

11227
70
rey



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA INTERNA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA**

**GLUCOSA SERICA Y SU RELACION CON VELOCIDAD
DE INGESTA ALIMENTARIA Y VACIAMIENTO GASTRICO
EN POBLACION DIABETICA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
DR. HEBERTO JOSE ROMERO SEQUEIRA**



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1991



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.

I N D I C E

	PAG
TITULO	1
DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	2
INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	7
HIPOTESIS NULA Y ALTERNA	8
POBLACION Y METODOS	9
ANALISIS ESTADISTICO	11
RESULTADOS	12
DISCUSIONES	15
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18

A DIOS ...

Por todas las bendiciones recibidas

A MIS PADRES Y HERMANOS ...

**Por darme todo lo que soy, por su amor, apoyo y
constante dedicación**

A NICARAGUA ...

**Querida y amada patria, con quien
cumpliré hoy y siempre**

A MI PADRE : HEBERTO, POR LOS CONSEJOS Y ENSEÑANZAS DE VIDA QUE HOY GOZO Y ME HAN CONVERTIDO EN UN HOMBRE, POR SU EJEMPLO - Y ESTIMULO CONSTANTE DE SUPERACION QUE SIEMPRE ME HA INSPIRADO, POR EL GRAN CARIÑO Y AMOR QUE LE TENGO.

A MI MADRE : AURA LIGIA, POR EL AMOR, CARIÑO, Y COMPRENSION OTORGADOS TODOS LOS DIAS PESE AL TIEMPO, DISTANCIA Y DIFICULTADES DE LA VIDA, POR SER GRAN PILAR DE MI FORMACION PERSONAL Y PROFESIONAL.

A MIS HERMANAS : GYOCONDA Y JOHANNA, POR EL APOYO, ESTIMULO Y CARINO QUE SIEMPRE HE RECIBIDO DE ELLAS, POR AYUDARME A TRIUNFAR.

A LAS PERSONAS QUE QUIERO Y ESTIMO : GRACIAS POR SU AYUDA Y CARIÑO.

A MIS MAESTROS Y COMPANEROS: POR LA AMISTAD SINCERA, ENSEÑANZAS Y COMPRENSION QUE ME DIERON.

I N T R O D U C C I O N

La Diabetes Mellitus (DM) es un complejo desorden metabólico que afecta el metabolismo de Hidratos de Carbono (HdC), Proteínas y Grasas, como tal, el manejo nutricional es esencial para restaurar y mantener un estado metabólico normal y a la vez reducir el riesgo de complicaciones que con frecuencia aparecen en este padecimiento.

Los diabéticos tienen alto riesgo de enfermedades ateroscleróticas coronarias cerebrovasculares y vasculares periféricas en comparación a población no diabética. La dieta pues se mantiene como la piedra angular en el manejo. El objetivo primario con esta es mantener niveles de glucosa normales o fisiológicos, optimizar su producción y uso, y mantener sensibilidad adecuada a insulina. Otro objetivo, a largo plazo, es disminuir la frecuencia de complicaciones específicas de DM como: retinopatía, nefropatía y neuropatía. Se han obtenido amplios conocimientos en el área de dietología, entre los de interés: se sabe que los HdC complejos y fibras mejoran el control glucémico y disminuyen lípidos sanguíneos, la restricción proteica retarda la evolución de nefropatía diabética, dietas altas en fibras e HdC disminuyen insulina periférica y aumentan sensibilidad a la misma como se ha establecido recientemente por la técnica del clamp euglucémico. El índice glucémico es un intento para clasificar alimentos individuales dependiendo del nivel de glucosa sérica que originan. Este es un concepto interesante basado en la observación que HdC simples tienden a aumentar la glucosa más que HdC ...

complejos . Muchos son los factores que interactúan en la respuesta glucémica de los alimentos, es fundamental la velocidad de ingesta, forma física de los alimentos, digestión y absorción de los mismos. Alimentos de digestión lenta causan baja respuesta glucémica, pero la fibra como componente de estas dietas no es el principal factor en esta respuesta. En la DM, la hiperlipidemia, glucosilación de lipoproteínas, disfunción plaquetaria, cambios en la pared arterial, hiperinsulinemia, hipertensión arterial y obesidad en conjunto aceleran la aterosclerosis (1,2).

Existen varias asociaciones médicas que hacen recomendaciones nutricionales; de interés será mencionar las hechas por la Asociación Americana de la Diabetes:

- 1- Alcanzar y conservar un peso ideal
- 2- Derivar 55-60% de la ingesta calórica total como HdC
- 3- Consumir alimentos que contengan HdC no refinados, con fibras, intentando tomar 40gr de fibras solubles por día.
- 4- Consumir solo cantidades moderadas de sacarosa
- 5- El uso de varios edulcorantes nutritivos y no nutritivos es aceptable
- 6- Limitar la ingesta proteica en adultos a 0.8 gr/kg de peso
- 7- Restringir la ingestión de grasas a 30% o menos del total de las calorías con menos del 10% de las calorías totales como grasas saturadas o polinsaturadas (el resto de la grasa es monoinsaturada)
- 8- Restringir la ingestión de colesterol a menos de 300mg por día
- 9- Restringir la ingestión de sodio a 1 gr por 1000 calorías (sin exceder 3 gramos)

Estas recomendaciones son hechas por otras asociaciones medicas como: American Heart Association, American Cancer Association y posiblemente son razonables para todas las personas tengan o no diabetes.

El objetivo dietético más importante para personas con Diabetes Mellitus Insulinodependientes (DMID) es establecer un modelo regular de ingestión alimentaria. En los Diabéticos No Insulinodependientes (DMNID) bajar de peso es el objetivo terapéutico más importante, el 80% tienen sobrepeso y al reducirlo, hay mejoría general del desorden metabólico y en otras áreas .

De gran importancia ha sido la fibra dietética, esta se define como la porción de alimentos de origen vegetal que no puede digerirse o absorberse por vías digestivas humanas. Las fibras insolubles en agua como celulosa y lignina, incrementan el volumen fecal, facilitan el tránsito intestinal con poco efecto sobre el metabolismo de H₂C y lípidos. En contraste las fibras solubles en agua como gomas y pectinas, retardan el vaciamiento gástrico, reducen las concentraciones de glucosa y lípidos sin aumentar insulina o péptido C (2,3). Existen alimentos producidos comercialmente que originan inhibiciones enzimáticas, como el inhibidor de la alfa glucohidrolasa de origen bacteriana, que reduce la respuesta glucémica de los alimentos en especial de sucrosa, almidones y maltosas. Estos y las fibras forman los alimentos llamados de liberación lenta o sostenida (4).

No esta completamente claro el mecanismo por el cual la glucosa es depurada de la sangre despues de una carga de H₂C, esta regulación es independiente de las anomalías de secreción insulínica. Se ha demostrado que dietas altas en H₂C, glucosa oral o insulina, inducen enzimas hepáticas, haciendo al hígado más eficiente en remover y utilizar glucosa.

En población diabética con dietas variables en el contenido de H&C no se alteran significativamente los niveles de glucosa y requerimientos de insulina. Pero la ingestión de la misma cantidad de H&C en diferentes alimentos resulta en amplia diferencia de glucosa sérica y glucosúria (5,6).

Algunos autores refieren que la fibra dietética no disminuye la glucosa posprandial, más bien prolongan su digestión, absorción y reducen el acceso de enzimas proteolíticas. Se ha determinado que aumentan niveles de Somatostatina, la cual disminuye motilidad intestinal, inhibe liberación de insulina y en menor proporción glucagón (7,8,9).

Los resultados obtenidos con estas dietas en población sana, no tienen la misma tendencia que en diabéticos. En pacientes con DMID hay diferentes respuestas, no han variado los niveles de insulina y péptido C, mientras en controles sanos hay bajos niveles de estos (9).

Es fundamental el efecto de la velocidad de ingesta sobre la respuesta glucémica de los alimentos, esto ha recibido poca atención. Se ignoran muchos datos al respecto y no hay trabajos en la literatura que informen sobre el tema. Es de esperarse que existan patrones de respuesta en sanos y diabéticos, pero hay que definirlos. Por el contrario hay mucho sobre manipulación farmacológica de trastornos de vaciamiento gástrico y la influencia de las fibras.

OBJETIVOS

El estudio evalúa en forma prospectiva, ciego simple, observacional y con grupo control, los efectos que tiene la velocidad de ingesta alimentaria sobre los niveles séricos de glucosa, haciendo correlación con el vaciamiento gástrico.

Se llevó a cabo en pacientes con Diabetes Mellitus No Insulino Dependientes y población sana. Los resultados del presente aumentaran los conocimientos sobre el manejo dietético de este padecimiento y podrá dar pautas a futuros estudios sobre el tema.

Así como este aspecto del tratamiento, existen varios sobre los que se sabe muy poco o nada y son de gran interés en este padecimiento tan común y tan complejo en el cual todos nos involucramos.

HIPOTESIS NULA

Los niveles de glucosa sanguínea, no se alteran cuando cambia la velocidad de ingesta alimentaria y el vaciamiento gástrico si los puede afectar, esto en población sana como en diabéticos no insulino dependientes.

HIPOTESIS ALTERNA

En los pacientes con diabétes mellitus no insulino dependientes y controles sanos, hay cambios en el metabolismo y digestión de HdC evaluados a través de niveles de glucosa sanguínea en relación a la velocidad de ingesta de alimentos y vaciamiento gástrico.

POBLACION Y METODOS

Se incluyeron 20 pacientes , 10 sanos que fueron el grupo control (grupo I) 4 mujeres y 6 hombres, con edad media de 53 años (rango 47-61) y 10 enfermos con DMNID, 6 mujeres y 4 hombres, con edad media de 53 años (rango - 43-63) que formaron el grupo de estudio (grupo II). (Tabla 1)

Los criterios de inclusión fueron: para el grupo control, ausencia de enfermedad aguda o crónica en el momento del estudio, que no se encontraran bajo algun régimen dietético o medicamentoso y de preferencia sin antecedentes familiares para DM. Los diabéticos eran NID, de menos de 20 años de evolución, sin gastroparesia clinica, en adecuado control glucémico (glucosa sérica menor a 200mg/dl) y solo pacientes en control regular con agentes hipoglucemiantes orales.

Los criterios de no inclusión fueron: cualquier padecimiento agudo o crónico, encontrase bajo algun régimen medicamentoso o dietético, DM de más de 20 años de evolución con complicaciones gastrointestinales, renales, o que fueran de difícil control, como en el caso de necesitar altas dosis de hipoglucemiantes o régimen mixto (insulina e hipoglucemiantes).

Criterios de exclusión fueron: enfermos que durante el estudio demostraron tener intolerancia a H₂C o glucosas en ayunas mayores a 200mg/dl al suspender hipoglucemiante. Ambas poblaciones fueron evaluadas despues de período de ayuno de 8 hs, los diabéticos suspendieron los agentes orales 48 hs antes del estudio.

Tabla 1

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

PACIENTES								CONTROLES					
Pta.	Sexo	Edad (años)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	Duración/ DM II	Tratamiento	Control	Sexo	Edad (años)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)
1	FEM	63	1.70	65	20	20 a	Tolb. 1.5 gr	1	FEM	67	1.65	60	24
2	FEM	45	1.65	60	18.0	13	Glib 15 mg	2	MASC	51	1.78	73	20.5
3	FEM	64	1.75	68	20	13	Glib 15 mg	3	FEM	50	1.68	60	18
4	MASC	60	1.83	70	20	8	Dieta-Tolb.1.5gr	4	FEM	61	1.73	68	20
5	MASC	65	1.70	80	23	17	Glib 10 mg	5	MASC	60	1.70	75	22
6	FEM	54	1.58	60	19	10	Glib 15 mg	6	FEM	52	1.63	67	20.5
7	MASC	50	1.80	70	20	12	Dieta-Glib.10mg	7	MASC	49	1.77	69	19.5
8	MASC	47	1.77	75	21	15	Tolb 1.5 gr	8	MASC	53	1.83	78	21.3
9	FEM	44	1.70	80	23	20	Glib 5 mg	9	MASC	47	1.75	77	22
10	FEM	43	1.76	75	21	20	Dieta-Glib 15 mg	10	MASC	51	1.80	79	22

Tolb (Tolbutamida)

Glib (Glibenclamida)

a (años)

IMC (Indice Masa Corporal)

ml (20 - 25)

Rango edad 43 - 63 a

Medio 53

Recibieron alimentos a partir de las 8 AM, contenía 445 calorías comprendidas en : papaya 150 gr, huevo 100gr, nan blanco 40gr, leche 200ml, este alimento aportó: 38% como H₂C, 39% como lípidos, y 23% como proteínas, además contenía el radiofármaco. (Tabla 2)

Se dividieron en dos grupos de acuerdo a la velocidad de ingesta : 10 minutos (grupo A), y 20 minutos (grupo B), en estos diferentes tiempos se hicieron evaluaciones de cada población, de tal manera que ambos grupos - y en tiempos diferentes ingirieron alimentos en 10 y 20 minutos.

Se midió glucosa sérica (Analizador Automático Explorer 550, Life Science Instrument, Indiana EU), a nivel basal y cada 15 minutos durante una hora cada 30 minutos durante 2 horas más. Estas mediciones coincidieron con la evaluación del contenido y vaciamiento gástrico, el cual se midió a través de radiofármaco compuesto de 500mCi de DTPA y Tc 99 en gama cámara de centelleo con colimador de alta sensibilidad (Siemens Co, Frankfort, Alemania). Las muestras se extrajeron de vena periférica a través de cateter de silastic, estando el paciente en decúbito dorsal durante todo el estudio. Todos los participantes dieron su consentimiento por escrito y el estudio fué aceptado por el Comité de Etica e Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza .

Tabla 2

COMPOSICION DE DIETA				
ALIMENTO	CANTIDAD	H&C	PROTEINAS	LIPIDOS
PAPAYA	150 gr.	9.27 gr.	.78 gr.	.09 gr.
HUEVO	100 gr.	—	14.0 gr.	10.50 gr.
PAN	40 gr.	23.34 gr.	3.74 gr.	1.10 gr.
LECHE	200 ml.	9.85 gr.	6.76	6.90 gr.
PORCENTAJES INDIVIDUALES		37.60 %	23.0 %	40 %
KILOCALORIAS TOTALES		450		

H&C (Hidratos de Carbono)

gr (gramos)

ml (mililitros)

ANALISIS ESTADISTICO

Los datos fueron presentados como media y desviación estandard, teniendo los valores de p como significativos los menores a 0.05. Se uso la prueba de t de doble cola. Se compararon niveles de glucosa sérica, área bajo la curva de glucosa y tiempos medios de vaciamiento gástrico.

Por separado se evaluó el pico máximo de glucosa, y los datos generales de glucosa y vaciamiento gástrico de cada paciente se valoraron por análisis de varianza. Por ultimo se estableció análisis de correlación entre los diferentes grupos formados.

R E S U L T A D O S

En la literatura hay trabajos controversiales sobre la respuesta glucémica a dietas con altos y bajos contenidos de hidratos de carbono. Ha sido claro el beneficio de dietas que combinan altos contenidos de fibras e hidratos de carbono, es aquí donde probablemente radique la controversia, pues se han usado diferentes cantidades de fibras en estos estudios.

También se había referido que la mejoría en niveles de glucosa vendría se debía al alto contenido de grasa, la cual retrasaba el vaciamiento gástrico y disminuía la absorción de nutrientes. Este aspecto también es controversial, otros trabajos no han demostrado este efecto (9). El contenido de grasa de nuestra dieta fue alto y no tuvo influencia directa en los resultados obtenidos, la dieta se escogió en forma empírica.

Se ha investigado el índice glucémico de los alimentos en pacientes con DMNID y DMID, se ha concluido que este tiene aplicabilidad en un 80% de los DMNID, no así en pacientes con DMID por la gran variabilidad de respuesta glucémica (10). El índice glucémico también se mantiene controversial, son muchos trabajos a favor y en contra, probablemente por la variabilidad de la metodología usada. El aspecto que analizamos en el estudio es de gran importancia y como veremos en los resultados, hay diferencias interesantes que tal vez establezcan patrones de respuestas en la población diabética. Iniciamos analizando el vaciamiento gástrico y glucosas en relación al tiempo de ingestión alimentaria .

En las tablas 3 y 4, vemos que hay una diferencia significativa entre pacientes y controles en relación al vaciamiento gástrico al analizar 10 contra 10 minutos y 20 contra 20, tal vez por la presencia de gastroparésia en algunos diabéticos, esto será analizado posteriormente.

Sin embargo no hubo diferencia al comparar a los pacientes en 10 y 20 minutos respectivamente, lo cual es de gran importancia para nuestros resultados.

Cuando se analizaron glucosas séricas, encontramos una tendencia regular de hiperglucemias importantes con la ingesta en 10 minutos, comparandola con 20 minutos en los pacientes. Esta empezó a los 30 minutos y persistió hasta los 120, entre los controles y pacientes la diferencia fué muy significativa en ambos tiempos estudiados.

En las gráficas 1 y 2 se analiza y representa nuevamente las comparaciones entre glucosas y tiempos de ingesta, los pacientes vuelven al nivel de los controles a los 150 minutos y así permanecen.

En las gráficas 3 y 4 se representa el área bajo la curva de glucosa de cada paciente y de cada control, donde nuevamente se observa la tendencia ya comentada. De la gráfica 5 a la 8 vemos el vaciamiento gástrico y el tiempo medio de vaciamiento gástrico de la población estudiada. Entre los pacientes se notó que a partir de los 90 minutos el vaciamiento fué más lento durante la ingesta en 10 minutos, y al final del estudio (180 minutos) hubo solo pequeña diferencia de vaciamiento con el grupo de 20 minutos. Los pacientes 2, 6 y 7 muy probablemente tenían gastroparésia, pues el tiempo medio de vaciamiento fué alto, en promedio 180 minutos.

En la tabla 5 se hace análisis de varianza de todos los datos (glucosas y vaciamientos) estudiados, la glucosa tuvo diferencia significativa entre columnas y filas, pero el vaciamiento solo en filas.

Finalizamos con el análisis de varianza del tiempo medio de vaciamiento gástrico y área bajo la curva de glucosa en la tabla 6. Al formar los diferentes grupos, se encontró diferencia significativa entre filas y columnas del vaciamiento y área bajo la curva de glucosa. Se hizo análisis de correlación entre estos diferentes grupos sin encontrar significancia.

Tabla 3

RESULTADOS

VACIAMIENTO DE PACIENTES			
Tiempo	10 minutos	20 minutos	P
0	100	100	
15 Minutos	90.7 ± 7	90 ± 7.3	< 0.50 NS
30 "	80 ± 13	79 ± 10	< 0.50 NS
45 "	69 ± 15	67 ± 16	< 0.50 NS
60 "	60 ± 19	60 ± 17	< 0.50 NS
90 "	52 ± 22	52 ± 18	< 0.50 NS
120 "	42 ± 27	39 ± 22	< 0.50 NS
150 "	35 ± 30	32 ± 25	< 0.50 NS
180 "	26.1 ± 32	24 ± 27	< 0.50 NS

VACIAMIENTO DE CONTROLES vs PACIENTES

Tiempo	10 minutos	10 minutos	P
0	100	100	-
15 Minutos	85.3 ± 6.9	90.7 ± 7.17	< 0.002
30 "	68.7 ± 3.9	80 ± 13.2	< 0.001
45 "	56 ± 3.6	69 ± 15	< 0.001
60 "	46 ± 3.4	60 ± 19	< 0.002
90 "	35 ± 5.1	52 ± 22	< 0.002
120 "	22.2 ± 3.2	42 ± 27	< 0.002
150 "	10 ± 3.5	35 ± 30	< 0.005
180 "	3.8 ± 2.13	26 ± 32	< 0.005

VACIAMIENTO DE CONTROLES vs PACIENTES

Tiempo	20 minutos	20 minutos	P
0	100	100	-
15 Minutos	83.8 4.99	90 7.3	< 0.001
30 "	72.1 6.06	79 10	< 0.01
45 "	59.3 4.29	67 16	< 0.02
60 "	48.3 8.8	60 17	< 0.01
90 "	37.0 6.0	52 18	< 0.002
120 "	24 3.8	39 22	< 0.005
150 "	12.2 3.4	32 25	< 0.002
180 "	4.4 2.1	24 27	< 0.002

Tabla 4

RESULTADOS

GLUCOSAS DE PACIENTES			
Tiempo	10 minutos	vs 20 minutos	P
0	160.9 ± 34.7	164.2 ± 40.8	<0.50 NS
15 Minutos	211.2 ± 48.7	187.8 ± 52.6	<0.10 NS
30 "	225.4 ± 43.4	194.1 ± 55	<0.05
45 "	273.3 ± 48.7	203.2 ± 53	<0.05
60 "	252.4 ± 46.0	213.5 ± 59	<0.05
90 "	258.4 ± 51.0	219.3 ± 63	<0.05
120 "	255.4 ± 53.0	218.3 ± 62	<0.05
150 "	214.8 ± 48	217.3 ± 53	<0.50 NS
180 "	203.5 ± 52.7	212.4 ± 32	<0.50 NS

GLUCOSAS DE CONTROLES VS PACIENTES			
Tiempo	10 minutos	10 minutos	P
0	84 ± 6.9	160.9 ± 34	<0.001
15 Minutos	93.1 ± 11	211.2 ± 48	<0.001
30 "	100 ± 11	225.4 ± 45	<0.001
45 "	104 ± 10	237.3 ± 48	<0.001
60 "	110 ± 14	252.4 ± 46	<0.001
90 "	110 ± 18	258.4 ± 51	<0.001
120 "	110 ± 20	255.4 ± 53	<0.001
150 "	107 ± 22	214.8 ± 48	<0.001
180 "	99 ± 16	203.5 ± 52	<0.001

GLUCOSAS DE CONTROLES VS PACIENTES			
Tiempo	20 minutos	20 minutos	P
0	84.5 ± 14	164.2 ± 40.8	<0.001
15 Minutos	90.1 ± 16	187.8 ± 52.6	<0.001
30 "	94.6 ± 19	194.1 ± 55	<0.001
45 "	97 ± 23	203.2 ± 53	<0.001
60 "	102.4 ± 23	213.5 ± 59	<0.001
90 "	110 ± 26	219.3 ± 63	<0.001
120 "	111 ± 23	218.3 ± 62	<0.001
150 "	100 ± 24	217.3 ± 53	<0.001
180 "	91 ± 22	212.4 ± 32	<0.001

Gráfico 1

GLUCOSA SERICA DE CONTROLES EN 20' y 10' MIN.

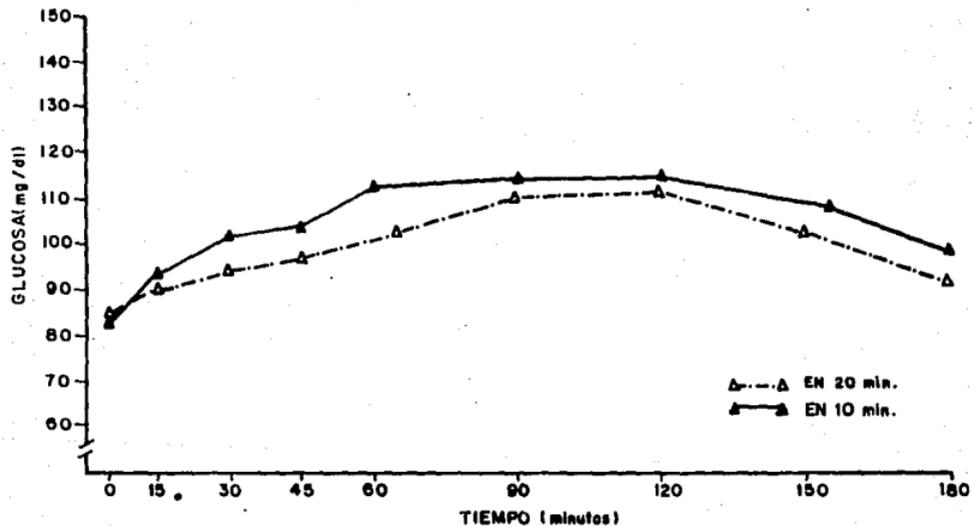


Gráfico 2

GLUCOSA SERICA DE PACIENTES EN 20' y 10' MIN.

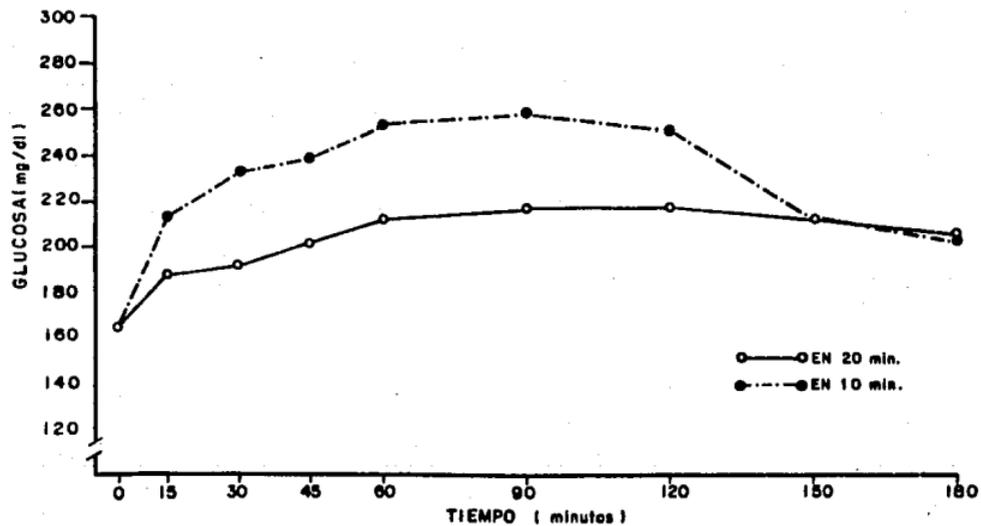


Gráfico 3

AREA BAJO LA CURVA DE GLUCOSA DE CONTROL EN 20' y 10' MIN.

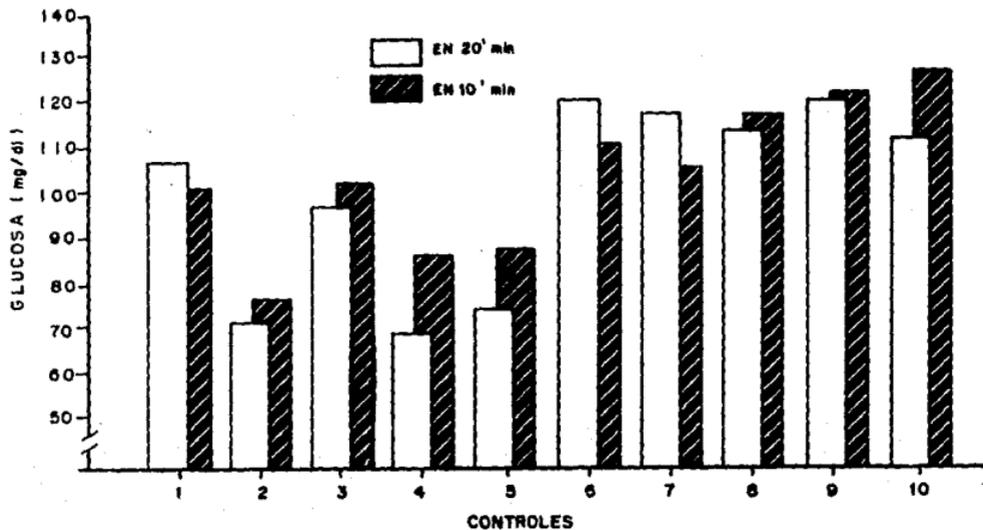
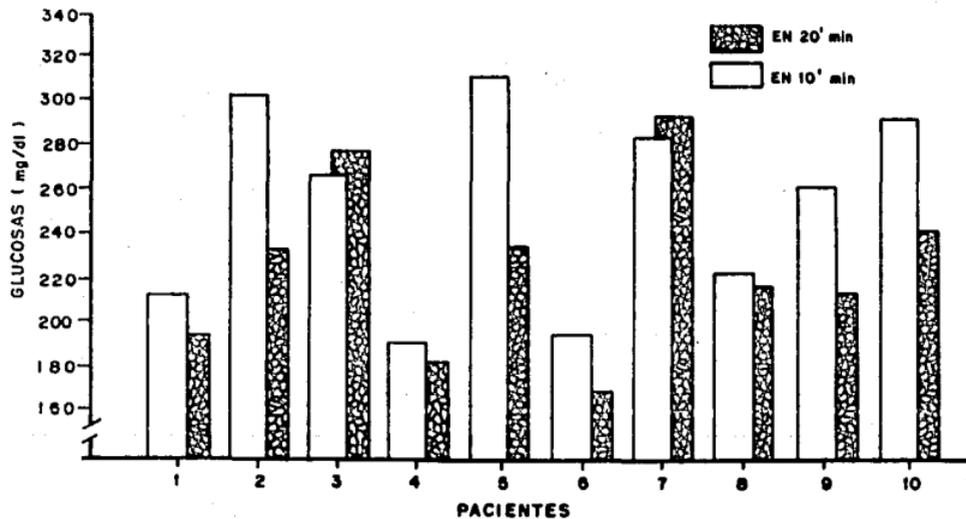


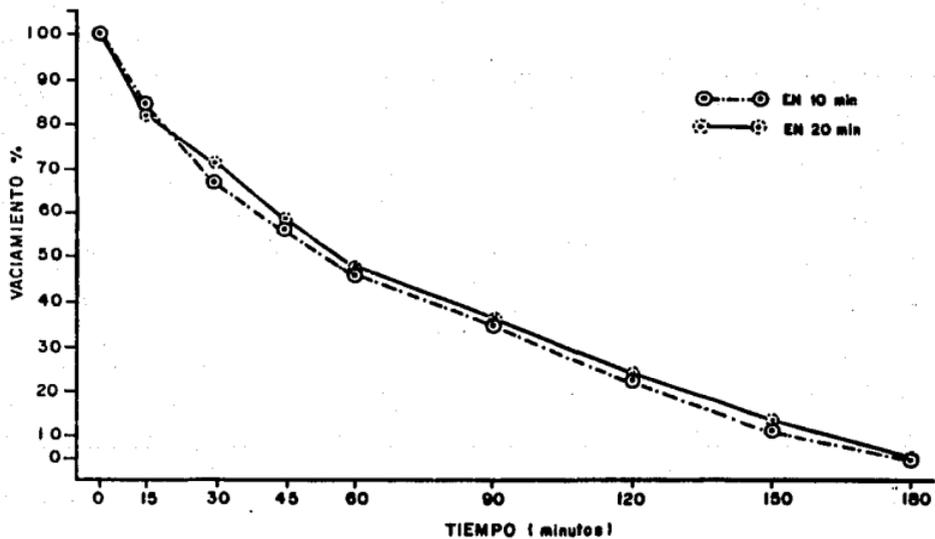
Gráfico 4

AREA BAJO LA CURVA DE GLUCOSA DE PACIENTES EN 20' y 10' MIN



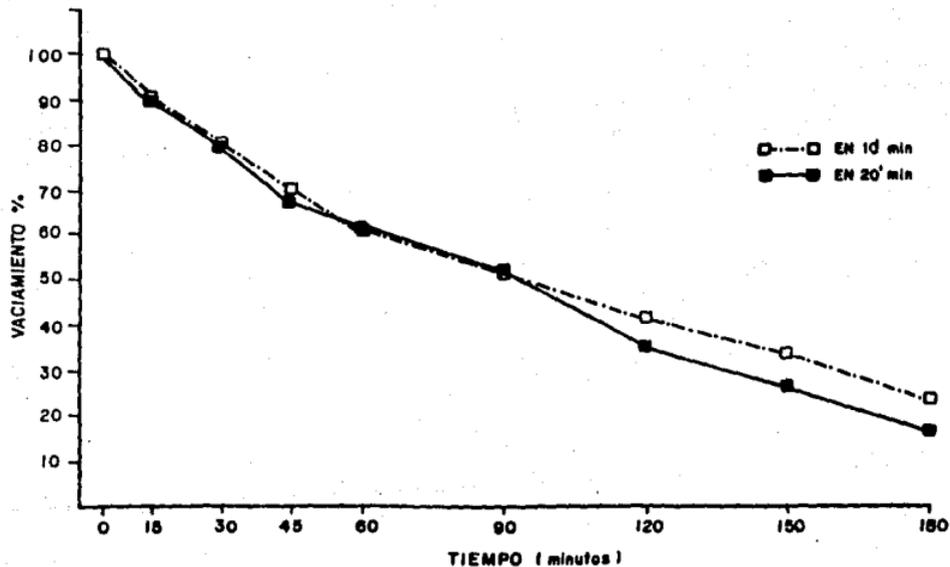
Gráfica 5

VACIAMIENTO GASTRICO DE CONTROLES EN 20' y 10' MIN.



Gráfica 6

VACIAMIENTO GASTRICO DE PACIENTES EN 20' y 10' MIN.



Gráfica 7

TIEMPO MEDIO DE VACIAMIENTO GASTRICO DE CONTROL EN 20' y 10' MIN.

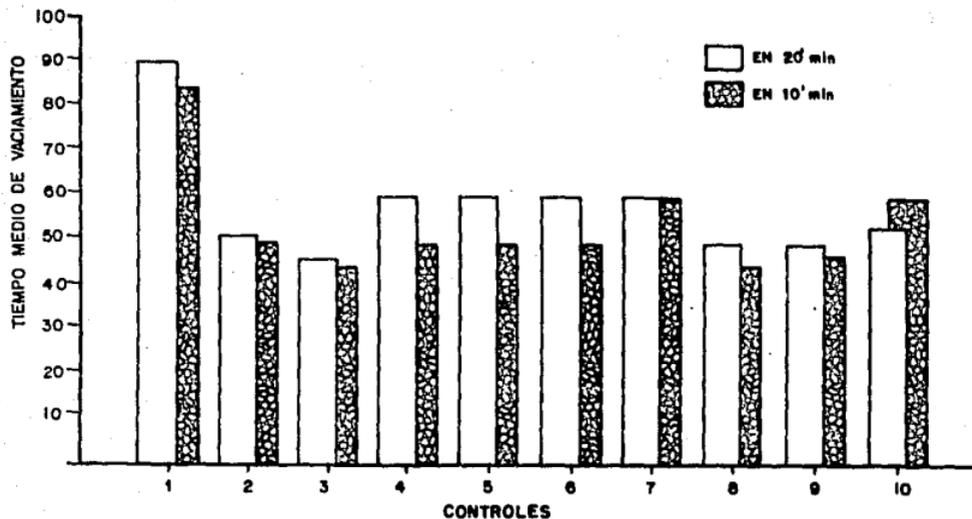


Gráfico 8

TIEMPO MEDIO DE VACIAMIENTO GASTRICO DE PACIENTES EN 20' y 10' MIN.

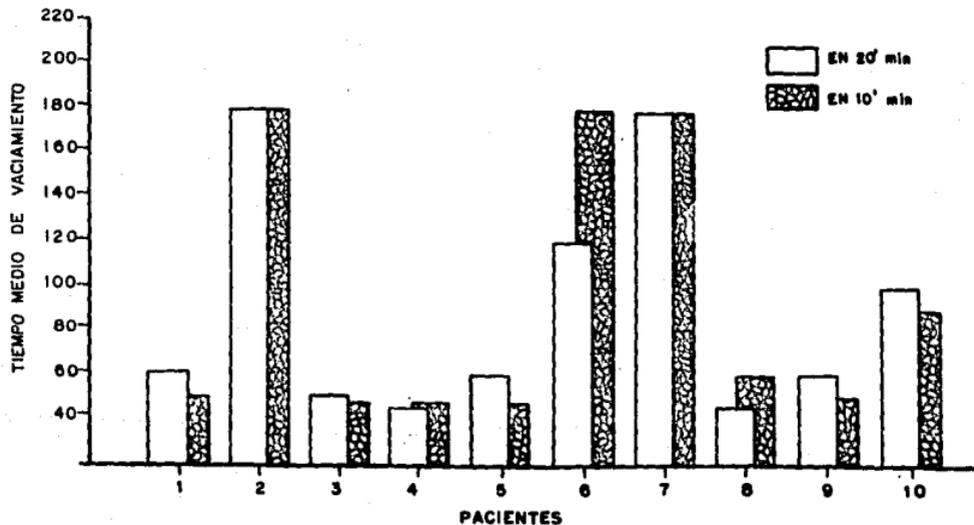


Tabla 5

ANALISIS DE VARIANZA DE GLUCOSAS Y VACIAMIENTOS.

GLUCOSAS

FUENTE VARIACION	SC	SL	CM	F	P
INTER					
COLUMNAS	6.565.499	9	729.499	20.05	<0.01
FILAS	16.103.291	3	5.367.763	147.51	<0.01
INTERACCION	90.324.69	27	3.345.37	.09	>0.05 NS
INTRA	1.309.972.1	36	36.388.11		
TOTAL	10.938.089.4	75			

VACIAMIENTO

FUENTE DE VARIACION	SC	SL	CM	F	P
INTER					
COLUMNAS	87.643.15	9	9.738.12	0.84	>0.05 NS
FILAS	1.816.879.62	3	605.626.54	52.28	<0.001
INTERACCION	1.780.429.65	27	65.941.84	5.69	<0.001
INTRA	417.054.5	36	11.584.85		
TOTAL	385.861.32	75			

Tabla 6

ANALISIS TIEMPO MEDIO DE VACIAMIENTO Y AREA BAJO LA CURVA DE GLUCOSA

Muestra Paciente	1 VeC 10'	2 VeC 20'	3 VeP 10'	4 VeP 20'	5 GluC 10'	6 GluC 20'	7 GluP 10'	8 GluP 20'
1	85	90	50	60	103	109	193	182
2	50	50	180	180	77	73	284	225
3	45	45	48	50	104	99	254	270
4	50	60	48	45	87	70	171	174
5	50	60	48	60	88	75	293	226
6	50	60	180	120	116	121	175	91
7	60	60	180	180	111	119	286	283
8	45	50	60	45	118	115	202	214
9	48	50	50	60	123	123	253	206
10	60	58	90	100	134	114	234	174
1/2	54.3	58.3	93.4	90	106.1	101.8	232.5	205
DE	11.9	12.4	61	53.2	17.8	21.2	44.5	54.2
* VAR	143.78	155.567	3730.7	2838.8	320.10	450.6	1988.7	2941.5

Filas P 0.021 Diferencia Signific.
 Columnas P 0.001 Diferencia Signific.

P 0.001

ANALISIS DE CORRELACION

Muestras	V	p	Sig.
1 vs 5	0.07	0.848	NO
2 vs 6	0.074	0.838	NO
3 vs 7	0.134	0.711	NO
4 vs 8	0.1291	0.722	NO

VeC : Vaciamiento de Control
 VeP : Vaciamiento de Paciente
 GluC : Glucosa de Control
 GluP : Glucosa de Paciente

* Varianza de un v/s

D I S C U S I O N

Algunos estudios han analizado la relación que tiene la Diabetes Mellitus evolución y complicaciones con el control metabólico, se sabe que gastroparésia y neuropatía periférica en pacientes con DMNID y DMID son independientes del tipo, duración, control metabólico y frecuencia de retinopatía. El vaciamiento gástrico generalmente se evalúa a través de radiofármacos, con buenos resultados, se usa el coloide sulfurado de Tc⁹⁹ por unirse firmemente al huevo cocido.

La microangiopatía se ha fundamentado en estudios histológicos de estómagos diabéticos, pero la neuropatía visceral es muy importante en la patogénesis de esta complicación. Se ha demostrado por microscopio electrónico, - disminución importante en la densidad de axones del nervio vago (11).

En nuestro estudio, como se ha demostrado, no existió relación alguna entre gastroparésia y niveles de glucosa, de acuerdo con estudios en la literatura. Se mantuvo una relación constante entre la velocidad de ingesta y la glucosa, a menor tiempo de ingesta mayor aumento de glucosa y viceversa. Entre las probables explicaciones están: la carga rápida de glucosa por la ingesta rápida alimentaria origina trastornos de liberación insulínica, de un órgano de por sí trastornado en su funcionamiento.

Es evidente la influencia hormonal en este aspecto, el tracto gastrointestinal constituye un gran órgano endócrino, contiene muchos péptidos, algunos funcionan como hormonas circulantes o como neurotransmisores, pueden

actuar en terminaciones nerviosas o biológicamente a nivel tisular, con regulación parácrina. En sujetos sanos hay dos patrones diurnos: insulina gástrica, somatostatina, péptido inhibitorio gástrico y polipéptido pancreático están íntimamente relacionados con la ingesta de alimentos.

De ellos los de mayor interés son insulina y somatostatina, ya se comentó el trastorno de liberación insulínica, somatostatina actúa inhibiendo la liberación de insulina, lo cual puede explicar parte de la respuesta encontrada en el estudio. El otro patrón hormonal lo conforman; péptido intestinal vasoactivo, secretina y colecistocinina, que aunque influenciados por alimentos, aumentan sus niveles en la tarde y noche (12).

La glucosa aumentó en forma significativa desde el minuto 30 hasta el 120 volviendo a nivel no significativo en los minutos 150 y 180, esto puede estar a favor de la influencia hormonal.

Esta sería la más probable explicación y daría pautas a complementarlo con otros trabajos, donde se midiera insulina, péptido C y otros péptidos intestinales para establecer correlación con glucosas séricas.

Se deberan hacer estudios con mayor número de pacientes, incluyendo pacientes con DMID, donde se integren otras variables que permitan establecer patrones de respuesta como los aquí demostrados. Esto tomara importancia, siendo un amplio campo de investigación, probablemente más importante que el llamado índice glucémico de los alimentos, el cual no ha demostrado utilidad clínica. Sabemos que los descontrolados metabólicos a largo plazo junto a varios factores, aceleran el daño vascular y nervioso en el paciente diabético.

Estos aumentos agudos de la glucosa forman parte de esos descontrolles metabólicos y de la progresión del daño.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- No existe correlación entre gastroparésia, vaciamiento gástrico y niveles de glucosa sanguínea.
- 2.- Con la ingesta rápida de los alimentos en el paciente diabético se contribuye al descontrol metabólico agudo y probablemente a largo plazo al daño de órganos blanco.
- 3.- El descontrol metabólico agudo se puede relacionar con factores hormonales gastrointestinales.
- 4.- El paciente diabético debe ingerir alimentos de fácil digestión y en forma pausada.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anderson J W. NEW PERSPECTIVE IN NUTRITION MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS. American J of Medicine 1988;85:159-164 (Suppl)
- 2.- Bantle J P. TRATAMIENTO DIETETICO DE LA DIABETES SACARINA. Clinicas Medicas de Norte America 1986;1373;1339
- 3.- Reaven G M. DIETARY THERAPY FOR NON INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS. New England J of Medicine 1988;319:862-863
- 4.- Jenkins J D. LENTE CARBOHYDRATE. A NEWER APPROACH TO THE DIETARY MANAGEMENT OF DIABETES. Diabetes Care 1982;5:634-639 (Review)
- 5.- Nitall F Q. DIET AND THE DIABETIC PATIENT. Diabetes Care 1983;6:197 204 (Review)
- 6.- American Diabetes Association. NUTRITIONAL RECOMENDATIONS AND PRINCIPLES FOR INDIVIDUALS WITH DIABETES MELLITUS. Diabetes Care 1990;13:18 -25 (Suppl)
- 7.- Bijlani R I. DIETARY FIBRE: CONSENSUS AND CONTROVERSY. Progress in Food and Nutrition Science 1985;9:343-393
- 8.- Hagander A . EFFECT OF DIETARY FIBRE ON BLOOD GLUCOSE, PLASMA IMMUNOREACTIVE INSULIN, C PEPTIDE, AND GIP RESPONSES IN NON INSULIN DEPENDENT (TYPE 2) DIABETES AND CONTROL. Acta Med Scand 1984;215:205-213
- 9.- (A) Jenkins J D. RELATIONSHIP BETWEEN RATE OF DIGESTION OF FOOD AND POSTPRANDIAL GLYCAEMIC. Acta Med Scand 1987;718:1-55 (Suppl)
- 9.- (B) Penoti N . EFFECT OF DIGESTIBLE CARBOHYDRATE ON GLUCOSE CONTROL IN INSULIN DEPENDENT DIABETES PATIENTS. Diabetes Care 1984;7:354-359
- 10- Jenkins D J. GLYCEMIC RESPONSES TO FOODS: POSSIBLE DIFFERENCES BETWEEN INSULIN DEPENDENT AND NON INSULIN DEPENDENT DIABETIC. Am J Clin Nutr 1984;40:971-981.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 11- Keshavarzian A. GASTRIC EMPTYING IN PATIENTS WITH INSULIN REQUIRING DIABETES MELLITUS. Am J Gastroenterology 1987;82:29-34
- 12- Bashol R J. DIURNAL PROFILE OF GASTROINTESTINAL REGULATORY PEPTIDES Scand J Gastroenterology 1985;20:1-4 (Review)
- 13- Colaguini S. COMPARISON OF PLASMA GLUCOSE, SOMATOSTATIN AND C PEPTIDE RESPONSES TO THREE ISOCALORIC BREAKFAST IN NON INSULIN DEPENDENT DIABETIC SUBJECTS. Diabetes Care 1986;9:250-254
- 14- Hollenbeck C . COMPARISON OF PLASMA GLUCOSE, AND INSULIN RESPONSES TO MIXED MEALS OF HIGH, INTERMEDIATE, AND LOW GLYCAEMIC POTENTIAL. Diabetes Care 1988;11:323-329
- 15- Coulston A M. EFFECT OF SOURCE OF DIETARY CARBOHYDRATE ON PLASMA GLUCOSE, INSULIN, AND GASTRIC INHIBITORY POLIPEPTIDE RESPONSES TO TEST - MEALS IN SUBJECTS WITH NON INSULIN DEPENDENT DIABETIC MELLITUS. Am J Clin Nutr 1984;40:965-970
- 16- Pappas T N. POSTPRANDIAL NEUROHUMORAL CONTROL OF GASTRIC EMPTYING. - Am J Surg 1988;155:98-103
- 17- Berstead K F. SIMULATED MEAL TEST. A NEW METHOD FOR ESTIMATION OF - PARIETAL AND NON PARIETAL SECRETION IN RESPONSE TO FOOD. Scan J Gastroenterol 1985;20:115-122
- 18- Elashi D. THE ENTERIC ENHANCEMENT OF GLUCOSE STIMULED INSULIN RELEASE . THE ROLE OF GIP IN AGING, OBESITY AND NON INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS. Diabetes 1984;33:950-957.