4. Clínica

La gastroparesia produce síntomas similares independientemente de su etiología. El síntoma más característico, pero que no siempre está presente, es el vómito postprandial tardío de gran volumen y con comida retenida de días anteriores. Los síntomas más habituales son saciedad precoz, pesadez postprandial, náuseas, vómitos –de retención o no– y dolor epigástrico o abdominal asociado a distensión abdominal de hemiabdomen superior. Puede haber pérdida de peso marcada cuando coexisten saciedad precoz y vómitos de retención.

Suele ser de inicio insidioso, excepto en los casos de gastroparesia postvídica. Una complicación ocasional de la gastroparesia es la formación de bezoares gástricos. Son acúmulos compactos de material parcialmente digerido o no digerido (generalmente, fibra alimentaria) que no puede salir del estómago y puede empeorar la clínica de dolor abdominal y vómitos.

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Fibrogastroscopia

Es la primera prueba que realizaremos en cualquier paciente con síntomas epigástricos crónicos, sobre todo asociados a pérdida de peso. En la mayoría de los casos la endoscopia es normal. Puede haber gran retención alimentaria a pesar de ayunos prolongados. En este caso, la repetiremos manteniendo al pacien-

te en dieta líquida unos días para descartar lesiones obstructivas o patología infiltrativa. En gastroparesias intensas o de larga evolución pueden detectarse bezoares gástricos, en ocasiones de gran tamaño.

1.5.2. Radiología convencional baritada

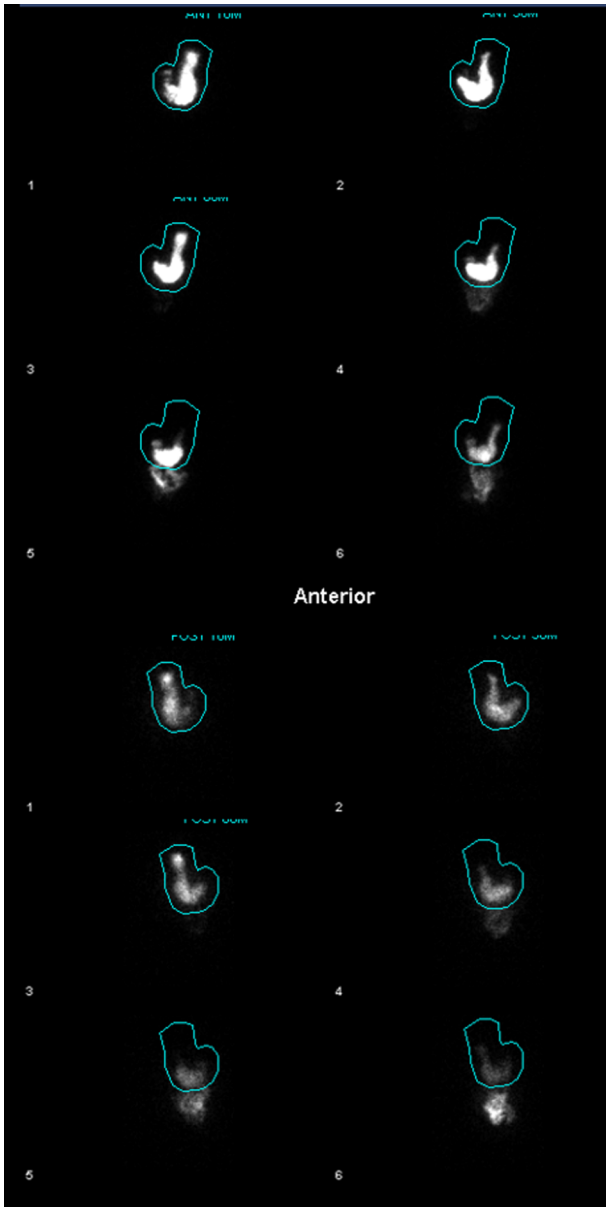
Es de poca utilidad y puede ser normal. El enlentecimiento en el vaciamiento del bario que se observa en algunos estudios radiológicos tiene poco significado patológico, porque no reproduce las condiciones fisiológicas.

1.5.3. Estudio del vaciamiento gástrico

Existen diferentes pruebas que se utilizan para la cuantificación del vaciamiento gástrico. La técnica de elección es el estudio del vaciamiento gástrico mediante técnicas isotópicas (gammagrafía del vaciado gástrico). Para cualquier tipo de estudio de vaciamiento gástrico, se deberá:

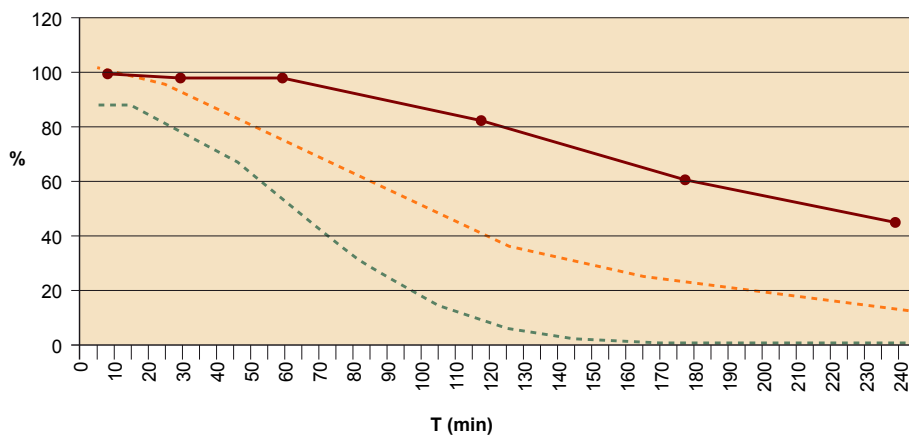
- Dejar por un período de 48-72 horas las medicaciones que pueden modificar la velocidad del vaciamiento gástrico como procinéticos, antidepressivos y mórficos.
- Mantener al paciente en ayunas al menos 12 horas. En los casos con evidencia de retención alimentaria o existencia bezoares, el tiempo de ayuno ha de ser mayor.
- Niveles de glucosa en ayunas previo a la realización del vaciamiento < 275 mg/dl. Niveles de glicemia mayores pueden producir enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Por el contrario, los episodios de hipoglicemia pueden acelerarlo.
- Gammagrafía isotópica. Consiste en la determinación del tiempo de residencia en el estómago de uno o varios marcadores radioactivos, no absorbibles ligados al componente sólido y líquido de la comida. Se realizan detecciones gammagráficas a tiempos predeterminados y el porcentaje de marcador que permanece en el estómago refleja el volumen de comida no vaciado, por lo que es una prueba fisiológica, no invasiva y que permite una valoración cuantitativa. Se utilizan múltiples dietas, por lo que cada laboratorio ha de determinar sus valores normales de referencia. La duración ideal del estudio es de 4 horas, ya que los resultados a tiempos menores son menos fiables.

Detección gammagráfica a los diferentes tiempos en un individuo normal



Representación del vaciamiento gástrico de sólidos en gastroparesia intensa

Vaciamiento gástrico (sólidos)



En punteado se muestra el rango de normalidad. A las 4 horas el vaciamiento de una comida de 450 kcal es prácticamente completo. En línea sólida vaciamiento en una gastroparesia intensa (retención del 45% a las 4 horas).

Fuente: cortesía Dr. S. Aiguadé. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Valle Hebrón.

- Smart Pill. Consiste en la administración de una cápsula con sensor de pH, temperatura y presión juntamente con una comida. Se considera que la cápsula vacía el estómago cuando se registra un aumento de pH. Tiene buena correlación con los vaciamientos por gammagrafía
- Otros métodos. Test del aliento con ácido octanoico marcado con ^{13}C , ecografía abdominal y RM dinámica.

1.5.4. Barostato gástrico

Técnica que estudia la sensibilidad a la distensión del fundus gástrico, reflejos enterogástricos y complianza gástrica. Puede ayudar a diferenciar la gastroparesia con la dispepsia funcional en caso de duda diagnóstica.

1.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial lo haremos con la **dispepsia funcional**, ya que los síntomas pueden ser indistinguibles, sobre todo en ausencia de vómitos de retención y pérdida de peso. En estos casos, debemos realizar un estudio del vaciamiento gástrico teniendo en cuenta que los pacientes con dispepsia funcional tienen un vaciamiento normal o ligeramente enlentecido.

Otras entidades que hemos de considerar, cuando los vómitos están presentes, son el **síndrome de rumiación**, los **trastornos de la conducta alimentaria**, el **síndrome de vómitos cíclicos** y la **hiperémesis por cannabis**. Algunos de estos trastornos también tienen estudios de vaciamiento gástrico algo enlentecido.

1.7. Tratamiento

La finalidad del tratamiento en la gastroparesia es mejorar el estado nutricional, mejorar la actividad motora gástrica y controlar los síntomas.

1.7.1. Modificaciones dietéticas

Las modificaciones dietéticas afectan a la composición, volumen y frecuencia de las comidas, que ajustaremos a la tolerancia del paciente. Se aconseja una dieta fraccionada, ya que los pacientes toleran mejor comidas escasas y frecuentes. La fibra y las grasas enlentecen el vaciamiento gástrico, por lo que minimizaremos su aporte. Es aconsejable el formato líquido, ya que el vaciamiento de líquidos habitualmente suele estar preservado. Si el paciente no to-

lera una cantidad suficiente de comida para mantener su peso, la dieta puede suplementarse con aportes en forma de dieta elemental por vía oral que, generalmente, es bien tolerada al ser líquida.

Los pacientes diabéticos con gastroparesia, a menudo, presentan un control lábil de la glicemia. A estos pacientes **es importante mantenerlos en euglicemia**, ya que la hiperglicemia enlentece el vaciamiento gástrico y la hipoglicemia lo acelera. Si es necesario, se puede recurrir a infusión continua de insulina para evitar las hipo e hiperglicemias.

1.7.2. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico está indicado para **mejorar la actividad contráctil del antro y mejorar síntomas como las náuseas y el dolor epigástrico**.

En la tabla 1 exponemos las principales características de los fármacos utilizados en el tratamiento de la gastroparesia. En los casos más evolucionados, estaría indicado iniciar tratamiento con eritromicina EV durante 10 días y luego pasar a un procinético oral de forma indefinida. Se puede asociar a tratamiento antiemético y analgésico, si fuese necesario.

Tabla 1

Fármaco	Acción	Mecanismo de acción	Efecto	Dosis y vía de administración
Eritromicina	Procinético	Antibiótico macrólido agonista de la motilina	Aumento actividad contráctil gástrica	3 mg/kg/8h EV
Azitromicina	Procinético	Antibiótico macrólido agonista de la motilina	Aumento actividad contráctil gástrica	Oral
Domperidona	Antinauseoso/procinético	Antagonista receptores D ₂ dopamina	Aumento actividad contráctil tracto GI superior	10 mg/8h Oral
Metoclopramida	Antinauseoso/procinético	Antagonista receptores D ₂ , 5-HT ₃ . Agonista 5-HT ₄	Aumento actividad contráctil tracto GI superior	10 mg/8h Oral/EV
Cinitapride	Procinético	Agonista 5-HT ₁ , 5-HT ₄ , agonista 5-HT ₂	Aumento actividad contráctil tracto GI superior	1 mg/8h Oral
Levosulpiride	Analgésico visceral/procinético	Antagonista receptores D ₂ , Agonista 5-HT ₄	Aumento actividad contráctil tracto GI superior y disminuye la sensibilidad del estómago	25 mg/8h Oral
Prucalopride	Procinético	Agonista 5-HT ₄	Aumenta actividad contráctil tracto GI	1-2 mg/24h Oral
Ondansetron	Antinauseoso	Antagonista 5-HT ₃	Acción central (área postrema)	4-16 mg/24 h Oral/sublingual
Clorpromazina	Antinauseoso	Antagonista receptores D ₂ , I α ₁ y α ₂ , H ₁ , H ₂ , M ₁ y M ₂	Acción central (estriado ventral)	1-3 mg/6-8h VO 8-50 mg/8h IM o EV

Fármaco	Acción	Mecanismo de acción	Efecto	Dosis y vía de administración
Aprepitant	Antinauseoso	Antagonista receptores neurokinina 1	Acción central	125 mg /24h Oral
Antidepresivos tricíclicos	Analgésico visceral	Inhibidor de la receptación serotonina, noradrenalina e histamina	Disminuye dolor abdominal visceral	10-50 mg/día Oral/EV
Inhibidor de la receptación serotonina y noradrenalina	Analgésico visceral	Inhibidor de la receptación serotonina y noradrenalina	Disminuye dolor abdominal visceral	Duloxetina 30-60 mg/24 h Venlafaxina: 75-225 mg/24 h Oral
Pregabalina	Analgésico visceral	Receptores GABA	Disminuye dolor abdominal visceral	75-150 mg/24 h Oral

Caso clínico

Paciente mujer de 27 años con hipotiroidismo autoinmune a los 23 años; historia de diabetes mellitus tipo 1 desde los 17 años en tratamiento con insulina y relativo mal control y diversas complicaciones asociadas (polineuropatía sensitivo-motora en extremidades inferiores). Acude por vómitos de tres meses de evolución de predominio postprandial, precoces (1h) y tardíos (4h) junto con saciedad precoz y pesadez postprandial. En último mes, episodios frecuentes de hipoglicemia y pérdida de 4 kg. Exploración física normal, excepto hiporeflexia en extremidades inferiores. FGS con abundantes restos alimentarios. FGS tras 48h de dieta líquida: normal. Estudio de vaciamiento gástrico por gammagrafía: retención del 45% a las 4h. Se inició dieta fraccionada pobre en grasa y fibra y tratamiento con Eritromicina 150 mg con las tres comidas principales, con lo que mejoraron los vómitos, aunque persistía el dolor epigástrico. Se inició Pregabalina 75 mg/12h con mejoría importante del dolor. Tras 10 días de Eritromicina, se pasó a Cinitapride 1 mg antes de las tres comidas principales. Con este tratamiento se controlaron los vómitos y las molestias epigástricas y se mejoró el control glicémico.

1.7.3. Terapias sobre el píloro

Los tratamientos sobre el píloro se basan en la evidencia de que algunos pacientes con gastroparesia presentan episodios de piloroespasmo prolongado.

- Toxina botulínica en píloro. Se inyectan 100-200 U de toxina repartida en los cuatro cuadrantes del píloro por vía endoscópica. A pesar de que estudios preliminares demostraron una cierta eficacia en la gastroparesia, los estudios controlados frente al placebo no confirmaron estos datos. En la actualidad no está indicada.
- Prótesis endoscópica transpilórica. Consiste en la colocación, por vía endoscópica, de una prótesis cuyo extremo proximal está anclado en antro distal y el extremo distal en duodeno antes de la papila de Vater. Tenemos pocos datos respecto a la eficacia.
- POEM del píloro. Consiste en la sección submucosa del esfínter pilórico por vía endoscópica. Se realiza de forma similar al POEM del esfínter esofágico inferior en la Acalasia. Hasta la actualidad, hay siete estudios de

POEM del píloro en gastroparesia refractaria, de momento con resultados favorables (mejoría del 80% de los síntomas y 50% del vaciamiento gástrico). Sin embargo, son necesarios estudios controlados para conocer la eficacia real del POEM del píloro en gastroparesia.

1.7.4. Procedimientos no quirúrgicos

- Estimulador gástrico. Indicado en las gastroparesias diabéticas e idiopáticas refractarias a tratamiento farmacológico. Consiste en un estimulador con electrodos que se implanta por vía quirúrgica en la pared anterior del estómago para administrar impulsos eléctricos de alta frecuencia y baja intensidad. Aunque el mecanismo de acción no está muy aclarado en la **gastroparesia diabética, se ha demostrado mejoría sintomática en aproximadamente el 50% de los pacientes.**
- Drenajes endoscópicos. En los pacientes muy evolucionados con mala respuesta al tratamiento farmacológico, puede ser de utilidad la colocación de una sonda de gastrostomía para descompresión del estómago con o sin sonda de yeyunostomía para nutrición enteral. Se suelen colocar mediante endoscopia o radiología intervencionista. Tiene el objetivo de mejorar los síntomas (vómitos de retención y pesadez postprandial) y el estado nutricional. El beneficio de este tipo de drenajes no ha sido valorado formalmente.

1.7.5. Cirugía

- Catéteres de descompresión y de nutrición. Aunque lo habitual es que este tipo de catéteres sean de colocación endoscópica oradiológica, puede colocarse por vía quirúrgica.
- Resecciones gástricas. La cirugía está indicada en pocas ocasiones y exclusivamente en pacientes con síntomas refractarios a todos los tratamientos anteriores. Incluye piloroplastia, by-pass gástrico y gastrectomía total. La gastrectomía total está indicada en los pacientes que tengan un trastorno motor limitado al estómago.

2. Pseudoobstrucción crónica intestinal

2.1. Definición

La **pseudoobstrucción crónica intestinal (POICI)** es un trastorno caracterizado por la presencia de crisis oclusivas recurrentes, con evidencia radiológica de niveles hidroaéreos, en ausencia de patología oclusiva que las justifique.

Se produce por una alteración de la actividad motora intestinal. El diagnóstico es clínico. Es una enfermedad grave, con elevada morbilidad y mortalidad.

2.2. Epidemiología

La POICI es considerada por la OMS una enfermedad rara, con una incidencia estimada de 0,2 afectos cada 100.000 adultos/año.

2.3. Etiología

La etiología es heterogénea. La POICI incluye pacientes con alteraciones de la motilidad del intestino secundaria a múltiples causas (tabla 2).

Tabla 2

	Neuropatía intestinal	Miopatía intestinal
Primaria	Neuropatía visceral Disautonomía primaria	Miopatía visceral Formas familiares Miopatías mitocondriales
Secundaria	Diabetes mellitus Enfermedad de Parkinson Enfermedad celíaca Gastroenteritis eosinofílica Infecciones (enf. Chagas) Paraneoplásica Sdr. Ehlers-Danlos Enterítisrádica Fármacos (mórficos, antipsicóticos)	Enfermedades del colágeno Distrofia muscular Amiloidosis

2.4. Clínica

La enfermedad puede aparecer a cualquier edad de la vida. Las formas congénitas o familiares pueden estar presente desde el nacimiento, asociarse a otras anomalías y son especialmente graves con una mortalidad elevada (30%).

Las formas adquiridas suelen aparecer en la edad adulta, generalmente adultos jóvenes, y son de gravedad variable. Cuando aparecen en edades más avanzadas, en la mitad de los casos suelen ser secundarias a enfermedades generales (tabla 2).

La clínica característica son los episodios oclusivos con dolor y distensión abdominal, náuseas, vómitos y cierre intestinal. Los períodos de intercrisis tienen clínica variable: hay pacientes con intercrisis poco sintomáticas, tolerando la dieta oral y pocos síntomas digestivos, y pacientes con dolor, distensión, alteraciones del ritmo deposicional y dificultad en mantener su peso mediante la dieta oral. Las complicaciones más comunes son el **sobrecrecimiento bacteriano, el dolor abdominal y la malnutrición**. El sobrecrecimiento bacteriano es muy frecuente en los pacientes más evolucionados y con intestino dilatado. Produce diarrea, dolor abdominal y malabsorción. La malnutrición es multifactorial: crisis oclusivas recurrentes, ingesta oral disminuida por distensión y dolor abdominal, sobrecrecimiento bacteriano e intestino delgado dilatado.

Es un factor de mal pronóstico. La clínica de la POICI depende, además, del segmento del tracto GI afecto: la afectación del colon suele producir estreñimiento refractario, la afectación esofágica manifestarse en forma de acalasia u otro trastorno motor esofágico y la afectación gástrica en forma de gastroparesia. La afectación extraintestinal puede afectar al sistema urinario (vejiga neurógena), sistema cardiovascular (arritmias cardíacas), sistema nervioso autónomo (alteraciones de la sudoración, hipotensión ortostática).

2.5. Diagnóstico

Se basa en excluir **patología mecánica** como causa de los episodios oclusivos.

Se realiza, fundamentalmente, mediante técnicas de imagen:

- Estudios radiológicos
- Estudio histológico

2.5.1. Estudios radiológicos

- Rx abdomen simple en bipedestación. Demuestra la existencia de niveles hidroaéreos y/o dilatación de asas de intestino delgado cuando se realiza durante una crisis oclusiva. **Estos hallazgos son importantes para establecer el diagnóstico.**
- Radiología convencional baritada. En la actualidad, de poca utilidad; ha sido sustituida por el TAC y enterorresonancia.
- El TAC abdominal de alta resolución y con contraste es la técnica más utilizada para descartar patología oclusiva luminal o extraluminal, dilatación

Contenido complementario

No se debe catalogar un cuadro de oclusivo sin evidencia radiológica de niveles hidroaéreos y/o dilatación intestinal.

de intestino delgado y colon, así como otras posibles anomalías asociadas (dilatación de las vías urinarias). También pueden ser útiles la enteroclisia por TAC o la enterorresonancia.

Intestino difusamente dilatado en POICI crónica



Fuente: cortesía Dr. S. Quiroga. Departamento de Radiología del Hospital Universitario Valle Hebrón.

- Estudios endoscópicos. Son útiles para descartar causas mecánicas de oclusión en estómago/duodeno y colon/íleon terminal. Se han de biopsiar duodeno, íleon terminal y colon para descartar la existencia de enfermedad celíaca y gastroenteritis eosinofílica, ya que ambas entidades pueden asociarse a POICI. La cápsula endoscópica puede ser de utilidad en los casos que se sospeche una lesión de intestino delgado no visualizada en otras técnicas de imagen. Ha de ser utilizada con precaución, porque puede quedar retenida en el intestino delgado dilatado.
- Análisis de laboratorio. **Se utilizan para identificar las POICI secundarias** mediante: estudio autoinmune, cribaje de enfermedad celíaca, enfermedad de Chagas, función tiroidea, enzimas musculares, anticuerpos antineuronales (síndrome paraneoplásico).
- Estudio de la motilidad de intestino delgado. Aunque **no es imprescindible para el diagnóstico**, es importante caracterizar la motilidad del intestino delgado, sobre todo cuando el diagnóstico clínico no está claro.
- Manometría gastrointestinal convencional. Es la técnica de elección para el estudio de la actividad motora del intestino delgado. Habitualmente, se realizan con sondas de perfusión, con 8-10 puntos de registro, que se localizan en zona antro pilórica, duodeno y yeyuno proximal bajo control radiológico. El estudio de la actividad motora del intestino delgado se realiza en período de ayunas y en período postprandial. El análisis del trazado es visual y se basa en la identificación de criterios de anormalidad.

Tabla 3. Criterios de anormalidad en la manometría gastrointestinal

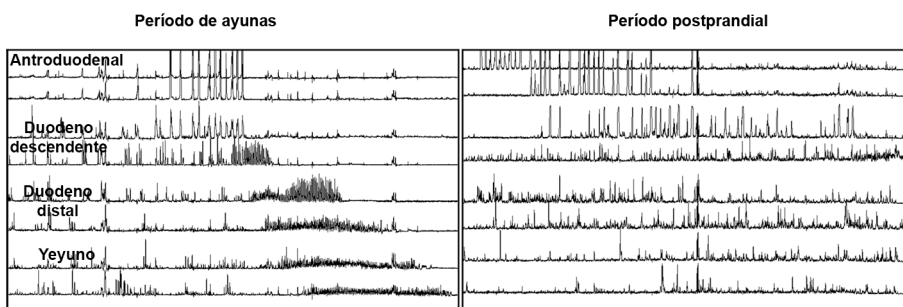
Patrón neuropático	Configuración aberrante de las fases III
--------------------	------------------------------------------

	Ausencia de fases III en manometrías de 24h
	Presencia de fases III en período postprandial
	Franjas de actividad prolongada (> 30 min) y no propagada
	Salvas de actividad contráctil intensa y prolongada (> 2 min)
	Falta de conversión de período de ayunas a período postprandial tras una comida normal
Patrón miopático	Disminución de la amplitud global de las contracciones (>10 mm Hg)
Patrón obstructivo	Ritmo minuto en período postprandial durante > 30 min
	Ondas gigantes y simultáneas en período postprandial

Las alteraciones detectadas en la manometría se asocian a alteraciones histopatológicas, pero la correlación entre el patrón manométrico y la lesión histológica no es buena.

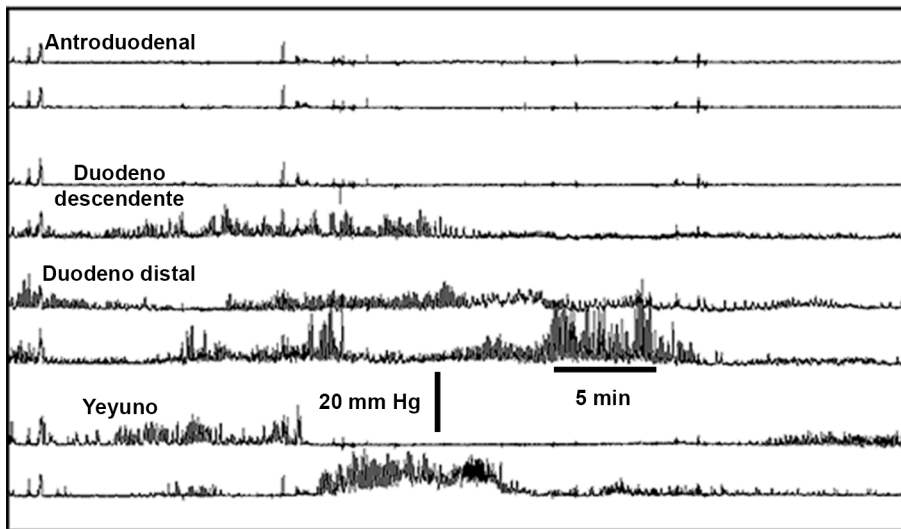
La manometría gastrointestinal es específica pero relativamente poco sensible.

Patrón manométrico normal en ayunas y período postprandial



Trazado con alteraciones neuropáticas

Período de ayunas



Se observa propagación aberrante con salvas de actividad no propagada.

- Manometría gastrointestinal ambulatoria. El registro dura 24 horas. La mayor duración del trazado la hace más sensible que la convencional.
- Manometría gastrointestinal de alta resolución. Con sondas con múltiples puntos de registro muy cercanos entre sí que aporta más información sobre la actividad contráctil. En el intestino delgado esta técnica está, de momento, poco desarrollada.
- Estudio de motilidad mediante cápsula endoscópica. Se basa en el análisis por computadora de las imágenes del intestino delgado obtenidas por una cápsula endoscópica. Mediante este método, se han desarrollado unos patrones de motilidad anómalos que permite identificar a los pacientes con trastorno motor. La especificidad y sensibilidad son similares a la manometría convencional.

Caso clínico

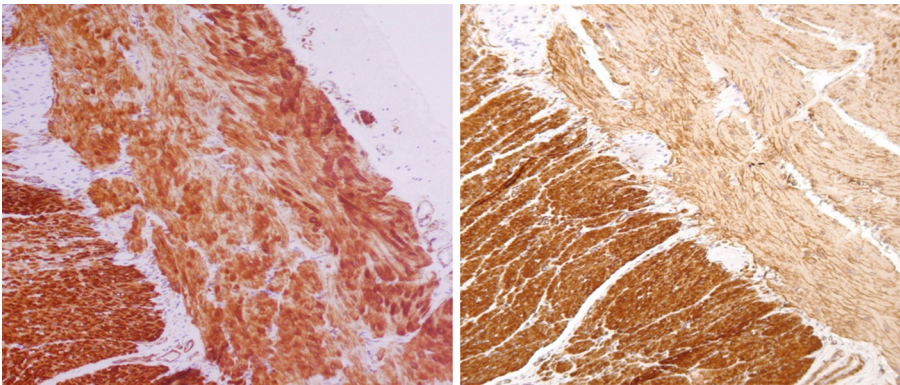
Paciente de 52 años con esquizofrenia desde la juventud, con múltiples ingresos en hospitales psiquiátricos y diversos cambios de medicación. Desde hacía tres años inició tratamiento con clozapina 250 mg/día. Desde hacía 18 meses el paciente presentó tres ingresos hospitalarios por distensión, dolor abdominal y cierre intestinal. Rx abdomen en bipedestación durante las crisis mostraron múltiples niveles hidroaéreos y abundantes heces en marco cólico. Con dieta absoluta y sueroterapia las oclusiones mejoraron. Se realizó TAC abdominal, gastroscopia y colonoscopia, que no mostraron lesiones estructurales. Se modificó el tratamiento psiquiátrico a Risperidona 3 mg/día y se inició tratamiento con PEG a dosis altas. El paciente mejoró y no volvió a presentar cuadros oclusivos.

2.5.2. Estudio histológico

Cuando se sospecha POICI, el estudio histológico se ha de realizar mediante biopsia transmural, que permite estudiar ambos plexos mientéricos y capas musculares. Se obtienen por laparoscopia mínimamente invasiva y, además de las tinciones habituales con hematoxilina-eosina, se han de realizar técnicas inmunohistoquímicas para detectar alteraciones de los plexos y capas musculares.

Existe una guía para estandarizar la realización y preparación de la biopsia, así como la clasificación de las anomalías en neuropáticas, miopáticas y mesenquimales. Se ha de realizar siempre que se someta el paciente a otros tipos de cirugía y se habría de indicar en pacientes jóvenes, ya que si se detecta patología inflamatoria se puede iniciar tratamiento específico.

Tinción inmunohistoquímica con actina para fibras musculares



a). Capas circular y longitudinal normales. b). Capa longitudinal atrófica.
Fuente: cortesía Dr. R. De Giorgio. Department of Medical Sciences, Universidad de Ferrara, Ferrara, Italia.

2.6. Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente, con lesiones oclusivas de intestino delgado y cuadros adherenciales.

2.7. Tratamiento

Durante las crisis oclusivas, el tratamiento es de mantenimiento: sueroterapia o nutrición parenteral total, analgesia y tratamiento procinético endovenoso, así como tratamiento descompresivo del intestino dilatado mediante sonda nasogástrica, nasoyunal o rectal.

En intercrisis, el tratamiento de la POICI va dirigido a:

- a) mantener un adecuado estado nutricional
- b) mejorar la motilidad intestinal
- c) tratar las complicaciones

2.7.1. Modificaciones dietéticas

- Dieta oral. Se aconseja dieta fraccionada (5-6 comidas al día) escasas, pobre en fibra y en grasas. Si se requiere, podemos suplementar la dieta con triglicéridos de cadena corta y vitaminas. El formato líquido es mejor tolerado. Si la ingesta oral no es adecuada, la podemos suplementar con aportes de nutrición enteral.
- Nutrición enteral. Cuando los pacientes no toleran la dieta oral, podemos utilizar la infusión de nutrientes en yeyuno mediante una sonda nasoyeyunal. La infusión puede ser nocturna o durante la mayor parte del día. Si el paciente tolera este tipo de nutrición en la cantidad que requieren sus necesidades calóricas, se puede sustituir la sonda naso yeyunal por una sonda de gastrostomía con prolongación yeyunal.
- Nutrición parenteral. Puede ser episódica durante los episodios prolongados de oclusión intestinal, o nutrición parenteral total domiciliaria (NPTD) para mantener el estado nutricional y un adecuado nivel de hidratación en los pacientes más graves y con imposibilidad de nutrirse por vía oral o enteral. Las complicaciones más frecuentes de la NPTD son las sepsis de punto de partida de catéter, trombosis de grandes vasos y fallo hepático. A pesar de ello, la NPT no se asocia a aumento importante de la morbi-mortalidad en la CIPO/POICI.

2.7.2. Tratamiento farmacológico

Tiene como finalidad:

- a) mejorar la actividad contráctil del intestino delgado
- b) tratar el sobrecrecimiento bacteriano,
- c) tratar el dolor abdominal

Tabla 4. Fármacos con acción procinética sobre el intestino delgado

Fármaco	Mecanismo de acción	Acción	Dosis y vía de administración
Cinitapride	Agonista 5HT4	Aumenta actividad contráctil tracto GI	1 mg antes De-Co-Ce. Oral
Octreotide	Análogo de la somatostatina	Induce fases III en intestino delgado. Enlentece el vaciamiento gástrico	50-100 g/24 h Subcutánea
Neostigmina	Inhibidor de la acetilcolinesterasa	Aumenta actividad contráctil intestino delgado y grueso	0,5-2 mg/8h EV
Piridostigmina	Inhibidor de la acetilcolinesterasa	Aumenta actividad contráctil intestino delgado y grueso	30-60 mg/8h Oral

Fármaco	Mecanismo de acción	Acción	Dosis y vía de administración
Prucalopride	Agonista 5-HT ₃	Aumenta actividad contráctil tracto GI	1-2 mg/24h Oral

En casos de coexistir gastroparesia, se asociarán fármacos que aumentan motilidad gástrica, y si existe dolor abdominal o náuseas, se ha de asociar tratamiento antinauseoso y analgésico visceral (tabla 1). Se ha de evitar el tratamiento con mórficos, porque puede empeorar el trastorno motor.

Cuando existe sobrecrecimiento bacteriano, está indicado tratamiento antibiótico cíclico 7-10 días cada mes por vía oral, utilizando de manera rotatoria tres antibióticos diferentes para evitar resistencias y tolerancia.

Antibiótico	Dosis
Doxiciclina	100 mg/12h
Metronidazol	500 mg/8h
Ciprofloxacino	500 mg/12h
Rifaximina	400 mg/8h

En los casos de intestino delgado dilatado y/o de miopatía, se puede asociar tratamiento con Octreótide. El tratamiento del sobrecrecimiento contribuye al control de la diarrea y puede mejorar el dolor y la distensión abdominal y la malnutrición.

En los casos de patología inflamatoria transmural diagnosticada por histología, se podría utilizar corticoides y/o tratamiento inmunosupresor.

2.7.3. Tratamiento endoscópico

Se utiliza para colocación de sondas de drenaje y/o nutrición. En casos de POI-CI, las sondas de drenaje de intestino delgado, al descomprimir el intestino, disminuyen el dolor, la distensión y ayudan al tratamiento de las crisis oclusivas. Ha de localizarse en yeyuno (PEG-J). Si el paciente tolera la infusión de nutrientes en intestino pueden utilizarse con esta finalidad.

2.7.4. Tratamiento quirúrgico

- Realización de biopsia transmural de yeyuno y/o íleon que se realiza por vía laparoscópica.
- Colocación de sondas de drenaje y/o alimentación. Pueden realizarse por vía quirúrgica, aunque cada vez más frecuentemente se realizan por vía

endoscópica o radiológica. En ocasiones, se requieren ileostomías de descarga para descomprimir el intestino delgado difusamente dilatado.

- Resecciones parciales y plicaturas. Las resecciones de zonas muy dilatadas son de escasa utilidad, ya que habitualmente el intestino está difusamente afecto.
- Trasplante intestinal. Se reserva en los casos de POICI con NPTD que han desarrollado complicaciones graves de la misma: enfermedad hepática crónica, sepsis de repetición de punto de partida de catéter o pérdida de accesos vasculares. Puede ser aislado (solo intestino delgado), multivisceral modificado (estómago, duodeno, páncreas e intestino delgado) y multivisceral (estómago, intestino delgado e hígado). **El trasplante intestinal tiene una elevada morbilidad y mortalidad** y, a pesar de la mejoría de los fármacos inmunosupresores, la supervivencia no supera el 50% a los 5 años.

Bibliografía

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

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

Keller, J.; Bassotti, G.; Clarke, J.; Dinning, P.; Fox, M.; Grover, M.; Hellström, P. M.; Ke, M.; Leyer, 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, págs. 291-308).

Khashab, M. A.; Benias, P. C.; Swanstrom, L. L. (2018). «Endoscopic Myotomy for Foregut Motility Disorders». *Gastroenterology* (núm. 154, págs. 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, págs.209-218).

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

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

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

