

Cuando comer se convierte en un problema

Jésica Abadía-Otero, Marta María Cobos-Siles, Miriam Gabella-Martín, Laisa Socorro Briongos-Figuero
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España

Recibido: 15/11/2017
 Aceptado: 28/11/2017
 En línea: 31/01/2018

Citar como: Abadía-Otero J, Cobos-Siles MM, Gabella-Martín M, Briongos-Figuero LS. Cuando comer se convierte en un problema. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ene); 3(Supl 1): 10-11.

Autor para correspondencia: Laisa Socorro Briongos-Figuero. laisadoc@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Gastroparesia diabética
- ▷ Farmacoterapia de la diabetes
- ▷ Complicaciones diabéticas
- ▷ Dispepsia

Keywords

- ▷ Diabetic gastroparesis
- ▷ Diabetes pharmacotherapy
- ▷ Diabetic complications
- ▷ Dyspepsia

Resumen

La gastroparesia diabética es una complicación caracterizada por el enlentecimiento del vaciamiento gástrico sin obstrucción mecánica que afecta a la morbilidad y calidad de vida de los pacientes. Entre el 5-12% de los pacientes presentan síntomas sugestivos de gastroparesia que se mantienen en el tiempo. Los mecanismos patogénicos aún no están claros pero implican alteraciones nerviosas a nivel de células entéricas, células intersticiales de Cajal y el nervio vago. El manejo debe ser multidisciplinar, incluyendo el estado nutricional, el control de síntomas y la implementación del control glucémico y vaciado gástrico con nuevas terapias como la electroestimulación.

Abstract

Diabetic gastroparesis is a complication characterized by the slowing of gastric emptying without mechanical obstruction that affects the morbidity and quality of life of patients. Between 5 and 12% of patients present symptoms suggestive of gastroparesis that are maintained over time. The pathogenic mechanisms are not yet clear but they involve nerve alterations at the level of enteric cells, interstitial cells of Cajal and the vagus nerve. Management must be multidisciplinary, including nutritional status, symptom control and the implementation of glycemic control and gastric emptying with new therapies such as electrostimulation.

Puntos destacados

- ▷ La gastroparesia diabética ha sido una entidad infradiagnosticada, provocando un importante deterioro en la calidad de vida de los pacientes.
- ▷ La estrategia multidisciplinar es el abordaje ideal en estos pacientes.

Introducción

La gastroparesia diabética es un síndrome autonómico caracterizado por el retardo en el vaciamiento gástrico sin existir obstrucción mecánica. El síntoma guía es la sensación de saciedad precoz con plenitud posprandial secundaria a hipotonía fúndica, asociado ocasionalmente a náuseas, vómitos y distensión abdominal. En general, estos síntomas no aumentan la mortalidad en diabéticos y no son invalidantes, aunque sí afectan a la calidad de vida¹⁻³.

Historia clínica

Varón de 59 años, con antecedentes de diabetes mellitus (DM) tipo 2 de 25 años de evolución con complicaciones microvasculares (nefropatía y retinopatía diabética

no proliferativa). Presenta además pancreatitis crónica de origen enólico asociada a malnutrición calórica proteica de etiología multifactorial. En el pasado ha presentado varios episodios de vómitos autolimitados que no precisaron ingreso. Sigue tratamiento con insulina detemir (13 UI en la mañana y 10 UI en la noche), metformina 850 mg/12 horas, pancreatina 50000 U/12 horas y suplementos nutricionales entéricos.

Ingresa por episodio persistente de 48 horas de evolución de vómitos incoercibles, intolerancia alimentaria, hiporexia intensa y plenitud posprandial precoz los días previos. No presenta alteraciones del ritmo intestinal, fiebre, hipotensión ortostática, sudoración ni otras alteraciones.

A la exploración, llama la atención el aspecto caquéctico. Índice de masa corporal 16 con peso de 49 kg. El abdomen es blando, depresible y no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Los reflejos cutáneo-abdominales están conservados, al igual que el peristaltismo. El resto de la exploración es normal.

Pruebas complementarias

- Analítica. Hemograma y pruebas de coagulación normales. Bioquímica: glucemia 80 mg/dL, HbA1c 7.8%, sodio 134 mmol/L (136-146), potasio

3.5 mmol/L (3.5-5.1), creatinina 1.66 mg/dL (0.9-1.3), filtrado glomerular (MDRD) 42.3, proteínas totales 5.09 g/dL (6.6-8.3), albúmina 2.6 g/dL (3.5-5.2), prealbúmina 9.3 mg/dL (20-40), colesterol total 140 mg/dL, transferrina 108 mg/dL, calcio 8.4 mg/dL (8.6-10), calcio corregido (por albúmina) 9.6 mg/dL, fósforo 1.97 mg/dL (2.3-3.7), magnesio 1.25 mg/dL (1.5-2.6), función hepática normal.

- Radiografía de abdomen. Presencia de gas y heces en el marco cólico con gas en ampolla rectal.
- Gastroscopia. Esófago con mucosa normal en su tercio proximal. En tercio medio y distal, se aprecia esofagitis severa que ocupa más del 75% de la mucosa en algunas zonas, recubierta de exudado blanquecino, del que se recogen muestras para cultivo, descartándose infección fúngica. Asimismo, se aprecia una úlcera de pequeño tamaño y fondo fibrinoso en mucosa duodenal. Diagnóstico endoscópico: 1) esofagitis péptica severa; 2) retraso en vaciamiento gástrico; 3) úlcera Forrest III en mucosa duodenal.
- Tránsito intestinal. Importante dificultad para el vaciamiento gástrico sin lograr examinar íleon distal y válvula ileocecal.

Evolución

Ante los hallazgos, se inicia tratamiento con procinéticos, inhibidores de la bomba de protones, sueroterapia y reposición hidroelectrolítica. Dado que la dieta es la piedra angular del tratamiento médico en los pacientes diabéticos, se inició una alimentación dirigida y controlada en nutrientes y calorías, con monitorización iónica diaria. Durante el tiempo de ingreso, se instauró inicialmente una dieta basada en cremas y purés de 1000 cal repartidas en seis tomas, evitando alimentos ricos en materia grasa y fibra como naranja o brócoli. A los 3 días, se avanzó a una dieta completa con alimentos de fácil masticación para facilitar la digestión aumentando progresivamente los aportes cada 3-4 días (según tolerancia) hasta llegar a una dieta diabética de 2000 calorías baja en fibra y en materia grasa, alcanzando una tolerancia aceptable a la ingesta fraccionada. Por último, y antes del alta, se instauró tratamiento con suplementos nutricionales de Glucerna® 200 ml en merienda, siendo imposible aumentarlo debido a intolerancia.

Actualmente, se realiza seguimiento en consulta externa en coordinación con el Servicio de Endocrinología y Nutrición y se comprueba ganancia ponderal escasa pero mantenida hasta los 56 kg, alcanzando un IMC de 18, con mejoría sustancial de la sensación de saciedad precoz y la capacidad de ingesta. El paciente mantiene tratamiento con dieta específica, suplementos nutricionales de Glucerna® asociado a megestrol 160 mg tres veces al día, según indicaciones del Servicio de Endocrinología y Nutrición.

Diagnóstico

DM tipo 2 complicada, gastroparesia diabética con estómago de retención, esofagitis péptica severa, secundaria, desnutrición calórico-proteica severa de origen multifactorial.

Discusión y conclusiones

La DM es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en Occidente. La gastroparesia diabética es una neuropatía autonómica que aparece en pacientes diabéticos de larga evolución y que ya presentan otras complicaciones como retinopatía y nefropatía, como es nuestro caso, con una incidencia de

hasta el 15% en pacientes con DM tipo 2 de larga evolución con una tasa cruda que aumenta con la edad¹. Se caracteriza por la dificultad en mantener una ingesta adecuada, hecho que empeora a su vez el control glucémico y deteriora la calidad de vida de los pacientes. La neuropatía autonómica con afectación del sistema nervioso intrínseco sería el factor patogénico principal, pero parece que la misma glucemia también tiene un papel importante en el control de la motilidad gástrica¹⁻³. Característicamente, existe una hipotonía fúndica junto con hipomotilidad antral, asociado a menudo a piloroespasmo que también contribuye a deteriorar el vaciamiento gástrico¹.

Los estudios de medicina nuclear y, más específicamente, la gammagrafía con alimento sólido marcado con ^{99m}Tc como radiotrazador, son el mejor método diagnóstico de esta patología. Debido a su escasa disponibilidad en todos los centros, y ante la sospecha de este cuadro, también está indicada la realización de estudio endoscópico para excluir la presencia de patología orgánica, estudio radiológico de tránsito baritado, donde se comprueba el retraso en el vaciamiento e incluso la presencia de dilatación gástrica. Otras técnicas diagnósticas empleadas incluyen la manometría antroduodenal, el uso del test del aliento con dióxido de carbono marcado (¹³CO₂) y el empleo de técnicas de reciente desarrollo como la medición de presiones intraluminales y en la superficie gástrica (estudios electrogastrográficos)^{1,4}.

El manejo de los pacientes con gastroparesia diabética debe ser multidisciplinar y el primer objetivo es el alivio y el control de los síntomas gastrointestinales, el control glucémico y la mejora del estado nutricional. La estrategia de tratamiento empleado inicialmente es el uso de procinéticos que incrementan la motilidad digestiva y las secreciones intestinales en los diferentes segmentos. En este punto, metoclopramida y domperidona son los fármacos más empleados y seguros. En los pacientes que no responden a los procinéticos tradicionales, puede ensayarse la eritromicina, cuyo efecto en la mejoría sintomática parece superior a la metoclopramida. Recientemente, se ha propuesto también el uso de azitromicina con el mismo objetivo^{2,4}. Las últimas investigaciones han demostrado que el estrés oxidativo desempeña un papel importante en la aparición y desarrollo de esta entidad, de tal manera que se ha ensayado con éxito el uso de vitamina C en animales de experimentación con gastroparesia diabética, en los que la respuesta colinérgica se mantiene en fundus y píloro al disminuir el estrés oxidativo, mejorando la motilidad gástrica⁵.

Entre los tratamientos no farmacológicos, se han aplicado la gastroestimulación con marcapasos gástrico, de eficacia limitada, y la inyección de toxina botulínica como inhibidor del piloroespasmo mediante endoscopia y que tiene efecto transitorio. La cirugía rara vez está indicada, excepto para descartar otros trastornos o colocar tubos de descompresión o de alimentación.

Bibliografía

1. Camilleri M, Bharucha AE, Farrugia G. Epidemiology, mechanisms, and management of diabetic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 5-12.
2. Camilleri M. Diabetic Gastroparesis. *N Engl J Med*. 2007; 356: 820-829.
3. Vanormelingen C, Tack J, Andrews CN. Diabetic gastroparesis. *Br Med Bull*. 2013; 105: 213-230. Doi: 10.1093/bmb/ldt003.
4. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, Abell TL, Gerson L. Clinical Guideline: Management of Gastroparesis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013; 108(1): 18-38. Doi: 10.1038/ajg.2012.373.
5. Da Silva LM, da Silva RCMVAF, Maria-Ferreira D, Beltrame OC, da Silva-Santos JE, Werner MFP. Vitamin C Improves Gastroparesis in Diabetic Rats: Effects on Gastric Contractile Responses and Oxidative Stress. *Dig Dis Sci*. 2017 Jun 21. Doi: 10.1007/s10620-017-4632-9.