



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR ANTONIO FRAGA  
MOURET"

CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

"FRECUENCIA DEL RETARDO EN EL VACIAMIENTO  
VESICULAR DETERMINADO POR GAMMAGRAFIA EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1."

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA NUCLEAR

PRESENTA:

DR. EMMANUEL GONZÁLEZ VARGAS

ASESORES ACADÉMICOS

DR. EMIDIO NICACIO GARCÍA

DR. ADOLFO CORTEZ MORALES



MÉXICO D.F.

2010



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 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.

---

Dr. Jesús Arenas Osuna  
Jefe de Educación en Salud  
Hospital de Especialidades CMN “La Raza”

---

Dr. Emidio García Nicacio  
Profesor Titular del Curso Universitario

---

Dr. Emmanuel González Vargas  
Residente de tercer año de especialización en Medicina Nuclear.

No. Definitivo del protocolo: R – 2009 – 3501 - 25

# ÍNDICE

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| <b>RESUMEN</b>            | <b>1</b>  |
| <b>ANTECEDENTES</b>       | <b>3</b>  |
| <b>MATERIAL Y METODOS</b> | <b>8</b>  |
| <b>RESULTADOS</b>         | <b>9</b>  |
| <b>DISCUSIÓN</b>          | <b>13</b> |
| <b>CONCLUSIÓN</b>         | <b>14</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b>       | <b>15</b> |
| <b>ANEXOS</b>             | <b>18</b> |

## **FRECUENCIA DEL RETARDO EN EL VACIAMIENTO VESICULAR DETERMINADO POR GAMMAGRAFÍA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.**

**OBJETIVO:** Demostrar la frecuencia de la prolongación del vaciamiento vesicular mediante de la fracción de expulsión por gammagrafía de vías biliares en los pacientes diabéticos tipo 1 con mebrotfenin marcado con  $^{99m}\text{Tc}$ .

**MATERIAL Y MÉTODOS:** **Diseño: Prospectivo, transversal, descriptivo, observacional y abierto** en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se realizó gammagrafías de vías biliares con determinación de fracción de expulsión de vesícula biliar con mebrotfenin marcado con  $^{99}\text{Tc}$ , ultrasonido de vías biliares para descartar patología estructural en la totalidad de los pacientes. Análisis estadístico: Estadística descriptiva

**RESULTADOS:** se estudiaron 86 sujetos, se observó retardo en el vaciamiento de vesícula biliar con una fracción de expulsión menor del 14 % en 68 pacientes (79%). En 41 con sintomatología biliar se encontró que 90.2% tuvieron una fracción de expulsión por debajo de límites normales. El 73% de los pacientes presentó descontrol glucémico.

**CONCLUSIÓN:** El 79% de los sujetos diabéticos tipo I con descontrol glucémico presentaron retardo en el vaciamiento de la vesícula biliar con fracción de expulsión menor del 14%

**PALABRAS CLAVE:** gammagrafía, vesícula, biliar, diabetes, retardo, vaciamiento.

## **FREQUENCY OF THE DELAY IN THE VESICULAR EMPTYING DETERMINED PER CHOLESCINTIGRAMS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1.**

**OBJECTIVE:** Demonstrate the frequency of the vesicular emptying delay using mebrofenin marked with TC-99 m. with gallbladder expulsion fraction in diabetic patients type 1.

**MATERIALS AND METHODS:** cholescintigrams with ejection fraction scans were performed in 86 patients with diabetes mellitus type 1 with mebrofenin marked with 99Tc. where 41 patients concerned biliary symptomatology. Bile ultrasound were practice to discard structural pathology in all patients.

**RESULTS:** delay in the gallbladder emptying with a fraction of less than 14 per cent was observed in 68 patients (79 %). Of patients with biliary symptomatology found to 90.2 % took an ejection fraction below normal limits as well as 73 % of patients with lack glucemic control.

**CONCLUSION:** Analyzing the results of the practiced scans can determine the delay of the emptying of the gallbladder is based on the glucemic control and chronicity of the disease, impaired gallbladder emptying in such a patients function is not in relation to structural pathology, but to own disease complication.

**KEY WORDS:** gallbladder, diabetes, impaired, emptying, scintigraphy.

## ANTECEDENTES

La diabetes mellitus es un síndrome orgánico multisistémico crónico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre (conocido médicamente como hiperglucemia) resultado de concentraciones bajas de la hormona insulina o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que conducirá posteriormente a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, cuya sintomatología está caracterizada por poliuria, la polidipsia y polifagia (1).

En el 2007 se reportó una prevalencia de 419,884 casos de diabetes mellitus tipo 1, 2 y otros tipos y una incidencia de 396.9 por 100,000 habitantes en nuestro país (2).

Dentro de las complicaciones de esta entidad se han observado alteraciones a otros órganos como la vesícula biliar en la cual produce alteraciones en la expulsión de la bilis. La disquinesia vesicular se define como un desorden que causa vaciamiento anormal de la vesícula con dolor secundario, similar al que ocasiona la obstrucción litiásica, asociado con náuseas y en ocasiones vómito, y que por lo general es desencadenado por la ingesta de alimentos que estimulan la secreción de sales biliares. Estos síntomas se pueden producir por una variedad de enfermedades biliares y no biliares, entre las cuales el diagnóstico de disquinesia vesicular no es considerado casi nunca, en razón de su baja frecuencia. Sin embargo, la manera de diagnosticar este trastorno es mediante un alto índice de sospecha (3).

La disquinesia vesicular ha sido una entidad controversial sujeta a revisiones previas que supone el 20 por ciento de las colecistectomías practicadas. Es más frecuente en los pacientes femeninos (4) aunque su verdadera prevalencia es desconocida, aunque un estudio epidemiológico extenso demostró una prevalencia de dolor biliar sin cálculos en un 2.4% (23). En la clasificación de la OMS para la clasificación de enfermedades o CIE 10 el rubro donde engloba la disquinesia vesicular es el K.87.0 o trastornos de la vesícula biliar, vías biliares y páncreas; con base en dicha clasificación, en el IMSS se reportaron 652 casos en el año 2000 (5).

La contracción y relajación de la vesícula biliar fisiológicamente está regulada por mecanismos endócrinos y nerviosos (6). La fisiopatología de la disquinesia vesicular no es completamente entendida pero la teoría mas aceptada es donde los estímulos usuales causan una respuesta anormal de la vesícula (24).

En pacientes diabéticos se ha ligado a la disquinesia vesicular por varios mecanismos, sobre todo por el retardo en el vaciamiento por neuropatía autonómica, por lo que algunos expertos recomiendan una evaluación rutinaria en este tipo de pacientes (14). El dolor biliar funcional ligado a una vesícula intacta está en relación, en la mayoría de la ocasiones, en un vaciamiento vesicular retardado. La verdadera fisiopatología permanece elusiva y se piensa que se trata de varias condiciones biliares que se presentan al mismo tiempo (23).

Dentro de los mecanismos relacionados se encuentran los cambios agudos de la concentración sérica de glucosa, los cuales son conocidos por tener un impacto en la función motora de todo el tracto gastrointestinal. Esto puede ser en parte por la pobre correlación con la disfunción en la diabetes con la evidencia irreversible de neuropatía autonómica como se consideraba tradicionalmente (7).

Recientemente varios grupos de investigadores han remarcado el efecto de los niveles de la glucosa sérica en la regulación de la motilidad gastrointestinal tanto en pacientes diabéticos como en sujetos sanos; en estos últimos, la hiperglucemia aguda causa inhibición de la secreción de colecistoquinina así como disminución del vaciamiento de la vesícula biliar estimulada tanto con la ingesta de alimento como la secreción de polipéptidos pancreáticos sugiriendo así deterioro en la actividad colinérgica durante la hiperglicemia. También en la hiperglucemia e hiperinsulinemia provocada, se encuentra disminución de la secreción biliar duodenal basal y de la fracción de expulsión de la vesícula biliar regulada por bajas dosis de secreción de colecistokinina (CCK), produciéndose el mismo efecto sérico parecido a la secreción de una comida baja en grasas. Este efecto se observa más en la hiperglucemia que en la hiperinsulinemia. En pacientes diabéticos controlados el efecto de la CCK no es



muy diferente a los controles. La infusión de glucosa en solución hipertónica parece estar relacionado con la disminución de la función de la vesícula, en tanto la administración de solución salina hipertónica no afecta el vaciamiento vesicular. Por otra parte la hiperinsulinemia en el deterioro vesicular probablemente no está mediada por los receptores beta adrenérgicos, ya que no está influenciado por el propranolol (8), lo cual se puede explicar por el hecho de que la contracción vesicular se modifica por inhibidores de la fosfolipasa C y no por inhibidores de la fosfolipasa D del propranolol (9).

En la neuropatía autonómica se ha observado un deterioro de la contracción vesicular a pesar de las altas concentraciones de CCK plasmática en ayuno y una adecuada excreción de CCK ante la ingestión de clara de huevo, lo cual sugiere la pobre respuesta de la CCK circulante posiblemente por la reducción de los receptores de CCK en la pared de la vesícula (8). Esto se ha demostrado retirando el musculo liso de la pared vesicular y extrayendo el RNA mediante el reactivo de Trizol dejando el cDNA. Los receptores de CCKa fueron alargados mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) y transcripción reversa (RT) e identificado por electroforesis. Lo que se traduce en una disminución de los receptores deteriorando la motilidad vesicular (10).

Se ha publicado que la eritromicina estimula el vaciamiento vesicular en el hombre, ya sea en pacientes normales y en pacientes con litiasis (8). Esto también se ha relacionado con un vaciamiento gástrico prolongado en el paciente con gastroparesis, también se ha observado que tiene un efecto benéfico en los pacientes diabéticos ya que el estímulo colinérgico viaja por diferentes vías teniendo efecto también sobre el movimiento duodenal (11).

Se reportado que la metoclopramida es un potente estimulante colinérgico que al administrarse por vía endovenosa no incrementa el vaciamiento vesicular estimulado por alimento (8). Por otro lado hay evidencia de daño neurológico colinérgico, sobre todo de la fase cefálica del vaciamiento vesicular en el paciente diabético (11). También se ha reportado que el daño parasimpático se establece de manera temprana en la neuropatía autonómica, mientras que la innervación simpática se mantiene intacta en este grupo de pacientes, sin

embargo en estadios más avanzados se ha visto un daño nervioso simpático (6).

Se ha postulado un incremento en la actividad dopaminérgica, ya que hay un incremento en el número de los receptores dopaminérgicos en la hiperglicemia. Esto se ha concluido por estudios donde se ha experimentado con Levosulpiride (antagonista de los receptores D<sub>2</sub> dopaminérgicos), ya que reduce el volumen vesicular en ayuno y mejora la fracción de expulsión postprandial en pacientes con neuropatía autonómica (8).

La obesidad y el síndrome metabólico la hiperglucemia son dos factores que incrementan la sobreesaturación de la bilis con contenido rico en colesterol, ya que en personas obesas se ha ligado una falta de secreción de CCK probablemente ligada con hiperinsulinemia (6). Otra condición ligada a diabetes y obesidad es la hipertrigliceridemia (12). Se ha estudiado el receptor X Farnesoid (FXR) un receptor nuclear activado, el cual sintetiza y transporta ácidos biliares. El FXR está ligado a la homeostasis de la glucemia (13).

Aunque el dolor en estos pacientes puede ser genuino sus características clínicas permanecen pobremente definidas (14). En la actualidad según los criterios de ROMA III la disquinesia vesicular para su diagnóstico clínico cuenta con las siguientes características: dolor en cuadrante superior derecho o epigastrio con duración mayor de 30 minutos, síntomas recurrentes con diferentes intervalos, dolor moderado a severo con repercusiones sobre las actividades diarias del paciente que incluso pueden requerir de visita al servicio de urgencias, no responde a antiácidos o cambios posturales, exclusión de otras patologías estructurales. Además de otros criterios de soporte como náusea, vómito, irradiación del dolor a espalda área subescapular que inclusive puede despertar al paciente (23).

Además de lo anterior se sugirieron 3 criterios: ausencia de litos, microlitiasis o lodo biliar y una fracción de eyección menor de 40 %, así como una ausencia de síntomas por más de doce meses después del tratamiento (26).

Se piensa en una alteración del vaciamiento vesicular cuando se descarta por ultrasonido la presencia de litos (15). Dentro de los estudios diagnósticos para la disquinesia vesicular se han reportado a la colecistografía oral, la tomografía computada de vías biliares, la colangiopancreatografía retrograda endoscópica y a la colangiografía por resonancia magnética; sin embargo ninguno de los anteriores brinda información específica de dicha patología (16)

Por otra parte con la ultrasonografía de vías biliares se ha reportado la determinación indirecta de la fracción de expulsión biliar, la cual se determina mediante la obtención de la relación del volumen vesicular en ayuno menos el volumen residual dividido por el volumen vesicular en ayuno, reportándose una sensibilidad del 50 al 68% comparada con el método gammagráfico (3), el cual tiene una sensibilidad del 82% y valor predictivo positivo del 90% (16-17).

A largo término los estudios gammagráficos son reproducibles, dado a que a los pacientes con alteraciones vesiculares tienen un deterioro de la fracción de expulsión en fracción de tiempo. Los fármacos mas utilizados en la gammagrafía de vías biliares son los análogo del acido imidacético mas comúnmente el mebrotfenin marcada con  $^{99m}\text{Tc}$  el cual permite la visualización de la vesícula biliar a partir de los diez minutos de su administración, con una captación máxima a los 40 minutos (18).

Estudios revelaron que valores bajos de la fracción de expulsión pueden discriminar que pacientes se pueden beneficiar con la colecistectomía, aunado a esto basados en los criterios de ROMA y un alto nivel de sospecha (19). Además de que se puede excluir o buscar otra etiología en pacientes con dolor abdominal y fracción de expulsión de vesícula biliar dentro de límites normales (20). Otro grupo de investigadores han reportado que la fracción de expulsión del radiofármaco en valores por abajo del 14% cursa con cambios histológicos en el 94% de ellos (21-22). También el grupo de Carney y colaboradores en una serie de 51 pacientes encontraron que la colangiogammagrafía es un predictor satisfactorio en pacientes sometidos a colecistectomía (23).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza de febrero a julio del 2009. El Tipo de estudio es transversal, prospectivo, observacional, descriptivo y abierto.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico diabetes tipo 1 con ultrasonido de hígado y vías biliares sin hallazgos patológicos, de los cuales se formó un grupo con sintomatología biliar y un grupo asintomático. A todos los pacientes se les tomó química sanguínea para conocer los valores de glucemia. La preparación del paciente requirió 4 horas de ayuno. Se utilizó una gammacámara Ecam de Siemens un colimador de baja energía con orificios paralelos con campo amplio de visión. Se administró por vía intravenosa de 3 mCi (miliCuries) de mebrofenin marcado con  $^{99m}\text{Tc}$ . Posterior a esto se practicó una gammagrafía de vías biliares con 60 segundos por imagen durante una hora y una ventana del 20% y una energía de 140 keV, los datos se grabaron en imágenes con una matriz de 128 x 128.

Se trazó una ROI (región de interés) en la última imagen de la serie de 60 minutos y sobre la imagen con la máxima concentración vesicular (minuto 30). Posteriormente se determinarán las cuentas de ambos ROI.

Después mediante la siguiente fórmula se determinará la fracción de expulsión de vesícula biliar:

$$\text{FEVB\%} = \frac{\text{CUENTAS EN EL MINUTO 30} - \text{CUENTAS EN EL MINUTO 60}}$$

$$\text{CUENTAS EN EL MINUTO 30}$$

El retardo del vaciamiento de vesícula biliar obtendrá con un valor por debajo de un 14% (valor normal 14%).

Se utilizarán medidas de tendencia central para reportar los resultados.

## RESULTADOS

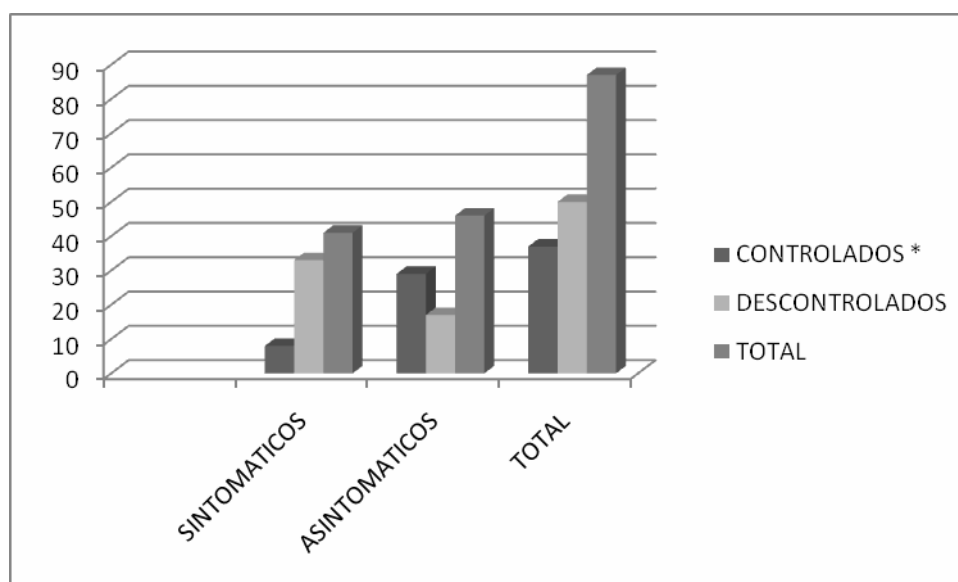
Se evaluaron 87 pacientes de los cuales 41 (47.1%) referían síntomas como náusea posprandial hasta dolor en hipocondrio derecho. El 52.9% de los pacientes restantes (46) se referían asintomáticos en el momento del estudio, excluyéndose del total de los pacientes patología de hígado y vías biliares mediante ultrasonido abdominal.

Del total de los pacientes, mediante química sanguínea tomada en la consulta externa se registraron los valores de glucemia encontrándose que 37 pacientes se encontraban dentro de límites aceptables (con glucemia < de 140 mg/dl, el 57.4% de los pacientes restantes tenían valores por encima de lo normal. Esto se resume en la tabla 1.

| PACIENTES     | CONTROLADOS * | DESCONTROLADOS | TOTAL |
|---------------|---------------|----------------|-------|
| SINTOMÁTICOS  | 8             | 33             | 41    |
| ASINTOMÁTICOS | 29            | 17             | 46    |
| TOTAL         | 37            | 50             | 87    |

\* PACIENTES DIABÉTICOS CONTROLADOS CON GLUCEMIA < DE 140 mg/ dl

TABLA 1



GRAFICA 1

## RELACION ENTRE PACIENTES CONTROLADOS Y DESCONTROLADOS CON SINTOMATOLOGIA Y SIN SINTOMATOLOGIA

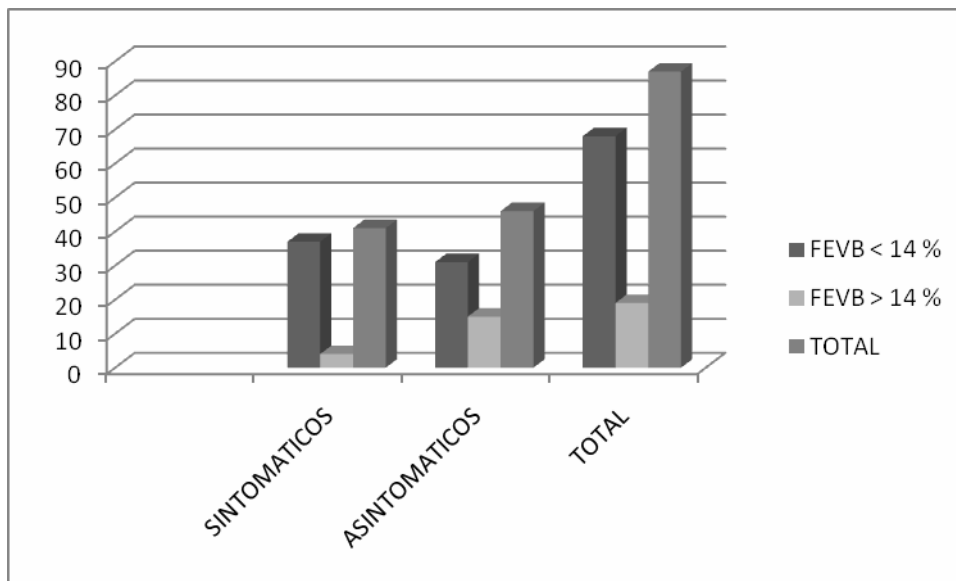
Mediante gammagrafia de vias biliares determinando fraccion de expulsión de vesicula biliar se detecto que 68 pacientes tenian valores por debajo del 14%, en los 19 pacientes restantes se encontro una fraccion de expulsion dentro de limites normales (> 14%).

Dentro de los pacientes sintomaticos el 90.2% tenian una fracción de expulsión de vias biliares por debajo de limites normales obteniendo una media de 6.73%, asi como el 67.3% de los pacientes que no refirieron sintomatologia biliar en el momento del estudio. Esto se resume en la tabla 2.

| PACIENTES     | FEVB < 14 % | FEVB > 14 % | TOTAL     |
|---------------|-------------|-------------|-----------|
| SINTOMÁTICOS  | 37          | 4           | 41        |
| ASINTOMÁTICOS | 31          | 15          | 46        |
| <b>TOTAL</b>  | <b>68</b>   | <b>19</b>   | <b>87</b> |

FEVB NORMAL ≥ 14%

TABLA 2



### RESULTADOS DE FRACCION DE EXPULSION DE VESICULA BILIAR

Agrupandose a los pacientes diabeticos controlados por los años de inicio de la Diabetes se observo que en el 70.2%(n=26) hubo retraso del llenado de vesicula biliar con un periodo de evolucion de 10 a 30 años del diagnostico. De los pacientes con descontrol glucemico en 42 pacientes (54%) tuvieron una fracción de expulsión por debajo del 14%, de los cuales el 73.8% mostraron

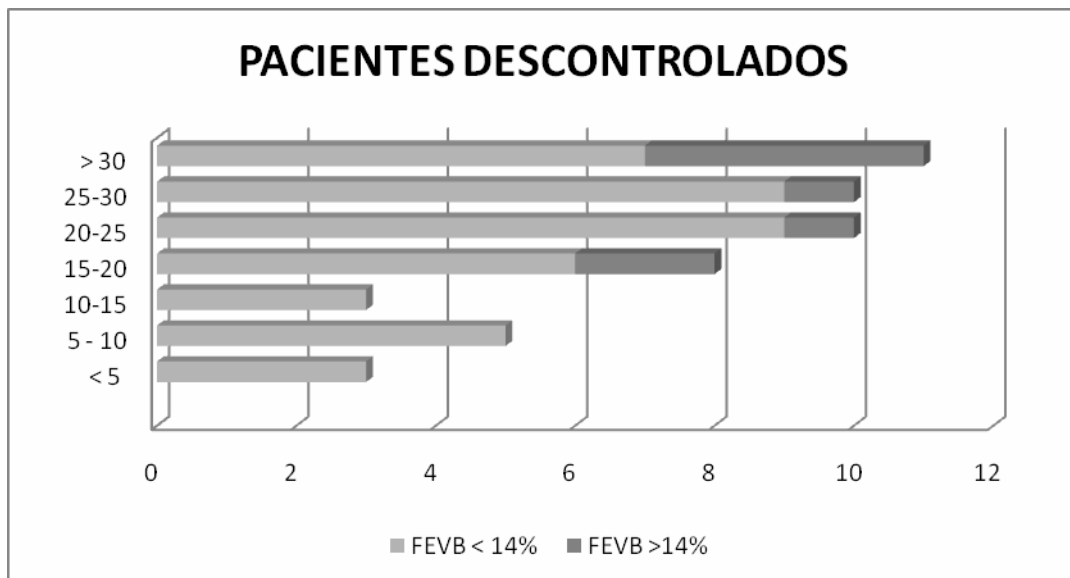
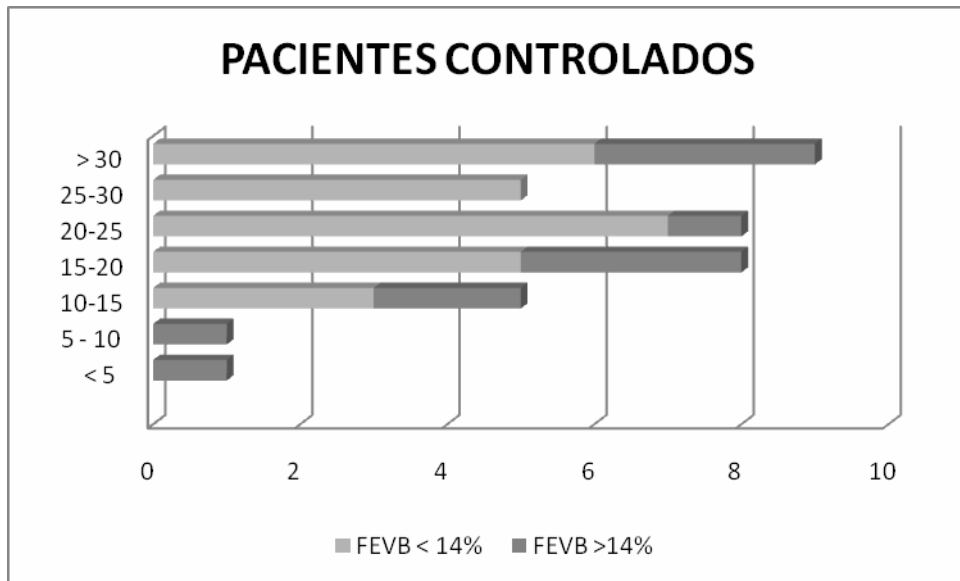
mayor tendencia al retardo del vaciamiento vesicular cuando contaban con una evolucion de 15 años del padecimiento (tablas 3 y 4).

| <b>PACIENTES CONTROLADOS</b> |                      |                     |              |
|------------------------------|----------------------|---------------------|--------------|
| <b>AÑOS DE PADECIMIENTO</b>  | <b>FEVB &lt; 14%</b> | <b>FEVB &gt;14%</b> | <b>TOTAL</b> |
| < 5                          |                      | 1                   | 1            |
| 5 - 10                       |                      | 1                   | 1            |
| 10-15                        | 3                    | 2                   | 5            |
| 15-20                        | 5                    | 3                   | 8            |
| 20-25                        | 7                    | 1                   | 8            |
| 25-30                        | 5                    |                     | 5            |
| > 30                         | 6                    | 3                   | 9            |
| <b>TOTAL</b>                 | <b>26</b>            | <b>11</b>           | <b>37</b>    |

TABLA 3

| <b>PACIENTES DESCONTROLADOS</b> |                      |                     |              |
|---------------------------------|----------------------|---------------------|--------------|
| <b>AÑOS DE PADECIMIENTO</b>     | <b>FEVB &lt; 14%</b> | <b>FEVB &gt;14%</b> | <b>TOTAL</b> |
| < 5                             | 3                    |                     | 3            |
| 5 - 10                          | 5                    |                     | 5            |
| 10-15                           | 3                    |                     | 3            |
| 15-20                           | 6                    | 2                   | 8            |
| 20-25                           | 9                    | 1                   | 10           |
| 25-30                           | 9                    | 1                   | 10           |
| > 30                            | 7                    | 4                   | 11           |
| <b>TOTAL</b>                    | <b>42</b>            | <b>8</b>            | <b>50</b>    |

TABLA 4



**RESULTADOS DE FRACCION DE EXPULSION DE PACIETNES CONTROLADOS Y DESCONTROLADOS**

Utilizandose medidas de estadísticas de tendencia central del total de los pacientes (n=86) se obtuvo una media de 7.72, una mediana de 7 y una moda de 0, como se muestra en la tabla 5.

| MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL |      |
|------------------------------|------|
| MEDIA                        | 7.72 |
| MEDIANA                      | 7    |
| MODA                         | 0    |

TABLA 5



Tomando en cuenta los criterios de Roma III, se observó una diferencia significativa en los resultados obtenidos entre los pacientes sintomáticos y el grupo de pacientes asintomáticos con una  $p < 0,05$ .

## DISCUSIÓN

La disquinesia de vesícula biliar o retardo en el vaciamiento en los pacientes diabéticos es una entidad controvertida; aunado a esto el diagnóstico de esta enfermedad es difícil tanto en este grupo de pacientes como en no diabéticos, ya que los métodos convencionales de imagen no pueden demostrar o descartar esta patología.

De la muestra estudiada (n=87), se observó una prevalencia de la sintomatología en el 47% de los casos, lo cual demuestra que este tipo de patología puede pasar desapercibida y ser de difícil diagnóstico como se ha postulado por otros métodos. El mayor porcentaje de pacientes (53%) se encontraban asintomáticos y sin datos patológicos por otros métodos de imagen (16-17).

En cuanto al control de las cifras de glicemia, en la presente muestra se encontró que el mayor porcentaje (57.4%) se encontraban descontrolados, lo cual es una condicionante de la prevalencia de complicaciones de la misma enfermedad, como ya ha sido referido en otras series (7).

La fracción de expulsión vesicular fue menor del 14% en 68 de 87 pacientes, lo cual puede estar en relación con la fisiopatología de la enfermedad, ya que esta entidad se ha demostrado que condiciona inhibición de la secreción de colecistoquinina como ha sido reportado por otros investigadores (8).

Comparando el tiempo de evolución de la enfermedad y grado de disquinesia vesicular, en nuestros resultados se obtuvo una relación directa entre años de evolución y disquinesia vesicular, lo cual está en relación con las complicaciones de la enfermedad y control de la misma ya que este grado de disquinesia fue evidente en pacientes descontrolados. Varios autores han postulado que una disminución en los receptores de colecistoquinina puede ser la condicionante de la falta de respuesta adecuada de la contracción vesicular (8).

En la actualidad el ultrasonido de vías biliares puede calcular la fracción de eyección de vesícula biliar sin resultados prometedores, ya que el método no se puede reproducir en la mayoría de los casos, así como reportar un vaciamiento normal de la vesícula. En el grupo de pacientes de la presente serie, a todos se les realizó ultrasonido, sin embargo no se determinó la fracción de expulsión de vesícula biliar, ya que como ha sido reportado por otros autores es de baja sensibilidad y especificidad (3).

## **CONCLUSIONES**

Analizando los resultados de las gammagrafías practicadas a los pacientes diabéticos tipo 1 se puede determinar que el retardo del vaciamiento de la vesícula biliar está en función del control glucémico y de la cronicidad de la enfermedad, postulándose que el deterioro de la función de la vesícula biliar en este tipo de pacientes no está en relación con patología estructural, sino a la complicación propia de la enfermedad.

La determinación de la fracción de expulsión de la vesícula biliar por medio de la gammagrafia es una técnica mínimamente invasiva imagenológica, reproducible y sensible.

Por medio de la determinación de la fracción de expulsión es posible detectar alteraciones tempranas de la complicación de la diabetes para un mejor control y evolución del paciente.

Las alteraciones de la fracción de expulsión de la vesícula biliar se observaron en el 78.1% de los casos.

La disfunción vesicular es una entidad frecuente en pacientes diabéticos.

El mayor porcentaje de pacientes diabéticos con alteración de la fracción de expulsión vesicular tienen un curso asintomático.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tierney I, Mcphee S; Current medical Diagnosis & treatment. Lange Medical Books/McGraw-Hill, pp. 1203-1215.
2. SUIVE/DGAE/ Secretaria de Salud/ Estados Unidos Mexicanos – 2007.
3. Suárez H. Trastornos funcionales de la vesícula biliar: disquinesia vesicular. En: Restrepo J., Guzmán JM., Botero RC., Vélez H., Ruiz O. Gastroenterología, hematología, nutrición. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín. 1990; 273-4.
4. Jones D, Oleynikov D. Does gallbladder ejection fraction predict outcome after cholecystectomy for suspectes chronic acalculous gallbladderndysfuction? A sistematic review. Am J Gastroenterol. 2004 Jul; 99 (7): 1403.
5. IMSS, Jefatura de Prestaciones Médicas; Coordinación de Planeación e Información Médica.
6. Petroni M. Review article: gallbladder motor function in obesity. Aliment Pharmacol Ther. 2000 May; 14 Suppl 2:48-50.
7. Chaikomin R, Rayner C, Jones K. Upper gastrointestinal function and glycemic control in diabetes mellitus. World J Gastroenterol. 2006 Sep 21;12(35):5611-21
8. Pazzi P, Scaliarini R, Gamberini S. Review article: gall-bladder function in diabetes mellitus. Aliment Pharmacol Ther 2000; 14 (Suppl. 2): 62-65.
9. Sengupta S, Cooney R, Baj M. Prokinetic effect of indoramin, an alpha-adrenergic antagonist, on human gallbladder. Aliment Pharmacol Ther. 2002 Oct; 16 (10): 1801-3.
10. Ding X, Lu Cy, Mei Y, Liu Ca, Shi Yj. Correlation between gene expression of CCK-A receptor and emptying dysfunction of the gallbladder in patients with gallstones and diabetes mellitus. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2005 May;4(2):295-8.
11. Sengupta S, Modak P, McCauley N, Effect of oral clarithromycin on gallbladder motility in normal subjects and those with gall-stones. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Jul 1; 24 (1): 95-9.

12. Duran-Sandoval D, Mautino G, Martin G, Percevault F, Barbier O, Fruchart JC, Kuipers F, Staels B. Glucose regulates the expression of the farnesoid X receptor in liver. *Diabetes*. 2004 Apr;53(4):890-8.
13. Chen P, Nimeri A, Pham Q. The clinical diagnosis of chronic acalculous cholecystitis. *Surgery*. 2001 Oct;130(4):578-81; discussion 581-3.
14. Talley N. Functional gastrointestinal disorders in 2007 and Rome III: something new, something borrowed something objective. *Rev gastroenterol Disord*. 2007 Spring; 7 (2): 97-105.
15. Riyad K, Chalmers C, Aldouri A. The roles of technetium-labelled hepato imino diacetic acid (HIDA) scan in the management of biliary pain. *HPB (Oxford)*. 2007; 9(3): 219-24.
16. Saad W, Ginat D. Computed tomography and magnetic resonance cholangiography. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2008 Jun;11(2):74-89
17. Funchp, Drewes A, Madácsy L. Evaluation of the biliary tract in patients with functional biliary symptoms. *World J Gastroenterol*. 2006 May 14;12(18):2839-45.
18. Gerbail T, Shakuntala K, Brown P, Constancy and Variability of Gallbladder Ejection Fraction: Impact on Diagnosis and Therapy. *J Nucl Med* 2004; 45:1872–1877
19. Gurusamy K, Junnarkar S, Farouk M. Cholecystectomy for suspected gallbladder dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21; (1): CD007086.
20. Paaajanen H, Milunpohja S, Joukainen S. Role of quantitative cholescintigraphy for planning laparoscopic cholecystectomy in patients with gallbladder dyskinesia and chronic abdominal pain. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009 Feb; 19 (1): 16-9.
21. Bingener J, Richards W, Schwesinger H. LAPAROSCOPIC CHOLECYSTOKININ CHOLESCINTIGRAPHY RESULTS WITH POSTOPERATIVE OUTCOME. *Surg Endosc*. 2004 May; 18 (5): 802-6.
22. Carney D, Kokoska E, Grosfeld J. Predictors of successful outcome after cholecystectomy for biliary dyskinesia. *Pediatr Surg*. 2004 Jun; 39(6):813-6.
23. Vassiliuc M, Laycocks W. Biliary dyskinesia. *Surg Clin North Am*. 2008 Dec; 88(6): 1253-72, VIII-IX

24. Gaur C, Mathur A, Agarwal A. Diabetic autonomic neuropathy causing gallbladder dysfunction. *J Assoc Physicians India*. 2000 Jun; 48 (6): 603-5.

**ANEXO 1**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**“DR ANTONIO FRAGA MOURET” C.M.N. LA RAZA**

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN.

Por medio de la presente, acepto participar en el protocolo de investigación titulado FRECUENCIA DE DISQUINESIA VESICULAR EN PACIENTES DIABETICOS DETERMINADA POR GAMMAGRAFÍA DE VÍAS BILIARES CON MEBROFENIN MARCADO CON <sup>99m</sup>Tc, registrado ante el comité local de investigación con el numero \_\_\_\_\_ -, cuyo investigador principal es el Dr. Emidio García Nicacio. El objetivo principal de investigación es demostrar la frecuencia de disquinesia vesicular mediante de la fracción de expulsión mediante gammagrafía de vías biliares en los pacientes diabéticos.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en que se me realizará una gammagrafía de vías biliares para determinar la fracción de expulsión de vesícula biliar, para lo cual se me administrará en una vena del antebrazo una sustancia radioactiva (mebrofenin <sup>99</sup>Tc), la cual puede producirme dolor en el sitio de la inyección y ocasionalmente salida del material, así como formación de un hematoma y que la dosis administrada no causa daño en mi integridad. Comprendo que como beneficios puedo obtener el que si se determina alguna alteración en dicha función puede condicionar el que reciba tratamiento más específico, ya sea para mí o para el mejor conocimiento de mi enfermedad en otros pacientes.

He realizado las preguntas que considere oportunas, todas las cuales han sido resueltas y con respuestas que considero suficientes y aceptables, así como aclararme o darme información posterior en caso de requerirla, en caso de decidir retirarme del protocolo seguiré recibiendo la misma atención. Por lo tanto teniendo pleno conocimiento de todo lo anterior doy mi consentimiento en forma consciente y voluntaria.

---

|                                    |                             |
|------------------------------------|-----------------------------|
| DR EMIDIO GARCÍA NICACIO           | Nombre y firma del paciente |
| Investigador principal             | _____                       |
| Domicilio Seris y Zaachila S/N     |                             |
| Col La Raza Tel 57245900 Ext 23041 | Domicilio y teléfonos       |
|                                    | _____                       |
| _____                              | _____                       |
| Testigo                            | Testigo                     |

**ANEXO 2**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
**MEDICINA NUCLEAR**  
**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

|                          |                                     |
|--------------------------|-------------------------------------|
| NOMBRE:                  | UNIDAD: <b>HECMNR</b>               |
| NSS:                     | MÉDICO: <b>DR. CORTEZ</b>           |
| SERVICIO: ENDOCRINOLOGIA | DX. ENVÍO: <b>DIABETES MELLITUS</b> |

FECHA:

EDAD:

SEXO:

AÑOS DE DIAGNOSTICO:

GLICEMIA EN AYUNO:

SINTOMATOLOGÍA:

TRATAMIENTO:

RESULTADO ULTRASONOGRAFICO:

% DE FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DE VÍAS BILIARES A LOS 45 MINUTOS:

% DE FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DE VÍAS BILIARES A LOS 60 MINUTOS: