



# Casos clínicos en Digestivo

## Síndrome de vaciado gástrico rápido en un adolescente no gastrectomizado: revisión a propósito de un caso

Sonia Hernández Rodríguez<sup>a</sup>, Marta Lasheras Valpuesta<sup>b</sup>, Iván Carabaño Aguado<sup>b</sup>, Enrique Salcedo Lobato<sup>b</sup>, Raquel Núñez Ramos<sup>b</sup>, Enrique Medina Benítez<sup>b</sup>

Publicado en Internet:  
27-febrero-2019

Sonia Hernández Rodríguez:  
soniahr@msn.com

<sup>a</sup>Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España • <sup>b</sup>Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

### Palabras clave:

- Estómago
- Síndrome de vaciado gástrico rápido

### Resumen

El síndrome de *dumping* o síndrome de vaciado gástrico rápido 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. Puede ser precoz o tardío. Su etiología es multifactorial. 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, y casos que aparecen en un contexto de disfunción autonómica generalizada. Se presenta un caso clínico de un adolescente sano con un síndrome de *dumping* precoz, de evolución favorable tras un tratamiento dietético correcto.

### Rapid gastric emptying syndrome in a non-gastrectomized adolescent: a case report

### Abstract

Dumping syndrome or rapid gastric emptying syndrome is defined as the set of digestive and systemic manifestations that arise as a result of a rapid emptying of large amounts of liquids, osmotically active and solid foods. It can be early or late. Its etiology is multifactorial. Most cases appear as a sequel to gastric surgery (vagotomy and pyloroplasty, gastrojejunostomy, Nissen fundoplication), although idiopathic forms have been described, and cases that appear in a context of generalized autonomic dysfunction. We present a clinical case of a healthy adolescent with an early dumping syndrome, proper evolution after correct dietary measures.

### Key words:

- Rapid gastric emptying
- Stomach

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de vaciado gástrico rápido (*dumping*) en pacientes no gastrectomizados es una entidad infrecuente en la edad pediátrica, cuyo manejo

puede ser llevado a cabo de una manera efectiva y conservadora desde las consultas de Atención Primaria. A continuación, se presenta un caso clínico de esta patología, así como su abordaje y evolución posteriores.

**Cómo citar este artículo:** Hernández Rodríguez S, Lasheras Valpuesta M, Carabaño Aguado I, Salcedo Lobato E, Núñez Ramos R, Medina Benítez E. Síndrome de vaciado gástrico rápido en un adolescente no gastrectomizado: revisión a propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2019;21:65-8.

## CASO CLÍNICO

Varón de 12 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés que consulta en el servicio de urgencias pediátricas de un hospital terciario por mareo. Tanto el propio menor como su familia exponen que desde hace varias semanas, y de forma intermitente, el paciente se mareo 15-30 minutos después de la ingesta, tras haber acompañado la comida principal o cena con bebidas azucaradas. No hay relación con alimentos concretos, salvo con porciones de pizza con salsa barba-coa. Cortejo vegetativo no muy acusado, con palpitaciones. Ausencia de síntomas digestivos. No refieren pérdida de peso. En la exploración física se observa un adolescente normosómico sin alteraciones reseñables, salvo palidez cutánea. Constantes normales. Estudio analítico normal, incluyendo hemograma, bioquímica general y glucemia. Electrocardiograma normal. En Urgencias se canaliza una vía periférica, se inicia sueroterapia intravenosa y se deja al paciente en observación durante cuatro horas. La evolución es favorable, hacia la resolución completa del cuadro clínico. Se da de alta al paciente con el diagnóstico de presunción de síndrome de vaciado gástrico rápido. Se indican las siguientes medidas: hacer 5-6 comidas diarias, evitar comidas muy copiosas, restringir los azúcares libres y evitar beber agua con las comidas. Durante el seguimiento clínico posterior en las consultas de Digestivo Infantil se constata la desaparición del proceso.

## DISCUSIÓN

El estómago cumple la función fundamental de almacenar temporalmente los alimentos, triturarlos, mezclarlos con las secreciones y vaciarlos hacia el duodeno.

Para entender la motilidad del tubo digestivo es necesario conocer su anatomía, los controles neurológicos central y entérico y los mediadores químicos que intervienen. El vaciado gástrico es el resultado de una motilidad gástrica adecuada, que

depende de una contracción coordinada de la capa de músculo liso, controlada por los nervios intrínsecos del sistema nervioso entérico y fibras nerviosas colinérgicas, adrenérgicas, dopaminérgicas y prurinérgicas. Este proceso está modulado por factores hormonales, así como por el pH, la osmolaridad, el volumen y la composición de los nutrientes ingeridos, y puede ser diferente dependiendo de la edad y tamaño del paciente<sup>1</sup>.

Los trastornos motores gástricos son posibles, aunque poco frecuentes, en la edad pediátrica. El término de trastornos motores gástricos incluye un grupo heterogéneo de entidades que, al alterar la fisiología de la función motora del estómago, abocan a diferentes patologías. En los casos en los que hay una aceleración del vaciado gástrico generalmente existe una alteración anatómica posquirúrgica que ocasiona un vaciamiento rápido, aunque no siempre es así y en ocasiones se ha descrito en pacientes no operados.

El síndrome de *dumping* (SD) o síndrome de vaciado gástrico rápido 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. Fue descrito por primera vez en 1920 y, aunque la patogenia aún no está del todo aclarada, se considera que su etiología es multifactorial. 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, raros casos de microgastria congénita y disfunción autonómica generalizada<sup>2</sup>.

Según las manifestaciones clínicas, el SD se puede dividir en temprano y tardío. La mayoría de los pacientes tienen SD temprano, el cual aparece en los primeros 10-30 minutos tras la ingesta. Clínicamente se manifiesta por saciedad precoz, náuseas y dolor abdominal (por distensión de las paredes intestinales) junto con hipotensión relativa, secundaria a una situación de hipovolemia por el movimiento de líquidos desde el compartimento intravascular 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, péptido intestinal vasoactivo, serotonina, sustancia P y catecolaminas) es responsable de algunos de los síntomas sistémicos como las palpitations, la sudoración y el mareo<sup>1,3</sup>. El paciente expuesto en nuestro caso clínico manifestaba un SD precoz.

El SD tardío aparece 1-4 horas tras la ingesta, y se debe a una 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.

El diagnóstico del SD es fundamentalmente clínico, dada la sintomatología tan característica. Una adecuada historia clínica y exploración física constituyen la clave para su sospecha diagnóstica. Existe un sistema de puntos según criterios, establecido por Sigstad, que puede ayudar a realizar el diagnóstico y es especialmente útil para valorar repuesta terapéutica (Tabla 1). En casos en los que haya dudas diagnósticas, se podría realizar una gammagrafía para valorar de la función motora del estómago. Nuestro paciente se pudo diagnosticar

atendiendo en exclusiva a parámetros clínicos (Sigstad de 12)<sup>4</sup>.

En cuanto al tratamiento, se ha demostrado que la mayoría de los pacientes mejoran con una adecuada educación dietética (Tabla 2). Dicho efecto se constató en nuestro caso, pues se normalizó la puntuación de Sigstad tras la instauración del tratamiento dietético. En pacientes en los que no haya mejoría, se podría valorar el uso de polisacáridos de pectina y goma guar añadidas a la comida, los cuales, al retrasar el vaciamiento gástrico, pueden disminuir los síntomas<sup>1,3</sup>.

Otra opción de tratamiento médico en la edad pediátrica es la acarbosa, un inhibidor competitivo de la alfa-glucosidasa, que retrasa la conversión de oligosacáridos en monosacáridos en el intestino. Su uso es limitado, ya que ha demostrado solo efectividad en el SD tardío, no en el SD temprano, produce diarrea y flatulencia y, además, puede causar hipertransaminasemia.

Los raros casos que no responden a estas medidas deben ser considerados para una cirugía que logre retrasar el vaciamiento gástrico o para diferentes formas de nutrición enteral, aunque los resultados de ambas alternativas son variables<sup>3</sup>.

Por todo ello, aunque el síndrome de vaciado gástrico rápido en pacientes no gastrectomizados es una entidad infrecuente en la edad pediátrica, es importante conocer su clínica característica ya que desde las consultas de Atención Primaria se puede hacer un manejo y seguimiento de esta entidad, así como indicar un tratamiento dietético que será efectivo en la mayoría de los pacientes.

**Tabla 1. Puntuación de Sigstad para el diagnóstico de síndrome de dumping<sup>4</sup>**

Síntomas	Puntos
Shock	+5
Síncope	+4
Deseo de sentarse o tumbarse	+4
Dificultad para respirar	+3
Debilidad, agotamiento	+3
Somnolencia, sueño, apatía	+3
Palpitaciones	+3
Inquietud	+2
Mareo	+2
Cefalea	+1
Sensación de calor, sudoración, palidez	+1
Náuseas	+1
Dolor abdominal, meteorismo	+1
Borborismos	+1
Eructos	-1
Vómitos	-4

Una puntuación >7 sugiere síndrome de dumping. Una puntuación <4 sugiere otros diagnósticos.

**Tabla 2. Tratamiento dietético del síndrome de dumping**

Reparto de la ingesta diaria en 5-6 comidas
Comer despacio
Reducir el consumo de azúcares libres
Fomentar el consumo de hidratos de carbono de absorción lenta
Incluir al menos una ración de alimentos ricos en proteínas y grasa con las comidas
Evitar el consumo de líquidos durante las comidas y en los 30 minutos posteriores

## CONFLICTO DE INTERESES

---

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

## ABREVIATURAS

---

**SD:** síndrome de *dumping*.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. De Mingo Alemany MC, Rubio Puchol O, Moreno Macián F, León Cariñena S, Cremades Romero B. Síndrome de “dumping” en Pediatría. *Acta Pediatr Esp*. 2015;73:214-7.
2. Caulfield ME, Wyllie R, Firor HV, Michener W. Dumping syndrome in children. *J Pediatr*. 1987;110:212-5.
3. 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.
4. Sigstad H. A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. *Acta Med Scand*. 1970;188:479-86.