

Caso clínico

Gastroparesia Diabética (GD): Efecto Terapéutico de *Lycopodium Clavatum*. Un Caso Clínico

*Victorina Elizabeth Jiménez Sánchez

PALABRAS CLAVE:

Gastroparesia, Motilidad gástrica, Diabetes *mellitus*, Homeopatía.

Resumen

El presente artículo tiene el objetivo de mostrar el caso clínico de una paciente femenina de 68 años, que padece gastroparesia secundaria a diabetes *mellitus* tipo 2, con 28 años de evolución, y los efectos terapéuticos que *Lycopodium clavatum* le ha brindado, en virtud de que el tratamiento convencional actual ha tenido limitados beneficios.

La metodología empleada para su diagnóstico se obtiene mediante la anamnesis detallada y la exploración física, a través de las cuales se valoran los síntomas sugestivos de retención gástrica. La gastroparesia es un síndrome caracterizado por retardo en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica del estómago. Los síntomas más importantes incluyen: plenitud postprandial, saciedad precoz, náuseas, vómitos y distensión abdominal, entre otros. Es una complicación de la diabetes y generalmente es subdiagnosticada.

A la gastroparesia diabética (GD) se le reconoce ahora como parte de un espectro más amplio de disfunción neuromuscular gástrica, que si bien no incrementa la mortalidad de los pacientes, sí impacta en la calidad de vida de las personas que la padecen; además, es una alteración que interfiere —por distintos mecanismos— en la absorción de medicamentos por vía oral, vital para el buen manejo glicémico del paciente diabético. Es por ello que hoy se exige del médico actual la distinción entre los síntomas gastrointestinales propios de esta patología y los de otros trastornos gástricos para su mejor manejo.

Abstract

The present work has the objective of showing the clinical case of a 68-year-old female patient, who suffers from gastroparesis secondary to diabetes mellitus type 2, during 28 years of evolution and the therapeutic effects that Lycopodium clavatum has, under that the current conventional treatment has had limited benefits.

*Médico Cirujano y Homeópata egresada de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía (ENMH), Instituto Politécnico Nacional. Especialista en Acupuntura Humana por la Sección de Estudios de Posgrado e Investigación de la ENMH. Maestra en Ciencias en Bioética por la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. Miembro activo del Colegio Higinio G. Pérez. Profesora investigadora de la ENMH.

Correo electrónico:

vejimenez_sanchez@hotmail.com

Recibido: diciembre, 2018. Aceptado: febrero, 2019.

KEYWORDS:

Gastroparesis, Gastric motility, Diabetes *mellitus*, Homeopathy.

The methodology used for its diagnosis was obtained through a detailed history and physical examination, in which symptoms suggestive of gastric retention are assessed. Gastroparesis is a syndrome characterized by delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction of the stomach. The most important symptoms include postprandial fullness, early satiety, nausea, vomiting and abdominal distension among others. It is a complication of diabetes that is usually underdiagnosed.

Diabetic gastroparesis (GD) is now recognized as part of a wider spectrum of gastric neuromuscular dysfunction, and, although it does not increase the mortality of patients, it does affect the quality of life of the people they suffer. In addition, to be an alteration that interferes –by different mechanisms–, in the absorption of oral medications, vital for the good glycemic management of the diabetic patient. That's why, today requires the current doctor, the distinction between the gastrointestinal symptoms of this condition of other gastric disorders for better management.

Introducción

El vaciamiento gástrico normal es resultado de las interacciones entre las fuerzas que facilitan el movimiento del alimento a través del estómago, como el tono del fundus, la peristalsis del antro y la coordinación antroduodenopilórica, y los mecanismos que resisten a la salida, como son los patrones de motilidad pilórica y del intestino delgado.

Las funciones de la motilidad del estómago requieren, además, la interacción de los procesos inhibitorios y estimuladores neuronales, humorales y mecánicos controlados por el nervio vago, principal regulador extrínseco, y el plexo mientérico que lleva a cabo la regulación intrínseca¹. 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). De esta manera, la actividad motora postprandial tiene una duración variable que depende del volumen y las características fisicoquímicas de los alimentos ingeridos y tiene un tiempo máximo de aproximadamente 120 minutos².

Existe también un mecanismo inhibitorio que aparentemente juega un papel importante en el retardo del vaciamiento gástrico: la estimulación del receptor de dopamina. Al respecto, se ha demostrado que la estimulación del receptor de dopamina aumenta la relajación del fundus gástrico, disminuye el tono gástrico, induce ausencia de peristalsis y pérdida de la contracción entre la actividad contráctil gástrica y duodenal. La dopamina estimula también los receptores del bulbo que inducen náusea y vómito³.

Conocer estos aspectos de la fisiología es importante debido a que la actividad motora gástrica y, por tanto, del vaciamiento gástrico (VG), pueden alterarse por diversas causas ocasionando trastornos clínicos variados con síntomas inespecíficos y de gravedad variable. De ahí que este caso plantee para la comunidad homeopática el deseo de conocer más sobre el tema, sobre todo porque se cuenta con un arsenal de medicamentos que pueden administrarse para la solución a esta enfermedad. Por ello, y con el fin de tener una mejor comprensión sobre el mismo se verterán algunos aspectos relacionados con la gastroparesia para su mejor identificación, se presentará el caso clínico con el tratamiento homeopático administrado y, finalmente, se darán las conclusiones correspondientes.

Aspectos relevantes relacionados con la gastroparesia

La gastroparesia es una enfermedad neuromuscular gástrica con disfunción motora y sensitiva que origina síntomas abdominales crónicos de retención gástrica, con evidencia objetiva de retraso de su vaciamiento en ausencia de obstrucción mecánica⁴. Su diagnóstico es difícil, debido a que sus síntomas son inespecíficos y pueden simular otros trastornos como enfermedad ulcerosa, obstrucción parcial gástrica o del intestino delgado, cáncer del estómago y trastornos pancreatobiliares, o bien, puede existir una superposición entre síntomas con retraso variable en el vaciamiento gástrico en 2 o 3 entidades nosológicas, como sucede en la gastroparesia idiopática, dispepsia funcional y gastroparesia diabética⁵; asimismo, pueden presentarse, por ejemplo —en algunos subgrupos—, síntomas propios de dispepsia funcional con retraso del vaciamiento gástrico⁶. De ahí que se considere a la gastroparesia idiopática como una de las causas de dispepsia funcional.

De la misma manera, se han encontrado en enfermos diabéticos síntomas que pueden predecir retraso del vaciamiento gástrico, como la plenitud postprandial y el meteorismo abdominal⁷ y, a la saciedad temprana, plenitud postprandial y los vómitos en pacientes con dispepsia funcional⁸. Ante tanta variabilidad de síntomas, la gastroparesia ha sido subdiagnosticada frecuentemente⁹, por lo que es difícil estimar su prevalencia e incidencia.

No obstante, su prevalencia parece aumentar hoy en día al igual que su incidencia entre las poblaciones minoritarias, debido a que impacta en la calidad de vida de las personas que la padecen. Esto se ha documentado a través de un mayor número de hospitalizaciones, mismas que imponen cargas económicas significativas a los pacientes¹⁰. Según un estudio realizado en Estados Unidos, hasta el 1.8% de la población general sufre gastroparesia, pero sólo se diagnostica al 0.2%¹¹.

Si hablamos de su etiología, puede ser idiopática, asociarse con la diabetes mellitus o con trastornos neurológicos, y en algunas ocasiones aparecer tras una intervención quirúrgica o una infección

viral o bacteriana. Una causa importante de gastroparesia es la diabetes *mellitus*, por lo que su prevalencia es similar en la diabetes 1 y 2¹².

Los síntomas de gastroparesia incluyen saciedad temprana, plenitud postprandial, náuseas, vómitos, meteorismo, distensión y molestia abdominal. En un estudio reportado en 2004 por la Asociación Estadounidense de Gastroenterología, se menciona que el 92% de los pacientes presentó náuseas; vómitos, el 84%; meteorismo abdominal, el 75%, y saciedad temprana, el 60%. La investigación también mostró que entre 46 y 89% de los pacientes con gastroparesia presentaron molestia o dolor abdominal (aunque éste no suele ser el síntoma predominante), en contraste con su prominencia en la dispepsia funcional¹³.

En la práctica clínica, la gammagrafía es en la actualidad el estándar de oro para medir el VG; las limitantes son el costo y la escasa disponibilidad¹⁴.

La gastroparesia en los pacientes con diabetes *mellitus* se asocia a otras complicaciones, como la retinopatía y neuropatía periférica, mayores valores medios de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y menor nivel socioeconómico¹⁵. Es importante señalar que son las mujeres quienes tienden a mostrar ritmos de vaciamiento más lentos que los varones, en especial durante la última parte del ciclo menstrual (la fase lútea). Se piensa que la progesterona reduce la contractilidad de la musculatura gástrica¹⁶.

Su tratamiento comprende: corregir las deficiencias de líquidos, electrolitos y nutrientes; identificar y tratar la causa del retraso del vaciamiento gástrico y eliminar los síntomas. Las estrategias terapéuticas se basan, sobre todo, en la modificación de la alimentación y la administración de medicamentos procinéticos, debido a que, en el estómago, dichos fármacos aumentan la contractilidad antral, corrigen disritmias gástricas y mejoran la coordinación antroduodenal. Hablamos de la metoclopramida y la domperidona, que, además, muestran propiedades antieméticas. En la **figura 1** se muestran las estrategias terapéuticas recomendadas por las guías para el manejo de la gastroparesia, publicadas por la American Gastroenterological Association y la American Motility Society¹⁷.

Tipo de tratamiento	Gastroparesia leve: retención gástrica del 10 al 15% a las 4 horas	Gastroparesia moderada: retención gástrica del 16 al 35% a las 4 horas	Gastroparesia grave: retención gástrica >35% a las 4 horas
Consumo de Alimento homogeneizados	Comidas frecuentes y reducidas, bajas en grasas y fibras. En partículas pequeñas, cuando hay síntomas.	Comidas frecuentes y reducidas, bajas en grasas y fibras. En partículas pequeña cuando hay síntomas.	Comidas licuadas. Empleo habitual de suplementos de nutrientes líquidos.
Apoyo nutricional	Pocas veces necesario.	Líquidos calóricos, Vía oral, Raramente necesita alimentación por onda endoscópica percutánea yeyunal.	Líquidos con calorías. Puede necesitar alimentación por sonda endoscópica percutánea yeyunal.
Fármacos procinéticos	Metoclopramida, 10 mg, según necesidad, y dimenhidrinato, 50 mg, según necesidad.	Metoclopramida, 10 mg, 3/día, vía oral antes de comer.	Metoclopramida o domperidona, 10 a 20 mg 3/día. Eritromicina, 40 0.250 mg, 3/día antes de comer. Pricaloprida.
Fármacos antieméticos	Prometazina o proclorperazina.	Prometazina o proclorperazina. Ondansetron.	Ondansetron. Aprepitant o mirtazapina.
Fármacos moduladores de los síntomas	No requiere.	No requiere.	Nortriptilina.
Tratamiento no farmacológico	No requiere.	No requiere.	Sonda de gastrostomía para descompresión. Procedimientos endoscópicos y laparoscópicos.

Figura 1. Estrategias terapéuticas para la gastroparesia. Apareció en un artículo publicado por Intramed sobre este tema; se le realizaron algunos añadidos. Consultado el 15 de enero del 2019 (<https://www.intramed.net/93387>).

Caso clínico y su tratamiento homeopático

Paciente femenina de 68 años de edad, originaria del estado de Jalisco y residente de la Ciudad de México desde hace 56 años; casada, con estudios de segundo año de primaria, ama de casa y con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM tipo 2) con 28 años de evolución. Presenta como antecedentes retinopatía diabética, neuropatía periférica secundaria a la diabetes que padece e insuficiencia renal crónica, con indicación de dializarse desde hace 8 años en el servicio médico del cual es derecho-

habiente. Desde esa fecha ha sido tratada con diversos medicamentos homeopáticos con resultados positivos y, simultáneamente al tratamiento homeopático, se le ha administrado insulina de acción intermedia.

Actualmente se aplica 20 UI (de las 40 UI que se aplicaba inicialmente por la mañana y 15 UI por la tarde, además de que en el tratamiento actual se eliminaron el ácido fólico y la gabapentina) y complejo B ocasionalmente, lo que ha permitido un buen control de la glicemia y ha pospuesto la diálisis. Sumado a esto se le han proporcionado medidas higiénico-dietéticas y ejercicio, de acuerdo a su condición clínica.

Padecimiento actual

Inicia su padecimiento el 16 de septiembre de 2018, con náuseas y sensación de sentirse llena a pesar de comer poco alimento; tiene mucha distensión abdominal y se siente mejor con la ropa floja. Tiene la sensación de que su digestión se ha vuelto muy lenta, presenta mucha flatulencia y se acompaña con muchos ruidos en el abdomen. El expulsar gases le mejora momentáneamente. También presenta un pequeño dolor o molestia constante en el epigastrio y siente que también el estómago esta distendido. Ella piensa que posiblemente su malestar se debe a que cenó muy tarde el 15 de septiembre y que se fue a acostar luego. La náusea es tan molesta que prefiere no comer. Esa señal, así como la gran distensión abdominal y los ruidos que experimenta es lo que le hace acudir a consulta tres días después de presentar sus síntomas.

AHF: DM tipo 2 por la línea materna y paterna. Padres fallecidos por complicaciones de la diabetes; desconoce la causa. Es la tercera de cuatro hermanas, todas con diabetes. La cuarta murió de cáncer, pero desconoce de qué tipo; dos de sus hermanas son hipertensas y la segunda hermana ha tenido parálisis facial en dos ocasiones. APNoP: habita casa con todos los servicios públicos, buena higiene personal, tabaquismo y alcoholismo negados; inmunizaciones contra la influenza sólo hace cuatro años, resto sin datos importantes para el caso.

APP: es el tercer producto de parto eutócico con buen desarrollo psicomotriz, que presenta enfermedades propias de la infancia sin complicaciones, DM tipo 2 de 28 años de evolución, dislipidemias en varias ocasiones solucionadas con tratamiento convencional; retinopatía y neuropatía diabética desde hace 15 y 20 años, respectivamente; IRC desde hace 8 años con indicación de diálisis que al momento se ha postergado. AQuirúrgicos: colecistectomía, hace 20 años, aproximadamente; cirugía de catarata hace 10 años; resto, sin datos patológicos para el caso.

AGO: menarca a los 12 años aproximadamente, VSA a los 17 años, G3P3A0C0, en el último parto tuvo sufrimiento fetal con el consecuente retraso mental de su hija. Antecedentes transfusionales, alérgicos y traumáticos: negados.

Al interrogatorio por aparatos y sistemas: en el área psíquica se trata de una paciente tranquila, que colabora al interrogatorio; dice tener miedo pero no puede definir exactamente a qué, aunque no

le gusta estar sola. Sueño: sin alteraciones; Aparato cardiorrespiratorio: sin datos importantes manifiestos. Ap. Digestivo: náuseas, sensación de plenitud a pesar de comer poco, gran distensión abdominal, flatulencia excesiva que mejora al expulsar los flatos y ruidos abdominales, a veces sufre de estreñimiento y no tiene deseos de tomar agua; Genitourinario: sin datos manifiestos para el caso, Miembros pélvicos: calambres en las piernas por la noche. Músculo esquelético: refiere dolor en sus hombros principalmente del lado derecho y prácticamente todas sus articulaciones están sensibles.

Exploración física: Temp: 37°C, FC: 72 x', FR: 18 x' TA: 122/80 mmHg. Paciente femenina a la que se le realiza la exploración clínica 5 horas después de la toma del último alimento, con edad similar a la cronológica, consciente, bien orientada, sin presencia de movimientos anormales, tegumentos sin signos de deshidratación, pupilas normorrefléxicas, sin adenopatías de cuello a la palpación, pulmones limpios con movimientos de amplexión y amplexación sin alteraciones, ruidos cardiacos de tono, ritmo e intensidad sin alteraciones. A la palpación el abdomen esta distendido, sensible al tacto principalmente en hipogastrio e hipocondrio derecho sin hepatomegalia, con muchos ruidos abdominales que incluso se pueden escuchar, edema ligero de ambas piernas, más del lado derecho. Al movimiento dolor de poca intensidad en hombros y tobillos.

Diagnóstico: gastroparesia secundaria a DM tipo 2. Este diagnóstico se da mediante anamnesis y exploración física, además de considerar el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 que padece y la presencia de retinopatía, neuropatía e IRC.

Tratamiento homeopático

Se administra **Lycopodium clavatum** a potencia media, una toma antes de cada alimento, y se le indica tomarlo por una semana. Se le instruye en la modificación de sus alimentos: dosis más fraccionadas y en mayor número de veces (cinco veces al día), menos fibra, en horarios no tan espaciados y más líquidos. Se puso atención en el tipo de medicamentos que estuviera tomando para corroborar que no causaran retardo en el vaciamiento gástrico y se le solicitaron estudios de laboratorio básicos. De continuar su sintomatología se le solicitarían pruebas de gabinete. Se mantiene comunicación abierta vía telefónica.

Resultado

El resultado fue positivo casi de manera inmediata, con una mejoría notable.

interferir en la absorción de los medicamentos utilizados para un mejor control glicémico. Sin embargo, se requerirá una investigación basada en otras pruebas para definir mejor las conductas médicas a seguir y valorar de manera eficaz el efecto de los medicamentos homeopáticos.

Conclusión

La gastroparesia es una complicación de la diabetes subdiagnosticada en la actualidad que requiere mayor atención por parte del médico. Esto implica la realización de una historia clínica detallada y completa para lograr diagnosticarla tempranamente, ya que incide en la calidad de vida de los pacientes que la padecen y en el aumento de la hospitalización, con el consecuente incremento económico, además de

Ética y conflicto de interés

La información proporcionada se apega a las recomendaciones de las guías para el manejo de la gastroparesia, publicadas por la American Gastroenterological Association y la American Motility Society. Asimismo, se cuenta con el consentimiento informado de la paciente. La autora manifiesta no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Rodríguez Varón A. De la fisiología del vaciamiento gástrico al entendimiento de la gastroparesia. *Rev. Col de gastroenterol.* 2010; 25(2): 220-225.
- Idem.*
- Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. Asociación Americana de Gastroenterología. Revisión técnica sobre el diagnóstico y tratamiento de la gastroparesia. *Rev Gastroenterol Mex.* 2005; 70(3): 325-360. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2005/ge053n.pdf>
- Idem.*
- Horowitz M, Harding PE, Maddox AF, Wishart JM, Akkermans LM, Chatterton BE, Shearman DJ. Gastric and oesophageal emptying in patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1989; 32(3): 151-159. Pubmed PMID: 2753246.
- Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol.* Abr 2003; 98(4): 783-788. doi: 10.1111/j.1572-0241.2003.07389.x. Pubmed PMID: 12738456.
- Jones KL, Russo A, Stevens JE, Wishart JM, Berry MK, Horowitz M. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. *Diabetes Care.* Jul 2001; 24(7): 1264-1269.
- Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. *Op. cit.*
- Carpio-Deheza G, Almendras MC, Gastroparesia diabética: una complicación gastrointestinal subdiagnosticada en la neuropatía diabética. *Rev Méd-Cient "Luz y Vida".* 2011; 2(1): 46-50. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3250/325028222009.pdf>.
- Moshiree B, Potter M, Talley NJ. Epidemiology and Pathophysiology of Gastroparesis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* Ene 2019; 29(1): 1-14. doi: 10.1016/j.giec.2018.08.010. PMID: 30396519.
- Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, Low PA, Park SY, Parkman HP, Stanghellini V. Gastroparesia [internet]. Buenos Aires: IntraMed; 9 Dic 2018 [citado 15 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.intramed.net/93387>.
- Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. *Op. cit.*
- González-Martínez M. Gastroparesia. *Rev de Gastroenterol de Méx.* Ago 2012; 77(supl 1): 47-49. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2012.07.019>.
- Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, Low PA, Park SY, Parkman HP, Stanghellini V. *Op. cit.*
- Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. *Op. cit.*
- Idem.*
- Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, Low PA, Park SY, Parkman HP, Stanghellini V. *Op. cit.*