



Dr. Barranco Castro D, Dra. González Parra AC, Dr. Gómez Rodríguez BJ.
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla



La Gastroparesia

Una causa común de mala digestión en la persona con diabetes

La *gastroparesia* es una enfermedad crónica caracterizada por un retraso en el vaciamiento del estómago sin que exista causa mecánica que lo justifique. Los síntomas más comunes son el dolor y distensión abdominal, las náuseas, los vómitos y la saciedad precoz. Son causas frecuen-

tes de gastroparesia la diabetes y ciertos fármacos que enlentecen el tránsito, aunque en la mayoría de las ocasiones nunca se llega a identificar la etiología. Se trata de una patología que limita notablemente la calidad de vida dada la sintomatología que produce.

FUNCIONAMIENTO DEL ESTÓMAGO

La digestión comienza en el estómago con una "fase de llenado", en la que se produce la relajación del *fundus* gástrico para así poder albergar más cantidad de alimento. Seguidamente sucede la "fase de bombeo", en la cual se desarrolla una contracción desde el *fundus* hacia el cuerpo gástrico, con el objetivo de mezclar el alimento ingerido con las secreciones gástricas. El píloro es un esfínter que permanece cerrado durante todo el proceso de mezcla hasta que las partículas se hacen menores de 2 mm, momento en el cual se abre para dejar pasar el alimento ("quimo") al duodeno y poder continuar el proceso de la digestión. Desde el intestino delgado, según la composición del quimo, se mandan señales al estómago para acelerar o ralentizar su actividad. Todo este proceso de digestión está orquestado de forma principal por el nervio vago, que ejerce señales inhibitorias y estimuladoras a la actividad de todo el tubo digestivo y sus órganos anejos.

Las partes del estómago donde se realiza cada proceso se ilustra en la **figura 1**.

En la **gastroparesia** existe una desregulación de la actividad del estómago por alteración neuromuscular del mismo. Esta alteración se puede desarrollar en la diabetes mellitus (DM), con ciertos fármacos, algunos virus o enfermedades del sistema neuromuscular.

GASTROPARESIA

Es difícil establecer una prevalencia real de la enfermedad debido a su gran infra diagnóstico. Se estima que solo uno de cada diez pacientes con gastroparesia está correctamente diagnosticado. A pesar de ello hay estudios que indican que la prevalencia alcanzada en la población sería de hasta un 1,8%.

Los estudios muestran un predominio de hasta cuatro veces más en mujeres que en hombres, aumentando en ambos sexos con la edad.

A pesar de que tradicionalmente se ha considerado a la diabetes (DM) como la principal causa de gastroparesia, hoy en

día se sabe que en la mayoría de los pacientes nunca se llega a conocer la etiología (origen idiopático), siendo la diabetes la responsable de solo 1/3 de los casos. Además, existen otras condiciones que favorecen el desarrollo de gastroparesia, como la farmacológica, algunas enfermedades neurológicas, el hipotiroidismo o enfermedades musculares o del tejido conectivo (**figura 2**).

La **gastroparesia diabética (GD)** se desarrolla en pacientes con DM de larga evolución (más de 10 años), siendo más frecuente en aquellos que han desarrollado otras complicaciones como nefropatía, retinopatía o neuropatía diabética. Asimismo, cabe destacar la asociación de la terapia basada en las incretinas (sitagliptina, linagliptina, liraglutide...), empleada en el tratamiento de la DM tipo 2 con un mayor riesgo de GD.

En cuanto al control glucémico, una regulación estricta del mismo podría prevenir el desarrollo o retrasar la progresión a GD. Sin embargo, una vez establecida, la gastroparesia tiende a persistir a pesar de un control estricto de las glucemias.

Los **síntomas más comunes** en la gastroparesia son la sensación de plenitud tras la ingesta, las náuseas, los vómitos, la saciedad precoz y el dolor abdominal.

Las náuseas aparecen hasta en un 96% de los pacientes con gastroparesia, siendo el síntoma predominante para el 29%. Los vómitos constituyen el segundo síntoma más frecuente (65%).

La sensación de plenitud postprandial y la saciedad precoz se presentan en un 50-60% de los pacientes, llegando a ser en algunos casos muy incapacitante. Por último, la distensión abdominal se desarrolla en un 40% de los pacientes con GD, y se vincula especialmente al sexo femenino y al sobrepeso.

Se han descrito como factores de mal pronóstico para la gastroparesia, el tabaquismo, la obesidad, el uso de analgésicos, el dolor abdominal moderado-severo, la depresión y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Por otro lado, predicen una evolución favorable de la enfermedad el

inicio de los síntomas a una edad superior a los 50 años y el desarrollo de la gastroparesia tras una infección.

El **diagnóstico de gastroparesia** se efectúa considerando tanto los síntomas cardinales de la enfermedad (náuseas, vómitos, plenitud postprandial, saciedad precoz, distensión y dolor abdominal) como demostrando mediante pruebas >>

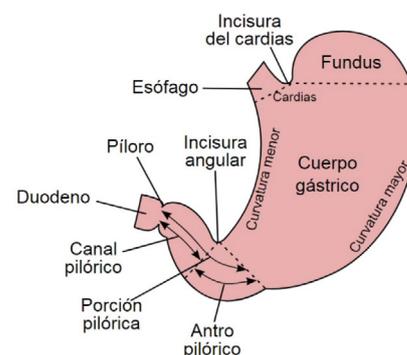


FIGURA 1. Configuración del estómago y sus partes.

Tabla 1. Etiología de la gastroparesia.	
Idiopática	
Post-quirúrgica	- Cirugía gástrica.
Farmacológica	- Narcóticos
	- Antidepresivos
	- Antipsicóticos
Alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal	- Miopatías y neuropatías familiares intestinales.
	- Distrofia miotónica.
	- Amiloidosis.
	- Infecciones (Clostridium Botulinum, Trypanosoma Cruzi, VVZ, VEB, CMV...).
Alteraciones de la inervación extrínseca	- Enfermedades degenerativas del SNA (Guillain-Barré, Shy Drager).
	- Enfermedad craneal o de la médula espinal.
Alteraciones neurológicas	- Enfermedad de Parkinson.
	- Esclerosis Múltiple.
	- Diabetes mellitus
Endocrino-metabólicas	- Hipotiroidismo
	- Hipoparatiroidismo.
Conectivopatías	- Esclerodermia
	- Dermatomiositis,
	- LES
	- Síndrome de Ehler-Danlos

FIGURA 2. Factores precipitantes de la gastroparesia.



» diagnósticas que existe un retraso en el vaciamiento gástrico sin causa mecánica obstructiva subyacente.

Para la valoración de los síntomas existen escalas validadas que permiten evaluar de una forma objetiva la gravedad de la gastroparesia, como la **GCSI (Gastroparesis Cardinal Symptom Index)**.

Para demostrar que el retraso del vaciado gástrico se debe a gastroparesia hay que excluir que haya una obstrucción que la justifique, por lo que se debe realizar de inicio entre otras opciones una endoscopia digestiva alta.

El método de elección para el diagnóstico de gastroparesia es la gammagrafía de vaciamiento gástrico. Consiste en administrar una papilla marcada con un isótopo radiactivo y posteriormente una gamma-cámara registra la actividad gástrica para valorar si está ralentizada. A pesar de su alta sensibilidad, tiene un elevado coste, no está disponible en todos los centros y expone al paciente a radiación ionizante.

Asimismo, se puede efectuar un diagnóstico indirecto de gastroparesia a través de prueba de aliento con Carbono13. No obstante, presenta ciertas limitaciones como su artefacto cuando coexiste

sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) o enfermedades hepáticas o pulmonares, por lo que en estos casos el resultado no sería valorable.

El tratamiento de la gastroparesia reside en una serie de medidas farmacológicas y otras higiénico-dietéticas, constituyendo éstas últimas el primer escalón terapéutico.

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Incluye recomendaciones generales para reducir los síntomas, limitar la progresión de la enfermedad y mejorar su pronóstico.

Entre ellas se encuentran:

- Reducir la cantidad de ingesta y fraccionarla en 4-5 comidas al día, evitando así ingestas hipercalóricas.
- Aumentar la proporción de nutrientes líquidos respecto a sólidos. Asimismo, se deben evitar las dietas ricas en grasas y fibras solubles, ya que favorece la formación de bolo y retrasan el vaciamiento gástrico.
- Evitar el tabaco, el alcohol y las bebidas con gas, que retrasan la apertura del píloro.

■ Hay que prestar atención a posibles déficits nutricionales derivados de la menor ingesta. De hecho, se estima que hasta un 60% de los pacientes con gastroparesia tienen alguna carencia nutricional.

■ Respecto al control glucémico, si bien no está claro que este mejore el pronóstico una vez instaurada la GD, sí se conoce que previene o retrasa su desarrollo. Además, se sabe que la hiperglucemia disminuye la respuesta al tratamiento médico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los tres grandes grupos farmacológicos empleados en el tratamiento de la gastroparesia son los procinéticos, los antieméticos y los neuromoduladores.

Procinéticos

Aumentan la contractilidad del estómago y mejoran su coordinación con el duodeno. Todo ello se traduce a una mejora de las náuseas, los vómitos y la sensación de plenitud tras la ingesta. Deben tomarse 20-30 minutos antes de cada comida principal. Los más representativos son:

■ **Metoclopramida.** Es un fármaco de primera línea en el tratamiento de la »

- » gastroparesia dado su efecto procinético y antiemético. No se recomienda su uso prolongado debido a sus potenciales efectos adversos derivados de su capacidad para pasar al sistema nervioso central (SNC), pudiendo producir temblor, inquietud o reacciones extrapiramidales.
- **Domperidona.** También posee acción procinética y antiemética. Sin embargo, no es capaz de pasar al SNC, por lo que tiene un mejor perfil de seguridad en pacientes con enfermedades neurológicas como en la enfermedad de Parkinson o que tomen ciertos fármacos psicótrópos. Aun así, no está exenta de efectos adversos, como algunas arritmias y alteraciones menstruales.
- **Cinitaprida.** Tiene actividad procinética y de prevención del reflujo. A pesar de su buen perfil de seguridad también puede ocasionar arritmias si se toma concomitantemente con ciertos fármacos.
- **Prucalopride.** Mejora el vaciamiento gástrico, sin efectos a nivel cardiaco.

Neuromoduladores

Son fármacos que actúan modulando los neurotransmisores neuronales para una mejoría de la percepción de los síntomas. Los más representativos son:

- **Levosulpirida.** Aunque su principal efecto reside en la modulación de los síntomas, asocia además efecto procinético y antiemético.
- **Mirtazapina.** Mejora el apetito y disminuye los vómitos y la pérdida de peso.
- **Buspirona.** Además de su efecto ansiolítico, mejora la actividad gástrica y la plenitud tras las comidas.

No se ha demostrado efecto de los antidepresivos tricíclicos en la gastroparesia, aunque sí son útiles en la dispepsia tipo dismotilidad.

Como último escalón de tratamiento y ante refractariedad a todo tipo de terapia se puede plantear el uso de **neuro estimuladores e incluso la cirugía.** **D**

CONCLUSIONES

- La gastroparesia es una patología que se caracteriza por un retraso en el vaciamiento gástrico, produciendo síntomas como náuseas, vómitos, distensión, sensación de plenitud o dolor abdominal. Para su diagnóstico debe descartarse previamente causa obstructiva que la justifique.
- Las causas que más se relacionan con el desarrollo de la enfermedad son la diabetes, ciertos fármacos o que se precipite por una infección. Sin embargo, la mayoría de las veces su causa es desconocida.
- Un buen control glucémico desde el diagnóstico de la diabetes previene el desarrollo de gastroparesia.
- El primer escalón terapéutico se basa en medidas higiénico-dietéticas: evitar grasas y fibras solubles, tabaco, alcohol y cafeína; fraccionar las comidas en pequeñas cantidades varias veces al día y fomentar los alimentos líquidos. Se debe tener en cuenta la relación de la patología con déficits nutricionales.
- Contamos con un amplio arsenal terapéutico que puede mejorar la sintomatología. No obstante, estos fármacos deben ser prescritos y supervisados siempre por un facultativo.

REFERENCIAS

1. Barranco Castro D, del Pino Bellido P, Gómez Rodríguez BJ. Gastroparesia: novedades diagnósticas y terapéuticas. RAPD ONLINE VOL. 44. Nº2 MARZO-ABRIL 2021.
2. Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: A turning point in understanding and treatment. Gut. 2019;68:2238–2250.
3. Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, et al. Gastroparesis. Nat Rev Dis Prim. 2018;4:41.
4. Goyal RK, Guo Y, Mashimo H. Advances in the physiology of gastric emptying. Neurogastroenterol Motil. 2019;31:e13546.
5. Hellström PM, Grybäck P, Jacobsson H. The physiology of gastric emptying. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006;20:397–407.
6. Hunt JN, Smith JL, Jiang CL. Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. Gastroenterology. 1985;89:1326–1330.
7. Kim BJ, Kuo B. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: A Blurring Distinction of Pathophysiology and Treatment. Neurogastroenterol Motil. 2019;25:27–35.
8. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, Bernard CE, Fausone-Pellegrini MS, Smyrk TC, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. Gastroenterology. 2011;140:1575–1585.e8.
9. Grover M, Bernard CE, Pasricha PJ, Parkman HP, Gibbons SJ, Tonascia J, et al. Diabetic and idiopathic gastroparesis is associated with loss of CD206-positive macrophages in the gastric antrum. Neurogastroenterol Motil. 2017;29:e13018.
10. Wang X-Y, Huizinga JD, Diamond J, Liu LWC. Loss of intramuscular and submuscular interstitial cells of Cajal and associated enteric nerves is related to decreased gastric emptying in streptozotocin-induced diabetes. Neurogastroenterol Motil. 2009;21:1095–e92.
11. Forster J, Damjanov I, Lin Z, Sarosiek I, Wetzel P, McCallum RW. Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. J Gastrointest Surg. 2005;9:102–108.