

Caso clínico comentado por expertos

Diabetes tipo 2 y neuropatía invalidante

Type 2 diabetes and invalidating neuropathy

Anamnesis

Hombr e de 68 años que acude a la consulta de endocrinología, enviado por su médico de atención primaria, por presentar molestias invalidantes en los miembros inferiores, con sensación urente en las plantas, que le impiden dormir y caminar de manera normal.

Como antecedentes personales destacan hipertensión (HTA), hiperuricemia, hipercolesterolemia y diabetes tipo 2 desde hace aproximadamente 10 años. Ha presentado también varios episodios de cólicos nefríticos y una intervención quirúrgica del túnel carpiano derecho. Sigue tratamiento con metformina (1.700 mg/día), glimepirida (4 mg/día), simvastatina (40 mg), trandolapril (2 mg/día), verapamilo (180 mg/día) e indapamida (1,5 mg/día). Lleva 3 años sin fumar y sólo bebe vino con las comidas. Está jubilado y nunca ha practicado deporte.

Entre los antecedentes familiares señala el fallecimiento de su padre a los 62 años por motivos cardíacos, y la HTA y obesidad de su madre. Desconoce la causa de los fallecimientos de sus abuelos, aunque sabe que a su abuelo paterno «le cortaron una pierna». Tiene un hermano que ha padecido varios cólicos nefríticos y presenta también HTA y diabetes. No se realiza controles glucémicos.

La exploración física actual revela un morfotipo normal, con peso de 87 kg, talla de 168 cm, presión arterial de 143/92 mmHg y perímetro de cintura de 108 cm. Presenta una facies enrojecida. No se palpa bocio ni adenopatías. La auscultación cardiopulmonar es normal. Abdomen prominente, sin visceromegalías. Presenta varices en ambos miembros inferiores, con existencia de lagos venosos, edemas foveolares discretos, piel seca e hiperqueratosis plantar. Se palpan pulsos periféricos muy débiles, y al aplicársele la escala de cribado de neuropatía de Michigan (Michigan Neuropathy Screening Instrument) se obtiene una puntuación de 7 en el pie derecho y de 5 en el izquierdo.

En la analítica destacan: potasio 5,9 mEq/L; glucemia basal 218 mg/dL; HbA_{1c} 9,7%; ácido úrico 9,4 mg/dL; colesterol total 225 mg/dL; triglicéridos 210 mg/dL, y colesterol HDL 38 mg/dL. En el sistemático de orina se observa la presencia de cristales de oxalato cálcico y de ácido úrico. Además, destaca la existencia de microalbuminuria de 240 µg/min. El resto de parámetros, como el hemograma, la coagulación, la función renal y hepática, el calcio y el fósforo, se encuentran dentro de los límites de la normalidad.

Respuesta del Dr. Domingo Ly Pen

¿Qué otras pruebas diagnósticas estarían indicadas en el paciente que nos ocupa?

Sería conveniente disponer de tres exploraciones complementarias asequibles en atención primaria:

- **Fondo de ojo.** Esta exploración objetiva el estado vascular del paciente. En caso de no poder hacerla personalmente, derivar a oftalmología o remitir para retinografía.
- **Electrocardiograma.** Para poder valorar, entre otros aspectos, si existe hipertrofia ventricular izquierda (tiene buena especificidad, pero mala sensibilidad).

- **Índice tobillo-brazo.** Es la prueba objetiva más efectiva y sencilla para documentar enfermedad arterial periférica en miembros inferiores¹. Es un marcador de la existencia de enfermedad arteriosclerótica en otros territorios vasculares.

Menos prioritario sería solicitar:

- **Electromiograma.** Nuestro paciente padece una polineuropatía diabética. No obstante, convendría descartar que no padezca además un síndrome del túnel tarsiano. Esta neuropatía por compresión es poco conocida, y se asocia al síndrome del tú-

Fecha de recepción: 12 de marzo de 2010
Fecha de aceptación: 26 de marzo de 2010

Correspondencia:

D. Ly Pen. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Gandhi. Área 4, IMSALUD. Gandhi, 30. 28017 Madrid.
Correo electrónico: domingoly@gmail.com

Lista de acrónimos citados en el texto:

ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; DM: diabetes mellitus; DPP-4: dipeptidilpeptidasa 4; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; ESH: Sociedad Europea de Hipertensión; GLP-1: *glucagon-like peptide 1* (péptido 1 similar al glucagón); HbA_{1c}: hemoglobina glicosilada; Hi K: hiperpotasemia; HLP: hiperlipemia; HTA: hipertensión arterial; IDF: Federación Internacional de Diabetes; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; MNSI: Michigan Neuropathy Screening Instrument (escala de cribado de neuropatía de Michigan); PA: presión arterial.

nel carpiano². La importancia de su diagnóstico radica en que es curable mediante descompresión quirúrgica.

¿Qué modificaciones haría usted en el estilo de vida y en el tratamiento farmacológico de este paciente?

Es absolutamente primordial individualizar los objetivos en cada paciente y situación clínica (tabla 1).

Modificaciones en el estilo de vida

Tratamiento dietético

Se debe explicar detenidamente al paciente la imperiosa necesidad de seguir una dieta hipocalórica (debería perder más de 15 kg). Inicialmente, sería un objetivo realista marcarse como meta una pérdida de 8-9 kg. La cantidad de grasa saturada debe suponer menos del 7% del total de calorías, evitando en lo posible las grasas *trans*³. Deberá también evitar alimentos ricos en potasio (dátiles, plátanos, aguacates, legumbres, nueces, setas, patatas, etc.), por la hiperpotasemia (Hi K) que presenta³. Limitar la ingestión de vino en las comidas a medio vaso de buen vino tinto, pues aunque nuestro paciente padece hiperuricemia no ha presentado nunca gota.

Ejercicio físico

Hay que concienciar al paciente de los beneficios de pasear diariamente. Aunque la pauta debe individualizarse según las características de cada paciente, se recomienda a todos realizar 150 minutos semanales de ejercicio físico aeróbico de moderado a intenso, y ejercicios de resistencia tres veces por semana³. En los pacientes con neuropatía periférica grave no se deben recomendar ejercicios en los que se cargue peso, por la predisposición a lesiones dérmicas en los pies. Caminar no predispone a dichas lesiones³.

Refuerzo positivo para que continúe sin fumar

Se evita así un importantísimo factor de riesgo cardiovascular.

Modificaciones en el tratamiento farmacológico

En primer lugar debemos asegurarnos de que realmente toma la medicación que se le prescribe. Podemos hacernos una idea comprobando si viene a recoger periódicamente las recetas. Suponiendo que realmente tome la medicación, no está siendo eficaz: tanto la hipertensión arterial (HTA) como la diabetes mellitus (DM) y la hiperlipemia (HLP) están mal controladas. El paciente padece un síndrome metabólico, pues cumple todos los criterios propuestos por la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁴.

Es fundamental estratificar su grado de riesgo cardiovascular. Según las guías de la ESH-ESC (Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología) 2007⁵, nuestro paciente, con una albuminuria de 240 µg/min (360 mg/24 h), padece una nefropatía establecida con un riesgo añadido muy alto de presentar un episodio cardiovascular (mortal o no) a los 10 años⁵. Esto quiere decir que debemos ser especialmente exigentes en el tratamiento de todos y cada uno de los factores de riesgo.

Tabla 1. Objetivos de control del paciente

- Control de la PA <130/80 mmHg⁵
- Control de la HbA_{1c} <7%³
- Control del colesterol LDL <100 mg/dL⁵
- Control del peso; intentar³ IMC <25 kg/m²

Hipertensión arterial

Para el control de su HTA el objetivo sería mantener cifras <130/80 mmHg; por lo tanto, su presión arterial (PA) está mal controlada. Podría mantenerse su anterior medicación (trandolapril 2 mg/día, verapamilo 180 mg/día e indapamida 1,5 mg/día), pero añadiría fármacos antihipertensivos de otros grupos terapéuticos, según eficacia y tolerancia: alfabloqueadores (doxazosina), betabloqueadores (carvedilol o nebivolol), inhibidores directos de la renina (aliskiren) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), no para aumentar el efecto hipotensor, sino para disminuir la proteinuria⁵.

Control glucémico

El paciente tiene una HbA_{1c} de 9,7% (media de glucemia plasmática en los últimos 3 meses de aproximadamente 230 mg/dL). El objetivo terapéutico sería una HbA_{1c} <7%³. Para el tratamiento de su DM deberíamos mantener el tratamiento con metformina, pudiendo continuar con glimepirida y añadir o sustituirla por glitazonas, glinidas o inhibidores de la DPP-4 (dipeptidilpeptidasa 4). Si la medicación oral continúa siendo ineficaz, deberíamos valorar el tratamiento con insulina³. Por su obesidad podría valorarse exenatida (análogo del GLP-1 [péptido 1 similar al glucagón]), aunque por los 10 años de evolución de su DM probablemente no sea el tratamiento de elección.

Dislipemia

La HLP también está mal controlada. El objetivo terapéutico en nuestro paciente es un valor de colesterol LDL <100 mg/dL. Aunque no se aporta dicho valor, puede calcularse mediante la fórmula {colesterol total - [(triglicéridos / 5) + colesterol HDL]}; el resultado es un colesterol LDL= 145 mg/dL. Para el control de su HLP, sustituiría simvastatina por otra estatina más potente, tipo atorvastatina o rosuvastatina, en dosis convenientes, y si fuera necesario asociaría ezetimiba 10 mg/día.

Dolor neuropático

Para tratar su dolor neuropático iniciaría tratamiento con pregabalina en dosis bajas (p. ej., 25 mg/12 h), para ir aumentando la dosis según la eficacia y tolerancia. Otros fármacos que también podrían emplearse son antidepresivos tricíclicos, gabapentina o topiramato.

Lo fundamental en toda neuropatía diabética es prevenir las complicaciones asociadas: ulceraciones e infecciones de extremidades inferiores y, finalmente, amputaciones. Valores superiores a 2,5 (sobre un máximo de 8) en la escala MNSI (escala de cribado de neuropatía de Michigan) ya indican un mayor riesgo de desarrollar úlceras plantares.

Hiperuricemia

El tratamiento con hipouricemiantes no es prioritario en la actualidad.

Indapamida puede aumentar discretamente la uricemia, pero es razonable esperar que las modificaciones en el estilo de vida puedan disminuir los valores iniciales.

Ácido acetilsalicílico

Éste es un paciente con elevado riesgo cardiovascular (>10% a 10 años), además de ser mayor de 50 años, por lo que se debe asociar al tratamiento ácido acetilsalicílico (100 mg/día), acompañado de alimentos³.

Nefropatía diabética

Para el tratamiento de su nefropatía diabética, si se observara una progresión de la enfermedad renal crónica (estadios 4 y 5), debería iniciarse una dieta pobre en proteínas³. Al trandolapril (un IECA [inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina]) que ya tomaba, podría añadirse un ARA II para disminuir la proteinuria⁵.

Hiperpotasemia

Los ARA II y los IECA pueden producir una leve Hi K; en cambio, las tiazidas disminuyen el potasio sérico. Como ya se indicó más arriba, este paciente debe realizar una dieta pobre en potasio. Puesto que la función renal es normal, la Hi K se normalizará. Con mucho, la causa más frecuente de Hi K en los pacientes con síndrome metabólico es la insuficiencia renal (que nuestro paciente no padece). Se debería repetir otro análisis para descartar que el paciente no presente una pseudohiperpotasemia (hemólisis del suero en la extracción). También se podrían indicar, eventualmente, diuréticos de asa (furosemida) para disminuir sus edemas y su Hi K, vigilando estrechamente la glucemia.

¿Qué pronóstico le augura a este paciente?

El pronóstico de un paciente con diabetes viene en gran parte marcado por un tratamiento precoz y eficaz de los valores glucé-

micos, puesto que el organismo tiene «efecto memoria»⁶ (*legacy effect*) en lo referente al nivel glucémico. En caso de mal control glucémico durante los primeros años de la DM2, el resultado será un mal pronóstico a largo plazo, independientemente de que más tarde el abordaje mejore, al contrario de lo que ocurre con otros factores de riesgo como la HTA. Desconocemos cómo fue tratado nuestro paciente en los primeros años del diagnóstico de su DM2. Además, padece una neuropatía diabética importante, por lo que debemos prestar la máxima atención a la prevención de las úlceras plantares.

Nuestro paciente ya padece proteinuria franca (estadio IV de la nefropatía diabética en la escala de Mogensen), que representa el marcador de riesgo más potente de mortalidad, especialmente cardiovascular, en la DM2. Como ya dijimos anteriormente, posee un riesgo añadido muy elevado de padecer un episodio cardiovascular (mortal o no) a los 10 años⁵. Hasta cierto punto, este fatal destino puede mejorarse. El pronóstico final dependerá de lo estrictos que seamos (médico y paciente) en controlar con la mayor firmeza todos los factores de riesgo (tabla 1). ■

Declaración de potenciales conflictos de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Belch JF, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management. Arch Intern Med. 2003;163:884-92.
2. Mondelli M, Cioni R. Electrophysiological evidence of a relationship between idiopathic carpal and tarsal tunnel syndromes. Neurophysiol Clin. 1998;28:391-7.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1:11-61.
4. IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2009. Available on: www.idf.org
5. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force of the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25:1105-87. Available on: http://www.swisshypertension.ch/docs/2007_hypertension_practice_guidelines.pdf
6. Chalmers J, Cooper ME. UKPDS and the Legacy Effect. N Engl J Med. 2008;359:1618-20.

Respuesta de la Dra. Antonia Pérez-Lázaro**Introducción**

Se trata de un varón de 68 años con diabetes tipo 2 (DM2), clínica de polineuropatía (PND) sensitivomotora distal grave, mal control glucémico (HbA_{1c} 9,8%) y dislipemia diabética, con hipertrigliceridemia (TG 210 mg/dL), aumento del colesterol LDL

(colesterol LDL calculado 145 mg/dL) y disminución del colesterol HDL (38 mg/dL), a pesar del tratamiento con estatinas. Padece una hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con tres fármacos sin conseguir un adecuado control, obesidad de grado I (IMC 30,5 kg/m²) y perímetro abdominal de riesgo cardiometabólico.

Fecha de recepción: 9 de marzo de 2010
Fecha de aceptación: 23 de marzo de 2010

Correspondencia:

A. Pérez-Lázaro. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Fe. Avda. Campanar, 21. 46009 Valencia. Correo electrónico: aperezlazaro@ono.com

Lista de acrónimos citados en el texto:

ADA: American Diabetes Association; AHA: American Heart Association; ATP III: Adult Treatment Panel III; DM2: diabetes tipo 2; ECV: enfermedad cardiovascular; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IDF: International Diabetes Federation; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; MNSI: Michigan Neuropathy Screening Instrument; PA: presión arterial; PND: polineuropatía diabética; RCV: riesgo cardiovascular.