

Situaciones
especiales

Situaciones especiales

PACIENTE CON DIABETES MELLITUS, SÍNDROME CORONARIO AGUDO E HIPERLIPIDEMIA MIXTA

L. MASMIQUEL

HOSPITAL SON LLÀTZER. PALMA DE MALLORCA

CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años que acude al hospital por presentar dolor torácico agudo de 20 minutos de evolución siendo diagnosticado de síndrome coronario agudo no tributario de revascularización.

Antecedentes: Entre sus antecedentes destacan HTA, diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución y gota. El tratamiento del paciente consistía en valsartan 160 mg, 12,5 mg de hidroclorotiacida, rosiglitazona 8 mg, metformina 850 mg/12 horas y amlodipino.

Exploración física: Destaca PA 130/75 mmHg, peso 110 kg, talla 175 cm, circunferencia de cintura 108 cm.

Laboratorio: Destacaba glucosa 165 mg/dl; creatinina 1,5 mg/dl; colesterol 304 mg/dl; triglicéridos 475 mg/dl; HDL 34 mg/dl; LDL 169 mg/dl; colesterol no HDL 268 mg/dl (valores de lípidos en mg/dl).

DIAGNÓSTICO

Síndrome coronario agudo. Diabetes tipo 2. Hiperlipidemia.

TRATAMIENTO

Tras la estabilización del episodio agudo se administra atorvastatina 80 mg/d, aspirina 100 mg/d, clopidrogel 75 mg/d, metoprolol y éster de omega 3, 1 g/d. Durante el ingreso, se estabilizó su glucemia con insulino terapia basal-bolus en función de las glucemias prandiales. Se dio de alta de la planta de cardiología con metformina 1700 mg/d y glimepirida 2 mg/d.

EVOLUCIÓN

A las 6 semanas en analítica de control se detecta:

Glucemia 145 mg/dl, HbA_{1c} 8%, creatinina 1,3 mg/dl, LDL 112 mg/dl, colesterol 201 mg/dl, triglicéridos 410 mg/dl, HDL 39 mg/dl.

Puesto que se trata de un paciente con un perfil de alto riesgo (diabetes mellitus, enfermedad coronaria y síndrome metabólico) los objetivos de control son primero optimizar el LDL por debajo de 100 mg/dl (idealmente por debajo de 70 mg/dl) y después HDL mayor de 40 mg/dl y triglicéridos inferiores a 150 mg/dl, segundo mejorar el grado de control metabólico buscando el objetivo de HbA_{1c} de 7% sin hipoglucemias.

TRATAMIENTO

Se decide asociar ezetimiba 10 mg/d y aumentar la dosis de éster de omega 3 a 4 g/d.

Se retira el tratamiento con sulfonilureas a dosis bajas, sustituyéndose la glimepirida 2 mg y la metformina por sitagliptina/metformina 50/1000 en desayuno y cena. Con ello se conseguirá mejorar el control glucémico al utilizar la metformina y la sitagliptina (un inhibidor de DPP-4) a dosis plenas, con un riesgo mínimo de hipoglucemia y sin ganancia de peso. Asimismo, se le recomendaron cambios terapéuticos en el estilo de vida.

EVOLUCIÓN

A los 2 meses la analítica demuestra los siguientes parámetros: Colesterol 152 mg/dl; triglicéridos 198 mg/dl; HDL 41 mg/dl y LDL 97 mg/dl. Glucemia 124 mg/dl, HbA_{1c} 7,3%. La PA era de 127/78 mmHg y el peso de 106 kg.

COMENTARIOS

En pacientes diabéticos con enfermedad coronaria, el tratamiento combinado sitagliptina/metformina es una buena opción para obtener un grado de control metabólico aceptable de forma segura, es decir, sin aumento de peso y sin riesgo de hipoglucemias.

El tratamiento combinado con éster de omega 3 asociado a estatinas y ezetimiba es altamente eficaz en el tratamiento de pacientes diabéticos de alto riesgo con enfermedad coronaria.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

F. RAMS RAMS

A.B.S. DR. CARLES RIBAS. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales: Varón de 74 años, exfumador desde hace 9, bebedor moderado, con antecedentes de apendicectomía a los 21 años, fractura de tibia derecha a los 30, hiperplasia benigna de próstata (HBP) desde los 70 en tratamiento con α -bloqueantes (tamsulosina) desde entonces e inhibidores de la α 5 reductasa (dutasterida) desde hace un año y diabetes tipo 2 desde los 65, actualmente controlada con metformina, 1700 mg/d; sitagliptina, 100 mg/d e insulina glargina, 22 u/d.

Analítica: Glucemia 129 mg/dl, HbA_{1c} 6,7% y resto sin alteraciones.

No presenta manifestaciones macrovasculares y el ECG es normal. En el fondo de ojo se aprecia retinopatía diabética incipiente.

Motivo de la consulta: Consulta por disfunción eréctil progresiva desde hace unos seis meses. A la exploración física se palpan pulsos ilíacos, tibiales posteriores y pedios simétricos y no se observan trastornos tróficos en los pies.

Se retira el tratamiento con dutasterida y se valora a los 2 meses, sin apreciarse mejoría, antes al contrario, de la disfunción sexual, por lo que se inicia tratamiento con sildenafil 100 mg, con buena respuesta, por lo que se disminuye a 50 mg, con el mismo resultado, por lo que se mantiene, de forma indefinida, a razón de una o dos dosis semanales desde hace 4 meses.

DIAGNÓSTICO

Disfunción eréctil asociada a diabetes mellitus, sin relación con la toma de antiandrogénicos.

TRATAMIENTO

Sildenafil.

EVOLUCIÓN

Favorable y mantenida en el tiempo.

COMENTARIO

Conocido que la diabetes mellitus puede ser causa de disfunción eréctil por afectación vascular, en este caso era conveniente descartar el origen yatrogénico de la misma, por el tratamiento de la HBP.

Situaciones especiales

PIE DIABÉTICO

M. TORRES PASCUAL

C. S. DR. ÁLVAREZ DE LA RIVA. ORIHUELA. ALICANTE

CASO CLÍNICO

Paciente que acude a la consulta médica por dolor en el pie derecho.

Antecedentes personales: Varón de 62 años con fiebre de 39°C que presenta dolor en pie y antecedente de traumatismo cerrado de 4 días de evolución.

Exploración física: Peso del paciente 85 kg, altura 164 cm. PA: 140/90 mmHg. No masas ni megalias, abdomen blando y depresible. Sospecha de fascitis necrosante. Zona con edema (eritema). Crepitación, ausencia de linfangitis y linfadenitis.

Analítica: Hemograma: Leucocitos: 12.800; VSG: 38 mm/1ª hora. Bioquímica: Glucosa: 240 mg/dl; creatinina: 1,9 mg/dl; urea: 75 mg/dl.

DIAGNÓSTICO

Diabetes mellitus de 10 años de evolución, insuficiencia renal, HTA.

TRATAMIENTO

Insulina, atorvastatina y enalapril.

DIAGNÓSTICO

Pie diabético.



Figura. Se observa, a raíz de un golpe producido en el pie derecho, una fascitis necrosante.

TRATAMIENTO

Cefalosporina de primera generación.

EVOLUCIÓN

Con el tratamiento, y realizando un control de la diabetes, la evolución resulta favorable, obteniendo resultados apreciables en 3 semanas.

COMENTARIOS

En el paciente diabético llevar un control de su glucosa basal y realizar exámenes físicos.

Situaciones especiales

PACIENTE DIABÉTICA CON OSTEOPOROSIS

J. L. GUTIÉRREZ MENDEZ

C. S. DE VALENCIA DE ALCÁNTARA. CÁCERES

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 67 años. Presenta cifras elevadas de HTA, colesterol, diabetes y osteoporosis. Esta última patología asociada a un posible cuadro de artrosis dan lugar a un sedentarismo con difícil abordaje del resto de patologías.

Antecedentes personales: Tratada de diabetes y osteoporosis a raíz de ingreso en Traumatología, hace ya 8 años.

Antecedentes familiares: Padres fallecidos por enfermedades cardiovasculares.

Exploración física: Peso: 88 kg. Talla: 161 cm. I.M.C.: 33,97 kg/m². PA: 145/90 mmHg. Pulso carotídeo: normal. Pulsos periféricos: conservados.

Auscultación respiratoria: normal.

Abdomen: depresible, blando. No visceromegalias.

Analítica: Colesterol: 295 mg/dl. LDL: 185 mg/dl. Triglicéridos : 160 mg/dl. HbA_{1c}: 8,5%. Glucemia: 188 mg/dl.

DIAGNÓSTICO

Paciente diagnosticada y tratada de HTA, dislipemia, diabetes y osteoporosis con diversos tratamientos y distinta evolución. Tratamiento intermitente con diversos antihipertensivos e hipolipemiantes. Paciente resistente a seguir la terapia, culpando en ocasiones los diversos tratamientos de efectos secundarios

que éstos ni tan siquiera figuran en ficha técnica. El agravante quizás de la patología es posiblemente su sedentarismo.

TRATAMIENTO

Dieta estricta, ejercicio en la medida de lo posible. Hacemos incapié, no obstante, en la necesidad de reducir peso.

En diabetes, se prescribe metformina (1000 mg) y vildagliptina 100 mg, 1-0-1. Lantus 30 UI, 0-0-1.

En HTA: exforge 1-0-0.

En dislipemia: atorvastatina 20 mg, 0-0-1.

En osteoporosis: ácido alendrónico 1 vez a la semana. Carbonato cálcico 1 g/día.

EVOLUCIÓN

En la última revisión realizada se obtuvieron los siguientes resultados:

Peso: 86 kg, con un I.M.C.: 33,20 kg/m².

Presión arterial: 135/80 mmHg (alta según su riesgo vascular)

Lípidos: colesterol: 275 mg/dl. LDL: 175 mg/dl. Triglicéridos: 165 mg/dl.

HbA_{1c}: 6,3%.

COMENTARIO

Finalmente es diagnosticada de artrosis con nuevo tratamiento de ácido alendrónico, y analgesia más elevada si dolor. El resto de patologías empeoran ligeramente, a excepción de diabetes donde le hemos introducido nuevo tratamiento con lantus 30 unidades internacionales por la noche, dando lugar a una ligera mejora y control de ésta.

Situaciones especiales

DESCOMPENSACIÓN DEL DIABÉTICO CON ENFERMEDAD ACCIDENTAL.

M. PARET RUBIO

C. S. MATARÓ, BARCELONA

CASO CLÍNICO

Paciente de 85 años, que presenta una descompensación de su diabetes tipo 2, desde hace aproximadamente 8 meses.

Antecedentes personales: El paciente presenta antecedentes de: hallux valgus en el pie izquierdo, intervenido a los 69 años, fumador durante 25 años, actualmente exfumador, lesiones a la mano izquierda con amputación de algunas falanges de los dedos por accidente laboral hace más de 30 años, ligera HTA, tratada con IECAs a dosis bajas y bien controlada, hipertrofia benigna de próstata, actualmente controlada y sin precisar tratamiento farmacológico, y diabetes que hasta hace 8 meses estaba compensada tratada con metformina 2 comp diarios.

Motivo de la consulta: Por una caída accidental del paciente, presenta una fractura de la cabeza del fémur. A causa de sus circunstancias personales y familiares, es ingresado 4 meses en un centro de larga estancia para su rehabilitación.

EVOLUCIÓN

Posteriormente ya en el domicilio, vive con su esposa de 84 años, en un primer piso sin ascensor y tiene que superar un desnivel de 25 peldaños de escalera para poder llegar a la calle, el paciente se encuentra imposibilitado para dar paseos, además refiere una importante pérdida de fuerza en las piernas, en definitiva el paciente se encuentra prácticamente todo el día sentado, y con una alimentación no demasiado adecuada para su diabetes. Así pues, la Hb glicada del paciente, que era de 6,4% antes del accidente ahora es de 8,5% y, a pesar de que se ha aumentado con un inhibidor de la DPP-4 su tratamiento de la diabetes, no hemos conseguido en 5 meses más que una leve mejoría de este valor de control de la diabetes hasta 7,5%.

COMENTARIOS

Así pues, nos encontramos ante un caso, que, como en muchas ocasiones en nuestra sociedad envejecida y falta de recursos, no es posible controlar como quisiéramos algunas patologías crónicas, a pesar del abanico de fármacos que tenemos para utilizar.

Situaciones especiales

PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C Y DIABETES ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN

S. FUENTES RODRÍGUEZ

C.A.P. STA. ROSA. STA. COLOMA DE GRAMANET. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años que acude por primera vez a la consulta de Endocrinología en 2000, remitido por el Servicio de Enfermedades Infecciosas por hiperglucemia y clínica cardinal diabética.

Antecedentes personales: Entre sus antecedentes familiares destaca que su padre y sus dos abuelas tienen diabetes mellitus (DM) tipo 2.

En cuanto a sus antecedentes personales, no tiene hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Tiene infección crónica por virus de hepatitis B (VHB) diagnosticada en 1989, C (VHC) diagnosticada en 1993 y VIH conocida desde 1991, estando, en el momento de la primera consulta, en situación de hepatitis crónica activa y categoría A2, respectivamente. Seguía tratamiento con didanosina y zidovudina, que se sustituyeron unos días después por combinación de lamivudina con zidovudina más nevirapina.

Motivo de la consulta: Unos meses antes de acudir a consulta, presentaba una glucemia basal de 137 mg/dl y, poco tiempo después, comenzó con poliuria intensa, polidipsia y adelgazamiento de unos 8 kg de peso, con apetito aumentado. Realizó nueva glucemia capilar basal, siendo ésta de unos 300 mg/dl, por lo que le remiten a Endocrinología, tras pautar una sulfonilurea. No refería ninguna otra clínica acompañante.

DIAGNÓSTICO

Con estos datos se diagnosticó de diabetes mellitus, probablemente de tipo 2.

A la vista de estos datos, se diagnosticó de diabetes autoinmune probablemente inducida por interferón- α .

TRATAMIENTO

Se pautó tratamiento con dieta de 2.200 kcal e insulina en mezcla comercial en dos dosis (desayuno-merienda) más regular antes de la comida (total 0,5 U/kg).

EVOLUCIÓN

El paciente recibió reciclaje de educación diabetológica y precisó mantener dosis de aproximadamente 0,9 U/kg para mantener un control regular (HbA_{1c} entre 7,1% y 8,4%), siendo especialmente difíciles de controlar las glucemias basales. En la actualidad está con glargina más análogo de acción rápida. Continúa con el mismo tratamiento antirretroviral y mantiene unas pruebas de función hepática normales, así como una carga viral indetectable por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del VHC.

COMENTARIOS

La hepatopatía crónica, el interferón- α y los fármacos antirretrovirales empleados para el tratamiento de la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden producir distintas alteraciones a nivel del metabolismo hidrocarbonado. Presentamos un caso en el que coinciden estas tres circunstancias.

Este paciente presenta varios factores que se han podido relacionar con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Por una parte, la presencia de hepatopatía crónica se asocia a aumento de la resistencia insulínica y, de manera específica, los pacientes con infección por VHC tienen una prevalencia aumentada de diabetes, independiente del grado de lesión hepática. Las causas no están totalmente aclaradas, pero parece que, además de un aumento de la resistencia a la insulina en relación con alteraciones histológicas similares a las de esteatohepatitis no alcohólica, el virus tendría un efecto directo en la vía de señalización de la insulina. Por otra parte, el tratamiento con algunos fármacos antirretrovirales puede producir redistribución de la grasa corporal y síndrome metabólico, aunque es un efecto más característico de los inhibidores de la proteasa (que no tomaba este paciente). Finalmente, el uso de interferón- α se asocia con la aparición o exacerbación de diversos procesos autoinmunes, siendo el desarrollo de autoanticuerpos órgano-específicos muy frecuente, aunque lo es mucho menos la expresión clínica de sus efectos. Se han descrito varios casos de aparición de diabetes tipo 1 con el uso de interferón- α , especialmente cuando se utiliza en la hepatitis crónica por virus C. En este caso cabe plantearse si el tratamiento con interferón indujo el proceso autoinmune contra los islotes pancreáticos (y, en ese caso, previamente tendría una diabetes mellitus tipo 2 y/o relacionada con el virus C) o si sólo aceleró la evolución de una diabetes mellitus tipo 1 de lenta progresión, dada la edad y normopeso del paciente al diagnóstico.

Situaciones especiales

DIABÉTICA CON SÍNDROME DE TABAQUISMO

S. MARTÍN LLANOS

C. S. DE TRUJILLO. CÁCERES

CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años. Fumadora, hipertensa y diagnosticada de diabetes.

Antecedentes: Diagnosticada de hipertensión desde la entrada en menopausia. Recientemente diagnosticada de diabetes. Fumadora de 20 cigarrillos día con varios cuadros en sucesivos años de bronquitis.

Exploración física: Peso: 92 kg. Talla: 157 cm. I.M.C: 37,3 kg/m². PA: 150/95 mmHg. Pulso carotídeo: elevado pulsos periféricos: conservados.

Auscultación cardiaca: Rítmica, sin soplos.

Auscultación respiratoria: Normal.

Abdomen: Blando, depresible, no masas ni megalias.

Analítica: Colesterol: 220 mg/dl. Triglicéridos: 130 mg/dl. HbA_{1c}: 8,2%. Glucemia: 184 mg/dl.

DIAGNÓSTICO

Paciente fumadora tratada de HTA desde los 43 años (primer y único embarazo). Desde hace un año diagnosticada de prediabetes con terapia dietética.

TRATAMIENTO

Tras un período de tiempo con patologías controladas (excepto la diabetes mellitus tipo 2), viene a consulta con infección vías altas y descompensación general.

Para la diabetes: metformina 850 mg y glimepiride 4 mg.

Para la HTA: candesartan 32 mg e hidroclorotiazida 25 mg.

Para la dislipemia: simvastatina 40 mg.

Para Epoc: salbutamol y montelucas (2 al día).

EVOLUCIÓN

Seis meses más tarde regresa a consulta con el siguiente resultado, según analítica.

Hay mejoría general con ligero aumento de peso por tratamiento de deshabituación tabáquica (Champix).

En primer lugar: peso: 95 kg, con un I.M.C.: 30,10 kg/m².

Presión arterial: 140/85 mmHg.

Lípidos: Colesterol: 200 mg/dl. LDL: 105 mg/dl. Triglicéridos: 140 mg/dl. HbA_{1c}: 7,6 mg/dl.

COMENTARIO

La paciente mejora de su patología respiratoria y accede a hacer tratamiento contra el tabaco. Mejorando HTA y diabetes mellitus tipo 2. En el caso de la diabetes contemplamos la posibilidad de ampliar terapia o variar a tratamiento con insulina, si no reduce cifras en su próximo control analítico.

Situaciones especiales

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTE DIABÉTICO DE 20 AÑOS DE EVOLUCIÓN

R. VÁZQUEZ MODROÑO

C.S. A CUÑA. OURENSE

CASO CLÍNICO

Paciente diabético de 20 años de evolución, a tratamiento con sulfonilureas, con mal control diabético (cifras siempre superiores a 220), poco cumplidor y sin sensación de gravedad, que acude a centro de salud por dolor precordial de días de evolución, que achaca a malas digestiones, ya que padece una hernia de hiato de años de evolución.

DIAGNÓSTICO

Ante la clínica que presenta el paciente, se realiza electrocardiograma control, con alteraciones compatibles con síndrome coronario agudo, por lo cual se decide derivación urgente a complejo hospitalario para valoración e ingreso.

TRATAMIENTO

El paciente es valorado por cardiólogo de guardia, que tras

pruebas complementarias, nuevo electrocardiograma, y troponina, se decide ingreso en UCI, con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona bien, por lo que se decide realizar cateterismo cardíaco que confirma daño coronario, y se realiza implantación de stent coronario, con buena evolución y sin restenosis en control tras seis meses. Asimismo se cambia tratamiento anti-diabético, se sustituye la sulfonilurea por DPP-4, sitagliptina, con mejoría importante de sus cifras de glucosa, que llegan a bajar hasta 120, con hemoglobina glicosilada de 6,5%, frente a las cifras anteriores de 200/7,8, respectivamente.

COMENTARIO

El paciente evolucionó bien, se decidió alta hospitalaria, y medicación para infarto agudo de miocardio, que tomó correctamente, pero sin cambios en su estilo de vida, por lo cual, aunque han mejorado sus controles glucémicos con nueva medicación, no llegan a normalizarse por sus hábitos higiénico-dietéticos. Los últimos controles presentaron alrededor de 150 de glucemia, por lo que hay que plantearse otros tratamientos en el futuro, como añadir insulina, por ejemplo. El paciente ha vuelto a sufrir otro evento cardiovascular, con implantación de nuevo stent coronario.

Situaciones especiales

DIABETES MELLITUS Y DISTIMIA

J. VILLANUEVA TELLERÍA

C. S. CHANTREA, PAMPLONA, NAVARRA

CASO CLÍNICO

Paciente de 72 años de edad de sexo femenino, ama de casa; viudedad hace 10 años con historia previa de malos tratos; vive con 2 hijos, uno de los cuales tiene una politoxicomanía y está en programa de metadona.

Antecedentes personales: Trastorno depresivo crónico, HTA, HLP, obesidad, artrosis, osteoporosis, tendinitis hombros, glaucoma, diabetes mellitus (1999). Apendicetomía. G5P5. Menopausia 51 años. No sangrado posterior. Alergias: penicilina y TMP-SMX.

DIAGNÓSTICO

Diagnosticada en 1999 como hallazgo en analítica de rutina. Se aconseja dieta y ejercicio que no puede cumplimentar por sus problemas articulares y polifagia por distimia.

La paciente no consigue aceptar la importancia de los autocuidados en el manejo de la diabetes y sistemáticamente reclama soluciones farmacológicas. En 2001 inicia tratamiento con glimepirida 2 mg diarios. Sin conseguir buen control metabólico.

En 2005 se asocia metformina en dosis inicialmente de 850 diarios para ir aumentando paulatinamente hasta/8 horas con mala tolerancia. Debido a su situación psicológica y, en consecuencia, a su irregular cumplimiento de dieta y ejercicio, es difícil el control metabólico, ya que se maneja en glucemias basales de 60-250 mg/dl con hemoglobinas glicadas A_{1c} de 10-12%. En 2009 disminuyo dosis de metformina a 850/12 y añado sitagliptina 100/12. Al disminuir la dosis de metformina es mucho mejor tolerada por la paciente y al verificar cifras glucémicas aceptables, mejora anímicamente y reinstaura ejercicio físico regular. En el último control presenta una HbA_{1c} de 6,4%. En 2010 sustituyo ambos fármacos por la asociación, con lo que la paciente consigue mejor cumplimiento terapéutico al disminuir el número de comprimidos diarios.

TRATAMIENTO

Alprazolam 2 mg/día; ácido acetilsalicílico 100; xipamida 20; telmisartan 80, omeprazol 20, simvastatina 40, timolol gotas, lágrimas artificiales.

EVOLUCIÓN

En el día de la fecha tiene un buen control metabólico de su diabetes mellitus y demás factores de riesgo cardiovascular, su médico contento y la paciente encantada.

Situaciones especiales

DIABETES MELLITUS TIPO 2

J. VERGARA MARTÍN

C. S. DE HUÉRCAL DE ALMERÍA, ALMERÍA

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años. Acude a consulta para confirmar hallazgos en reconocimiento laboral con analítica y cifras de TA anormales. Refiere haber sido aconsejado de acudir a su médico de cabecera tras examen laboral para control y seguimiento de cifras de presión arterial, colesterol y glucemia elevadas.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: HTA de 10 años de evolución. Diabetes de reciente diagnóstico. Dislipemia desde el 2000. SAOS desde el 2000. No hábitos tóxicos.

Exploración física: Peso de 95,5 kg, 182 cm con perímetro de cintura de 104 cm e I.M.C. de 28,8 kg/m². Toma de PA: 161/97 y 82 mmHg (triple medida).

Pruebas complementarias: Analítica 2005: glucemia: 184 mg/dl, ácido úrico: 8,3 mg/dl, colesterol: 239 mg/dl. Analítica 2006: glucemia: 152 mg/dl, ácido úrico: 10,8 mg/dl, colesterol: 239 mg/dl. Analítica 2010: glucemia: 352 mg/dl, HbA_{1c}: 11,6%, colesterol: 253 mg/dl, triglicéridos: 292 mg/dl. Electrocardiograma: ligera HVI.

TRATAMIENTO

Se instaura tratamiento con metformina 850: 1/12 horas y se miden DTT basales a lo largo de nueve días: 162, 149, 135, 140, 137, 137, 126, 108 y 118 mg/dl (135 mg/dl).

Tras la valoración de MAPA se aumenta dosificación de ARA-II (100/25) en el desayuno, y se pauta el nebivolol y doxazosina en la cena.

Tratamiento actual: metformina 850: 1/8 horas. Losartan 100/hidroclorotiazida 25: 1/24 horas. Nebivolol 5 mg: 1/24 horas. Doxazosina LM 4 mg: 1/24 horas.

EVOLUCIÓN

Tras cinco semanas de tratamiento:

- Analítica: glucemia: 192 mg/dl, HbA_{1c}: 7,5%, colesterol: 207 mg/dl.
- Electrocardiograma: Cornell: 17 y Sokolof: 25.
- Se cambia la pauta de metformina 850 a 1/8 horas.
- Se cita para MAPA (figuras 1, 2 y 3).

COMENTARIO

El HC revela que en el año 2001 el paciente manifiesta su intención de abandonar su seguimiento por el centro de salud y continuarlo de forma independiente desde su lugar de trabajo. El riesgo de abandonar el seguimiento por atención primaria es demasiado peligroso en la evolución de enfermedades de alto riesgo cardiovascular.

El historial clínico revela que en el año 2001 el paciente manifiesta su intención de abandonar su seguimiento por el centro de salud y continuarlo de forma independiente desde su lugar de trabajo. Los datos analíticos muestran el mal control por abandono del tratamiento o falta de seguimiento de sus patolo-

gías. Dificultándose de esta forma el diagnóstico de las mismas, la detección y el control de las posibles complicaciones asociadas.



Figura 1.

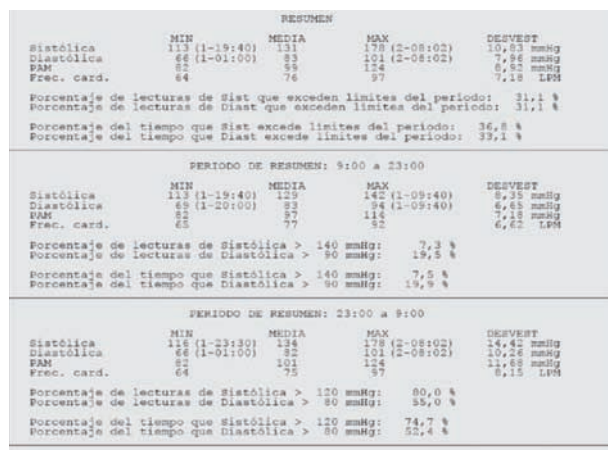


Figura 2.

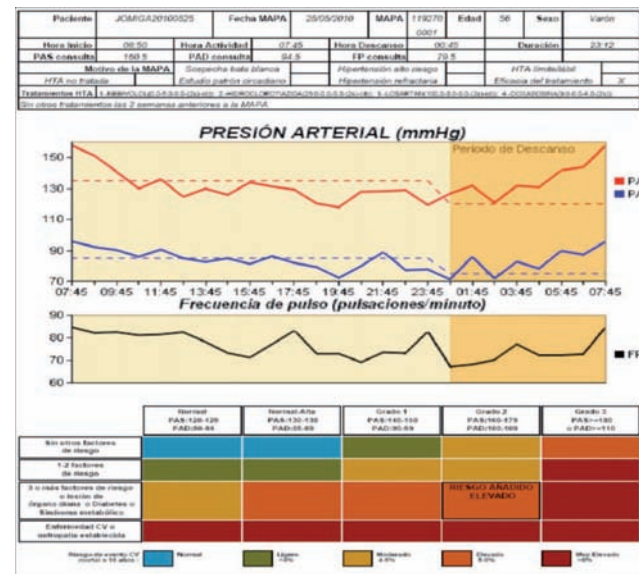


Figura 3.

Situaciones especiales

DIABETES Y OBESIDAD TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

J. A. MARTÍNEZ FERNANDEZ

C. S. DE TORRES. COTILLAS. MURCIA

CASO CLÍNICO

Paciente de 54 años, que presenta: obesidad mórbida (143 kg, 44,3 kg/m² I.M.C.), diabetes mellitus tipo 2, desde hace 11 años con mal control (HbA_{1c} 9,7%), hipertensión arterial (mal control con cifras de 155/95 de media), dislipemia mixta.

TRATAMIENTO

Sitagliptina con metformina, estatinas, telmisartan más diuretico. Tras estudio, por endocrino, se decide realizar cirugía bariátrica.

EVOLUCIÓN

Tras un mes de la cirugía y buena evolución se observa que tras la pérdida de peso (30 kg en un mes) presenta un descen-

so progresivo de las cifras de glucosa que precisan reducir la dosis de ADO, tras tres meses de evolución y la pérdida de 54 kg, el paciente presenta una normalización de las cifras de glucosa tras reducir progresivamente el tratamiento con ADO en el último mes, así como se apreció una reducción de las cifras de HbA_{1c} a 6,1%. El control de las cifras de presión arterial fue normalizándose hasta cifras medias de 130/78 mmHg, lo que supuso la reducción del tratamiento antihipertensivo hasta su retirada. No se observó descenso significativo en las cifras de colesterol ni de triglicéridos.

CONCLUSIONES

Tras cirugía bariátrica en un enfermo con obesidad, HTA y diabetes mellitus, se aprecia un descenso hasta la normalización de los parámetros alterados lo que supone la conclusión de que con la normalización del peso se consigue una normalización de las glucemia y la respuesta pancreática, así como de las cifras de presión arterial.

Situaciones especiales

PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C Y DIABETES ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN

J.J. GARCÍA SUÁREZ

C.A.P. PARE CLARET. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años que acude por primera vez a la consulta de Endocrinología en 2000, remitido por el Servicio de Enfermedades Infecciosas por hiperglucemia y clínica cardinal diabética.

Antecedentes personales: Entre sus antecedentes familiares destaca que su padre y sus dos abuelas tienen diabetes mellitus (DM) tipo 2.

En cuanto a sus antecedentes personales, no tiene hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Tiene infección crónica por virus de hepatitis B (VHB) diagnosticada en 1989, C (VHC) diagnosticada en 1993 y VIH conocida desde 1991, estando, en el momento de la primera consulta, en situación de hepatitis crónica activa y categoría A2, respectivamente. Seguía tratamiento con didanosina y zidovudina, que se sustituyeron unos días después por combinación de lamivudina con zidovudina más nevirapina.

Motivo de la consulta: Unos meses antes de acudir a consulta, presentaba una glucemia basal de 137 mg/dl y, poco tiempo después, comenzó con poliuria intensa, polidipsia y adelgazamiento de unos 8 kg de peso, con apetito aumentado. Realizó nueva glucemia capilar basal, siendo ésta de unos 300 mg/dl, por lo que le remiten a Endocrinología, tras pautar una sulfonilurea. No refería ninguna otra clínica acompañante.

DIAGNÓSTICO

Con estos datos se diagnosticó de diabetes mellitus, probablemente de tipo 2.

A la vista de estos datos, se diagnosticó de diabetes autoinmune probablemente inducida por interferón- α .

TRATAMIENTO

Se pautó tratamiento con dieta de 2.200 kcal e insulina en mezcla comercial en dos dosis (desayuno-merienda) más regular antes de la comida (total 0,5 U/kg).

EVOLUCIÓN

El paciente recibió reciclaje de educación diabetológica y precisó mantener dosis de aproximadamente 0,9 U/kg para mantener un control regular (HbA_{1c} entre 7,1% y 8,4%), siendo especialmente difíciles de controlar las glucemias basales. En la actualidad está con glargina más análogo de acción rápida. Continúa con el mismo tratamiento antirretroviral y mantiene unas pruebas de función hepática normales, así como una carga viral indetectable por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del VHC.

COMENTARIOS

La hepatopatía crónica, el interferón- α y los fármacos antirretrovirales empleados para el tratamiento de la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden producir distintas alteraciones a nivel del metabolismo hidrocarbonado. Presentamos un caso en el que coinciden estas tres circunstancias.

Este paciente presenta varios factores que se han podido relacionar con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Por una parte, la presencia de hepatopatía crónica se asocia a aumento de la resistencia insulínica y, de manera específica, los pacientes con infección por VHC tienen una prevalencia aumentada de diabetes, independiente del grado de lesión hepática. Las causas no están totalmente aclaradas, pero parece que, además de un aumento de la resistencia a la insulina en relación con alteraciones histológicas similares a las de esteatohepatitis no alcohólica, el virus tendría un efecto directo en la vía de señalización de la insulina. Por otra parte, el tratamiento con algunos fármacos antirretrovirales puede producir redistribución de la grasa corporal y síndrome metabólico, aunque es un efecto más característico de los inhibidores de la proteasa (que no tomaba este paciente). Finalmente, el uso de interferón- α se asocia con la aparición o exacerbación de diversos procesos autoinmunes, siendo el desarrollo de autoanticuerpos órgano-específicos muy frecuente, aunque lo es mucho menos la expresión clínica de sus efectos. Se han descrito varios casos de aparición de diabetes tipo 1 con el uso de interferón- α , especialmente cuando se utiliza en la hepatitis crónica por virus C. En este caso cabe plantearse si el tratamiento con interferón indujo el proceso autoinmune contra los islotes pancreáticos (y, en ese caso, previamente tendría una diabetes mellitus tipo 2 y/o relacionada con el virus C) o si sólo aceleró la evolución de una diabetes mellitus tipo 1 de lenta progresión, dada la edad y normopeso del paciente al diagnóstico.

Situaciones especiales

DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA

C. MARTÍNEZ CUETO

C. S. PRAVIA. PRAVIA. ASTURIAS

CASO CLÍNICO

Varón de 62 años, que acude por poliuria y polidipsia.

Antecedentes personales: HTA en tratamiento con β -bloqueantes. Diabetes mellitus tipo 2 a tratamiento con biguanidas y sulfonilureas. Valorado por Cardiología en el 2008, en relación a dolor torácico, que se etiquetó de no coronario. Estudiado por Urología en el 2008, en relación a hematuria, con PSA en rango y citologías negativas para malignidad. Estudiado por parte de Digestivo, siendo diagnosticado de hemorroides internas en el año 2006 y de colon irritable en el año 2008. Intervenido de absceso perianal en el año 2002. Intervenido de fistula trans-esfinteliana en el año 2003. Realiza tratamiento habitual con glicacida 30 mg, 2 comprimidos/cada 24 horas, metformina 850 mg, 1 comprimido/cada 12 horas, carvedilol 25, 1 comprimido/cada 12 horas, tramadol 1 comprimido/cada 12 horas, paracetamol ocasional.

Motivo de la consulta: Acude a su médico de atención primaria, por cuadro de molestias urinarias y poliuria y polidipsia de 20 días de evolución, asociado a proceso catarral. Se le hace una tira de orina y no hay infección pero la glucosuria es manifiesta. Se objetiva glucemia capilar de 500 mg/dl. El paciente aduce abandono total del tratamiento, incluido la dieta, desde hace 2 meses. Como no tiene mucho apetito come dulces y bebe refrescos... se deriva a hospital, donde lo estabilizan.

Exploración física: c.o.c. PA: 173/107 mmHg, temperatura: 36,7°C, frecuencia cardiaca: 105 ppm. Cabeza y cuello sin ingurgitación yugular ni adenopatías.

Auscultación cardiaca: rítmica y sin soplos, a 100 ppm.

Auscultación pulmonar: hipofonosis global.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Cicatriz de laparotomía. Peristalsis conservada.

Extremidades inferiores: sin edemas y con pulsos pedios positivos.

Analítica: Bioquímica al ingreso: glucosa 506 mg/dl, urea 46 mg/dl, creatinina 1,51 mg/dl, sodio 137 UI/ml, potasio 5,18 UI/ml, PCR 0,38.

Bioquímica al alta: glucosa 233 mg/dl, urea 35 mg/dl, creatinina 1,23 mg/dl, fg 59, bilirrubina total 0,51 mg/dl, sodio 136 mEq/l, potasio 4,22 mEq/l, calcio total 2,30 mEq/l, fosfato 1,08, colesterol 222 mg/dl, HDL 38 mg/dl, LDL 138 mg/dl, triglicéridos 230 mg/dl, creatinquinasa 57, LDH 239, ALT 31, AST 25, fosfatasa alcalina 90 UI/ml, GGT 37 UI/ml, amilasa 42, proteínas totales 6,79, albúmina 4,29, globulinas 2,59, relación albúmina/globulinas 1,62, PCR 0,20, TSH 1,94 (en rango).

Sistemático y sedimento de orina: normal.

Cultivo de orina: negativos.

Exploraciones complementarias: Radiografía de tórax: paquipleuritis bilateral. No evidencia de patología aguda.

Radiografía dorsolumbar: ligera escoliosis dorsal. Moderados cambios degenerativos artrósicos.

Electrocardiograma: ritmo sinusal.

DIAGNÓSTICO

Diabetes mellitus tipo 2 descompensada.

HTA.

TRATAMIENTO

Ejercicio físico moderado. Dieta antidiabética de 1.800 calorías. Sitagliptina/metformina, un comprimido por la mañana y un comprimido por la noche. Glimepiride 4 mg, un comprimido por la mañana. Carvedilol 25, un comprimido por la mañana y un comprimido por la noche. Paracetamol 650 mg, cuando precise por dolor.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIO

Paciente de 68 años, con mala adherencia terapéutica, que acude por episodio de hiperglucemia simple, tras llevar varios meses sin tomar la medicación. Se instaura tratamiento con antidiabéticos orales, alcanzando el paciente una situación muy próxima a su basal. Al alta se le ofrece tratamiento insulínico como primera opción, pero dadas sus características decide optar por tratamiento antidiabético oral combinado, para su control.

Situaciones especiales

PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C Y DIABETES ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN

G. MARTÍNEZ SALOM

C. A. P. SAGRERA. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años que acude por primera vez a la consulta de Endocrinología en 2000, remitido por el Servicio de Enfermedades Infecciosas por hiperglucemia y clínica cardinal diabética.

Antecedentes personales: Entre sus antecedentes familiares destaca que su padre y sus dos abuelas tienen diabetes mellitus (DM) tipo 2.

En cuanto a sus antecedentes personales, no tiene hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Tiene infección crónica por virus de hepatitis B (VHB) diagnosticada en 1989, C (VHC) diagnosticada en 1993 y VIH conocida desde 1991, estando, en el momento de la primera consulta, en situación de hepatitis crónica activa y categoría A2, respectivamente. Seguía tratamiento con didanosina y zidovudina, que se sustituyeron unos días después por combinación de lamivudina con zidovudina más nevirapina.

Motivo de la consulta: Unos meses antes de acudir a consulta, presentaba una glucemia basal de 137 mg/dl y, poco tiempo después, comenzó con poliuria intensa, polidipsia y adelgazamiento de unos 8 kg de peso, con apetito aumentado. Realizó nueva glucemia capilar basal, siendo ésta de unos 300 mg/dl, por lo que le remiten a Endocrinología, tras pautar una sulfonilurea. No refería ninguna otra clínica acompañante.

DIAGNÓSTICO

Con estos datos se diagnosticó de diabetes mellitus, probablemente de tipo 2.

A la vista de estos datos, se diagnosticó de diabetes autoinmune probablemente inducida por interferón- α .

TRATAMIENTO

Se pautó tratamiento con dieta de 2.200 kcal e insulina en mezcla comercial en dos dosis (desayuno-merienda) más regular antes de la comida (total 0,5 U/kg).

EVOLUCIÓN

El paciente recibió reciclaje de educación diabetológica y precisó mantener dosis de aproximadamente 0,9 U/kg para mantener un control regular (HbA_{1c} entre 7,1% y 8,4%), siendo especialmente difíciles de controlar las glucemias basales. En la actualidad está con glargina más análogo de acción rápida. Continúa con el mismo tratamiento antirretroviral y mantiene unas pruebas de función hepática normales, así como una carga viral indetectable por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del VHC.

COMENTARIOS

La hepatopatía crónica, el interferón- α y los fármacos antirretrovirales empleados para el tratamiento de la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden producir distintas alteraciones a nivel del metabolismo hidrocarbonado. Presentamos un caso en el que coinciden estas tres circunstancias.

Este paciente presenta varios factores que se han podido relacionar con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Por una parte, la presencia de hepatopatía crónica se asocia a aumento de la resistencia insulínica y, de manera específica, los pacientes con infección por VHC tienen una prevalencia aumentada de diabetes, independiente del grado de lesión hepática. Las causas no están totalmente aclaradas, pero parece que, además de un aumento de la resistencia a la insulina en relación con alteraciones histológicas similares a las de esteatohepatitis no alcohólica, el virus tendría un efecto directo en la vía de señalización de la insulina. Por otra parte, el tratamiento con algunos fármacos antirretrovirales puede producir redistribución de la grasa corporal y síndrome metabólico, aunque es un efecto más característico de los inhibidores de la proteasa (que no tomaba este paciente). Finalmente, el uso de interferón- α se asocia con la aparición o exacerbación de diversos procesos autoinmunes, siendo el desarrollo de autoanticuerpos órgano-específicos muy frecuente, aunque lo es mucho menos la expresión clínica de sus efectos. Se han descrito varios casos de aparición de diabetes tipo 1 con el uso de interferón- α , especialmente cuando se utiliza en la hepatitis crónica por virus C. En este caso cabe plantearse si el tratamiento con interferón indujo el proceso autoinmune contra los islotes pancreáticos (y, en ese caso, previamente tendría una diabetes mellitus tipo 2 y/o relacionada con el virus C) o si sólo aceleró la evolución de una diabetes mellitus tipo 1 de lenta progresión, dada la edad y normopeso del paciente al diagnóstico.

Situaciones especiales

CÁNCER DE PÁNCREAS Y DIABETES MELLITUS: UN CASO DE ANOREXIA NERVIOSA EN MUJER DE 43 AÑOS

A. LLOVERES RUBIÓ

MUTUAM DE ASUSIAS MARC. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años, ex fumadora desde hace dos años de 20 cigarrillos al día, hipertensión arterial leve en tratamiento con tiacidas, divorciada y con nueva pareja, tres hijos por parto vaginal, dos abortos, portadora de dispositivo intrauterino (DIU) desde hace seis años, que es remitida a la consulta de Nutrición de nuestro hospital para soporte nutricional, presuntamente diagnosticada de anorexia nerviosa. Presentaba cuadro de seis meses de evolución de anorexia, pérdida de peso, plenitud postprandial, polidipsia, poliuria y vómitos.

Antecedentes personales: Previamente se había diagnosticado de gastritis crónica no atrófica, con presencia de *Helicobacter pylori*, sin respuesta clínica a tratamiento específico, de síndrome ansioso-depresivo, y finalmente de anorexia nerviosa del adulto.

Motivo de la consulta: Anorexia, pérdida de peso, plenitud postprandial, polidipsia, poliuria y vómitos.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma pancreático diseminado. Descompensación hiperglucémica.

TRATAMIENTO

Fluido e insulino terapia endovenosa y posteriormente insulina NPH en dos dosis.

EVOLUCIÓN

Recibió tratamiento quimioterápico paliativo por el Servicio de Oncología con seis ciclos de gencitabina y 5 FU, y posteriormente tres ciclos de tegafur. Necesidades mínimas de NPH. Progresión de enfermedad neoplásica y éxitus a los 16 meses del diagnóstico.

COMENTARIOS

La pérdida de peso en mujer perimenopáusica suele asociarse en ocasiones a trastornos del comportamiento alimentario, sobre todo si coexiste con un cuadro depresivo. La atribución de un síndrome constitucional a cuadro psiquiátrico debe realizarse siempre tras descartar procesos metabólicos y/o neoplásicos subyacentes para hacer un correcto y precoz diagnóstico del adelgazamiento femenino. La relación entre la diabetes mellitus y el cáncer de páncreas es ampliamente conocida, aunque no bien aclarada. Por un lado, el 30% de los pacientes con neoplasia pancreática presenta diabetes mellitus y, por otro, el riesgo relativo de padecer cáncer de páncreas en diabéticos está aumentado hasta un 2,7, reseñando que la mayoría de cánceres se descubren en el primer año del debut diabético, lo que sugiere que la diabetes mellitus es la primera manifestación de un cáncer pancreático o una "exacerbación de diabetes mellitus subclínica por malignidad oculta". El diagnóstico de cáncer de páncreas, a pesar de los avances en pruebas de imagen, es con frecuencia tardío y se traduce en un pronóstico sombrío. La clínica es inespecífica o ausente en estadios precoces del cáncer de páncreas, y la aparición de diabetes mellitus de características atípicas debe alertarnos para hacer un diagnóstico precoz de diabetes mellitus secundaria. La ausencia de obesidad o historia familiar, la descompensación sin cetosis, el cuadro consuntivo y la depresión, datos que ocurrían en nuestro caso, obligan a descartar patología hepatopancreática, sobre todo antes de catalogar a un paciente de "psiquiátrico".

Situaciones especiales

TOLERABILIDAD DE LOS FÁRMACOS EN LA DIABETES

A. PUCHE MANAUT

C. A. P. SANTPEDOR. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Paciente mujer, de 64 años. Raza caucásica. Nivel de estudios primarios. Ama de casa.

Casada y con dos hijos de 32 y 30 años.

Exploración física: Peso: 67 kg. Talla: 1,62 m.

Antecedentes familiares: Padre fallecido por accidente vasculocerebral, y madre diabética.

Antecedentes personales: Dislipemia desde hace 10 años, a tratamiento con régimen dietético y simvastatina.

Enfermedad actual: Diagnosticada de diabetes mellitus desde hace 8 años.

Ha realizado dietas y controles en el Centro de Atención Primaria y en su casa.

DIAGNÓSTICO

Sus cifras de glucemia constituían un problema importante, debido a la poca cumplimentación de la dieta que presentaba, puesto que nos encontrábamos rara vez con un control adecua-

do, oscilando entre cifras de 180-200 mg/dl de glucemia, con episodios de hipoglucemia.

Las hemoglobinas glicosiladas rondaban las cifras de 6-7%.

TRATAMIENTO

Realiza tratamiento con metformina, a dosis de 850, dos veces al día.

EVOLUCIÓN

La paciente tomaba bien la metformina, y la toleraba bien, pero, por circunstancias personales y familiares (malestar en su hogar, horarios de comidas intempestivos, problemas con los hijos, madre con demencia, ejerciendo la paciente de cuidadora nocturna en ocasiones), las ingestas eran inadecuadas y no regladas.

Hace 4 meses, nos decidimos por la estrategia de añadir sitagliptina, a dosis de 50 mg, con la esperanza práctica de que, en el peor de los casos, no le produciría hipoglucemia.

COMENTARIO

La realidad fue que, debido además a la buena tolerancia, la paciente presenta actualmente el control de su enfermedad, ha mejorado, sigue cumpliendo bien con la medicación, y las cifras de glucemia basal están alrededor de 120.

Además, hacemos protección de cara al futuro.

Situaciones especiales

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

J. M. ESTANISLAO GONZÁLEZ FERNÁNDEZ

C. S. DE CHAPELA DE ABAIXO. REDONDELA.
PONTEVEDRA

CASO CLÍNICO

Paciente de 56 años, con ciatalgia derecha y claudicación intermitente de miembros inferiores. Acude por un cuadro de claudicación intermitente desde hace 6 meses, que le impedía caminar más de 100 metros, el paciente lo achacaba a su problema discal lumbar.

Antecedentes familiares: Padre fallecido de cardiopatía hipertensiva (infarto agudo de miocardio). Madre fallecida con demencia vascular. Diabética oral. Casado con una hija sana hasta el momento.

Antecedentes personales: Ciatalgia derecha aguda desde hace 7 años, diagnosticada como hernia discal L5-S1 que cede con tratamiento fisioterápico y analgésico y antiinflamatorio.

Hipertensión leve a tratamiento con IECAS y diuréticos desde hace 5 años. Trastorno ponderal. Hiperlipemia sin tratamiento.

Exploración física: PA en decúbito supino 160/90 mmHg. Exploración cardiopulmonar sibilantes ligeros en ambas bases pulmonares, no soplos cardiacos, ni alteraciones del ritmo. Carótidas laten simétricas. Pulsos radiales conservados. Bajos pulsos pedios en miembro inferior derecho. Bajos pulsos poplíteos derecho. No trastornos tróficos en miembros inferiores. Abdomen globuloso sin masas y sin soplos.

Enviado a especialista de Cirugía Vascular, donde le diagnostican de arteriopatía grado 2, de miembro inferior derecho. Siendo tratado quirúrgicamente mediante angioplastia.

Se diagnostica de diabetes mellitus 2 y se instaura tratamiento con dieta y tratamiento médico con antidiabéticos orales: glicazida y sitagliptina/metformina 50.

DIAGNÓSTICO

Síndrome metabólico.

TRATAMIENTO

Sitagliptina/metformina. Plavis. IECAS. Dieta. Angioplastia.

EVOLUCIÓN

Mantiene la hemoglobina glicosilada en 5,6. Camina sin claudicación de miembros inferiores durante 25 min. Adelgazó 10 kg. Persisten cifras elevadas de sistólica entre 140-150 mmHg.

COMENTARIO

Paciente con un síndrome metabólico característico, que debuta con claudicación intermitente de miembro inferior derecho, diagnosticándose una diabetes tipo 2 en el contexto de una hipertensión arterial más obesidad, más arteriopatía. Actualmente mantiene cifras de hemoglobina glicosilada de 5,5%, reduce tensión arterial de 135/80 mmHg y LDL 120 mg/dl. Abandonó el hábito del tabaquismo y camina 30-40 min al día sin claudicación.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

P. ROMERO MÁRQUEZ

C. S. DE SALUD DOS DE MAYO. MÓSTOLES. MADRID

CASO CLÍNICO

Paciente de 53 años, que acude a consulta por poliuria, polidipsia y mareos desde hace varias semanas.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: No fumador, no bebedor. Insuficiencia venosa periférica. Genu valgus bilateral. Trombo-embolismo pulmonar en tratamiento con dicumarol 4 mg.

Exploración física: Consciente, orientado, buena coloración de piel y mucosas. Pulsos carotídeos simétricos. No ingurgitación yugular. No bocio, no adenopatías cervicales.

Auscultación cardíaca: tonos rítmicos y puros. No soplos. Tensión arterial 160/90.

Auscultación pulmonar: murmullo fisiológico.

Abdomen: blando y depresible, globuloso, no visceromegalias.

Miembros inferiores: edemas hasta mitad de piernas, insuficiencia venosa con alteraciones tróficas, pedios conservados.

Analítica: Hemoglobina: 14,2, hematocrito: 45, recuento Coulter normal.

VSG, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total, Na, K: normales.

Glucosa: 160 mg/dl, HbA_{1c}: 89%, INR: 2,9.

Radiografía de tórax: Silueta cardíaca normal, campos pulmonares normales.

Electrocardiograma: normal.

DIAGNÓSTICO

Diabete mellitus tipo 2.

HTA.

Tromboembolismo pulmonar en fase de regresión.

TRATAMIENTO

Deberá llevar una vida tranquila y caminar media hora diaria.

Alimentación: dieta diabética sin sal.

Medicación: dicumarol 4 mg: según pauta.

Sitagliptina/metformina 50 mg/1000 mg: 1 comprimido cada 12 horas.

Enalapril 5 mg: 1 comprimido cada 12 horas.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

R. DÉNIZ SANTANA

C. S. MASPALOMAS. MASPALOMAS. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

FUNDAMENTOS

Estamos a punto de finalizar 2010, no avanzamos por dos motivos:

1. Un tratamiento oportuno es igual a menor diabetes y menores complicaciones.
2. Mal praxis es igual a mayor aumento de diabetes, mayores complicaciones.

Los dos motivos son fruto de los errores humanos.

CASO CLÍNICO

Paciente con HTA grado 1 y DMNID con retraso de tratamiento oportuno durante 1 año, sin tratamiento de dicha DMNID y HTA mal controlada, acude a consulta por cambio de médico.

Antecedentes personales: Varón de 49 años. Profesión: taxista. HTA, DMNID, DLP, exfumador.

Antecedentes familiares: No refiere.

Motivo de la consulta: HTA, DMNID sin control adecuado.

Exploración física: Consciente, orientado e/t, colaborador, sobrepeso.

Auscultación cardiopulmonar: Normal. Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Roncus bibasales. Abdomen: globuloso, blando, depresible, no doloroso, no se palpan visceromegalias. Resto: anodino.

Analítica: 24/7/09: glucemia: 210 mg/dl. Colesterol: 297 mg/dl. Hemograma: normal, GGT: 54 U/ml, bioquímica en orina: proteínas: 25 mg/dl, glucosa: 24 g/l, resto normal.

Analítica 30/8/10: glucemia: 250 mg/dl. Colesterol: 345 mg/dl/tg: ácido úrico: 4 mg/dl, creatinina: 0,7 mg/dl, GOT: 25 U/l, GPT: 42 U/l, GGT: 75 U/l. Bioquímica en orina: proteínas: 27 mg/dl/glucosa: 48,8 g/l, acetona: 5 mg/dl, resto: normal.

Radiografía: hipertrofia del vi.oec.

OEC: Electrocardiograma: desviación del QRS a la izquierda, por la presencia de ondas r altas en derivaciones izquierda y ondas s profundas en derivaciones derechas, descenso de st y aplanamiento de la onda t en derivaciones izquierdas: I, AVL, V5-V6.

DIAGNÓSTICO

HTA grado 1 mal controlada, DMNID descompensada y sin tratamiento, DLP sin tratamiento.

TRATAMIENTO

Astucor 10/10: 1-0-1, parapres 32: 1-0-0, sitagliptina 100: 1-0-0, ácido acetilsalicílico 100: 1-0-0.

EVOLUCIÓN

Mejoría de la PA y glucemias. Mejoría de la confianza. Autovigilancia de la glucemia sanguínea. Valoración del control de la glucemia y PA a largo plazo.

COMENTARIO

El ser humano vive desesperado en el camino de la vida, creo que la naturaleza es siempre sabia, por ello el ser humano sobrevive poco a pesar de tan inteligente que cree ser y confiar en otros humanos. La conclusión y reflexión lo dejamos a los animales porque ellos son los supervivientes de la especie pero no la humana.

Situaciones especiales

DIARREA

E. MARTÍN SANTAMARÍA

C. S. YUNCOS. YUNCOS. TOLEDO

CASO CLÍNICO

Paciente de 82 años que acude a consulta con un cuadro de deshidratación hipertónica por diarrea de 2 semanas de evolución.

El paciente es una persona obesa, con hipertensión moderada en tratamiento desde hace más de 10 años con diferentes fármacos presentando unos niveles de tensión estables y dentro de los márgenes marcados por los criterios de la SHEA, osteoartrosis con especial significación en extremidades inferiores, incapacitándolo para la deambulación prolongada, hiperuricemia crónica con repuntes ocasionales vinculados a transgresiones alimenticias y una diabetes mellitus de larga evolución que no ha precisado modificaciones terapéuticas en los últimos 10 años.

DIAGNÓSTICO

El presente cuadro está relacionado con una descompensación de su estatus glucémico. En su último control presentó cifras de HbA_{1c} de 9,5 mg/dl muy por encima de sus cifras habituales, introduciéndose una pauta con metformina 1.000 con sitagliptina 50 diarios. Reinterrogado el paciente refiere una diarrea de al menos un mes de evolución con variaciones tanto en intensidad como en la consistencia de sus deposiciones y que el paciente atribuye al inicio de la toma de alopurinol por un repunte en el dolor de sus articulaciones tras una celebración en la que comió abundante caza.

EVOLUCIÓN

Desde el inicio del nuevo tratamiento con los hipoglucemiantes el paciente mostró una buena tolerancia a los fármacos sin que presentara ningún efecto secundario. Tras el inicio del síndrome diarreico ha presentado niveles de glucemia progresivamente más elevados en sangre periférica sin que se hubiera suprimido los hipoglucemiantes y manteniendo una dieta blanda astringente. A las 48 horas de haber acudido a consulta sufre una agudización en el síndrome diarreico que complica su estado clínico sufriendo una deshidratación hipertónica con omibilación, ralentización de los reflejos periféricos y vómitos. Es enviado al servicio de Urgencia, donde es ingresado con un cuadro de deshidratación hipertónica que precisa de rehidratación parenteral y reposición electrolítica y antieméticos. La rehidratación mejora sustancialmente los niveles de glucemia y la reintroducción del tratamiento hipoglucemiante se efectúa sin complicaciones.

COMENTARIO

El inicio de un síndrome diarreico en un paciente diabético con factores de riesgo múltiples constituye un reto, ya que la posibilidad de deshidratación es mayor que la que concurre en un paciente con patología única. En este caso el paciente perpetuó la sintomatología al precisar de varios fármacos para el control de las múltiples patologías que concurren. La retirada de la totalidad de los fármacos y la instauración de medidas de rehidratación bastaron para corregir un cuadro que había evolucionado a potencialmente letal. El papel de la sitagliptina en este caso fue coadyudante en la perpetuación de los síntomas.

Situaciones especiales

MUJER DE 65 AÑOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE 7 AÑOS DE EVOLUCIÓN Y FRACTURA DE CADERA DERECHA

A. RESANO, A. BERGASA
C. S. FUNES. NAVARRA

CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años, ama de casa, diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 hace 7 años, en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y con metformina 850 mg (1,1,1) y gliclacida 80 (1,1,1) con un buen control metabólico (HbA_{1c} 6,8%) hasta hace 2 meses en que sufrió una caída accidental y se fracturó la cadera derecha. Tras el alta hospitalaria la paciente presentaba una vida muy sedentaria (tenía dolores con frecuencia que le impedían caminar como antes) y había engordado 5 kg.

Exploración física: Peso: 72 kg, talla: 154 cm, I.M.C.: 30,36 kg/m². Perímetro abdominal: 98 cm. PA: 130/80 mmHg. Pulsos periféricos y sensibilidad en pies normales.

Analítica. Perfil glucémico: glucosa: 180 mg/dl, HbA_{1c} 8%. Perfil lipídico: colesterol 174 mg/dl, HDL 41 mg/dl, LDL 98 mg/dl, triglicéridos 300 mg/dl, creatinina 1,15 mg/dl, FG (MDRD) 71 ml/min, índice atorvastatina/creatinina 16,4 mg/g.

Pruebas complementarias. Densitometría ósea compatible con osteopenia a nivel de cadera.

DIAGNÓSTICO

Diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico.

Hipertrigliceridemia en probable relación a 1. Obesidad. Osteopenia.

TRATAMIENTO

Se suspende el tratamiento con sulfonilurea y la pauta de metformina se cambia por la asociación metformina 850 mg + sitagliptina 50 mg, pauta: 1,0,1. Además se añade al tratamiento carbonato cálcico 1.250 mg/día y colecalciferol 400 U/día. Se insiste y refuerzan las medidas higiénico-dietéticas.

EVOLUCIÓN

En la revisión realizada a los 3 meses la paciente se encontraba más animada y había perdido peso, caminaba más y en el control analítico presentaba una HbA_{1c} 7%. La cifra de triglicéridos además se había normalizado.

COMENTARIO

En este caso podíamos haber optado bien por mantener el tratamiento pautado pero añadiendo otro fármaco más como sitagliptina o, como es el caso, retirar la sulfonilurea y pautar la asociación de metformina más sitagliptina cada 12 horas. Nos decidimos por este último tratamiento por tratarse de una paciente que ya llevaba tiempo con sulfonilurea (7 años, con probable deterioro importante de la función de la célula B) y que había ganado peso (aumento de la resistencia periférica a la insulina). Teniendo en cuenta que todos los estudios con metformina asociada a sitagliptina han demostrado que mejoran claramente ambos parámetros nos decantamos por esta asociación que es bien tolerada, no se asocia a tanta incidencia de hipoglucemias, tampoco a un aumento de peso y al tratarse de una asociación cada 12 horas seguro que la adherencia al tratamiento es mejor.

Situaciones especiales

DIABETES EN GERIATRÍA

E. MÁRTIL GONZÁLEZ

C. S. TORRELAGUNA. SAN SEBASTIÁN DE LOS REYES. MADRID

CASO CLÍNICO

La paciente se iba a someter a una intervención quirúrgica y en el estudio preoperatorio se le detecta una glucemia basal de 156 mg/dl.

Antecedentes personales: Edad 79 años. Consciente, orientada sin antecedentes familiares de diabetes. Intervenida en dos ocasiones de rodilla y cadera para colocar sendas prótesis. I.M.C.: 28 kg/m². Sin tratamiento farmacológico en la actualidad.

Será intervenida nuevamente de la otra rodilla para ponerle una prótesis. Activa a pesar de las limitaciones. No usa lentes y la audición es buena.

Motivo de la consulta: Dolores y limitaciones funcionales de la rodilla afecta por la anquilosis. Glucemia de 156 mg/dl.

Exploración física: No presenta edema en miembros inferiores. Rodilla izquierda anquilosada. Abdomen blando depresible sin megalias. Génito-urinario normal. Respiratorio normal.

Electrocardiograma normal y PA: 125/90 mmHg.

Pruebas complementarias: HbA_{1c} después de un mes con dieta y ejercicio presenta una HbA_{1c} de 6,7% y una glucemia basal de 144 mg/dl.

DIAGNÓSTICO

Diabetes mellitus tipo 2.

TRATAMIENTO

Se pautan dos meses con metformina pero a la semana se retira por intolerancia y se prescribe vildagliptina cada 12 horas y a los dos meses tras un control se objetiva una HbA_{1c} de 5,6% y una glucemia basal de 108 mg/dl.

EVOLUCIÓN

Después de diez meses de tratamiento y de varios controles la paciente mantiene las cifras de glucemia y HbA_{1c} dentro de los límites, a la vez que se le pauta ejercicio físico y dieta hipocalórica.

COMENTARIO

He obtenido buenos resultados de control y adherencia al tratamiento con vildagliptina.

Situaciones especiales

DIABETES MELLITUS E HIPERTENSIÓN

J. J. HONTAÑÓN BORT

C. S. HARO. HARO. LA RIOJA

CASO CLÍNICO

La coexistencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, coloca al paciente diabético en un riesgo 2 veces mayor que una persona no diabética de presentar eventos cardiovasculares:

1. En los pacientes sin historia de infarto del miocardio la presencia de la diabetes eleva el riesgo de infarto cardiaco a niveles semejantes a los observados en pacientes no diabéticos con historia de infarto del miocardio.
2. Varios estudios han demostrado que la diabetes y la hipertensión son importantes factores de riesgo para desarrollar lesión cardiovascular y renal. La coexistencia de hipertensión y diabetes aumenta el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares, y han sido ampliamente estudiados los efectos del control de la presión arterial.

De hecho, numerosos estudios demostraron que la reducción de la presión arterial en pacientes de alto riesgo con diabetes, puede reducir la mortalidad total, las muertes por accidentes cerebrovasculares, los eventos cardiovasculares y el infarto del miocardio, reducir también el aumento de la proteinuria, prevenir la progresión de la lesión renal y el declinio de la tasa de filtración glomerular en pacientes con diabetes tipo 1; además, consigue retardar la progresión de la nefropatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Por todo lo anteriormente expuesto, es adecuado revisar algunos estudios en diabéticos y ver cuánto afecta a nuestros diabéticos la hipertensión arterial, para así determinar este importante factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular, cerebrovascular y renal, con el objetivo de orientar a los médicos en el diagnóstico y manejo adecuado de esta enfermedad.

En la tabla 1 se muestra la frecuencia de microalbuminuria y su relación con la tensión arterial. Observamos que a mayor tensión se detectó una frecuencia mayor de microalbuminuria, siendo el 38,6% en los pacientes con tensión arterial entre 90 y 100 mmHg.

Tabla 1. Frecuencia según tensión arterial y microalbuminuria en 60 pacientes diabéticos del nivel secundario de salud

| Microalbuminuria | < 90 mm Hg | | 90 - 100 mm Hg diastólica | | > 100 mm Hg diastólica | |
|---------------------------|------------|------|---------------------------|------|------------------------|-----|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Negativo | 19 | 76,0 | 21 | 61,4 | - | - |
| 20 mg/l | 1 | 4,0 | 4 | 11,8 | - | - |
| 50 mg/L | 5 | 20,0 | 8 | 23,5 | 1 | - |
| 100 mg/L | - | - | 1 | 3,3 | - | - |
| Total pacientes positivos | 6 | 24,0 | 13 | 38,6 | 1 | 100 |

La enfermedad cardiovascular es aproximadamente de 2 a 4 veces más frecuente en las personas diabéticas que en las no diabéticas,10 siendo responsable por cerca del 50% de todos los fallecidos relacionados con la diabetes. Hasta el 52% de los fallecidos por diabetes de 45 a 65 años de edad y que realizan tratamiento dialítico, pueden ser atribuidos a enfermedades relacionadas con el sistema cardiovascular, como el paro cardiaco, el infarto agudo del miocardio, la cardiopatía aterosclerótica, las arritmias y el edema pulmonar, en los que juega su papel la hipertensión arterial.

CONCLUSIONES

1. La hipertensión arterial es un factor de riesgo en la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal.
2. Es de suma importancia mantener la tensión arterial por debajo de 140/90 con un ideal de 120/80 mmHg.
3. El uso de inhibidores resultan ser el tratamiento de preferencia en el tratamiento del diabético hipertenso.

Situaciones especiales

LA DIABETES MELLITUS EN LA PRÁCTICA DE LA CARDIOLOGÍA

F. CRESPO MARTÍNEZ

C. S. SANTO DOMINGO. GRAÑÓN. LA RIOJA

Las carencias en el conocimiento del cardiólogo sobre el manejo de la diabetes, la elevada prevalencia de ésta y su incuestionable repercusión cardiovascular indican que deben ponerse en práctica iniciativas docentes y asistenciales para mejorar su tratamiento, una de las cuales es la creación de un grupo de trabajo específico.

Respecto a la prevalencia de la enfermedad en el ámbito cardiológico, la mitad manifiesta que un 15-30% de los cardiopatas que atienden periódicamente en sus consultas son, además, diabéticos; para la cuarta parte, esta prevalencia se situa-

ría en torno al 5-15% de los cardiopatas, mientras que para el 14,1% sería superior al 30%. Únicamente el 3,2% de los respondedores considera que son diabéticos menos del 5% de sus pacientes.

En la valoración del estudio clínico y analítico que lleva a cabo el cardiólogo para verificar el estado metabólico del paciente, se observa que la glucemia basal es solicitada por el 93,1% de los que responden; la glucosuria, por el 40,8%; la respuesta a la sobrecarga oral de glucosa, por el 13,5%; la hemoglobina glucosilada, por el 75,9%; la microalbuminuria, por el 59,2% y otros parámetros (ácido úrico, albúmina).

Los cardiólogos encuestados reconocen ciertas carencias y necesidades en su conocimiento y actitud frente a la diabetes en sus pacientes cardiológicos. Al mismo tiempo, el tratamiento que aplican se acerca al sugerido en las directrices terapéuticas. Las carencias detectadas deben impulsar la puesta en práctica de iniciativas docentes.

Situaciones especiales

DIABETES MELITUS - RIESGO CARDIACO

A. ELORRIAGA CAMPOS

C. S. CASCO VIEJO. VITORIA. ÁLAVA

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para la aparición y desarrollo de enfermedad coronaria aterosclerosa, y los pacientes diabéticos presentan una mayor morbimortalidad cardiovascular. Tras cirugía de revascularización coronaria, en los pacientes diabéticos se observa una mayor mortalidad hospitalaria (el 4,2 frente al 1,8%) y una menor supervivencia a 5 años que en los no diabéticos (el 74-81 frente al 87-91%). Tras los procedimientos de angioplastia coronaria, la diabetes mellitus no empeora el pronóstico inmediato, pero a largo plazo existe una exagerada respuesta reparadora al daño coronario producido, con una mayor proliferación de células musculares lisas e hiperplasia intimal y, en consecuencia, más posibilidades de reestenosis. De hecho, tras la angioplastia con balón los pacientes diabéticos presentan un mayor incidencia de reestenosis (47-69%) que va unida a un incremento en la morbilidad y la mortalidad tardías.

Sin embargo, la influencia de la diabetes mellitus en los resultados tardíos del implante de stents intracoronarios es un aspecto controvertido. Por una parte, algunos estudios han encontrado tasas similares de reestenosis en diabéticos y en no diabéticos tras el implante de stents 10-13, así como un importante beneficio del uso de stents frente a la angioplastia simple con balón en diabéticos, con menores tasas de reestenosis angiográfica (el 25 frente al 63%) y de revascularización de la lesión diana (RLD) (el 13 frente al 31%). Por otra parte, en varios trabajos se ha encontrado que tras la implantación de

stents intracoronarios la diabetes continúa siendo un importante factor de riesgo para acontecimientos clínicos tardíos y reestenosis.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar los resultados clínicos tardíos del implante de stents intracoronarios en pacientes diabéticos, respecto a los no diabéticos, e intentar identificar la existencia de subgrupos de diabéticos con un peor pronóstico en términos de RLD.

Análisis de factores de riesgo para revascularización de la lesión diana (RLD) en diabéticos y no diabéticos.

Diabéticos (n = 90) No diabéticos (n = 166).

Diámetro del vaso inferior a 3 mm: 0,032 < 0,001; 9,8; 2,9-33,8; 0,006; 0,015; 3,4; 1,3-8,9.

Estenosis residual mayor de 0%; 0,002; 0,005; 5,2; 1,6-16,8 NS

Hipertensión arterial 0,009; 0,011; 15; 1,9-120 NS ---

Enfermedad de tres vasos 0,041; 0,014; 4,3; 1,4-14 NS ---

Número de lesiones* 0,018 NS -- NS ---

Lesión reestenótica NS --- < 0,0001; 0,003; 4,3; 1,6-11,6

Localización ostial NS --- 0,0009; 0,026; 4,4; 1,2-16,5.

CONCLUSIONES

Tras la revascularización coronaria con stents, los pacientes diabéticos continúan presentando mayor mortalidad total y cardiovascular, pero sólo aquellos diabéticos con enfermedad coronaria extensa, hipertensión arterial, implante en un vaso menor de 3 mm o con estenosis residual visible presentan mayor necesidad de un nuevo procedimiento de revascularización en la lesión diana.

* $4,1 \pm 1,9$ frente a $2,9 \pm 1,8$ lesiones/paciente. Variables incluidas en el análisis y no asociadas con RLD fueron la presencia de hipercolesterolemia, tabaquismo.

Situaciones especiales

PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C Y DIABETES ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN

M. MOLINA VILLAVERDE

CAP Sant Salvador de Guardiola. Sant Salvador de Guardiola. Barcelona

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años que acude por primera vez a la consulta de Endocrinología en 2000, remitido por el Servicio de Enfermedades Infecciosas por hiperglucemia y clínica cardinal diabética.

Antecedentes personales: Entre sus antecedentes familiares destaca que su padre y sus dos abuelas tienen diabetes mellitus (DM) tipo 2.

En cuanto a sus antecedentes personales, no tiene hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Tiene infección crónica por virus de hepatitis B (VHB) diagnosticada en 1989, C (VHC) diagnosticada en 1993 y VIH conocida desde 1991, estando, en el momento de la primera consulta, en situación de hepatitis crónica activa y categoría A2, respectivamente. Seguía tratamiento con didanosina y zidovudina, que se sustituyeron unos días después por combinación de lamivudina con zidovudina más nevirapina.

Motivo de la consulta: Unos meses antes de acudir a consulta, presentaba una glucemia basal de 137 mg/dl y, poco tiempo después, comenzó con poliuria intensa, polidipsia y adelgazamiento de unos 8 kg de peso, con apetito aumentado. Realizó nueva glucemia capilar basal, siendo ésta de unos 300 mg/dl, por lo que le remiten a Endocrinología, tras pautar una sulfonilurea. No refería ninguna otra clínica acompañante.

DIAGNÓSTICO

Con estos datos se diagnosticó de diabetes mellitus, probablemente de tipo 2.

A la vista de estos datos, se diagnosticó de diabetes autoinmune probablemente inducida por interferón- α .

TRATAMIENTO

Se pautó tratamiento con dieta de 2.200 kcal e insulina en mezcla comercial en dos dosis (desayuno-merienda) más regular antes de la comida (total 0,5 U/kg).

EVOLUCIÓN

El paciente recibió reciclaje de educación diabetológica y precisó mantener dosis de aproximadamente 0,9 U/kg para mantener un control regular (HbA_{1c} entre 7,1% y 8,4%), siendo especialmente difíciles de controlar las glucemias basales. En la actualidad está con glargina más análogo de acción rápida. Continúa con el mismo tratamiento antirretroviral y mantiene unas pruebas de función hepática normales, así como una carga viral indetectable por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del VHC.

COMENTARIOS

La hepatopatía crónica, el interferón- α y los fármacos antirretrovirales empleados para el tratamiento de la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden producir distintas alteraciones a nivel del metabolismo hidrocarbonado. Presentamos un caso en el que coinciden estas tres circunstancias.

Este paciente presenta varios factores que se han podido relacionar con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Por una parte, la presencia de hepatopatía crónica se asocia a aumento de la resistencia insulínica y, de manera específica, los pacientes con infección por VHC tienen una prevalencia aumentada de diabetes, independiente del grado de lesión hepática. Las causas no están totalmente aclaradas, pero parece que, además de un aumento de la resistencia a la insulina en relación con alteraciones histológicas similares a las de esteatohepatitis no alcohólica, el virus tendría un efecto directo en la vía de señalización de la insulina. Por otra parte, el tratamiento con algunos fármacos antirretrovirales puede producir redistribución de la grasa corporal y síndrome metabólico, aunque es un efecto más característico de los inhibidores de la proteasa (que no tomaba este paciente). Finalmente, el uso de interferón- α se asocia con la aparición o exacerbación de diversos procesos autoinmunes, siendo el desarrollo de autoanticuerpos órgano-específicos muy frecuente, aunque lo es mucho menos la expresión clínica de sus efectos. Se han descrito varios casos de aparición de diabetes tipo 1 con el uso de interferón- α , especialmente cuando se utiliza en la hepatitis crónica por virus C. En este caso cabe plantearse si el tratamiento con interferón indujo el proceso autoinmune contra los islotes pancreáticos (y, en ese caso, previamente tendría una diabetes mellitus tipo 2 y/o relacionada con el virus C) o si sólo aceleró la evolución de una diabetes mellitus tipo 1 de lenta progresión, dada la edad y normopeso del paciente al diagnóstico.

Situaciones especiales

INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

I. ELORZA OLABEGOIA

C. S. CASCO VIEJO. VITORIA. ALAVA

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Determinar la contribución del síndrome metabólico a la aparición de eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2.

METODOLOGÍA

Se incluyó a 318 pacientes. La duración media \pm desviación

estándar (DE) del seguimiento fue de $4,6 \pm 1,5$ años. La prevalencia inicial de síndrome metabólico fue del 77%. Las tasas de enfermedad cardiovascular global, coronaria y cerebrovascular, expresadas por cada 1.000 pacientes/año, fueron: 14,0; 5,6 y 8,4; en pacientes sin síndrome metabólico, y 33,3; 20,7 y 11,7; respectivamente, en pacientes con síndrome metabólico ($p = 0,058$ para eventos totales y $p = 0,05$ para eventos coronarios). En el análisis multivariante, la presencia simultánea de los 4 componentes integrantes del síndrome metabólico incrementó significativamente el riesgo de enfermedad global (riesgo relativo [RR] = 5,0; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,6-15,9; $p = 0,006$) y coronaria (RR = 7,4; IC del 95%, 1,3-41,1; $p = 0,02$), pero no el cerebrovascular.

CONCLUSIONES

La presencia simultánea de los 4 componentes del síndrome metabólico se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2.

Situaciones especiales

CUANDO EL MOTIVO DE CONSULTA NO ES LO QUE PARECE

L. FERNÁNDEZ DEL CAMPO CARRANZA

C. S. MIGUEL ARMIJO. SALAMANCA

CASO CLÍNICO

Paciente de 60 años, del que no existe ningún dato ni en el archivo del Centro de Salud ni en la historia clínica informática. No refiere enfermedades previas, excepto una anomalía congénita en uno de sus miembros superiores. Lógicamente no toma ninguna medicación. Refiere que el motivo de su consulta es que sus testículos han aumentado de tamaño en el último mes, y desde hace cuatro días lo ha hecho el pene. No refiere ninguna otra molestia. En la exploración física inicial de su problema se constata una dilatación de bolsa escrotal, con un volumen aproximado de 500 cc y edema peneano. Transiluminación positiva. No signos flogóticos. No fiebre ni molestias génito-urinarias.

Al solicitar al paciente que se tumbé en la camilla para su exploración se observan edemas importantes en extremidades inferiores. Abdomen distendido, sin megalias aparentes, mate globalmente a la percusión, sin oleada líquida objetivable. Con el decúbito el paciente presenta marcada disnea (él no la refiere, y cuando se comenta la trascendencia del síntoma al paciente éste no le da importancia). Ingurgitación yugular. Reflujo hepato-yugular. Crepitantes en base de pulmón izquierdo. Hipofonía generalizada en pulmón derecho. Percusión sin alteraciones. Auscultación cardiaca normal. PA: 180/102 mmHg. 98 ppm. Pulsioximetría: 88%. No cianosis distal. Electrocardiograma: RS, 110 x', QRS 0°. BCRIHH, crecimiento auricular izquierdo y signos de sobrecarga ventricular. Talla 160 cm, peso 81 kg, I.M.C. 31,6 kg/m². Niega consumo de tóxicos.

Reinterrogado el paciente, que insiste en tratar únicamente la inflamación de sus testículos, no refiere la disnea como problema relevante. Sí ha observado que orina gran cantidad de líquido, día y noche, intensa sed y astenia. Poco apetito. Refiere haber aumentado de peso en las cuatro últimas semanas, sin concretar la cuantía.

Glucemia capilar no medible por el glucómetro.

Se realiza ecografía que muestra hipomotilidad cardiaca global sin derrame pericárdico (no puedo precisar más, dada mi inex-

periencia en ecocardiografía y de no disponer de sonda apropiada). Líquido libre abdominal. Bolsa escrotal con contenido líquido, sin otras alteraciones.

Ante un cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva de inicio con diabetes mellitus tipo 2, ambas recién diagnosticadas y descompensadas, se deriva a Urgencias al Hospital Clínico Universitario, para correcto diagnóstico de la primera, según el protocolo existente.

DIAGNÓSTICO

Los diagnósticos finales, tras los estudios correspondientes, son: ICC, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea, miocardiopatía dilatada, HTA de difícil control, diabetes mellitus tipo 2. No dislipemia ni afectación renal.

El paciente regresa a consulta, tras una estancia hospitalaria de dos semanas, sensiblemente mejor, con un peso de 62,8 kg, I.M.C. 24,5 kg/m², y en tratamiento con metoprolol 100 mg, valsartan 320 mg, hidroclorotiazida 25 mg, furosemida 20 mg, espironolactona 50 mg, lercanidipino 20 mg, doxazosina 2 mg y metformina 850 mg/12 horas, junto a normas generales higiénico-dietéticas y la prohibición de consumo del alcohol (intensa en el pasado y menor hasta su ingreso).

Su situación permanece estable en el ámbito cardiológico, no tanto así en el diabetológico, ya que un análisis de control tres semanas después revela glucemia basal de 230 mg/dl, situación no extraña dado el punto de partida del paciente así como la intensa medicación diurética a la que el paciente se encuentra sometido.

TRATAMIENTO

Se opta por una combinación en dosis fija de metformina 1000/inhibidor DPP-4, 50 mg, 1 comprimido/12 horas, consiguiendo tres semanas después un control glucémico basal adecuado (glucemia 116 mg/dl).

EVOLUCIÓN

El paciente no ha incrementado su peso, y su situación cardiológica es estable.

COMENTARIO

Quedan pendientes la evolución cardiológica del paciente, sí es posible reducir las dosis de diuréticos, así como la evolución de su diabetes mellitus tipo 2 y su control (HbA_{1c}, glucemias postprandiales) y el cumplimiento terapéutico y de normas higiénico-dietéticas por parte del paciente.

Situaciones especiales

DIABETES EN LA PRÁCTICA DIARIA

J. P. BENÍTEZ ORTIZ

C. S. GARRIDO SUR. SALAMANCA

CASO CLINICO

Mujer de 44 años que ingresa de Urgencias en el Hospital por un coma diabético con una cifra de glucemia de 560 mg/dl.

TRATAMIENTO

Al alta, acude a la consulta de atención primaria con el plan de tratamiento pautado por especializada: insulina-glargina, 24 UI/día, y dieta de 1.750 calorías ajustada a su actividad física. Tenía una Hb glicada de 11,4%.

Se pautan dos perfiles de 5 puntas cada tercer día y revisión en una semana. Las cifras de glucemia se mantienen a la baja, sin hipoglucemias, y no sobrepasan los 140 mg/dl. Se solicita nueva analítica completa para realizar en un mes, reduciendo a 22 las UI de insulina, y haciendo perfiles una vez por semana.

EVOLUCIÓN

Al mes, la Hb glicada se ha reducido a 8,6% y la glucemia basal está en 107 mg/dl. Decidimos seguir otros dos meses más con el mismo plan de tratamiento, reduciendo a 20 las UI de insulina, y los mismos controles, haciendo nueva analítica al finalizar el período.

A los dos meses la Hb glicada está en 6,4% y la glucemia basal es de 96 mg/dl. Los perfiles realizados a lo largo del período empiezan a ser concordantes con la normalidad: discreta hiperglucemia postprandial y normalización subsiguiente. Decidimos sustituir la mitad de la insulina por 50 mg de Sitagliptina más 1 g de metformina y establecemos un nuevo plazo de seguimiento de otros dos meses. Se le advierte de que cualquier contratiempo, si lo hubiere, debe comunicárnoslo por teléfono. Al final se hará una nueva analítica.

A los dos meses, sin contratiempos, la Hb glicada está en 5,8%, y la glucemia basal en 88 mg/dl. Los perfiles realizados son compatibles con normalidad. Finalmente decidimos sustituir la segunda mitad de la dosis de insulina por otra dosis de sitagliptina más metformina y la paciente se mantiene estable.

COMENTARIO

Lo que parecía una diabetes tipo 1 de comienzo tardío (desconocemos los niveles de insulinemia a su ingreso en el hospital porque no constan en el informe de alta), ahora se muestra como un déficit de incretinas, aunque de causa desconocida: cuando sustituimos insulina exógena por inhibidores de la DPP-4, la enzima que inactiva las incretinas GIP y GLP-1, obtenemos una respuesta normalizadora de la glucemia porque estamos obteniendo insulina endógena y, al mismo tiempo, aunque no tengamos ocasión de verlo, estimulando la proliferación de células beta.

Situaciones especiales

DOLOR DE RIÑONES

J. BERNAD SUÁREZ

C. A. P. DE VILASSAR DE MAR. VILASSAR DE MAR.
BARCELONA

CASO CLÍNICO

Paciente de 67 años, mujer, afecta de diabetes mellitus tipo 2, controlada con dieta e hipoglicemiantes orales. Desde hace 3 semanas presenta polidipsia y poliuria. La glicemia basal es habitualmente mayor de 200. Desde tres días atrás comenzó a notar disuria dolorosa y polaquiuria. Relata dolor lumbar izquierdo y dice tener una orina oscura y de olor fuerte.

Exploración física y pruebas complementarias:

Cardio-respiratorio normal.

ORL normal.

Puño percusión renal derecha positiva.

Punto ureteral derecho positivo.

PA 130/72 mmHg; frecuencia cardiaca 69 ppm; frecuencia respiratoria 16 ppm; PO₂ 99%; temperatura axial 36,7° C.

Resto anodino.

Labstix con sangre +++. Leucos +++, nitritos +++.

Se recoge orina para cursar sedimento, cultivo y antibiograma.

DIAGNÓSTICO

Infección urinaria vs inicio pielonefritis vs litiasis renal.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento empírico con amoxicilina clavulánico 500/125 cada 8 horas, a la espera de resultados de orina en días sucesivos.

EVOLUCIÓN

La paciente no mejoró; inició picos de fiebre de 39,5° y escalofríos severos; se envió a las 48 horas a Hospital con sospecha de pielonefritis aguda, que se confirmó por pruebas complementarias radiológicas.

Se instauró tratamiento antibiótico específico endovenoso a la vista de los resultados de la primera muestra, con mejoría rápida y completa.

COMENTARIO

Los pacientes diabéticos presentan complicaciones infecciosas con más facilidad y agresividad que el resto de la población. Ante sospecha de infección se ha de recoger muestras previas a tratamientos empíricos para asegurar eficacia en cada una de las complicaciones.

Situaciones especiales

CÁNCER DE PÁNCREAS Y DIABETES MELLITUS: UN CASO DE ANOREXIA NERVIOSA EN MUJER DE 43 AÑOS

M. VICHETO CAPDEVILA

C. A. P. CENTRAL DE STA. COLOMA DE GRAMANET.
BARCELONA

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años, ex fumadora desde hace dos años de 20 cigarrillos al día, hipertensión arterial leve en tratamiento con tiacidas, divorciada y con nueva pareja, tres hijos por parto vaginal, dos abortos, portadora de dispositivo intrauterino (DIU) desde hace seis años, que es remitida a la consulta de Nutrición de nuestro hospital para soporte nutricional, presuntamente diagnosticada de anorexia nerviosa. Presentaba cuadro de seis meses de evolución de anorexia, pérdida de peso, plenitud postprandial, polidipsia, poliuria y vómitos.

Antecedentes personales: Previamente se había diagnosticado de gastritis crónica no atrófica, con presencia de *Helicobacter pylori*, sin respuesta clínica a tratamiento específico, de síndrome ansioso-depresivo, y finalmente de anorexia nerviosa del adulto.

Motivo de la consulta: Anorexia, pérdida de peso, plenitud postprandial, polidipsia, poliuria y vómitos.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma pancreático diseminado. Descompensación hiperglucémica.

TRATAMIENTO

Fluido e insulino terapia endovenosa y posteriormente insulina NPH en dos dosis.

EVOLUCIÓN

Recibió tratamiento quimioterápico paliativo por el Servicio de Oncología con seis ciclos de gencitabina y 5FU, y posteriormente tres ciclos de tegafur. Necesidades mínimas de NPH. Progresión de enfermedad neoplásica y éxitus a los 16 meses del diagnóstico.

COMENTARIO

La pérdida de peso en mujer perimenopáusica suele asociarse en ocasiones a trastornos del comportamiento alimentario, sobre todo si coexiste con un cuadro depresivo. La atribución de un síndrome constitucional a cuadro psiquiátrico debe realizarse siempre tras descartar procesos metabólicos y/o neoplásicos subyacentes para hacer un correcto y precoz diagnóstico del adelgazamiento femenino. La relación entre la diabetes mellitus y el cáncer de páncreas es ampliamente conocida, aunque no bien aclarada. Por un lado, el 30% de los pacientes con neoplasia pancreática presenta diabetes mellitus y, por otro, el riesgo relativo de padecer cáncer de páncreas en diabéticos está aumentado hasta un 2,7%, reseñando que la mayoría de cánceres se descubren en el primer año del debut diabético, lo que sugiere que la diabetes mellitus es la primera manifestación de un cáncer pancreático o una "exacerbación de diabetes mellitus subclínica por malignidad oculta". El diagnóstico de cáncer de páncreas, a pesar de los avances en pruebas de imagen, es con frecuencia tardío y se traduce en un pronóstico sombrío. La clínica es inespecífica o ausente en estadios precoces del cáncer de páncreas, y la aparición de diabetes mellitus de características atípicas debe alertarnos para hacer un diagnóstico precoz de diabetes mellitus secundaria. La ausencia de obesidad o historia familiar, la descompensación sin cetosis, el cuadro consuntivo y la depresión, datos que ocurrían en nuestro caso, obligan a descartar patología hepatopancreática, sobre todo antes de catalogar a un paciente de "psiquiátrico".

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

V. GIRBES TORTAJADA

C. S. ALZIRA II. ALZIRA. VALENCIA

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 41 años de edad.

DIAGNÓSTICO

Hipotiroidismo adquirido en tratamiento con levotiroxina desde hace 5 años.

Diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento, dieta y ejercicio desde hace 11 años.

EVOLUCIÓN

Descompensación diabética tras intervención quirúrgica, que precisó insulino terapia y posteriormente metformina.

Desde entonces, mal control metabólico progresivo, con cifra de glucemias superiores a 200 mg/dl en ayunas y HbA_{1c} superior a 8,2%.

Tras tratamiento con sitagliptina/metformina durante 6 semanas, cifras actuales de glucemia 132 mg/dl y HbA_{1c} de 6,9%.

Situaciones especiales

LA "DIABESIDAD": UNA PANDEMIA A LAS PUERTAS DEL SIGLO XXI Y EL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH

J. DIZ ARÉN

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA.
PONTEVEDRA

La predisposición genética favorecida por los hábitos alimenticios y el estilo de vida actual están causando, en la población mundial, un alarmante aumento en la prevalencia de la diabetes tipo 2, habitualmente asociada a obesidad (de ahí el término "diabesidad") y como consecuencia de una combinación de insulino-resistencia con secreción defectuosa de insulina. En los pacientes infectados por el VIH, esta situación está además favorecida por la utilización de fármacos antirretrovirales, particularmente con los inhibidores de la proteasa potenciados con bajas dosis de ritonavir, implicados en el desarrollo de un síndrome metabólico inducido.

CASO CLÍNICO

Varón de 54 años. Panadero. Diagnosticado de infección por el VIH en el año 2003 (heterosexual promiscuo), coincidiendo con un episodio extenso y severo de herpes zoster crural. Nadir de CD4 de 230 cel/ μ L (estadio B-2 según criterios vigentes del CDC). Inició TARGA en el año 2004 con una pauta de dos análogos de nucleósidos inhibidores de transcriptasa inversa (zidovudina y lamivudina) en combinación con un inhibidor de la proteasa (lopinavir) potenciado con ritonavir, bien tolerada y logrando la supresión viral (PCR-VIH1 en plasma indetectable) y una excelente reconstitución inmunológica (recuento de linfocitos CD4 superior a 500 cel/ μ L). De forma progresiva presentó alteraciones metabólicas (dislipemia mixta, pero destacando hipertrigliceridemia entre 500-1.000 mg/dl, hiperglucemia basal y postprandial) y de la morfología corporal (lipodistrofia y severo lipoacúmulo en pared abdominal, con un I.M.C. 33 kg/m² y un PA 122 cm) que aconsejaron modificar la combinación de fármacos antirretrovirales (sustitución de la zidovudina, un análogo de la timidina asociado a toxicidad mitocondrial (1,2) por tenofovir y del lopinavir potenciado por el atazanavir, inhibidor de la proteasa con mejor perfil metabólico (5) y recomendaciones sobre el estilo de vida: dieta y ejercicio, precisando además tratamiento farmacológico con atorvastatina y fenofibrato, además de metformina.

DIAGNÓSTICO

Infección por el VIH, estadio B2. Síndrome metabólico.

TRATAMIENTO

Recomendaciones de dieta hipocalórica y pobre en grasas y actividad física diaria. Terapia antirretroviral de alta eficacia (TARGA) e hipolipemiente, además de metformina.

EVOLUCIÓN

Sin eventos sugestivos de progresión clínica relacionados con la infección de base, los cambios sobre el estilo de vida y terapéuticos aconsejados mantenían la supresión viral y la estabilidad inmunológica, con aceptable mejoría de los parámetros metabólicos (LDL colesterol inferior a 100 mg/dl y corrección de la hipertrigliceridemia), persistiendo un perfil hiperglucémico errático y con determinaciones de HbA_{1c} superiores al 6,5%. Por tal motivo, se decidió recurrir a una combinación con metformina y sitagliptina que mejoró sensiblemente el control glucémico y alcanzándose el objetivo de una HbA_{1c} inferior al objetivo fijado del 6,5%.

COMENTARIO

La diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente en personas infectadas por el VIH que en la población general. La historia familiar, el incremento de edad y el índice de masa corporal son factores de riesgo común a la población general. Además, la lipodistrofia, en relación con exposición acumulada en el tiempo a los análogos de timidina y a los inhibidores de la proteasa de primera generación, puede inducir resistencia a la insulina de forma aguda, favoreciendo así la aparición de diabetes en personas predispuestas.

En el manejo terapéutico de estos pacientes, las intervenciones sobre el estilo de vida se deben recomendar siempre. El tratamiento farmacológico inicial son los antidiabéticos orales y cuando la diabetes coexiste con obesidad, metformina es el fármaco de elección, aunque puede agravar la lipodistrofia. Hasta hace poco, en los pacientes con severa lipodistrofia se recomendaba el uso de pioglitazona. No existe apenas experiencia con otras combinaciones de antidiabéticos orales, aunque no existen razones aparentes para no utilizarlos, particularmente cuando un solo fármaco no es eficaz, antes de considerar el uso de insulina.

Existe evidencia de que la HbA_{1c} puede ser inapropiadamente más baja en pacientes que reciben tratamiento antirretroviral. Se desconoce la implicación clínica de esta evidencia, pero parece sensato intentar el objetivo de HbA_{1c} similar o incluso por debajo del propuesto para la población general.

BIBLIOGRAFÍA

- Fantry LE, Spollet GR, et al. Protease Inhibitor-Associated Diabetes Mellitus: A potential cause of morbidity and mortality. *J Acquir Defic Syndr* 2003;32: 243-245.
- De Wit S, Sabin CA, et al. Incidence and risk factors for new-onset diabetes in HIV-infected patients: The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D.A.D) study. *Diabetes Care* 2008;31:1224-1229.
- Bader MS, Kelly DV, et al. Diagnosis and management of common chronic metabolic complications in HIV-infected patients. *Postgrad Med* 2008;120: 17-27.
- Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, et al. Guía práctica del SIDA 2010, Editorial Antares.
- HIV/AIDS Clinical Trials information Service. <http://www.aidsinfo.nih.gov>
- Martínez E, Larrousse L, Gatell JM. Cardiovascular disease and HIV infection: host, virus or drugs? *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:28-34.

Situaciones especiales

TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN DIABETES

E. ALMENAR CUBELLS
C.S. DE BENIFAIO. BENIFAIO. VALENCIA

La mayoría de tablas de Riego Cardiovascular incluyen una serie de factores, pero no todos de forma que la sensibilidad y el valor predictivo son inferiores al 50% y disminuyen con la edad y el riesgo diabético.

La tabla de Framingham en España la versión validada por los investigadores del equipo REGIDOR adoptaron la ecuación a la población de Gerona, y la validaron en la española en el estudio VERIFICA.

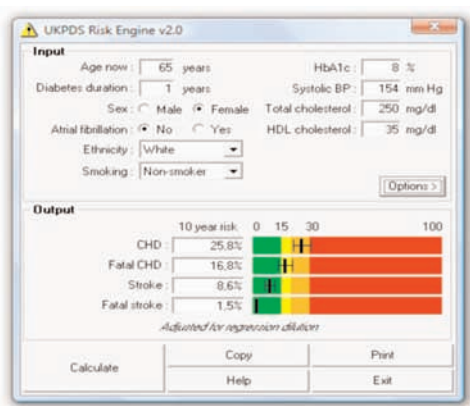
Las tablas SCORE son las recomendadas por las sociedades europeas, miden el riesgo cardiovascular a 10 años teniendo en cuenta tanto las muertes cardiovasculares como cerebrovasculares y estableciendo el riesgo alto para episodios mortales en más del 5% a los 10 años, en lugar del 20% de las de Framinham.

En general estas tablas son poco aplicables al paciente diabético, ya que no tienen en cuenta las variables de la evolución de

TABLA 1

| | |
|---|-------------------------|
| Age Now | 65 |
| years Duration of Diabetes | 1 years |
| Sex | Female |
| Atrial Fibrillation | No |
| White Smoking | Non-Smoker |
| HbA _{1c} | 8% |
| Systolic BP | 154 mmHg |
| Total Cholesterol | 250 mg/dl |
| HDL Cholesterol | 35 mg/dl |
| # HbA _{1c} results | 1 |
| # BP results | 1 |
| # Cholesterol results | 1 |
| 10 year risk (with 95% confidence interval) | |
| CHD | 25,8% 21,3% 30,8% |
| fatal CHD | 16,8% 13,6% 20,6% |
| Stroke | 8,6% 6,1% 11,8% |
| fatal Stroke | 1,5% 0,9% 2,3% |

Adjusted for regression dilution.



la enfermedad y el control metabólico, algo que sí incluye la propuesta a partir de la cohorte del UKPDS que mediante el UKPDS Risk Engine permite además de tener en cuenta la duración de la diabetes mellitus tipo 2 y el valor de la hemoglobina glicosilada, valorar la enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular independientemente, calcularlas según la razas y estimar la fibrilación ventricular y además dispone de intervalos de confianza.

Presentamos el siguiente caso clínico y el cálculo de riesgo según el UKPDS Risk.

Paciente de 65 años diagnostica de diabetes hace más de 10 años en tratamiento con sulfonilureas y acarbose último control hace una año con que por tener la medicación incluida en crónicos no ha acudido a controles de diabetes. Presenta peso de 75,2 kg con I.M.C.: 32,1 kg/m²; presión arterial sistólica 154 mmHg, presión arterial diastólica 80 mmHg, frecuencia cardiaca de 80 ppm, colesterol 260 mg/dl con LDL 140 mg/dl y HDL 35 mg/dl.

CONCLUSIONES

Debe realizarse el cálculo de riesgo cardiovascular específico para diabetes.

Se ajustó el tratamiento cambiando las sulfonilureas por metformina+sitagliptina, se pautó un ARA-II para el control de la hipertensión y atorvastatina presentando a los 6 meses el siguiente riesgo:

TABLA 2

| | |
|---|-------------------------|
| Age Now | 65 years |
| Duration of Diabetes | 15 years |
| Sex | Female |
| Atrial Fibrillation | No |
| White Smoking | Non-Smoker |
| HbA _{1c} | 6,8% |
| Systolic BP | 130 mmHg |
| Total Cholesterol | 180 mg/dl |
| HDL Cholesterol | 35 mg/dl |
| # HbA _{1c} results | 1 |
| # BP results | 1 |
| # Cholesterol results | 1 |
| 10 year risk (with 95% confidence interval) | |
| CHD | 18,3% 12,9% 25,3% |
| fatal CHD | 13,6% 9,3% 19,5% |
| Stroke | 11,6% 6,6% 19,5% |
| fatal Stroke | 1,6% 0,8% 3,0% |

Adjusted for regression dilution.



Situaciones especiales

MAL CONTROL GLUCÉMICO
COMO SIGNO

B. SASTRE JALA

C. S. DE GATA DE GORGOS. ALICANTE

CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años de edad, que acude a consulta por anemia discreta de reciente aparición y mal control glicémico.

Antecedentes personales: Diagnosticada de diabetes mellitus doce años antes e inicialmente tratada con ADOs. Desde hacia 6 años con metformina más una dosis nocturna de insulina NPH. La paciente, profesional sanitario, perfectamente conocedora de su enfermedad y muy motivada, seguía dieta y género de vida correcto, manteniendo un excelente control glicémico. Un año antes de la consulta comienza a sufrir un mal control glicémico, a pesar de mantener hábitos y dieta correcta. Este mal control glicémico se manifestaba tanto por elevaciones de los niveles de glucosa "inexplicables", como con episodios hipoglucémicos sintomáticos.

Ni la paciente ni su médico habitual identificaron ningún desencadenante habitual que explicase esta labilidad del control glicémico. La paciente no presentaba ningún síntoma o signo distinto de lo señalado. Tras múltiples cambios en su tratamiento, se consiguió un mejor control con dos dosis de insulina NPH más dosis correctoras de insulina rápida preprandiales, pero sin lograr el buen control previo.

Dos meses antes de la consulta se sometió a cirugía ocular, por lo que se le realizan una analítica "rutinaria" preoperatoria de sangre, en la que hemograma, fórmula, colesterol, triglicéridos y pruebas de coagulación son normales. Glucosa basal 157 mg/dl.

Al mes, y previo a nueva cirugía ocular, realiza nuevo análisis "rutinario" de sangre en el que se detecta una discreta anemia normo-normo, Hb (10,2 gr) con descenso de dos puntos en las cifras de hemoglobina respecto al análisis previo.

Exploración física. Paciente en buen estado general, que no impresiona de proceso grave. Buen estado de nutrición e hidratación. Color normal de piel y mucosas.

Cabeza y cuello sin hallazgos.

Tórax. Inspección, palpación y auscultación cardiopulmonar normales.

Abdomen blando depresible, discretamente doloroso en meso-

gastrio, donde se palpa una mayor resistencia. Hepatomegalia de 2/3 traveses de reborde costal de consistencia aumentada, y donde se delimitan dudoso nódulo en lóbulo hepático derecho. Extremidades sin hallazgos.

Se realizó ecografía abdominal urgente, apreciando la existencia de múltiples LOES hepáticas, el páncreas sólo se pudo visualizar parcialmente, sin apreciar alteraciones.

Analítica. Se solicitó analítica completa incluyendo: bilirrubina, enzimas hepato-biliares, PCR, amilasa, marcadores tumorales (α -fetoproteína, CEA, CA 19,9, Ca 125), y TAC abdómino-pélvico. El resultado de las mismas mostró la conocida anemia normo-normo y marcada elevación de GGT 273 (*n* menor de 50) con bilirrubina normal, PCR 76,2 (*n* menor de 10), Ca 19,9 452 (*N* menor de 37). La TAC demostró la existencia de múltiples LOEs hepáticas así como masa pancreática a nivel de cuerpo, y afectación de adenopatías loco regionales.

DIAGNÓSTICO

Con el diagnóstico adenocarcinoma de páncreas y metástasis hepáticas, se remitió a hospital de referencia, donde se confirmó el diagnóstico mediante PAAF, y pruebas de imagen (estadio IV T3-N1-M1).

EVOLUCIÓN

A pesar de ser sometida al oportuno tratamiento quimioterápico, no se logró controlar el proceso produciéndose éxitos, a los seis meses del diagnóstico.

COMENTARIO

Aunque se ha especulado en múltiples trabajos sobre la relación entre neo pancreática y diabetes mellitus, dicha relación no está establecida de forma indubitada. Sí es cierto que un apreciable número de casos de carcinomas pancreáticos debutan clínicamente como diabetes, lo que obliga a considerar esta posibilidad en toda diabetes "de novo".

El caso presentado ilustra cómo un mal control glicémico persistente, en un paciente "diabético antiguo" previamente estable, en el que no se encuentra una causa "habitual" (introducción de nuevos fármacos, cambios en estilo de vida, infecciones intercurrentes, etc.), obliga a una exhaustiva exploración y reevaluación del paciente, no limitándose a estudios analíticos "de rutina" y al intento control de las cifras glicéricas, sino ampliar los estudios intentando identificar causas menos frecuentes, como en este caso.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

F. GALLARDO PEDRAJAS

C. H. U. A CORUÑA. A CORUÑA

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales: Varón de 44 años. No alergias medicamentosas conocidas, como antecedentes personales: fumador activo, enolismo activo, VHB (+), dislipemia y diabetes mellitus tipo 2. Como antecedentes quirúrgicos presenta cirugía de revascularización endovascular en miembro inferior derecho (angioplastia troncos distales) y amputación digital de un dedo derecho. A tratamiento con ácido acetilsalicílico e insulina de acción rápida y media.

Motivo de la consulta: Acude al servicio de Urgencias por lesión trófica en el primer dedo del miembro inferior izquierdo, con mala evolución en último mes a pesar de realizar curas locales diarias. No presenta claudicación intermitente de tipo vascular limitante. Se decide ingreso en la unidad de Angiología y cirugía vascular para estudio de tratamiento revascularizador. A la exploración física del ingreso presenta ausencia de pulsos distales en ambos miembros inferiores, con necrosis semihúmeda de primer dedo en miembro inferior izquierdo, maloliente con datos de infección activa. Buen aspecto de amputación digital en miembro inferior derecho. A las 24 horas del ingreso el paciente presenta cuadro de agresividad, y alteración del nivel de conciencia, con amenazas a personal sanitario que precisa de medidas de contención por parte de personal de seguridad hospitalario. Se realiza interconsulta urgente al servicio de Psiquiatría y se realiza estudios de tóxicos en orina,

resultando positivo en orina para tetrahidrocannabinol. Los niveles de glucemia en sangre durante este episodio (BM test) fueron oscilantes (20-30 mg/dl a 99-100 mg/dl), confirmando los familiares del paciente posteriormente que ya están habituados a cuadros de agresividad asociados a hipoglucemias.

TRATAMIENTO

En los días posteriores tras interconsulta con el servicio de endocrino y con controles glucémicos más ajustados, no volvieron a repetirse episodios agresivos, ni amenazas. Se completó a las 48 horas estudio revascularizador con arteriografía de miembros inferiores en la que se mostraba que el paciente no era candidato a cirugía o tratamiento endovascular revascularizador, por lo que se procedió a amputación digital directa, con cierre por segunda intención debido a la presencia de importante infección en la zona desbridada.

EVOLUCIÓN

Presentó buena evolución posterior del lecho amputado, siendo dado de alta con curas ambulatorias a los 5 días.

La presencia de una infección de partes blandas en pacientes diabéticos, con artropatía, microangiopatía y neuropatía diabética, puede desencadenar una cascada metabólica que provoca alteraciones severas en el metabolismo de la glucosa, apareciendo situaciones de variaciones bruscas de la glucemia y las potenciales graves complicaciones que pueden derivarse de ello. Por lo que un adecuado control glucémico y el conocimiento de la enfermedad y sus complicaciones por parte del paciente y los facultativos es imprescindible para una mejora en la atención clínica de esta.

Situaciones especiales

LA CONFIANZA EN EL MÉDICO ES FUNDAMENTAL PARA UN BUEN CUMPLIMIENTO (Y CONTROL)

J. F. LLINARES ORTS

C. S. DE CAUDETE. ALBACETE

CASO CLÍNICO

Mujer de 76 años a la que veo por primera vez en consulta. Muy resabiada, acude a consulta para tantear al nuevo médico y hacerme saber que con el último estaba muy a disgusto (motivos varios, la mayor parte sin sentido, ya que la paciente es muy exigente). Pluripatológica, padece de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia mixta (DL), depresión de más de 50 años de evolución, obesidad, osteoporosis y otras dolencias menores. El grado de control previo es pésimo, pero la paciente advierte que la culpa era del médico (“no me hacía caso”).

Dado que sabía que me iba a costar mucho encauzar la situación pedí todas las pruebas complementarias de nuevo, la cité con enfermería para seguimiento, y la recité conmigo. Las siguientes citas fueron claves para ganar la confianza de la paciente: siempre salía con nueva cita para hacer el seguimiento, lo que hizo que pudiésemos empatizar. A partir de aquí, y con todas las dificultades que un caso como éste puede generar en el día a día de la consulta, no resultó complicado controlar a la paciente. La confianza de la paciente en su médico lo hizo todo más fácil (en dos ocasiones llegué a rogarle que se cambiase de médico porque no me gustaba perder mi tiempo con personas que no están dispuestas a cumplir las pautas para un correcto control) y esto hizo que el cumplimiento fuese más férreo: la paciente no quería cambiar de médico, era consciente de que nos preocupábamos por su salud.

Antecedentes personales: Mujer con síndrome plurimetabólico con mal control. Las cifras a mi llegada eran: PA 162/96 mmHg con tratamiento; glucemias en ayunas 250 mg/dl con tratamiento (postprandiales superiores a 300 mg/dl); microalbuminuria 163 con índice alb/creat 81; colesterol 288 mg/dl; HDL 41 mg/dl; triglicéridos 196 mg/dl; LDL 207 mg/dl. Peso 89 kg. Talla 156 cm. I.M.C. 36,57 kg/m². No cumplía las dietas prescritas.

Anamnesis: En la anamnesis sólo destacar que la paciente no viene a consulta por ninguna queja actual, acude a conocer a su médico y a presentarse, haciendo ver sus “problemas” pasados con la clase médica.

Exploración física: BEG. NC y NH. Peso 89 kg, talla 156 cm,

I.M.C. 36,57 kg/m². PA 158/96 mmHg. Perímetro abdominal 93 cm.

Auscultación cardiopulmonar: Tonos cardiacos apagados, rítmicos a 78 lpm. Soplo en foco Ao II/VI no irradiado. MVC. No ruidos respiratorios anormales.

Abdomen: globuloso. B, D, no peritonismo. Ruidos disminuidos No soplos.

Miembros inferiores: pulsos femoral, tibial posterior. Presentes. Pedio derecho débil. Edemas mínimos pretibiales. Alteraciones tróficas cutáneas a nivel distal.

Pruebas complementarias: Electrocardiograma: RS a 72 ppm. Sokolow-Lyon 24. No extratonos ni alteraciones de la repolarización.

Analítica: Fórmulas roja y blanca normales. Glucemia, 276 mg/dl; creatinina 1,1 mg/dl; HbA_{1c} 11,6%; colesterol, 288 mg/dl; HDL 41 mg/dl; triglicéridos, 196 mg/dl; LDL, 207 mg/dl. Resto normal.

DIAGNÓSTICO

Síndrome plurimetabólico (diabetes mellitus tipo 2, HTA, obesidad, DL).

TRATAMIENTO

Se cambió por completo y se hizo mucho refuerzo positivo (con alguna amenaza de cambio de consulta). Dieta pobre en sal y grasas saturadas para diabéticos de 1.500 kcal. Ejercicio adaptado. Sitagliptina/metformina 1000/50 cada 12 horas; valsartan/hidroclorotiazida 320/12,5 cada 24 horas; fluvastatina prolib 80 mg cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

Por la limitación del espacio no puedo incluir el seguimiento mes a mes. En las sucesivas visitas el refuerzo positivo a la paciente fue la principal actitud del equipo sanitario. Con los meses la paciente “casi” normalizó cifras. A los cuatro meses: PA 140/88 mmHg; peso 78 kg. I.M.C. 32 kg/m². Dextros ayunas 135-142 mg/dl; postprandiales 150-171 mg/dl. HbA_{1c} 9,1%.

COMENTARIO

A veces, la actitud del médico ante pacientes tan exigentes y resabiadas como ésta es no enfrentarse para evitarse problemas. En mi experiencia son los pacientes más agradecidos (existen excepciones, como en todo), ya que si ganas su confianza al ver que te preocupas por ellos sin atosigarlos son los pacientes más fieles, ya que son conscientes de la evolución positiva al hacer las cosas como se le pautan. Es más, son los más fieles y resulta complicado que cambien de médico aunque los invitemos a que lo hagan.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

J. J. PINEDA ARRIBAS

HOSPITAL GARCÍA ORCOYEN. ESTELLA. NAVARRA

CASO CLÍNICO

Motivo de la consulta: Diabetes mellitus.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: No HTA, no HLP, no diabetes mellitus conocida. GAV (0): Menopausia. Insuficiencia venosa. No alergias medicamentosas conocidas. Adenocarcinoma de cabeza de páncreas T3N1M0. Se intervino en el año 2009 de duodenopancreatectomía cefálica y linfadenectomía abdominal. Tratamiento quimioterápico durante 6 meses. A los 6 meses del tratamiento libre de enfermedad. Insuficiencia pancreática exocrina. Tratamientos previos: Kreon 10000 (3), omeprazol 20 (1).

Paciente sin antecedentes previos de diabetes mellitus. A raíz de la intervención quirúrgica, en analítica de Oncología se detecta glucemia basal venosa de 138 y 152 mg/dl. Es remitida a su médico de atención primaria quien inicia educación diabe-

tológica básica y se aporta glucómetro. La paciente presenta los siguientes controles: 123/225 205/243 203/275 mg/dl.

Refiere encontrarse bien. No clínica malabsortiva. Peso estable.

Exploración física: Peso: 60 kg, talla: 154 cm, BMI: 25,3 kg/m², perímetro cintura: 93 cm, PA: 135/85 mmHg.

Exploraciones complementarias: Analítica de sangre: glucosa 148 mg/dl, colesterol: 182 mg/dl, LDL: 88 mg/dl, HbA_{1c}: 7,3%, péptido C: 224 pmol/l.

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con sitagliptina 100 mg: un comprimido al día. Se decide por este tratamiento principalmente para evitar hipoglucemias, ya que la paciente realiza una vida activa. La paciente no ha presentado efecto secundario al tratamiento. A los 6 meses de finalizar el tratamiento quimioterápico se encuentra libre de enfermedad. Presenta los siguientes niveles de HbA_{1c} a los 3 y 6 meses respectivamente (6,6% y 6,4%).

COMENTARIO

Diabetes secundaria a cirugía pancreática con buena evolución en tratamiento con sitagliptina.

Situaciones especiales

URGENCIA EN PACIENTE DIABÉTICA

F. PARRALEJO CANO

C. S. SANTA AMALIA. SANTA AMALIA. BADAJOZ

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años, con diagnóstico y tratamiento previos (de atención primaria) de HTA y diabetes mellitus tipo 2. Refiere dolor irradiado del tórax a la mandíbula, cuello y extremidad superior izquierda. CPK elevadas, electrocardiograma negativo, sin elevación S-T. Tiempo de dolor 10 min.

Antecedentes personales: Tratada con ARA-II, hidroclorotiazida y metformina 850 mg.

HTA con 7 años de evolución, grado moderado.

Diabetes mellitus tipo 2, diagnosticada hace más de 10 años. Últimas cifras de HbA_{1c}: 7,8%.

Exploración física: Peso: 81 kg. Talla: 167 cm. I.M.C.: 29,13 kg/m². PA: 150/85 mmHg. Pulso carotídeo: elevado. Pulsos periféricos: conservados.

Auscultación respiratoria: normal.

Abdomen: depresible, blando. No visceromegalias, ni soplos.

Analítica: Colesterol : 245 mg/dl. LDL: 124 mg/dl. Triglicéridos: 130 mg/dl. HbA_{1c}: 7,8%. Glucemia: 228 mg/dl.

DIAGNÓSTICO

Existe un factor agravante que puede incrementar la demanda de oxígeno miocárdico o reducir el flujo de la arteria coronaria. La hipertensión y las taquiarritmias son factores evidentes que deben controlarse. La tirotoxicosis conduce a taquicardia y aumento en la demanda de oxígeno miocárdico. La anemia es un problema común que aumenta la demanda de oxígeno miocárdico debido a taquicardia refleja; según parece la paciente

sigue una dieta estricta, la cual puede haber provocado el cuadro clínico de anemia y debido a la ingesta de diversas infusiones una severa restricción de oxígeno en sangre. La insuficiencia cardiaca aumenta la angina, ya que puede producir como resultado una dilatación ventricular izquierda, que incrementa la tensión de la pared y en exceso el tono de catecolaminas, aumenta la contractibilidad y produce taquicardia.

TRATAMIENTO

Para la diabetes: combinación metformina-sitagliptina.

Para la HTA: candesartan 32 mg + 12,5 hidroclorotiazida.

Para la dislipemia: atorvastatina 20 mg

Ácido acetilsalicílico para la prevención isquémica.

EVOLUCIÓN

Seis meses más tarde regresa a consulta con correcciones en algunos parámetros, según las nuevas pruebas analíticas.

En primer lugar: peso: 73 kg, con un I.M.C.: 26,25 kg/m².

Tensión arterial: 130/80 mmHg.

Lípidos: colesterol: 218 mg/dl. LDL: 95 mg/dl. Triglicéridos: 120 mg/dl.

HbA_{1c}: 6,7%.

COMENTARIO

La paciente sufrió una taquicardia refleja; reduciendo el abastecimiento de oxígeno en sangre. La hipoxia de las enfermedades pulmonares reduce el aporte de oxígeno al corazón. La insuficiencia cardiaca aumenta la angina, ya que puede producir como resultado una dilatación ventricular izquierda, que incrementa la tensión de la pared y en exceso el tono de catecolaminas, aumenta la contractibilidad y produce taquicardia. Este tipo de cuadros puede conducir erróneamente a la conclusión de que el paciente sufre de insuficiencia cardiaca.

Situaciones especiales

MANEJO DE LA DIABETES TIPO 2 EN PACIENTES CON INFECCIÓN VIH-1

M. POMBO JIMÉNEZ

HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA

CASO CLÍNICO

Varón de 62 años asintomático hasta la fecha en que consulta en nuestra Unidad por dolor torácico de perfil típico para cardiopatía isquémica.

DIAGNÓSTICO

Se realiza estudio de factores de riesgo cardiovascular y se diagnostica de diabetes tipo 2 (con glucemia basal de 170 mg/dl y HbA_{1c} de 8,3%) e hipercolesterolemia (colesterol de 278 mg/dl, con LDL de 189 mg/dl). El paciente no era fumador ni presentaba antecedentes familiares de eventos vasculares precoces.

TRATAMIENTO

Se inicia entonces tratamiento con glipicida a dosis crecientes, logrando HbA_{1c} de 7,2%. Al año siguiente el paciente es diag-

nosticado de infección VIH en un reconocimiento de salud, iniciándose tratamiento antirretroviral con tenofovir, emtricitabina y efavirenz.

EVOLUCIÓN

Es revisado en nuestra consulta por su cardiopatía isquémica, refiriendo clínica sugestiva de hipoglucemias, y aportando controles de glucemia capilar en que se evidencian dichas hipoglucemias.

Se procede al cambio de glipicida por metformina+sitagliptina, manteniéndose un adecuado control de su hemoglobina glicada y desapareciendo las hipoglucemias.

COMENTARIO

Los pacientes con infección VIH presentan cada vez más eventos vasculares que hacen que sean vistos por diferentes especialistas además del Internista o el Infectólogo, así como una elevada prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos. Las interacciones de los antirretrovirales con los diferentes fármacos deben ser siempre tenidas en cuenta. Existen en la actualidad manuales y páginas web acreditadas que nos pueden ayudar en ese sentido. En cualquier caso, es precisa una colaboración entre los diferentes especialistas para evitar la aparición de efectos no deseados.

Situaciones especiales

DESCOMPENSACIÓN DE UN BUEN CONTROL DIABÉTICO POR SITUACIÓN DE STRESS EN LA ESFERA FAMILIAR

M. A. HERRERO OLIVARES

E. A. P. GUADARRAMA. MADRID

CASO CLÍNICO

Motivo de la consulta: Se trata de una mujer de 54 años con diabetes tipo 2 desde hace 8 años. Como morbilidad presenta obesidad y una hiperlipemia mixta desde hace 3 años.

Antecedentes personales: EPI, y mioma con histerectomía hace 3 años. No alergias conocidas: No fumadora, no consumidora de alcohol. Trastorno ansioso en tratamiento con bromazepam 1,5; 1-1-1.

Antecedentes familiares: Padre muerto por carcinoma de pulmón hace 3 años, madre con diabetes tipo 2 e hipotiroidismo.

EVOLUCIÓN

La paciente se halla en tratamiento desde hace 1 año con dieta hipocalórica hipolipemiante y tratamiento farmacológico con la combinación de sitagliptina y metformina 1-0-1. Es muy rigurosa en el cumplimiento del tratamiento y las medidas higiénico-dietéticas. La tolerancia al fármaco ha sido muy buena y ha mantenido glucemias de forma constante que en ningún caso han superado los 130 mg/dl. Ni en las glucemias casuales ni en los perfiles. En los controles periódicos la HbA_{1c} no ha superado 5,8. Por tanto, hasta entonces se la puede valorar como bien controlada.

Desde hace 1 mes comienzan a descontrolarse las glucemias de forma poco explicable, dado que la paciente ha continuado con el tratamiento farmacológico, si bien es cierto que ha disminuido la frecuencia de su ejercicio. La única justificación aparente es que la paciente refiere un incremento súbito de la ansiedad y un trastorno adaptativo como consecuencia del diagnóstico súbito a su marido de un cáncer de pulmón, lo que le ha causado gran impacto emocional.

Dado que las glucemias sobrepasan con tratamiento los 250 mg/dl y en un control analítico la HbA_{1c} sube a 7,5 optamos por añadir al tratamiento glibenclamida 5 mg, 1-1-1 y aumentar la dosis de bromazepam a 3 mg, 1-1-1, así como añadir escitalopram de 20 mg, 1-0-0.

Con estas medidas conseguimos la mejora parcial de las glucemias y de la hemoglobina glicosilada pero no llegar a normalizarse como antes de este episodio.

Sólo conseguimos el retorno a la situación anterior cuando el marido es dado de alta después de una intervención quirúrgica y sesiones repetidas de quimioterapia, lo que mejora sustancialmente su pronóstico. Entonces el nivel de ansiedad disminuye y sin medidas adicionales empiezan a normalizarse las glucemias teniendo la necesidad de disminuir el bromazepam y de retirar la glibenclamida y el escitalopram.

COMENTARIO

Este caso deja patente la bien conocida y documentada influencia del nivel de stress y ansiedad sobre los controles glucémicos y sobre la hemoglobina glicosilada subsidiariamente. Debemos tener en cuenta estos factores para conseguir un buen control de la diabetes, dado que los tratamientos habituales pueden fracasar si este factor es obviado.

Situaciones especiales

PACIENTE INSULINIZADO Y SITAGLIPTINA

M. PÉREZ PÉREZ

CONSULTORIO LAGUNA DE NEGRILLOS. LEÓN

CASO CLÍNICO

Paciente de 59 años que acude a la consulta refiriendo que desde hace varios meses se viene encontrando mal, física y psicológicamente, y que hace tiempo que no visita ningún médico.

Motivo de la consulta: Desde hace semanas y de forma cada vez más intensa, refiere polidipsia, poliuria, no polifagia y pérdida de peso de 8 kg en el último año.

Antecedentes familiares: No antecedentes de hipertensión, dislipemia o diabetes.

Exploración física: Peso 90 kg, talla 179 cm, PA: 155/95 mmHg, frecuencia cardíaca: 75 ppm. Auscultación cardiopulmonar: normal. Fondo de ojo: sin alteraciones. Abdomen: blando y depresible. Resto de exploraciones: dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias: Se realiza glucemia capilar con cifras de glucosa de 450 mg/ml, lo que confirma el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Se le solicita analítica general, con hemograma, bioquímica, hemoglobina glicosilada, sistemático y sedimento de orina, con recogidas de 24 horas.

Se le solicitan otras pruebas complementarias: electrocardiograma, radiografías y valoración oftalmológica de fondo de ojo. Se le entrega aparato de control y medida de niveles de glucemia, se le forma en el manejo del mismo y se le planifican mediciones seriadas pre y postprandiales.

Analítica: HbA_{1c} 12,2%, glucosa 292 mg/dl, creatinina 1,91 mg/dl, urea 68,3 mg/dl, resto de determinaciones dentro de la normalidad.

Normalidad en el resto de pruebas complementarias solicitadas.

DIAGNÓSTICO

Diabetes mellitus tipo 2.

TRATAMIENTO

Iniciamos tratamiento con insulina de lenta 10-0-6, apreciando cifras de glucemia capilar 180-340 mg/dl en ayunas y 250-400 mg/dl post-prandiales, elevando la insulina a 12-0-8.

Como no se consiguen del todo buenos controles glucémicos, se decide añadir un antidiabético oral. Se le pautan 500 mg de metformina diarios. Pero a pesar de ser la dosis mínima diaria de metformina, a los pocos días retorna a consulta refiriendo sabor metálico en la boca y algunas ligeras molestias gastrointestinales.

Se decide entonces sustituir la metformina por 100 mg de sitagliptina diarios administrados a mediodía junto con la comida para evitar reacciones adversas intestinales. Se planifican mediciones seriadas, tanto en ayunas como postprandiales para tratar de ajustar más la insulina. Volver a consulta a los 28 días, al agotar el envase de sitagliptina, para valorar.

Se le facilitan dietas hipocalóricas específicas y se le recomienda realizar, al menos, 30 minutos de ejercicio físico moderado a diario (caminar, etc...).

EVOLUCIÓN

Tras un mes de tratamiento conjunto insulina-sitagliptina se consiguen buenos controles glucémicos decidiendo bajar la dosis de insulina a 8-0-6 para evitar riesgos de hipoglucemias. Tras casi un año de tratamiento, el paciente presenta buena tolerancia a la medicación, con controles de HgA_{1c} menor de 7%, peso estable y notable mejoría de su estado general físico y psíquico.

COMENTARIO

La reciente indicación aprobada para la administración de sitagliptina en pacientes insulinizados nos da mayor flexibilidad a la hora de combinar la insulina con un antidiabético oral de menores efectos secundarios que la metformina (problemas gastrointestinales frecuentemente) o de las sulfonilureas (hipoglucemias) permitiendo al paciente alcanzar niveles glucémicos aconsejados.

Situaciones especiales

DIABETES TIPO 2 Y ELEVACIÓN DE PSA

M. DÁCIL PÉREZ DÍAZ

C. S. SAN MIGUEL DE GENETO. LA LAGUNA. SANTA CRUZ DE TENERIFE

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años de edad, afecto de diabetes mellitus tipo 2 de 11 años de evolución con mal control en los últimos años a pesar de haber ido aumentando paulatinamente su tratamiento en cada visita. Acude para ver resultados de analítica de control.

Antecedentes personales: El paciente refiere encontrarse desanimado, triste. No hace la dieta, tampoco ejercicio. Consume alcohol de forma moderada. Refiere buena cumplimiento del tratamiento. No refiere sintomatología de otro tipo. Aporta resultado de interconsulta a urología, lo habíamos remitido por elevación de PSA total en analítica anterior: 4,25. Le han hecho una biopsia de próstata, con resultado de anatomía patológica: adenocarcinoma de próstata Gleason 6 (3+3) bilateral. Está pendiente de intervención quirúrgica.

Exploración física: Peso: 82,2 kg, talla: 160 cm. I.M.C.: 28,5 kg/m², PA: 135/80 mmHg.

BEG, NC, NH, eupneico.

No HTVY a 45°.

Auscultación cardiopulmonar: RsCsRs, sin soplos. MV conservado, sin ruidos sobreañadidos.

No se aprecian insuficiencia vascular periférica ni signos de neuropatía periférica.

Pruebas complementarias: Creatinina: 0,79 mg/dl, glucemia: 207 mg/dl, colesterol: 226 mg/dl, LDL: 113 mg/dl, HDL: 4 mg/dl, triglicéridos: 360 mg/dl, HbA_{1c}: 9,50%, ácido úrico: 4,2 mg/dl, GOT: 25 mg/dl, GPT: 45 mg/dl, GGT: 115 mg/dl. Orina: cociente microalbúmina/creatinina: 3,45 mg/g. PSA total: 5,450, Índice de PSA: 9,52%.

DIAGNÓSTICO

Diabetes tipo 2 mal controlada.

Adenocarcinoma de próstata.

HTA.

Hipercolesterolemia con hipertrigliceridemia.

TRATAMIENTO

Metformina: 2.550 mg/día, glimepirida: 6 mg/día, atorvastatina: 20 mg/día, ácido acetilsalicílico: 100 mg/día, indapamida retard 1,5 mg/día, verapamilo 180 mg/trandolapril 2 mg/día.

EVOLUCIÓN

Aumento la dosis de atorvastatina a 40 mg/día, añadido al tratamiento vildagliptina: 100 mg/día, insisto en la necesidad de hacer dieta y ejercicio. El paciente acude de nuevo a consulta tras ser intervenido, le han realizado una prostatectomía radical abierta. Se encuentra molesto. Está haciendo mejor la dieta y no está tomando alcohol desde que le intervinieron. Solicito analítica de control, que se hace dos meses después de ser intervenido. Presenta los siguientes resultados: Creatinina: 0,9 mg/dl, glucemia: 174 mg/dl, colesterol: 203 mg/dl, LDL: 127 mg/dl, HDL: 44 mg/dl, triglicéridos: 157 mg/dl, HbA_{1c}: 7,20%, ácido úrico: 4,9 mg/dl, GOT: 29 U/ml, GPT: 40 U/ml, GGT: 107 U/ml. Orina: cociente microalbúmina/creatinina: 2,73 mg/g.

COMENTARIO

El paciente presenta en estos momentos un control de la diabetes y de la hipercolesterolemia con hipertrigliceridemia mucho mejor que hace 5 meses. Aunque hicimos un cambio terapéutico hace 2 meses que habrá contribuido a la mejoría, el paciente ha cambiado sus hábitos y está controlando la dieta. Pienso que las medidas higiénico-dietéticas son fundamentales para el control de estas patologías, y que muchas diabetes mellitus tipo 2 mal controladas mejorarían mucho si los pacientes las llevaran a cabo.

Situaciones especiales

DIABETES Y ACROMEGALIA

M. TONI GARCÍA

HOSPITAL REINA SOFÍA. TUDELA. NAVARRA

CASO CLÍNICO

Hipertiroidismo.

Motivo de la consulta: Paciente de 45 años, remitido a la consulta de Endocrinología desde el Centro de Atención Primaria, por presentar hipertiroidismo clínico. El paciente refiere pérdida de unos cuatro kilogramos de peso en los últimos dos meses, así como palpitaciones, temblor distal, prurito y escozor ocular. No presenta sintomatología compresiva a nivel cervical. El paciente no refiere otros síntomas asociados.

Antecedentes personales: Como antecedentes personales, cabe destacar la presencia de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril de 20 mg desde hace unos 3 años, además es fumador de 30 paquetes/año.

Exploración física: En la exploración realizada durante la primera consulta, llama la atención los rasgos acromegálicos del paciente; prognatismo, protusión de arcos supraciliares, diastema, engrosamiento cutáneo, acrocordones, macroglosia y voz gangosa.

Presenta también exoftalmos leve bilateral, signo de Graefe positivo bilateral.

Peso: 85 kg, presión arterial sistólica: 160 mmHg, diastólica: 95 mmHg, frecuencia cardiaca: 120 ppm.

Cuello: se palpa bocio grado I, sin nódulos ni adenopatías.

Auscultación cardiaca: taquicárdica, sin soplos asociados.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, peristaltismo conservado, no doloroso a la palpación.

Extremidades inferiores: no edemas, pulsos pedios normales.

Pruebas complementarias: Ante la sospecha de acromegalia se solicita niveles de IGF-1 (917 µg/l), se realiza una sobrecarga oral de glucosa compatible con el diagnóstico, el resto de las hormonas del eje hipotálamo hipofisario son normales. Cabe destacar en el resto de la analítica los niveles de glucemia basal: 150 mg/dl y de hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}): 8%.

Gammagrafía tiroidea: hipercaptación difusa tiroidea.

Resonancia magnética de silla turca: se confirma una imagen redondeada ocupacional, en la porción anteroderecha de silla turca, que mide aproximadamente 12 milímetros y es compatible con el diagnóstico de macroadenoma. No afecta a estructuras adyacentes.

Colonoscopia: sin hallazgos significativos.

Ecocardiograma: dentro de la normalidad.

Campimetría: normal

EVOLUCIÓN

Se realiza intervención quirúrgica por vía transesfenoidal del adenoma, cumpliendo posteriormente criterios de curación.

Ante la persistencia de los niveles elevados de glucemia tras la intervención, se inicia tratamiento con metformina.

Tres meses después de iniciado el tratamiento se mantienen los niveles elevados de glucemia (HbA_{1c}: 7,8%), sin conseguir objetivo terapéutico (hemoglobina glicosilada HbA_{1c}: 7%), por lo que se asocia tratamiento con sitagliptina, consiguiendo posteriormente excelente control glucémico (HbA_{1c}: 6,9%).

El paciente no presenta complicaciones asociadas a diabetes.

Situaciones especiales

VARÓN DE 53 AÑOS CON PARÁLISIS FACIAL

J. I. RUIZ DÍAZ

HOSPITAL GENERAL BÁSICO SANTA ANA. MOTRIL.
GRANADA

CASO CLÍNICO

Motivo de la consulta: Parálisis facial derecha.

Acudió al Servicio de Urgencias del Hospital por presentar, de forma aguda, dolor retroauricular derecho y deformidad facial, sin fiebre ni otras manifestaciones de alarma neurológica. En los días previos tuvo manifestaciones clínicas cardinales de hiperglucemia.

Antecedentes personales: Se trata de un varón de 53 años de edad diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2 hacía 6 años. Trabaja conduciendo una cosechadora, y pasa unos 6 meses viajando entre diferentes Comunidades. Su tratamiento inicial consistió, al diagnóstico, en medidas dietéticas, ejercicio físico y metformina 850 mg tres veces al día. Entonces medía 1,74 m, pesaba 80 kg, con un I.M.C. de 26 kg/m². Precozmente, en otro centro, debido a cifras de HbA_{1c} superiores a 8,5%, se añadió insulina NPH 34 UI antes de desayuno y 22 UI antes de la cena. En los últimos 3 años había descuidado autoanálisis/autocontrol y tenía irregularidad en las comidas, al estar fuera de casa continuamente.

Exploración física: Parálisis facial periférica derecha. Resto de pares craneales y de la exploración neurológica exhaustiva, sin alteraciones. Exploración general sin hallazgos patológicos. Se procedió finalmente a un examen de fondo de ojo que mostró imágenes típicas de "Lipemia retinalis".

Pruebas complementarias: Ya en Urgencias nos notificaron de laboratorio la presencia de "suero lipémico", por lo que se guardó para procesar a la mañana siguiente. Glucemia 392 mg/dl, leve acidosis metabólica, función renal y coagulación básica normales. Colesterol 1340 mg/dl, triglicéridos 12.300 mg/dl. HbA_{1c} 11,9%.

Electrocardiograma: ritmo sinusal normal. Radiografía de torax postero-anterior/lateral: normal. TAC cráneo, sin contraste intravenoso, sin hallazgos patológicos. RNM cráneo: sin hallazgos patológicos, completando examen de ángulos pontocerebelosos y tronco de encéfalo.

DIAGNÓSTICO

Parálisis facial periférica derecha. Dislipemia mixta extrema secundaria a mal control metabólico de su diabetes mellitus. Lipemia retinalis.

TRATAMIENTO

Se administró insulina rápida IV hasta normalizar glucemia y posteriormente se pasó a un esquema "bolus-basal", administrando de media insulina rápida subcutánea: 24 UI desayuno, 30 UI almuerzo y 22 UI cena, más insulina basal glargina 60 UI cada 24 horas, por la noche. Se intensificaron los controles de glucosa capilar y se ajustaron dosis de insulinas.

EVOLUCIÓN

Se hizo evaluación clínica y analítica tres semanas más tarde. El examen de fondo de ojo no mostraba alteraciones significativas y, aparte de desaparecer la lipemia retinalis, no había signos de retinopatía diabética. La analítica mostró glucemia 130 mg/dl, colesterol 224 mg/dl y triglicéridos 260 mg/dl. Persistían, aunque en menor grado, los signos de afectación facial periférica derecha, mejorando con un programa precoz de fisioterapia específica. Su pauta de insulina actual incluye: basal glargina 50 UI diarias por la noche y bolus de Insulina rápida antes de las tres principales comidas: 12 UI, 18 UI y 10-12 UI, respectivamente.

COMENTARIO

La parálisis facial periférica es, tras la parálisis del sexto y tercer pares craneales, la mononeuritis más frecuente complicando el curso de la diabetes mellitus. En esta enfermedad aparece con una incidencia diez veces mayor que en la población general, especialmente cuanto peor es el control metabólico de la enfermedad. En este caso no se optó por tratamiento con esteroides en pauta descendente corta. Dentro del examen neurológico no conviene olvidar el fondo de ojo de rutina, pues en nuestro caso permitió evidenciar esta rara manifestación clínica, la lipemia retinalis, propia de dislipemias severas. Actualmente, tanto en pacientes diabéticos tipo 1 como en los tipo 2, con precoz insulino terapia, el esquema "basal-bolus" proporciona unos buenos resultados de control metabólico. En este paciente con cierta irregularidad en comidas, la insulina NPH sola no fue capaz de mantener control glucémico adecuado.

Situaciones especiales

IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO

J. C. LÓPEZ CARO

C. S. DE S. COTOLINO 2. CASTRO URDIALES.
CANTABRIA

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años de edad que acude por hipoglucemia.

Antecedentes familiares: Abuelo fallecido de diabetes mellitus en tratamiento con insulina. Madre con diabetes mellitus en tratamiento con insulina.

Antecedentes personales: No alergias farmacológicas, no hábitos tóxicos, diabetes mellitus en tratamiento con multidosis de insulina desde el debut, HTA en tratamiento con zelmisartán 80/12,5 plus. Iqx.: no refiere. Tratamiento habitual: insulina novorapid 12-12-12, insulina lantus 0-0-30, atorvastatina 80 0-0-1, zelmisartán 1-0-0. Paciente que trabaja como comercial de talleres. Diabetes mellitus diagnosticada hace 10 años, al debut hiperglucemia superior a 600 que requirió ingreso en hospital, en tratamiento. Con multidosis de insulina desde entonces. Está en seguimiento en consulta de endocrinología, última consulta hace aproximadamente 3 meses donde no se modificó la pauta de insulina. La próxima consulta dentro de 3 meses. En relación al control glucémico refiere HbA_{1c} alrededor de 8% en 2009 y de 7,5% en 2010. Realiza autoanálisis de glucemia capilar referidos antes del desayuno aproximadamente 140 mg/dl, antes de la comida entre 100-120 mg/dl, antes de la cena entre 100-120 mg/dl y 2 horas postprandiales menor o igual a 180 mg/dl. No modifica la pauta de insulino terapia, se administra la insulina "a boleo".

Motivo de la consulta: Hoy, el paciente se despertó asintomático, con dx antes del desayuno de 133 mg/dl, a las 7:30 desayuna café con leche, previamente se administró 12 U de insulina novorapid, posteriormente realiza más actividad física de lo habitual y sobre las 9:30 horas, presenta un cuadro de pérdida de conocimiento, palidez, sudoración y glucemia capilar de 40 mg/dl. Tras la administración de 2 ampollas de glucosmón al 33%, recupera el nivel de conciencia y posterior amnesia del episodio. Refiere episodio parecido hace 3 meses, sin pérdida de conocimiento, mientras conducía, a las 12:30 horas. No refiere pérdida de peso desde hace 7 u 8 años. No cambios dietéticos, ni aumento de la actividad física. No precordialgia, no claudicación intermitente. No nefropatía. Refiere calor en ambos pies con distribución en calcetín. Fondo de ojo: Hace 2 años, no retinopatía.

Exploración física y pruebas complementaria: Talla: 160 cm, peso: 94 kg, I.M.C.: 32,5 kg/m². PA: 123/73 mmHg. Frecuencia

cardíaca: 62 ppm. C y o, colaborador. Buena coloración de piel y mucosas. No bocio. Auscultación pulmonar: mvc, no estertores. Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos ni extratonos. Abdomen globuloso, blando, depresible, no doloroso, no masas, no megalias. Miembros inferiores: hallux valgus bilateral. Amputación del primer dedo del pie izquierdo. Traumática. Pulsos pedios y tibiales posteriores +. No lesiones en pies. Exploración neurológica sin focalidad. Analítica: glucemia: 80 mg/dl, urea: 40 mg/dl, creatinina: 1,27 mg/dl, ácido úrico: 5,5 mg/dl, enzimas hepáticas normales, colesterol: 255 mg/dl, triglicéridos: 181 mg/dl, Ca: 8,84 mEq/l, Na: 141 mEq/l, K: 4,12 mEq/l, T4: 0,8, TSH: 2,75. Hematimetría, recuento y fórmula normal. HbA_{1c} 6,8%. Electrocardiograma: rs a 50x', eje 0°, pr 0,16, no bloq. Ni alteraciones del st ni onda t. Radiografía de tórax: no derrames, masas, condensaciones ni cardiomegalia.

EVOLUCIÓN

Permanece con A aceptable, afebril. Se administra pauta habitual de insulina a menor dosis con dx antes del desayuno 157. Recibe educación diabetológica referente a dieta, determinación de dx antes de desayuno, comida y cena, modificar. De dosis de insulina rápida según cálculo de raciones de hidratos de carbono, dx previo y actividad física a realizar, así como lo referente a la hipoglucemia.

DIAGNÓSTICO

Dipoglucemia severa, secundaria a insulino terapia en paciente que no modifica la dosis de insulina pautada.

TRATAMIENTO

Dieta diabético 2.250 kcal/día. Dx antes de desayuno, comida, cena y recena. Insulina lantus 0-0-24, novorapid 6-8-8. Modificar según dx antes del desayuno, comida y cena. Se mantendrá en contacto con la enfermera para educación diabetológica.

COMENTARIO

En este caso podemos comprobar cómo una deficiente educación del paciente de diabetes mellitus en tratamiento, con insulina, puede acarrear un problema importante de salud, con riesgo de pérdida de vida. De aquí, la importancia de educar al enfermo de diabetes mellitus insulino dependiente, para que modifique las dosis de insulina en función de la ingesta, dx previos, actividad física, enfermedades concomitantes, etc. Es fundamental. Es necesario perder el tiempo que sea preciso en consulta de educación diabetológica para entrenar y enseñar a los pacientes en todo lo referente a síntomas, lesiones, signos y pautas de tratamiento, hecho que desgraciadamente no ocurre en dichas consultas, como sería deseable.

Situaciones especiales

PACIENTE CON DIABETES TIPO 1,5

F. M. GÓMEZ TRUJILLO

CENTRO DIABETOLÓGICO BEAFRANIN.
FUENGIROLA. MÁLAGA

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años que consulta para seguimiento de su diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y pide una segunda opinión médica preocupada porque su médico de familia le quiere poner tratamiento con insulina al haber empeorado el control de su diabetes. Clínicamente se encuentra asintomática aunque un poco más cansada y ha perdido 3 kilos en las últimas semanas.

Antecedentes familiares: La paciente refiere DM2 conocida desde hace 3 años que trata con antidiabéticos orales (ADO's) metformina/sitagliptina 1000/50 con desayuno y cena, y gliclazida LR 30 mg, 2 comprimidos con desayuno, no hace dieta excepto comer poco pan y no hace ejercicio porque su profesión de encargada de la limpieza de una pensión ya implica una actividad física importante. También es hipertensa desde hace 10 años (toma enalapril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg; 1 comprimido/24 horas) y dislipémica desde hace 4 (toma simvastatina 20 mg/24 horas). Su médico le ha dicho que tiene "grasa en el hígado" y que no debe beber alcohol, lo que le ha extrañado ya que sólo bebe agua. Niega diabetes gestacional pero su último hijo, a los 41 años, pesó 5,3 kilos y el parto se le adelantó 4 semanas.

Exploración física: Obesidad grado I (IMC 31,15 kg/m²) con perímetro de cintura de 104 cm, acantosis nigricans en cuello, ingles y axilas, PA: 128/76 mmHg, 72 ppm, hígado a un través, no otros hallazgos excepto zonas de alopecia areata en cuero cabelludo que está pendiente de valoración por su dermatólogo y vitiligo en ambas manos desde hace 10 años.

Pruebas complementarias: Aporta analítica de 3 meses antes con glucosa basal 127 mg/dl, HbA_{1c} 7,3%, colesterol 186 mg/dl, HDL 32 mg/dl, LDL 104 mg/dl y triglicéridos 198 mg/dl, urea 38 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, GOT 32 U/ml, GPT 54 U/ml, TSH 2,3, resto sin interés. Electrocardiograma: dentro de límites normales.

Antecedentes personales: La obesidad, acantosis nigricans, hígado graso, HTA, el patrón de dislipemia, la evolución durante años en tratamiento con ADO's y el antecedente de un feto macrosómico hablan de una insulinoresistencia dentro de un síndrome metabólico con una posible diabetes gestacional no

evidenciada. Por otra parte, el vitiligo y la alopecia areata son fenómenos autoinmunes que aconsejan evaluar la presencia de autoanticuerpos y la reserva funcional del páncreas.

Analítica: Se cursó una analítica en la que destacan: glucosa 241 mg/dl, HbA_{1c} 12,4%, Ac anti GAD 12 U/ml (ref. 0-1), péptido C 0,6 ng/ml (ref. 0.8-3), Ac anti TPO (-), anti tiroglobulina (-) y anti transglutaminasa (-). Microalbuminuria 6 mg/g, fibrinógeno 321, PCR 0,6 mg/dl. Ca 19,9 4 (ref. 0-37). Resto sin interés.

DIAGNÓSTICO

La presencia de autoanticuerpos anti GAD y un péptido C bajo sustentan un diagnóstico de diabetes autoinmune sobre una paciente con diabetes tipo 2 que estaba controlada con ADO's, lo que se conoce como doble diabetes, diabetes tipo 1 y 2 o diabetes tipo 1.5.

TRATAMIENTO

Dada la pobre reserva funcional del páncreas se convenció a la paciente de la necesidad de comenzar la insulinización con una pauta tipo basal plus con insulina levemir con desayuno e insulina lepro con el almuerzo, y se suprimieron los ADO's excepto la metformina.

EVOLUCIÓN

A los 4 meses la HbA_{1c} era de 7,6% y se añadieron dosis de insulina prandial con desayuno y cena pasando a una pauta de basal + bolus. En un control posterior a los 6 meses la HbA_{1c} era de 6,8%.

COMENTARIO

La diabetes tipo 2 se puede descompensar por varios motivos: infección, estrés, ganancia de peso, inmovilidad, medicación, cáncer de páncreas, etc, en este caso ninguno era aplicable a la paciente y aunque su diabetes venía acompañada de varios componentes del síndrome metabólico también eran evidentes fenómenos de autoinmunidad como el vitiligo y la alopecia areata que aconsejaban descartar el daño autoinmune del páncreas como causa descompensadora. Los procesos autoinmunes más frecuentes en los diabéticos tipo 1 son la tiroiditis de Hashimoto y la celiaquía, pero en esta paciente no se daban. Una vez confirmado el diagnóstico de diabetes autoinmune y la pobre reserva funcional del páncreas, el único tratamiento es el sustitutivo mediante la insulinización. Se optó por iniciar una pauta basal plus porque es razonablemente efectiva y bien tolerada por los pacientes que se resisten a la insulinización. Una vez superado el rechazo inicial si las circunstancias lo permiten, lo ideal es la pauta de basal + bolus por ser más fisiológica.

Situaciones especiales

DESCOMPENSACIÓN PACIENTE DIABÉTICO POR POLIMEDICACIÓN

J. MARTÍNEZ GONZÁLEZ

HOSPITAL CARLOS HAYA, MÁLAGA

CASO CLÍNICO

El caso se presenta en un varón de 58 años de edad, actualmente fumador de una cajetilla diaria, con antecedentes de bebedor aunque actualmente es abstemio desde hace tres años, padece EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diagnosticado de psicosis y padece diabetes mellitus tipo 2.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico que recibe actualmente consiste en salbutamol inhalado 100 mg cada 6 horas, salmeterol inhalado 25 mg cada 6 horas, bromuro de ipratropio inhalado 40 mg cada 6 horas, beclometasona inhalada 250 mg cada 6 horas, sulpirida 50 mg cada 12 horas, clotiapina 40 mg cada 12 horas, amitriptilina 75 mg cada 12 horas, lormetazepam 2 mg/día, glibenclamida 5 mg cada 12 horas y posteriormente se le añade olanzapina 20 mg al día por un mal control del cuadro psicótico que presentaba el paciente.

EVOLUCIÓN

Cuando a los tres meses se le citó para revisar el tratamiento y evolución del paciente, se detectó una descompensación de la diabetes en las analíticas de control, las glucemias capilares habían ascendido de 140-160 a 260-270 mg/dl y la HbA_{1c} había incrementado de 7,5 al 10,5%. El paciente no refirió notar ningún síntoma distinto ni se apreciaba alteración de peso, tampoco se había producido una recaída con el alcohol.

Se decidió sustituir el tratamiento oral para control de la diabetes por sitagliptina y se valoró el riesgo del tratamiento con metformina por ser un paciente ex alcohólico pero dado los años de abstinencia se mantuvo y se le unificó al sitagliptina y metformina cada 12 horas. El paciente fue remitido al psiquiatra que suprimió el tratamiento con olanzapina y lo sustituyó por quetiapina 400 mg/día. Tras 6 meses de tratamiento las glucemias se sitúan en 129 mg/dl y la HbA_{1c} en el 6,5%.

COMENTARIO

Parece que los pacientes diagnosticados como esquizofrénicos tienen una incidencia superior de padecer diabetes mellitus. La olanzapina es eficaz en el tratamiento de la esquizofrenia. Induce menos síntomas extrapiramidales y menos alteraciones en los valores de prolactina que los antipsicóticos tradicionales.

Las alteraciones en el metabolismo glucídico se han asociado al tratamiento con neurolépticos y, recientemente, al uso de los nuevos antipsicóticos, como la olanzapina o la clozapina. Se han descrito muchos casos de empeoramiento de la diabetes existente como de inicio de diabetes tipo 2. La presentación del cuadro clínico puede ser desde hipoglucemias asintomáticas hasta cuadros de aumento de peso, poliuria, polidipsia, cetoacidosis o coma hiperosmolar. Por todos los estudios presentados, se detecta que la incidencia de padecer o empeorar la diabetes es mayor con olanzapina frente a otros antipsicóticos atípicos. La hiperglucemia por antipsicóticos atípico puede ocurrir en cualquier momento del tratamiento, aunque la mayoría de los casos notificados se detectan en las primeras semanas o meses. Suele ser muy variable el período para recuperar la normoglucemia después de la supresión del tratamiento con olanzapina o clozapina, en algunos casos no es reversible. A veces cuesta identificar si el empeoramiento del control de la glucemia es producto de una reacción adversa, del aumento de peso o de otros factores, como la falta de adhesión a la dieta o al tratamiento farmacológico. El mecanismo por el cual se desencadena la reacción adversa no se conoce con exactitud, pero se manejan tres posibles hipótesis:

1. El antagonismo serotoninérgico e histaminérgico que produciría aumento de peso y trastornos de la homeostasis de la glucosa.
2. El antagonismo de los receptores de la serotonina de tipo 1a que alteraría las respuestas de las células betas del páncreas y disminuiría la secreción de insulina, y
3. La disregulación que ejerce el sistema simpático sobre el metabolismo glucídico. Para las hiperglucemias por clozapina se han descrito, además, aumentos de los valores de insulina e insulinoresistencia como consecuencia del aumento de peso. El tratamiento debe de ser siempre individualizado aunque se aconseja suprimir la olanzapina y cambiarla por otro antipsicótico. Además hay que tener en cuenta que, sobre todo en la fase aguda, puede no haber respuesta al tratamiento con antidiabéticos orales, por lo que se recurrirá al tratamiento con insulina. A veces se sugiere que en especial durante los primeros meses de tratamiento y en pacientes diabéticos o con factores de riesgo de diabetes deberían controlarse sistemáticamente las glucemias y el peso. En este caso concreto, otros fármacos que tomaba el paciente y que pueden provocar hiperglucemias son los β_2 adrenérgicos, sobre todo cuando son administrados por vía sistémica y a altas dosis, también el alcohol puede interferir en el control de la diabetes, ya que la ingesta en grandes cantidades pueden inducir a comas hipoglucémicos en pacientes tratados con sulfonilureas o insulinas.

Situaciones especiales

CASO CLÍNICO

L. DE LA HIGUERA CREUS

C. A. P. MANSO. BARCELONA

CASO CLÍNICO

Motivo de la consulta. Hombre de 48 años sin antecedentes personales ni familiares de diabetes mellitus. Fue evaluado en la Unidad de Farmacodependencia de la Clínica Psiquiátrica para manejo de un cuadro de deterioro psicoorgánico moderado, asociado a ingesta alcohólica y consumo de cocaína, además de personalidad esquizotípica (según criterio DSM-4). Dada la gravedad del cuadro adictivo, en un paciente con funcionamiento psicótico sin conciencia de enfermedad, se hospitalizó para su manejo.

Analítica: Al ingreso se le realizaron exámenes de rutina que fueron normales, entre ellos una glicemia en ayunas de 108 mg/dl.

TRATAMIENTO

Se indicó terapia con olanzapina 15 mg/d, con lo que se logró buena evolución de su cuadro psiquiátrico, manteniéndose abstinentes del consumo de sustancias, por lo que fue dado de alta. A los dos meses de iniciado el fármaco aparecieron poli-dipsia, poliurea y aumento del apetito, por lo que fue atendido en una Unidad de Urgencia, donde se comprobó una glicemia de 514 mg/dl. En este período no refirió cambios significativos en el peso corporal. El paciente fue manejado en forma transitoria con insulina cristalina, siendo derivado posteriormente a su domicilio con indicaciones de régimen y glibenclamida 10 mg/d. En esta evaluación no se controló pH sanguíneo ni medición de cuerpos cetónicos. Evolucionó en regulares condiciones, con mejoría parcial de la sintomatología de descompensación diabética, fue evaluado entonces por un diabetólogo, constatándose mal control metabólico, con glicemias repetidas entre 180-250 mg/dl. En el examen físico destacaron un I.M.C. de 28,4 kg/m², presión arterial normal y ausencia de acantosis nigricans, la evaluación oftalmológica no mostró elementos de retinopatía diabética. Se planteó un posible efecto de la olanzapina en el desarrollo de la diabetes, por lo que de común acuerdo con el médico psiquiatra se decidía suspender este medicamento. A partir de ese momento se produjo una disminución progresiva en los valores de glicemia, lo que permitió suspender los hipoglicemiantes orales, manteniéndose en la actualidad sólo con régimen.

EVOLUCIÓN

En control posterior, a los dos meses de suspendido el fármaco, el paciente continuó con glicemias cercanas a lo normal (último control de glicemia en ayunas es de 132 mg/dl), hemoglobina glicosilada HbA_{1c} de 6,5% (rango normal 4,3-5,7%). Los valores de insulinemia basal de 17,1 U/ml (valor normal hasta 20 U/ml) y péptido C basal de 2,5 ng/ml (rango normal 0,9-4,0 ng/ml) muestran una reserva pancreática en rangos normales. La determinación de anticuerpos antiisletos (ICA), medida para descartar diabetes tipo 1, fue negativa.

COMENTARIO

La aparición de nuevas drogas antipsicóticas ha significado un importante avance en el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. La clozapina es considerada actualmente el medicamento más efectivo en el manejo de la esquizofrenia, con una respuesta que alcanza al 60% de éxito a los 6 meses. La aparición posterior de la olanzapina ha permitido el uso de un medicamento también de alta efectividad y con menores efectos adversos. Se trata de fármacos que muestran una acción más difusa sobre los neuroreceptores que los antipsicóticos tradicionales, encontrándose interacción con receptores dopaminérgicos D1-D4, serotoninérgicos, muscarínicos, alfa adrenérgicos e histamínicos. Esta alta efectividad se asocia a una menor incidencia de efectos extrapiramidales y de elevación de prolactina.

Sin embargo, estos nuevos medicamentos no están exentos de riesgos. La clozapina se ha asociado al desarrollo de agranulocitosis y ambos fármacos producen una ganancia de peso significativa, que se acompaña de alteraciones del perfil lipídico. Dentro de los efectos secundarios, también se ha descrito una alteración de la tolerancia a la glucosa y DM-4, lo que estaría dado aparentemente por un incremento de la resistencia insulínica. Por otro lado, existen en la literatura algunos casos de cuadros de descompensación diabética grave, con cetoacidosis, que no están asociados a aumento de peso y que revierten total o parcialmente con la suspensión de la droga.

El primer caso de cetoacidosis inducido por clozapina fue publicada en el año 1994 por Koval; desde esa fecha se han descrito un total de 10 pacientes. En relación a olanzapina, Scott presentó en el año 1999 el primer caso de descompensación de un paciente diabético. Se trataba de una paciente de raza negra de 46 años, con antecedentes de diabetes mellitus, que se mantenía estable con glibenclamida 5 mg. La descompensación, con un cuadro de cetoacidosis, se produjo a los pocos días de iniciado el fármaco y cedió después de suspenderlo, volviendo a las condiciones basales. Los casos publicados posteriormente tienen una presentación semejante, en que destaca el descontrol metabólico a las pocas semanas de iniciada la olanzapina, la ausencia de cambios en el peso corporal y la regresión después de suspendido el medicamento.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados no son totalmente conocidos. Se ha descrito, por una parte, que existe una mayor incidencia de diabetes mellitus en pacientes psicóticos que en sujetos normales, independiente de la terapia usada. Además, en los casos de cetoacidosis asociada a olanzapina, hay una disminución de los niveles de péptido C durante la descompensación, que vuelve a valores normales en controles posteriores. Wirshing planteó que podría existir una acción directa de estos fármacos sobre la secreción de insulina mediada por la inhibición de receptores serotoninérgicos. En nuestro paciente hubo también un cuadro de curso rápido, con hiperglicemia grave, sin ganancia de peso previo. Estos hechos, junto a la rápida recuperación una vez suspendido el fármaco, permiten plantear un efecto directo y reversible del medicamento, lo que es compatible con los mecanismos antes postulados.