

Más vale prevenir que curar

Raquel García-Noriega, Juan Valdés-Bécares, María Gallego-Villalobos, Sara Fuente-Cosío
Hospital Universitario San Agustín. Avilés (Asturias). España

Recibido: 14/11/2017
Aceptado: 28/11/2017
En línea: 31/01/2018

Citar como: García-Noriega R, Valdés-Bécares J, Gallego-Villalobos M, Fuente-Cosío S. Más vale prevenir que curar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ene); 3(Supl 1): 5-7.

Autor para correspondencia: Juan Valdés-Bécares. valdesbecares@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Diabetes mellitus tipo I
- ▷ Enfermedad de Addison
- ▷ Complicaciones de la diabetes

Keywords

- ▷ Type I diabetes mellitus
- ▷ Addison disease
- ▷ Diabetes complications

Resumen

La diabetes mellitus (DM) tipo 1 es una enfermedad caracterizada por la destrucción de islotes pancreáticos de células beta que lleva a presentar niveles bajos o indetectables de insulina endógena. El buen control glucémico es el patrón oro para prevenir complicaciones microvasculares y macrovasculares. En el caso clínico descrito a continuación nos encontramos una paciente joven con diagnóstico de DM tipo 1 con múltiples complicaciones secundarias a un mal control glucémico. Además, la paciente presenta un síndrome de Addison, que se relaciona en ocasiones con la diabetes pero que no es una complicación de la misma.

Abstract

Type 1 diabetes mellitus is a disease characterized by the destruction of beta cells' pancreatic islets that leads to low or undetectable levels of endogenous insulin. Good glycemic control is the gold standard for preventing microvascular and macrovascular complications. In the clinical case described below, we found a young patient diagnosed with type 1 DM with multiple complications secondary to poor glycemic control. In addition, the patient has an Addison syndrome, which is sometimes related to diabetes but is not a complication of it.

Puntos destacados

- ▷ La DM tipo 1 puede provocar múltiples complicaciones microvasculares y macrovasculares en pacientes con mal control glucémico.
- ▷ La enfermedad de Addison puede asociarse a la DM tipo 1 aunque no es una complicación de la misma.

Introducción

La diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción de los islotes pancreáticos de células beta (β) que lleva a presentar niveles bajos o indetectables de insulina de producción endógena. Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia y afecta de manera importante la salud de la población, sobre todo a través de sus complicaciones crónicas, que provocan una morbilidad frecuente y disminuyen de forma significativa las expectativas de vida.

La evolución natural de la enfermedad pasa por una primera fase con autoinmunidad preclínica contra las células β con un defecto progresivo de la secreción de insulina. Cuando los niveles llegan a límites muy bajos, se presentan

síntomas cardinales. Posteriormente, sobreviene la fase de diabetes establecida, momento en el que tienen lugar las complicaciones crónicas, que pueden dividirse en microangiopáticas (incluyen nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macroangiopáticas (engloban afectación coronaria, cerebrovascular y vascular periférica).

El buen control glucémico es el patrón de oro para prevenir las complicaciones. Un estilo de vida inadecuado conduce a un mal control metabólico, lo que es conocido como un factor de primer orden en la aparición de las complicaciones secundarias a esta enfermedad.

Historia clínica, antecedentes personales

Mujer de 35 años con antecedentes de consumo de tabaco, alcohol ocasional y cocaína.

- Diabetes mellitus tipo 1 (debut en 1990, a los 8 años de edad). Mal control crónico con HbA1c habituales entre 9-16%. Múltiples ingresos por descompensaciones agudas desde los 18 años, los últimos en cetoacidosis y/o hiperglucemia con deshidratación descompensación de su diabetes

en relación con pésimo control glucémico crónico y ausencia total de autocuidado. Se le había pautado seguimiento cercano desde la consulta médica y de enfermería en repetidas ocasiones, sin lograr evitar ni disminuir las múltiples descompensaciones agudas. Presentó en fechas próximas al ingreso tanto hipoglucemias severas como hiperglucemias, diarias y nocturnas.

- G3 A2 P1 C0. Abortos 08/05/04 feto muerto en semana 36 de gestación y aborto diferido en febrero de 2015. Gestación en 2013 que terminó en cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal. El neonato precisó reanimación cardiopulmonar, con buena evolución posterior. Ligadura de trompas posterior. Amenorrea de 2 años de evolución.
- Retinopatía diabética no proliferativa.
- Pie diabético con amputación del segundo dedo pie izquierdo en 2009. Úlcera en antepié izquierdo.
- Nefropatía diabética con IRC con Cr en torno a 1.5-1.9 mg/dL; proteinuria de larga evolución actualmente en rango no nefrótico (2 g/24 h en febrero de 2017). En seguimiento por Nefrología.
- Hipoaldosteronismo hiporeninémico.
- Neuropatía autonómica digestiva con gastroparesia y estómago de retención y con deposiciones diarreas posprandiales.
- Vejiga neurógena que precisa autosondaje domiciliario; infecciones urinarias de repetición. Seguimiento por Urología.
- Neuropatía autonómica (mala percepción de hipoglucemias).
- Polineuropatía periférica sensitiva distal.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.
- Síndrome depresivo-adaptativo desde la adolescencia, con intentos de autolisis a los 16 y 18 años.
- Hemorroides.
- AIT aterioembólico.
- Estenosis de carótida interna izquierda en su segmento supraclinoideo a nivel C5 y C6 donde presenta un estrechamiento de aproximadamente un 50-60% respecto al contralateral.

Tratamiento habitual:

- Dieta antidiabética. Realización de autocontroles de glucemia capilar antes y después de las tres comidas principales y algún control nocturno.
- Insulina glargina U-300 (300 UI/mL), 18 unidades con la comida; y lispro, 6 unidades con el desayuno, 6 con la comida y 7 con la cena.
- Hierro bivalente oral, atorvastatina 40, colecalférol, clopidogrel, ácido fólico, famotidina, loperamida, paliperidona.

Enfermedad actual

La paciente ingresó en el Servicio de Endocrinología por nueva descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica. Además, presentó acidosis metabólica en relación con el ya diagnosticado hipoaldosteronismo hiporeninémico, no con cetoacidosis diabética. No refería ninguna causa sugestiva desencadenante, no había tenido clínica infecciosa a ningún nivel, únicamente presentaba una herida en pie izquierdo en seguimiento por enfermera de su centro de salud. No había tenido fiebre los días previos. Refería cifras elevadas de glucosa los días previos habiendo aumentado dosis de insulina rápida con mala respuesta.

Exploración física

Altura: 155 cm. Peso: 65 kg. Consciente, orientada, colaboradora. Temperatura: 36,8°C; TA: 116/64 mmHg; FC: 87 lpm; saturación de oxígeno basal: 96%. Bien

perfundida sin signos de deshidratación aparente. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos a 80 lpm normal. Auscultación pulmonar: ruidos respiratorios normales. Abdomen: blando, depresible con dolor a la palpación profunda en vacío izquierdo sin defensa. Peristalsis positiva normal. Extremidades: no edemas ni signos de TVP. No datos de focalidad neurológica. Úlcera en planta de pie izquierdo con bordes sobre elevados y duros, ligeramente dolorosa a la palpación.

Pruebas complementarias

- Bioquímica:

Glucosa en suero	Ion Na	Ion K	Cr	Fg e
1536	108	5.64	2.57	23
418.0	128	4.43	2.31	27
111	141	3.92	2.06	31

- Gasometría:

pH	pCO ₂	Exceso de bases	Bicarbonato actual
7.155	34.3	-16.0	11.6
7.371	33.3	-5.1	18.9
7.38	40.5	-1.0	23.4

- Hemograma: tres series normales.
- Coagulación: normal.
- SyS de orina: prueba embarazo negativa, leucocitos y nitritos negativos, proteínas ++, glucosa +++++, cuerpos cetónicos +, densidad 1.013 (1.01-1.03).
- Hormonas: cortisol am 4 µg/dL (6.24-18.0), ACTH-corticotropina basal (plasma EDTA) 2550.0 pg/mL (5.2-40.3), aldosterona basal supina* 1.7 ng/dL (4.0-31.0).
- Radiografía de tórax: normal.
- Radiografía de pie izquierdo: normal.

Evolución

Al inicio del ingreso, se pauta sueroterapia con insulina con el objetivo de normalizar iones y cifras de glucemia. Inicialmente, buena respuesta con disminución de valores de glucemia en sangre. Se interrogó de nuevo a la paciente en busca de patología infecciosa que pudiese haber precipitado la descompensación. Para descartar afectación ósea en relación con úlcera de pie izquierdo, se solicitó radiografía, siendo ésta normal, no realizándose otros estudios de imagen complementarios.

Posteriormente presentó episodios de hipoglucemia intermitentes que oscilaron entre 20-70 mg/dL y que respondieron mal a los suplementos con glucosa. La paciente refirió durante el ingreso síndrome constitucional de 1 semana de evolución con astenia y debilidad intensa además de anorexia. Presentó náuseas que llevaron al vómito y también molestias abdominales sin llegar a presentar irritación peritoneal. Continuó con la diarrea que presentaba en su domicilio. Presentó, además, alguna cifra de hipotensión, con sistólicas en torno a 90 mmHg y diastólicas en torno a 50 mmHg.

Ante la clínica de la paciente, con síndrome general, malestar gástrico, hipoglucemias resistentes a tratamiento y cifras bajas de tensión, se sospechó insuficiencia suprarrenal. Para su estudio, se solicitaron analíticas con cortisol, ACTH y aldosterona,

sin realizarse pruebas de estimulación, objetivándose finalmente valores alterados de dichas hormonas. La paciente fue diagnosticada de síndrome de insuficiencia suprarrenal o Addison y fue tratada con hidrocortisona (30 mg diarios) con mejoría.

Diagnóstico

DM tipo I, enfermedad de Addison.

Discusión

La insuficiencia suprarrenal aguda se define como una disminución absoluta o relativa de la síntesis de hormonas producidas en la corteza suprarrenal.

La disminución de mineralocorticoides (disminución de la regulación del tono vasomotor a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y descenso del volumen intravascular) y glucocorticoides (disminución del número y sensibilidad de β -receptores a catecolaminas endógenas y exógenas) conduce a una situación de hipotensión y, finalmente, a *shock* mixto con hipovolemia y vasooplejía. En cuanto al diagnóstico, se basa en la determinación de la concentración de cortisol, renina, ACTH y bioquímica sérica. Clásicamente, en la insuficiencia suprarrenal primaria, el cortisol basal es muy bajo ($< 10 \mu\text{g/mL}$) y la ACTH es elevada; en la secundaria, ambos están en niveles bajos. Tras una estimulación con $250 \mu\text{g}$ de ACTH se observa, a los 60 min, ausencia de aumento de cortisol en la insuficiencia primaria, y notable incremento en la secundaria ($18\text{-}20 \mu\text{g/dL}$). El tratamiento debe iniciarse de manera precoz ante la sospecha clínica.

En este caso, tenemos una paciente con DM tipo 1, con muy mal control glucémico y múltiples complicaciones microvasculares y macrovasculares de la

diabetes, que presentó cuadro compatible con insuficiencia suprarrenal primaria. Presentaba síndrome constitucional con astenia y debilidad intensa, además de anorexia, náuseas y vómitos y diarrea, con hipotensión marcada. Tras solicitarse cortisol y ACTH en sangre, y objetivar los resultados descritos previamente, se decidió iniciar precozmente tratamiento contra la insuficiencia suprarrenal, con buena evolución.

La DM tipo 1 y la insuficiencia suprarrenal comparten algunas similitudes en su patogenia, como la existencia de factores de predisposición genética y de marcadores inmunológicos en sangre, lo que puede ser de utilidad en el diagnóstico. Sin embargo, la enfermedad de Addison, a pesar de ser una enfermedad asociada a la DM tipo 1, no es una complicación de la misma.

Bibliografía

1. Lorenzini-Grandmottet F, Parant O, Coustols-Valat M, Rimareix F, Guyard-Boileau B, Grandmottet M, et al. Diabetes, embarazo, anticoncepción y menopausia. Tratado de medicina. 2016; 20(4): 1-9.
2. Melmed S, Polonsky KS, Larsen RL, Kronenberg HM. Williams Tratado de endocrinología, 13.ª ed. Madrid. Elsevier, 2017.
3. Quirantes Hernandez A, López Granja L, Curbelo Serrano V, Montano Luna JA, Machado Leyva P, Quirantes Moreno A. La calidad de vida del paciente diabético. Rev Cubana Med Gen Integ. 2000; 16(5): 50-56.
4. Royo-Bordonada MA, Armario P, Lobos Bejarano JM, Pedro-Botet J, Villar Álvarez F, Elosua A, et al. Adaptación española de las guías europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Semergen Medicina de Familia. 2017; 43(4): 295-311.
5. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM et al. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y Terapéutica Médica, 8.ª ed. Madrid, 2016.