

11227
29. 76



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina
Curso de Especialización en Medicina Interna
"Hospital Regional "1o. de Octubre"
I. S. S. S. T. E.

SEPTIEMBRE 1988
C. G. 10. DE OCTUBRE
DEPTO. DE ENSEÑANZA

**GASTROPARESIA DIABETICA AUTONOMICA
DIAGNOSTICO POR GENTELLOGRAFIA**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

presenta

DR. LAZARO SEVILLA SUAREZ P.

Dr. OSCAR SAITA KAMINO / OSCAR SAITA KAMINO
Asesor de trabajo / Profesor del Curso



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	ANTECEDENTES	2
III.	MATERIAL Y METODO	14
IV.	RESULTADOS	23
V.	DISCUSION	24
VI.	CONCLUSIONES	25
VII.	BIBLIOGRAFIA	26

INTRODUCCION

Habitualmente los Internistas tratamos una cantidad importante de enfermos diabéticos, quienes aquejan entre otros problemas, como síntomas relacionados con neuropatía periférica, y pocas veces abordamos lo concerniente a la neuropatía autonómica, y dentro de este contexto nos referimos principalmente a la gastroparesia diabética (1).

Esto generó en mí la inquietud para realizar este estudio, ya que las más de las veces esta gastropatía no es diagnosticada, pudiendo traer consecuencias deletéreas en la salud del enfermo.

Surge además la interrogante, de que si los síntomas digestivos en la neuropatía diabética autonómica se manifiestan sólo cuando existe retardo en el vaciamiento gástrico, o bien los síntomas digestivos obedecen a otras causas (2).

ANTECEDENTES

COMPLICACIONES TARDIAS EN LA DIABETES

Por desgracia el paciente diabético es susceptible a una serie de complicaciones que causan morbilidad y mortalidad prematuras. - Mientras que algunos pacientes tal vez nunca presenten estos problemas, en otros los síntomas aparecen desde el principio más o menos 15 a 20 años después de que se comprueba la hiperglucemia. Determinados pacientes pueden experimentar varias complicaciones simultáneamente, o un trastorno aislado puede dominar el cuadro.

Anormalidades Circulatorias

La arterioesclerosis del tipo observado en los no diabéticos es un problema común en la diabetes y se presenta con mayor amplitud y más temprano que en la población general. Se desconoce la causa de esta aterosclerosis acelerada, aunque se ha sugerido que podrían desempeñar un papel las alteraciones en la proporción del plasma entre lipoproteínas de alta densidad y las de baja densidad. Los factores etiológicos no comprobados, pero de los cuales existen pruebas, incluyen el funcionamiento anormal de las lipoproteínas de baja densidad (glucosiladas) y una disminución en la formación de prostaciclina.

Las coronariopatías y los accidentes cerebrovasculares son frecuentes. Se sabe que en los diabéticos puede ocurrir un infarto del miocardio silencioso, que deberá sospecharse cuando de repente se presenten síntomas de insuficiencia ventricular izquierda. La diabetes puede coincidir también con un cuadro clínico de cardiomiopatía, en la cual se presenta insuficiencia cardíaca con arterias -

coronarias normales en el examen angiográfico y en ausencia de - -
otras causas identificables de cardiopatía.

Retinopatía

La retinopatía diabética es la principal causa de ceguera en -
E.U.A. y en México. Por otra parte la mayoría de los diabéticos --
nunca llegan a la ceguera. Las lesiones de la retinopatía se divi-
den en dos grandes categorías, simple (fundamental) y proliferati-
va. El primer signo de alteración en la retina es un aumento de la
permeabilidad capilar que puede observarse por el colorante que in-
vade el humor vítreo después de la inyección de fluoresceína.

Las características fundamentales de la retinopatía prolifera-
tiva son la formación de nuevos vasos y la cicatrización.

Dos complicaciones graves de la retinopatía proliferativa son
la hemorragia del vítreo y el desprendimiento de la retina. La pér-
dida súbita de la visión en un ojo casi siempre se debe a una u - -
otra de estas dos lesiones. Al parecer, la frecuencia de la retino-
patía diabética varía con la edad de aparición y también con la du-
ración de la enfermedad. Cerca del 85% de los pacientes acaban por
tener retinopatía, aunque algunos nunca presentan lesiones visibles
con el oftalmoscopio, aun después de 30 años de diabetes.

Nefropatía Diabética

La enfermedad renal es una complicación frecuente y una de las
principales causas de muerte de la diabetes. Su anatomía patológi-
ca es compleja y, en general se describen cuatro tipos de lesiones:
1) Glomerulosclerosis, 2) Arteriosclerosis de las arteriolas afe-
rentes y eferentes, 3) Arteriosclerosis de la arteria renal y de -

sus ramas intrarenales, y 4) Depósitos peritubulares de glucógeno, grasa y mucopolisacáridos.

Neuropatía Diabética

Con la posible excepción del cerebro, la neuropatía diabética puede afectar cualquier parte del sistema nervioso. Aunque rara vez sea una causa directa de muerte, es una de las principales en cuanto a morbilidad. Pueden reconocerse síndromes distintos, y a menudo en el mismo paciente se encuentran varios tipos diferentes de neuropatía. El cuadro más frecuente es el de la polineuropatía periférica, generalmente es bilateral y los síntomas más importantes son: adormecimientos, parestesias, hiperestésias muy intensas y dolor. Este último que puede ser muy intenso, a menudo empeora en la noche. Por fortuna, los síndromes dolorosos en extremo suelen ser de curación espontánea o autolimitados, con una duración de unos cuantos meses a unos cuantos años. La invasión de las fibras propioceptivas conduce a anomalías en la marcha y a la aparición de las típicas articulaciones de Charcot, en particular de los pies. A la exploración física la ausencia o disminución de los reflejos miotáticos y la pérdida del sentido vibratorio con frecuencia son los primeros signos. La neuropatía diabética también puede causar retraso en la respuesta del reflejo aquileo, idéntico al observado en el hipotiroidismo. La mononeuropatía, aunque menos frecuente que la polineuropatía, también puede ocurrir. En forma característica, se presentan flacidez de la muñeca y de los pies (mano o pie péndulo) o parálisis del tercero, cuarto o sexto pares craneales. A veces se ha observado invasión de nervios aislados, incluyendo al recurrente laríngeo. La mononeuropatía se caracteriza-

por un alto grado de reversibilidad espontánea, por lo regular en un período de varias semanas. La radiculopatía es un síndrome sensorial, en el cual el dolor se presenta en la zona de distribución de uno o más nervios espinales, generalmente en la pared del tórax o el abdomen. El dolor intenso puede simular al del herpes Zoster o abdomen agudo. Casi siempre la lesión cura espontáneamente, al igual que la mononeuropatía.

Neuropatía Diabética Autonómica

Una gran variedad de trastornos neurológicos suceden en el curso de la diabetes mellitus, produciendo signos y síntomas referidos a diferentes segmentos del sistema nervioso. Entre ellos, los hallazgos referentes a neuropatía periférica son las más frecuentes y constituyen quizá la complicación más frecuente durante el curso de la enfermedad (3). Evidencia electrofisiológica de alteración de nervios periféricos puede ser obtenida cerca del 100% (4). Sin embargo, la disfunción del sistema nervioso autónomo se reporta con una incidencia entre 20 y 40% en los diabéticos. Estos hallazgos son pocas veces apreciados debido a que los síntomas de neuropatía autonómica son a menudo poco específicos y frecuentemente se le atribuyen otras etiologías. A pesar de que existen múltiples pruebas simples no invasoras para valorar el sistema nervioso autónomo, no son empleadas en forma rutinaria en la práctica clínica.

Algunos estudios sugieren que la evidencia de neuropatía parasimpática es la manifestación más temprana de la neuropatía diabética autonómica (5, 6).

MANIFESTACIONES POR APARATOS Y SISTEMAS DE LA NEUROPATIA DIABETICA AUTONOMICA

Aparato Cardiovascular

Las anomalías más frecuentes son: hipotensión postural, taquicardia en reposo e infarto del miocardio anodino. De todos ellos, la hipotensión ortostática es la manifestación cardiovascular más frecuente de N.D.A.

También se conoce la taquicardia en reposo como otra manifestación más de disfunción cardiovascular secundario a neuropatía autonómica parasimpática (7, 8).

Disfunción Sexual en los Pacientes Diabéticos

La impotencia en hombres diabéticos se presenta hasta en un 50% a largo plazo de todas las edades (9, 10).

La diabetes probablemente sea la causa orgánica más frecuente de impotencia sexual.

Trastornos Gastrointestinales Asociados con la Diabetes Mellitus

A pesar de la intensa investigación en la patogénesis de las complicaciones de la D.M. a nivel del aparato digestivo aún quedan por aclararse muchos aspectos. Goyal y Spiro (11) proponen cinco mecanismos relacionados entre las alteraciones del tubo digestivo y diabetes:

- 1) Neuropatía visceral
- 2) Microangiopatía
- 3) Niveles anormales de glucosa y electrolitos plasmáticos
- 4) Aumento de la susceptibilidad de infecciones secundarias

5) Producción alterada de hormonas tales como la insulina y el glucagón

La condición subyacente más importante parece ser la neuropatía autonómica visceral, la cual se piensa que sea responsable de la disminución de la motilidad, hipotonía y posiblemente la causante de la disminución de algunas secreciones (por ejemplo la secreción pancreática). Se han propuesto otros mecanismos pero con baja aprobación clínica. La microangiopatía diabética ha sido frecuentemente citada durante el desarrollo de las complicaciones del tubo digestivo. Sin embargo, las muestras de biopsias de vasos sanguíneos de múltiples sitios del aparato digestivo de pacientes diabéticos no han mostrado cambios importantes cuando se comparan con los de sujetos normales.

Las alteraciones metabólicas pueden indirectamente contribuir al desarrollo de la disfunción del tubo digestivo, tales como la alteración de la glucosa, fructosa, sorbitol y metabolismo del mioinositol en los nervios periféricos podría afectar en la neuropatía visceral. Las alteraciones electrolíticas (hiper o hipokalemia) en un paciente con descontrol de la diabetes puede afectar la función motora, llegando a provocar un fleo metabólico. Además algunas infecciones secundarias (como la candidiasis) que comúnmente ocurre, puede también afectar la motilidad del tubo digestivo.

Cambios en los niveles hormonales invariablemente ocurren en la diabetes, y las alteraciones en las cifras de insulina y glucagón pueden afectar también la motilidad, absorción y secreción del aparato digestivo. Otras hormonas del tubo digestivo tales como la motilina o el péptido intestinal vasoactivo han sido señalados como

importantes factores en las complicaciones del tracto digestivo en pacientes con diabetes mellitus. En algunos estudios (12) llevados a cabo en pacientes diabéticos se han detectado hasta un 76% de sin tomas gastrointestinales y en la mayoría de los pacientes, estos -- síntomas fueron crónicos o frecuentemente recurrentes. Aún pacien- tes diabéticos asintomáticos pueden cursar con alteraciones en la - función esofágica o gastrointestinal. Por ejemplo, algunos pacien- tes diabéticos pueden no presentar náusea, vómito o sensación de -- plenitud postprandial inmediata y pueden desarrollar episodios inex plicables de hipoglucemia como resultado del vaciamiento gástrico - retardado. En un estudio prospectivo el 22% de un grupo de diabéti- cos catalogados como asintomáticos, mostraron evidencia de reten-- ción gástrica "gastroparesis diabeticorum".

En el aparato digestivo la neuropatía puede clasificarse de la siguiente manera (13):

- a) Neuropatía esofágica
- b) Gastroparesia diabética
- c) Enteropatía diabética
- d) Disfunción de la vesícula biliar

Abordaremos exclusivamente a la gastroparesia diabética:

La retención y el retardo en el vaciamiento gástrico en pacien- tes diabéticos fue descrita por el Dr. Rundles en 1945 (14). El ob servó que estas alteraciones eran mayores en aquellos pacientes con neuropatía severa. Golden y colaboradores (15) describieron hallaz- gos similares a los anteriores y sugirieron que esta serie de alte- raciones eran debidas a la degeneración de los nervios que proveen- al tubo digestivo. En 1958 Kassandra inventó el término de "Gastro

paresis Diabeticorum" para describir la atonía y el retardo del vaciamiento gástrico.

Al igual que los trastornos motores esofágicos relacionados con la D.M., la gastroparesia frecuentemente es asintomática. Los síntomas más comunes de la gastroparesia diabética son la náusea y el vómito. Otros síntomas incluyen plenitud postprandial muy temprana, abotagamiento y dolor abdominal. Los vómitos pueden contener alimentos que fueron ingeridos varias horas antes. Aunque algunos pacientes vomitan regularmente, otros presentan ataques de náusea y vómitos que persisten por algunos días o semanas y gradualmente se resuelven. Durante estos ataques la glucemia se vuelve de difícil control y sucede con frecuencia la pérdida de peso. El prototipo del paciente diabético con gastroparesia sintomática es aquel diabético insulino dependiente, de larga evolución que ha llevado un control inadecuado por varios años. La presencia de neuropatía periférica, así como las manifestaciones de neuropatía autonómica - (disfunción de vejiga urinaria, alteraciones en la sudoración, hipotensión ortostática, impotencia sexual, etc.) nefropatía y retinopatía, frecuentemente se asocian a la gastroparesia. Sin embargo - existen pacientes diabéticos en quienes la gastroparesia es la única complicación en el curso de su enfermedad, o se presenta justamente al inicio de la enfermedad y en aquellos en que la diabetes se controla con facilidad.

Cuando se sospecha gastroparesia, deberá practicarse la serie esofagogastroduodenal donde se esperaría observar material gástrico residual a pesar del prolongado ayuno, ligera dilatación gástrica, peristalsis disminuida o ausente, retención prolongada del medio de contraste (bario) y bulbo duodenal atónico.

Se considera que la centellograffa gástrica es una prueba que ha demostrado mayor sensibilidad que la serie esofagogastroduodenal.

Fisiopatología

El estómago normalmente es capaz de vaciar líquidos, sólidos y sólidos poco digeribles. Los líquidos se vacían más rápidamente que los sólidos, ya que los alimentos sólidos tienen que transformarse en pequeñas partículas antes de vaciarse. El vaciamiento gástrico para los líquidos es proporcional al gradiente entre el estómago proximal (fundus) y el duodeno. El gradiente de presión es generado por las contracciones tónicas de la musculatura fúndica.

Los pacientes diabéticos con síntomas de gastroparesia tienden a tener un vaciamiento gástrico para líquidos más lento que el normal. Otros estudios como el de Wright, Clemente y cols (16) afirman que solamente el vaciamiento de alimentos sólidos se encuentra alterado y que el de líquidos es normal.

En cuanto al retardo del vaciamiento gástrico, una cantidad residual puede observarse hasta doce horas después del último alimento. El diagnóstico diferencial de los hallazgos radiográficos incluyen los cambios observados después de la vagotomía troncular, o medicación que altera el vaciamiento gástrico, agentes psicotrópicos, tranquilizantes, anticolinérgicos y agentes bloqueadores ganglionares. La gastroduodenoscopia es muy útil para descartar la obstrucción pilórica como causa también de retención de contenido gástrico. Actualmente los estudios con rojo fenol y la gastrocentellograffa con marcaje de radioisótopos en la comida recientemente han reemplazado a la serie esofagogastroduodenal para valorar la --

gastropatía diabética. Algunos investigadores reportan diferencias no significativas en la velocidad del vaciamiento gástrico entre -- los diabéticos y los sujetos control. Sin embargo, el vaciamiento-gástrico para sólidos está substancialmente prolongado en diabético--cos con severas complicaciones vasculares y de neuropatía.

El retardo en el vaciamiento gástrico también predispone al pa--ciente a la formación de bezoar gástrico, el cual puede producir --náusea, vómito, distensión abdominal y llevar a la obstrucción gá--strica. En ocasiones el médico atribuye todos los síntomas a la gas--troparesia, pero deberá pensarse en la posibilidad de bezoar gástri--co que tendrá que ser excluido con estudios radiográficos del tubo--digestivo alto y endoscopia.

Silver y colaboradores han propuesto que el paso irregular del contenido gástrico al intestino delgado puede ocasionar amplias va--riaciones en las cifras de glucosa plasmática. Desde que la veloci--dad de conducción nerviosa puede parcialmente depender del control--estricto de los niveles de glucosa plasmática, estos estudios propo--nen que se desencadena un círculo vicioso, de manera que la pérdida o disminución del control de la glucemia agrava la neuropatía visce--ral, la cual exacerba la gastroparesia.

El vaciamiento gástrico de líquidos y sólidos ha sido probado--por algunos autores (17, 18) ser más lento en pacientes con gastro--paresia diabética que comparado en sujetos sanos.

Debido a que la actividad muscular gástrica responde a trata--miento farmacológico, el defecto básico se considera en la falta --del control neurogénico de la actividad motora. Para apoyar este --concepto, la comparación entre pacientes con gastroparesia diabético--

ca, y pacientes quienes fueron sometidos a vagotomía troncular, revelaron muchas similitudes en los hallazgos radiográficos y manométricos.

Otros mecanismos fisiopatológicos se han propuesto para la gastroparesia diabética: la hiperglucemia descontrolada o los niveles elevados de glucagon pueden provocar atonía gástrica. Estos factores y la concomitante neuropatía vagal pueden ser la causa de náusea crónica y vómito observado en algunos diabéticos. La presencia de cetoacidosis diabética por sí sola produce náusea y vómito en algunos pacientes, y aún pueden presentar gastritis aguda erosiva o dilatación gástrica aguda. Se ha propuesto que la estasis gástrica en la cetoacidosis diabética permite la retrodifusión de ácido que da como resultado la destrucción de la barrera mucosa gástrica.

El tratamiento farmacológico de la gastroparesia consistirá en la administración de metoclopramida en dosis de 5 a 20 mg con los alimentos y antes de dormir.

Se prefiere el uso de metoclopramida por su efecto antiemético a nivel central (19), ya que otros agentes como el betanecol (Agonista colinérgico) o el cloruro de amebomio (inhibidor de la colinesterasa) puede también ser usado aunque con efectos colaterales muy serios.

El tratamiento quirúrgico de la gastroparesia mediante procedimientos derivativos, tales como la piloroplastia o la gastroyeyunoanastomosis deberán reservarse cuando el tratamiento médico falla, sin embargo los procedimientos quirúrgicos no siempre solucionan el problema (20).

En publicaciones anteriores se evidencia el retardo del vacia-

miento gástrico para alimentos sólidos en sujetos diabéticos con --afección visceral (gastroparesia diabética). Sin embargo la controversia existe entre diversos autores con respecto al vaciamiento --con líquidos. Algunos autores afirman que no hay alteración del patrón de vaciamiento gástrico con líquidos y otros lo refieren comomínimo.

En el presente trabajo se pretende demostrar la existencia de retardo del vaciamiento gástrico de líquidos en individuos diabéticos quienes además manifiestan algunos síntomas o signos de neuropatía autonómica visceral.

MATERIAL Y METODO

Se llevó a cabo el estudio de tipo prospectivo, comparativo, observacional-transversal y abierto, con pacientes del Hospital General 1° de Octubre. Los pacientes fueron escogidos de acuerdo a los criterios de inclusión que se describen a continuación. Los estudios fueron llevados a cabo en el Depto. de Medicina Nuclear del Hospital General Adolfo López Mateos. El grupo problema fue seleccionado y escogido de acuerdo a determinados criterios.

GRUPO PROBLEMA

Criterios de Inclusión:

- a) Pacientes diabéticos tipo I y II (10 pacientes en total).
- b) Edad 20 hasta 55 años.
- c) Sexo masculino 50%, femenino 50%.
- d) Portadores de Diabetes Mellitus demostrada hace 5 años o más de evolución (ya sea tipo I o tipo II) con cifras de glucemia-
previas al estudio entre 90 y 200 mg.
- e) Evidencia clínica de neuropatía autonómica diabética expresada como: alteraciones en la sudoración, diarrea nocturna, náusea vómito, impotencia (en hombres), sensación de plenitud post-prendial inmediata y algunos hallazgos de neuropatía periférica como parestesias.

Criterios de Exclusión:

Todos aquellos individuos diabéticos con las siguientes alteraciones:

- a) Portadores de enfermedad ácido-péptica.

- b) Anomalías estructurales del estómago o duodeno, pólipos gástricos o duodenales que se descartan mediante serie esofagogastro duodenal.
- c) Aquellos pacientes portadores de cirrosis hepática (ya demostrada o con sospecha clínica).
- d) Daño renal severo 5 mg/dl o más.
- e) Diabetes mellitus descompensada (glucemia venosa 200 mg/dl o más).

Criterios de Eliminación:

1. Descompensación severa de la enfermedad antes del estudio (hiper o hipoglucemia).
2. Falta de cooperación para el estudio.

GRUPO TESTIGO

Sujetos sanos en edades comprendidas entre los 20 y 55 años -- sin evidencia o antecedentes de enfermedad ácido-péptica, ni ingesta reciente de anticolinérgicos, tranquilizantes, etc.

Descripción del Estudio:

Se utilizó una gammacámara marca Nuclear Enterprises con 19 - multifotomultiplicadores conectada a una computadora que analiza, graba, programa, etc.

El material preparado se administró por vía oral, siendo éste un compuesto a base de pertechnetato de Tc 99 metaestable (equivalente a 2 milicurios) aforado con medio cc de agua bidestilada.

El material fue administrado a todos los pacientes mediante - una jeringa desechable de 3 cc por vía oral. Se monitorizó al paciente hasta localizar el material en cavidad gástrica, e inmedia-

tamente después se procedió a realizar estudio dinámico programando en la computadora a 11 fotografías en 100 segundos por integración, con un tiempo total de 18 minutos con 20 segundos, tiempo en el cual fue permisible la observación del vaciamiento gástrico.

La representación gráfica realizada por la computadora tomó como parámetros "Kuentas" radiactivas contra tiempos determinados en mapeos por puntillado de las zonas de interés. Los resultados fueron descritos (los del grupo problema) en una tabla donde se aprecian la edad, sexo, tipo de diabetes, tiempo de evolución de la enfermedad, tratamiento que recibe el enfermo, síntomas del aparato digestivo y si hubo o no retardo en el vaciamiento gástrico, habiéndose hecho la comparación con el grupo testigo (10 sujetos sanos).

Fueron graficados los resultados del grupo problema y testigo en donde se encerró en un pequeño círculo el inicio del vaciamiento gástrico de líquidos. (Solo un sujeto diabético fue excluido del estudio al detectársele una úlcera gástrica en la SEG D).

En las gráficas que se muestran a continuación las líneas punteadas representan la concentración de material radiactivo expresado en "Kuentas" en el intestino.

El método estadístico empleado consistió en la utilización de medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar).

GRUPO TESTIGO

	MINUTOS	$(x_1 - \bar{x})$	$(x_1 - \bar{x})^2$
1.	8.33	-0.50	0.25
2.	6.66	-2.17	4.71
3.	8.33	-0.50	0.25
4.	8.33	-0.50	0.25
5.	8.33	-0.50	0.25
6.	10.00	1.17	1.37
7.	10.00	1.17	1.37
8.	10.00	1.17	1.37
9.	10.00	1.17	1.37
10.	8.33	-0.50	0.25
	$\frac{\sum x_i}{n} = 8.83$		≤ 11.44

$$S^2 = \frac{11.44}{10} = 1.14 \quad \sqrt{S^2} = S = 1.07 \text{ Desviación Estándar}$$

Vaciamiento gástrico rango
 tiempo 6.7 a 10 minutos

Tabla 1

GRUPO PROBLEMA

MINUTOS		$(x_1 - \bar{x})$	$(x_1 - \bar{x})^2$
1.	8.33	-0.7	0.49
2.	6.00	-3.03	9.18
3.	8.33	-0.7	0.49
4.	11.66	2.57	6.60
5.	15.00	5.97	35.64
6.	8.33	-0.7	0.49
7.	6.66	-2.37	5.61
8.	11.66	2.63	6.91
9.	8.33	-0.7	0.49
10.	6.00	-3.03	9.18
$\frac{\sum}{n} = 9.03$			$\sum = 75.08$

$S^2 = 7.51$ Desviación estándar $S = 2.74$

Vaciamiento gástrico rango tiempo 6 a 15 minutos

Tabla 2

GRUPO PROBLEMA EXCLUYENDO LOS TRES PACIENTES QUE PRESENTA
RON RETARDO EN EL VACIAMIENTO GASTRICO

	$(x_1 - \bar{x})$	$(x_1 - \bar{x})^2$
1.	0.9	0.81
2.	0.9	0.81
3.	-1.43	2.05
4.	-0.77	0.60
5.	0.9	0.81
6.	0.9	0.81
7.	-1.43	2.05
	$\bar{n} = 7.43$	$\sum = 7.94$

$$s^2 = 1.13$$

$$s = 1.07$$

Tabla 3

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS DEL GRUPO PROBLEMA

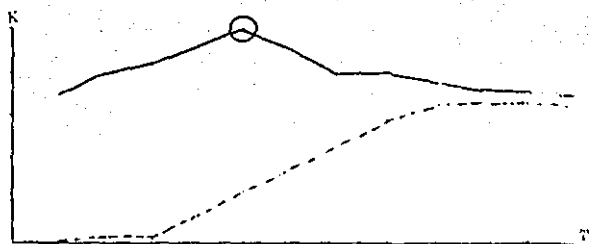
CUADRO 1

	NOMBRE	SEXO	EDAD EN AÑOS	TIEMPO DE EVOLUCION DE LA D M EN AÑOS	TIPO DE D M (I o II)	TRATAMIENTO	CIFRA DE GLUCEMIA PREVIA AL ESTUDIO	SINTOMAS DIGESTIVOS	SINTOMAS NEUROPATIA PERIFERICA	RETARDO EN EL VACIAMIENTO GASTRICO
1.	S.A.J.	M	22	12	I	35 US NPH	102 mg	++	+	NO
2.	M.B.A.	M	32	9	I	45 US NPH	98 mg	+	+	NO
3.	A.C.J.	M	45	7	II	T (1 X 3)	113 mg	+	-	NO
4.	C.L.J.	M	50	10	II	G (1 X 2)	145 mg	+	++	SI
5.	L.P.M.	M	52	15	II	T (1-2-1)	152 mg	+	+	SI
6.	M.S.R.	F	30	22	I	56 US NPH	114 mg	++	+	NO
7.	R.V.C.	F	24	6	I	30 US NPH	138 mg	++	++	NO
8.	R.O.O.	F	45	27	I	40 US NPH	190 mg	++	+++	SI
9.	C.C.B.	F	41	9	II	C (1 X 1)	116 mg	+	-	NO
10.	N.R.C.	F	55	10	II	T (1 X 3)	126 mg	++	+	NO

A continuación pueden apreciarse en las gráficas 1 y 2 - los patrones de vaciamiento gástrico de un voluntario sa no y de un sujeto diabético con retardo en el vaciamien- to gástrico.

GRAFICA 1

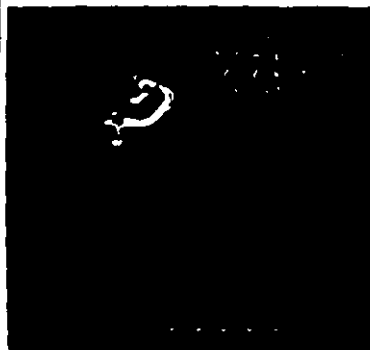
TESTIGO



1. L.T.A. MASC. 64 AÑOS

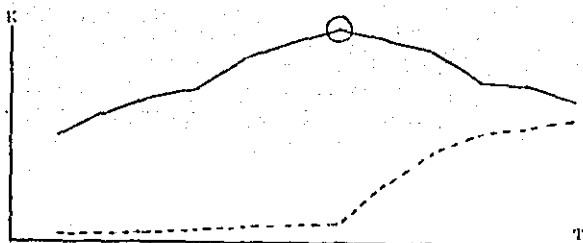
K = KUENTAS RADIATIVAS

T = TIEMPO (CADA MARCA REPRESENTA 100 SEG.)

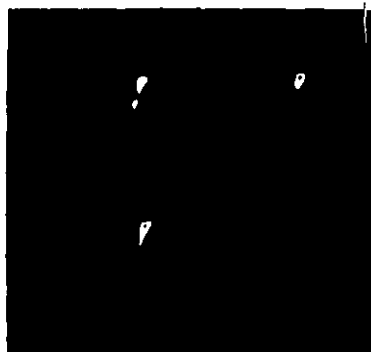
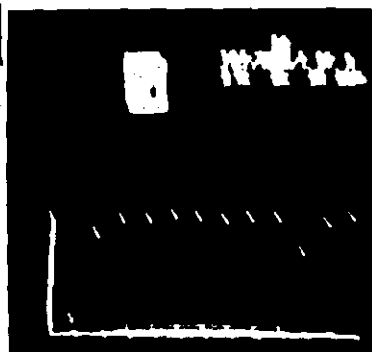


GRAFICA 2

PROBLEMA



B. R.O.O. FEB. 45 AÑOS



RESULTADOS

El rango de dispersión en el grupo testigo es inferior (de 6.7 a 10 minutos) al del grupo problema (6 a 15 minutos).

El valor promedio del grupo problema fue de 9.03, superior al promedio del grupo testigo de 8.83 minutos. Sin embargo, la desviación estándar del grupo problema es más del doble que la del grupo testigo. La del grupo problema es 2.74, y la del testigo es 1.14; esto quiere decir que los valores del problema están mucho más dispersos que los del testigo.

Si se excluyen los tres casos en donde hubo retardo del vaciamiento gástrico, el comportamiento de los siete miembros restantes del grupo problema es similar al del testigo.

DISCUSION

1. Los tres casos en los que se encontró retardo del vaciamiento gástrico con líquidos, los pacientes tenían diez años o más de evolución de la enfermedad, lo cual ha sido mencionado ya por algunos autores, entre ellos Clements (4), Hosking (5), Yang (11) y Feldman (12).
2. En los tres casos los pacientes ya mencionados eran mayores de 45 años. En algunos reportes (14) se menciona que sí existe correlación entre el desarrollo de neuropatía diabética y el deterioro en la función motora gástrica, aunque esto no necesariamente se presente en individuos de edad avanzada.
3. No hay relación importante entre el sexo masculino, femenino en el presente estudio, y en otro (16) se menciona que la estatura, peso, sexo, edad y grupo racial no fueron estadísticamente significativos en el estudio en que se llevó a cabo.
4. Las cifras de glucemia en estos tres pacientes fueron las más elevadas de todo el grupo. En algunas publicaciones se ha mencionado (11) que la presencia de hiperglucemia y niveles elevados de glucagon pueden producir atonía gástrica.

CONCLUSIONES

El método centellográfico es de utilidad también para diagnosticar el retardo del vaciamiento gástrico para líquidos, y actualmente este método ha sustituido al estudio radiológico baritado para diagnosticar gastropatía diabética (11, 12).

BIBLIOGRAFIA

1. Felig, Philip M.D.; Baxter, John M.D.; Endocrinología y Metabolismo. McGraw Hill 1983; 852-917.
2. Petersdorf, Robert G.; Adams, Raymond; Braunwald, Eugene; Isselbacher, Kurt J.; Harrison's, Principios de Medicina Interna. -- McGraw Hill. Sexta Edición, Vol. 1; 915-940.
3. Niakan, Enayat; Harati, Yadollah; Comstock, John P.; Diabetic - Autonomic Neuropathy. Metabolism. 35, 3, 1986; 224-234.
4. Clements, Rex S. Jr.; Diabetic Neuropathy-New Concepts of Its - Etiology. Diabetes, 28, 1979; 604-609.
5. Hosking, D. J., M.D.; Bennett, T. B.Sc., Ph.D.; Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes, 27, 10, 1978; 1043-1051.
6. Duchon, L. W., M.D.; Anjorn, A., M.B.; Watkins, P. J., M.D. et al.; Pathology of Autonomic Neuropathy in Diabetes Mellitus. -- Annals of Internal Medicine, 92, 1980; 301-303.
7. Ewing, D. J., Clarke, B.F.; Diagnosis and Management of Diabetic Autonomic Neuropathy. British Medical Journal, 285, 1982; - 916-918.
8. Smith, S. E.; Smith, Shirley A., et al. Pupillary Signs in Diabetic Autonomic Neuropathy. British Medical Journal, 2, 1978; - 924-927.
9. Ellenberg, Max M.D.; Sexual Function in Diabetic Patients. - - Annals of Internal Medicine, 92, 1980; 331-333.
10. Albin, Joan M.D.; Christlieb, A. Richard, et al.; Clínicas Médicas de Norteamérica. Diabetes Sacarina. Interamericana, 6, -- 1982; 1337-1343.
11. Yang, Russell, PhD, M.D.; Arem, Ridha, M.D., et al.; Gastrointestinal Tract Complications of Diabetes Mellitus. Arch Intern Med, 144, 1984; 1251-1255.
12. Feldman, Mark, M.D.; Schiller, Lawrence R., M.D.; Disorders of Gastrointestinal Motility Associated with Diabetes Mellitus. - Annals of Internal Medicine, 98, 1983; 378-384.

13. Gentile, S., M.D.; Saponara, A., M.D., et al.; La Neuropatía - Diabética. *Minerva Médica*, 75, 14-15, 1984; 783-789.
14. Loo, Franklin D., M.D.; Palmer, David W., M.D., et al. Gastric Emptying in Patients with Diabetes Mellitus. *Gastroenterology*, 86, 3, 1984; 485-494.
15. Kassander, Paul, M.D.; Asymptomatic Gastric Retention in Diabetics (Gastroparesis Diabeticorum). *Metabolism*, 48, 4, 1958; -- 799-811.
16. Wright, Richard A., M.D.; Clemente, Rosa, M.D., et al. Diabetic Gastroparesis: An Abnormality of Gastric Emptying of Solids. *The American Journal of the Medical Sciences*, 289, 6, -- 1985; 240-242.
17. Mearin, Fermin, M.D.; Camilleri, Michael, M.D., et al. Pyloric Dysfunction in Diabetics with Recurrent Nausea and Vomiting. - *Gastroenterology*, 90, 6, 1986; 1919-1925.
18. Fox, Stanley, M.D.; Behar, Jose, M.D.; Pathogenesis of Diabetic Gastroparesis: A Pharmacologic Study. *Gastroenterology*, 78, - 4, 1980; 757-763.
19. Medero, Mario, M.D.; Hoffman, David, M.D., et al. Nausea, Vomiting, and Epigastric Pain in an Elderly Diabetic. *JAMA*, 254, - 11, 1985; 1485-1486.
20. Guy, RJC, M.D.; Dawson, J.L., M.D., et al. Diabetic Gastroparesis from Autonomic Neuropathy: Surgical Considerations and - - Changes in Vagus Nerve Morphology. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 1984; 686-691.