

Presentación de Caso

Debut de Diabetes Mellitus Tipo 2 con Trombosis Arterial Aguda. A Propósito de un Caso

Onset of Diabetes Mellitus Type 2 with Acute Arterial Thrombosis. About a Case

Wilver Velázquez Chacón y Yenisleydis Matos Batista

Fundación Nahim Isaías B.

Centros Médicos Integrales, Guayaquil, Ecuador.

La correspondencia sobre este artículo debe ser dirigida a Dr. Wilver Velázquez Chacón.
Email: wilvervc1974@gmail.com

Fecha de recepción: 28 de junio de 2016.

Fecha de aceptación: 11 de agosto de 2016.

¿Cómo citar este artículo? (Normas APA): Velázquez Chacón, W., & Matos Batista, Y. (2016).

Debut de Diabetes Mellitus Tipo 2 con Trombosis Arterial Aguda. A propósito de un caso.

Revista Científica Hallazgos21, 1 (2), 146- 154. Recuperado de

<http://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/>

Resumen

Los efectos perjudiciales de la hiperglucemia en el sistema cardiovascular son múltiples y se desconoce si son un marcador de eventos o su causa; el control de sus niveles con insulina parece mejorar el pronóstico en estos pacientes. Se presenta el caso de una paciente de 46 años, que debuta con diabetes mellitus (DM) donde se describe y valora la asociación entre la hiperglucemia, hiperlipidemia y la trombosis. En emergencia se descubre glucemia inicial en 414 mg/dl (23mmol/l), Valor de referencia (VR) entre 110 y 126 mg/dl ó 6,1 y 7,7 mmol/l, siendo ingresada durante seis días hasta el egreso con glucemia de 174 mg/dl (9.6mmol/l). El seguimiento por consulta externa, la evolución clínica y la terapéutica en la paciente incluyó el perfil glucémico en ayuna y postprandial. Obtuvimos un promedio diario de glucemia en ayuna de 105,2 mg/dl (5,8 mmol/l) de un total de 34 tomas y un promedio postprandial de 119.2 mg/dl (6,61 mmol/l, VR entre 126 y 200 mg/dl (7,7 y 11,1 mmol/l), en un total de 23 muestras. El adecuado control metabólico y de la isquemia, así como la interpretación clínica, de laboratorio y de los estudios imaginológicos, destacando la Ecografía Doppler color y el Angiotac confirmaron el diagnóstico de DM y trombosis arterial aguda (TAA). La paciente evolucionó favorablemente sin necesidad de procedimientos quirúrgicos. Concluimos que la hiperglucemia facilitó la ocurrencia de una complicación temprana, el evento isquémico agudo, en el debut de la diabetes mellitus. Ambas glucemias en ayuna y postprandial evidenciaron el impacto del oportuno tratamiento sin desarrollo de otras complicaciones.

Palabras clave: Diabetes mellitus; hiperglucemia; hemostasia; trombosis.

Abstract

The detrimental effects of hyperglycemia on the cardiovascular system are many and it is unknown whether they are an event marker or its cause; the control of its insulin levels seems to improve the prognosis in these patients. the case of a 46- year- old, which debuts with diabetes mellitus (DM) is presented, and we describe and evaluate the association between hyperglycemia, hyperlipidemia, and thrombosis. Initial emergency glucose is found at 414 mg / dl (23mmol / l), reference value (RV) between 110 and 126 mg / dl or 6.1 and 7.7 mmol / l, being admitted for six days until discharge with glucose at 174 mg / dl (9.6mmol / l). The outpatient follow-up, the clinical course and therapeutics included the glycemic profile at fasting and postprandial. We got a daily average fasting blood glucose of 105.2 mg / dl (5.8 mmol / l) of a total of 34 takes and a postprandial average of 119.2 mg / dl (6.61 mmol / l, RV between 126 and 200 mg / dl (7.7 and 11.1 mmol / l) in a total of 23 samples. The proper metabolic control and that of ischemia, as well as the clinical, laboratory and imaging studies interpretations, highlighting ultrasound color Doppler and CT angiography confirmed the diagnosis of DM and acute arterial thrombosis (AAT). The patient improved without surgical procedures. We conclude that hyperglycemia facilitated the occurrence of an early complication, the acute ischemic event, in the debut of diabetes mellitus. Both glycemias, at fasting and postprandial, evidenced the impact of early treatment without development of other complications.

Keywords: Diabetes mellitus; hyperglycemia; hemostasis; thrombosis.

Debut de Diabetes Mellitus Tipo 2 con Trombosis Arterial Aguda. A propósito de un caso.

Clásicamente la trombosis arterial es el resultado final del daño vascular aterosclerótico en el sitio de ruptura de la placa rica en lípidos, que puede resultar en infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico o en oclusión arterial periférica. En cambio las alteraciones del sistema hemostático en el diabético como factor de riesgo de trombosis arterial y venosa están bien establecidas (Pereira, 2007), uniéndose al aumento de la viscosidad sanguínea, aún en la DM tipo 2 de reciente comienzo, para reflejar la reducción de la flexibilidad de los eritrocitos, como los cambios de las proteínas plasmáticas que favorecen la agregación de los hematíes (Salama, & Sánchez, 2001). La DM tipo 2 representa el 90 % de los pacientes diabéticos, siendo la responsable de acelerar la naturaleza tanto de la aterosclerosis como de la enfermedad micro y macrovascular (Cases, 2002). Dentro de esta última se presenta la arteriopatía periférica (AP) como resultado de la disfunción endotelial, evento inicial de la aterosclerosis que predispone la pared vascular a diversas alteraciones, tales como el Vasoespasmo y la trombosis. Es muy probable que ambos se deban a una menor biodisponibilidad de óxido nítrico, debido al aumento del estrés oxidativo, secundario a la hiperglicemia prolongada y desconocida (Williams, Cusco, Roddy, Johnstone, & Creager, 1996).

El debut de la DM tiene un carácter insidioso; su comienzo precede en varios años al diagnóstico clínico. Al mismo tiempo, es variable y dependiente de la interrelación entre diversos factores que se asocian a la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, trigliceridemia, con concentraciones altas de lipoproteínas de

muy baja densidad, colesterolemia de HDL bajo, partículas de LDL de pequeña densidad, hipertensión, hipofibrinólisis y distribución central del tejido adiposo, definiendo así el síndrome X metabólico que evalúa el riesgo elevado de desarrollar una enfermedad cardiovascular (Rizzoni et al., 2001).

Un aspecto de creciente interés en el manejo integral de los pacientes con eventos isquémicos agudos ha sido el impacto sobre la evolución clínica posterior a estos accidentes, y de la intervención en los niveles de glucemia desde el momento en que se hospitalizan. El presente estudio se presenta con el objetivo de evaluar el seguimiento clínico y terapéutico en el debut de DM tipo 2 a expensas de un evento isquémico agudo, situación poco frecuente en el diabético tanto en número como en la topografía afectada. Su diagnóstico se fundamentó con la implementación del método clínico y la ayuda de los resultados de laboratorio y angiográficos con significado valor científico y educativo.

Presentación del caso

Fémica de 46 años, blanca, con antecedentes de buena salud. Acude a la emergencia de hospital público con dolor en la mano y antebrazo izquierdo de un día de evolución; se le realizan exámenes de laboratorio que informan: glucosa inicial (ayuna) = 414 mg/dl (23 mmol/l), valor de referencia (VR) entre 110 y 126 mg/dl ó 6,1 y 7,7 mmol/l), hemoglobina: 14.9 g/l, VR entre 12 y 15 g/dl, hematocrito: 45.20 %, VR entre 39 y 46 %, leucocitos: 14.10 k/ul, VR entre 4 y 9 k/ul, glucosa evolutiva (4 horas después): 220 mg/dl (12.2 mmol/l), VR < 200 mg/dl ó 11,1 mmol/l.

Se le administra insulina rápida e hidratación de solución salina 0.9 % y ketorolaco como analgésico para el dolor,

que se logra aliviar. Una vez egresada continuó 72 horas más tarde con dolor de mayor intensidad con peor evolución, hasta ser valorada por cirugía vascular en un centro médico, donde en su interrogatorio refiere haber notado, con el tiempo, aumento de su apetito y con ello también de su peso corporal, con predilección por los alimentos dulces, reconociendo también mayor cantidad de orina en volumen y frecuencia, acompañada por prurito, preferiblemente en torso y miembros inferiores, refiriendo por último historia familiar de padre diabético.

Al examen físico se constata una paciente agobiada con facies álgica por fuerte dolor en el miembro superior izquierdo, con limitación para su actividad física, con frialdad, palidez cutánea, cianosis distal, disminución de la fuerza muscular y ausencia de pulsos radial y cubital, con prueba de Allen negativa en la mano izquierda y ausencia del llenado capilar. Una vez evaluada se remite a servicio de

6,1 y 7,7 mmol/l e hidratación. Permanece ingresada por seis días, logrando mejoría clínica del dolor con disminución considerable de las manifestaciones cutáneas.

Su evolución siguiente transcurre ambulatoriamente con tratamiento de hipoglucemiantes orales, (metformina, 850 mg cada 12 horas), manteniendo como promedio niveles diarios de glucemias en ayunas de 105,2 mg/dl (5,8 mmol/l), VR entre 110 y 126 mg/dl ó 6,1 y 7,7 mmol/l durante un mes, así como también haciendo uso de antiagregantes plaquetarios (clopidogrel 75 mg y aspirina 100mg diarios), vasodilatadores (cilostazol 100 mg diarios), hipolipemiantes (atorvastatina 20 mg diarios) y complejo B, una tableta diaria.

Durante el egreso se le realiza ecodoppler arterial del brazo izquierdo el cual informó la presencia de una onda trifásica a nivel de arteria axilar que evidenciaba la permeabilidad y flujo del vaso (Figura 1), con una velocidad sistólica arterial de 72,1 cm/s y una FC de 99 l/mto, VR entre 60 y



Figura 1. Arteria axilar.

Fuente: Ecodoppler arterial del brazo izquierdo.

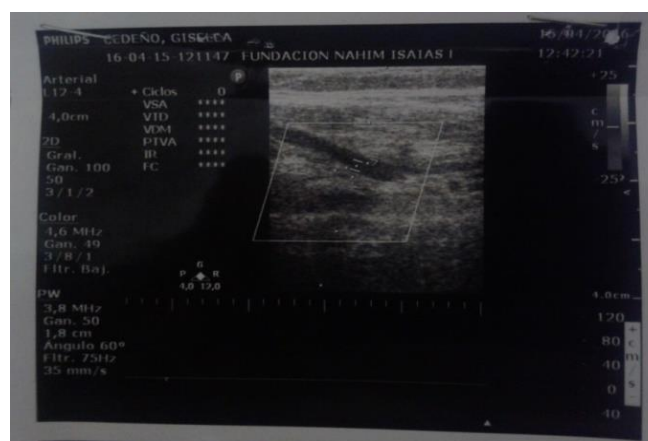


Figura 2. Arteria humeral.

Fuente: Ecodoppler arterial del brazo izquierdo.

emergencia del hospital público con diagnóstico de TAA y debut de DM.

Se decide su ingreso con tratamiento de analgésicos, anticoagulante del tipo de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), uso de insulina con esquema de múltiple dosis, hasta obtener glucemia de 174 mg/dl (9.6mmol/l), VR entre 110 y 126 mg/dl ó

100 l/mto, extendiéndose hasta el tercio proximal del antebrazo donde a partir de éste y hasta la mano no se observó flujo, ni onda pulsátil, ni latidos (Figura 2).

Un mes después de su egreso se le realiza Angiotac (Figuras 3, 4, 5, 6) constatándose en cortes axiales la ausencia de

permeabilidad y flujo arterial total del miembro superior izquierdo, desde la emergencia de la arterial subclavia izquierda en el tórax hasta la mano. Su evolución siguiente dependió de su control metabólico y de la isquemia sin complicaciones mutilantes ni necesidad de tratamiento quirúrgico.

Discusión

(Naranjo, 2016). Aproximadamente el 65% de los diabéticos fallecen a consecuencia de una enfermedad cardiovascular (ECV), en parte debido a la propia diabetes. El riesgo cardiovascular (RCV) se multiplica por dos en hombres y por cuatro en mujeres (Ledet, Heickendorff, & Rasmussen, 1992), pero también debido a su frecuente asociación con otros factores de riesgo como son la

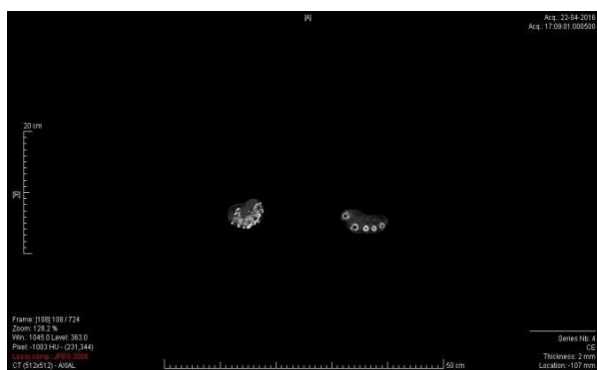


Figura 3. Angiotac. Ambas manos.

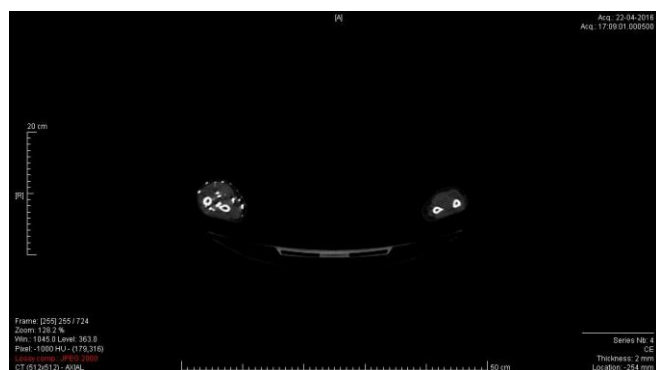


Figura 4. Angiotac. Antebrazo.

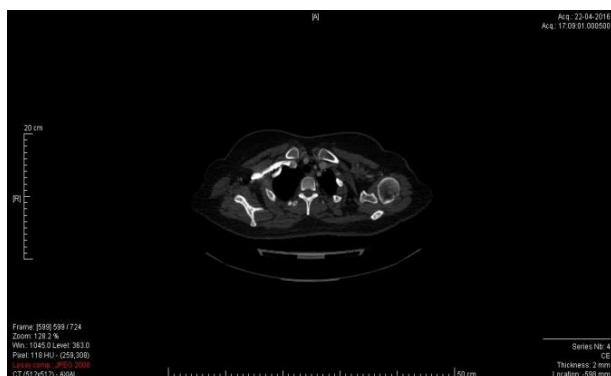


Figura 5. Angiotac. Tórax. Subclavia
Fuente de las imágenes: Angiotac realizada.



Figura 6. Angiotac. Sector subclavio-humeral.

En el mundo, la DM hoy afecta a alrededor de 387 millones de personas, en estrecha relación con más de 400 millones que son obesos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que en el año 2014 la prevalencia global de la DM fue del 9 % entre los adultos mayores de 18 años; en tanto en el año 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Según proyecciones de esta organización, dicha enfermedad será la séptima causa de mortalidad en el 2030

HTA, la dislipemia y la obesidad. Esta asociación riesgosa en la diabetes contribuye a acentuar los factores de riesgo y predispone al desarrollo de la macroangiopatía, que abarca las afectaciones de las arterias de mediano calibre, como lo son las arterias humeral, radial y cubital afectadas en la descripción de este caso.

Por otra parte, el aumento de la viscosidad sanguínea, aun en diabetes tipo 2 de reciente comienzo, refleja la reducción

de la flexibilidad de los eritrocitos, como los cambios de las proteínas plasmáticas que favorecen la agregación de los hematíes y ésta a la trombosis (Gutierrez, Mendieta, Gutierrez, & Morales, 2001). que presupone afectación de la pared arterial y precipita la oclusión in situ por un estado de hipercoagulabilidad, típico del paciente diabético.

Las complicaciones microvasculares están directamente relacionadas con el estado de hiperglucemia sostenida, aunque no está bien clara aún esa relación con las complicaciones macrovasculares. Las complicaciones macrovasculares de la diabetes pueden ocurrir incluso con niveles de glicemia en 126 mg/dl o menos. La crisis metabólica causante de la aparición de la diabetes puede activarse inclusive sin que se manifieste la enfermedad clínicamente (Jiménez, 2000).

Los autores consideramos que la sintomatología de la DM varía de un paciente a otro. La mayoría de las veces, los síntomas se deben a la hiperglucemia responsable de glucosuria, poliuria, polidipsia, polifagia, la pérdida de peso, astenia o falta de energía y cansancio. Aunque éstos suelen ser los principales síntomas, el primer acontecimiento también puede ser una descompensación metabólica aguda seguida de un coma diabético. En ocasiones la primera manifestación es una complicación degenerativa, como una neuropatía, sin que la hiperglucemia haya causado síntomas y en el caso específico de la DM 2 puede ser mayormente asintomática, o con una tríada de Poliuria, Polidipsia y Polifagia.

El protagonismo de la hiperglucemia y su relación con los eventos isquémicos han sido bien establecidos, entre otros, por los estudios de la OMS (Multinational Study of Vascular Diseases in Diabetes) y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). La OMS siguió durante 12 años a 4,743 diabéticos sin antecedentes

cardiovasculares y demostró que había una relación directa entre los valores de glucemia en ayunas y la incidencia de infarto, accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular.

El debut en la DM tipo 2 representa un grupo heterogéneo que comprende formas más leves de diabetes que ocurren principalmente en adultos mayores de 30 años. Se caracteriza clínicamente por hiperglicemia, resistencia a la insulina y tendencia al coma hiperosmolar. El porcentaje de concordancia para la DM tipo 2 en gemelos monocigotos es >90%. Se asocia comúnmente con el envejecimiento, el sexo femenino y la obesidad, especialmente de la mitad superior del cuerpo (visceral/abdominal), y suele presentarse tras un período de ganancia de peso; aunque también se ve asociada con gran frecuencia a la hipertensión arterial y a las dislipidemias (Kasper, Braunwald, 2005; Fauci et al., 2008).

De tal manera que considerando estas reflexiones podemos plantear que aún existe cierta incertidumbre entre la ocurrencia de lesiones endoteliales y los valores normales o elevados de glucemias en el diabético. Pudiera pensarse que una trombosis establecida en un diabético joven, como el caso que se presenta, se deba más a los eventos consecutivos y secundarios del metabolismo de la glucosa que por lesión arterial propiamente dicha y previa en su presentación de macroangiopatía.

Es por ello que el diagnóstico y tratamiento oportuno, con el uso del esquema intensivo de insulina, con la intención consciente de disminuir la hiperglucemia, y que se complementó con el uso de hipoglucemiantes orales y educación dietética, facilitó el control metabólico tanto en ayuna como postprandial, como muestra la Figura 7.

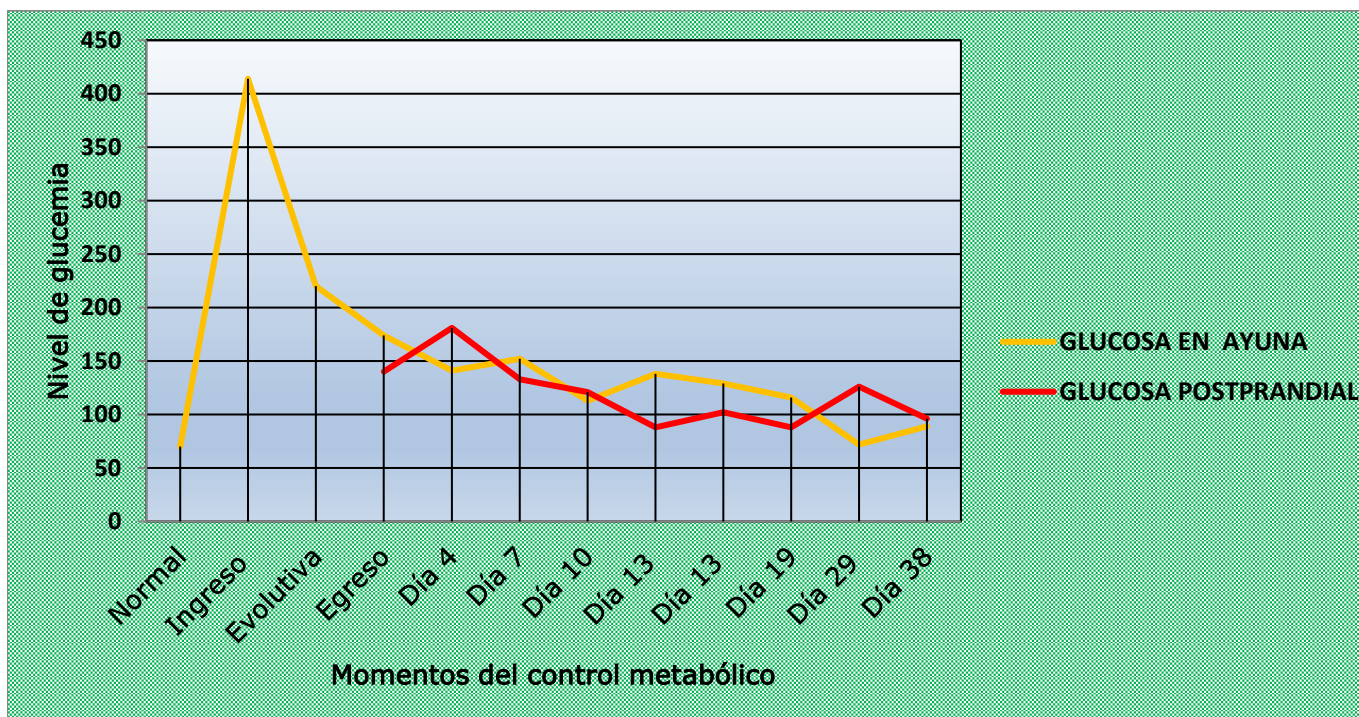


Figura 7. Relación entre glucemia en ayuna y posprandial.

Fuente: Esquema diseñado por los autores.

El uso de los antiagregantes plaquetarios, hipolipemiantes, así como el adecuado manejo de la isquemia arterial con vasodilatadores y anticoagulantes permitió que en nuestro estudio una rápida compensación metabólica y del proceso isquémico agudo sin males mayores.

Le dimos valor extraordinario al control de los factores de riesgo y al uso del método

clínico, así como también a la interpretación de los exámenes de sangre que evidenciaron niveles elevados de lípidos en sangre, y a los medios imaginológicos que complementaron el estudio, con el objetivo de confirmar el diagnóstico poco frecuente de trombosis arterial en el debut de una DM tipo 2.

Referencias

- Cases, A. (2002). Enfermedad macro y microvascular en la diabetes mellitus tipo 2. *Nefrología* 22 (5).
- Fauci, A. S. , Braunwald, E., Kasper, D. L., Hauser, S.L., Longo, D.L., J. Larry Jameson, J.L., & Loscalzo, J.(2008). *Harrison´s Principles of Internal Medicine*. (17 Ed.). Nueva York: McGraw- Hill Medical.
- Gutierrez Carreño, A. R., Mendieta, M., Gutierrez Carreño, A., & Morales Morales, M. (2001). Insuficiencia arterial aguda de extremidades- *Angiología* 29 (2), 54-59.
- Jiménez Navarrete, M.J. (2000). Diabetes mellitus: actualización. Revisión. *Acta méd. Costarric*,.42 (2).
- Kasper, D.L., & Braunwald, E., eds. (2005). *Harrison´s Principles of Internal Medicine*. (16 Ed.). Nueva York: McGraw- Hill.
- Ledet, T., Heickendorff, L., & Rasmussen, L.M. (1992). Cellular mechanisms of diabetic large vessel disease. En: Alberti, K.G.M., De Fronzo, R.A., & Keen, H., Zimmet, P. (eds.). *International Textbook of Diabetes Mellitus*. Chichester: J. Wiley&Sons, 1435-446.
- Naranjo Hernández, Y. (2016). La diabetes mellitus: un reto para la salud pública. *Diabetes mellitus, carta al editor. rev. Finlay*, 6 (1) Cienfuegos.
- Pereira, G.J. (2007). Trombofilia y Trombosis Arterial. *Rev. Chil. Cardiol.* 26, 97-103.

- Rizzoni, D., Porteri, E., Guelfi, D., Muiesan, M.L., Piccoli, A., Valentini, U., Cimino, A.,...& Rosei, E.A.(2001). Endothelial dysfunction in small resistance arteries of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Hypertens*. May;19(5), 913-9. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11393675>
- Salama Benarroch, I., & Sánchez, G.A.(2001) Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. *Rev. Cub. Endocrinol*, 12 (2). Ciudad de la Habana, Mayo-ago.
- Williams, S.B., Cusco, J.A., Roddy, M.A., Johnstone, M.T., & Creager, M.A. (1996). Impaired nitricoxidemediated vasodilation in patients with noninsulindependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 27, 56774.