

Prurito en un paciente diabético, ¿indicador de lesión de órgano diana?

Pruritus in a diabetic patient, is an indicator of target organ damage?

Sonsoles M Velilla-Zancada^I, Miguel Ángel Prieto-Díaz^{II}

^I Centro de salud "Ancín". Navarra. España.

^{II} Centro de salud "Vallobín-La Florida". Oviedo. España.

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón diabético e hipertenso de 71 años de edad, que tiene prurito generalizado, de probable etiología urémica, a consecuencia de un rápido deterioro de la función renal. Una vez modificado el tratamiento, con mejoría del filtrado glomerular y de los niveles de urea en sangre, la clínica desaparece y el paciente permanece asintomático.

Palabras clave: prurito, diabetes, insuficiencia renal.

ABSTRACT

A seventy-one years-old diabetic and hypertensive male patient with generalized pruritus, probably of uremic etiology, as a result of a rapid deterioration of renal function was presented. After changing the treatment, with improvement in glomerular filtration rate and blood urea levels, clinical signs disappeared and the patient remains asymptomatic.

Keywords: pruritus, diabetes, renal insufficiency.

INTRODUCCIÓN

La diabetes es un factor independiente de riesgo cardiovascular. Presentar unas elevadas cifras de glucosa de manera mantenida puede aumentar el riesgo de padecer nefropatía, por lo que hay que optimizar su control para evitarla.^{1,2} En los sujetos con daño renal establecido, la xerosis y el prurito son los síntomas dermatológicos que se presentan con más frecuencia.³ Se ha relacionado un peor control de la HbA1c con el prurito en los pacientes con daño renal.⁴

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trató de un varón de 71 años que acudió a la consulta por disnea. Además, refería un cuadro, con un mes de evolución, de prurito generalizado que no había mejorado tras el tratamiento con Ebastina 20 mg a la noche. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial en tratamiento con valsartán 80 mg al desayuno; diabetes tipo 2 de larga evolución tratada con metformina 850 mg en el desayuno y en la comida, y linagliptina 5 mg en la comida; y dislipemia en tratamiento con pitavastatina 2 mg en la cena. De la última consulta y analítica realizada hacía más de dos años, y todos los parámetros estaban dentro de los límites normales.

En la exploración física destacaba una presión arterial (PA) media de 145/95 mmHg, una glucemia en ayunas de 145 mg/dl, un índice de masa corporal (IMC) de 32,9 Kg/m² y un perímetro abdominal de 110 cm. Presentaba crepitantes basales bilaterales a la auscultación pulmonar y lesiones maculosas eritematosas en todo el cuerpo. Neurológicamente no presentaba ninguna alteración. Los pies estaban bien cuidados. Se solicitó una analítica y un electrocardiograma donde se objetivó un filtrado glomerular MDRD de 18,5 mL/min/1,73m², un cociente albúmina/creatinina de 122 mg/g (confirmado en dos determinaciones), una HbA1c de 7,9 %, una urea de 222 mg/dl, una creatinina 3,2 mg/dl e hipertrofia ventricular izquierda por producto duración de voltaje de Cornell.

Se sospechó del probable origen urémico del prurito. Se diagnosticó de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y diabetes mal controladas, obesidad, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia renal grado 4 y microalbuminuria.

Se suspendió el tratamiento con metformina y se añadió insulina galargina 16 UI, se cambió el tratamiento antihipertensivo por telmisartán 80 mg. Se añadió al tratamiento ácido acetilsalicílico 100 mg y torasemida 5 mg. Tras las modificaciones realizadas en el tratamiento, se mantuvo una cifra de PA de 135/78 mmHg, buenos controles glucémicos y un filtrado glomerular de 42,7 mL/min/1,73m². Se realizó un ecocardiograma donde se confirmó la hipertrofia ventricular izquierda, con fracción de eyección del 40 %, y se diagnosticó de nefropatía diabética. Tras los cambios en el tratamiento y la normalización de la función renal, junto con las cifras de ácido úrico, el paciente no volvió a presentar prurito.

DISCUSIÓN

El prurito no debe considerarse como una enfermedad, sino como un síntoma. Puede deberse a alteraciones dermatológicas o ser secundario a patologías sistémicas como pueden ser: enfermedades hepáticas, renales, hematológicas, neoplasias internas, diabetes o alteraciones en el sistema nervioso periférico.⁵ El paciente presentado probablemente tenga un problema sistémico subyacente,

puesto que el tratamiento con el antihistamínico no fue efectivo, por lo que se hizo necesario una analítica sanguínea y urinaria.

Se ha relacionado el inicio del tratamiento con valsartán con la aparición de erupción cutánea.⁶ El sujeto presentado estaba en tratamiento con esta medicación desde hace tiempo, por lo que de ser esta la causa del prurito, se debería de haber manifestado antes.

Se ha afirmado que el prurito puede ser un marcador temprano de la presencia de neuropatía en los pacientes diabéticos.⁷

La nefropatía es una complicación frecuente tanto de los sujetos hipertensos como de los diabéticos. El fallo renal puede ser el origen de la patología pruriginosa. Se ha visto que los sujetos con fallo renal crónico tienen más manifestaciones cutáneas, como puede ser el prurito, respecto a aquellos que no lo presentan.³ En los individuos en hemodiálisis es una patología muy frecuente.⁸ Puede ser que en el paciente presentado la insuficiencia renal se manifieste con clínica cutánea puesto que cuando se recuperó el filtrado glomerular, y se normalizó la urea plasmática, la clínica desapareció.

Añadir que en los sujetos diabéticos con buenos controles glucémicos, además de controlar la HbA1c cada 6 meses, es necesario realizar de manera anual una analítica con función renal, microalbuminuria, perfil lipídico y hepático.¹

El tratamiento con metformina no está recomendado con un filtrado glomerular < 60 ml/min según ficha técnica. Se puede recomendar en este paciente la combinación del tratamiento de linagliptina con insulina. Dadas las complicaciones vasculares y el tiempo de evolución de la diabetes, se marca como objetivo un nivel de HbA1c <7 %.¹

Se trata de un paciente de muy alto riesgo cardiovascular, según las guías del manejo de la hipertensión arterial. El objetivo de PA en estos sujetos con enfermedad renal diabética, o no diabética, es mantener una PA sistólica <140 mmHg, aunque en los sujetos con proteinuria se pueden considerar cifras de PA sistólica <130 mmHg². El tratamiento elegido es un ARA II.^{1,2} Dentro de este grupo se ha elegido el telmisartán, puesto que previene la progresión de la microalbuminuria y por su efecto renoprotector.⁹ Se ha asociado también este tratamiento al mejor control glucémico.¹⁰

Se recomienda a los sujetos diabéticos de alto riesgo cardiovascular realizar prevención primaria con dosis bajas de antiagregantes.¹ El tratamiento dislipémico no se modifica, ya que el objetivo de colesterol-Ldl está dentro de los límites establecidos. Se pautó tratamiento con torasemida 5 mg para controlar la disnea y mantener la euvolemia ante la disfunción sistólica.

Como conclusión, recordar que el prurito puede ser una de las manifestaciones que aparecen en los sujetos diabéticos e hipertensos que presentan deterioro de la función renal.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *Diabetes Care*. 2014;37:s14-s80.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31:1281-57.
3. Falodun O, Ogunbiyi A, Salako B, George AK. Skin changes in patients with chronic renal failure. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011;22:268-72.
4. Afsar B, Elsurer Afsar R. HbA1c is related with uremic pruritus in diabetic nondiabetic hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2012;34:1264-9.
5. Reamy BV, Bunt CW, Eletcher S. A diagnostic approach to pruritus. *Am Fam Physician*. Jul 15 2011;84:195-202.
6. Sawada Y, Yoshiki R, Kawakami C, Fukamachi S, Sugita K, Nakamura M, et al. Valsartan-induced Drug Eruption Followed by CD30+ Pseudolymphomatous Eruption. *Acta Derm Venerol*. 2010;90:521-2.
7. Yamaoka H, SasaKi H, Yamasaki H, Ogawa K, Ohta T, Furuta H, et al. Truncal pruritus of unknown origin may be a symptom of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2010;33:150-5.
8. Thomas EA, Pawar B, Thomas A. A prospective study of cutaneous abnormalities in patients with chronic kidney disease. *Indian J Nephrol*. 2012;22:116-20.
9. Makino H, Haneda M, Babazono T, Moriya T, Ito S, Iwamoto Y, et al. Prevention of transition from incipient to overt nephropathy with telmisartan in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:1577-8.
10. Hamamoto Y, Honjo S, Kawasaki Y, Ikeda H, Mori K, Fujimoto K, et al. Relationship between telmisartan dose and glycaemic control in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a retrospective study. *Clin Drug Investig*. 2012;32:577-82.

Recibido: 31 de marzo del 2014.

Aprobado: 9 de agosto del 2014.

Dr. Sonsoles M Velilla Zancada: C/ Gran Vía n16, 6A CP: 26002. Logroño. La Rioja. España. Teléfono: 626445576. E-mail: svelizan@hotmail.com
