



PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN DONDE HA FRACASADO EL TRATAMIENTO CON ANTIDIABÉTICOS ORALES

Dr. Agapito Villanueva Martínez. Centro de Salud Buñol

Anamnesis

Varón 72 a diagnosticado de DM II hace 15 a, inicio tto con dieta y ejercicio, al cabo de 3 meses se añadió metformina 850 mg/12h, manteniendo un buen control durante 7 a, al cabo de los cuales se añadió glibenclamida 5 mg 1/8h con un buen control, hasta hace 2 meses que presentó HbA1c 9,3%.

ANTECEDENTES

- HTA.
- Dislipemia mixta.
- Fumador 25 años 40 cg/día, abandono a los 48 años.
- Bebedor moderado de alcohol.
- IRC III.
- Cardiopatía isquémica crónica.
- Nefrectomía izquierda por TBC en 1967.

Tratamiento

- Medidas higiénico-diabéticas.
- Metformina 850 mg 1/12h.
- Insulina detemir 44 UI/cena.
- Insulina aspart 8-12-10 UI.
- Atorvastatina.
- Triglicéridos omega 3 2000 mg/día.
- Valsartán HCTZ 320/25 mg 1/día
- Acido acetil salicílico 100 mg 1/día.
- Bisoprolol 5 mg 1/día.
- Gliceril trinitrato 10 mg 1 parche/día retirándolo por la noche.

Objetivos

Conseguir una HbA1c en objetivo (7) en un paciente con riesgo cardiovascular muy alto. Las pautas seguidas son el resultado de aplicar las recomendaciones de las sociedades científicas de diabetes ADA y EAS.

Métodos

EXAMEN FÍSICO

TA 132/83, FC 72 lpm, peso 76 kg, talla 1,65 cm. IMC 27,9%, PA 95 cm.

CUELLO: no bocio, no soplos.

AC: rítmica sin soplos.

AP: mv conservado.

ABDOMEN: normal.

EXTREMIDADES: pulsos presentes, sensibilidad conservada.

FONDO DE OJO: no retinopatía.

DATOS CLÍNICOS

HbA1c inicial: 9,3

HbA1c final: 7,1

IMC inicial: 27,9

IMC final: 28,5

Peso inicial: 76 kg

Peso final: 77,5 kg

PA inicial: 132/83

PA final: 135/81

ANALÍTICA

Bioquímica: glucosa 167 mg/dl, HbA1c 9,3%, TGL 186 mg/dl, CT 129 mg/dl, HDL-C 31 mg/dl, LDL-C 52,8 mg/dl, GPT 49 UI/L, CK 111 UI/L, creatinina 1,43 mg/dl, FG-MDRD 47 ml/min, urato 6,3 mg/dl, NA 141 mmol/l, K 4,9 mmol/l.

Hemograma: normal.

Orina: cociente microalbuminuria/creatinina 9,9 mg/g.

ECC: Rs 70x. T plana en cara lateral. R dominante desde V2.

ERGOMETRÍA: +

ECOCARDIOGRAMA: hipertrofia concéntrica del VI, con función sistólica conservada.

CATETERISMO: arteria circunfleja derecha con irregularidades, sin estenosis significativa.

Resultados

DIAGNÓSTICO

Diabetes Mellitus 2 de larga duración con complicaciones macroangiopáticas.

EVOLUCIÓN

Se mantuvo la metformina y se suspendió la glibenclamida, añadiendo insulina detemir 0,2 U/k (16 U) por la noche según consenso ADA y EASD. El ajuste se realizó según GB:

Si GB > 130 mg/dl durante mas de 3 días, aumentar la dosis 2 UI.

Si GB < 70 mg/dl durante mas de 3 días, reducir la dosis 2 UI.

Al cabo de un mes el paciente tenía GB entre 112-126 con una dosis de detemir de 42 U, a los 3 meses se realizó HbA1c 8,1%, por lo que se recomendó perfiles de 6 puntos (antes y dos horas después de las 3 comidas principales).

Se añadió insulina aspart antes de las 3 comidas, iniciando con 4-6-6 UI y aumentando de 2 en 2 UI, hasta conseguir GB pre 80-130 y Gpost < 180.

Antes desay.	Desp. Desay	Antes comida	Desp. Comid	Antes cena	Desp. cena
131	197	245	253	181	204

Antes desay.	Desp. Desay	Antes comida	Desp. Comid	Antes cena	Desp. cena
123	152	131	186	118	175

Conclusiones

Se trata de un diabético tipo II de larga evolución con complicaciones macroangiopáticas y mal control metabólico con 2 ADO. Decidí la opción de añadir insulina en vez de un tercer ADO por la cifra de HbA1c 9,3%, que indicaba un agotamiento de la reserva de insulina del páncreas.

Inicié la insulinización con una insulina de acción prolongada en dosis nocturna (1). Decidí un análogo basal (detemir) en vez de insulina NPH, porque tiene un perfil farmacocinético más estable, mayor duración de acción, menos hipoglucemias y menor ganancia de peso (2). Conseguí una GB en objetivo, pero la HbA1c seguía claramente fuera de objetivo, lo que hacía pensar que las glucemias postprandiales seguían elevadas, como se demostró en el perfil de 6 puntos.

Ante esta situación, añadí insulina rápida (aspart) antes de las 3 comidas principales (3), consiguiendo un buen control metabólico como demuestra el perfil de 6 puntos y una HbA1c 7,1%. El decidirme por un análogo rápido, en vez de las clásicas insulinas rápidas humanas, es porque tiene un perfil de acción más parecido al de la insulina endógena, un mejor control glucémico postprandial, menos hipoglucemias y una mejora en la calidad de vida al administrarse más próxima a la comida.

En este caso clínico utilizo una técnica de insulinización cada vez más utilizada que es la terapia bolo-basal, es decir, insulina basal para cubrir periodos interprandiales e insulina rápida para controlar las glucemias posprandiales.

Referencias:

- 1- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the study of Diabetes. Diabetologia. 2006;49(8):1711-21
- 2- Ampudia FJ, Rosenstock J. Estrategias de insulinización en Diabetes Mellitus tipo 2. Av Diabetol. 2008;24:7-20.
- 3- NICE (National Institute For Health And Clinical Excellence). Type 2 Diabetes. March 2010. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG87NICEGuideline.pdf>.