

XIV TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

DR. MICHAEL CAMILLERI

Los trastornos de motilidad del estómago, intestino delgado y colon se caracterizan por la presentación aguda, recurrente o crónica de síntomas de estasis o tránsito rápido en ausencia de cualquier obstrucción dentro de la luz del intestino o de enfermedad de la mucosa.^{1,2}

Los síndromes más comunes asociados con los trastornos de la motilidad son la dispepsia no ulcerosa,³ el síndrome de colon irritable, la constipación funcional,⁴ y la obstrucción a la defecación.⁵ La gastroparesia y la seudobstrucción intestinal crónica^{1,2} tienen una prevalencia mucho menor. Estos padecimientos son causados por un control neurológico o muscular alterado del intestino o por incoordinación en la dinámica de la defecación. Los trastornos de motilidad en ocasiones son causados por un proceso que influye en la innervación autonómica extrínseca del intestino o que infiltra el músculo liso gastrointestinal y los órganos extraintestinales, en especial la vejiga.^{1,2}

Fisiología

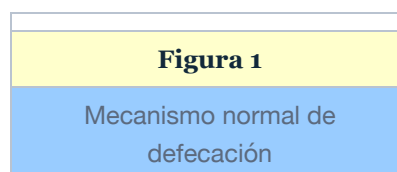
MOTILIDAD GÁSTRICA, DEL INTESTINO DELGADO Y DEL COLON

Las funciones motoras gastrointestinales (GI) se caracterizan por patrones diferentes de actividad en los periodos de ayuno y posprandiales. El periodo de ayuno se caracteriza por un fenómeno motor cíclico denominado el complejo motor de migración interdigestivo. En las personas sanas, ocurre alrededor de una vez cada 60 a 90 minutos y consiste en un periodo de quietud (fase I), un periodo de actividad de presión intermitente (fase II) y un frente de actividad durante el cual el estómago y el intestino delgado se contraen a su mayor frecuencia (fase III). Estas frecuencias alcanzan tres contracciones por minuto en el estómago y 11 o 12 contracciones por minuto en el intestino delgado proximal. El frente de actividad interdigestiva migra una distancia variable en el intestino delgado en dirección distal. Existe un gradiente en la frecuencia de las contracciones durante la fase III, de 11 o 12 por minuto en el duodeno hasta menor de cinco por minuto en el íleo. El intestino delgado distal también demuestra otro patrón motor característico (una contracción prolongada propagada o poder de contracción) que sirve para eliminar residuos del íleo al colon al transportar el bolo. En el periodo posprandial la actividad cíclica del ayuno es sustituida por contracciones irregulares y frecuentes en el estómago y las regiones del intestino delgado que están en contacto con el alimento. El contenido calórico de los alimentos es el principal determinante de la duración de este patrón denominado de alimentación. La máxima frecuencia de las contracciones es menor a la observada durante la fase III del complejo motor de migración

interdigestivo. Después de los alimentos, los segmentos del intestino delgado que no están expuestos al bolo pueden mostrar el complejo interdigestivo. Por lo tanto, puede existir un patrón simultáneo de actividad interdigestiva en el intestino distal en un momento en que el intestino delgado proximal está en contacto con los alimentos intraluminales y responde con la actividad contractil irregular que caracteriza al patrón de alimentación.

Los alimentos sólidos y líquidos se vacían del estómago a diferentes velocidades. Los líquidos se vacían del estómago en forma exponencial en comparación con los nutrientes no líquidos, el estómago sano tiende a vaciarse de líquidos en un tiempo promedio de 20 minutos o menos. Por otro lado, los sólidos se retienen en un inicio en forma selectiva dentro del estómago hasta que las partículas han sido trituradas a un tamaño menor de 2 mm, punto en el cual pueden vaciarse en forma lineal desde el estómago. Por lo tanto, el vaciamiento gástrico de los sólidos consiste en un periodo inicial de retraso, seguido de por una fase de vaciamiento gástrico más lineal posterior al retraso. El intestino delgado transporta sólidos y líquidos a aproximadamente la misma velocidad, aunque debido a que existe una separación de las dos fases en el estómago, es claro que los líquidos pueden llegar al colon antes que la primera parte de los alimentos sólidos. El vaciamiento ileal del quimo se caracteriza por transferencia del bolo.

El colon sirve como un reservorio para facilitar la absorción de líquidos, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta producidos por el metabolismo bacteriano de carbohidratos no absorbidos. Esta función de reservorio se centra principalmente en las regiones del colon ascendente y transversal. El colon descendente funciona como un conducto, con tránsito relativamente rápido de heces al colon sigmoide, que actúa como un segundo reservorio. El vaciamiento de este último es controlado por el individuo. El proceso de defecación requiere de una maniobra de Valsalva para aumentar la presión intrabdominal, que se transmite al contenido rectal, y la relación del músculo puborrectal (o piso pélvico) y del esfínter anal externo,⁸ lo que requiere de varias condiciones coordinadas [ver figura 1]. Esto facilita la apertura o alineación del ángulo rectoanal y la expulsión de las heces. El control y función de las contracciones en el colon no se conoce por completo, algunas contracciones irregulares sirven para mezclar su contenido, mientras que las contracciones propagadas de gran amplitud (CPGA), que ocurren en promedio cuatro veces por día, se asocian en ocasiones con movimiento en masa de los residuos del colon y provocan la defecación. Después de la ingesta de por lo menos 500 kcal existe mayor propensión a que se desarrollen CPGA y a que el tono del colon (estado basal para la contractilidad) aumente.



CONTROL DE LAS FUNCIONES GI MOTORA Y SENSORIAL

La función motora del intestino depende de la contracción de las células musculares lisas y su integración

y modulación por nervios entéricos y extrínsecos.^{1,2} La contracción del músculo liso se debe a la salida de iones que alteran el potencial eléctrico de la membrana celular. El sistema nervioso entérico (alrededor de 100 millones (10^8) neuronas organizadas en plexos ganglionares (siendo los principales el submucoso y el mientérico) está organizado en intrincados circuitos programados excitatorios e inhibitorios. Estos juegan un papel esencial en el control de la peristalsis y en el complejo motor de migración. Los nervios enterales también son importantes para mediar la sensación desde el intestino. La sensación visceral, como la sensación somática, está mediada por fibras A-delta, que responden a estímulos cortos y agudos, y fibras polimodales C no mielinizadas, que tienden a responder a estímulos más prolongados. Los últimos nervios miden el dolor, así como las respuestas autonómicas y emocionales que se observan con frecuencia en pacientes con enfermedades GI funcionales.⁶

El control neural extrínseco se subdivide en el flujo de salida parasimpático craneosacro y el aporte simpático toracolumbar. El flujo craneal tiene lugar principalmente a través del nervio vago, que aporta el control neural desde el estómago hasta el lado derecho del colon y a través del nervio sacro para el colon izquierdo. Las fibras simpáticas del tubo GI se originan de los niveles T5 a L1 de la porción intermedio lateral de la médula espinal. La alteración en cualquiera de estos mecanismos de control intrínseco o extrínseco pueden causar trastornos en la función motora del intestino [*ver adelante*, Gastroparesia y seudobstrucción intestinal crónica].¹

Enfermedades estructurales y sus efectos en la motilidad GI

Con frecuencia se observan alteraciones en la motilidad gástrica y del intestino delgado proximal en pacientes asintomáticos después de cirugía gástrica. Ocurren ondas de presión fásica no coordinadas en el asa de Roux después de una gastrectomía en Y de Roux.⁷ La disfunción en el remanente gástrico vagotomizado también participa en la sintomatología porque la actividad contráctil tónica del remanente gástrico está alterada después de la vagotomía y la resección gástrica parcial y, en la práctica, la resección posterior del remanente gástrico alivia los síntomas de la estasis intestinal superior en alrededor de dos terceras partes de los pacientes.⁸

La obstrucción mecánica subaguda con frecuencia muestra uno de dos patrones contráctiles de la motilidad del intestino delgado. Las contracciones rítmicas y en racimos son una característica de la obstrucción parcial; ocurren después de las comidas, y cada acúmulo dura alrededor de un minuto, separándose del siguiente por un intervalo de uno a dos minutos.⁹ Sin embargo, estos patrones son inespecíficos. En otros pacientes con obstrucción mecánica distal, la manometría proximal del intestino delgado muestra contracciones prolongadas simultáneas separadas por periodos de quietud. Esta patrón parece tener un valor predictivo positivo del 80 porciento⁹ y es indicación de evaluación por medio de enteroclisia cuidadosa, laparoscopia o laparotomía.

Las fístulas del intestino delgado, los divertículos y las asas ciegas posquirúrgicas se asocian con sobrecrecimiento bacteriano, pero la secuencia patogénica no siempre es clara. Desde el punto de vista experimental, las toxinas bacterianas inducen complejos de acción de migración en el íleo del conejo, así

como motilidad anormal, tránsito rápido a través del intestino delgado, diarrea y esteatorrea. También se ha sugerido que la diverticulosis yeyunal múltiple puede ser consecuencia de una función neuromuscular anormal.¹⁰

El vólvulus del estómago, las asas de intestino delgado, el ciego y el colon sigmoides pueden presentar síntomas agudos o subagudos causados por obstrucción mecánica y que deben distinguirse de condiciones que afectan principalmente el aparato motor, como la gastroparesia y la seudobstrucción.

Trastornos gastrointestinales funcionales

Los trastornos gastrointestinales funcionales se caracterizan por alteración de la función motora o sensorial en ausencia de alteración mucosa o estructural, o de padecimientos bioquímicos o metabólicos. Estos síndromes afectan una o más regiones del tracto GI e incluyen disfagia funcional, dispepsia no ulcerosa, síndrome de colon irritable, constipación de tránsito lento y obstrucción a la defecación.

Los trastornos GI funcionales comparten factores patogénicos en común, incluyendo motilidad anormal, mayor sensación visceral y alteraciones psicosociales.^{3,4} La motilidad anormal puede caracterizarse por tránsito rápido o lento del alimento o residuos a través del intestino; se han descrito patrones de contractilidad anormal, pero lo más importante es que los pacientes perciben una sensación de contracciones intestinales excesivas.⁶

DISPEPSIA NO ULCEROSA

La dispepsia (que en griego significa mala digestión) que no es causada por úlceras se caracteriza por síntomas abdominales superiores posprandiales como náusea, vómito, dolor, meteorismo, anorexia y saciedad temprana. Afecta a alrededor del 20 por ciento de las personas en los Estados Unidos. La presencia de pirosis sugiere un componente de reflujo gastrointestinal, que debe distinguirse de la rumiación,¹¹ que es ocasionada por regurgitación sin esfuerzo de alimentos no digeridos en los primeros 30 minutos posteriores a su ingestión oral, presentándose en todas las comidas y que no se asocia con náusea. La dispepsia no ulcerosa puede tener otros factores contribuyentes además del vaciamiento gástrico alterado, la mayor sensibilidad gástrica y el estrés psicosocial. Un subgrupo de pacientes puede sufrir esofagitis por reflujo no erosiva, mientras que otros pueden tener gastritis por *Helicobacter pylori*. Sin embargo, no es claro si la erradicación de la infección por *H. pylori* causa resolución del síndrome. Cuando existe alguna característica alarmante en los pacientes que sufren dispepsia, como hemorragia o pérdida de peso, se requerirá de la exclusión de enfermedades ucosas, como úlcera o cáncer.³ La identificación del mecanismo que causa la dispepsia por medio de pruebas con buena relación costo eficacia para *H. pylori* y vaciamiento gástrico¹²⁻¹⁴ es una alternativa para los estudios empíricos secuenciales [ver figura 2].

Figura 2
Tratamiento de la dispepsia.

SINDROME DE COLON IRRITABLE

El síndrome de colon irritable (SCI) se caracteriza por dolor abdominal y alteración en los movimientos intestinales. El dolor suele ser peor después de comer (30 por ciento de los pacientes), suele localizarse en los cuadrantes inferiores o el hipogastrio y se agrava antes y alivia después de la evacuación. Alrededor del 60 por ciento de los pacientes alternan entre diarrea y constipación, 25 por ciento tiene constipación en forma predominante y el 15 por ciento principalmente diarrea. La mayoría de los pacientes sufren también meteorismo y algunos tenesmo vesical o moco en el excremento. Estos síntomas constituyen los criterios de Manning o los criterios de Roma⁴ y son útiles en el diagnóstico del SCI. La sensación de evacuación incompleta puede sugerir también un componente de obstrucción distal a la defecación o mayor sensibilidad rectal. En la práctica clínica la diarrea puede presentarse como una de dos variantes: (1) heces líquidas o de menor consistencia asociadas con borborismos, cólicos abdominales y un peso de heces en 24 horas en límites altos o (2) evacuaciones repetidas de pequeño volumen, como proyectiles, que son malinterpretados como diarrea. la constipación puede manifestarse como menor frecuencia en las evacuaciones (menos de tres por semana), evacuación rectal incompleta o necesidad de un esfuerzo excesivo para evacuar. El examen rectal es importante para excluir espasmos del piso anorrectal o pélvico que obstruyen la defecación. El diagnóstico de SCI se facilita por la detección del complejo sintomático descrito antes, pero es un diagnóstico de exclusión, requiriendo de una batería de pruebas, como examen de las heces en busca de huevos, parásitos y sangre oculta, pruebas de sangre, sigmoidoscopia flexible y, en pacientes mayores de 45 años, colon por enema o colonoscopia [ver figura 3]. El SCI puede asociarse con intolerancia a la lactosa y diverticulosis colónica en algunos pacientes. No es claro si las condiciones asociadas contribuyen realmente al síndrome clínico.

Figura 3
Tratamiento del síndrome de colon irritable

CONSTIPACION DE TRANSITO LENTO

La constipación de tránsito lento⁵ es un trastorno de motilidad del colon que provoca tránsito prolongado y debe diagnosticarse solo después de excluir enfermedades mucosas, como tumores y estenosis. Es mejor diagnosticarla por un marcador radiopaco que evaluar el tiempo promedio del tránsito intestinal. Existen dos variantes usadas con frecuencia para este método. La primera incluye la ingestión de 24 marcadores radiopacos en una cápsula soluble durante cuatro días sucesivos, tomando

una radiografía de abdomen el día 5. El número de marcadores en el colon se aproxima al tiempo promedio de tránsito colónico en horas (normalmente: < 72 horas). El segundo método requiere que el paciente ingiera 20 marcadores el día 1, obteniéndose la radiografía abdominal el 5. En condiciones normales debe haber menos de cinco marcadores restantes en el colon. En todos los pacientes con tránsito lento debe descartarse la posibilidad de obstrucción a la defecación o un trastorno de motilidad pangastrointestinal. El tratamiento consiste en aumentar el bolo de la dieta y administrar laxantes osmóticos y estimulantes.

OBSTRUCCION A LA DEFECACION

La obstrucción a la defecación ocurre cuando la dinámica de la defecación [*ver figura 1*] funciona mal y el paciente es incapaz de expulsar el excremento.⁵ El paciente puede presentar constipación, meteorismo, dolor abdominal del lado izquierdo y el síndrome puede simular SCI y asociarse con frecuencia al mismo. Una historia clínica cuidadosa es útil para identificar el problema con la evacuación y la necesidad de desimpacto digital del recto o presión digital sobre la pared posterior de la vagina para expulsar las heces. En ocasiones los enemas no se expulsan. El examen digital identifica un periné inmóvil durante la maniobra de Valsalva y una banda de músculo puborrectal que protruye hacia el recto en la porción posterior y que persiste durante los intentos por evacuar. En raros casos el esfínter anal en sí está espástico o todo el periné se abomba o hernia como resultado de años de esfuerzo, que han debilitado los ligamentos y músculos que normalmente sostienen el piso pélvico y el ángulo rectoanal. En ocasiones la obstrucción del tracto de salida es causado por un defecto anatómico como un rectocele o un prolapso de la mucosa del recto. Estos son susceptibles de corrección quirúrgica. Los músculos pélvicos espásticos o los esfínteres anales suelen responder a la retroalimentación y a los ejercicios de relajación muscular. Algunos pacientes con obstrucción a la defecación tienen un trastorno psicológico profundo que requiere identificación y corrección.

Gastroparesia y seudobstrucción intestinal crónica

PATOGENIA

Aunque varios factores etiológicos participan en el desarrollo de las alteraciones de motilidad gástrica o del intestino delgado [*ver tabla 1*], generalmente pueden agruparse en trastornos del sistema nervioso extrínseco, sistema nervioso entérico o músculo liso.¹²

Tabla 1 Clasificación de la gastroparesia y de la seudobstrucción intestinal crónica

Tipo	Miopática	Neuropática	Comentarios
Familiar	Miopatías viscerales familiares (autosómica dominante o recesiva)	Neuropatías viscerales familiares, enfermedad de von Recklinhausen	Raros, con frecuencia en el periodo neonatal o infancia, los neurofibromas pueden causar obstrucción mecánica
Esporádica	Esclerosis sistémica progresiva tardía	Esclerosis sistémica progresiva temprana	La manometría es indispensable para distinguir la fisiopatología (neuropática contra miopática)
Infiltrativa	Amiloidosis	Amiloidosis	
Enfermedad neurológica generalizada	Distrofias miotónicas y otras	Diabetes, porfiria, sección de la médula espinal, disautonomías, esclerosis múltiple, tumor del tallo cerebral	Para revisión, ver referencia 1
Infecciosa	-	Enfermedad de Chagas, virus Norwalk, citomegalo virus, virus de Epstein-Barr	Las causas posvirales inespecíficas parecen ser comunes
Inducida por fármacos	-	Antidepresivos tricíclicos, narcóticos, anticolinérgicos, antihipertensivos, vincristina	Deben excluirse en todos los pacientes efectos adversos de los medicamentos
Neoplásica	-	Paraneoplásicos (cáncer pulmonar de células pequeñas, tumores carcinoides)	Pueden requerir tomografía computada para excluir tumor si la radiografía es negativa
Idiopática	Miopatía esporádica de vísceras huecas	Seudobstrucción intestinal idiopática crónica	Manifestaciones y severidad variable

Los procesos neuropáticos extrínsecos incluyen vagotomía, diabetes, amiloidosis y un síndrome paraneoplásico que suele asociarse con carcinoma de células pequeñas del pulmón. Otro problema común en la práctica clínica es el efecto de los medicamentos, como los agonistas adrenérgicos alfa₂ y los anticolinérgicos, sobre el control neural.

Trastornos neuropáticos enterales

Los trastornos del sistema nervioso enteral suelen ser resultado de proceso degenerativos, inmunes o inflamatorios.¹⁰ Aunque es raro que se detecte la etiología en estas alteraciones, incluye gastroparesia inducida por virus (v.gr., rotavirus, virus Norwalk, citomegalovirus o virus Epstein-Barr) y seudobstrucción, así como trastornos degenerativos asociados con infiltración del plexo mientérico con células inflamatorias, incluyendo eosinófilos. La seudobstrucción intestinal crónica se refiere a los pacientes en los que no existe alteración del control neural extrínseco ni una causa subyacente para la alteración del sistema nervioso enteral.

Trastornos del músculo liso

Las alteraciones del músculo liso pueden causar trastornos significativos en el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal,¹⁵ así como en ocasiones del tránsito del colon. Estas alteraciones pueden deberse por ejemplo a esclerodermia y amiloidosis. La dermatomiositis, la distrofia miotónica y los trastornos metabólicos del músculo, como la miopatía mitocondrial, son poco frecuentes. En raros casos existe historia familiar positiva (v.gr., puede ocurrir miopatía de una víscera hueca en forma esporádica o en familias). Los trastornos de la motilidad pueden ser el resultado de trastornos metabólicos como hipotiroidismo e hiperparatiroidismo, pero estos pacientes con frecuencia sufren constipación.

DIAGNOSTICO

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la gastroparesia y la seudobstrucción intestinal crónica son semejantes e incluyen náusea, vómito, saciedad temprana, molestia abdominal, distensión, meteorismo y anorexia. En pacientes en quienes la estasis y el vómito constituyen problemas significativos, puede existir pérdida de peso considerable y alteraciones de las reservas de minerales y vitaminas. La gravedad de los problemas de motilidad suele manifestarse en el grado de depleción nutricional y de electrolitos. Las alteraciones de los movimientos intestinales, como la diarrea y la constipación, indican que el trastorno de motilidad es más extenso que la gastroparesia. El vómito severo puede complicarse por desgarros de Mallory-Weiss con hemorragia gastrointestinal y, en raras ocasiones, neumonía por aspiración. Cuando los pacientes tienen un trastorno de motilidad más generalizado pueden existir también síntomas atribuibles a deglución anormal o retraso en el tránsito del colon.

La historia familiar y de medicamentos son cruciales para identificar factores etiológicos subyacentes que pueden causar alteraciones motoras gástricas o del intestino delgado. La revisión cuidadosa ayudará a demostrar un padecimiento subyacente de tejido conectivo (v.gr., esclerodermia) o alteraciones de control neural extrínseco que también pueden afectar las vísceras abdominales. Estos síntomas incluyen mareo ortostático, dificultades con la erección o eyaculación, infecciones urinarias recurrentes, sequedad oral, ocular o vaginal, trastornos de acomodación visual con la luz brillante y ausencia de sudoración.

Al examen físico la presencia de chapaleo indica una región de estasis dentro del tubo digestivo. Las manos y boca seca pueden ser signos de fenómeno de Raynaud o esclerodermia. La prueba de las respuestas pupilares, la presión arterial en posición recostada y de pie, las características generales de neuropatía periférica y los movimientos oculares externos pueden identificar a pacientes con una alteración neurológica asociada o distrofia oculogastrointestinal.

Las principales condiciones que deben distinguirse son la obstrucción mecánica, como la que puede ocurrir por estenosis péptica o enfermedad de Crohn en el intestino delgado, los trastornos digestivos funcionales y los trastornos de alimentación, en especial la anorexia nerviosa.¹ Existe retraso del vaciamiento gástrico en los pacientes con anorexia nerviosa, pero el grado de daño es menor cuando se compara con padecimientos como la gastroparesia diabética o la estasis gástrica posvagotomía.

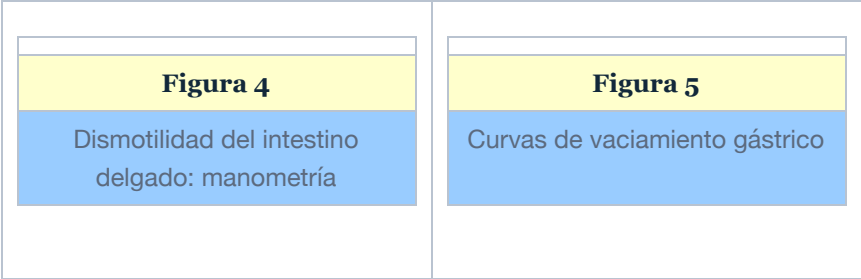
La seudobstrucción neonatal rara vez ocurre sola, con más frecuencia se asocia con otras alteraciones que requieren corrección quirúrgica, incluyendo gastrosquisis, atresia duodenal o megaquistes.¹⁶ Los medicamentos procinéticos suelen ser ineficaces y muchos pacientes requieren de nutrición parenteral y descompresión del intestino, incluyendo gastrostomías o enterostomías.

Pruebas de laboratorio

Debe sospecharse un trastorno de motilidad del estómago o del intestino delgado cuando se aspiran grandes volúmenes del estómago, en especial después de una noche de ayuno, o cuando se observan alimentos sólidos no digeridos o grandes volúmenes de líquido durante una esofagogastroduodenoscopia. Los estudios de bario rara vez identifican la etiología del trastorno motor excepto en la esclerodermia del intestino delgado, que se caracteriza por megaduodeno y válvulas coniventes apretadas en el intestino delgado. Sin embargo, el enema con bario tiene una función importante al excluir la obstrucción mecánica. Por lo tanto, el diagnóstico de un trastorno de motilidad gástrica o del intestino delgado depende de una historia clínica cuidadosa y de su confirmación por pruebas de tránsito intestinal.

El vaciamiento de los sólidos proporciona la mejor prueba de discriminación entre la salud y la enfermedad. Si la historia del paciente indica un factor etiológico obvio, como diabetes mellitus de larga evolución, no suele ser necesario realizar mayores estudios. Por otro lado, cuando la causa subyacente del trastorno de motilidad gástrico o del intestino delgado no es clara y el paciente no responde al tratamiento con un agente procinético como cisaprida, 10 a 20 mg cuatro veces al día, debe referirse a un

centro especializado para realizar pruebas autonómicas y quizá se requiera una manometría GI superior [ver figura 4]. Estas pruebas, que en la actualidad pueden realizarse en forma simple y económica,¹²⁻¹⁴ permiten una buena discriminación cuando se realiza una prueba de respiración con carbón-13-octonato o cuando se solicitan gamagramas inmediatamente después de la ingestión de alimento radiomarcado, así como dos, cuatro y seis horas después [ver figura 5]. La manometría puede revelar una obstrucción mecánica no sospechada si se encuentran contracciones prolongadas simultáneas en varios niveles del intestino.⁹



En los pacientes con diarrea es importante evaluar el estado nutricional checando los niveles de elementos y vitaminas esenciales y excluyendo proliferación bacteriana por medio de cultivos del aspirado de intestino delgado. La proliferación bacteriana es relativamente poco común en los trastornos neuropáticos, pero sí es más frecuente en las condiciones miopáticas, como en la esclerodermia.

TRATAMIENTO

Deben considerarse cuatro preguntas al tratar a cada paciente. Primero, ¿la presentación es aguda o crónica? Segundo, ¿existe evidencia de un padecimiento sistémico indicador de una neuropatía o miopatía? Tercero, ¿cuál es el estado de hidratación y nutrición del paciente? Cuarto, ¿qué regiones del tubo digestivo están afectadas? Las principales medidas de tratamiento incluyen corrección de la deshidratación y las deficiencias nutricionales, uso de medicamentos procinéticos y antieméticos, supresión de la proliferación bacteriana, descompresión y cirugía.¹⁸

Corrección de las deficiencias de hidratación y nutricionales

La corrección de la deshidratación y de la depleción de electrolitos y nutricional es especialmente importante durante las exacerbaciones agudas de la gastroparesia o los síndromes de seudobstrucción intestinal crónica. El aporte nutricional debe adaptarse a la gravedad de las deficiencias de oligoelementos y de los constituyentes de la dieta en cada paciente. Las medidas dietéticas incluyen uso de suplementos calóricos bajos en fibra y grasas que contengan hierro, folato, calcio y vitaminas D, K y B₁₂. Los pacientes que tienen síntomas más severos, como gastroparesia diabética severa o seudobstrucción miopática severa pueden requerir suplementos de nutrición enteral o parenteral.^{17,18} Para los pacientes en quienes se requieren suplementos nutricionales por más de tres meses suele ser mejor colocar una sonda de nutrición enteral a través de laparoscopia o minilaparotomía. Aunque los

pacientes con afección severa pueden requerir nutrición parenteral, muchos pacientes continúan tolerando cierta alimentación oral.

Tratamiento procinético

Los medicamentos procinéticos (v.gr., cisaprina o metoclopramida, 10 a 20 mg hasta cuatro veces por día) se usan cada vez más para el tratamiento de los trastornos de motilidad neuromuscular.¹⁸ Por desgracia, existe poca evidencia de que sean eficaces en los trastornos miopáticos. La domperidona, un antagonista de dopamina D₂ con propiedades antieméticas, alivia los síntomas de la gastroparesia diabética.¹⁹

La eritromicina, un antibiótico macrólido que estimula a los receptores de motilina en parte a través de un mecanismo colinérgico, causa vaciamientos de los alimentos no digeribles y digeribles del estómago. El lactobionato de eritromicina, en dosis de 3 a 6 mg/kg cada ocho horas, elimina los bezoars del estómago en los pacientes con gastroparesia diabética.^{20,21} El efecto de la eritromicina oral parece estar restringido por la taquifilaxia; existe poca evidencia de que el tratamiento continúe siendo eficaz después de dos semanas, y pueden desarrollarse molestias GI en algunos pacientes.²¹

La cisaprida, una benzamida sustituta que actúa como agonista de serotonina, no tiene ninguno de los efectos adversos centrales u hormonales asociados con la otra benzamida sustituta, la metoclopramida. La cisaprida estimula el vaciamiento del esófago, del estómago y el tránsito del intestino delgado, y es posible que incluso acelere el tránsito del colon. La cisaprida corrige la motilidad alterada, como el menor vaciamiento gástrico, en pacientes que tienen tanto gastroparesia como seudobstrucción intestinal crónica.²² En los estudios a largo plazo, la cisaprida, en dosis de 20 mg tres veces por día, ha aliviado los síntomas y causado incremento de peso al facilitar la nutrición por vía oral. La intolerancia no es común y los pacientes que responden durante un estudio de tres meses continúan beneficiándose.²³ Si no ha existido mejoría durante un periodo de seis a 12 semanas, es poco probable que el tratamiento más prolongado sea útil.²³ La cisaprida no debe combinarse con eritromicina o agentes antimicóticos, como el ketoconazol y el itraconazol, por el riesgo de arritmias cardíacas severas (síndrome de QT prolongado).²⁴

El ocreótido, un análogo octapéptido cíclico de la somatostatina, ha demostrado inducir frentes de actividad (fase III de los complejos motores de migración) en el intestino delgado.²⁵ En pacientes con esclerodermia del intestino delgado, un estudio abierto de hasta tres semanas pareció aliviar los síntomas.²⁶ Sin embargo, no es claro si realmente mejora el tránsito intestinal. En las personas sanas las dosis bajas de ocreótido retrasan en forma importante el tránsito intestinal.²⁷ Su eficacia terapéutica debe evaluarse en estudios clínicos.

Los antieméticos habituales, como la difenhidramina, la trifluoperazina o la metoclopramida, pueden usarse en combinación con agentes procinéticos para el alivio de los síntomas. Los antagonistas tipo 3 de

la serotonina, como el ondansetrón, no han proporcionado un beneficio mayor que los antieméticos menos costosos.

Tratamiento antibacteriano

La proliferación bacteriana debe suprimirse en los pacientes infectados con seudobstrucción. Aunque no se han realizado estudios, es común emplear diferentes antibióticos durante siete a 10 días cada mes para evitar el desarrollo de resistencia bacteriana. Los antibióticos de uso típico son doxiciclina (100 mg b.i.d.), metronidazol (500 mg t.i.d.), ciprofloxacina (500 mg b.i.d.) o trimetoprim-sulfametoxazol de doble dosis (dos tabletas b.i.d.). Estas medidas suelen causar alivio sintomático significativo en los pacientes con diarrea y esteatorrea.

Descompresión

La descompresión rara vez es necesaria en pacientes con seudobstrucción crónica y debe limitarse a pacientes con trastornos severos de la motilidad que son atendidos en centros de tercer nivel. Las enterostomías de ventilación constituyen un medio para aliviar la distensión abdominal y el meteorismo y han demostrado reducir en forma significativa la frecuencia de intubaciones nasogástricas u hospitalizaciones para las exacerbaciones agudas en los pacientes con seudobstrucción intestinal severa que amerita nutrición parenteral central.¹⁷ El acceso al intestino delgado puede proporcionar también una menbra para administrar nutrientes por vía enteral. Existen sondas enterales que permiten tanto la aspiración como la alimentación.

Tratamiento quirúrgico

Debe considerarse el tratamiento quirúrgico siempre que el trastorno de motilidad se localice en una porción del intestino que pueda ser resecado. En la práctica clínica, las dos formas más comunes de tratamiento quirúrgico son la colectomía y la ileoproctostomía para los síntomas intratables asociados con constipación de tránsito lento o seudobstrucción colónica y la gastrectomía total para los pacientes con síndrome de estasis posterior a cirugía gástrica.¹⁷ El papel del trasplante de intestino delgado en los pacientes con seudobstrucción no es claro.²⁸

PRONOSTICO

El pronóstico depende de la severidad del caso. Los pacientes con probable gastroparesia posviral parecen tener un buen pronóstico general, con restablecimiento de la nutrición y reducción de los síntomas en dos años. Por otro lado, los pacientes con intestino dilatado miopático tienen síntomas persistentes, con mayor propensión a proliferación bacteriana, y suelen requerir nutrición parenteral por tiempo prolongado, lo que se asocia con importante morbilidad. Entre estos dos extremos se encuentran pacientes con trastornos de motilidad leve a moderada que tienen síntomas recurrentes o crónicos. Estos pacientes suelen tratarse en forma externa con suplementos dietéticos para mantener la nutrición y los

medicamentos (v.gr., procinéticos o antieméticos), y descompresión para aliviar los síntomas.

Síndrome de vaciamiento gástrico acelerado

El vaciameinto gástrico rápido es causado por una alteración en la relajación del estómago durante la ingesta de alimento. La presión intragástrica posprandial es relativamente alta y causa una propulsión activa de alimentos líquidos desde el estómago. Los líquidos con alto contenido calórico (por lo general carbohidratos) evocan una respuesta de insulina rápida con hipoglucemia secundaria. Estos pacientes pueden tener también trastornos en la contractilidad antral y estasis gástrica de sólidos, lo que causa en forma paradójica un cuadro clínico de gastroparesia (para sólidos) y vaciamiento rápido (para líquidos). En forma típica, este trastorno es secundario a procedimientos como vagotomía troncal y drenaje gástrico. Con el uso de las vagotomías más selectivas para el tratamiento de la úlcera péptica ha disminuido la prevalencia de esta complicación. El estudio diagnóstico más útil es una prueba de vaciamiento gástrico de fase dual con radioisótopos.²⁹

El tratamiento incluye educación del paciente (evitar bebidas líquidas con alto contenido nutricional y quizá agregar pectina para retrasar el vaciamiento líquido) y, en raros casos, medicamentos como ocreótido subcutáneo (50 a 100 µg) 15 minutos antes de los alimentos.³⁰

Dismotilidad rápida del intestino delgado

El tránsito rápido en el intestino delgado es un componente menor en algunos pacientes con síndrome de colon irritable.⁴ Sin embargo, es importante en otros padecimientos y causa una pérdida importante de líquidos y solutos osmóticamente activos que superan la capacidad de absorción del colon y ocasionan diarrea severa. Son ejemplos de este caso la diarrea posvagotomía, el síndrome de intestino corto, la diarrea diabética y la diarrea carcinoide.³¹ Estas alteraciones del tránsito intestinal pueden identificarse mejor por medio de gamagrafía o prueba de respiración con lactulosa-hidrógeno.¹⁵

Los objetivos del tratamiento son restablecer la hidratación y nutrición y retrasar el tránsito del intestino delgado. Las intervenciones dietéticas incluyen evitar líquidos hiperosmolares (v.gr., virtualmente todos los refrescos), usar soluciones de rehidratación isosmóticas o hiposmóticas,³² reducir el contenido de la grasa en la dieta a alrededor de 50 g para evitar la llegada de grasa no absorbida al colon (en donde sus metabolitos son catárticos) y corregir las deficiencias nutricionales (comunmente calcio, magnesio, potasio y vitaminas hidro y liposolubles).

Debe administrarse farmacoterapia en forma gradual. Primero se administra un agente opioide en dosis alta (v.gr., loperamida, 4 mg) media hora antes de cada alimento y al acostarse, para suprimir el tránsito del intestino delgado y la respuesta colónica a la alimentación.³³ A continuación puede administrarse verapamil (40 mg b.i.d.) o clonidina (0.1 a 0.2 mg por vía oral o en parche), y si estos son ineficaces o causan efectos adversos inaceptables, ocreótido subcutáneo, iniciando con 50 µg antes de los alimentos.^{30,33} Los pacientes con menos de 1 m de intestino residual pueden ser incapaces de retener

líquido y la homeostasis de electrolitos sin apoyo parenteral. Sin embargo, casi siempre es posible mantener a los pacientes con más de 1 m de intestino residual con nutrición oral, farmacoterapia y suplementos.

Reconocimientos

Figura 1 Tom Moore.

Figuras 2, 3 y 4 Marcia Kammerer.

Bibliografía

1. Camilleri M: Disorders of gastrointestinal motility in neurologic diseases. Mayo Clin Proc 65:825, 1990
2. Camilleri M, Bharucha AE: Gastrointestinal dysfunction in neurologic disease. Semin Neurol 16:203, 1996 [PMID 9085470]
3. Camilleri M: Nonulcer dyspepsia: a look into the future. Mayo Clin Proc 71:614, 1996
4. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M: Irritable bowel syndrome: a technical review for practical guideline development. Gastroenterology 112:2120, 1997 [PMID 9178709]
5. Camilleri M, Thompson WG, Fleshman JW, et al: Clinical management of intractable constipation. Ann Intern Med 121:520, 1994 [PMID 8067650]
6. Camilleri M, Saslow SB, Bharucha AE: Gastrointestinal sensation: mechanisms and relation to functional gastrointestinal disorders. Gastroenterol Clin North Am 25:247, 1996
7. Miedema BW, Kelly KA, Camilleri M, et al: Human gastric and jejunal transit and motility after Roux gastrojejunostomy. Gastroenterology 103:1133, 1992 [PMID 1397870]

8. Karlstrom L, Kelly KA: Roux-Y gastrectomy for chronic gastric atony. *Am J Surg* 157:44, 1989
9. Frank JW, Sarr MG, Camilleri M: Use of gastroduodenal manometry to differentiate mechanical and functional intestinal obstruction: an analysis of clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 89:339, 1994 [PMID 8122641]
10. Singaram C, SenGupta A: Histopathology of the enteric neuropathies: from silver staining to immunohistochemistry. *Gastroenterol Clin North Am* 25:183, 1996 [PMID 8682572]
11. O'Brien MD, Bruce BK, Camilleri M: Rumination syndrome: clinical features rather than manometric diagnosis. *Gastroenterology* 108:1024, 1995 [PMID 7698568]
12. Camilleri M, Zinsmeister AR, Greydanus MP, et al: Towards a less costly but accurate test of gastric emptying and small bowel transit. *Dig Dis Sci* 36:609, 1991 [PMID 2022162]
13. Ghoos YF, Maes BD, Geypens BJ, et al: Measurement of gastric emptying rate of solids by means of a carbon-labeled octanoic acid breath test. *Gastroenterology* 104:1640, 1993
14. Choi M-G, Camilleri M, Burton DD, et al: ¹³C-octanoic acid breath test for gastric emptying of solids: accuracy, reproducibility and comparison with scintigraphy. *Gastroenterology* 112:1155, 1997
15. Greydanus MP, Camilleri M, Colemont LJ, et al: Ileocolonic transfer of solid chyme in small intestinal neuropathies and myopathies. *Gastroenterology* 99:158, 1990 [PMID 2344922]
16. Vargas JH, Sachs P, Ament ME: Chronic intestinal pseudo-obstruction syndrome in pediatrics: results of a national survey by members of the North American Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 7:323, 1988 [PMID 3290417]
17. Murr MM, Sarr MG, Camilleri M: The surgeon's role in the treatment of chronic intestinal pseudoobstruction. *Am J Gastroenterol* 90:2147, 1995 [PMID 8540505]

18. Camilleri M: Appraisal of medium- and long-term treatment of gastroparesis and chronic intestinal dysmotility. *Am J Gastroenterol* 89:1769, 1994
19. Soykan I, Sarosiek I, McCallum RW: The effect of chronic oral domperidone therapy on gastrointestinal symptoms, gastric emptying, and quality of life in patients with gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 92:976, 1997 [PMID 9177513]
20. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, et al: Improvement in gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin: preliminary studies. *N Engl J Med* 322:1028, 1990 [PMID 2320062]
21. Richards RD, Davenport K, McCallum RW: The treatment of idiopathic and diabetic gastroparesis with acute intravenous and chronic oral erythromycin. *Am J Gastroenterol* 88:203, 1993
22. Camilleri M, Balm RK, Zinsmeister AR: Determinants of response to a prokinetic agent in neuropathic chronic intestinal motility disorder. *Gastroenterology* 106:916, 1994
23. New warnings added to cisapride labeling. *JAMA* 280:410, 1998
24. Haruma K, Wiste JA, Camilleri M: Effect of octreotide on gastrointestinal pressure profiles in health and in functional and organic gastrointestinal disorders. *Gut* 35:1064, 1994 [PMID 7926907]
25. Soudah HC, Hasler WL, Owyang C: Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma. *N Engl J Med* 325:1461, 1991 [PMID 1944424]
26. von der Ohe MR, Camilleri M, Thomforde GM, et al: Differential regional effects of octreotide on human gastrointestinal motor function. *Gut* 36:743, 1995 [PMID 7797125]
27. Quigley M: Small intestinal transplantation: reflections on an evolving approach to intestinal failure (editorial). *Gastroenterology* 110:2009, 1996
28. Fich A, Neri M, Camilleri M, et al: Stasis syndromes following gastric surgery: clinical and motility features of 60 symptomatic patients. *J Clin Gastroenterol* 12:505, 1990
29. Farthing MJ: Octreotide in dumping and short bowel syndromes. *Digestion* 54:47, 1993
30. von der Ohe M, Camilleri M, Kvols LK, et al: Motor dysfunction of the small bowel and colon in patients with the carcinoid syndrome and diarrhea. *N Engl J Med* 329:1073, 1993

31. Camilleri M, Prather CM, Evans MA, et al: Balance studies and polymeric glucose solution to optimize therapy after massive intestinal resection. *Mayo Clin Proc* 67:755, 1992
32. Rodrigues CA, Lennard-Jones JE, Thompson DG, et al: The effects of octreotide, soy polysaccharide, codeine and loperamide on nutrient, fluid and electrolyte absorption in the short-bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 3:159, 1989 [PMID 2491467]
33. Camilleri M: Four patients with intractable constipation. *Gastrointestinal Diseases Today* 2:7, 1993
34. Camilleri M, Prather CM: The irritable bowel syndrome: mechanisms and a practical approach to management. *Ann Intern Med* 116:1001, 1992 [PMID 1586089]
35. Thomforde GM, Camilleri M, Phillips SF, et al: Evaluation of an inexpensive screening scintigraphic test of gastric emptying. *J Nucl Med* 36:93, 1995 [PMID 7799090]

Figuras

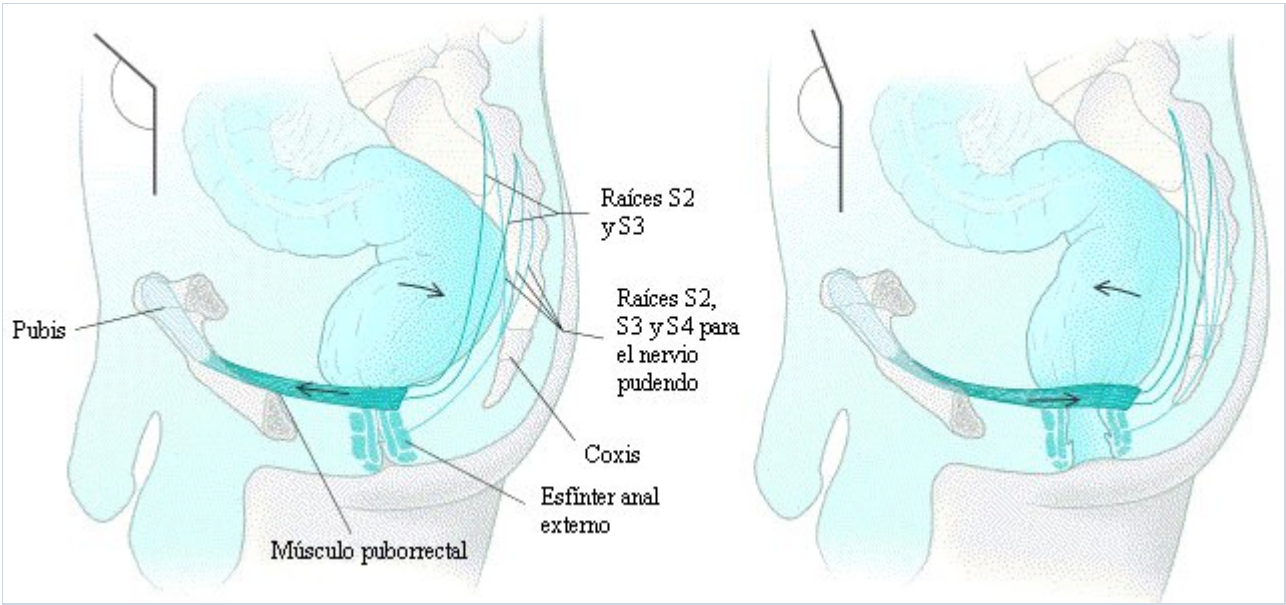


Figura 1 Mecanismo normal de defecación La defecación normal requiere de la relajación del músculo puborrectal y del esfínter anal externo, corrección del ángulo rectoanal e incremento de la presión intraluminal que suele ser inducido por la maniobra de Valsalva. 34

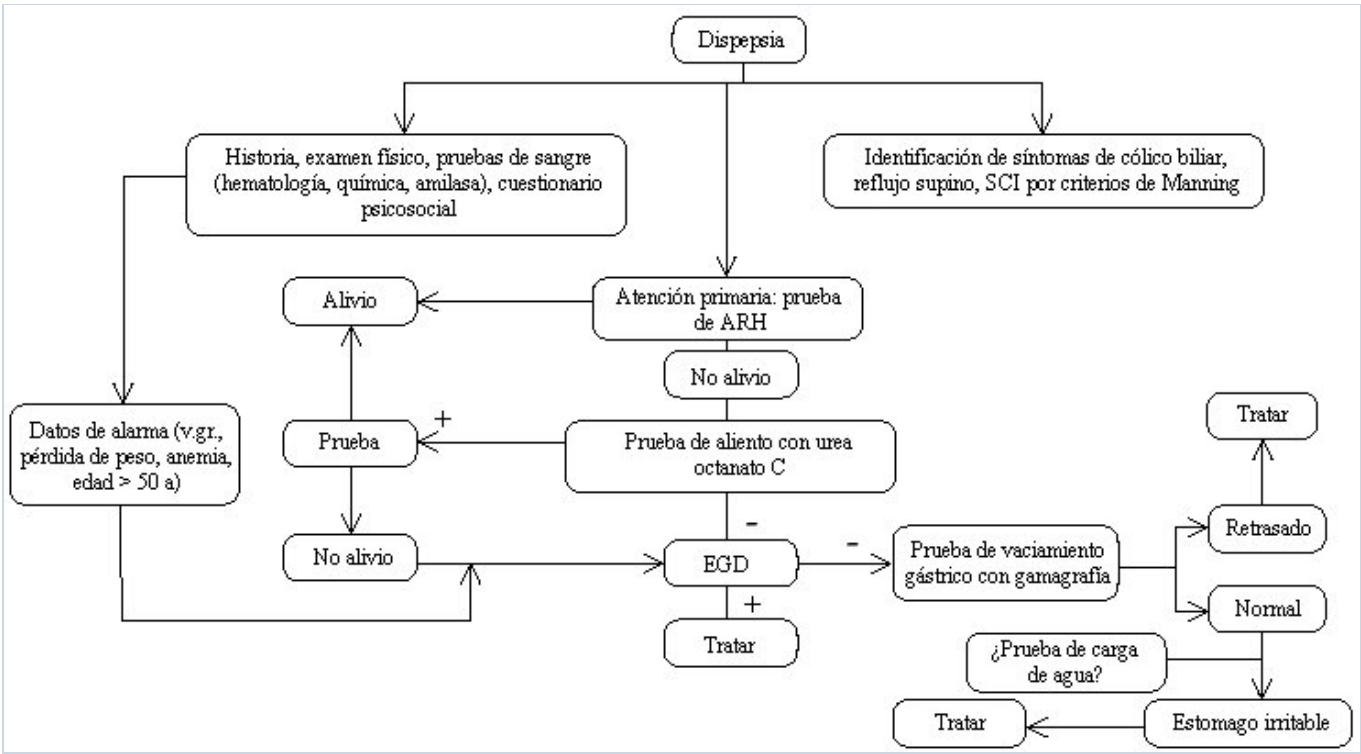


Figura 2 Tratamiento de la dispepsia. Se muestra un algoritmo para el tratamiento de la dispepsia. 3 (SCI-síndrome de colon irritable, ARH 2 - antagonista del receptor de la histamina tipo 2, EGD-esofagoduodenoscopia, + indica resultado positivo, - indica resultado negativo)

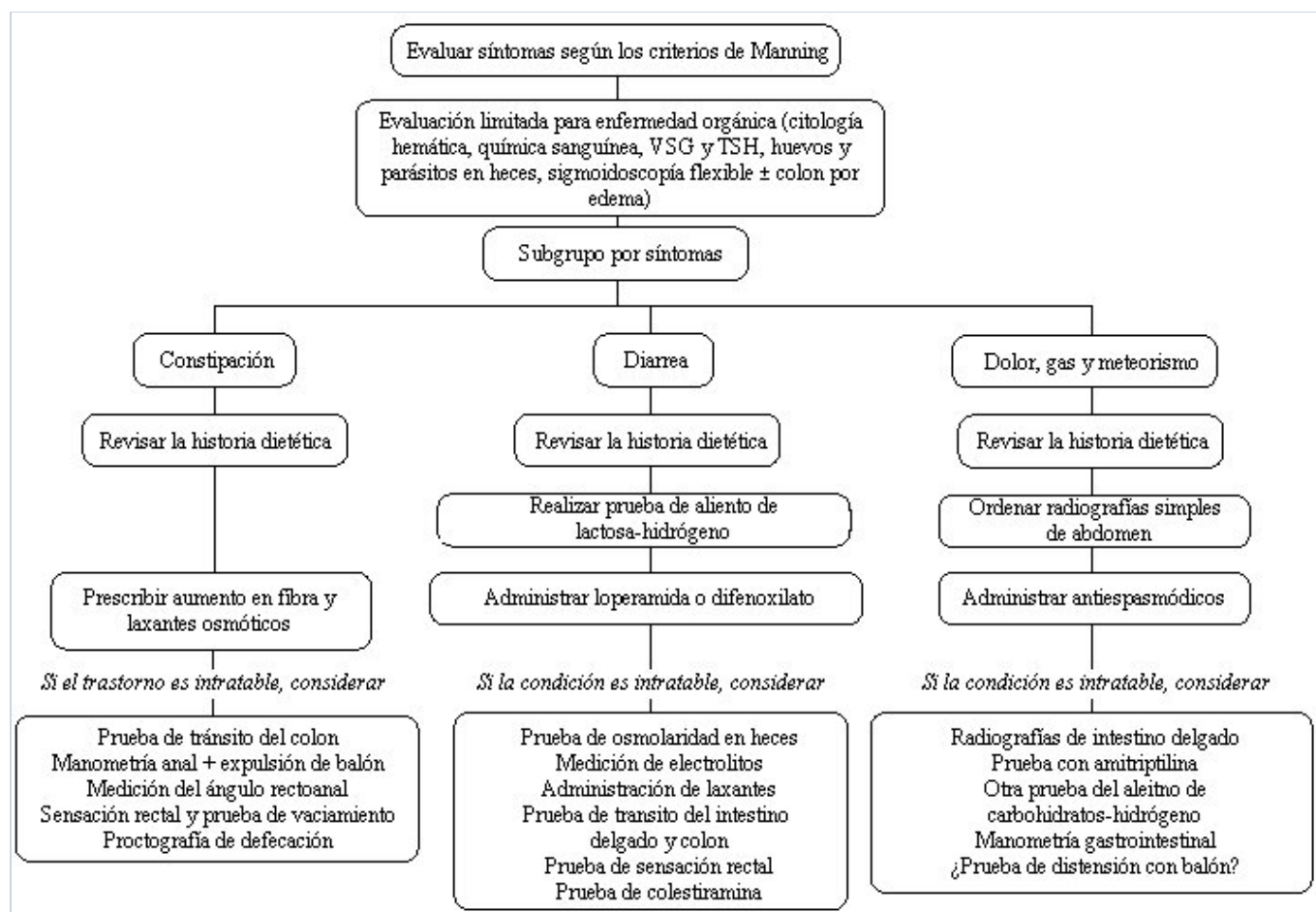


Figura 3 Tratamiento del síndrome de colon irritable Se muestra un algoritmo para el tratamiento del síndrome de colon irritable. 35 (VSG- velocidad de sedimentación globular, TSH- hormona estimulante del tiroides)

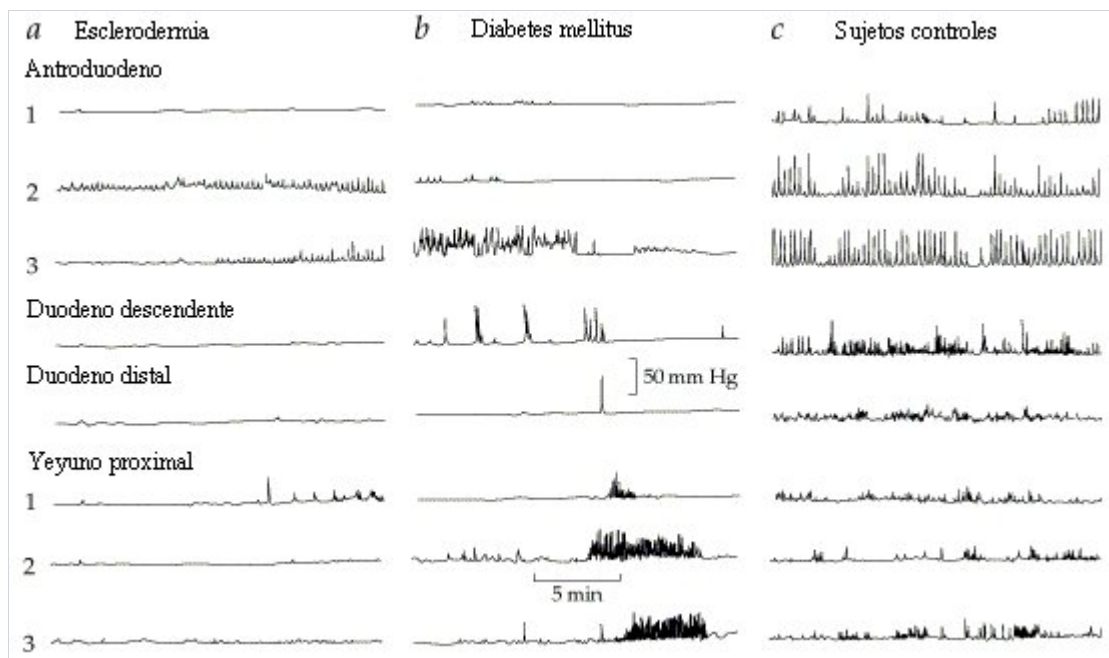


Figura 4 Dismotilidad del intestino delgado: manometría. Perfiles manométricos posprandiales de pacientes con dismotilidad del intestino delgado causada por miopatía (a) y neuropatía (b), comparado con un sujeto control normal (c).

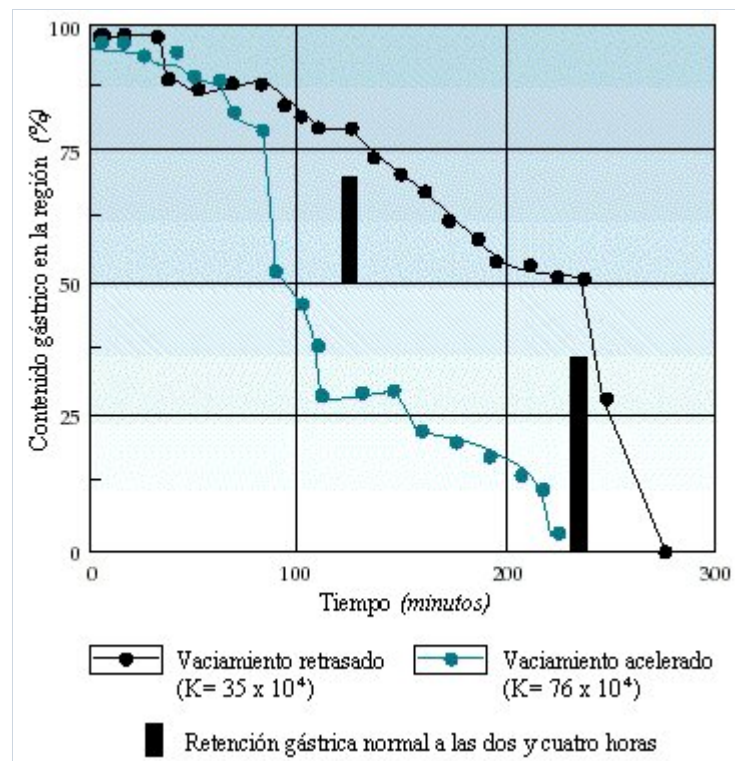


Figura 5 Curvas de vaciamiento gástrico. Curvas de vaciamiento gástrico en un paciente con tránsito lento (negro) y tránsito rápido (azul). El análisis simplificado a las dos y cuatro horas detecta en forma correcta los tiempos de tránsito en relación con los datos normales. 36 (K- constante de vaciamiento por análisis de capacidad exponencial, normal = $41-66 \times 10^{-4}$)