

Flor de loto. Un traje a medida para tratar la diabetes mellitus tipo 2

Dimas Igual Fraile

Médico de familia. Centro de Salud Manuel Encinas, Cáceres. Miembro de la redGDPS

RESUMEN

J. K. es un paciente varón de 43 años de edad, de origen chino, con grandes problemas de comunicación por dificultades con el idioma, que presentó una grave descompensación metabólica que nos obligó a iniciar un tratamiento antihiper glucemiante de una manera muy heterodoxa y que, afortunadamente, presentó una evolución muy favorable.

ANTECEDENTES

Conocimos inicialmente a J. K. por acudir en diversas ocasiones a nuestra consulta acompañando a sus padres (quienes pasados los años regresaron a China), con los que podíamos comunicarnos los días de vacaciones escolares cuando los acompañaba su nieto (de unos 8-9 años), hijo de J. K., que nos servía de intérprete. Los días lectivos escolares la comunicación con ellos resultaba imposible, de forma que se producía una grave alteración en la dinámica de la consulta cuando acudían a ella. A pesar de ello, «cosechamos» algunos aciertos diagnósticos y terapéuticos con ellos (urgencia hipertensiva, reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica) que conllevó una gran confianza (puede que excesiva) en el quehacer profesional de su médico de cabecera.

Respecto a nuestro paciente, presenta una larga y abigarrada historia de: rinoconjuntivitis primaveral, cefaleas, mareos, dolores cervicales y lumbares, «miedo a tener algo malo en la cabeza», etc. Distintos cuadros de sintomatología poco clara y difícil anamnesis que nos han llevado a realizar interconsultas con neurología, otorrinolaringología, oftalmología y rehabilitación, así como a la realización de diferentes exploraciones y pruebas complementarias sin hallazgos de interés. En las sucesivas analíticas aparecían ligeras elevaciones de las glucemias basales y alguna hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) que, como veremos más adelante, no supimos valorar adecuadamente.

HISTORIA ACTUAL

En una de las ocasiones en que J. K. acudió a nuestra consulta por un cuadro de vías respiratorias altas, y tras atenderle de esta demanda, nos comentó una sintomatología que nos pareció de disuria y urgencia miccional, y que interpretamos como posible infección del tracto urinario inferior, por lo que solicitamos analítica general y urocultivo. Pocos días después volvió a consulta continuando con la misma sintomatología. En la analítica encontramos un urocultivo negativo, con una orina elemental normal salvo glucosuria de 1000 mg/dl, con una glucemia basal de 302 mg/dl y una HbA_{1c} del 13,01 %. Ante estos hallazgos decidimos reinterrogar de nuevo y detenidamente al paciente, y hallamos que, realmente, presentaba sintomatología diabética cardinal (poliuria y polidipsia) y no sintomatología del tracto urinario.

Nos encontramos, pues, en medio de una de nuestras habituales consultas a demanda, con una animada sala de espera, con un paciente con plurisintomatología difícil de filiar, con grandes dificultades de comunicación, en situación de descompensación hiperglucémica al que, de acuerdo con las guías y recomendaciones, deberíamos insulinar de manera inmediata. Planteamos esta posibilidad al paciente, pero este se negó de manera rotunda. Planteamos también la derivación al hospital, pero tampoco aceptó.

El paciente nos confesaba tener miedo, no quería ir al hospital, quería que lo tratáramos nosotros. En cambio, sí nos ofrecía la posibilidad de acudir a nuestra consulta por las mañanas tan a menudo como fuera necesario (incluso a diario).

Nos planteamos la posibilidad de iniciar insulino terapia con dosis bajas de insulina basal o con dosis bajas de sulfonilurea (glimepirida) para minimizar el riesgo de hipoglucemia, pero resultaba imposible tener seguridad de que entendiera mínimamente los conceptos básicos para reconocer y tratar una posible hipoglucemia.

Ante esta tesitura y ante la ausencia de cetonuria, decidimos iniciar tratamiento con 50 mg de sitagliptina más 1000 mg de metformina (un comprimido en el desayuno y a los tres días el paciente debía añadir otro en la cena). A la vez, la enfermera inició una ingente labor para conocer y modificar hábitos y horarios de comidas. Monitorizamos, inicialmente a diario, la glucemia basal y tras el desayuno, así como la glucosuria y cetonuria. En la tabla 1 presentamos el registro de estos parámetros, donde se puede apreciar la favorable evolución analítica del proceso, en sintonía con la buena evolución clínica que observábamos día a día en el paciente. En la tabla 2 presentamos los valores de HbA_{1c} previos, durante y posteriores al proceso de descompensación.

Hemos intentado, sin éxito, conocer la causa de la descompensación, aunque, probablemente, dado que el paciente estuvo un largo período de tiempo sin acudir a consulta, puede que esta fuera progresiva sin un desencadenante inmediato claro.

DISCUSIÓN

Deberíamos haber insulinizado a un paciente con descompensación hiperglucémica con sintomatología cardinal, pero la idiosincrasia del paciente, las dificultades de comunicación, la adherencia de este con nosotros, la disponibilidad de monitorización clínica y analítica diarias y la ausencia de cetonuria nos decidieron a iniciar una terapéutica muy he-

terodoxa, con la seguridad de poder actuar con rapidez en caso de una evolución no deseada.

Igualmente, una vez tomada la decisión de no insulinar, probablemente deberíamos haber iniciado tratamiento con una sulfonilurea de las recomendadas actualmente. De hecho, el primer planteamiento reflejado en la hoja de evolución fue comenzar con 2 mg de glimepirida, pero cambiamos posteriormente de opinión, probablemente por el miedo a producir una hipoglucemia, posibilidad muy remota partiendo de cifras tan altas de glucemia y con dosis bajas de fármaco, pero nos resultaba imposible enseñar al paciente los síntomas de aquella y la actuación en caso de su aparición, así como la necesidad de no obviar ninguna comida.

Sabemos que, cada día más, en las guías y consensos se nos recomienda, para fijar el objetivo de control glucémico, adaptarnos a las características/deseos del paciente, aunque en nuestro caso no se trataba de conseguir un objetivo de control glucémico, sino de iniciar el tratamiento antihiper-glucemiante¹⁻⁶.

CONCLUSIONES

La **comunicación eficaz** es fundamental en cualquier encuentro clínico. En este caso, a pesar de existir una relación de buena sintonía entre paciente y médico, las dificultades de comunicación verbal condicionaron la valoración de

Tabla 1. Evolución de parámetros glucémicos y urinarios

Fecha	12 de marzo de 2013	21 de marzo de 2013	27 de marzo de 2013	2 de abril de 2013	10 de abril de 2013	13 de mayo de 2013	22 de septiembre de 2013	Marzo de 2016
Glucemia basal capilar (mg/dl)	302 (Lab)	268	158	112	118	131	82 (Lab)	94 (Lab)
Glucemia capilar tras el desayuno (mg/dl)		325	107	84	106	100		
Glucosuria (mg/dl)	> 1000 (Lab)	++++	++++	Negativa	Negativa	+	Negativa (Lab)	Negativa (Lab)
Cetonuria	Negativa (Lab)	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa (Lab)	Negativa (Lab)

Tabla 2. Evolución de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) antes, durante y después del cuadro de descompensación metabólica

Fecha	9 de septiembre de 2009	10 de octubre de 2010	13 de marzo de 2013	13 de abril de 2013	13 de mayo de 2013	13 de septiembre de 2013	14 de enero de 2014	15 de septiembre de 2015	16 de marzo de 2016
HbA _{1c} (%)	6,2	6,3	13,1	11,3	8,2	5,5	5,1	5,4	5,6

las alteraciones iniciales, cuyo tratamiento adecuado podría haber evitado la aparición del cuadro analizado.

Igualmente, las dificultades de comunicación verbal y la idiosincrasia del paciente han condicionado el manejo del proceso.

En el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 hemos de hacer «**un traje a medida**», intentando respetar las reco-

mendaciones de los consensos y las guías, pero adaptándolas a las características de cada paciente, respetando sus deseos y minimizando, en la medida de lo posible, los riesgos.

Es importante destacar que las **situaciones reales de trabajo** de los médicos de cabecera pueden condicionar la toma de decisiones a pesar de conocer las recomendaciones de las guías clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Approaches to Glycemic Treatment. Diabetes Care 2016;39(Suppl.1):s52-9.
2. Alemán JJ, Artola S, Franch J, Mata M, Millaruelo JM, Sangrós J, et al. Recomendaciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2: control glucémico. Diabetes Práctica 2014;05:18-21.
3. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán Núñez-Cortés J, Alonso García A, Puig Domingo M, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Av Diabetol 2010;26:331-8.
4. Ismail-Beigi F, Moghissi E, Tiktin M, Hirsch IB, Inzucchi SE, Genuth S. Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. Ann Intern Med 2011;154:554-9.
5. Gómez R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita J, Rodríguez L, González-Sarmiento E, et al. Tratamiento de la diabetes tipo 2 en el anciano. Conferencia de consenso. Med Clin (Barc) 2013;140:134-45.
6. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2013;37(Suppl 1): S1-212.