

Esofagoparesia en un paciente diabético diagnosticada durante un ingreso por insuficiencia respiratoria

A.M. WÄGNER FAHLIN, T. FRANQUET^a
y J.M. RODRÍGUEZ ARIAS^b

*Servicio de Endocrinología y Nutrición, ^aRadiología y
^bNeumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

En los pacientes con diabetes, y al contrario de lo que ocurre con otras manifestaciones digestivas, la afectación sintomática de la motilidad esofágica es infrecuente. Se presenta el caso de un paciente que ingresó por insuficiencia respiratoria atribuida a una broncoaspiración secundaria a una importante dilatación esofágica.

ESOPHAGOPARESIS DIAGNOSED DURING HOSPITALIZATION FOR RESPIRATORY FAILURE

Unlike other gastrointestinal symptoms, manifestations of disturbed esophageal motility are uncommon in patients with diabetes. We describe a patient who was admitted for respiratory failure in the context of severe, but otherwise asymptomatic oesophageal paresis.

Key words: Gastrointestinal neuropathy. Autonomic neuropathy. Diabetes mellitus. Esophagoparesis. Esophageal motor dysfunction. Megaesophagus.

Los síntomas considerados más típicos de la neuropatía digestiva son la plenitud posprandial, la dispepsia y la diarrea. Sin embargo, no es frecuente la presencia de síntomas esofágicos que motiven un estudio digestivo. A continuación se describe el caso de un paciente con diabetes y alteración importante de la motilidad esofágica diagnosticada durante un ingreso por insuficiencia respiratoria.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años, fumador, con criterios clínicos de bronquitis crónica simple y diabetes mellitus tipo 1 desde los 13 años, ingresó por fiebre, tos y disnea progresiva. A su ingreso estaba en insuficiencia respiratoria (PO_2 52 mmHg, PCO_2 42,5 mmHg) y la radiografía de tórax no mostraba signos de condensación. Se inició tratamiento antibiótico, oxigenoterapia y metilprednisolona intravenosa. La TC torácica mostró imágenes bronquiales segmentarias de paredes engrosadas en ambas pirámides basales asociadas a impactaciones bronquiolares periféricas, infiltrado alveolar en la base izquierda y una importante dilatación esofágica con compresión de la tráquea (fig. 1). Con la orientación diagnóstica de broncoaspiración, se colocó una sonda nasogástrica y se inició tratamiento con omeprazol y cisaprida. El paciente recibía insulino terapia con múltiples dosis y su HbA_{1c} , que oscilaba entre 7,8 y 8,2%, fue de 9,2% en el análisis del ingreso (normal, 4,6-5,8%). Presentaba una retinopatía proliferativa panfotocoagulada, polineuropatía sensitivo-motriz, disfunción eréctil, hipoglucemia con poca sintomatología adrenérgica y vasculopatía periférica

Palabras clave: Neuropatía digestiva. Disautonomía. Diabetes mellitus. Esofagoparesia. Alteración de la motilidad esofágica. Megaesófago.

Correspondencia: Dra. A.M. Wägner.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Sant Antoni Maria Claret, 167. 08025 Barcelona.
Correo electrónico: awagner@hsp.santpau.es

Manuscrito recibido el 18-2-2001; aceptado para su publicación el 19-4-2002.

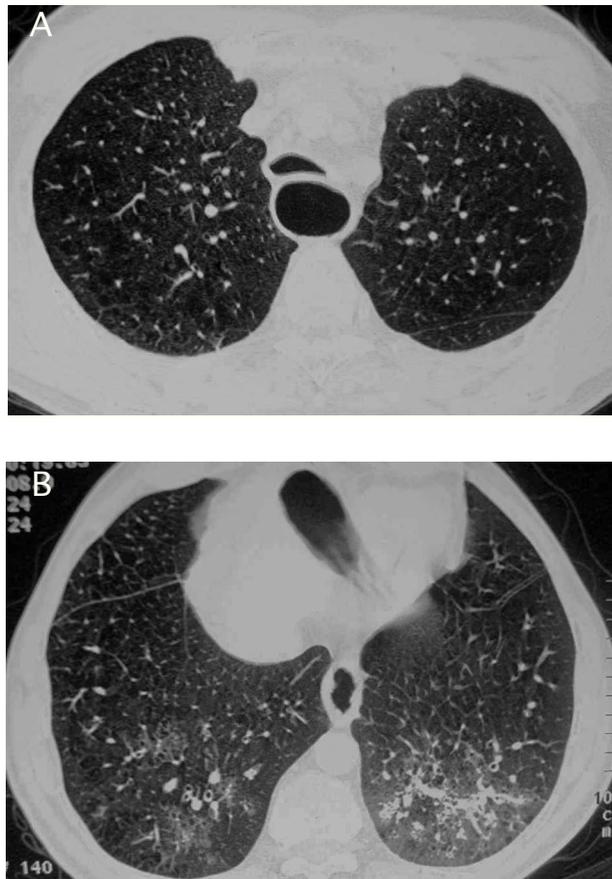


Fig. 1. Importante dilatación del esófago, que produce compresión de la tráquea (a) y se acompaña de una imagen radiológica típica de broncoaspiración (tree in bud) (b).

asintomática. Tres años antes, con motivo del estudio de un síndrome diarreico de 6 meses de evolución, el tránsito esofagogastroduodenal mostró un dolicomegacolon, pero el paciente negaba clínica digestiva en el momento del ingreso. La presión arterial en decúbito y bipedestación fue de 145/70 y 110/60 mmHg, respectivamente.

Fue dado de alta a los 19 días, con broncodilatadores, cisaprida y omeprazol. La HbA_{1c} 3 meses después del alta fue de 7,3%. Los hemocultivos y las serologías contra patógenos respiratorios fueron negativos. Dado que el paciente se mantenía asintomático, se disminuyó la dosis de cisaprida y finalmente se suspendió junto con el omeprazol 6 meses después del alta. Un tránsito esofágico realizado entonces aún mostraba una alteración en la motilidad esofágica, con presencia de contracciones terciarias y un tránsito lento, pero sin reflujo gastroesofágico. Dos años después el paciente continúa asintomático y su HbA_{1c} es de 6,9%.

DISCUSIÓN

La mayoría de los estudios que evalúan la motilidad esofágica en sujetos con diabetes muestra una reducción del peristaltismo, presencia de ondas terciarias y un tránsito esofágico lento^{1,2}. Aunque el peristaltismo y el tránsito esofágicos presentan una buena correlación entre sí¹, no ocurre lo mismo con los síntomas^{3,4}.

Asimismo, existe poca correlación entre el grado de afección de los distintos tramos del tracto digestivo^{3,5,6}, aunque coexisten en un tercio de los pacientes³. De hecho, en el paciente aquí descrito, las manifestaciones intestinales ocurrieron 3 años antes del diagnóstico de la dilatación esofágica. Aunque, como ocurre en el presente caso, las manifestaciones digestivas en general se acompañan de otras manifestaciones de neuropatía autonómica y periférica, los estudios de correlación entre el peristaltismo esofágico y la neuropatía periférica y autonómica cardíaca son contradictorios^{2,3,7}. En las alteraciones de la motilidad digestiva, la propia neuropatía autonómica y también la hiperglucemia aguda tienen un papel reconocido, aunque el papel de la hiperglucemia crónica no está establecido^{8,9}. No tenemos la certeza de si la esofagoparesia del paciente descrito se exacerbó coincidiendo con un peor control glucémico y fue la causa de la broncoaspiración, o si simplemente fue un hallazgo casual sin repercusión clínica. El diagnóstico de bronconeumonía por aspiración se basó en la coexistencia de un megaesófago con el tipo de afección pulmonar en la TC torácica y la negatividad del estudio microbiológico y serológico de neumonía de la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Annese V, Bassoti G, Caruso N, De Cosmo S, Gabbriellini A, Modoni S, et al. Gastrointestinal motor dysfunction, symptoms, and neuropathy in noninsulindependent (type 2) diabetes mellitus. *J Clin Gastroenterol* 1999;29:171-7.
2. Kinekawa F, Kubo F, Matsuda K, Fujita Y, Tomita T, Uchida Y, et al. Relationship between esophageal dysfunction and neuropathy in diabetic patients. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2006-32.
3. Grishaw EK, Ott DJ, Frederick MG, Gelfand DW, Chen MY. Functional abnormalities of the oesophagus: a prospective analysis of radiographic findings relative to age and symptoms. *Am J Roentgenol* 1996;167:719-23.
4. Horowitz M, Maddox AF, Wishart JM, Harding PE, Chatterton BE, Sheaman DJ. Relationships between oesophageal transit and solid and liquid gastric emptying in diabetes mellitus. *Eur J Nucl Med* 1991;18:229-34.
5. Werth B, Meyer-Wyss B, Spinaz GA, Drewe J, Beglinger C. Non-invasive assessment of gastrointestinal motility disorders in diabetic patients with and without cardiovascular signs of autonomic neuropathy. *Gut* 1992;33:1199-203.
6. Holloway RH, Tippett MD, Horowitz M, Maddox AF, Moten J, Russo A. Relationship between esophageal motility and transit in patients with type I diabetes mellitus. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3150-7.
7. Huppe D, Tegenthoff M, Faig J, Brunke F, Depka S, Stuhldreier M, et al. Esophageal dysfunction in diabetes mellitus: is there a relation to clinical manifestation of neuropathy? *Clin Invest* 1992;70:740-7.
8. Frazer RJ, Horowitz M, Maddox AF, Harding PE, Chatterton BE, Dent J. Hyperglycaemia slows gastric emptying in type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1990;33:675-80.
9. Schvarcz E, Palmer M, Ingberg CM, Aaman J, Berme D. Increased prevalence of upper gastrointestinal symptoms in long-term type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13:478-81.