



---

## Reunión de Diabetes y Obesidad

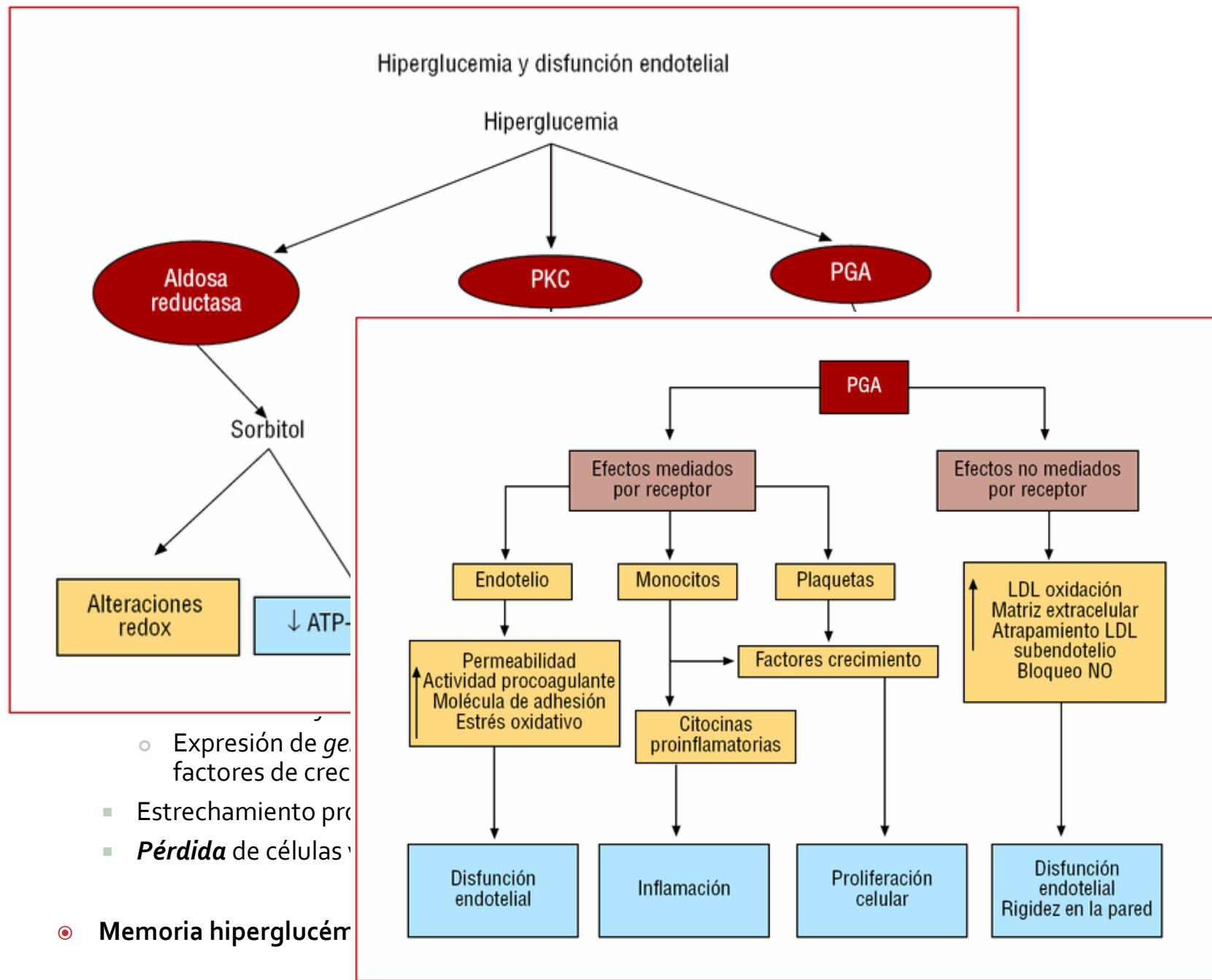


SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA

LA VISIÓN GLOBAL DE LA PERSONA ENFERMA

# GRAVES REPERCUSIONES VASCULARES DEL PACIENTE DIABÉTICO

Almudena Serrano Morte  
MIR 4. Hospital clínico universitario de Valladolid.



# CASO CLÍNICO

Varón de 39 años.

## Antecedentes personales:

- Fumador activo de 24 paquetes/año.
- Obesidad clase I (IMC: 29,8Kg/m<sup>2</sup>).
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus tipo 1: 10 años de evolución y difícil control por abandono e incumplimiento terapéutico.
  - nefropatía diabética estadio 3 (eGFR-MDRD/CKD-EPI: 32.19 mL/min/1.73m<sup>2</sup>).
  - retinopatía no proliferativa severa.
  - polineuropatía motora y sensitiva de predominio en extremidades inferiores.
- Trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda.

En seguimiento por su médico de Atención Primaria y por el servicio de Nefrología aunque el paciente no acude a revisión regularmente.

No tratamiento domiciliario habitual.

**ABRIL 2008**

Ingreso en Cardiología por dolor torácico tipo anginoso.

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

PA: 160/100 mmHg; FC: 118 lpm. Obesidad clase I.

Auscultación cardiaca: ritmica sin soplos.

Auscultación pulmonar: crepitantes en los dos tercios inferiores bilaterales.

Abdomen: RHA+, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. no masas, megalias ni peritonismo.

Extremidades inferiores: simétricas, no edemas ni signos de TVP.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- **Analítica:** Hb 13.9 g/dL, plaquetas 214000/ $\mu$ L. Creatinina 2.4 mg/dL, colesterol 196 mg/dL (LDL 125 mg/dL; HDL 35 mg/dL), HbA1c 11.5%. TnT y CPK normales.
- **Orina:** proteínas 244.5 mg/dL,  $\beta$ 2-micriglobulina 49.7 mg/L, albuminuria 1967.2 mg/L.
- **ECG:** ritmo sinusal, onda T negativa en I, aVL y V5-V6.
- **Ecocardiograma transtorácico:** dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global conservada sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Función diastólica sin alteraciones. **Válvula mitral ligeramente engrosada con insuficiencia moderada excéntrica.** Válvula aórtica morfológica y funcionalmente normal.
- **Ecocardiograma de stress sobre cinta continua:**
  - FC basal de 80 lpm, FC submáxima de 108 lpm.
  - Interrumpida a los tres minutos por disnea.
  - Acinesia posterior e inferior basal y media e hipocinesia lateral basal.
  - **Prueba positiva para isquemia sobre territorio de la circunfleja.**

### **Cateterismo cardíaco:**

- Enfermedad coronaria de tres vasos difusa y calcificada con malos lechos distales.
- Coronaria derecha y la circunfleja no revascularizables por presentar lesiones distales con malos vasos.

### **DIAGNÓSTICO:**

- **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: ÁNGOR INESTABLE. ENFERMEDAD CORONARIA DETRES VASOS Y CON FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA CONSERVADA.**

### **EVOLUCIÓN:**

- Sesión médico-quirúrgica: tratamiento médico.
- **Tratamiento:** medidas higiénico-dietéticas, Insulina Detemir 18-0-8 UI, AAS 100mg, Bisoprolol 10mg, Lisinopril 20mg y Simvastatina 20mg.
- Disnea de moderados esfuerzos, episodios de dolor torácico y HbA1c 10%:
  - Detemir 24-0-16 UI, Seguril y Nifedipino.

## **NOVIEMBRE 2009**

- Ingrresa por disnea IV/IV (NYHA), ortopnea y oliguria de un mes de evolución.
- No cumplimiento estricto del tratamiento.

<b>EXPLORACIONES</b>		<b>ABRIL 2008</b>	<b>NOVIEMBRE 2009</b>
PA 122/78	HEMOGLOBINA	13.9 g/dL	13.2 g/dL
Auscultación	CREATININA	2.4 mg/dL	5.4 mg/dL
Extremidades	PROTEÍNAS TOTALES	7.1 g/dL	7.3 g/dL
<b>EXPLORES</b>	ALBÚMINA		3.5mg/dL
● <i>Análisis sanguíneos</i>	CALCIO		6.1 mg/dL
● FÓSFORO IN.			7.4mg/dL
● COL.T	196 mg/dL	265 mg/dL	eínas
● TG	•LDL •HDL •TG	•125 •35 246 mg/dL	, dos
● <i>Orión</i>	HbA1c	11.5 %	10 %
● <i>ECG</i>	ORINA		
● <i>Eco</i> izquierdo	•Proteínas. •Albuminuria	•244.5 mg/dL •1967 mg/dL	•290 mg/dL •3740.3 mg/dL

generalizada de todos los segmentos salvo el seno. Válvula mitral morfológicamente normal

- **INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA.**
- **ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA DE ORIGEN MIXTO, EN PACIENTE DIABÉTICO Y CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA POR ENFERMEDAD CORONARIA DE TRES VASOS NO REVASCULARIZABLE. CLASE FUNCIONAL II/IV DE LA NYHA CON FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA MODERADAMENTE DEPRIMIDA.**

## MAYO DEL 2011

	ABRIL 2008	NOVIEMBRE 2009	MAYO 2011	
• In se			ante las	
HEMOGLOBINA	13.9 g/dL	13.2 g/dL	<b>8.4 g/dL</b>	
<b>EXPLORACI</b>	CREATININA	2.4 mg/dL	5.4 mg/dL	<b>9.3 mg/dL</b>
PA: 130/80 mmHg	PROTEÍNAS TOTALES	7.1 g/dL	7.3 g/dL	<b>7.1 g/dL</b>
Auscultación	ALBÚMINA		3.5mg/dL	<b>3.8 mg/dL</b>
Extremidades	CALCIO		6.1 mg/dL	<b>12.2 mg/dL</b>
<b>EXPLORACI</b>	FÓSFORO IN.		7.4mg/dL	<b>1.9 mg/dL</b>
• A 17 6. TG	COL.T •LDL •HDL	196 mg/dL •125 •35	265 mg/dL •171 •38 246 mg/dL	<b>172 mg/dL</b> •89 •29 <b>268 mg/dL</b>
• Se	HbA1c	11.5 %	10 %	<b>6.2 %</b>
• Ed iz hi m Ve se	ORINA •Proteínas. •Microalbuminuria	•244.5 mg/dL •1967 mg/dL	•290 mg/dL •3740.3 mg/dL	. Válvula restrictivo. monar



ENFERMEDAD  
CISTITICO,  
TIVO-MOTORA

AD CORONARIA  
LE. FUNCION  
ACTARIO A  
MITRAL  
SEVERA.

● Adm:

20%

● Neu:

1. Lesión no significativa en coronaria derecha media seguida de lesión severa proximal en interventricular posterior de buen desarrollo.
2. Lesión severa de ostial de tronco posterolateral con mal vaso distal.

## 2012-2013:

	ABRIL 2008	NOVIEMBRE 2009	MAYO 2011	MARZO 2013
● Hb				
● Án				
he	HEMOGLOBINA	13.9 g/dL	13.2 g/dL	8.4 g/dL
● Ne	CREATININA	2.4 mg/dL	5.4 mg/dL	9.3 mg/dL
<b>MA</b>	<b>PROTEÍNAS TOTALES</b>	<b>7.1 g/dL</b>	<b>7.3 g/dL</b>	<b>6 g/dL</b>
	ALBÚMINA		3.5mg/dL	3.8 mg/dL
● Pa	CALCIO		12.2 mg/dL	<b>8.4 g/dL</b>
	FÓSFORO IN.	7.4mg/dL	1.9 mg/dL	<b>6.4 mg/dL</b>
● Fib	COL.T	196 mg/dL	265 mg/dL	90 mg/dL
blo	•LDL	•125	•171	•45
	•HDL	•35	•38	•20
● Ec	TG	246 mg/dL	268 mg/dL	<b>125 mg/dL</b>
seg	HbA1c	11.5 %	10 %	5.4%

- Fibrilación ventricular seguido de asistolia refractario a RCP avanzada y fallece.

# DISCUSIÓN

## DIABETES TIPO 1:

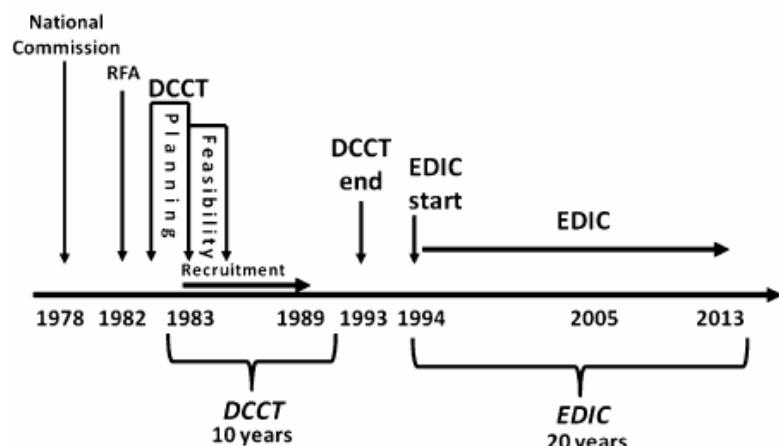
- Riesgo elevado de padecer ECV con pobre pronóstico a largo plazo.
- Desarrollo prematuro de ateroesclerosis: morbi-mortalidad.

1. LARGA EVOLUCIÓN.
2. CONTROL GLUCÉMICO.
3. LA VARIABILIDAD EN LA HBA<sub>1C</sub>.

## ARTERIOESCLEROSIS:

- Factores no modificables.
- **Factores modificables:** OBESIDAD, EJERCICIO FÍSICO, HTA, DL, TABAQUISMO.
  - *Margeirsdottir HD et al.* High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study: 85% 1 FdR; 45% 2 FdR; 15% 3 FdR.
- **MEMORIA METABÓLICA.**

## DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL/ EPIDEMIOLOGY OF DIABETES INTERVENTIONS AND COMPLICATIONS STUDY (DCCT/EDIC)



### CONCENCIONAL vs. INTENSIVO

#### Principales cuestiones:

- ✓ Prevención primaria: tto intensivo (control glucémico similar al no diabético) previene la aparición precoz de retinopatía.
- ✓ Prevención secundaria: tratamiento intensivo evita la progresión.

#### Resultados:

- ✓ Objetivos glucémicos.
- ✓ Desarrollo de complicaciones microvasculares.
- ✓ Enfermedad cardiovascular.

### *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (EDIC):*

- **Memoria hiperglucémica:** pacientes que durante el DCCT habían sido tratados con terapia CONV. presentaban una indecencia de complicaciones mayor incluso años después de haber pasado al tratamiento intensivo.
- Complicaciones microvasculares avanzadas:
  - Descenso de albuminuria.
  - ERCT ~50%.
- Complicaciones macrovasculares:
  - Alcanzar los niveles de HbA<sub>1c</sub> más bajos posibles sin interferir con la calidad de vida del paciente.
  - 42% el riesgo de eventos cardiovasculares mayores fatales y no fatales.
  - 58% el riesgo de infarto agudo de miocardio fatal y no fatal e ictus.

### *The CACTI study:*

- Función renal ↔ Calcificación de arterias coronarias.
- Deterioro de la función renal incrementa la progresión de la calcificación coronaria en adultos con DM tipo 1 incluso con función renal inicial normal.
- Incluso en ausencia de enfermedad renal, los DM1 presentan un proceso acelerado de ateroesclerosis.

## CONCLUSIÓN

- Manejo intensivo de la Diabetes mellitus.
- Individualizar.
- Control de los factores de riesgo cardiovasculares.
- ¿Despistaje? : enfermedad coronaria silente.

Cese del hábito tabáquico y ej. físico.

HbA<sub>1c</sub>: ~ 6.5%.

PA: <140/85 mmHg vs. PAS <130 mmHg

LDL: <100 mg/dL vs. <70 mg/dL.

# GRACIAS

- Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis, MD, DeMets DL. Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy. *JAMA* 1988; 260:2864-71.
- Krolewski AS, Kosinski EJ, Waram JH, et al. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile-onset, insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1987; 59:750-5.
- Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetología* 2003; 46:760-5.
- Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type 1 diabetes without nephropathy. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol* 1999; 19:1014-9.
- Orchards TJ, Olson JC, Erbey JR, et al. Insulin resistance-related factors, but not glycemia, predict coronary artery disease in type 1 diabetes: 10-year follow-up data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2003; 26:1374-9.
- Nathan DM, Bayless M, Cleary P, Genuth S, Gubitosi-Klug R, Lachin JM, Lorenzi G, Zinman B; DCCT/EDIC Research Group. Diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: advances and contributions. *Diabetes*. 2013 Dec; 62(12):3976-86. doi: 10.2337/db13-1093.
- Cleary P, Orchard T, Zinman B, et al. Coronary calcification in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) cohort. *Diabetes* 2003; 52: Suppl 2:A152.