



Retos clínicos

Reto clínico 2. Digestivo. Dismotilidad intestinal más allá del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. El reto de alcanzar los requerimientos nutricionales

Clinical challenge 2. Digestive. Intestinal dysmotility beyond small intestine bacterial overgrowth. The challenge of meeting nutritional requirements

Josefina Olivares Alcolea¹, María José Bosque López²

¹Especialista en Endocrinología y Nutrición; ²Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca

INTRODUCCIÓN

Durante esta charla se expuso un caso clínico complejo, de difícil diagnóstico. Se trataba de un varón de 84 años, con una situación funcional completamente independiente. Era capaz de leer y manejar el teléfono, sin evidencia de deterioro cognitivo. El paciente se quedó viudo hacía 15 años y en el momento que acudió a consulta vivía con una cuidadora, teniendo además un buen apoyo familiar.

En cuanto a sus antecedentes patológicos básicos, el paciente no había presentado alergias a medicamentos anteriormente y no había tenido hábitos tóxicos. Sufrió una enfermedad de Graves-Basedow 20 años atrás, que fue tratada con neotomizol. Tras 18 meses de tratamiento, el paciente estuvo en remisión completa, pero presentó miopatía severa, que, también, acabó por solventarse. En el momento de ser evaluado el paciente sufría de hipotiroidismo, estando en tratamiento hormonal sustitutivo, gastritis atrófica autoinmune, diagnosticada por biopsia gástrica, y déficit de vitamina B12. Sus antecedentes quirúrgicos incluían una herniorrafia inguinal y prostatectomía por hiperplasia benigna de próstata.

De acuerdo con la historia clínica del paciente, este estaba bajo seguimiento por psicogeriatría. Se había detectado que sufría un trastorno depresivo recurrente con ansiedad generalizada. El sujeto tenía una tendencia a la hipervigilancia sintomática y a la manifestación de efectos secundarios de los fármacos. Debido a esto, la adherencia a los tratamientos era

irregular. El sujeto había pasado a lo largo de una década por tratamientos repetitivos que no habían sido efectivos. Como otro aspecto a valorar, se destaca que paciente tenía un nivel cultural alto.

El paciente seguía el siguiente tratamiento:

- Levotiroxina 75 mg: tratamiento hormonal tiroideo sustitutivo.
- Sertralina 100 mg.
- Cianocobalamina: vitamina B12, inyecciones intramusculares mensuales.
- Pregabalina 50 mg.
- Mirtazapina 15 mg.
- Esomeprazol 20 mg: inhibidor de la bomba de protones.
- Lorazepam 2 mg.

PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO

El proceso de diagnóstico del paciente se inicia en 2014 (a los 74 años) cuando consulta por primera vez por episodios de náuseas, vómitos, distensión abdominal y pérdida de peso. Se solicitó una gastroscopia y una colonoscopia. En la primera se diagnosticó de gastritis atrófica autoinmune, al tener los anticuerpos anticélula parietal positivos y anemia perniciosa. La colonoscopia fue normal. Además, la radiografía simple de abdomen mostraba una cavidad gástrica muy distendida ocupada por líquido o aire, por lo que se consideró realizar una gammagrafía para estudiar

Conflicto de intereses: las autoras declaran no tener conflicto de interés.

Inteligencia artificial: las autoras declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Olivares Alcolea J, Bosque López MJ. Reto clínico 2. Digestivo. Dismotilidad intestinal más allá del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. El reto de alcanzar los requerimientos nutricionales Nutr Hosp 2024;41(N.º Extra 4):39-43

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.05773>

Correspondencia:

Josefina Olivares Alcolea. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Son Espases. Carretera de Valldemossa, 79. 07120 Palma de Mallorca
e-mail: josefinaolivares@gmail.com

el vaciamiento gástrico. En esta se objetivó una gastroparesia idiopática moderada, con lo que se inició seguimiento por endocrino-nutrición.

En la historia ponderal se observaba una pérdida de 1-2 kg en función de la severidad de las náuseas, vómitos y distensión abdominal. Además, el paciente desarrolló miedo a la ingesta por su sintomatología.

En la exploración física no se observaron úlceras por presión. El paciente registraba una circunferencia de pantorrilla de 30 cm, circunferencia branquial de 28 cm y un índice de masa muscular esquelética apendicular de 7,4 kg/m². En la analítica no se encontró ningún déficit de micronutrientes ni inflamación, aunque los linfocitos estaban ligeramente disminuidos. La albúmina se encontraba en niveles normales. Se le diagnosticó una desnutrición relacionada con enfermedad con inflamación leve, con pérdida de peso oscilante y se hicieron recomendaciones dietéticas generales para la gastroparesia.

Tres años después, en 2017, el paciente (ya con 77 años) se mantuvo con los síntomas de náuseas y vómitos. En ese momento fue a consulta por astenia, debilidad y diplopía, con lo que se planteó que pudiera sufrir alguna patología de tipo neurológico. Se solicitaron múltiples pruebas, como resonancia cerebral, electromiograma y biopsia muscular. Todos los resultados fueron normales. Mientras tanto se siguieron administrando procinéticos y antieméticos para el control de las náuseas y de los vómitos.

Por otra parte, se fueron agudizando los síntomas digestivos. Además, fue reduciéndose la ingesta oral hasta basarse, solamente, en algunas onzas de chocolate. Derivó a una pérdida de peso progresiva hasta llegar a los 60 kg y precisar ingreso hospitalario. Inicialmente se le colocó una sonda nasogástrica con extensión yeyunal para descomprimir y aliviar sus síntomas e instaurar un soporte nutricional que consistió en nutrición enteral con una fórmula hipercalórica e hiperproteica con fibra. La pauta de administración fue muy lenta, empezando con 12 ml/h y con una progresión de 5 ml/día. Finalmente, se consiguieron cubrir los requerimientos y el paciente se fue de alta con dieta oral, nutrición enteral nocturna, una pauta de agua y una gastronomía con extensión yeyunal. Esta se coloca vía endoscópica con dos luces, una gástrica para descompresión y otra distal (yeyunal) para alimentación. El paciente utilizaba la luz gástrica para descarga y alivio de los síntomas gastrointestinales cada vez que lo necesitaba.

En 2022 el paciente tenía 82 años. Seguía presentando molestias inespecíficas de dolor abdominal, motivo por el cual se solicitó una prueba del aliento de sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) con resultado positivo. Se le pautaron antibióticos con escaso éxito. En ese momento el paciente mantenía el peso, pero debido a los síntomas gastrointestinales y los resultados de la prueba, se decidió retirar la fibra de la nutrición enteral, con mejoría sintomática posterior. La ingesta oral se mantuvo escasa, principalmente basada en la toma de chocolate.

También refería síntomas que parecían indicar una disfagia orofaríngea. Tras excluir patología orgánica mediante gastroscopia, se planteó la posibilidad de que el paciente sufriera una

polineuropatía genética. Tras el estudio dirigido se descartaron neuropatía amiloidótica y síndrome CANVAS (ataxia cerebelosa con neuropatía y arreflexia vestibular bilateral).

En 2023, ya con 83 años, añadió un nuevo síntoma de estreñimiento crónico funcional que, tras el uso de varios laxantes, se solucionó con prucaloprida, un procinético potente que posteriormente dejó de tomar.

En resumen (Fig. 1), el paciente era un varón mayor con un trastorno depresivo recurrente y ansiedad generalizada; tenía antecedentes de una gastritis atrófica autoinmune con anemia perniciosa y enfermedad de Graves-Basedow que derivó en hipotiroidismo; debido a los síntomas persistentes de náuseas y vómitos, fue diagnosticado de gastroparesia idiopática severa por lo que era portador de una sonda de gastrostomía con extensión yeyunal; por último, fue diagnosticado de un síndrome de intestino irritable asociado a estreñimiento.

La evolución posterior, y hasta la fecha actual, ha sido favorable, recuperando el peso inicial y los parámetros antropométricos lentamente, manteniendo sin cambios el índice de masa muscular esquelética apendicular. Se ha continuado con la fórmula hipercalórica e hiperproteica sin fibra, manteniendo mínimamente la dieta oral.

ABORDAJE DE LA GASTROPARESIA

El paciente presentó inicialmente una clínica digestiva larvada e inespecífica, lo que explicaría que fuera etiquetada de una dispepsia funcional. Esta es una entidad definida por los criterios ROMA IV de los trastornos funcionales gastrointestinales, cuyos síntomas podrían coincidir con los del paciente junto con la ausencia de patología orgánica descartada mediante gastroscopia (1).

Se sospechó la presencia de gastroparesia en una radiografía simple de abdomen por presencia de aire con nivel hidroaéreo en la cavidad gástrica. El diagnóstico definitivo se obtuvo mediante la gammagrafía de vaciamiento gástrico con isótopos. Esta técnica mide el tiempo que tarda el estómago en eliminar los marcadores administrados. En general, el contenido del estómago debe ser vaciado a los 30 minutos de la ingesta.

La gastroparesia implica una afectación del nervio vago que inerva el estómago, produciendo una alteración de la motilidad de este lo que impide el correcto vaciamiento del contenido alimentario al intestino delgado. Su etiología es diversa, pero puede aparecer en diabetes *mellitus*, infecciones gastrointestinales, cirugía abdominal, hipotiroidismo, algunas alteraciones neurológicas, enfermedades del tejido conectivo y por efectos secundarios de ciertos medicamentos psiconeurológicos entre otros. En nuestro caso, es posible que el desarrollo de la gastroparesia fuera multifactorial y se agravara o pusiera de manifiesto franco en el contexto de un hipotiroidismo o de algún tratamiento farmacológico.

Por otro lado, la dieta es el tratamiento fundamental de la gastroparesia (3). Entre los medicamentos que pueden ser útiles para el control del reflujo gastroesofágico se incluyen los



Figura 1.
Evolución del caso clínico.

inhibidores de la bomba de protones. En cuanto a los antieméticos, los más populares son los antagonistas de los receptores de la dopamina (metoclopramida y domperidona), aunque también son útiles los antagonistas de los receptores de la serotonina (ondansetrón). Para estimular la motilidad gástrica e intestinal, hay una gran variedad de procinéticos (cinitaprida, prucaloprida) que pueden favorecer el vaciamiento gástrico. Hay poco consenso sobre el uso de los antagonistas de la motilina. También se puede usar estimulación gástrica eléctrica, inyección de bótox pilórica, miotomía endoscópica del píloro y gastrectomía parcial.

Los síntomas van a marcar el tratamiento a seguir. Las recomendaciones dietéticas están basadas en extrapolaciones teóricas, con pocos estudios randomizados en este ámbito. Desde las guías se insiste en descartar trastornos de la conducta alimentaria para no pautar a estos pacientes una dieta restrictiva. Además de la dieta, es importante insistir en que el paciente mantenga la postura erguida.

Este tipo de pacientes incurre en riesgo de desnutrición por la dieta restrictiva, acompañada por las náuseas y los vómitos. Todo esto comporta una disminución de la calidad de vida, un aumento de la morbilidad y hasta un posible agravamiento de la gastroparesia por la aparición de sarcopenia que puede afectar al músculo de la pared gástrica.

Todos estos factores implican que el abordaje nutricional deba ser individualizado y consensuado con el paciente. El reto es evitar la desnutrición y lograr que el tratamiento funcione. En muchos casos se basa en prueba-error, ya que la dieta se sustenta en los síntomas, y estos tienen un componente muy subjetivo (Fig. 2).

Existe una revisión (4) que se centra en aportar orientaciones sobre la valoración nutricional. Para ello se focaliza en la historia dietética, si bien, se tienen en cuenta otros factores como las emociones que pueden acompañar al soporte nutricional y el contexto social. La combinación de dismotilidad y desnutrición influye en la sintomatología, la cual puede mejorar con alimentos en partículas pequeñas.

Es necesario cambiar macronutrientes en la alimentación enteral, a pesar de que se vaya a asumir mejor una dieta líquida que una oral. Es importante tratar los déficits de nutrientes que pueden aparecer por la enfermedad o que se pueden haber generado por las dietas restrictivas.

LO QUE DICEN LAS GUÍAS

Las recomendaciones dietéticas de las guías europeas son condicionales, debido a la baja evidencia. Es necesario controlar las grasas (ya que retrasan el vaciado gástrico) y aumentar las calorías y las proteínas para tratar la sarcopenia y la desnutrición. El soporte nutricional artificial viene indicado en las guías en caso de gastroparesia refractaria que se asocie con una pérdida de peso del 5-10 %, presentando el paciente desnutrición o déficit de micronutrientes, y en la que no se llegue a los requerimientos nutricionales, o en caso de ingreso hospitalario del paciente.

En las guías europeas se indica que la nutrición enteral requiere una gastrostomía endoscópica; sin embargo, en otras guías se recomienda una gastrostomía gastroyeyunal colocada endoscópica o radiológicamente o de la mejor forma posible y

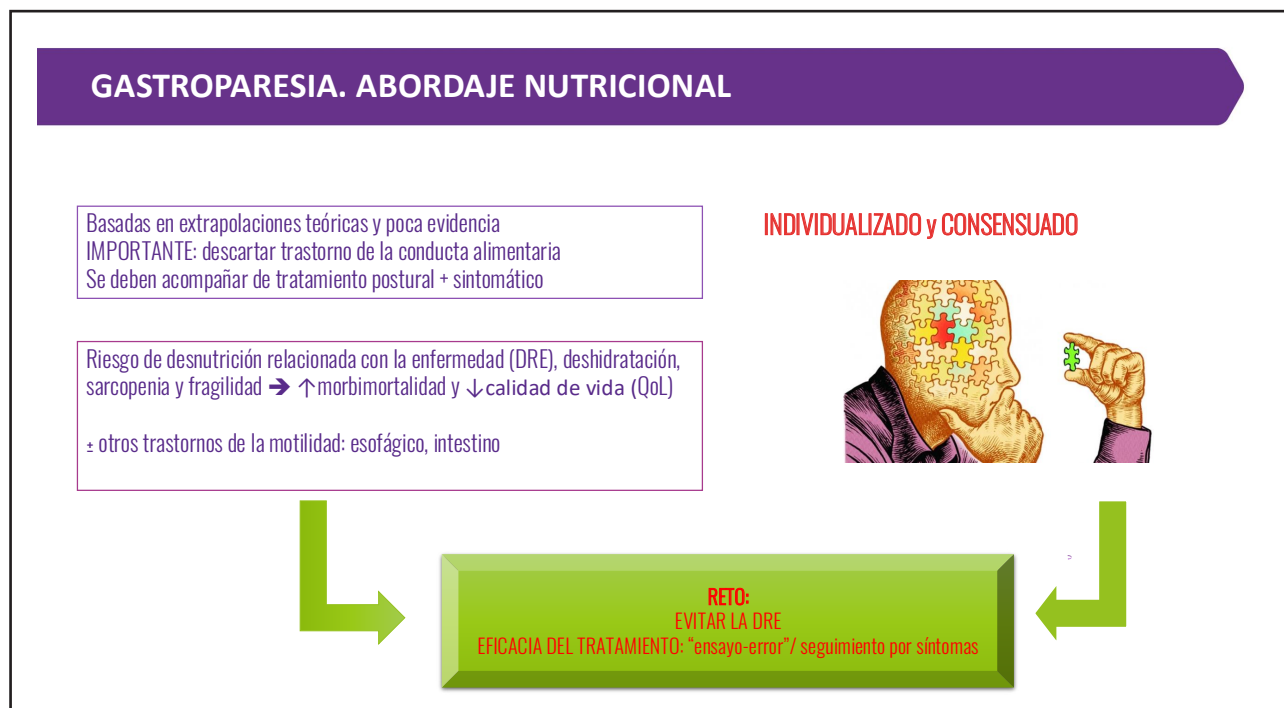


Figura 2.

Abordaje nutricional de la gastroparesia.

disponible en el hospital. Las fórmulas recomendadas son isotónicas o estándar. Además, se ha observado que, si la infusión de nutrición enteral se realiza antes del inicio de la dieta oral, la tolerancia mejora. Las guías insisten, también, en hacer una buena distinción entre síntomas de gastroparesia e intolerancia a nutrición enteral, para así poder llegar a los requerimientos nutricionales.

Asimismo, tanto las guías europeas como las americanas indican que es posible hacer una suspensión intermitente de la dieta oral durante 48 horas y nutrir al paciente de forma enteral hasta que tolere bien. Así, se disminuirán los síntomas, pudiendo reiniciar después la ingesta oral. Si bien, es relevante mantener una mínima ingesta a lo largo del proceso. En la nutrición enteral no se han observado beneficios de los triturados naturales en comparación con los artificiales. Además, parece consensuado que el objetivo debe ser aliviar los síntomas, tener en cuenta siempre los tratamientos concomitantes e informar al paciente y al cuidador.

Finalmente, el pronóstico de los pacientes con gastroparesia no se ha estudiado en profundidad; sin embargo, sí parece ser mejor el de aquellos que sufren gastroparesia idiopática que aquellos con diabetes, y que la obesidad es un factor de riesgo para la gastroparesia.

Como indicadores de un buen pronóstico, destacan los siguientes:

- Género masculino.
- Edad superior a 50 años.

- Uso de antidepresivos.
- Pródromos infecciosos.
- Residuo gástrico superior al 20 % a las 4 horas.
- Mejoría de los síntomas durante los 48 meses después del diagnóstico.

En conclusión, es necesario entender que la gastroparesia produce un impacto muy importante en la calidad y la esperanza de vida del paciente, además de tener un alto coste sanitario. El diagnóstico se realiza mediante gammagrafía con isótopos, precedida por una gastroscopia para descartar otras patologías. Es necesario descartar otras entidades y tratarlas. El abordaje debe ser global, teniendo en cuenta todos los puntos, incluido el aspecto psicológico. El abordaje nutricional es un reto, pero fundamental: es necesario descartar trastornos de la conducta alimentaria y tratar cualquier otro diagnóstico nutricional asociado de manera concomitante. El éxito del tratamiento de los trastornos de la motilidad digestiva no va a depender de un solo aspecto o de un único profesional, sino que va a requerir un trabajo en equipo y una valoración global del paciente, teniendo siempre en cuenta su opinión para lograr los objetivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016;150(6):1257-61. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035

2. Hammer HF, Fox MR, Keller J, Salvatore S, Basilisco G, Hammer J, et al.; European H₂-CH₄-breath test group. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. *United European Gastroenterol J* 2022;10(1):15-40. DOI: 10.1002/ueg2.12133
3. Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al.; ESNM Gastroparesis Consensus Group. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J* 2021;9(3):287-306. DOI: 10.1002/ueg2.12060
4. Limketkai BN, LeBrett W, Lin L, Shah ND. Nutritional approaches for gastroparesis. *The Lancet. Gastroenterol Hepatol* 2020;5(11):1017-26. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30078-9