

5. Wong B, Cheng A, Yu C, Goguen J. Examining the “Killer K” of diabetic ketoacidosis at a tertiary care hospital: an exploratory study. *Can J Diabetes*. 2016;40:204–9.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335–43.
7. Galm BP, Bagshaw SM, Senior PA. Acute management of diabetic ketoacidosis in adults at 3 teaching hospitals in Canada: a multicentre, retrospective cohort study. *Can J Diabetes*. 2019;43:309–15, e2.
8. Varadarajan M, Patel M, Kakkar N, Sin ELPW-P, Maxey D, Nunney I, et al. Are the results from the 2014 UK national survey on the management of diabetic ketoacidosis applicable to individual centres? *Diabetes Res Clin Pract*. 2017; 127.
9. Dhatariya K, Nunney I, Higgins K, Sampson M, Icton G. National survey of the management of diabetic ketoacidosis (DKA) in the UK in 2014. *Diabet Med*. 2016;33:252–60.
10. Beigelman PM. Potassium in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med*. 1973;54:419–20.

Raúl Alberto Jiménez-Castillo*,
Edgar Francisco Carrizales-Sepúlveda,
Marco Antonio Román-Montalvo,
Daniel Eduardo Benavides-Salgado, Raymundo Vera-Pineda,
Jorge Rafael Violante-Cumpa, José Luis Herrera-Elizondo,
Giselle Rivas-Wong, Dulce Georgina Corpus-Ruiz,
Homero Nández-Terreros

*Internal Medicine Department, Hospital Universitario,
Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo
León, Mexico*

* Corresponding author.

E-mail address: raulalberto10@gmail.com
(R.A. Jiménez-Castillo).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.09.007>

2530-0164/ © 2019 SEEN y SED. Published by Elsevier España,
S.L.U. All rights reserved.

Amiotrofia diabética síndrome de Bruns-Garland asociado a rápida mejoría en el control metabólico



Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) is associated with a rapid improvement in metabolic control

La amiotrofia diabética o síndrome de Bruns-Garland es una entidad rara, que afecta a menos del 1% de los pacientes con diabetes. Se manifiesta con dolor, debilidad y atrofia muscular, uni- o bilateral en la región proximal de los miembros inferiores. Es más frecuente en la quinta década de vida en pacientes con varios años de evolución de diabetes tipo 2. Sin embargo, no guarda relación directa con la gravedad del curso de esta, pudiendo incluso preceder al diagnóstico¹. La etiopatogenia es multifactorial y poco aclarada, siendo el diagnóstico clínico y de exclusión. El caso que presentamos tiene interés al sugerir un nuevo mecanismo que puede influir en la evolución de la enfermedad.

Mujer de 53 años con depresión reactiva al fallecimiento de un familiar y comienzo de diabetes tipo 2 tres meses previos al ingreso, con glucemia de 224 mg/dL y HbA1c: 10,9%. Peso: 56 kg, talla: 1,5 m; IMC: 24,9 kg/m². Se inició tratamiento con dieta de 1.200 Kcal y metformina 850 mg/12 h con buena adherencia por parte de la paciente. Concomitantemente al diagnóstico de diabetes tipo 2, inicia lumbociatalgia derecha, siendo posteriormente bilateral, con muy mal control del dolor a pesar del tratamiento prescrito (tabla 1). Ingresa en neurología para estudio de radiculoplexopatía bilateral lumbosacra subaguda, presentando empeoramiento progresivo de la marcha, con caídas y precisando muletas las últimas semanas. Se objetiva una pérdida de peso de 10 kg desde el diagnóstico de la diabetes en gran parte atribuible a la dieta seguida por la paciente. La exploración neurológica reveló la presencia de paraparesia de predominio proximal además de atrofia de cuádriceps y arreflexia en extremidades inferiores, sin afectación de

esfínteres. El electromiograma mostró actividad espontánea a nivel L2-S2 bilateral, compatible con radiculoplexopatía lumbosacra, con degeneración axonal motora y abundantes signos de denervación aguda y activa. La resonancia magnética lumbar y de pelvis y la tomografía computarizada toracoabdominal descartaron causas compresivas e infiltrativas. La punción lumbar mostró ligera hiperproteínorraquia (0,57 g/L), siendo el resto de los parámetros normales, incluyendo la anatomía patológica y resultados microbiológicos. En la analítica únicamente destacaba un descenso de la HbA1c (6,6%). El perfil hepático y lipídico, la albúmina, sideremia, índice de saturación de la transferrina, ferritina, ionograma, calcemia, vitamina D, vitamina B12 y ácido fólico fueron normales. No se detectaron anticuerpos anti-GAD o antigangliósidos y el estudio de citomegalovirus y VIH resultó negativo. El examen fundoscópico y la ausencia de microalbuminuria descartaron la presencia de complicaciones microangiopáticas.

Descartadas causas compresivas/infiltrativas y siendo clínicamente indicativo, se orientó el caso como síndrome de Bruns-Garland. Se inició tratamiento con bolus intravenosos de metilprednisolona, derivados mórficos para control del dolor y rehabilitación. A los 5 meses la paciente presentó mejoría del dolor y del balance motor, pudiendo retirarse parte de medicación. En la tabla 1 se detallan las características semiológicas y los hallazgos del electromiograma.

En el síndrome de Bruns-Garland la inflamación inmuno-mediada constituye el eje de la explicación fisiopatológica, causando una microvasculitis con presencia de mono- y polimorfonucleares, complejos inmunes y complemento activado. El daño microvascular se traduce en isquemia de los *vasa nervorum* de los plexos y raíces nerviosas. Esto produce daños degenerativos axonales y desmielinización con consecuente atrofia focal de fibras musculares que alternan con fibras sanas. Aunque, el diagnóstico es clínico, se confirma con los estudios electrodiagnósticos que muestran daño axonal multifocal de raíces y plexos por desmielinización y denervación², como muestra nuestro caso. La

Tabla 1 Tabla resumen del caso expuesto

	HbA1c	Sintomatología	EMG	Tratamiento
3 meses antes del ingreso (Atención Primaria)	10,9%	Lumbociatalgia derecha	-	Metformina 850 mg/ 12 h Dieta Pregabalina
Ingreso en neurología	6,6%	Lumbociatalgia bilateral Empeoramiento marcha y caídas Paraparesia proximal severa Atrofia cuádriceps Arreflexia EEII Pérdida de 10 kg de peso	Abundante actividad espontánea en músculos dependientes L2-L3-L4-L5-S1-S2	Metformina 850 mg/ 12 h Dieta Bolus metilprednisolona Derivados mórficos Pregabalina/amitriptilina
6 meses tras el ingreso (consulta neurología)	6%	Mejoría dolor lumbar y radicular Marcha atáxica Paraparesia proximal moderada Atrofia cuádriceps Arreflexia EEII	Clara mejoría: actividad espontánea patológica en ambos tibiales anteriores (L4-L5)	Metformina 850 mg/ 12 h. Dieta Analgésia convencional Pregabalina/amitriptilina

EEII: extremidades inferiores; EMG: electromiograma; HbA1c: hemoglobina glucosilada.

biopsia del nervio del músculo afectado se reserva para aquellos casos de mayor dificultad diagnóstica.

En el caso aportado llama la atención la importante disminución de la HbA1c en un corto periodo de tiempo (un 3,3% en 3 meses), lo cual podría haber desempeñado un papel en el empeoramiento de la amiotrofia. En este sentido, es posible que los mismos mecanismos poco claros que se implican en el empeoramiento transitorio de la retinopatía diabética a consecuencia de la rápida mejoría del control glucémico^{3,4} puedan estar involucrados en agravar la microangiopatía de los *vasa nervorum* en el contexto del síndrome de Burns-Garland. De hecho, un fenómeno similar se ha descrito en la denominada neuritis insulínica, que consiste en la neuropatía atribuida a la mejoría rápida del control glucémico mediante insulina en individuos con larga historia de hiperglucemia. La isquemia endoneural y la apoptosis debida a la privación repentina de glucosa se han descrito como elementos fisiopatológicos implicados⁵.

En definitiva, aportamos un caso de síndrome de Bruns-Garland asociado a una rápida mejoría del control glucémico. Esta experiencia debe hacer reflexionar sobre si la optimización brusca del control glucémico puede ser un factor precipitante de mala evolución de la enfermedad. Sin embargo, se precisan estudios observacionales prospectivos que apoyen esta hipótesis, así como investigación traslacional que estudie los mecanismos implicados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Tracy JA, Dyck J. The spectrum of diabetic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19, 1-v.
2. Vinik A, Park T, Stansberry K, Pittenger G. Diabetic neuropathies. *Diabetologia*. 2000;43:957-73.
3. Leow M, Wyckoff J. Under-recognised paradox of neuropathy from rapid glycaemic control. *Postgrad Med J*. 2005;81:103-7.
4. Gibbons CH, Freeman R. Treatment-induced neuropathy of diabetes: An acute, iatrogenic complication of diabetes. *Brain J Neurol*. 2015;138:43-52.
5. Bain SC1, Klufas MA, Ho A, Matthews DR. Worsening of diabetic retinopathy with rapid improvement in systemic glucose control: A review. *Diabetes Obes Metab*. 2019;21:454-66.

Andreu Simó-Servat^{a,*} y Sarah Besora^b

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrasa, Barcelona

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrasa, Barcelona

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: andreusimoservat@gmail.com (A. Simó-Servat).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.10.004>
2530-0164/ © 2019 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.