



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

249/51 - DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON DM2

J. Andrés Vera^a, A. Pérez Pérez^b y L. Ruiz del Moral^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Olivillo. Cádiz. ^bMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Evaristo Domínguez. San Roque, Cádiz. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud UGC Ciudad Jardín. Málaga.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 66 años con antecedente personal de DM2 e HTA bien controladas, úlcus gástrico e intervenido de hernia umbilical. Exfumador desde hace 30 años y sin hábitos tóxicos. El paciente acude a consulta por epigastralgia de varios meses de evolución acompañada de pérdida de peso (5 kg en el último mes), hiporexia y astenia. Ocasionalmente presenta náuseas y vómitos sin relación con la ingesta.

Exploración y pruebas complementarias: Normotenso, normocoloreado, afebril, eupneico. ACP: soplo sistólico II/VI en foco aórtico. Abdomen con molestias en epigastrio, palpación de herniación mesogástrica, no masas ni megalías, no peritonismos. Hemograma: anemia normocítica normocroma, resto normal. Bioquímica: glucemia basal 148 mg/dl, proteínas totales 5,4, albúmina 3,08, resto normal. EKG: sin alteraciones. Rx tórax y abdomen: sin hallazgos. Gastroscopia: esofagitis por reflujo grado C, hernia de hiato mediana, pangastritis con engrosamiento de pliegues de cuerpo y fundus, hipomotilidad gástrica sin datos de obstrucción. EGD-TGI: dilatación generalizada de asas de intestino delgado. Enlentecimiento del tránsito intestinal. TAC tórax, abdomen y pelvis: dilatación gástrica y de intestino delgado. Entero-RMN: acentuada dilatación de la cámara gástrica y duodeno. Biopsias gástricas y duodenales: cambios inflamatorios crónicos inespecíficos. ENG: polineuropatía mixta leve predominantemente en MMII en relación con su DM2.

Juicio clínico: Gastroparesia diabética.

Comentario final: La gastroparesia es una complicación de la diabetes que se asocia a síntomas como saciedad temprana, plenitud posprandial prolongada, hinchazón, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Las anormalidades celulares que conducen a la gastroparesia diabética se están comprendiendo cada vez más. Aparecen cambios en la inervación extrínseca al estómago, pérdida de neurotransmisores clave a nivel del sistema nervioso entérico, anormalidades del músculo liso, pérdida de células intersticiales de Cajal y cambios en la población de macrófagos residentes en la pared muscular. La mortalidad aumenta en los pacientes con gastroparesia diabética y los enfoques de tratamiento actuales incluyen la mejora del control de glucosa con insulina y el empleo de fármacos frente a las náuseas, agentes procinéticos y estimulación eléctrica gástrica.

Bibliografía

1. Kock Kl, Calles-Escandón J. Diabetic gastroparesis. Gastroenterol Clin North Am. 2015;44(1):39-57.
2. Farrugia G. Histologic changes in diabetic gastroparesis. Gastroenterol Clin North Am. 2015;44(1):31-8.