



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

TITULO:

**ALTERACIONES CLÍNICAS GASTROINTESTINALES EN PACIENTES
DIABÉTICOS.**

***TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA***

REGISTRO INSTITUCIONAL: 405.2014

PRESENTA:

DR. EVALDO ZOÉ RIVAS HERNÁNDEZ

ASESORES DE TESIS:

DRA. SOFÍA CONRADO AGUILAR

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS

MEXICO, D.F

JUNIO 2015



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 RICARDO JUAREZ OCAÑA
COORDIADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACIÓN Y ASESOR DE TESIS

DR. JESUS ALEJANDRO IBARRA GUILLEN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DRA. SOFIA CONRADO AGUILAR
ASESORA DE TESIS

DEDICATORIA

A mis papás y hermano, por el apoyo incondicional que me han brindado siempre, por su compañía en todo momento, gracias a sus consejos y cariño (dignos de admiración) puedo concluir esta maravillosa etapa profesional.

A mis compañeros de residencia (sin distingo de especialidad), con los cuales he compartido el difícil y tortuoso camino para lograr esta meta, a los cuales he visto crecer no solo profesionalmente, sino también como personas. En especial al Dr. Julio César Rivera Hermosillo, Dr. Rodrigo Morales Ortiz, Dr. Ramón A. Bates Martín y Dr. Harim Gabriel Vital, quienes además de buenos compañeros, considero excelentes médicos y sobretodo grandes amigos.

A mis asesores de tesis, la Dra. Sofía Conrado Aguilar y al Dr. José Vicente Rosas Barrientos, sin los cuales, el presente trabajo no hubiera podido concluir. Gracias por compartir sus conocimientos, por su preocupación de formar médicos éticos y profesionales, por sus consejos, guía y dirección.

A mi profesor titular, Dr. Alejandro Ibarra Guillen, quien ha sabido transformar y direccionar para bien este curso de especialización.

A mis médicos adscritos, por brindarme la oportunidad de crecer y aprender de ustedes, en especial a la Dra. Nancy García Casarreal, Dra. Teresa Elia Fernández Cruz, Dra. Anabel Marín Tinoco, Dra. Alejandra Ruiz Fuentes, Dr. Antonio Torres Diego, Dr. José Antonio Bautista Vázquez, Dra. Guadalupe Laguna Hernández.

INDICE

RESUMEN	I
SUMMARY	II
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFIA.	27
ANEXO 1	31

RESUMEN

Introducción. Se ha reportado un patrón sindromático gastrointestinal particular del paciente diabético conforme al tiempo de evolución y control de la enfermedad.

Objetivo: Reportar en signos y síntomas gastrointestinales manifiestos en diabéticos, grado de severidad y su presencia de acuerdo al grado de control metabólico.

Material y métodos: Diseño transversal, muestra calculada 60 pacientes. Criterios de inclusión: Diabéticos tipo 1 o 2, sin distingo de sexo, firma de carta de consentimiento, mayor de 18 años, ser pacientes atendidos en la consulta externa de endocrinología y medicina interna del hospital Regional 1° de Octubre, evolución de la diabetes de 10 o más años, se solicitaron pruebas de laboratorio, coproparacitoscopico en serie de 3 y serie esofagogastroduodenal sin evidencia de obstrucción. Se excluyeron a pacientes con las s embarazadas, con enfermedades del sistema nervioso central, del sistema conectivo, autoinmunes, hipotiroidismo, con vagotomía, funduplicatura, bypass. Se aplicó un cuestionario y se recabaron las pruebas bioquímicas. Una vez obtenidos todos los datos, se construyó la variable conforme a control metabólico. Se utilizó estadística descriptiva con frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar. Se utilizó estadística inferencial para comparar variables cualitativas

Resultados: Los síntomas que con mayor frecuencia reportaron fueron: saciedad temprana, distensión abdominal y dolor abdominal superior; para ellos la intensidad fue de moderada a severa.

Conclusiones: La presencia de estos síntomas son inespecíficos, pero deben considerarse en todas las entrevistas realizadas en la consulta externa.

Palabras clave: Alteraciones clínicas gastrointestinales, Diabetes Mellitus.

SUMMARY

Introduction: It has been reported a particularly gastrointestinal syndromic pattern of diabetic patients according to the time of evolution and disease control.

Objective: To report gastrointestinal signs and symptoms manifest in diabetics, severity and presence according to the degree of metabolic control.

Methods: Cross-sectional study, 60 patients sample calculated. Inclusion criteria: Diabetes type 1 or 2, without distinction of sex, signed letter of consent, 18+, be patient treated at the outpatient clinic of endocrinology and internal medicine at the Hospital Regional 1° de Octubre, duration of diabetes 10 or older, laboratory tests, coproparasitoscopic analysis and upper gastrointestinal series with no evidence of obstruction. We excluded pregnant, patients with diseases of the central nervous system, connective system, autoimmune system, hypothyroidism, with vagotomy, fundoplication, bypass. A questionnaire was applied and biochemical tests were collected. Once all the data obtained, it was built according to the variable metabolic control. Descriptive statistics with frequencies, percentages, means and standard deviation was used. inferential statistics were used to compare qualitative variables

Results: The symptoms most frequently reported were: early satiety, bloating and upper abdominal pain; for them the intensity was moderate to severe.

Conclusions: The presence of these symptoms are nonspecific, but should be considered in all the interviews conducted in the outpatient clinic.

Keywords: clinical gastrointestinal disorders, Diabetes Mellitus.

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos¹.

Supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad, requiere atención médica continua, educación para el autocuidado y apoyo para prevenir las complicaciones agudas y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

La Organización Mundial de la Salud ha considerado a la Diabetes Mellitus como una amenaza mundial. En el caso de nuestro país y por lo reportado en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) la prevalencia de Diabetes Mellitus es 7.3%², la cual ha aumentado a un 9.2% por lo reportado en ENSANUT 2012 sin duda alguna, el mayor reto que enfrenta el sistema mexicano de salud. Además de ser la primera causa de muerte, es la principal causa de demanda de atención médica en consulta externa, una de las principales causas de hospitalización y la enfermedad que consume el mayor porcentaje del gasto de nuestras instituciones públicas, alrededor de 20%³.

En México, la Diabetes Mellitus ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales. Cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2007 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (37,202 muertes) comparado con el de los hombres (33,310), con una tasa 69.2 por 100,000 habitantes en mujeres y de 64 en hombres, diferencias

importantes a considerar en las acciones preventivas, de detección, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento⁴.

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia:

I. Diabetes de tipo 1 (destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina).

II. Diabetes de tipo 2 (varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina).

III. Otros tipos específicos de diabetes:

A. Defectos genéticos de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en:

1. Factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4a (MODY 1).
2. Glucocinasa (MODY 2).
3. HNF-1a (MODY3).
4. Factor promotor de insulina (IPF-1; MODY 4).
5. HNF-1a (MODY5).
6. NeuroDI (MODY 6).
7. DNA mitocondrial.
8. Subunidades del canal del potasio sensible a ATP.
9. Conversión de proinsulina o insulina.

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina:

1. Resistencia a la insulina de tipo A.
2. Leprechaunismo.
3. Síndrome de Rabson-Mendenhall.
4. Síndromes de lipodistrofia.

C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía, fibrocalculosa, mutaciones en el gen de lipasa de carboxil-éster.

D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma.

E. Inducida por fármacos o agentes químicos: Vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas adrenérgicos beta, tiazidas, fenitoína, interferón alfa, inhibidores de proteasa, clozapina.

F. Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, virus coxsackie.

G. Formas infrecuentes de diabetes inmunitaria: síndrome del "hombre rígido", anticuerpos contra el receptor de insulina.

H. Otros síndromes genéticos que a veces se asocian a diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader-Willi.

IV. Diabetes gestacional (DG).

Durante décadas, el diagnóstico de la diabetes se basa en criterios de glucosa en plasma, tanto la glucosa en plasma en ayunas (GPA) o el valor de 2 horas posterior a la ingesta de 75 gramos de glucosa anhidrica, es decir, la prueba tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

En el 2009, un comité internacional de expertos que incluyó a representantes de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) recomienda el uso de la prueba A1C para el diagnóstico de diabetes, con un umbral de $\geq 6,5\%$, dicho criterio es adoptado por el ADA en el 2010.

Según el último consenso del ADA en el 2015⁵, los criterios Diagnósticos para Diabetes Mellitus son:

- a) Hb A1C $\geq 6,5\%$. La prueba debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado y estandarizado para el ensayo DCCT (Diabetic Control and Complications Trial) ó
- b) Glucosa plasmática en ayuno $\geq 126\text{mg/dl}$. El ayuno se define como la no ingesta calórica por lo menos 8 horas* ó
- c) Glucemia 2 horas postprandial $\geq 200\text{mg/dl}$ durante la prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba debe realizarse como lo indica la OMS, con una carga de glucosa que contiene el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- d) En un paciente con síntomas clásicos de crisis de hiperglucemia o hiperglicemia; una glucemia al azar $>200\text{ mg/dl}$.

En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los criterios deben ser confirmados por pruebas repetidas. Como con la mayoría de las pruebas de diagnóstico, un resultado de la prueba de diagnóstico debe repetirse para descartar errores de laboratorio, a menos que, el diagnóstico sea claro por motivos clínicos (tales como un paciente con una crisis hiperglucémico o síntomas clásicos de hiperglucemia y una glucosa plasmática al azar $\geq 200\text{ mg/dL}$).

Por otro lado, si dos pruebas diferentes están disponibles en un individuo y los resultados son discordantes, la prueba cuyo resultado está por encima del punto de corte de diagnóstico debe ser repetida.

Entre 1997 y 2003, el Comité de Expertos sobre el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus reconoció un grupo intermedio de individuos cuyos niveles de glucosa, aunque no cumplan los criterios para la diabetes, son demasiado altos para ser considerado normal. Estos se definen como glucosa en ayunas alterada (GAA) (niveles de glucosa plasmática de 100 mg/dl a 125 mg/dl, o tolerancia alterada a la glucosa (TAG) (Valores en la PTOG de 140 mg/dl a 199 mg/dl).

Cabe señalar que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y un número de otras organizaciones de diabetes definir el punto de corte de la GAA en 110 mg/dL (6,1 mmol/L). Los individuos con GAA y TAG han sido referidos como teniendo prediabetes, lo que indica el riesgo relativamente alto para el desarrollo futuro de la diabetes. La GAA y la TAG no deben ser vistos como entidades clínicas por derecho propio, sino más bien, factores de riesgo para la diabetes, así como la enfermedad cardiovascular. Ambas están asociados con la obesidad (especialmente obesidad abdominal o visceral), dislipidemia con niveles altos de triglicéridos y / o colesterol HDL bajo, y la hipertensión^{6,7}.

El riesgo de complicaciones crónicas aumenta en función de la duración e intensidad de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno.

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel.

Aunque la hiperglucemia crónica es un factor etiológico importante en las complicaciones de la DM, se ignora el mecanismo o los mecanismos a través de los cuales provoca tanta diversidad de daños celulares y orgánicos. Para explicar el modo en que la hiperglucemia podría provocar las complicaciones crónicas de la diabetes se han propuesto cuatro teorías principales que no se excluyen mutuamente.

Una teoría propone que el aumento de la concentración intracelular de glucosa da por resultado productos terminales avanzados de la glucosilación (advanced glycosylation end products, AGE) por la vía de la glucosilación no enzimática de proteínas intracelulares y extracelulares. La glucosilación no enzimática es consecuencia de la interacción de la glucosa con grupos amino de las proteínas. Se ha demostrado que los AGE forman enlaces cruzados entre proteínas (p. ej., colágeno, proteínas de la matriz extracelular), aceleran la aterosclerosis, promueven la disfunción glomerular, reducen la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial y alteran la composición y estructura de la matriz extracelular. El valor sérico de AGE guarda relación con la glucemia, y estos productos se acumulan a medida que decrece la filtración glomerular.

Una segunda hipótesis propuesta para explicar cómo la hiperglucemia crónica provoca las complicaciones de la DM se basa en la observación de que la hiperglucemia aumenta el metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol. La glucosa intracelular se metaboliza predominantemente por fosforilación y posterior glucólisis, pero cuando está aumentada la glucosa intracelular, parte de ella se convierte en sorbitol por la acción de la enzima reductasa de aldosa. El

aumento de las concentraciones de sorbitol altera el potencial oxirreductor, incrementa la osmolaridad celular, genera especies reactivas de oxígeno y es probable que provoque otros tipos de disfunción celular. Sin embargo, al poner a prueba esta hipótesis en seres humanos empleando inhibidores de la reductasa de aldosa no se han demostrado efectos beneficiosos en los criterios finales de valoración clínica como retinopatía, neuropatía o nefropatía.

Una tercera hipótesis propone que la hiperglucemia incrementa la formación de diacilglicerol, lo que da por resultado activación de la proteincinasa C (protein kinase C, PKC). Entre otras cosas, la PKC modifica la transcripción de los genes de fibronectina, la colágena de tipo IV, las proteínas contráctiles y las proteínas de matriz celular de las células endoteliales y las neuronas.

Una cuarta teoría plantea la posibilidad de que la hiperglucemia aumente el flujo por la vía de la hexosamina con generación de glucosa-6-fosfato, sustrato para la glucosilación ligada a O y la producción de proteoglucano. La vía de la hexosamina puede trastornar la función al glucosilar proteínas como sintasa endotelial del óxido nítrico o al producir cambios en la expresión génica del factor transformador del crecimiento beta (transforming growth factor, TGF-) o del inhibidor del activador de plasminógeno 1 (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1).

Los factores de crecimiento parecen desempeñar una función importante en las complicaciones relacionadas con la DM, y su producción se encuentra incrementada por la mayor parte de estas vías propuestas. El factor del crecimiento endotelial vascular (vascular endothelial growth factor, VEGF) está incrementado localmente en la retinopatía diabética proliferativa, y disminuye después de la fotocoagulación con rayo láser. El TGF- lo está en la nefropatía diabética y estimula la producción de colágena y fibronectina por las células mesangiales en la membrana basal.

Se ha sugerido que también desempeñan una función en las complicaciones relacionadas con la DM otros factores del crecimiento, como factor del crecimiento derivado de las plaquetas, factor del crecimiento epidérmico, factor I del crecimiento del tipo de la insulina, hormona del crecimiento, factor básico del crecimiento de fibroblastos e incluso la insulina.

Un posible mecanismo unificador consiste en que la hiperglucemia propicia la producción de especies reactivas de oxígeno o superóxido en las mitocondrias; estos compuestos pueden activar todas las vías descritas con anterioridad. Aunque la hiperglucemia actúa como factor desencadenante inicial de las complicaciones de la diabetes, aún no se sabe si entran en operación los mismos procesos fisiopatológicos en todas las complicaciones, o si predominan vías determinadas en ciertos órganos⁸.

La neuropatía autonómica diabética puede implicar múltiples aparatos y sistemas (cardiovascular, genitourinario, sistema neuro-endocrino) así como el tracto gastrointestinal superior e inferior. Las anormalidades de la función gastrointestinal en los diabéticos, pueden ser en parte, relacionadas a neuropatía autonómica⁹⁻¹⁰.

La gastroparesia es un trastorno crónico se define como el vaciado gástrico retrasado de sólidos y líquidos en ausencia de obstrucción. Los síntomas incluyen la saciedad temprana, náuseas, vómitos, distensión abdominal y dolor abdominal. Es asociada con Diabetes Mellitus (tanto de tipo I y tipo II) o bien, es de causa desconocida (idiopática). Las causas menos comunes incluyen postquirúrgica y medicamentos relacionados con la gastroparesia¹¹.

Algunos estudios han indicado que la neuropatía autonómica diabética está vinculada a la duración de la diabetes, el control y las complicaciones. De acuerdo a estos estudios, al menos en personas con diabetes tipo 1, la neuropatía y otras complicaciones gastrointestinales están asociadas con un pobre control de la glucosa y no necesariamente la duración de la diabetes.

Aproximadamente el 5 al 12 por ciento de los pacientes con diabetes tienen síntomas compatibles con gastroparesia¹². Es más común en las mujeres y puede tener distintos tipos de sintomatología, se presentar como saciedad temprana, náuseas, vómitos, distensión abdominal, plenitud postprandial, dolor abdominal superior. Un vaciamiento gástrico retardado contribuye a un mal control de la glucosa en la sangre y puede ser la primera indicación de que un paciente está desarrollando gastroparesia¹³.

Además las alteraciones gastrointestinales pueden resultar en compromiso nutricional, alteración en el control la glucosa y una peor calidad de vida, independientemente de los otros factores como la edad, el consumo tabaco y alcohol, o bien, el tipo de la diabetes ¹⁴⁻¹⁵.

Es difícil establecer la prevalencia de este trastorno, ya que durante las primeras etapas de la enfermedad es prácticamente asintomática durante un largo período de tiempo, y cuando los síntomas están presentes, son altamente inespecíficos¹⁶.¹⁷. Se estima que el 20% a 40% de los pacientes con diabetes, principalmente aquellos con larga duración, de tipo 1 y con otras complicaciones, desarrollaran gastroparesia¹⁸.

Estas alteraciones gastrointestinales no solo son propias de la diabetes mellitus, sino que también puede ser visto en una variedad de condiciones: esclerodermia otras enfermedades del tejido conectivo, Virus y rotavirus Norwalk, empleo de altas dosis agonistas alfa-2-adrenérgicos, empleo de altas dosis de antidepresivos tricíclicos, colectomía subtotal, lesión de los nervios vagos, en pacientes con gastrectomía Billroth II, funduplicatura, trasplante cardiaco o pulmonar, enfermedad psiquiátrica, diversas enfermedades neurológicas y autoinmunes, aunque también puede tener etiología idiopática^{19,20}.

Como se menciona con anterioridad, la verdadera prevalencia de la gastroparesia se desconoce actualmente, pero se asume que aproximadamente el 4% de la población general experimenta síntomas relacionados con esta. Hay series que estiman una prevalencia del 30-50% en pacientes diabéticos, y del 24-40% en pacientes diagnosticados de dispepsia funcional (enfermedad que afecta al 20% de la población).

En otras series, se ha observado que la prevalencia es mucho más alta en las mujeres que en los varones (el 82% de los pacientes con gastroparesia son mujeres), siendo la mayoría menores de 45 años, lo que se ha atribuido a que la progesterona reduce la contractilidad de la musculatura gástrica, aunque algunos ensayos terapéuticos realizados con progesterona, con o sin estrógenos, no demuestran cambios en la motilidad gástrica^{21, 22}.

En cuanto a la fisiología de la actividad gástrica, se considera que el estómago es el segmento del tracto gastrointestinal en el que tienen inicio las principales funciones de secreción y digestión del tubo digestivo; sin embargo, la función más crítica e importante del estómago en la fisiología digestiva está dada por la actividad motora gástrica (AMG). La AMG normal es controlada por diversos estímulos extrínsecos e intrínsecos²³.

La principal regulación extrínseca está dada por la innervación vagal; aunque la mayoría de los eferentes vagales que llegan al estómago son excitatorios, algunas terminaciones nerviosas vagales producen estímulos inhibitorios a través de neurotransmisores como el óxido nítrico y el péptido intestinal vasoactivo (PIV).

Los estímulos intrínsecos provienen del sistema nervioso entérico y son importantes en la coordinación de la función motora gástrica con segmentos más distales del tracto digestivo, especialmente en el periodo interdigestivo.

Estas neuronas mientéricas también se comunican con las diferentes células marcapasos del tracto digestivo conocidas como las células de Cajal y que se localizan en la capa muscular circular del estómago y el intestino proximal.

La AMG tiene tres componentes fundamentales (actividad de reservorio gástrico, actividad de mezcla-vaciamiento postprandial y actividad de vaciamiento interprandial) aunque cada uno de estos fenómenos tiene momentos y mecanismos independientes, solo se logra un vaciamiento gástrico adecuado cuando existe una integración funcional de las tres actividades:

- a) Actividad de reservorio gástrico: Esta actividad motora tiene por objeto almacenar el contenido alimenticio para que pueda ser procesado por el estómago y entregado al duodeno en las cantidades adecuadas, con el fin de no saturar los mecanismos de digestión y absorción del intestino. Cuando el alimento ingerido entra en la cavidad gástrica, se genera un reflejo vagovagal cuyo eferente (mediado por la liberación de óxido nítrico y PIV) disminuye el tono en la pared muscular, principalmente del estómago proximal (por inhibición de las ondas lentas sostenidas), que permite la acomodación del alimento sin generar aumentos de la presión intragástrica. La relajación máxima del estómago almacena hasta 1,5 litros de contenido. La distensión gástrica también genera reflejos que contribuyen al inicio de procesos fisiológicos en segmentos distales del tracto digestivo y es importante en la generación de la sensación de saciedad.
- b) Actividad de mezcla y vaciamiento postprandial: Durante esta fase ocurren diferentes mecanismos de mezcla y trituración de nutrientes para formar el quimo, y la evacuación del mismo hacia el intestino a una tasa acorde con la capacidad digestiva y absorbiva intestinal; en condiciones normales, el estómago entrega al intestino aproximadamente 200 kcal por

hora. En respuesta a la distensión, en la región proximal del cuerpo gástrico se originan ondas de contracción peristálticas con una frecuencia de 3 a 4 por minuto, que en su inicio son débiles pero se propagan distalmente y aumentan progresivamente su intensidad que es máxima al llegar al antro, y logran una contracción casi completa del píloro.

Por efecto de esta actividad contráctil el alimento se desplaza distalmente hasta llegar al píloro que se encuentra contraído lo que genera un movimiento de retropulsión que es fundamental en el proceso de mezcla, trituración y homogenización de los alimentos hasta que alcanzan la consistencia de quimo. Durante esta actividad contráctil postprandial, las partículas que alcanzan la consistencia de quimo logran pasar a través del píloro que conserva una luz residual de 2-3 mm de diámetro. De la misma forma, a pesar de la contracción tónica del píloro este conserva una luz suficiente para permitir el vaciamiento de líquidos, que se produce tempranamente en el periodo postprandial gracias al gradiente de presión gastroduodenal que se genera.

La cantidad de alimento que es transformada en quimo y evacuada del estómago durante el periodo postprandial depende del volumen ingerido, su solubilidad, la cantidad de líquido ingerido, la secreción gástrica y el grado de mezcla y trituración alcanzado.

La actividad motora postprandial tiene una duración variable que depende del volumen y las características físico-químicas de los alimentos ingeridos. El tiempo máximo de actividad motora postprandial es aproximadamente de 120 minutos.

- c) Actividad de vaciamiento interprandial: Una vez finaliza el periodo postprandial, la AMG, al igual que otros segmentos del intestino se realiza bajo el control del complejo motor migratorio (CMM). La actividad motora

del CMM se presenta en forma de ciclos que tienen una duración de aproximadamente 100 minutos y consta de tres fases:

Fase I: constituye el 50-60% del ciclo y se caracteriza por una casi inactividad, solo con algunas ondas contráctiles ocasionales que no generan movimientos propulsivos.

Fase II que constituye un 20-30% del ciclo aumenta la frecuencia de las contracciones pero siguen siendo irregulares y no generan fenómenos propulsivos.

Fase III: tiene una duración aproximada de 10 minutos, se generan ondas contráctiles propulsivas regulares con una frecuencia de 3 ciclos por minuto; durante esta fase el píloro permanece totalmente relajado lo que permite el vaciamiento del contenido gástrico que no alcanzó a ser transformado en quimo.

El control neurohumoral del CMM aún no se conoce con total claridad, pero se sabe que la actividad contráctil de la fase III permanece intacta a pesar de la sección de vago y de la inervación esplácnica, lo que sugiere que es independiente de los estímulos simpáticos y parasimpáticos.

Por el contrario, el inicio de la fase III se correlaciona con niveles plasmáticos altos de motilina, lo que soporta la importancia de esta hormona para el control del CMM, aunque se desconoce cuál es el mecanismo de liberación de motilina por la mucosa duodenal durante el ayuno y cómo su producción es bloqueada por la ingesta²⁴⁻²⁵.

Una revisión técnica de la Asociación Americana de Gastroenterología Association recomienda una evaluación inicial que consiste en una historia clínica y examen físico, hemograma completo, pruebas de función tiroidea, el panel metabólico, amilasa (si el paciente tiene dolor abdominal), y prueba de embarazo (tomando en

cuenta antecedentes, edad, etc.). Esto debe ser seguido por una endoscopia o una serie esófago gastroduodenal, de manera opcional se propone un seguimiento a través del intestino para descartar obstrucción mecánica u otras condiciones gastrointestinales. El ultrasonido está justificado en paciente que tiene síntomas relacionados con alteración en vías biliares o dolor abdominal significativo²⁶.

El manejo de la gastroparesia diabética debe centrarse en la exclusión de otras causas, la evaluación de la gravedad del trastorno, corregir las deficiencias nutricionales, y la reducción de sintomatología²⁷. Un sistema de estadificación (Tabla 1) puede ser útil en para evaluar la gravedad y guiar el tratamiento²⁸.

Tabla 1. Clasificación propuesta de gastroparesia

Grado 1: Leve

- Los síntomas son relativamente fáciles de controlar.
- La capacidad para mantener el peso y la nutrición con una dieta regular o con modificaciones menores.
- Los pacientes con diabetes deben esforzarse por tener un control óptimo de la glucosa en sangre para minimizar los efectos de la hiperglucemia en la función gástrica.

Grado 2: Compensada

- Los síntomas son moderados con control parcial empleando agentes farmacológicos (por lo general una combinación de antieméticos y procinéticos administrados a intervalos regulares).
- Capacidad para mantener una nutrición con ajustes en la dieta y estilo de vida.
- Rara vez requiere de ingreso hospitalario

Grado 3: Insuficiencia gástrica

- Síntomas refractarios a pesar del tratamiento médico.
 - Incapacidad para mantener la nutrición por vía oral.
 - Tratamientos agresivos, incluyendo la hospitalización para la hidratación intravenosa, administración de insulina y agentes antieméticos y procinéticos, según sea considerado.
 - La atención crónica puede incluir nutrición parenteral o enteral total con endoscópica y / o intervención quirúrgica.
-

Como se trató anteriormente, entre las complicaciones crónicas, se reporta el desarrollo de problemas neuropáticos, de estos es la afección del tracto gastrointestinal ha representado un reto en su diagnóstico y manejo.

Se ha reportado un patrón sindromático gastrointestinal particular del paciente diabético conforme al tiempo de evolución y control de la enfermedad.

Hasta hace relativamente poco, se pensaba que la gastroparesia era una complicación poco frecuente de la diabetes, que se producen sólo en pacientes con diabetes de larga evolución que ha tenido complicaciones microvasculares graves.

La prevalencia de retraso del vaciamiento gástrico en pacientes con diabetes de larga duración en los hospitales terciarios ha oscilado entre el 28% y el 65%, sin embargo, existen pocos estudios generando así compromiso nutricional, mal control de la glucosa y empeoramiento en la calidad de vida.

En el caso de nuestros pacientes, ¿Presentarán un patrón particular o diferente al reportado previamente?

Un patrón de control adecuado de la diabetes mellitus se contempla con adherencia al tratamiento y modificación del estilo de vida, sin embargo la cronicidad de la enfermedad y su afectación a diferentes aparatos y sistemas explican las manifestaciones crónicas de la enfermedad.

Una de ellas es la alteración a nivel gastrointestinal, cuya manifestación puede reflejar un tránsito acelerado, un tránsito lento o un tránsito normal, esto afecta de una u otra forma el control metabólico de los pacientes.

Sin embargo, debemos en principio identificar los signos y síntomas gastrointestinales que pueden manifestar estos pacientes para a su vez lograr un diagnóstico temprano, dado que, en la actualidad no se diagnostica oportunamente y se requiere de detección de la misma.

El lograr la identificación de un patrón particular de signos y síntomas nos permitirá establecer una sospecha diagnóstica y realizar algoritmos de manejo de manera oportuna.

Los objetivos de esta investigación fueron:

- Reportar en signos y síntomas gastrointestinales manifestados en los pacientes diabéticos.
- Reportar grado de severidad de los síntomas.
- Reportar de acuerdo al grado de control metabólico la presencia de signos y síntomas gastrointestinales.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio tuvo un diseño transversal, donde el tamaño de la muestra calculada fue de 60 pacientes, que reunieron los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes diabéticos tipo 1 o 2 con las siguientes características:

- Sin distingo de sexo.
- Firma de carta de consentimiento.
- Mayor de 18 años de edad.
- Ser pacientes atendidos en la consulta externa de Endocrinología y Medicina Interna del Hospital Regional 1° de Octubre.
- Evolución de la diabetes de 10 o más años.
- Con determinación de las siguientes variables bioquímicas de por lo menos tres meses previos a este estudio:
 - Biometría hemática.
 - Glucosa sérica.
 - Creatinina sérica.
 - Perfil de lípidos.
 - Determinación de HbA1c.
 - Electrolitos séricos.
 - Coproparasitoscópico.
 - Reporte radiológico de serie esófago gastroduodenal sin obstrucción.

Se excluyeron a los pacientes con uno o más de los siguientes antecedentes:

- Cualquiera de los siguientes procedimientos quirúrgicos: Vagotomía, resección gástrica, funduplicación, esofagectomía, bypass gástrico, procedimiento de Whipple.
- Trasplante cardiopulmonar.
- Ingesta de medicamentos como opiáceos, anticolinérgicos, adrenérgicos, calcio antagonistas, glucagón.

- Infecciones por virus del EB, varicela, parvovirus, enfermedad de Chagas, clostridium botulinum.
- Enfermedad del sistema nervioso central.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedades del sistema nervioso periférico: Enfermedad de Parkinson, Guillain Barre, esclerosis múltiple.
- Enfermedad psiquiátrica como anorexia nervosa/bulimia.
- Enfermedades reumatológicas. Esclerodermia, LES.
- Enfermedad endocrinológica como hipotiroidismo, enfermedad de paratiroides.
- Alteraciones electrolíticas.
- Embarazo.
- Presencia de cáncer de seno, pulmonar de células pequeñas, páncreas.
- Presencia de un síndrome paraneoplásico.
- Amiloidosis, pseudoobstrucción crónica intestinal, distrofia miotónica.
- Antecedente de alergia a medios de contraste yodados.

Posterior a la selección de los pacientes, se les interrogo los síntomas gastrointestinales, se recabaron los resultados de las pruebas de laboratorio, coproparacitoscopico, serie esofagogastroduodenal (Anexo 1).

Una vez que se detectaba alguna alteración se daba tratamiento específico y se anexaban los resultados al expediente clínico.

Con respecto a las alteraciones gastrointestinales se consideraron las siguientes definiciones operacionales (Tabla 2).

Tabla 2. Alteraciones gastrointestinales

Variable	Definición
Nausea	Sensación que indica la proximidad del vómito y esfuerzos que acompañan a la necesidad de vomitar.
Vomito	Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca.
Saciedad temprana	Sensación de estar satisfecho antes de comer regularmente o bien con una cantidad menor a lo habitual.
Distensión abdominal	Cambio de tamaño o forma del abdomen secundaria al aumento de volumen líquido o gas.
Dolor abdominal alto	Síntoma de malestar producido en la región epigástrica.
Pérdida de peso	Disminución de 4.5 kg o >5% del peso corporal total en un lapso de 6 a 12 meses.
Pérdida de apetito en el último año	Sensación de no tener hambre ni deseos de comer y/o probar ningún alimento.
Plenitud gástrica	Sensación de satisfacción en región epigástrica.
Dolor abdominal postprandial	Síntoma de malestar producido posterior a la ingesta de alimentos.

Se realizó un constructo para control metabólico con base a las metas propuestas por la American Diabetes Association (ADA) y a la NOM-015-SSA2-2010^{1,4}.

Además se realizó un análisis estratificado de la sintomatología por sexo.

Una vez obtenida la muestra deseada se realizó un análisis descriptivo para detectar los signos y síntomas más frecuentes reportados en este grupo de pacientes, así como la presencia de estos con base al control glicémico y la intensidad de los mismos, reportándose frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar.

Para análisis inferencial se utilizó en variables cualitativas medidas de frecuencia, porcentaje, promedios y desviación estándar. la comparación de variables cualitativas fue con chi cuadrada, con un alfa de 0.05.

RESULTADOS

De la población de este estudio, 31 pacientes (52%) son mujeres y 29 (48%) hombres, la edad promedio fue de 60.3 ± 10.39 , siendo la mínima de 32 y la máxima de 83. En cuanto al tipo de diabetes, la de tipo 1 es de 8 (13%) y la de tipo 2 es de 52 (87%), con un tiempo de evolución promedio (independientemente del tipo) de $17,17 \pm 6.65$ años, siendo la mínima de 10 años y la máxima de 45 años.

De los 60 sujetos de estudio, 44 (73%) utilizan algún tipo de insulina, siendo las más empleadas las de acción ultralarga 35 (43%); la de mayor uso es la insulina glargina 23 (52%), seguida de la insulina detemir 12 (27%).

Además de ser diabéticos, 46 (77%) de estos pacientes presentan otras comorbilidades, las más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica 35 (76%) y dislipidemia 11 (22%).

En cuanto a las medidas no farmacológicas, únicamente 5 (8%) realiza actividad física, el IMC promedio es de 27.52 ± 4.45 Kg/m².

Con respecto a la dieta, 51 (85%) consume carne roja, aves 58 (94%), pescado 43 (72%), verduras 60 (100%), frutas 60 (100%), lácteos y derivados 44 (73%), leguminosas 49 (82%), cereales sin grasa 59 (98%), cereales con grasa 59 (98%), bebidas carbonatadas 8 (13%) y otro tipo de azúcares 9 (15%).

Los síntomas que con mayor frecuencia reportaron fueron: saciedad temprana, distensión abdominal y dolor abdominal superior; para ellos la intensidad fue de moderada a severa (Cuadro 1).

Cuadro 1. Intensidad de síntomas gastrointestinales en pacientes diabéticos*

Síntoma	Frecuencia (n= 60)	Intensidad			
		Leve	Moderado	Severo	Muy Severo
Saciedad temprana	35 (58)	9 (26)	12 (34)	12 (34)	2 (6)
Distensión abdominal	26 (44)	4 (15)	11 (42)	10 (39)	1 (4)
Dolor abdominal					
Superior	15 (25)	1 (7)	11 (73)	2 (13)	1(7)
Nausea	13 (22)	1 (8)	9 (70)	2 (15)	1(8)
Pérdida de apetito	13 (22)	7 (54)	6 (46)	0 (0)	0 (0)
Plenitud gástrica	12 (20)	2 (17)	7 (58)	3 (25)	0 (0)
Vómito	6(10)	5 (83)	0 (0)	1 (17)	0 (0)
Dolor abdominal					
Postpandrial	6 (10)	4 (67)	0 (0)	2 (33)	0 (0)

*Se reportan frecuencias y porcentajes

De la población estudiada solo 7 (12%) presentaron un buen control de acuerdo a los criterios de la American Diabetes Association (ADA) (Ver cuadro 2).

Cuadro 2. Pacientes con sintomatología y mal control metabólico*

Síntoma	Frecuencia (n=53)**
Saciedad temprana	30 (56)
Distensión abdominal	23 (43)
Pérdida de apetito	12 (22)
Nausea	11 (20)
Dolor abdominal alto	11 (20)
Plenitud gástrica	11 (20)
Vómito	5 (9)
Dolor abdominal pospandrial	5 (9)

*Se reportan porcentajes y frecuencias.

**Se reportan solo los pacientes con mal control metabólico de acuerdo a las metas de HbA1c de la ADA.

Si se toman en cuenta las metas de control metabólico propuestas por la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, 60 (100%) se encuentran con un control moderado.

La frecuencia de la sintomatología reportada en mayor medida es en mujeres. La plenitud gástrica y el vómito se presentaron por igual manera en ambos sexos, y solo la saciedad temprana fue mayor en hombres (ver cuadro 3).

Cuadro 3. Pacientes con sintomatología por sexo

Síntoma	Frecuencia	Sexo	
	(n=60)	Mujeres (n=31)	Hombres (n=29)
Saciedad temprana	35 (58)	17(49)	18(51)
Distensión abdominal	26 (44)	18(69)	8(31)
Dolor abdominal alto	15 (25)	10(67)	5(33)
Nausea	13 (22)	9(69)	4(31)
Disminución de apetito	13 (22)	7(54)	6(46)
Plenitud gástrica	12 (20)	6(50)	6(50)
Vomito	6(10)	3(50)	3(50)
Dolor postpandrial	6 (10)	4(67)	2(37)

*Se reportan porcentajes y frecuencias.

Los 60 (100%) pacientes no presentaron obstrucción gástrica, la cual se evidenció por medio de la serie esófago gastroduodenal. En cuanto al resultado de los coproparacitoscópicos en serie de 3, en 53 (88%) no tuvo desarrollo bacteriano, en 5 (8%) desarrollo de levaduras y en 2 (4%) desarrollo de *blastocystis hominis*, se dio tratamiento dirigido.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se encontró un buen control metabólico de 12% en comparación con el 25% reportado en la ENSANUT 2012³, haciendo la aclaración que el objetivo del presente no fue este.

En comparación con lo reportado por Conrado y cols, las dos comorbilidades de mayor frecuencia son la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia en 75% y 37%, la cuales presentan una similitud en el presente estudio con un 76% y 22% respectivamente.

Con respecto al control glicémico con base a HbA1c (menor a 7%) reporta un 21% contra un 12% de este estudio, sin embargo, debe considerarse que esta cifra fue tras la tercer consulta de seguimiento, si se toma en cuenta la HbA1c de la primer consulta, para Conrado y cols fue de $9.65 \pm 2.40\%$, la cual es muy similar a la reportada por nosotros de $9,22 \pm 2.31$ ²⁹.

Pese a que las alteraciones gastrointestinales en diabéticos son poco definidas y su presencia tiene una pobre asociación con gastroparesia, la existencia de estas, se ha reportado en más del 50%^{17,18,30-32}, en nuestro estudio encontramos que la presentación de uno o más síntomas fue del 85%, considerando que se debe al tipo de pacientes que fueron seleccionados para el estudio y la alta presencia de comorbilidades, lo cual pudiera explicar ese porcentaje.

Ahora bien, al realizar el análisis particular por síntoma, se reportó por Bielefeldt y cols., son los siguientes que con mayor frecuencia refieren los pacientes: náusea, saciedad temprana, dolor abdominal y dolor postprandial³³; en ese orden de aparición. Por su parte Grad y cols solo mencionan que son: saciedad temprana, distensión abdominal y náusea/vómito³⁴; los más reportados.

En el presente trabajo fueron la saciedad temprana, distensión abdominal y pérdida de apetito, los más reportados (58%, 44% y 25% respectivamente). Lo que asemeja a lo reportado por Bielefeldt.

Al efectuar el análisis estratificado por sexo, se pudo observar que los síntomas antes mencionados son más prevalentes en el sexo femenino, lo cual, es acorde a lo reportado en la bibliografía¹³.

CONCLUSIONES

Los síntomas más frecuentes reportados son saciedad temprana, distensión abdominal y dolor abdominal alto, pese a que estos son sumamente inespecíficos, deben interrogarse en todas las entrevistas realizadas en la consulta externa.

Se debe sopesar el efecto de las comorbilidades.

Es preciso realizar estudios de mayor alcance, dado que el tratamiento implícito para este tipo de complicaciones, requiere de un abordaje múltiple.

Se debe de incidir inicialmente en las medidas no farmacológicas para intentar obtener un mejor control glicémico dado que un alto porcentaje de esta población no realiza actividad física, aunado a una dieta poco adecuada para diabéticos.

BIBLIOGRAFIA.

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2014. Diabetes Care 2014;37(Suppl. 1):S14–S80 Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2014;37(Suppl. 1):S81–S90
2. ENSAUT 2006, disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/evaluacion/saludmex2006/SM06.pdf>
3. ENSANUT 2012, disponible en: ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf
4. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención tratamiento y control de la diabetes mellitus, disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5168074.
5. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes Diabetes Care 2015;38(Suppl. 1):S8–S16
6. American Diabetes Association. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183–1197.
7. Genuth S, Alberti KG, Bennett P. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26:3160–3167.
8. Longo, Dan L. Boehringer Ingelheim. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. 2. McGraw-Hill Interamericana, 2012. P 2980.
9. Jones KL, Russon A, Stevens JE, Wishart JM, Berry MK, Horowitz M. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. Diabetes Care 2001 Jul; 24 (7):1264-69
10. Horowitz M, Maddox AF, Wishart JM, Harding PE, Chatterton BE, Shearman DJC. Relationships between oesophageal transit and solid and liquid gastric emptying in diabetes mellitus. Eur J Nucl Med 1991 Apr; 18 (4):229-34.

11. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, Bernard CE, Faussone-Pellegrini MS, et al. Cellular Changes in Diabetic and Idiopathic Gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011 May; 140(5)
12. Camilleri M. Clinical practice. Diabetic gastroparesis. *N. Engl J Med*. 2007;357(4):427
13. Shakil A, Curch RJ. Gastrointestinal Complications of Diabetes American Family Physician www.aafp.org/afp Volume 77, Number 12 June 15, 2008.
14. Seon R, Locke III R, Schleck CD. Risk of Gastroparesis in Subjects with Type 1 and 2 Diabetes in the General Population; *Am J Gastroenterol*. 2012 January; 107(1): 82–88.
15. Jones KL, Russo A, Berry MK, Stevens JE, Wishart JM, Horowitz M. A longitudinal study of gastric emptying and upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus. *Am J Med*. 2002; 113:449–55.
16. Enck P, Rathmann W, Spiekermann M, Czerner D, Tschöpe D, Ziegler D et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms in diabetic patients and non-diabetic subjects. *Z Gastroenterol* 1994 Mar; 32 (3):637-41
17. Maleki D, Locke GR, 3rd, Camilleri M, Zinsmeister AR, Yawn BP. Gastrointestinal tract symptoms among persons with diabetes mellitus in the community. *Arch Intern Med* 2000 Oct; 160 (18):2808-16
18. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* 2004 Nov; 127 (5):1592-1622
19. Jost WH. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2010 Feb; 289 (1-2):69-73

20. Dhamija R, Tan KM, Pittcock SJ, Foxx-Orenstein A, Benarroch E. Serologic profiles aiding the diagnosis of autoimmune gastrointestinal dysmotility. Clin Gastroenterol Hepatol 2008 Sep; 6 (9): 988-92
21. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, et al. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow up of patients with gastroparesis. Dig Dis Sci 1998; 43: 2398-404.
22. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: diagnosis and treatment of gastroparesis. Gastroenterology 2004; 127: 1589-91.
23. Martí L, et al. Aproximación diagnóstica y terapéutica al paciente con gastroparesia. Gastroenterol Hepatol 2007; 30:351-9.
24. Talley NJ, et al. Effects of a motilin receptor agonist (ABT-229) on upper gastrointestinal symptoms in type 1 diabetes mellitus: a randomized, double blind, placebo controlled trial. Gut 2001; 49: 395-401.
25. Rodríguez A, Zuleta J. De la fisiología del vaciamiento gástrico al entendimiento de la gastroparesia. Col Gastroenterol / 25 (2) 2010: 219-225.
26. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS, et al. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. Gastroenterology. 2004;127(5):1592-1622.
27. Quigley EM, Hasler W, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. Gastroenterology. 2001;120(1):263-286.

28. Abell TL, Bernstein RK, Cutts T, et al. Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18(4):263-283.
29. Conrado Aguilar S, Calderón Estrada R, Mello García M, Rosas Barrientos JV. Metas terapéuticas en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus 2, servicio de consulta externa de Medicina Interna del Hospital Regional 1° de Octubre. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2011;16:18-26.
30. Keshavarzian A, Iber FL, Vaeth J. Gastric emptying in patients with insulin-requiring diabetes mellitus. *Am J Gastroenterology* 82:29–35, 1987
31. Ziegler D, Schadewaldt P, Pour Mirza A, Piolot R, Schommartz B, Reinhardt M, Vosberg H, Brosicke H, Gries FA: [13C] octanoic acid breath test for non-invasive assessment of gastric emptying in diabetic patients: validation and relationship to gastric symptoms and cardiovascular autonomic function. *Diabetologia* 39: 823–830, 1996
32. Iber FL, Parveen S, Vandrunen M, Sood KB, Reza F, Serlovsky R, Reddy S: Relation of symptoms to impaired stomach, small bowel and colon motility in longstanding diabetes. *Dig Dis Sci* 38:45–50, 1993
33. Bielefeldt K, Raza N, Zickmund SL. Different faces of gastroparesis. *World J Gastroenterol* 2009; 15(48): 6052-6060
34. Simona Grad, Laura Poanta, Dan Lucian Dumitrascu. Correlation between symptoms of diabetic gastroparesis and results of gastric scintigraphy. *Cent. Eur. J. Med.* • 7(1) • 2012 • 20-24.

ANEXO 1

Caso No. _____

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS ALTERACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES DIABETICOS

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente _____

Expediente: _____

Variable						
1. Sexo (0= femenino, 1= masculino).						
2. Edad (años cumplidos al momento de iniciar protocolo).						
3. Estado civil.						
4. Ocupación.						
5. Escolaridad (grado máximo completo de estudio).						
6. Religión.						
7. Tipo de diabetes mellitus.						
8. Años de evolución de la diabetes mellitus.						
9. Hipoglucemiantes orales.						
10. Insulina.						
11. Comorbilidades (0= no, 1= si).						
12. ¿Cuál comorbilidad?						
13. Tratamiento						
14. Empleo de fármacos de uso habitual (0=no, 1=si)						
15. En caso de que la pregunta anterior haya sido afirmativa, indique cual(es)						
16. Actividad física (0=no, 1=si)						
17. Régimen alimentario (en caso de que la respuesta sea diario, anotar el número de veces por día)	si	no	mensual	quincenal	semanal	diario
Carné Roja						
Aves						
Pescado						
Verduras						
Frutas						
Leche						
Cereales sin grasa						
Cereales con grasa						
Leguminosas						
Refrescos						
Otros azúcares						
18. Náuseas (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
19. Vómito (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
20. Sedación Temprana (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
21. Distensión abdominal (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
22. Dolor abdominal alto (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
23. Pérdida de peso últimos seis meses. (0= no, 1= si).						
24. Si la respuesta fue afirmativa favor de anotar en Kg el peso perdido.						
25. Pérdida de apetito en el último año (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Intensidad	0	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
26. Plenitud gástrica (0= no, 1= si). Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	
27. Dolor Abdominal posprandial. Si la respuesta es no, pasar a la siguiente pregunta						
Frecuencia			mensual	quincenal	semanal	diario
Intensidad	no	1 a 3	4 a 6	7 a 9	10	

28. Frecuencia respiratoria (x ¹)	
29. Frecuencia cardíaca (x ¹)	
30. Tensión arterial sistólica (mm Hg).	
31. Tensión arterial diastólica (mm Hg).	
32. Taille (m).	
33. Peso (Kg)	
34. Sodio (mEq/L).	
35. Potasio (mEq/L).	
36. Cloro (mEq/L).	
37. Calcio (mg/dL).	
38. Hemoglobina (g/dL).	
39. Hematocrito (%)	
40. Leucocitos103/ μ l	
41. Glucosa sérica (mg/dL).	
42. Creatinina sérica (mg/dL).	
43. Triglicéridos (mg/dL).	
44. Colesterol (mg/dL).	
45. HDL (mg/dL).	
46. LDL (mg/dL).	
47. VLDL (mg/dL).	
48. HBA1C	
49. Coproparasitoscopia	