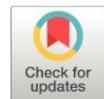


Generalidades de las complicaciones gastrointestinales de la diabetes

Overview of gastrointestinal complications of diabetes

- ¹ Geovanna Mariana Cedeño Pilco  <https://orcid.org/0000-0002-0778-582X>
Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí
gcedeno3683@utm.edu.ec
- ² Carlos Zamora Sánchez  <https://orcid.org/0000-0003-2965-8597>
Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí
czamora4257@utm.edu.ec
- ³ Sully Mero Valencia  <https://orcid.org/0000-0002-3498-9676>
Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí
smera4708@utm.edu.ec
- ⁴ Alex Hernán Román Castro  <https://orcid.org/0000-0001-6549-6519>
Investigador Independiente
alexhernanroman@gmail.com



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 08/06/2022

Revisado: 10/07/2022

Aceptado: 02/08/2022

Publicado: 05/10/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i4.2364>

Cítese:

Cedeño Pilco, G. M., Zamora Sánchez, C., Mero Valencia, S., & Román Castro, A. H. (2022). Generalidades de las complicaciones gastrointestinales de la diabetes. *Anatomía Digital*, 5(4), 87-97. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i4.2364>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Attribution Non Commercial No Derivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Palabras claves:

Diabetes Mellitus,
Neuropatía
Diabética,
Complicaciones de
la Diabetes,
Enfermedades
Gastrointestinales.

Keywords:

Diabetes mellitus;
diabetic
neuropathy;
diabetes
complications;
gastrointestinal
diseases

Resumen

Introducción: El espectro de enfermedades cardio metabólicas constituyen un serio problema de salud global. La prevalencia mundial de la diabetes, desde 1980, ha pasado del 4.7% al 8,5% en 2010 para la población adulta. Según Federación Internacional de Diabetes, en 2019 se estimó 463 millones de personas con diabetes. Se calcula que esta cifra aumente a 578 millones para el año 2030, y 700 millones en 2045, comportándose como una verdadera pandemia. Las complicaciones gastrointestinales (GI) de la diabetes, son producto de varios cambios en los mecanismos fisiológicos, como disturbios de la motilidad del tubo digestivo y alteraciones en el proceso de absorción de agua y electrolitos. **Objetivo:** Sintetizar las generalidades de las complicaciones gastrointestinales de la diabetes. **Metodología:** Revisión bibliográfica; se consultaron las bases de datos ScienDirect, Redalyc, SciElo, Lilacs, IntechOpen, PubMed, la producción científica fue discriminada en base a la antigüedad, dando prioridad a los artículos con antigüedad menor a 5 años, presentar descripción de las complicaciones gastrointestinales de diabetes y encontrarse en idiomas español e inglés. **Conclusión:** Las complicaciones gastrointestinales asociadas a la diabetes son patologías que deben ser objeto de amplio estudio y conocimiento por el personal sanitario, principalmente médico, de enfermería y de nutrición, que se encuentren en el primer nivel de atención para poder identificar y remitir adecuadamente a los pacientes. El trabajo sobre la prevención de diabetes y promoción de un buen control cardio metabólico constituye la piedra angular en materia de complicaciones a esta patología crónica.

Abstract

Introduction: The spectrum of cardiometabolic diseases constitute a serious global health problem. The global prevalence of diabetes, since 1980, has gone from 4.7% to 8.5% in 2010 for the adult population. According to the International Diabetes Federation, in 2019 an estimated 463 million people had diabetes. It is estimated that this figure will increase to 578 million by the year 2030, and 700 million in 2045, behaving like a true pandemic. Gastrointestinal (GI) complications of diabetes

are the product of various changes in physiological mechanisms, such as disturbances in the motility of the digestive tract and alterations in the process of absorbing water and electrolytes. Objective: Synthesize the generalities of the gastrointestinal complications of diabetes. Methodology: Literature review; ScienDirect, Redalyc, SciElo, Lilacs databases were consulted, the scientific production was discriminated based on seniority, giving priority to articles less than 5 years old, presenting a description of the gastrointestinal complications of diabetes and be found in Spanish and English. Conclusions: Gastrointestinal complications associated with diabetes are pathologies that should be the subject of extensive study and knowledge by health personnel, doctors, nurses, and nutritionists, who are at the first level of care to identify and refer to the patients. Work on the prevention of diabetes and promotion of good cardiometabolic control constitutes the cornerstone in terms of complications of this chronic pathology.

Introducción

El espectro de enfermedades cardio metabólicas constituyen un serio problema de salud global, con distinto impacto en cada país, en función de características intrínsecas su población; representando una mayor problemática en los países con economías emergentes y difícil acceso a salud y educación, así, el abordaje de estas resulta una prioridad por los altos costos que representan sus complicaciones (1,2), tal es el caso de las complicaciones gastrointestinales propias del paciente que vive con diabetes.

La diabetes mellitus es una patología compleja, de evolución crónica, no transmisible, caracterizada por incremento de los niveles de glucosa en sangre – hiperglucemia – que data de la falla en la secreción de insulina o resistencia a esta en los tejidos periféricos; la tríada clínica clásica se conforma por polidipsia, polifagia, poliuria, y actualmente hablamos también de pérdida de peso (3,4).

Este estado metabólico patológico afecta al sistemas y aparatos de varias formas, entre estos se encuentran cardiovascular, nervioso central y periférico, renal, gastrointestinal, pudiendo presentarse complicaciones como neuropatía periférica con o sin pie diabético, enfermedad renal crónica de origen metabólico, neuropatía autonómica cardiovascular diabética, gastroparesia diabética; esta última pertenece al grupo de complicaciones que se abordan en el presente trabajo (5,6).

La prevalencia mundial de la diabetes, desde 1980, ha pasado del 4.7% al 8,5% en 2010 para la población adulta (7). Según Federación Internacional de Diabetes (IDF), en 2019 se estimó 463 millones de personas con diabetes. Se calcula que esta cifra aumente a 578 millones para el año 2030, y 700 millones en 2045, comportándose como una verdadera pandemia (8).

La asociación entre síndrome metabólico y diabetes tipo 2 – diabetes – contando con la resistencia a la insulina como fenómeno fisiopatológico central; y la hiperinsulinemia compensatoria, inducen el aumento de la producción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) a nivel hepático y, posteriormente, con el agotamiento funcional de las células β -pancreáticas, ocurre la supresión paulatina en la secreción de insulina (9). Respecto a la diabetes tipo 1, mediada por fenómenos autoinmunes contra las células β -pancreáticas, implica además factores genéticos ligados al HLA (Complejo Mayor de Histocompatibilidad) y factores ambientales menos conocidos, que terminan en apoptosis de este grupo celular (9).

Las complicaciones gastrointestinales (GI) de la diabetes, son producto de varios cambios en los mecanismos fisiológicos, como disturbios de la motilidad del tubo digestivo y alteraciones en el proceso de absorción de agua y electrolitos (10). En pacientes diabéticos, la mayoría de manifestaciones relacionadas con el sistema gastrointestinal están vinculadas con fenómenos autonómicos secundarios a lesión neuropática propia de periodos prolongados de hiperglucemia, los cuales se incrementan en severidad con la edad, duración de la enfermedad y otras complicaciones preexistentes (7,9).

Metodología

Se realizó una investigación documental, que tiene por objetivo sintetizar las generalidades de las complicaciones gastrointestinales de la diabetes. Fueron consultadas las bases de datos ScienDirect, Redalyc, SciElo, Lilacs, IntechOpen, PubMed, la producción científica fue discriminada en base a la antigüedad, dando prioridad a los artículos con antigüedad menor a 5 años, presentar descripción de las complicaciones gastrointestinales de diabetes y encontrarse en idiomas español e inglés. Se emplearon los descriptores Diabetes Mellitus, Neuropatía Diabética, Complicaciones de la Diabetes, Enfermedades Gastrointestinales.

Desarrollo

La neuropatía del tracto gastrointestinal provoca alteraciones funcionales y estructurales en este, como disminución de neuronas entéricas intrínsecas, cambios estructurales neuronales, cambios bioquímicos intraneuronales, neuroinflamación, disminución de la secreción de neurotransmisores, función inmunomoduladora alterada de las células gliales entéricas que están incrustadas en la pared del tracto GI, y alteración de la

comunicación entre el intestino y el cerebro a través de vías aferentes espinales y terminales vagales, que contribuyen a la regulación y la coordinación de la función GI. Las neuronas se localizan tanto en el plexo mientérico y submucoso, conectadas por interneuronas. El plexo mientérico influye en la motilidad gastrointestinal, mientras que el plexo submucoso regula la secreción de hormonas y neurotransmisores. Además, las neuronas aferentes primarias intrínsecas regulan la motilidad y mantienen la homeostasis (11).

Esto se manifiesta en los pacientes como dismotilidad esofágica, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), gastroparesia, enteropatía, esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y neoplasias gastrointestinales. Y síntomas inespecíficos como diarrea, estreñimiento, saciedad, pirosis e incontinencia fecal, la mayoría de estos, son exacerbados por episodios de estrés (9,12).

Dismotilidad esofágica

El esófago es un tubo muscular de 20 a 22 cm de longitud, cuya pared se compone por músculo esquelético y músculo liso; su inervación extrínseca depende del nervio vago y sus ramas; posee también una red nerviosa autónoma localizada entre la capa muscular longitudinal y circula denominada plexo mientérico. Si bien el esófago no presenta contracciones espontáneas, la deglución puede iniciar una onda peristáltica que permite el paso del bolo alimenticio hasta el estómago; esto es peristaltismo primario, a diferencia del secundario que es iniciado por distensión focal (13).

La dismotilidad esofágica se define como la disfunción neuromuscular que limita el paso del bolo alimenticio por la luz del esófago que tiende a acompañarse de dolor torácico, disfagia y pirosis, asociado a una alteración en el peristaltismo esofágico (13). El compromiso esofágico relacionado con las alteraciones en la motilidad se encuentra en aproximadamente el 50% de los pacientes diabéticos. Estas alteraciones incluyen, ondas múltiples, contracciones espontáneas, peristalsis fallida y ondas de baja amplitud que conllevan a una disminución del aclaramiento esofágico. Se cree que el mecanismo de esta disfunción está vinculado con la neuropatía vagal, debido a la destrucción del nervio vago, principal inervación esofágica; o sus ramas (14).

El síntoma más característico causado por desórdenes de la motilidad es la disfagia. El tránsito esofágico se encuentra enlentecido en el 50% de los pacientes con diabetes de larga duración; el tránsito retrasado refleja falla peristáltica u ondas de presión focales de baja amplitud. Se evidencia anomalías en la manometría esofágica en el 50% de los pacientes diabéticos. La menor amplitud de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI) se relaciona con la prevalencia aumentada de reflujo gastroesofágico en la diabetes (15).

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

El reflujo gastroesofágico es un fenómeno fisiológico que ocurre varias veces al día, en que mediante un tránsito retrógrado parte del contenido gástrico es trasladado al extremo distal del esófago, sin generar lesión en la mucosa esofágica; mientras la ERGE sucede cuando las barreras antirreflujo normales fallan ante episodios de reflujo anómalos, lesionando la mucosa esofágica y presentando manifestaciones clínicas, principalmente pirosis y regurgitación (13).

La asociación entre la ERGE y diabetes no solo data de alteraciones en el vaciamiento gástrico y tránsito esofágico, está relacionada con obesidad – por aumento de la presión abdominal – disminución en la secreción de las glándulas parótidas y la composición de esta secreción que altera el aclaramiento ácido esofágico (16).

Los síntomas de la ERGE pueden representar una problemática secundaria a criterio de muchos pacientes, por cuanto tienden a pasar desapercibidos, ser francamente ignorados o ser tratados sintomáticamente en casa, retrasando un diagnóstico oportuno que evite la progresión de la enfermedad a esófago de Barret. La ERGE disminuye la tolerancia a algunos hipoglucemiantes orales, por cuanto complica el tratamiento de la diabetes (17).

Actualmente el tratamiento de la ERGE implica fármacos procinéticos e inhibidores de la bomba de protones. Se ha demostrado que un ciclo de dos semanas de eritromicina reduce el tiempo medio de tránsito esofágico y el tiempo de vaciado gástrico en los pacientes con diabetes. También se aconseja que beban líquidos inmediatamente después de tomar medicamentos para evitar la esofagitis inducida por píldoras (7).

Gastroparesia

La gastroparesia del paciente diabético es una patología asociada al padecimiento de neuropatía autonómica gastrointestinal diabética; se trata del enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Es probable que sea una de las condiciones de diagnóstico más tardío, se caracteriza por un conjunto de síntomas gastrointestinales superiores asociados a un retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica (18).

Se ha asociado con diabetes y los tratamientos de ésta, ya que los cambios agudos de glucemia pueden alterar el vaciamiento gástrico al igual que algunos fármacos. La gastroparesia puede afectar directamente al manejo glucémico y ser una causa de variabilidad de la glucosa e hipoglucemia inexplicable debido a la disociación entre la absorción de alimentos y los perfiles farmacocinéticos de la insulina y otros fármacos no insulínicos (15). Los altos niveles de HbA1c, una duración de diabetes mayor a 10 años y presencia de complicaciones macro y microvasculares son factores de riesgo para su desarrollo (7).

Enteropatía

La enteropatía diabética es una complicación gastrointestinal que compromete la motilidad y vaciamiento del intestino grueso, su patogénesis es compleja; la hiperglucemia crónica, variabilidad de la glucosa en sangre y la duración de la diabetes están asociadas con su aparición. El mecanismo involucrado en el desarrollo de enteropatía y gastroparesia son similares pero los síntomas son muy diferentes. La diarrea es un síntoma frecuente en la enteropatía diabética, típicamente es acuosa, voluminosa, explosiva e indolora, ocurre tanto de día como de noche. Diferentes estudios estiman que la prevalencia de diarrea en el paciente diabético oscila entre 8 y 22%, aunque su verdadera incidencia es probablemente mucho menor y su prevalencia es mayor en pacientes con diabetes tipo 1 (19).

El abordaje de la enteropatía diabética es principalmente empírico y no tiene cura conocida; el manejo terapéutico se orienta a disminuir los síntomas, mejorar la alimentación, estricto control glucémico, mantener un equilibrio de líquidos y electrolitos, y control de otras posibles causas y efectos asociados. Todo aquello con el fin de retrasar la progresión, aliviar los síntomas, controlar las complicaciones y restaurar la función (8,15).

Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)

Se considera el hígado graso o no alcohólico (EHNA) la manifestación hepática del síndrome metabólico y afecciones relacionadas con éste. La resistencia insulínica (IR) se asocia a esteatosis hepática por el incremento de ácidos grasos libres en suero que son liberados por los adipocitos, esto conduce a EHNA que puede evolucionar a esteatohepatitis, fibrosis hepática e incluso hepatocarcinoma de origen metabólico (20).

El exceso de ácidos grasos puede acumularse en tejido no adiposo de órganos como hígado, músculo esquelético, islotes pancreáticos y corazón. A nivel hepático el depósito de triglicéridos a nivel del citosol reduce la sensibilidad de este órgano a la insulina, incrementando la liberación hepática de glucosa, contribuyendo al estado hiperglucémico. Este depósito sostenido sobre el tiempo ocasiona alteraciones en la estructura del parénquima hepático, comprometiendo su función (2).

La EHNA desempeña un rol fundamental en el desarrollo y progresión de enfermedades cardiovasculares y renales en pacientes con diabetes tipo 2 a través de alteraciones funcionales y estructurales en el tracto GI, incremento de la IR y aumento de la dislipidemia aterogénica. Es importante recalcar que la diabetes tipo 2 es un importante factor de riesgo para la progresión de EHNA a esteatohepatitis no alcohólica, fibrosis hepática, cirrosis y, en algunos casos, carcinoma hepatocelular (21).

Neoplasias gastrointestinales

Los pacientes diabéticos son más propensos a desarrollar neoplasias en el tracto gastrointestinal que los individuos sanos, y su relación se determina por el sobrepeso y obesidad, hiperinsulinemia e IR. Los fenómenos conducen a concentraciones elevadas del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), estimulando la proliferación celular descontrolada, mientras inhibe la apoptosis (15).

Los pacientes con diabetes experimentan una incidencia de cáncer aproximadamente un 20-25% mayor en comparación con las personas sin diabetes, y este porcentaje depende del sitio del cáncer (19).

Varios estudios revelaron que la diabetes se asocia con un mayor riesgo de un subconjunto de tipos de cáncer. De hecho, la evidencia muestra las asociaciones entre diabetes tipo 2 y cáncer de mama o colorrectal incidente (20-30% de riesgo aumentado), así como carcinoma colangio-intrahepático y cáncer de endometrio, duplicándose el riesgo de padecerlo. Por el contrario, la evidencia también indica que la diabetes está asociada con un riesgo reducido de cáncer de próstata (22).

Los efectos de la diabetes sobre los riesgos de diferentes neoplasias hacen que los análisis de diabetes y el riesgo general de cáncer sean difíciles de interpretar. Incluso, un riesgo promedio ponderado de cáncer refleja principalmente cánceres comunes, y podría enmascarar asociaciones importantes con cánceres menos comunes, como el colangiocarcinoma. (22)

Conclusión

Las complicaciones gastrointestinales asociadas a la diabetes son patologías que deben ser objeto de amplio estudio y conocimiento por el personal sanitario, principalmente médico, de enfermería y de nutrición, que se encuentren en el primer nivel de atención para poder indentificar y remitir adecuadamente a los pacientes. El trabajo sobre la prevención de diabetes y promoción de un buen control cardiometabólico constituye la piedra angular en materia de complicaciones a esta patología crónica.

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles. Who. 2014;1–18.
2. Mera-Flores RR, Colamarco-Delgado DC, Rivadeneira-Mendoza Y, Fernández-Bowen M. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. Rev Cuba Endocrinol [Internet]. 2021;32(1):1–17. Available from: <http://ezproxy.lib.uh.edu/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=151678207&site=ehost-live>
3. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes:

- Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care* [Internet]. 2020 Jan 20;43(Supplement 1): S14–31. Available from: https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S14
4. Gardner D, Shoback D. *Greenspan Endocrinología básica y clínica*. 10th ed. LANGE; 2018.
 5. Tipo DM, Basada M, Edici E. Alad. In: *Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición*. 2019. p. 118–118.
 6. Espinales-Casanova L, Toapanta-Pullutasig I, Mera-Flores RR, Mera-Flores IP, Sanchez-Medranda JA. Neuropatía autonómica cardiovascular diabética. *Rev Venez Endocrinol y Metab*. 2022;20(2).
 7. Meixueiro-Daza, García-Zermeño, Remes-Troche. Manifestaciones gastrointestinales de la Diabetes Mellitus y factores asociados. *Rev Medica MD* [Internet]. 2019; 10:185–90. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=85155>
 8. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas Ninth*. Dunia: IDF. 2019.
 9. Marulanda Sierra VA. Manifestaciones gastrointestinales de la diabetes mellitus. *Rev colomb gastroenterol*. 2006;21(1):39–56.
 10. Romero I, Mariangela A, Riascos A. Síntoma Gastrointestinal por Diabetes Mellitus. 2019;60(4):935–40.
 11. Meldgaard T, Olesen SS, Farmer AD, Krogh K, Wendel AA, Brock B, et al. Diabetic enteropathy: From molecule to mechanism-based treatment. *Journal of Diabetes Research*. 2018.
 12. Dj SY, Arturo M, R GK, M TJ. Prevalencia de síntomas gastrointestinales superiores en pacientes con diabetes mellitus y factores asociados. 2019;10(04):100–5.
 13. Sleisenger Marvin H, Feldman M, Friedman L, Brandt L. *Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 10th ed. España: Elsevier; 2018.
 14. Caballería Rovira Llorenç. Diabetes mellitus e hígado graso no alcohólico. *Diabetes Pract*. 2015;6(2):49–96.
 15. Dominguez C, Flores C, Fuente G, García C, Giménez M, Huber F, et al. Neuropatía Autonómica Diabética: manifestaciones clínicas poco conocidas.

2018; 52:48–64.

16. Burgos Z. Asociación entre diabetes mellitus y esofagitis por reflujo gastroesofágico en Hospital Belén de Trujillo. 2016;1–42.
17. Caballería Rovira Llorenç. Diabetes mellitus e hígado graso no alcohólico. *Diabetes Pract* [Internet]. 2015;6(2):49–96. Available from: http://diabetespractica.com/docs/publicaciones/143619194803_Articulo_revision_6-2.pdf
18. Yepes-cortés CA, Yurgaky-sarmiento JM, Alfonso JF, Paola D, Arenas-quintero HM, Rey AM, et al. Panel nacional de expertos sobre la atención de la gastroparesia diabética. 2017;9–23.
19. Scappaticcio L, Maiorino MI, Bellastella G, Giugliano D, Esposito K. Insights into the relationships between diabetes, prediabetes, and cancer. *Endocrine*. 2017.
20. Williams KH, Shackel NA, Gorrell MD, McLennan S V., Twigg SM. Diabetes, and nonalcoholic fatty liver disease: A pathogenic duo. *Endocrine Reviews*. 2013.
21. Mannucci E, Monami M, Balzi D, Cresci B, Pala L, Melani C, et al. Doses of insulin and its analogues and cancer occurrence in insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2010.
22. Klil-Drori AJ, Azoulay L, Pollak MN. Cancer, obesity, diabetes, and antidiabetic drugs: Is the fog clearing? *Nature Reviews Clinical Oncology*. 2017.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometan total o parcialmente los resultados del presente trabajo ni su publicación.

Declaración de contribución de los autores

GMCP y CZS concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos, supervisaron la redacción del manuscrito.

SMV y AHRC redactaron los primeros borradores. GMCP y CZS realizaron correcciones y adiciones.

GMCP y CZS aprobaron el envío del trabajo a la revista.

