

IX REUNIÓN DE DIABETES Y OBESIDAD



30-31 de Enero de 2015
FIBES - Palacio de Exposiciones y Congresos de Sevilla

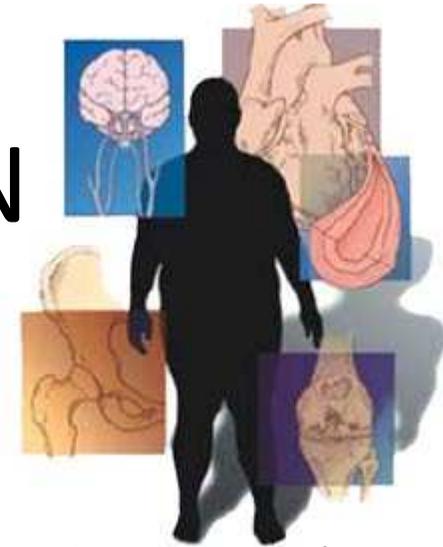
CASO CLÍNICO DIABETES Y OBESIDAD

Dr. Antonio Blanco Portillo

R1 Medicina Interna



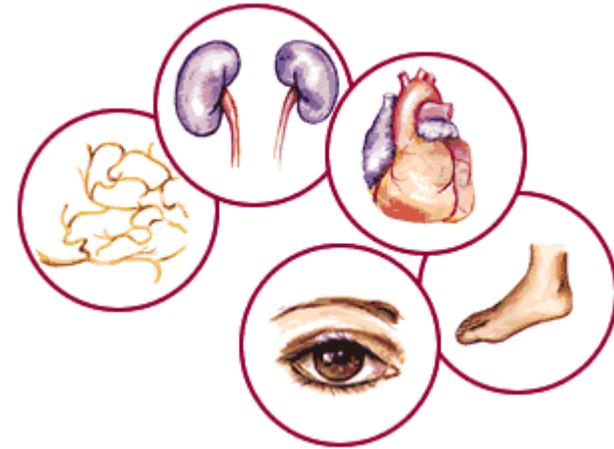
INTRODUCCIÓN



- **COMORBILIDAD OBESIDAD:**

- Cardiovascular: **HTA**, aterosclerosis (coronaria, cerebrovascular), TVP, insuficiencia cardiaca
- Respiratoria: Hipoventilación, **apnea relacionada con el sueño** (HTA, hipoxia, arritmia, isquemia)
- Gastrointestinal: Hernia de hiato, litiasis biliar, **hígado graso**, cirrosis, cáncer de colon
- Metabólicas: DL, **DM-2**, Hiperuricemia
- Endocrinas: Hiper cortisolismo, alt. esteroides sexuales, cáncer de mama, SOP, hirsutismo.
- Osteomusculares: **Artrosis**
- Renal: Proteinuria.
- Genitourinarias: Cáncer de endometrio, cáncer de próstata, incontinencia.
- Piel: Acanthosis nigricans, linfedema

INTRODUCCIÓN



- **COMORBILIDAD DIABETES** – Complicaciones crónicas:
 - Ocular: Retinopatía, catarata, glaucoma.
 - Nefropatía.
 - **Neuropatía**: sensitiva, mononeuropatía, amiotrofia, sistema nervioso autónomo.
 - Cutánea: úlceras isquémicas, dermatosis, necrobiosis lipoidea, Dupuytren, tendosinovitis flexora (dedo en gatillo), capsulitis del hombro.
 - Pie diabético.
 - Infecciones: ITU, urinarias altas, otitis externa maligna, micosis, neumopatías bacterianas.

CASO CLÍNICO



- Varón 66 años
- **Antecedentes personales:**
 - **HTA** en tratamiento con 3 fármacos con buen control.
 - **DM-2** en tratamiento con 1 ADO e insulina basal y preprandial con mal control
 - **Obesidad**; IMC 35,01 kg/m². *Desconocemos perímetro abdominal.*
 - **Fumador** activo con un índice paquete-año >50,
 - **Síndrome de apnea-hipoapnea** obstructiva del sueño severa en tratamiento con CPAP desde octubre de 2007 (aunque con mala tolerancia y adaptación de mascarilla),
 - Paquipleuritis post derrame pleural izquierdo y pérdida de volumen secundario en paciente con antecedentes de exposición a asbestos,
 - **EPOC** moderado con escaso cumplimiento. No reagudizaciones en el último año.
 - Edemas crónicos de miembros inferiores multifactoriales (insuficiencia venosa, postraumático, insuficiencia cardiaca derecha).
 - Fractura osteoporótica lumbar vista en traumatología.
- **Antecedentes quirúrgicos:** apendicectomía y prótesis de rodilla izquierda.

CASO CLÍNICO



- **Situación basal:**
 - Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
 - Ingesta hídrica inadecuada.
 - Disnea de moderados esfuerzos, tos con expectoración mucosa espesa, sibilancias espiratorias frecuentes sin predominio horario.
 - Edemas habituales de miembros inferiores.
- **Tratamiento habitual:**
 - Amlodipino 5mg 1-0-0; Valsartan/hidroclortiazida 320/12,5mg 1-0-0;
 - Insulina detemir 34 UI/noche, insulina aspart 28-0-12 UI; Metformina 850mg 1-1-1;
 - Bromuro de tiotropio; Zolpidem 10mg 0-0-1; Solifenacina 5mg 1-0-0; Tamsulosina 0,4mg 0-0-1.

CASO CLÍNICO

- **Diagnóstico diferencial** de su hipersomnolencia:
 - Mal cumplidor de CPAP en Síndrome de Apnea-Hipoapnea del sueño.
 - Narcolepsia, epilepsia, sangrados o masas intracraneales,...
 - Hipoxemia/hipercapnia: patología neuromuscular, ingesta exógena de depresores, lesiones ocupante de espacio pulmonar (neoplasias, derrame, edema...).

CASO CLÍNICO



- **En las pruebas complementarias:**

- Analítica: Hemograma normal, coagulación con Act. Protrombina 123% y fibrinógeno derivado 556,1 mg/dl; gasometría arterial basal con **insuficiencia respiratoria** (pO₂ 59 mmHg) y bicarbonato 27,1 mmol/L con pH 7,46 y pCO₂ 41,7. **Hiperglucemia de 233**, perfil renal normal, lipidemia normal (colesterol total de 113 y triglicéridos 78), ionograma normal, albúmina normal, perfil hepático normal, Proteína C reactiva 24. **HbA1c 6,6%**. TSH 0,89 uU/ml.
- ECG normal.
- Placa de tórax con pérdida de volumen en hemitórax izquierdo secundario a **paquipleuritis residual** sin cambios con respecto a previas.
- TC craneal con **discreta atrofia cortical**, resto sin alteraciones.
- EEG sin alteraciones.
- ECO-Doppler de troncos supraaórticos sin hallazgos significativos.
- ENG/EMG sin poder descartar la presencia de polineuropatía por la presencia de importantes edemas en los pies (en miembros superiores: normal).
- ECO abdominopélvica con **esteatosis hepática y barro biliar**.

- **Interconsultas:**

- Neumología y Neurología durante el ingreso y en consultas posteriormente: que revisan la CPAP y no objetivan alteraciones. Sólo objetivan hipersomnolencia diurna en relación con SAHS severo y mala tolerancia a CPAP y tabaquismo con alta dependencia por la nicotina.

CASO CLÍNICO



- **Juicio clínico al alta:**
 - Síndrome de apnea hipopnea de intensidad muy severa (**IAH 61**) y mala tolerancia a CPAP.
 - Diabetes mellitus 2 descontrolada y descompensada,
 - Obesidad grado II (IMC 35),
 - Edemas crónicos multifactoriales,
 - Tabaquismo activo con alta dependencia.
 - Fractura costal 6ª costilla izquierda.
- **Tratamiento al alta (04/07/14):** la insulina pasó a **basal** (Lantus®) **30UI** (con seguimiento en programa domiciliario eStar®), antidiabéticos (**Dapagliflozina** (Forxiga®) 10 mg/día, **Metformina** 850 mg cada 8 h y **Lixisenatida** (Lyxumia®) 20 mcg/día) y antihipertensivos (**Enalapril** 20 mg). Además se añadió Omeprazol 20 mg/día, Ácido acetil salicílico 300 mg al día y parches de Nicotinell®.
- **Evolución al alta** 4 meses después:
 - Mejoría clínica: disminución de dolores de espalda, abandono de uso de muletas y analgesia
 - Pérdida de 9 kg (peso de 77kg; IMC 31,7)
 - Mejor control de glucemias: se disminuye insulina basal a 20 UI.

CASO CLÍNICO

- **Forxiga (DAPAGLIFLOZINA) - Ficha técnica y evaluaciones farmacológicas actualmente:**
 - Primer antidiabético oral de una nueva clase terapéutica
 - **Indicación aprobada:** Indicado en adultos a partir de los 18 años con diabetes mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico, como:
 - **Monoterapia:** en aquellos pacientes en los que no se puede controlar la glucemia con dieta y ejercicio y que no pueden tomar metformina por ser intolerantes.
 - **Terapia combinada:** en combinación con otros hipoglucemiantes orales así como con insulina, cuando estos últimos combinados con ejercicio y dieta no sean suficiente para mantener un adecuado control glucémico (ver secciones 4.4, 4.5 y 5.21 de la ficha técnicas para los datos disponibles de las diferentes combinaciones).
 - Es un inhibidor competitivo, selectivo y reversible del transportador de glucosa humano, Co-Transportador Sodio-Glucosa 2 (SGLT2) que reduce la reabsorción renal de glucosa provocando su excreción vía urinaria.
 - Las **reacciones adversas** observadas con más frecuencia durante el desarrollo clínico fueron hipoglucemia (cuando se usa en combinación con sulfonilureas e insulina), infección del tracto genito-urinario, dislipemia, disuria y poliuria. No se dispone de datos de sus efectos sobre la función renal y de seguridad a largo plazo.
 - Monoterapia y en triple terapia no se ha evaluado frente a comparador activo.
 - Un único estudio comparativo mostró para dapagliflozina en doble terapia, en combinación con metformina, una eficacia no inferior a glipizida.
 - Su pauta de administración no presenta ventajas frente a las alternativas disponibles, y su coste es similar al de las gliptinas.
 - **NO SUPONE UN AVANCE** en la terapéutica de la DM2.
 - Se ha restringido su financiación, mediante **visado**, a su utilización en doble terapia en combinación con metformina, como alternativa a la asociación de metformina con sulfonilurea, en pacientes adultos de 18 o más años, para mejorar el control glucémico cuando la metformina en monoterapia junto con dieta y ejercicio no consigue un control glucémico adecuado.

CONCLUSIONES

- El abandono **tabáquico** como primera medida terapéutica o higiénica eficaz sobre la que ir sustentando el resto de tratamientos.
- El mal uso y mala tolerancia de la **CPAP** como causa de su hipersomnolencia.
- La estabilización y mejor **control de su diabetes** mediante insulina basal, antidiabéticos orales (biguanidas, análogo GLP-1 y glucosúricos) y seguimiento mediante programa domiciliario (eStar®) como causa de su pérdida de peso.
- La **pérdida de peso** como probable causa de su mejoría sintomática y mejor tolerancia a la CPAP.

**MUCHAS GRACIAS POR
SU ATENCIÓN**

