

11227

66
209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

**“ RELACION ENTRE EL VACIAMIENTO GASTRICO Y LA
GLUCEMIA EN EL PACIENTE DIABETICO ”**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

A U T O R

DR. ENRIQUE RODRIGO JIMENEZ

1990 - 1991



MEXICO, D. F.

MARZO 1991

SECRETARIA DE EDUCACION E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA



IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO.

TITULO	
DEDICATORIA	
ANTECEDENTES	1
ESQUEMA CONCEPTUAL	13
JUSTIFICACION	14
OBJETIVO E HIPOTESIS.....	15
TIPO DE ESTUDIO.....	16
UNIVERSO DE TRABAJO, SELECCIÓN DE PACIENTES....	16
METODOLOGIA.....	17
METODO ESTADISTICO.....	19
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	20
TABLA 1, GRAFICAS	
RESULTADOS.....	21
CONCLUSIONES.....	23

ANTECEDENTES:

LA DIABETES MELLITUS, ES LA MÁS COMÚN DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS SU FRECUENCIA REAL ES DIFÍCIL DETERMINARLE POR LAS DIFERENCIAS EN LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS, PERO PROBABLEMENTE ES ALREDEDOR DEL 1% (15). ESTA ENFERMEDAD, SE CARACTERIZA POR DIVERSAS ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS, PROTEÍNAS, POR COMPLICACIONES AGUDAS COMO EL ESTADO HIPEROSMOLAR O CETOACIDOSIS, ASÍ COMO POR COMPLICACIONES CRÓNICAS A NIVEL CASI DE TODOS LOS ÓRGANOS Y TEJIDOS DE LA ECONOMÍA, INCIDIENDO PRIMORDIALMENTE A NIVEL OCULAR, RENAL, MICRO Y MACROVASCULATURA, SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO, DENTRO DE ESTE ÚLTIMO A NIVEL DE SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO Y A NIVEL AUTÓNOMICO O VISCERAL PARTICIPANDO TODOS DENTRO DE LA MORBI-MORTALIDAD DE ESTA ENFERMEDAD.

LA DIABETES MELLITUS ES QUIZA TAN ANTIGUA COMO EL HOMBRE MISMO Y ES POR LO TANTO UNO DE LOS CAPÍTULOS MÁS FASCINANTES DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA. EN ELLA SE OBSERVA COMO EL ERROR Y EL ÉXITO, LAS FALSAS CONCLUSIONES Y LAS OBSERVACIONES EXACTAS, EL AZAR Y LOS TRABAJOS PROGRAMADOS DE INVESTIGACIÓN, SE CONJUNTARON PARA LLEGAR, SI NO A ELIMINAR POR COMPLETO UNA CALAMIDAD DE LA HUMANIDAD, SI AL MENOS DESDE EL DESCUBRIMIENTO DE LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES, LA INSULINA, LA INSULINA HUMANA RECOMBINANTE Y EL TRANSPLANTE DE PANCREAS, A QUITARLE SU CARÁCTER TEMIBLE.

LA PRIMERA DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD LA ENCONTRAMOS EN EL PAPIRO DE EBERS QUE DATA APROXIMADAMENTE DEL AÑO 1500 ADE C; HABLANDO YA DE UN TRATAMIENTO DE LA POLIURIA SÍNTOMA PRINCIPAL DE LA DIABETES, ELLOS LA DENOMINABAN "INUNDACIÓN DE ORINA", SU TERAPIA CONSISTÍA EN HUESO, GRANOS DE TRIGO, PAPILLA DE CEBADA, TIERRA VERDE DE PLOMO Y AGUA, TOMÁNDOSE ESTA AGUA DURANTE 4 DÍAS. EN LA LITERATURA SÁNSCRITA DE LA ANTIGUA INDIA CONSTABA YA EL SABOR DULCE DE LA ORINA, AUNADO A LA CANTIDAD, POR TRES

MÉDICOS HINDÚES: CARACA, SUSRUTTA, VAGHATA. COMO CONCEPTO MÉDICO LA DIABTES SURGE YA EN EL SIGLO III ADEC. EN LOS ESCRITOS DE DEMETRIO DE APAMEA(270 ADEC) CREADOR DEL TRMINO DIABETES(CORRER A TRAVÉS DE UN SIFÓN). CELSO(25 ADEC-50DDEC) EN SU OBRA "DE MEDICINA" SEÑALÓ POR VEZ PRIMERA, QUE EN LA TERAPIA DE ESTA ENFERMEDAD ERA NECESARIO SOMETER A LOS PACIENTES A UNA DIETA Y A UN TRABAJO MUSCULAR.. A ARETEO DE CAPADOCIA QUE VIVIÓ EN ASIA MENOR EN EL SIGLO II DE NUESTRA ERA SE LE DEBE LA MÁS BELLA Y EXACTA DESCRIPCION DE LA DIABETES, QUIEN LA LLAMADA "ENFERMEDAD ENIGMATICA Y RARA", LA DESCRIBIÓ ASÍ: "LOS ENFERMOS TIENEN UNA SED INSACIABLE Y, SIN EMABRGO ELIMINAN MÁS ORINA QUE EL LÍQUIDO QUE DEBEN. PUES CARNE Y HUESO SE FUNDER EN ORINA. LA CONSUNCIÓN AUMENTA RÁPIDAMENTE Y TRAS UNA VIDA MISERABLE Y DOLOROSA PROVIENE RUDA LA MUERTE". GALENO (129-199) CREÍA QUE ERA UNA AFECCIÓN RENAL. RONDELET(1507-1566) PROFESOR EN LA ESCUELA DE MEDICINA DE MONTPELLIER HACE NOTAR POR PRIMERA VEZ EL CARÁCTER HEREDITARIO DE LA DIABETES. THOMAS SYDENHAM(1621-1689) CONCIBIÓ A LA DIABETES COMO UNA DIGESTIÓN INCOMPLETA DEL QUILO POR LA SANGRE. THOMAS WILLIS(1621-1675) REDESCUBRIÓ EL SAZOR DULCE DE LA ORINA. CONRAD BRUNNER(1653-1727) PROVOCA LOS SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD EN ANIMALES(PERROS) A QUIÉN EXTIRPA EL PANCREAS, SIN EMABRGO NO RECONOCIÓ SU IMPORTANCIA Y AL AFIRMAR QUE EL PANCREAS NO ERA ORGANO VITAL BLOQUEÓ LA INVESTIGACIÓN DE LA DIAETES POR 150 AÑOS.

J. ROLLO Y J P. FRANK A FINES DEL S. XVIII INTRODUCEN EL TERMINO MELLITUS. DUBSON: 1977 DEMUESTRA(1777) LA PRESENCIA DE AZÚCAR EN LA ORINA Y SANGRE. CLAUDIO BERNARD (1813-1878) INICIA LA EPOCA CIENTIFICA, MEDIANTE ESTUDIOS DEMUESTRA LOS DISTURBIOS METABOLICOS, EL CARACTER ENDOCRINO DEL PANCREAS Y LA RELACIÓN ENTRE LA DIAETES Y EL SISTEMA NERVIOSO.

FRERICH EN 1884 MANIFIESTA QUE EN AUTOPSIAS DE PACIENTES DIABETICOS ENCONTRABA ATROFIA DEL PANCREAS. EN 1889 MINKOWSKI Y MERING DEMUESTRAN QUE EXTIRPANDO PANCREAS A PERROS ÉSTOS ACUSABAN LOS SÍNTOMAS TÍPICOS DE LA DIAJETES. EN 1904 STARLING FORMULO EL CONCEPTO DE HORMONA. A PRINCIPIOS DEL SIGLO XX, SE REALIZARON MULTIPLES INVESTIGACIONES ENTRE LA RELACION DE PANCREAS Y TRATAMIENTO DE LA DIAJETES, EN 1909 MEYER DENOMINO INSULINA A LA HORMONA PANCREATICA HIPOGLUCEMIANTE. EN 1921 BANTING Y BEST LA PURIFICARON Y APLICARON EN ANIMALES, CON BUENOS RESULTADOS. LA PRIMERA APLICACION EN HUMANOS EN 1922 EN EL HOSPITAL DE TORONTO. POSTERIORMENTE SE DESCUBREN Y SINTETIZAN INSULINAS (DECADA DE 40-60s). EN 1918 SE DESCUBRIÓ EL PRIMER HIPOGLUCEMIANTE POR WATANABE, APARECIENDO EN LA DECADA DE LOS 50s, LOS PRIMEROS PARA USO EN HUMANOS.

LA HISTORIA DE LA NEURODIABETOLOGIA APARECIÓ A LA PAR, DESTACANDOSE 3 PERÍODOS: EL PRIMERO: J. ROLLO POR PRIMERA VEZ DESCUBRE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS, ESTE PERÍODO EN GENERAL SE CARACTERIZÓ POR PUBLICACIONES MERAMENTE DESCRIPTIVAS.

SEGUNDO PERÍODO: A PRINCIPIOS DEL SIGLO XX, CARACTERIZADO POR INVESTIGACIONES ANATOMOCLÍNICAS, FUNDANDOSE SÓLIDAS BASES TEÓRICAS POR LIPINSKI BRUNS, MARINESCO ENTRE OTROS.

EL TERCER PERÍODO: DÉCADA DE LOS 50 DEL SIGLO XX, ESTUDIOS DE RUNDLES, MARTIN Y WOOLF, GOODMAN ENTRE OTROS, MEDIANTE ESTUDIOS HISTOBIQUÍMICOS ELECTROFISIOLÓGICOS Y MEDIANTE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA.

EL CUARTO PERÍODO Y EL PRESENTE ESTUDIO DE LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO MEDIANTE ULTRAMICROSCOPIA ELECTRONICA, ALTERACIONES NEUROBIQUÍMICAS, ENZIMATICAS, TEORÍAS DE RECEPTORES, SU PAPEL EN LA ETIOPATOGENIA, FISIOPATOLOGÍA Y SUS POSIBLES CORRECCIONES COMO MÉTODOS DE CONTROL O TRATAMIENTOS, JUGANDO EN ESTE ÚLTIMO EL TRANSPLANTE DE PANCREAS COMO

DETERMINANTE, INCLUSO EN LA REVERSIBILIDAD DE ALGUNAS LESIONES.

LAS LESIONES DE LA DIABETES EN EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO REQUIEREN UNA CLASIFICACIÓN Y SISTEMATIZACIÓN PRECISAS, EXISTEN A LA FECHA CERCA DE 20 CLASIFICACIONES, MUCHAS DE ELLAS SOBRE BASES EXCLUSIVAMENTE TEÓRICAS. REPRESENTANDO DIFICULTAD PARA SU COMPRENSIÓN, SOBRE TODO EN CUANTO A TERMINOLOGÍA.

EN 1882 PIERSON PROPUSO DENOMINARLAS "POLINEURITIS DIABÉTICA".

EN 1939 JOSLIN Y ROOT LA LLAMARON "NEUROPATÍA DIABÉTICA".

EN 1963 PRUSINSKI ESCRIBE SOBRE "POLINEUROPATÍA DIABÉTICA".

EN 1970 GIBBELS Y SCHLIEP INTERPRETAN LA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA COMO UNA ENFERMEDAD DE TODO EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO FUNCIONAL, INCLUYENDO LOS RECEPTORES, LOS AXONES DE LAS CÉLULAS DE LOS GANGLIOS ESPINALES Y DE LOS CUERNOS ANTERIORES DE LA MÉDULA ESPINAL, LOS NERVIOS CRANEALES, LOS GANGLIOS ESPINALES Y LOS FUNÍCULOS POSTERIORES DE LA MÉDULA ESPINAL.

EN LA DÉCADA DE LOS 70S APARECE LA CLASIFICACIÓN BASADA EN LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LAS ESTRUCTURAS AFECTADAS, TENIENDO CORRELACIÓN CLÍNICO ANATOMOPATOLÓGICA: RADICULOPATÍA, MONONEUROPATÍA, POLINEUROPATÍA, AMIOTROFIA DIABÉTICA Y NEUROPATÍA AUTÓNOMA. (4).

LA PREVALENCIA DEL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES EN LA POBLACIÓN DE MÁS DE 40 AÑOS ES ESTIMADA ALREDEDOR DEL 6% (16), CON UNA IGUAL PREVALENCIA DE CASOS NO DIAGNOSTICADOS. SIN EMBARGO CIERTOS SUBGRUPOS ESPECÍFICOS (DE RIESGO), TIENEN UN ÍNDICE DE MAYOR PREVALENCIA, ESTOS FACTORES DE RIESGO SON: HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES, OBESIDAD, RAZA, EDAD, PREVIA IDENTIFICACIÓN DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA, HIPERTENSIÓN CON HIPELIPIDEMIA, ANTECEDENTE DE PRODUCTOS DE MÁS DE 4KG DE PESO AL NACER.

LA PATOGÉNESIS DE LA DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE NO ES CLARA AÚN A PESAR DE LO ENORMEMENTE ESCRITO EN LA LITERATURA EN LOS ÚLTIMOS AÑOS, UNO DE LOS FACTORES QUE HAN DETERMINADO EL QUE NO SE ESTA.

BLEZCA EL FACTOR ETIOLOGICO, ES EL QUE NO ES UNA ENFERMEDAD SIMPLE, NI TAMPOCO ÚNICA(17), REPRESENTA UNA CONSTELACIÓN HETEROGENEA DE SÍNDROMES CON UNA VÍA PATOGENICA COMÚN, LA HIPERGLUCEMIA. EN MUCHOS CASOS LA SITUACIÓN NO ES SIMPLE, TRES ANORMALIDADES METABÓLICAS COEXISTEN EN MUCHOS PACIENTES QUE CONTRIBUYEN TODAS AL ESTADO HIPERGLUCEMICO, ELLOS SON: SECRECIÓN ALTERADA O IMPEDIDA DE INSULINA, RESISTENCIA PERIFÉRICA A LA INSULINA Y UN INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN BASAL DE GLUCOSA POR EL HÍGADO.

LA SECRECIÓN ALTERADA ES UN ESTADO METABÓLICO EN QUE A CONCENTRACIÓN NORMAL DE INSULINA SE PRODUCE UNA RESPUESTA BIOLÓGICA MENOR QUE LA NORMAL. LA RESISTENCIA INSULÍNICA SE CARACTERIZA POR UNA SECRECIÓN ANORMAL DE LA CÉLULA BETA, ANTAGONISTAS CIRCULANTES O ALTERACIONES EN LOS TEJIDOS RECEPTORES, A NIVEL DE ELLOS O DE POSTRECEPTORES.

LA RESISTENCIA INSULÍNICA ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN EN PACIENTES DIABÉTICOS Y TAMBIÉN EN PACIENTES SÓLO CON OBESIDAD, DEBIDO PRINCIPALMENTE A DECREMENTO EN EL NÚMERO DE RECEPTORES A LA INSULINA, PUDIENDO COEXISTIR ALTERACIÓN EN EL POSTRECEPTOR, AMBOS OCASIONANDO UNA DIABETES DE DIFÍCIL CONTROL Y DE CURSO GRAVE, CON MÚLTIPLES COMPLICACIONES CRÓNICAS, DONDE EL FACTOR DETERMINANTE ES LA HIPERGLUCEMIA SOSTENIDA, ASÍ COMO CONTRIBUYENTE A LA MISMO EL INCREMENTO DE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA, ESTO ÚLTIMO QUIZÁ DEBIDO A INCREMENTO DE UNA HORMONA CONTRAREGULADORA EL GLUCAGON.

HASTA EL MOMENTO EXISTE UNA ESTRECHA RELACION ENTRE LA HIPERGLUCEMIA SOSTENIDA O CRONICA Y EL DESARROLLO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

SIENDO SUS PRINCIPALES CONDICIONANTES LAS SIGUIENTES: INSULINAS ANORMALES

SECRETADAS POR LA CÉLULA BETA PANCREÁTICA, ANORMALIDAD EN LA MOLECULA DE INSULINA, INCOMPLETA CONVERSIÓN DE PROINSULINA A INSULINA, ANTAGONISTAS CIRCULANTES PARA LA INSULINA, ELEVADOS NIVELES DE HORMONAS CONTRAREGULATORAS COMO GLUCAGON, HORMONA DE CRECIMIENTO, CORTISOL, CATECOLAMINAS. ANTICUERPOS ANTIINSULINA, ANTICUERPOS ANTI-RECEPTOR DE INSULINA, DEFECTOS EN EL RECEPTOR DE INSULINA, DEFECTOS EN EL POSTRECEPTOR.....

GENÉTICAMENTE LOS DIABÉTICOS Y OBESOS SON FORMAS DE RESISTENCIA A LA INSULINA, LOS GENES AUTOSÓMICOS RECESIVOS DE ESOS SÍNDROMES SE HAN LOCALIZADO POR SEPARADO EN LOS CROMOSOMAS 4 Y 6 RESPECTIVAMENTE.

RECIENTEMENTE TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO UNA DISMINUCIÓN EN LA FOSFORILACIÓN EN LA SUBUNIDAD BETA DE RECEPTOR A INSULINA, PUDIENDO SER UN DEFECTO A NIVEL POSTTRANSCRIPCIÓN Y QUE OCURRA DESPUÉS DEL INCREMENTO DE LOS NIVELES DE RNAM EN EL RECEPTOR(18).

LA HIPERTENSIÓN SE HA VISTO TAMBIÉN RELACIONADA Y CONDICIONADA POR UN ESTADO DE HIPERINSULINEMIA, ASOCIADA A MÚLTIPLES FACTORES, COMO: INCREMENTO EN LA RETENCIÓN RENAL DE SODIO, ANORMALIDADES EN EL TRANSPORTE DE CATIONES TRANSMEMBRANA, ALTERACIONES EN EL INTERCAMBIO Y RECAMBIO DE SODIO Y POTASIO TRANSMEMBRANA Y EN EL ESPACIO EXTRA E INTRACELULAR.(19).

RECIENTEMENTE EN EUA SE HA OBSERVADO UNA ALTA INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE EN MEXICO-AMERICANOS, ASOCIADO A OBESIDAD, DISTRIBUCIÓN CENTRALIZADA DE GRASA CORPORAL, Y QUE EN ESTUDIOS SE HA DEMOSTRADO QUE COMO CARACTERÍSTICA PRIMORDIAL POSEEN HIPERINSULINEMIA.

TODO LO ANTERIOR Y MÁS EN EL PACIENTE DIABÉTICO PRODUCE HIPERGLUCEMIA, ESTO COMO FACTOR PRIMORDIAL DENTRO DE LAS COMPLICACIONES MICRO Y MACRO VASCULARES, RENALES, Y DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. LA HIPERGLUCEMIA CRÓNICA SE HA ASOCIADO CON VARIAS ALTERACIONES METABÓLICAS DE LOS LÍPIDOS,

AZÚCARES ALCOHOLADOS, MIO-INOXITOL Y FOSFATIDIL COLINA, EN LO ANTERIOR EXISTEN REPORTES CONTRADICTORIOS, DONDE UNOS ENCUENTRAN POSITIVO LA RELACION ENTRE DEFICIT DE MIOINOXITOL, DEFICIENCIA EN LA ACTIVIDAD DE LA SODIO-POTASIO ATPASA, ALTERACION EN LA PERMEABILIDAD AL SODIO EN EL AXOLEMA Y ALTERACION ESTRUCTURAL EN LOS NODOS DE RANVIER. SIN EM-BARGO OTROS AUTORES NO LO ENCUENTRAN ASI Y PONEN MAYOR ENFASIS A LA ACU-MULACION DE SORBITOL Y EDEMA PERIAXONAL, CON INCREMENTO EN LA GLUCOSILA-CION NO ENZIMATICA DE LAS PROTEINAS DE LA MEMBRANA BASAL. OTROS AUTO-RES PONEN MAYOR ATENCION A LA ACUMULACION DE GLUCOSA Y FRUCTUOSA, OTROS A LA HIPOTESIS DE LA ALTERACION DE LA MICROVASCULATURA A NIVEL DE LOS VASANERVORUM.

LA HIPOTESIS ENZIMATICA DE LA ALDOSA REDUCTASA HACE ENFASIS EN SU INHI-BICION PARA FRENAR EL DETERIORO NEURAL EN LOS PACIENTES CON NEUROPATIA. SIN EMABRGO HASTA LA FECHA Y PARA EL TRATAMIENTO HA HAY NADA MAS ESPECTA-CULAR EN CUANTO A REVERSIBILIDAD, QUE EL TRANSPLANTE DE PANCREAS (20).

"EN TODOS LOS PACIENTES DIADEMICOS QUIENES RECIBIERON TRANSPLANTE DE PANCREAS, LA MINISTRACION EXOGENA DE INSULINA FUÉ DESCONTINUADA DE INME-DIATO, LOS NIVELES DE GLUCOSA PERMANECIERON DENTRO DE LA NORMALIDAD, LAS CURVAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA FUERON NORMALES, LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA FUE NORMAL Y LOS ESTUDIOS DE ELECTROCONDUCCION FUERON MEJORANDO HASTA LLEGAR A SER NORMALES". (20).

LA NEUROPATIA AUTONOMICA ES UNA FRECUENTE COMPLICACION DE LA DIABETES MELLITUS DE LARGA EVOLUCION (1,2). A SU VEZ LA NEUROPATIA AUTONOMICA JUEGA UN PAPEL PRIMORDIAL DENTRO DE LA CONSTELACION DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES, SOBRE TODO A NIVEL CARDIOVASCULAR, GASTROINTESTINAL Y NEUROHORMONAL, INCIDIENDO DE FORMA DIRECTA EN SU MORBI-MORTALIDAD: ANGINA SILENTE, INFARTO AL MIOCARDIO ASINTOMATICO, HIPOTENSION ORTOSTATICA, INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, DIARREA CRONICA, CONSTIPACION INTESTINAL,

GASTROPARESIA, ETC....

MIENTRAS QUE LA FISIOPATOLOGIA DE LA NEUROPATÍA AUTONÓMICA AÚN CON SUS MÚLTIPLES TEORÍAS, PERMANECE NO CLARA, LO QUE SÍ ES DEFINITIVO ES QUE UN BUEN CONTROL METABÓLICO CONSTANTE Y EL EVITAR FLUCTUACIONES DE LA GLUCEMIA O DE SUS FACTORES CONDICIONANTES EVITARÁ LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES(3).

LA NEUROPATÍA AUTONÓMICA Y EN ESPECIAL LA GASTROPARESIA(NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA) HA RECIBIDO MENOS ATENCIÓN QUE LAS OTRAS COMPLICACIONES Y AÚN MENOS LA RELACIÓN ENTRE ÉSTA Y EL DESCONTROL METABÓLICO.

EXISTE UN ESTUDIO REPORTADO QUE SEÑALA LA RELACIÓN ENTRE VACIAMIENTO GÁSTRICO IRREGULAR Y POBRE CONTROL DIABÉTICO(4). SIN EMBARGO NO SE SEÑALA RELACIÓN EXACTA ENTRE ELLO Y MENOS AÚN FISIOPATOLOGÍA Y FRECUENCIA.

LA GASTROPARESIA DIABÉTICA ES UNA BIEN RECONOCIDA ALTERACIÓN DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO, NO RELACIONADA A OBSTRUCCIÓN, EN PACIENTES CON DIABETES.

PUEDE PRESENTARSE EN FORMA ASINTOMÁTICA O PUEDE CAUSAR SÍNTOMAS TRANS O POSTPRANDIALES. CAMBIOS EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO NORMAL PUEDEN ALTERAR EL CONTROL METABÓLICO EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS(21). LA MUSCULATURA GÁSTRICA GENERALMENTE MANTIENE UN TONO BASAL, MISMO QUE SUFRE UNA RELAJACIÓN ADAPTATIVA COMO RESPUESTA A LOS ALIMENTOS, INICIANDO UNA SERIE DE FENÓMENOS MOTORES DE CONTRACCIÓN, RELAJACIÓN Y PROPULSIÓN, DETERMINÁNDOSE GRADIENTES DE PRESIONES EN EL ESTÓMAGO PROXIMAL, SIENDO PROPORCIONAL AL GRADIENTE ENTRE ANTRO Y DUODENO, SIGUIENDO UNA CURVA EXPONENCIAL(21).

DESPUÉS DE SU CONTACTO CON LOS ALIMENTOS EL ESTÓMAGO DISTAL PRODUCE MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS CON UNA FRECUENCIA DE 3-MIN., INICIADOS POR UN MARCAPASO SITUADO EN LA PARTE ALTA DEL CUERPO GÁSTRICO SOBRE LA CURVATURA MAYOR.

PRODUCIENDO UNA SERIE DE COMPLEJOS MOTORES, DE LOS CUALES EL DE LA FASE 3 RESULTA IMPORTANTE PARA EL VACIAMIENTO DE PARTICULAS SÓLIDAS Y POCO "DIGERIBLES" A NIVEL ANTROPILORICO Y CUYA DISFUNCIÓN OCASIONA EL DESARROLLO DE BEZOARES(21). LA GASTROPARESIA SE CARACTERIZA POR UNA DIFICULTAD PARA EL VACIAMIENTO DE ALIMENTOS SÓLIDOS, EN MUCHOS CASOS SIN ALTERACIÓN PARA EL VACIAMIENTO DE LÍQUIDOS. ALTERACION MOTORA ANTRAL, EN ESPECIAL LA FASE TRES Y SEMEJANDO UN ESTADO DE "AUTOVAGOTOMÍA" DE AHÍ QUE ALGUNOS AUTORES DOCUMENTEN DESMIELINIZACIÓN VAGAL. SE HA OBSERVADO TAMBIÉN ALTERACIÓN DE ACIDIFICACIÓN DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO, CAUSADO POR VAGOLÍISIS, ANGIOPATÍA GÁSTRICA, ATROFIA GÁSTRICA, HIPERGLUCEMIA, ETC...

EL DISTURBIO MOTOR EN LA FASE TRES NO SE HA ASOCIADO A FLUCTUACIONES DE LA MOTILINA(10).

LA RESPUESTA AL BETANECOL, DEMUESTRA INTEGRIDAD FUNCIONAL MUSCULAR, QUIZÁ EL DEFECTO ES COLINERGICO..

CUANDO EXISTE GASTROPARESIA PUEDE SER ASINTOMÁTICA O PRODUCIR UNA SERIE DE SÍNTOMAS INESPECÍFICOS QUE INCLUYEN: "MOLESTIA" ABDOMINAL SUPERIOR POSTPRANDIAL, DOLORS EPIGÁSTRICOS, NAUSEA, VÓMITO, SENSACIÓN DE SACIEDAD PRECOZ, REGURGITACIÓN, PÉRDIDA DE PESO, ETC..

LA PRIMERA DESCRIPCIÓN DE LA GASTROPARESIA APARECIÓ EN 1864, Y LA PRIMERA PUBLICACIÓN EN 1945 POR RUNDLES. LA FRECUENCIA EN DIABÉTICOS ES MUY DIFÍCIL DE EVALUAR DEBIDO EN GRAN PARTE A SUBDIAGNÓSTICO.

EN UNA SERIE DE 136 PACIENTES DIABÉTICOS 76% TENÍAN UNO O MÁS SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES Y 28% TENÍAN NAUSEA Y VÓMITO.(21).

LA GASTROPARESIA DIABÉTICA DEBE SER SOSPECHADA EN CUALQUIÉR PACIENTE DIABÉTICO DE LARGA EVOLUCIÓN, CON SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES.

ASÍ COMO EN PACIENTES CON DATOS DE NEUROPATÍA A OTRO NIVEL.

LA ENDOSCOPIA Y EL VACIAMIENTO GÁSTRICO MEDIANTE GAMAGRAMA Tc99, DEBEN SER

LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARACLÍNICOS. YA QUE EL ESTUDIO RADIOLOGICO CON BARIO PUEDE FALLAR EN DEMOSTRARLA (BUEN VACIAMIENTO DEL LÍQUIDO MEDIO DE CONTRASTE).

EN ESTE ESTUDIO SE EXAMINÓ QUE LA NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA NO SÓLO ES UNA COMPLICACIÓN DE LA DIABETES DE LARGA EVOLUCIÓN, SINO QUE JUEGA UN POSIBLE PAPEL EN EL DESCONTROL METABÓLICO DEL PACIENTE DIABÉTICO, JUGANDO UN CÍRCULO VICIOSO DE DESCONTROL METABÓLICO, EN ESPECIAL, EL RETARDO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y LA HIPERGLUCEMIA TARDÍA.

LA NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA AÚN NO SE DETERMINA FISIOPATOLÓGICAMENTE, ALGUNOS AUTORES BASADOS EN REPORTES DE DEGENERACIÓN EN EL NERVIOS VAGO, RESPUESTA DE SECRECIÓN ÁCIDA DISMINUIDA Y LA SIMILITUD CLÍNICA CON PACIENTES VAGOTOMIZADOS SUSTENTAN LA POSIBILIDAD DE QUE SE TRATE DE NEUROPATÍA VAGAL (5). OTROS, MEDIANTE ESTUDIOS CLÍNICOS, MANOMÉTRICOS, FARMACOLÓGICOS CON AGENTES PROQUINÉTICOS SUSTENTAN LA PRESENCIA DE DÉFICIT NEURO-HORMONAL (6,7,8).

TAMPOCO SE HAN ENCONTRADO ALTERACIONES MORFOLÓGICAS EN LA PARED GÁSTRICA O EN EL NERVIOS VAGO ABDOMINAL, ASÍ COMO EN LOS PLEXOS MIENTERICOS EN PACIENTES CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA.

RECIENTEMENTE SE HA ENFOCADO LA ATENCIÓN A LOS NEUROPEPTIDOS GASTROINTESTINALES Y SU POSIBLE PATOGENIA DEMOSTRANDOSE FACTORES IMPORTANTES PERO ACTUALMENTE DISPERSOS, COMO: PEPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO Y LA SUSTANCIA P EN EL DECREMENTO DE LA GÁSTRINA (9), LA ACETILCOLINA Y EPINEFRINA EN LA RESPUESTA MOTORA GÁSTRICA (10) Y SU RELACIÓN CON LA FARMACOLOGÍA PROQUINÉTICA GÁSTRICA (11), ASÍ COMO EL PEPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO Y SU RELACIÓN Y SU RELACIÓN CON LA HIPERGLUCEMIA, COMO FACTOR INSULINOTRÓFICO Y DECREMENTA LA SECRECIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO (11).

EL PEPTIDO MOTOR MOTILINA COMO INICIADOR DEL COMPLEJO MOTOR INTERDIGESTIVO EL CUAL CONSTA DE CUATRO FASES (MEDIANTE ESTUDIOS DE TRANSDUCTOR DE ALTA

SENSIBILIDAD) Y QUE EN EL PACIENTE DIABÉTICO SE HA ENCONTRADO: EN LA FASE I HAY COMPLETA AUSENCIA DE ACTIVIDAD MOTORA ESPONTÁNEA ANTRoduodenal, EN RELACIÓN CON EL DECREMENTO DE LA MOTILINA PLASMÁTICA, ASÍ COMO Y QUIZÁ LO MÁS IMPORTANTE ES QUE NO SE HA ENCONTRADO ACTIVIDAD MOTORA EN LA FASE TRES ANTRAL(10). EN ESTOS SUJETOS SIN EMBARGO, SE DEMOSTRÓ QUE NO ACTÚA EN LA DEFICIENCIA COLINÉRGICA Y QUE EL NIVEL SÉRICO DE MOTILINA AUNQUE VARIANTE EN RELACIÓN CON LAS FASES DE VACIAMIENTO GÁSTRICO ES MAYOR QUE EN LOS SUJETOS SANOS.

LA ALTERACIÓN DE LA FASE TRES DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO(ANTRAL) ES FACTOR IMPORTANTE PARA LA RETENCIÓN DE SÓLIDOS Y FIBRAS VEGETALES HASTA LA FORMACIÓN DE BEZOARES Y DILATACIÓN GÁSTRICA ASINTOMÁTICA.

SABEMOS POR OTRA PARTE QUE LA HIPERGLUCEMIA PER SE DISMINUYE LA SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO, ACIDOS BILIARES, TRIPSINA, DECREMENTA LA SECRECIÓN DE GLUCAGON, INCREMENTA AL PÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO Y DISMINUYE EL VACIAMIENTO DE PROTEÍNAS Y GRASAS. (12)

LA INSULINA DISMINUYE LA SECRECIÓN DE GASTRINA Y PÉPTIDO SIMILAR A LA SOMATOSTATINA, DENTRO DE LA AUTOVAGOTOMÍA DEL PACIENTE CON NEUROPATÍA AUTÓNOMICA GÁSTRICA.

TODO LO ANTERIOR REPERCUTIRÁ DENTRO DE LA FISIOLOGÍA NORMAL GASTROINTESTINAL Y NEUROHORMONAL, DE RESPUESTA A LOS ALIMENTOS Y VACIAMIENTO GÁSTRICO, YA QUE COMO SABEMOS, POR EJEMPLO, EL PRINCIPAL ESTÍMULO PARA LA SECRECIÓN DE INSULINA ES LA GLUCOSA Y AMINOÁCIDOS CONTENIDOS A NIVEL GASTROANTRAL Y DUODENAL, SIN DUDA LA FALTA ENTRE ESOS ESTÍMULOS (POR FALTA DE VACIAMIENTO) Y LA PRESENCIA DE ESTÍMULOS SOLAMENTE NEUROMUSCULARES, REPERCUTIRÁ EN EL METABOLISMO, ASÍ COMO EN LOS NIVELES DE LOS NUTRIMENTOS A NIVEL INTESTINAL, Y SÉRICO ENTRE ELLOS LA GLUCOSA.

CONDICIONANDO VARIACIONES DE LA GLUCEMIA, PERPETUACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA, RESPUESTA DE CONTRAREGULADORAS Y MAYOR INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES(3). INCLUYENDO A LA PROPIA GASTROPARESIA, OCASIONANDO INCLUSO DILATAÇÕES GÁSTRICAS ASINTOMÁTICAS Y ALTA MORBI-MORTALIDAD.(4).

SE HA OBSERVADO ALTERACIÓN DEL RÍTMO DE SECRECIÓN DE INSULINA ESTIMULADA POR LOS ALIMENTOS, EN ESPECIAL LA CENA, PERDIENDO EL CARÁCTER MONOFÁSICO Y OCURRIENDO "PULSOS" MENOS REGULARES Y DE MENOR AMPLITUD, RESPECTO A LOS NORMALES. ASÍ COMO UNA FALTA DE RELACIÓN ENTRE LOS "PULSOS DE INSULINA" Y LOS DE LA GLUCEMIA POSTERIOR A LOS ALIMENTOS CON LA SALVEDAD DE QUE EN ESTE ESTUDIO NO SE EXCLUYÓ LA PRESENCIA DE GASTROPARESIA DIABÉTICA.(13).

EN ESTE ESTUDIO INVESTIGAMOS LA RELACIÓN ENTRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y LA GLUCEMIA EN PACIENTES NORMALES Y DIABÉTICOS SIN GASTROPARESIA COMO CONTROLES Y EN PACIENTES CON GASTROPARESIA, PARA DEMOSTRAR EL PAPEL DE LA GASTROPARESIA EN LAS VARIACIONES DE LA GLUCEMIA POSTERIOR A LA INGESTA DE ALIMENTO SÓLIDO Y LÍQUIDO Y SU POSIBLE PAPEL DENTRO DEL CONTROL METABÓLICO DEL PACIENTE DIABÉTICO.

JUSTIFICACION:

LA DIABETES MELLITUS ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICO DEGENERATIVA DE ELEVADA FRECUENCIA E INCIDENCIA, EN EL MUNDO (1-6%) Y TAMBIÉN EN LA POBLACIÓN MEXICANA. EL CONTROL ADECUADO DE ESTOS PACIENTES ES DIFÍCIL, PRESENTAN COMPLICACIONES SEVERAS EN FORMA AGUDA (COMA CETOÁCIDOTICO, ESTADO HIPEROSMOLAR, INFECCIONES, ETC..), Y CRÓNICA (RETINOPATÍA, DERMOPATÍA, ALTERACIONES MICRO-MACROVASCULARES, ACELERACIÓN DE ATEROGENESIS, CARDIOVASCULARES, ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO, ETC...).

JUGANDO UN PAPEL IMPORTANTE ESTAS ÚLTIMAS EN LA ELEVADA INCIDENCIA DE MORBI-MORTALIDAD EN ESTOS PACIENTES.

DE IMPORTANCIA CRUCIAL ES EL CONTROL ESTRECHO DE LA GLUCEMIA, ASÍ COMO EL EVITAR FLUCTUACIONES DE ELLA, YA QUE HASTA LA FECHA ES BIEN SABIDO QUE LA MAYORÍA DE LAS COMPLICACIONES SE EVITARÍAN TENIENDO UN ADECUADO CONTROL METABÓLICO.

LA NEUROPATÍA AUTÓNOMICA GÁSTRICA NO SÓLO ES UNA DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES, ES POSIBLE QUE JUEGUE PAPEL IMPORTANTE EN LA ALTERACIÓN DE LA RESPUESTA NORMAL, MOTORA, NEUROHORMONAL Y METABÓLICA DE LA GLUCEMIA PRANDIAL Y POSTPRANDIAL. ÁREA POCO ESTUDIADA Y QUE, EL CONOCERLA, CONTROLARLA Y EN LO POSIBLE EVITARLA, REPERCUTIRÍA EN UN BUEN CONTROL DIETETICO, METABÓLICO Y TERAPÉUTICO EN LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

EL OBJETIVO DEL PRESENTE TRABAJO ESTÁ ENCAMINADO A DEMOSTRAR LA RELACIÓN ENTRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y LA GLUCEMIA POSTPRANDIAL EN PACIENTES DIABÉTICOS CON Y SIN NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA TENIENDO COMO CONTROL A PACIENTES SANOS.

HIPOTESIS DE TRABAJO:

LOS PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATIA AUTONÓMICA GÁSTRICA TIENEN UN COMPORTAMIENTO DIFERENTE DE LA GLUCEMIA PRANDIAL Y POSTPRANDIAL RESPECTO A LOS PACIENTES DIABÉTICOS SIN NEUROPATIA AUTONÓMICA GÁSTRICA.

A) LOS PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA PRESENTARÁN DECREMENTO DE LA GLUCEMIA PRANDIAL INMEDIATA E HIPERGLUCEMIA TARDÍA RESPECTO A LOS CONTROLES.

B) ES POSIBLE QUE EXISTA UNA RELACIÓN RESPECTO AL DECREMENTO INICIAL DE LA GLUCEMIA CON ELEVACIÓN DE INSULINA, Y LA HIPERGLUCEMIA TARDÍA CON LIBERACIÓN DEL PÉPTIDO INHIBITORIO GÁSTRICO EN LOS PACIENTES CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA.

C) LAS IRREGULARIDADES DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO SE RELACIONARÍAN CON HIPERGLUCEMIA PRANDIAL TARDÍA EN LOS PACIENTES CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA

D) LOS PACIENTES DIABÉTICOS SIN NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA, ASÍ COMO LO SANOS, DEBERÁN TENER SIMILAR CURVA DE VACIAMIENTO GÁSTRICO.

E) LOS PACIENTES DIABÉTICOS SIN NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA PODRÍAN TENER UNA RESPUESTA TARDÍA DE LA GLUCEMIA PRANDIAL SIMILAR.

HIPOTESIS NULA:

LA NEUROPATIA AUTONOMICA GASTRICA EN PACIENTES DIABÉTICOS NO TIENE INFLUENCIA EN LA GLUCEMIA PRANDIAL Y POSTPRANDIAL.

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN , PROSPECTIVO, LONGITUDINAL, CLÍNICO Y PARA-
CLÍNICO, REALIZADO CON PACIENTES SANOS COMO CONTROLES, DIABÉTICOS
SIN DATOS CLÍNICOS NI PARACLÍNICOS DE NEUROPATÍA AUTÓNOMICA GÁSTRICA
Y DIABÉTICOS CON DATOS DE NEUROPATÍA AUTÓNOMICA GÁSTRICA.
SE REALIZARÁ DE JUNIO DE 1990 A ENERO DE 1991, EN PACIENTES DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DE INSTITUTO
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, EN PACIENTES CITADOS PREVIA REVISIÓN
DE EXPEDIENTE, SI CUMPLÍAN CON CRITERIOS DE SELECCIÓN, ASÍ COMO EN
PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.
LOS ESTUDIOS PARACLÍNICOS SÉRICOS SE REALIZARON EN EL LABORATORIO
CLÍNICO DE LA UNIDAD.

EL ESTUDIO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO SE REALIZÓ EN LA UNIDAD, SERVICIO
DE MEDICINA NUCLEAR.

LA REVISIÓN DE EXPEDIENTES EN EL SERVICIO DE ARCHIVO CLÍNICO DE
LA UNIDAD.

EL PROTOCOLO DE ESTUDIO FUÉ ACEPTADO POR EL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN,
ENSEÑANZA Y ÉTICA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO "LA
RAZA", EN EL MES DE MAYO DE 1990.

METODO:

PREVIA ACEPTACIÓN POR EL COMITE DE ÉTICA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO "LA RAZA",PREVIO CONOCIMIENTO Y ACEPTACIÓN POR PARTE DE LOS SUJETOS A ESTUDIO.

SE REALIZÓ EN PACIENTES DIABÉTICOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DURANTE SU INTERNAMIENTO ESPONTANEO O MEDIANTE CITA A LA CONSULTA EXTERNA O CITA PREVIA REVISIÓN DE EXPEDIENTES CLÍNICOS.

SE DETERMINARON 3 GRUPOS DE PACIENTES A) PACIENTES SANOS EN NÚMERO DE 10.SIN HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES Y SIN NINGUNA ALTERACIÓN METABÓLICA O GASTROINTESTINAL. B) PACIENTES DIABÉTICOS EN NÚMERO DE 10 SIN EVIDENCIA CLÍNICA DE NEUROPATÍA AUTÓNOMICA Y SIN DATOS DE VACIAMIENTO GÁSTRICO IRREGULAR. C) PACIENTES DIABÉTICOS EN NÚMERO DE 10 CON EVIDENCIA DE ALTERACIÓN EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO.

SE LES PRACTICÓ A AMBOS GRUPOS HISTORIA CLÍNICA COMPLETA,CON ÉNFASIS EN MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES DURANTE PERÍODO PRANDIAL Y POST-PRANDIAL(DISPEPSIA EN GENERAL,SENSACIÓN DE PLENITUD PRECORZ,NAUSEA,VÓMITO,INCOMODIDAD EPIGÁSTRICA).

ESTUDIO CLÍNICO DE NEUROPATÍA AUTÓNOMICA: MEDIANTE LA PRUEBA DE VARIACIÓN POSTURAL DE LA TENSIÓN ARTERIAL:TOMA DE TENSIÓN ARTERIAL EN FORMA HABITUAL EN DECÚBITO Y PIE,ESFIGMOMANÓMETRO DE MERCURIO,BRAZALETE HABITUAL PARA ADULTOS,TOMA DE TA DE DECÚBITO Y POSTERIORMENTE DE PIE,CON POSITIVIDAD SI EXISTE DECREMENTO DE MÁS DE 30MMHG EN LA PRESIÓN SISTÓLICA AL ORTOSTATISMO.

COMO PRUEBA DE FUNCIÓN SIMPÁTICA,MEDIANTE TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO, DERIVACIÓN D II,CALIBRACIÓN HABITUAL,SE DETERMINÓ PRUEBA DE VARIACIÓN R-R DURANTE RESPIRACIÓN PROFUNDA,COMO PRUEBA PARASIMPÁTICA SE COLOCA AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA DURANTE 30MIN,POSTERIORMENTE SE LE PIDIÓ

QUE REALIZARA RESPIRACIÓN EN FORMA PROFUNDA A UNA FRECUENCIA DE 6 POR MINUTO APROXIMADAMENTE, TOMÁNDOSE REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO ANTES, DURANTE Y POSTERIOR A LA PRUEBA, SE CONSIDERÓ NORMAL SI EXISTÍA VARIACIÓN MAYOR O IGUAL A 16 MILISEGUNDOS, ENTRE EL INTERVALO R-R MÁS LARGO Y MÁS CORTO ELECTROCARDIOGRÁFICO.

POSTERIORMENTE (GENERALMENTE AL SEGUNDO DÍA) SE LES CITABA SI ERAN PACIENTES EXTERNOS Y SI ESTABAN INTERNADOS SE LES DABA INDICACIÓN, DE AYUNO MÍNIMO DE 8 HRS. POSTERIORMENTE Y EN LA SALA DE MEDICINA NUCLEAR INGERÍAN UNA DIETA, PREPARADA POR EL SERVICIO DE DIETOLOGÍA DE LA UNIDAD, CONSTITUIDA DE 600 Kcal, 40% DE CARBOHIDRATOS, 35% DE LÍPIDOS, 25% DE PROTEÍNAS, ESTANDARIZADA POR IGUAL PARA TODOS LOS PACIENTES, LA CUÁL DEBÍA INCLUIR 1 HUEVO (COCINADO COMO "TIBIO") EL CUÁL SIEMPRE SE "MARCO" CON UNA MEZCLA DE TECNECIO 99, 500 MICROCURIES-DTPA, EL CUÁL INGERÍAN AL FINAL DE LA INGESTA TOTAL, DURANDO APROXIMADAMENTE 15-20 MIN. REALIZÁNDOSE EN FORMA INMEDIATA ESTUDIO SCINTILOGRÁFICO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO, MEDIANTE CAMARA SCINTRONIX GAMMA, DE BAJA ENERGÍA COLIMADOR CON VENTANA 20% CENTRADO A 140 KeV, CONECTADO A UNA COMPUTADORA (MDS. MI 48108), SELECCIONADO LA REGIÓN DE INTERÉS (GÁSTRICA), CALCULA DA LA IMAGEN 30s, DESPUÉS DE CORRECCIÓN, EL VACIAMIENTO SE CONTÓ EN FORMA LOGARÍTMICA Y EN PORCENTAJE DE VACIAMIENTO.

LOS PACIENTES PERMANECIERON DURANTE EL ESTUDIO EN DECUBITO DORSAL A 45%, CON LA CAMARA GAMMA EN FORMA ANTERIOR.

SE DETERMINÓ VACIAMIENTO A INTERVALOS DE 15 MINUTOS, DURANTE 1 MINUTO. EL ESTUDIO SE PRACTICÓ DURANTE 180 MINUTOS.

SE TOMARON MUESTRAS SANGUÍNEAS PARA GLUCEMIA BASAL, 15 MIN, 30 MIN, 45 MIN, 60 MIN, 90 MIN, 120 MIN, 150 MIN, 180 MIN. EN DETERMINACIÓN EN SANGRE VENOSA MEDIANTE PONZOCA 20 EN TUBOS VACUTAINER CON OXALATO DE POTASIO Y FLUORURO DE SODIO, DETERMINÁNDOSE EN EL LABORATORIO CLÍNICO DE LA UNIDAD

LA GLUCOSA EN SUERO, MEDIANTE TÉCNICA MODIFICADA DEL MÉTODO DE ADSORCIÓN ENZIMÁTICA, A TEMPERATURA DE 37 GRADOS C.

LOS PACIENTES DIABÉTICOS PARA ENTRAR AL ESTUDIO DEBÍAN TENER GLUCEMIA BASAL MENOR A 180MG .

EL MÉTODO ESTADÍSTICO

EL ESTUDIO SCINTILOGRÁFICO AJUSTADO A CURVA EXPONENCIAL, TIEMPO MEDIO DE VACIAMIENTO A LA MITAD DEL CONTENIDO Y POSTERIORMENTE TRANSFORMADO A PORCENTAJE. CON REALIZACIÓN DE T MEDIAS DE VACIAMIENTO. ANÁLISIS DE VARIANZA DE UNA CLASIFICACIÓN POR RANGOS DE KRUSKAL-WALLIS, CON CORRECCIÓN DE EFECTO DE LIGAS, PARA LA GLUCEMIA Y VACIAMIENTO GÁSTRICO POR TIEMPOS Y ENTRE GRUPOS.

$$H = \frac{\frac{12}{N(N+1)} \sum_{j=1}^K \frac{R_j^2}{n_j} - 3(N+1)}{1 - \frac{ET}{N^3 - N}}$$

ANÁLISIS DE VARIANZA DE FRIEDMAN, PARA EL TOTAL DE RANGOS DE GLUCEMIA ENTRE LOS 2 GRUPOS DE DIABÉTICOS.

$$\chi_{R^2} = \frac{12}{NK + 1} \sum_{j=1}^K \frac{R_j^2}{n_j} - 3N(K+1)$$

CRITERIOS:

No INCLUSION: PACIENTES CON HISTORIA DE ENFERMEDAD ULCERO-PÉPTICA, CIRUGÍA ANTROPILORICAL, VAGOTOMÍA QUIRURGICA O FARMACOLÓGICA, OCLUSIÓN O SUBOLUSION INTESTINAL, HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO, INGESTA DE FARMACOS CON ACCIÓN SOBRE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL O PERIFÉRICO O QUE MEJOREN O INTERFIERAN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO , GLUCEMIA BASAL MAYOR DE 180MG.

EXCLUSION: DESCONTROL AGUDO DE LA GLUCEMIA
GLUCEMIA BASAL MAYOR A 180MG
OCLUSION U SUBOCLUSIÓN INTESTINAL
HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO

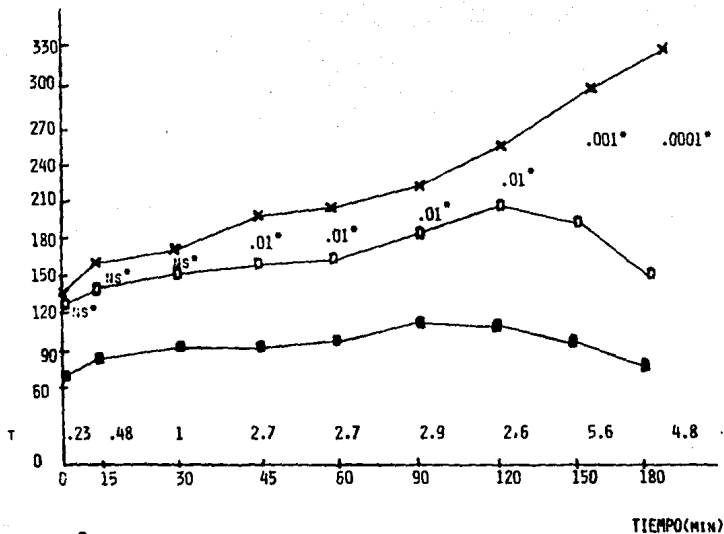
DEL PRESENTE ESTUDIO SE EXCLUYERON A 4 PACIENTES DE LOS GRUPOS BYC QUE ESTABAN FORMADOS, 1 PACIENTE DE CADA GRUPO POR DIFICULTADES TÉCNICAS DURANTE LA DETERMINACIÓN DE VACIAMIENTO Y TOMA DE MUESTRAS, LOS OTROS DOS POR RUPTURA DE TUBOS EN EL LABORATORIO DURANTE EL PROCESAMIENTO DE LA GLUCEMIA.

TABLA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES *

	SANOS	DIABETICOS SIN NEUROPATIA	DIABETICOS CON NEUROPATIA	
NUMERO DE PACIENTES	10	8	8	
EDAD	50± 2	52±1.7	58±1.5	
SEXO (F-M)	5-5	5-3	5-3	
PESO (Kg)	68+-1.5	78+-5.6	72+-6.3	
DURACIÓN DE LA DIABETES EN AÑOS	-----	8+-6.4	14+-1.8	.001
SINTOMAS GASTROINTESTINALES %	0	15%	60%	.001
TEST DE HIPOTENSION POSTURAL%	0	0	40%	.0001
VARIACIÓN ELECTROCARDIOGRAFICA%	0	12.5%	50%	.001

* X.SD.

GLUCOSA SERICA
(MG-DL)

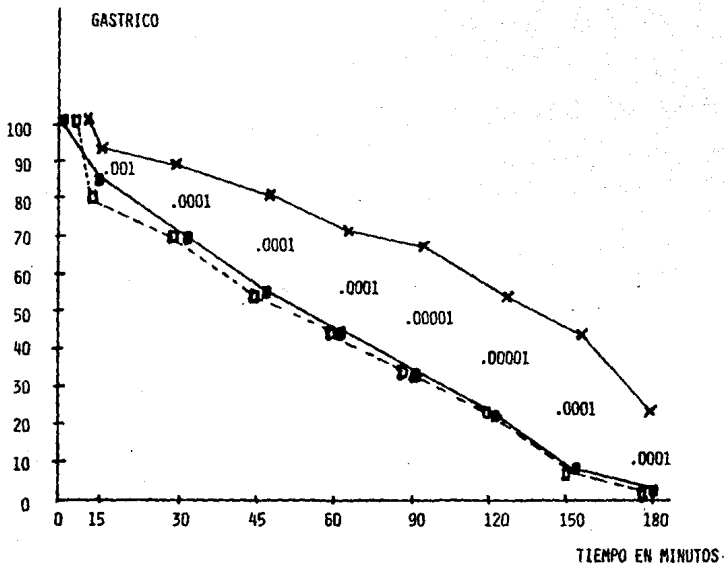


- SANOS
- DIABETICOS SIN NEUROPATIA
- × DIABETICOS CON NEUROPATIA

• P VALORES.

PORCENTAJE DE VACIAMIENTO

GASTRICO



- SANOS
- DIABETICOS SIN NEUROPATIA
- × DIABETICOS CON NEUROPATIA

VALOR DE P

RESULTADOS:

SE ESTUDIÓ LA RELACIÓN ENTRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y LA GLUCEMIA EN 10 PACIENTES SANOS COMO CONTROLES (A), 8 PACIENTES DIABÉTICOS SIN NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA (B) Y 8 PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA (C). NO EXISTIÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN EDAD ENTRE ELLOS, NI EN CUANTO A SEXO ENTRE LOS DIABÉTICOS, TAMPOCO EXISTIÓ DIFERENCIA ENTRE LA GLUCEMIA BASAL ENTRE LOS PACIENTES DIABÉTICOS.

LOS RESULTADOS DE GLUCEMIA ENTRE LOS GRUPOS ESTADÍSTICAMENTE FUERON LOS SIGUIENTES:

BASAL ENTRE A Y B - C $p < .001$, ENTRE B Y C NO EXISTIÓ SIGNIFICANCIA.
15 MINUTOS ENTRE A Y B - C $p < .001$, ENTRE B Y C NO EXISTIÓ SIGNIFICANCIA.
30 MINUTOS ENTRE A Y B - C $p < .001$, ENTRE B Y C NO EXISTIÓ SIGNIFICANCIA.
45 MINUTOS ENTRE A Y B $p < .001$ ENTRE A Y C $p < .0001$ ENTRE B Y C $p < .01$
60 MINUTOS, A PARTIR DE ESTE TIEMPO EXISTIÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA DEL GRUPO A RESPECTO A: B y C.
B y C ENTRE B Y C $p < .01$
90 MINUTOS ENTRE B Y C $p < .01$
120 MINUTOS ENTRE B Y C $p < .01$
150 MINUTOS ENTRE B Y C $p < .001$
180 MINUTOS ENTRE B Y C $p < .0001$

HACIENDO NOTAR QUE LA GLUCEMIA DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA GÁSTRICA SE ELEVÓ AÚN MÁS A PARTIR DE LOS 120 MINUTOS, PERMANECIENDO EN ASCENSO A LOS 180 MINUTOS.

EL VACIAMIENTO GÁSTRICO:

BASAL SIN DIFERENCIA ENTRE LOS GRUPOS

15 MINUTOS ENTRE A Y B SIN DIFERENCIA

ENTRE B Y C $P < .001$

30 MINUTOS A Y B SIN SIGNIFICANCIA

B Y C $P < .0001$

45 MINUTOS A Y B SIN SIGNIFICANCIA

B Y C $P < .0001$

60 MINUTOS A Y B SIN SIGNIFICANCIA

B Y C $P < .0001$

90 MINUTOS A Y B SIN SIGNIFICANCIA

B Y C $P < .0001$

120 MINUTOS A Y B SIGNIFICANCIA

B Y C $P < .0001$

150 A 180 MINUTOS B Y C $P < .00001$

COMO SE DEMUESTRA EN LA GRÁFICA DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO LOS PACIENTES

DIABÉTICOS SIN NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA TIENEN UNA CURVA DE

VACIAMIENTO SIMILAR A LA DE LOS PACIENTES SANOS Y ES CLARA LA ALTERACIÓN

DEL VACIAMIENTO Y SU RELACIÓN CON HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS,

SOBRE TODO A PARTIR DE LOS 90 Y 120 MINUTOS, LA SINTOMATOLOGÍA GASTRO -

INTESTINAL EN ESTOS PACIENTES FUÉ CON SIGNIFICANCIA DE $P < .001$ RESPECTO

A LOS OTROS GRUPOS.

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DIABÉTES FUÉ TAMBIÉN SIGNIFICATIVO $P < .001$

ENTE LOS GRUPOS DE DIABÉTICOS.

CONCLUSIONES :

ESTE ESTUDIO DEMUESTRA QUE POSIBLEMENTE EXISTA UNA RELACIÓN ENTRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO ALTERADO Y EL DESCONTROL METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA AUTONÓMICA GÁSTRICA, TAMBIÉN QUE OCURRE EN PACIENTES COM MÁS DE 10 AÑOS DE EVOLUCIÓN DE DIABÉTES Y QUE TIENEN MÁS INCIDENCIA DE SINTOMATOLOGÍA GASTROINTESTINAL.

QUE LOS DIABÉTICOS GRUPO (B) TIENEN SIMILAR CURVA DE VACIAMIENTO GÁSTRICO RESPECTO A LOS PACIENTES SANOS Y UNA CURVA GLUCÉMICA QUE AUNQUE MAYOR QUE EN LOS SANOS SIGUE UNA CURVA EN "RESPUESTA" - SIMILAR A ELLOS, CON LA DIFERENCIA QUE LA PROPIA ENFERMEDAD OCASIONA.

LOS PACIENTES CON NEUROPATÍA TIENEN MAYOR GLUCEMIA RESPECTO A LOS QUE NO TIENEN NEUROPATÍA Y SE COMPORTAN COMO UNA HIPERGLUCEMIA "TARDÍA" CINCIDIENDO CON LA RETENCIÓN GÁSTRICA INICIAL DEL CONTENIDO GÁSTRICO Y EL POSTERIOR VACIAMIENTO, SOBRE TODO A PARTIR DE LOS 120 MINUTOS, FENÓMENO QUE SEGURAMENTE DEBE SER MULTIFACTORIAL, ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA Y SU RELACIÓN CON LA ALTERACIÓN INSULÍNICA EN SU ESTÍMULO PARA SU SECRECIÓN POR LA GLUCOSA Y AMINOÁCIDOS DEL CONTENIDO GÁSTRICO, LA PROPIA ALTERACIÓN NEURÓGENA PARA SU SECRECIÓN, ETC. E L PAPEL DE LA LIBERACIÓN DEL PÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO Y SUS CONSECUENCIAS EN LA ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD Y LA HIPERGLUCEMIA.

EN OTRO ESTUDIO SE DEMOSTRÓ EN CONTROLES, QUE LA SECRECIÓN DE INSULINA SE INCREMENTA EN FORMA RÁPIDA DESPUÉS DE LOS ALIMENTOS, USUALMENTE LLEGANDO A SU NIVEL MÁXIMO A LOS 60 MINUTOS, DECLINANDO DURANTE LOS SIGUIENTES 180 MINUTOS PERDIÉNDOSE ESTA " OSCILACIÓN " NORMAL EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS, PERDIENDO SU RELACIÓN CON LA GLUCEMIA SÉRICA.

LA IMPORTANCIA DE LO APORTADO EN EL PRESENTE ESTUDIO, ES QUE, ES EL PRIMERO QUE COMENTA Y DEMUESTRA QUE LA RELACIÓN ENTRE EL - VACIAMIENTO GÁSTRICO ALTERADO Y EL DESCONTROL METABÓLICO EN ESTOS PACIENTES, COMO EVENTO IMPORTANTE DENTRO DE LA CONSTELACIÓN DE FACTORES QUE OCASIONAN DESCONTROL METABÓLICO EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS Y LO MÁS IMPORTANTE ES QUE FARMACOLOGICAMENTE ES POSIBLE CONTROLARLO, SIENDO MOTIVO DE OTRO U OTROS ESTUDIOS EL DEMOSTRAR QUE EN PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA Y DESCONTROL GLUCÉMICO QUIZÁ MEJORE DICHO CONTROL NO AUMENTANDO LA DOSIS DE HIPOGLUCEMIANTES O INSULINA, SIHO CON UN CONTROL DIETÉTICO Y CON FARMACOS QUE MEJOREN LA MOTILIDAD - GÁSTRICA O QUIZÁ QUE INHIBAN EL POSIBLE PAPEL DEL PÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO DENTRO DE ESTE DISTURBIO GASTROINTESTINAL Y NEURO HORMONAL. ASÍ COMO EL USAR FÁRMACOS QUE MEJOREN O REVIERTAN EL DETERIORO QUE OCASIONA LA NEUROPATÍA VISCERAL, SIN DEJAR DE OUSERVAR QUE EL CONTROL METABÓLICO ESTRECHO JUEGUE IMPORTANTE PAPEL Y DECISIVO.

REFERENCIAS.

- (1) HILSTED J. TESTING FOR AUTONOMIC NEUROPATHY.
ANN CLIN RES.1984;36,128-35
- (2) NIAKAN ET AL. DIABETIC AUTONOMIC NEUROPATHY
METABOLISM 1986;35,224-34
- (3) BROWNLEE ETAL. ADVANCED GLYCOSYLATION END PRODUCTS IN TISSUE AND
THE BIOCHEMICAL BASIS OF DIABETIC COMPLICATIONS.
NE: ERG MED. 1988,318,1315-21
- (4) HASKING ETAL. DIABETIC AUTONOMIC NEUROPATHY
DIABETES 1978,271043-52
- (5) SMITH B. NEUROPATHOLOGY IN DIABETES
J NEUROSURG 1974;37 1151-4
- (6) MALAGELADA ETAL. GASTRIC MOTOR ABNORMALITIES IN DIABETIC
AND POSTVAGOTOMY GASTROPARESIS EFFECT METOCLOPRAMIDE AND BETHANECOL
GASTROENTEROLOGY 1980,78,286-93
- (7) HOROWITZ EL AL.ACUTE AND CHRONIC EFFECTS OF DOMPERIDONE ON GASTRIC
EMPITYING IN DIABETIC AUTONOMIC NEUROPATHY
DIG Dis Sci 1985;30,1-9
- (8) FELDMAN ET AL.EFFECT OF CISAPRIDE ON GASTRIC EMPITYING.....
GASTROENTEROLOGY 1987;92,171-4
- (9) YOSHIDA ET AL. THERE ARE NO MORPHOLOGIC ABNORMALITIES OF THE
GASTRIC WALL.....
GASTROENTEROLOGY 1988,94,907-14
- (10) OWYANG ETAL.PLASMA MOTILIN
GASTROENTEROLOGY 1985,88,492-6
- (11) GASTROENTEROLOGY 1980;78,698-1020
- (12) HOROWITZ ET AL.LONG TERM EFFICACY OF CISAPRIDE IN.....
AMJ MED. 1990,88,195-6
- (13) KENNETH ETAL. ABNORMAL PATTERNS OF INSULIN SECRETION IN NON

INSULIN DEPENDENT DIABETES.

NEW ENG MED 1988;318.1231-39

(14) DOSAGE RADIOIMMUNOLOGIQUE DE L'INSULINE

RADIOIMMUNOASSAY KIT

INT CIS 1990.

(15) HARRISNOS .PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE

TWELVE ED 1990

(16) DIABETES CARE VOL.13,SUPPL 1 JAN 1990

(17) AM J MED VOL 79 SEPT 20 1985

(18) THE INSULIN RECEPTOR

ENDOCRINOLOGY 1988,23..N2

(19) HIPERINSULINEMIA

MODAN ET AL.

J CLIN INVEST. 1985

(20) SOLDERS ET AL. EFFECTS OF COMBINED PANCREATIC

AND RENAL TRANSPLANTION ON DIABETIC NEUROPATHY

LANCET NOV 28 1987.

(21) DIABETIC GASTROPARESIS

REVIEW SCAND J GASTROENT. 1989,24.897-903