

SECCIÓN 3

ESTÓMAGO

Trastornos del vaciamiento gástrico. Gastroparesia. Atonía gástrica. Estenosis pilórica

Yago González Lama*, Javier P. Gisbert**

Servicio de Aparato Digestivo

*Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid

** Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. CIBERehd

Los trastornos del vaciamiento gástrico constituyen un grupo heterogéneo de entidades que al alterar la fisiología de la función motora del estómago abocan a diferentes estados patológicos. Estos pueden cursar con un retraso o con una aceleración del vaciado gástrico según las circunstancias. En el primero de los casos, el retardo del vaciamiento puede tener su origen en un trastorno motor propiamente dicho (ej.: gastroparesia) o en una estenosis de la región antropilórica o duodenal. En el segundo de los casos, existe una alteración anatómica postquirúrgica que ocasiona un vaciamiento rápido del alimento provocando síntomas gastrointestinales y sistémicos (síndrome de Dumping).

Trastornos de la función motora

La función motora gastrointestinal es el resultado de una compleja cadena de acontecimientos que está controlada tanto por la innervación extrínseca desde el cerebro y la médula espinal, como por los plexos nerviosos que se encuentran en la pared intestinal o las aminas y péptidos que se liberan localmente. Alteraciones a cualquiera de estos niveles derivan en un retraso del vaciamiento gástrico. El término “gastroparesia” se reserva para aquellos casos de retraso del vaciamiento gástrico sin evidencia de obstrucción mecánica y cuya alteración de la motilidad gastrointestinal sea demostrable mediante exploraciones complementarias.

Numerosos procesos resultan en disfunciones motoras de las diferentes regiones gástricas¹:

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- › Conocer la fisiopatología de los trastornos del vaciamiento gástrico.
- › Identificar las diferentes situaciones clínicas responsables de trastornos del vaciamiento gástrico.
- › Realizar una adecuada aproximación terapéutica a los pacientes con patología motora gástrica.

REFERENCIAS CLAVE

1. Quigley EM. Gastric motor and sensory function and motor disorders of the stomach. En: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M, eds. *Gastrointestinal and liver disease*. 8.ª edición. Saunders. Philadelphia, 2008:999-1029.
2. Mearin F, Perelló A, Balboa A. Functional and motor gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Hepatol* 2008;31 Suppl. 4:3-17.

Fundus

- › **Disfunción motora postvagotomía.** Tras la vagotomía tanto el proceso de acomodación o relajación adaptativa del fundus postingesta, como la contractilidad fásica en respuesta a la distensión se encuentran abolidas, de tal forma que en algunos pacientes el paso hacia el intestino delgado de la porción líquida de los alimentos se produce de forma temprana, mientras

que la parte sólida sufre estasis en la cavidad gástrica.

- 】 **Diabetes mellitus.** En aquellos pacientes en que se desarrolla una neuropatía autónoma llegan a objetivarse alteraciones postprandiales tanto en la acomodación, como en la contracción del estómago proximal.
- 】 **Dispepsia funcional tipo dismotilidad** (distrés postprandial). Se trata de un cuadro caracterizado por la presencia de epigastralgia, náusea, sensación de saciedad precoz y/o plenitud postprandial sin evidencia alguna de causa orgánica o trastorno bioquímico que justifique los síntomas. Se ha comprobado que algunos de estos pacientes tienen una capacidad de adaptación a la presión intraluminal (*compliance*) menor que los controles sanos, lo que podría justificar los síntomas. Además muchos de estos pacientes sufren un trastorno sensitivo que contribuye a la sintomatología (hipersensibilidad visceral)².

Antro y coordinación antroduodenal

Cuando la función antral o la coordinación antroduodenal no son adecuadas, la mezcla y triturado de los nutrientes es deficiente, así como el aclaramiento de las partículas sólidas. Las alteraciones motoras antrales pueden ser de varios tipos. Así, puede haber tanto un descenso de la frecuencia, como una reducción en la amplitud de las contracciones, (ej.: enfermedades infiltrativas). Por otro lado, la hipomotilidad antral puede ser el resultado de una disritmia del marcapasos gástrico, tanto por exceso (taquirritmia), como por defecto (bradiritmia). En algunos casos se ha descrito una mezcla de ambas (taquibradiritmia), como se ha descrito en la gastroparesia diabética o en la hiperemesis gravídica.

Píloro

Existen dos cuadros asociados a la disfunción motora del píloro: la estenosis hipertrófica idiopática del píloro y la gastroparesia diabética. En el primer caso, la falta de neuronas inhibitorias conduce a una ausencia de relajación pilórica. En la gastroparesia el tono basal del píloro está aumentado, lo que contrasta con la hipomotilidad antral. No obstante, la alteración más frecuentemente relacionada con una dificultad para el vaciado gástrico es la estenosis pilórica (véase más adelante). La presencia de *Helicobacter pylori* juega un papel fundamental en muchos casos de estenosis pilóri-

ca, por lo que su erradicación estaría indicada como primera aproximación terapéutica incluso cuando existe estasis gástrico o se sospecha que exista un componente fibrótico en la estenosis³.

Gastroparesia

Se debe considerar el diagnóstico de gastroparesia en aquellos pacientes que presenten síntomas característicos de dificultad del vaciamiento gástrico, como son: náuseas (93%), epigastralgia (90%), vómitos (68%), sensación de saciedad precoz (86%), plenitud postprandial o de distensión abdominal, e incluso pérdida de peso, y padezcan además alguna enfermedad susceptible de tener esta complicación^{4,5}. Entre ellas deben citarse las siguientes:

- 】 **Diabetes mellitus.** Se reconoce como la causa más frecuente de gastroparesia. De hecho, se ha observado retraso del vaciamiento gástrico en una importante proporción de pacientes con ambos tipos de diabetes, aunque la prevalencia de pacientes sintomáticos es mucho menor, en torno al 10%. La fisiopatología de este trastorno tiene su origen en la disfunción autonómica asociada a la neuropatía, típica de pacientes de larga evolución, con un mal control de la enfermedad. No es inhabitual que estos pacientes presenten, a su vez, otras complicaciones típicas de la diabetes avanzada (oftalmológicas, nefrológicas o neurológicas). Además, se ha comprobado que la hiperglucemia, en sí misma, enlentece la motilidad gástrica contribuyendo a un mal control de las glucemias. Así, en los pacientes con diabetes, el retraso en el vaciamiento gástrico del alimento puede resultar en un desfase entre el momento de la inyección de la insulina y la absorción del alimento, contribuyendo a la aparición de hipoglucemias. Estas consideraciones han propiciado el desarrollo de diferentes estrategias terapéuticas dirigidas a modular el vaciamiento gástrico con el propósito de alcanzar un adecuado control glucémico^{6,7}.
- 】 **Esclerodermia.** Se trata de una enfermedad infiltrativa en la que el enlentecimiento del vaciamiento gástrico contribuye a empeorar la sintomatología esofágica, además de producir vómitos y en ocasiones malnutrición. La tabla 1 muestra los signos que permiten sospechar el padecimiento de esclerodermia.
- 】 **Alteraciones yatrogénicas.** Existen numerosas causas, médicas y quirúrgicas, causantes de

TABLA 1. Síntomas y signos que permiten sospechar el padecimiento de esclerodermia

- 】 Fenómeno de Raynaud.
- 】 Piel áspera en las manos.
- 】 Telangiectasia facial y malar.
- 】 Artropatía de pequeñas articulaciones.
- 】 Síndrome de Sjogren.
- 】 Crepitanas a la auscultación por afectación pulmonar.
- 】 Signos de disfunción autonómica.
 - Ausencia de reacción pupilar a la luz.
 - Seudopupila de Argyll-Robertson.

gastroparesia. De especial importancia son los fármacos: antidepresivos, antibióticos, anticolinérgicos, dopaminérgicos... La cirugía gástrica previa suele producir estasis gástrica generalmente por denervación vagal, accidental o intencionada, lo que no se debe confundir con los cuadros suboclusivos secundarios a adherencias intestinales típicos de los pacientes con antecedentes de cirugía abdominal. De hecho, este problema se reconoce como la complicación más frecuente de la cirugía de diferentes procesos pancreáticos, que incluye pancreatoduodenectomía⁸.

- 】 **Enfermedades neurológicas.** Numerosas enfermedades neurológicas tienen un componente de dismotilidad intestinal que se puede presentar como estasis gástrica con náuseas y vómitos. El control neurológico extrínseco, dependiente del nervio vago y la inervación simpática espinal se ven afectados en la esclerosis múltiple, patología cerebral vascular o tumoral, neuropatía diabética o amiloide, etc. En la enfermedad de Parkinson la gastroparesia forma parte de los múltiples síntomas digestivos que con frecuencia la acompañan, con la particularidad de que en estos casos no pueden administrarse ciertos fármacos antidopaminérgicos en su tratamiento⁹.
- 】 **Enfermedades psiquiátricas.** En ocasiones, distinguir un trastorno del vaciamiento gástrico de un desorden alimentario que curse con vómitos puede ser difícil. Además, se han documentado disritmias en el tracto digestivo de pacientes con anorexia nerviosa. Es de capital importancia la historia clínica, especialmente en mujeres jóvenes, con pérdida de peso e indiferencia ha-

cia ello, o alteración en su percepción corporal. Algunos casos de anorexia pueden conducir a situaciones de atonía y dilatación aguda gástrica (ver más adelante).

Métodos diagnósticos

El diagnóstico de gastroparesia requiere la demostración de un vaciamiento gástrico enlentecido mediante diferentes procedimientos diagnósticos. Habitualmente, estos se llevan a cabo en pacientes con síntomas importantes o que no responden al tratamiento médico inicial.

- 】 **Aproximación inicial.** La anamnesis y la exploración física son primordiales para determinar no solo las características de los síntomas, sino aquellas enfermedades subyacentes que pueden cursar con gastroparesia. Una analítica general ayuda a identificar enfermedades asociadas y detectar alteraciones nutricionales. Por otra parte, la endoscopia digestiva alta permite excluir obstrucción mecánica o enfermedad mucosa responsable de los síntomas.
- 】 **Escintigrafía.** El estudio del vaciamiento gástrico con radioisótopos constituye el patrón oro para diagnosticar este tipo de trastornos, siendo más eficaz cuando se emplea una γ -cámara para múltiples isótopos, que permite evaluar el vaciamiento de sólidos (tecnecio), aparentemente más sensible que el de líquidos (indio). Este último queda reservado en principio para la evaluación del síndrome de Dumping o los trastornos postquirúrgicos¹⁰. Recientemente se han hecho esfuerzos por estandarizar este procedimiento, de forma que este test sea más uniforme, fiable y útil para la práctica clínica¹¹.
- 】 **Otras exploraciones.** La manometría gastrointestinal permite medir variaciones en la presión intraluminal y distinguir así entre trastornos miopáticos o neuropáticos. Existe la posibilidad de efectuar un registro de 24 horas que permite evaluar la actividad postprandial y nocturna. En los últimos años se ha desarrollado una cápsula que, una vez ingerida por el paciente, es capaz de medir el pH, la temperatura y la presión a lo largo del tubo digestivo, lo que permite entre otras cosas medir el tiempo de vaciamiento gástrico. El procedimiento se correlaciona de forma fiable con los métodos escintigráficos, con la ventaja de que se trata de un método sencillo, ambulatorio y no radiactivo¹². También se ha empleado el test del aliento con ¹³C¹³, la

ultrasonografía abdominal (2D y 3D)¹⁴ e incluso la resonancia magnética¹⁵, pero su aplicabilidad clínica es menor.

Tratamiento

El tratamiento de la gastroparesia incluye tres medidas básicas:

- 】 Corregir la deshidratación, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base y el estado nutricional. Se recomiendan ingestas frecuentes y poco copiosas, pobres en grasas y sin fibra. El hecho de comer de pie puede favorecer el vaciado gástrico debido a la fuerza de la gravedad. Si no se consigue un aporte oral adecuado, se puede intentar la alimentación a través de una sonda yeyunal. Probablemente, el dato que refleja compromiso nutricional de un modo más objetivo, es la pérdida de peso, por el cual se han de iniciar diferentes intervenciones nutricionales¹⁰.
- 】 Control de la glucemia (puede mejorar la función motora gástrica).
- 】 Tratamiento farmacológico:
 - **Metoclopramida** (10-20 mg/8 h *vo*, 20 min antes de las comidas). Posee una acción antiemética y procinética. La formulación endovenosa resulta adecuada para pacientes hospitalizados. Su utilización se ve limitada por sus posibles efectos secundarios extrapiramidales, especialmente frecuentes con su uso a largo plazo.
 - **Domperidona** (10-20 mg/8 h *vo*, 20 min antes de las comidas). Posee menos efectos adversos neurológicos ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica. Se ha demostrado una mejoría clínica tras su administración a largo plazo, pero ello no se ha podido relacionar con un mejor vaciamiento gástrico¹⁶.
 - **Cisaprida** (10-20 mg/8 h *vo*, 20 min antes de las comidas). Tanto su administración oral como endovenosa ha conseguido mejorar el vaciamiento gástrico¹⁷. Su utilización, sin embargo, ha sido restringida por su potencial arritmogénico al prolongar el segmento QT¹⁸. Este riesgo aumenta cuando se emplea junto a otros fármacos que también alargan el QT (β -bloqueantes, antiarrítmicos, antidepresivos...). Una alternativa oral más segura,

pero cuya eficacia en este escenario no está tan clara, es la cinitaprida¹⁹.

- **Eritromicina** (3 mg/kg/8 h *iv*). Es un potente gastroquinético, que se usa de forma endovenosa en situaciones agudas²⁰. También se puede emplear de forma oral²¹ aunque induce taquifilaxia e importantes efectos secundarios, tanto por su acción antibiótica (colitis pseudomembranosa, resistencias bacterianas...), como por su toxicidad intrínseca (ototoxicidad).
- **Levosulpirida** (25 mg/8 h *vo*). Se trata de un antagonista dopaminérgico que a la vez es un agonista serotoninérgico, lo que le confiere un efecto colinérgico que acelera el vaciamiento gástrico y vesicular, con un perfil de seguridad aceptable²².

Cabe llamar la atención sobre el hecho de que el papel que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) pueden tener en este tipo de pacientes es controvertido, ya que en algunos casos pueden llegar a dificultar el vaciamiento gástrico²³. Los IBP pueden, a su vez, agravar el sobrecrecimiento bacteriano, comúnmente observado en casos de seudoobstrucción intestinal.

- 】 Marcapasos gástrico. La estimulación eléctrica gástrica, de alta frecuencia y con baja energía, ha demostrado mejorar la calidad de vida de estos pacientes, reducir los costes y aliviar los síntomas, incluidos los vómitos, las alteraciones nutricionales e incluso el mal control de la diabetes²⁴.
- 】 Tratamiento quirúrgico. Se han ensayado numerosos procedimientos como gastrostomía, yeyunostomía, gastrectomía... Aunque la experiencia en la literatura es muy limitada, parece que el procedimiento más eficaz es la gastrectomía completa, aunque la valoración quirúrgica de este tipo de pacientes ha de ser llevada a cabo con cautela²⁵.

Dilatación aguda gástrica

La dilatación aguda del estómago puede ser el resultado de una disfunción motora gástrica o de una obstrucción mecánica causante de una estenosis pilórica. En el último caso, la etiología más frecuente es una úlcera péptica, el cáncer de estómago o un tumor retroperitoneal. Cuando la atonía es la consecuencia de una disfunción motora, en

la mayoría de los casos suele identificarse una cetoacidosis diabética, un traumatismo o una cirugía abdominal reciente. En otros casos se detecta un problema neuropsiquiátrico, incluyendo la parálisis cerebral, la distrofia miotónica de Duchenne o la anorexia nerviosa. La tabla 2 expone las causas de dilatación aguda gástrica no asociadas a estenosis del píloro. La patogénesis de la dilatación aguda del estómago no está clara. En algunas ocasiones surge como consecuencia de un desequilibrio hidroelectrolítico (ej.: cetoacidosis diabética). En los trastornos neurológicos, el mecanismo responsable parece guardar relación con una denervación extrínseca del vago o en una degeneración del músculo liso. En los casos de anorexia nerviosa, la dilatación aguda puede ser el resultado de una atrofia de la capa muscular. En raras ocasiones la dilatación aparece como complicación de una técnica endoscópica, incluyendo la esclerosis de varices o la gastrostomía endoscópica.

En la dilatación aguda gástrica el estómago se distiende con gas provocando un incremento de la presión intragástrica (figura 1). La mucosa adquiere un estado congestivo con áreas de infiltración hemorrágica. La compresión que ejerce el estómago sobre la cava inferior disminuye el retorno venoso siendo causa de compromiso hemodinámico con taquicardia e hipotensión. La compresión sobre los diafragmas puede provocar insuficiencia respiratoria restrictiva y el vómito causar neumonitis por

TABLA 2. Causas de dilatación aguda gástrica

- › Traumatismos y cirugía abdominal.
- › Cetoacidosis diabética.
- › Anorexia nerviosa.
- › Parálisis cerebral.
- › Distrofia miotónica de Duchenne.
- › Aerofagia psicógena y bulimia.
- › Gastroscopia.
- › Esclerosis de varices.
- › Gastrostomía percutánea.

broncoaspiración. En algunas ocasiones la presión intragástrica puede conducir a la perforación del órgano. La presentación clínica de la dilatación aguda gástrica es variable e incluye sensación de plenitud y malestar en el estómago, náuseas y vómitos y en las formas más graves los síntomas propios de cualquiera de las complicaciones mencionadas. En estos casos el examen físico muestra un paciente pálido y sudoroso con taquicardia o bradicardia. La percusión del abdomen puede mostrar timpanismo y chapoteo gástrico. El diagnóstico puede verificarse mediante una Rx simple de abdomen (figura 1). El tratamiento debe ir dirigido a la corrección del

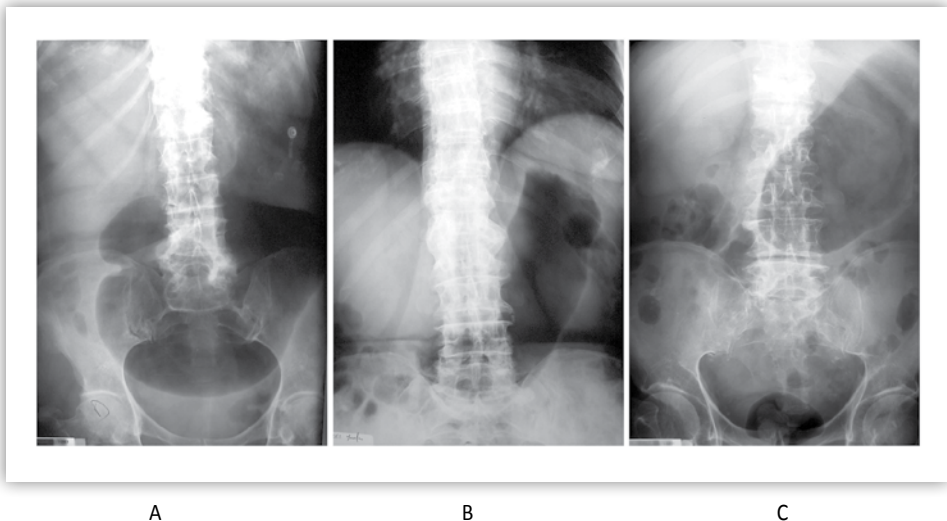


Figura 1. Radiografía simple de abdomen que muestra una dilatación aguda gástrica en relación con diferentes etiologías: A) Diabetes mellitus. B) Estenosis pilórica péptica. C) Estenosis pilórica neoplásica.

factor precipitante y a la descompresión del estómago mediante aspiración nasogástrica.

Síndrome de Dumping

El síndrome de Dumping se define como el conjunto de manifestaciones digestivas y sistémicas que surgen como resultado de un vaciamiento rápido de gran cantidad de líquidos, alimentos osmóticamente activos y sólidos. La mayoría de los casos aparecen como secuela de una cirugía gástrica (vagotomía y piloroplastia, gastroyeyunostomía, funduplicatura de Nissen), aunque se han descrito formas idiopáticas. Clínicamente se manifiesta por saciedad precoz, malestar abdominal, hipotensión e hipoglucemia. La hipotensión traduce una situación de hipovolemia que se explica por el trasvase de líquidos desde el compartimento vascular a la luz intestinal atraídos por la presencia de una carga osmótica importante en el intestino (fundamentalmente glúcidos). La liberación de péptidos intestinales con poder vasoactivo (neurotensina, VIP, serotonina, sustancia P y catecolaminas) es responsable de algunos síntomas sistémicos como palpitaciones, diaforesis y *flushing*. Con menor frecuencia los síntomas del Dumping aparecen algunas horas después de la ingesta. Ello obedece a la hipoglucemia que surge como consecuencia de la liberación pancreática de insulina en respuesta a la presencia de elevadas concentraciones de glucosa en la circulación portal, tras su absorción intestinal (Dumping tardío). La mayoría de los pacientes con Dumping responden a medidas dietéticas (comidas poco copiosas, ricas en grasas y proteínas y bajas en carbohidratos en el Dumping precoz y ricas en carbohidratos en los casos de Dumping tardío), las cuales se pueden reforzar con la adición de acarbose, para los pacientes en los que predomina la hipoglucemia, o con goma de Guar o pectina para retardar el vaciamiento gástrico. En algunos casos, puede ensayarse un tratamiento con análogos de la somatostatina, habiéndose empleado preparados de liberación retardada con buenos resultados²⁶. Los raros casos que no responden a estas medidas deben ser considerados para una cirugía que logre retardar el vaciamiento gástrico (por ejemplo, convertir una vagotomía y piloroplastia en una antrectomía con reconstrucción en Y de de Roux)²⁷, o para diferentes formas de nutrición enteral, si bien los resultados de ambas alternativas son variables²⁶.

Estenosis pilórica

La estenosis pilórica es la menos frecuente de las complicaciones de la úlcera gastroduodenal (la

gran mayoría son úlceras duodenales o del canal pilórico), especialmente desde el advenimiento de los fármacos capaces de producir una inhibición potente de la secreción ácida gástrica (SGA) y de nuestra capacidad para identificar y erradicar la infección por *Helicobacter pylori* interrumpiendo con ello la historia natural de la úlcera péptica, caracterizada por remisiones y recidivas. Otras causas incluyen el cáncer de la región antro pilórica o algunos procesos que comprimen esta misma región de forma extrínseca (tumores o pseudoquistes pancreáticos, etc.).

En su patogenia intervienen algunos factores reversibles como el edema y el espasmo pilórico que acompañan a la inflamación y otros difícilmente reversibles como la fibrosis que surge como consecuencia del proceso de colagenización reparativa de la lesión. Es importante considerar estos dos elementos, porque el tratamiento médico-conservador basado en reposo digestivo, aspiración nasogástrica y fármacos antiseoretos, logran revertir el componente inflamatorio y el espasmo asociado, resolviendo el componente reversible de la enfermedad. Sin embargo, cuando existe un componente fibrótico importante, puede ser necesaria una corrección quirúrgica.

A menudo el primer síntoma de la estenosis pilórica es la hipoorexia. Llama la atención que pacientes que con anterioridad encontraban alivio de dolor ulceroso al taponar el pH ácido del estómago con el propio alimento, muestran ahora inapetencia y rechazo del alimento. Este síntoma, a menudo constituye el primer indicador de un problema para el vaciado gástrico. Otros síntomas que sugieren la presencia de una retención gástrica incluyen náuseas, saciedad precoz, disconfort o dolor epigástrico y finalmente vómitos y pérdida de peso. En las series más largas publicadas, el vómito constituye el síntoma de presentación más frecuente (80%). La presencia de vómitos que contienen alimentos ingeridos al menos 8-12 horas antes (vómitos "retencionistas") no aparece siempre, pero su presencia apoya fuertemente el diagnóstico.

La duración promedio de los síntomas suele ser de un mes, aunque un 30% de los casos presentan síntomas durante más de tres meses, antes del diagnóstico. No obstante, existe una amplia variabilidad en la forma de presentación. Así, algunos factores como la edad o la presencia de enfermedades asociadas pueden distorsionar el patrón típico de presentación. Los pacientes ancianos, por ejemplo, a menudo presentan un grado importante de hiposensibilidad visceral que determina una aparición tardía de los síntomas. El dolor llega a ser importante sólo en un grupo reducido de pacientes.

El examen físico puede revelar en formas avanzadas signos de malnutrición y deshidratación, con manifestaciones de hipovolemia: taquicardia e hipotensión. La percusión sobre el epigastrio puede revelar un bazuqueo o chapoteo gástrico característico (persistencia de ruidos hidroaéreos 4-6 horas después de la ingesta).

Los exámenes elementales de laboratorio pueden mostrar un valor hematocrito falsamente normal o incluso aumentado, debido a la hemoconcentración asociada a situaciones de deshidratación o disminuido cuando el enfermo es portador de una lesión que ha provocado anemia por déficit de aporte de nutrientes (vómitos y anorexia) o por pérdidas de sangre oculta en las heces (más frecuentemente en neoplasias).

Cuando los vómitos han sido cuantiosos y prolongados la hipovolemia determina un fallo en la presión de filtrado glomerular que conduce a una

insuficiencia renal con elevación de los niveles plasmáticos de urea y creatinina. A su vez, resulta característica la presencia de una alcalosis hipocloremica e hipopotasémica, debida a las pérdidas de Na, Cl, K e hidrogeniones contenidos en el vómito. El riñón contribuye a mantener la homeostasis circulatoria reteniendo sodio (un fenómeno común a todas las situaciones de depleción del compartimento vascular) mediante la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. En fases más avanzadas, el fallo renal puede abocar a una situación de acidosis metabólica.

La Rx simple de abdomen puede mostrar un nivel hidroaéreo de retención con el paciente en bipedestación. La administración de papilla de bario revela la imposibilidad de vaciado gástrico y el examen endoscópico la naturaleza de la estenosis (benigna o maligna) (figura 2).

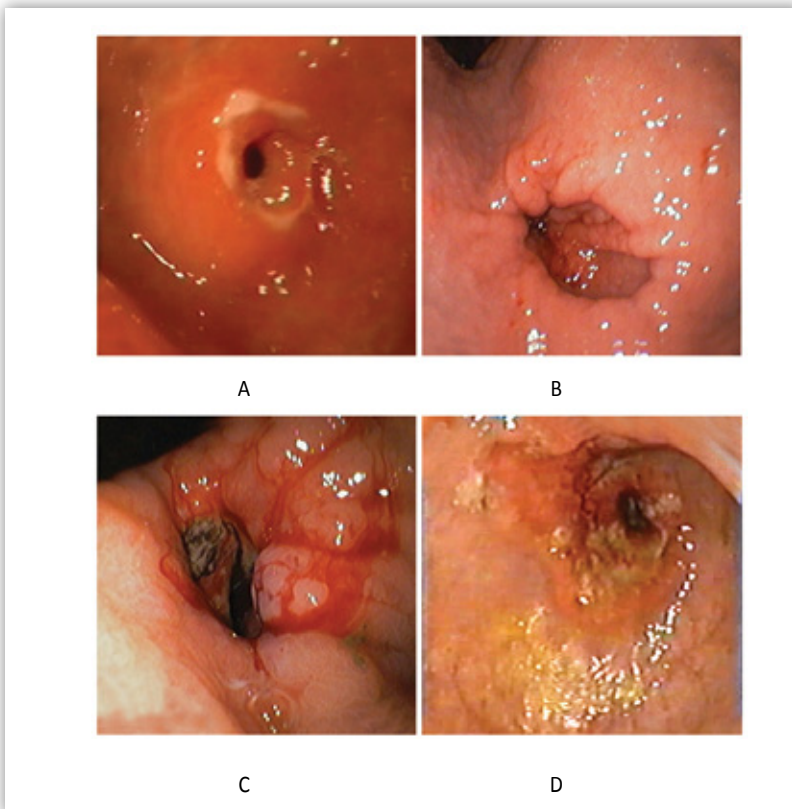


Figura 2. Imágenes endoscópicas de varias lesiones causantes de estenosis pilórica: A) Úlcera pilórica. B) Estenosis fibrótica bulbar postpilórica secundaria a la cicatrización de una úlcera duodenal. C) Neoformación ulcerada en antro gástrico prepilórico. D) Neoformación infiltrante en antro gástrico.

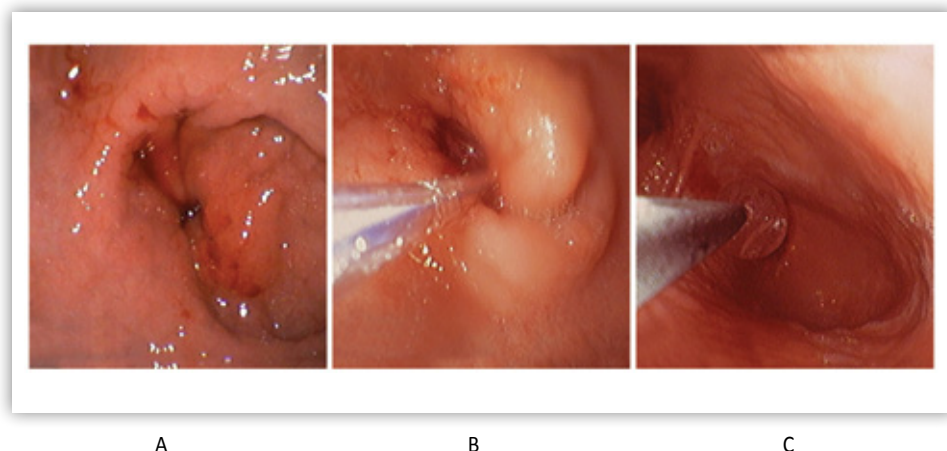


Figura 3. La dilatación endoscópica con balón es una opción terapéutica en los pacientes con estenosis péptica benigna, que puede evitar la cirugía.

El tratamiento incluye medidas generales (aspiración nasogástrica y reposición hidroelectrolítica) y medidas específicas dirigidas a la corrección del factor causal, lo que con frecuencia incluye la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*. Las estenosis pépticas pueden revertir con fármacos antiseoretos (inhibidores de la bomba de protones *iv*) cuando el componente reversible de la enfermedad (espasmo y edema) es el responsable principal de los síntomas. Cuando predomina el componente fibrótico se hace necesario el tratamiento quirúrgico. Las estenosis de origen maligno y aquellas originadas por compresión extrínseca de la región antro pilórica o duodenal (tumores, pseudoquistes, etc.) también requieren de la corrección del proceso causal y si ello no es posible de un *bypass* (gastroeyunostomía). Por su parte, el desarrollo de las diferentes técnicas endoscópicas en los últimos años hace posible el uso de alternativas conservadoras en un grupo cada vez más nutrido de pacientes; así, la dilatación endoscópica con balón de las obstrucciones benignas al vaciamiento gástrico^{28, 29}, o la colocación de prótesis metálicas autoexpandibles para salvar aquellas de naturaleza maligna³⁰, han proporcionado buenos resultados con unas tasas de morbilidad y mortalidad muy inferiores a las esperables con procedimientos quirúrgicos (figura 3).

Bibliografía

1. Quigley EM. Gastric motor and sensory function and motor disorders of the stomach. En: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M, eds. *Gastrointestinal and liver disease*. 8.ª edición. Saunders, Philadelphia, 2008;999-1029.
2. Mearin F, Perelló A, Balboa A. Functional and motor gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Hepatol* 2008;31 Suppl. 4:3-17.
3. Gisbert JP, Pajares JM. Review article: Helicobacter pylori infection and gastric outlet obstruction-prevalence of the infection and role of antimicrobial treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1203-8.
4. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ, Kalloo AN, Schuster MM. Pain: the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1029-33.
5. Maia Bosca M, Martí L, Mínguez M. Diagnostic and therapeutic approach to patients with gastroparesis. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:351-9.
6. Kashyap P, Farrugia G. Diabetic gastroparesis: what we have learned and had to unlearn in the past 5 years. *Gut* 2010;59:1716-26.
7. Chang J, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Diabetic gastroparesis and its impact on glycaemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010;39:745-62.

8. Traverso LW, Hashimoto Y. Delayed gastric emptying: the state of the highest level of evidence. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2008;15:262-9.
9. Wood LD, Neumiller JJ, Setter SM, Dobbins EK. Clinical review of treatment options for select nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Am J Geriatr Pharmacother* 2010;8:294-315.
10. Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, et al. Gastroparesis and functional dyspepsia: excerpts from the AGA/ANMS meeting. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:113-33.
11. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am J Gastroenterol* 2008;103:753-63.
12. Kuo B, McCallum RW, Koch KL, et al. Comparison of gastric emptying of a nondigestible capsule to a radio-labelled meal in healthy and gastroparetic subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:186-96.
13. Szarka LA, Camilleri M, Vella A, et al. A stable isotope breath test with a standard meal for abnormal gastric emptying of solids in the clinic and in research. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:635-643 e1.
14. Savoye-Collet C, Savoye G, Smout A. Determinants of transpyloric fluid transport: a study using combined realtime ultrasound, manometry, and impedance recording. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003;285:G1147-52.
15. Ajaj W, Goehde SC, Papanikolaou N, et al. Real time high resolution magnetic resonance imaging for the assessment of gastric motility disorders. *Gut* 2004;53(9):1256-61.
16. Patterson D, Abell T, Rothstein R, Koch K, Barnett J. A double-blind multicenter comparison of domperidone and metoclopramide in the treatment of diabetic patients with symptoms of gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1230-4.
17. McCallum RW, Prakash C, Campoli-Richards DM, Goa KL. Cisapride. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic use as a prokinetic agent in gastrointestinal motility disorders. *Drugs* 1988;36:652-81.
18. Bran S, Murray WA, Hirsch IB, Palmer JP. Long QT syndrome during high-dose cisapride. *Arch Intern Med* 1995;155:765-8.
19. Portincasa P, Mearin F, Robert M, Plazas MJ, Mas M, Heras J. Efficacy and tolerability of cini-
tapride in the treatment of functional dyspepsia and delayed gastric emptying. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32:669-76.
20. Richards RD, Davenport K, McCallum RW. The treatment of idiopathic and diabetic gastroparesis with acute intravenous and chronic oral erythromycin. *Am J Gastroenterol* 1993;88:203-7.
21. Maganti K, Onyemere K, Jones MP. Oral erythromycin and symptomatic relief of gastroparesis: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2003;98:259-63.
22. Serra J. Levosulpiride in the management of functional dyspepsia and delayed gastric emptying. *Gastroenterol Hepatol* 2010;33:586-90.
23. Sanaka M, Yamamoto T, Kuyama Y. Effects of proton pump inhibitors on gastric emptying: a systematic review. *Dig Dis Sci* 2010;55:2431-40.
24. Soffer E, Abell T, Lin Z, et al. Review article: gastric electrical stimulation for gastroparesis-physiological foundations, technical aspects and clinical implications. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:681-94.
25. Jones MP, Maganti K. A systematic review of surgical therapy for gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2122-9.
26. Tack J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:583-90.
27. Eagon JC, Miedema BW, Kelly KA. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am* 1992;72:445-65.
28. Kochhar R, Kochhar S. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adults. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2:29-35.
29. Cherian PT, Cherian S, Singh P. Long-term follow-up of patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease treated with endoscopic balloon dilatation and drug therapy. *Gastrointest Endosc* 2007;66:491-7.
30. Boskoski I, Tringali A, Familiari P, Mutignani M, Costamagna G. Self-expandable metallic stents for malignant gastric outlet obstruction. *Adv Ther* 2010;27:691-703.

