

tenis) no son adecuados, en general, para este tipo de enfermedad^{2,11}. Por otra parte, las ortesis lumbares flexibles (fajas) sólo son útiles en algunas lumbalgias crónicas (especialmente en las secundarias a espondilolítosis) y siempre y cuando se cumplan los ejercicios terapéuticos^{1,12}.

Debemos derivar a atención especializada las lumbociáticas que cursen con déficit neurológico, las lumbalgias que no mejoran tras 4-6 semanas con tratamiento conservador, y siempre que sospechemos un origen inflamatorio o tumoral^{1,3}.

El caso que nos ocupa debería haber sido abordado de una forma radicalmente distinta, pues los signos de alarma eran numerosos. Se trataba de un primer episodio de dolor en una persona mayor de 50 años, que no tenía características mecánicas, de evolución tórpida, sin mejoría con el tratamiento habitual, y que finalmente asoció un déficit neurológico con lesión sospechosa en la radiografía. La anamnesis también fue incorrecta. Probablemente un interrogatorio más exhaustivo hubiera puesto de manifiesto síntomas prostáticos de largo tiempo de evolución.

El diagnóstico precoz de la compresión medular es esencial, pues supone una urgencia oncológica cuyo tratamiento (con dexametasona a altas dosis y radioterapia) no debe demorarse más de unas horas cuando el paciente presenta déficit neurológico. El reto actual de la compresión medular de origen neoplásico es su diagnóstico precoz, antes de que el paciente desarrolle un déficit neurológico¹³. De aquí la necesidad de estar atentos a la aparición de cualquier síntoma o signo de alarma que aparezca en el curso de una lumbalgia aparentemente banal.

Es fundamental que el médico de cabecera adquiera las habilidades necesarias para discernir entre las lumbalgias de pronóstico benigno (y por tanto abordables desde atención primaria) y aquellas otras que precisen de un diagnóstico y/o tratamiento especializado. Esto evitará errores diagnósticos, con los consiguientes costes sociales y económicos innecesarios (días de incapacidad laboral, gasto farmacéutico, sobrecarga de los servicios de rehabilitación, etc.), sin olvidar, por supuesto, el perjuicio que esto supone para la calidad de vida del paciente y, en casos extremos, sobre su propia vida.

M.J. NADAL BLANCO^a, E. REFOYO SALICIO^b,

E. THOMAS CARAZO^a Y M. BENITO DEL VALLE^b.

^aDoctora en Medicina y Cirugía. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jazmín. INSALUD, Área IV. Madrid.

Correspondencia: Dra. Esther Thomas Carazo Mar Báltico I. C/Mar Báltico s/n (esq. C/Liberación). 28033 Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lafuente Navarro A, Lafuente Navarro C. Dolor lumbar y dolor ciático. En: semFYC, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: EdiDe, 1998; 622-626.
2. Martín Lascuevas P, Ballina García FJ, Rodríguez Pérez A. La escuela de la espalda. FMC 1997; 6: 87-92.
3. Naredo Sánchez E. Lumbalgia: orientación diagnóstica. Jano 1995; 5: 115-121.
4. Tornero Molina J, Rodríguez Benito U, Massip M, Vidal Fuentes J, Fernández Echevarría JA. La enfermedad reumática como causa de

incapacidad laboral permanente en España. Rev Esp Reumatol 1992; 19: 294-297.

5. Caracuel Ruiz MA, Roldán Molina R, González Domínguez J, Martínez Sánchez FG. Síndromes dolorosos regionales: lumbalgia. Salud Rural 1995; 6: 31-49.
6. García López C, Isasi Zaragoza C, Rodríguez Alonso JJ. Papel de la artrosis en los síndromes dolorosos mecánicos articulares. FMC 1999; 6 (Supl 6): 31-51.
7. Vérez L. Aplicaciones prácticas de la radiología ósea de raquis: dorsales, lumbares, sacroilíacas. En: semFYC, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: EdiDe, 1998; 1150-1154.
8. López Moya A, Audubert Du Theil L. Cervicobraquialgias y lumbociáticas. Medicine 1998; 7: 4583-4589.
9. Flórez García MT, García Pérez F, Jammoul Saif W. When should an X-ray be requested in a patient with low back pain? Mapfre Medicina 1998; 9: 265-272.
10. Lizán Tudela L, Nicolau Gozalbo A. Tratamiento del dolor crónico no neoplásico (I). Alternativas farmacológicas. FMC 1995; 10: 62-72.
11. Ortega Sánchez-Pinilla R, Alcántara Bumbiedro S. Rehabilitación en atención primaria. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica (4.ª ed.). Madrid: Harcourt Brace de España, S.A., 1999; 1167-1195.
12. Pagès E, Iborra J, Cuxart A. Ortesis en el adulto (I). Principios generales del tratamiento ortésico de la patología dolorosa del raquis en el adulto. FMC 1995; 2: 74-80.
13. Graus F. Compresión medular en pacientes con cáncer [editorial]. Med Clin (Barc) 1997; 109: 373-374.

Diabetes mellitus asociada a enfermedad de Graves. A propósito de un caso

Sr. Director: Presentamos un caso en el cual se asocian dos enfermedades autoinmunes: diabetes mellitus y enfermedad de Graves-Basedow. De todos es bien conocido la relativa frecuencia con la que en un mismo paciente se pueden asociar enfermedades de patogenia autoinmune.

Revisamos el caso de una mujer de 53 años con antecedentes de diabetes mellitus (DM) tipo 1 de varios años de evolución en tratamiento con insulina NPH 16-0-8 unidades, con buenos controles metabólicos y sin otros antecedentes de interés. Consulta por presentar, desde hacía aproximadamente 4 meses, sensación excesiva de calor con sofocaciones, astenia, poliuria, polidipsia, pérdida de 3 kg de peso en este período y en ocasiones palpitaciones sin dolor torácico acompañante, junto con malos controles de su glucemia en los últimos meses y sin otra sintomatología. En la exploración física se objetiva: auscultación cardiopulmonar normal; cuello: carótidas rítmicas y simétricas, sin soplos. Sin bocio ni adenopatías; abdomen blando, deprimible, sin masas ni megalias; resto sin hallazgos. Se le realiza a la paciente en nuestra consulta: BM TEST: 185 mg/dl y ECG: ritmo sinusal, 100 lpm, eje 60°, sin alteraciones de la repolarización. Los resultados de las demás pruebas complementarias fueron: hemograma normal; VSG 16/35; bioquímica (iones, enzimas hepáticas, urea y creatinina) con valores en rango normal; hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) 7,7%; T₄ de 20,5 µg/100 ml y THS (basal) < 0,002 µU/ml. Ante estos resultados se decide realizar una ecogra-

fía tiroidea, que se informa como: lóbulos tiroideos de tamaño, morfología y ecogenicidad normales sin presencia de imágenes nodulares. Vascularización normal. Con todos estos datos se diagnostica a la paciente de hipertiroidismo por probable enfermedad de Graves-Basedow. Se opta por iniciar tratamiento con antitiroideos (neotomizol, 20/8) y propranolol (20 mg/8 h), mejorando clínicamente y presentando buenos controles metabólicos.

En nuestro caso se produce la asociación de dos enfermedades de patogenia autoinmune. La disfunción tiroidea, particularmente el hipertiroidismo, desempeña un papel importante en el control de la glucemia asociándose con peor intolerancia a la glucosa. Por tanto, hay que ser cautos en el diagnóstico de intolerancia a la glucosa en pacientes tirotóxicos, ya que el control de la glucemia puede mejorar con el tratamiento del hipertiroidismo^{1,2}, que debería ser considerado en el diagnóstico diferencial de malos controles glucémicos inexplicables en pacientes diabéticos como ocurre en nuestro caso.

Pacientes con disfunción tiroidea, enfermedad de Graves-Basedow o enfermedad de Hashimoto, están más predisuestos a desarrollar DM, particularmente DM de tipo 1. Estos pacientes presentan una mayor prevalencia de anticuerpos anticélula pancreática insular. Por otro lado, individuos con DM tienen, con más probabilidad, anticuerpos antitiroideos³. La patogenia fundamental de estas enfermedades endocrinas no es bien conocida, aunque existe una clara predisposición familiar y han sido implicados algunos caracteres genéticos de la respuesta inmune, por ejemplo, ciertos tipos de antígenos de histocompatibilidad³. Los resultados de un reciente estudio efectuado en Japón⁴, confirman que los diabéticos con alteraciones tiroideas presentan con más frecuencia el antígeno de histocompatibilidad DR9, mientras que los que no las tienen se asocian con el DR4. Sin embargo, otro trabajo realizado en EE.UU. sugiere que los diabéticos con *DQW2* tienen mayor riesgo de sufrir alteraciones tiroideas y, si además son portadores del *DQW3*, tienen más probabilidades de padecer una enfermedad de Graves-Basedow, ya que parece que este segundo gen protegería de la enfermedad de Hashimoto⁵.

Hacemos hincapié en la importancia de realizar registros periódicos de T_4 y THS a pacientes diabéticos (en especial los tipo 1) que presenten malos controles glucémicos sin causa justificada, dado que la disfunción tiroidea, en particular el hipertiroidismo, puede ser el origen de los malos controles metabólicos en dichos pacientes.

A continuación exponemos otras causas que dificultan el control adecuado del diabético, y que son manejables desde la atención primaria:

- Mal seguimiento de la dieta, bien sea por transgresiones, reducción intensa de los hidratos de carbono o irregularidad en los horarios de las ingestas.
- Práctica esporádica o nula de autoanálisis o técnica incorrecta.
- Error en la administración de la insulina (mala técnica de inyección, error en la dosis, no agitar el vial, uso de insulinas caducadas o mal conservadas).

- Enfermedades intercurrentes y otras situaciones que aumentan los requerimientos de insulina (encamamiento, aumento de peso, embarazo y pubertad).

- Tratamiento con fármacos hiperglucemiantes.
- Variabilidad en la absorción de la insulina por inyección en lugares de lipodistrofia, ejercicio intenso con la extremidad donde se inyectó.

- Factores no dietéticos que reducen las necesidades insulínicas (como ejercicio inusual, insuficiencia renal, hepática o adrenal)

- Alteraciones emocionales y problemas sociofamiliares, cuyo papel e importancia no están claras, pero cuya resolución contribuye a mejorar el grado de control.

- Efecto Somogy o hiperglucemias secundarias a hipoglucemias.

Los objetivos del control metabólico se individualizan en función de:

1. La edad y esperanza de vida. En ancianos, los objetivos pueden ser menos estrictos.

2. La asociación de diversos factores de riesgo cardiovascular, lo que conlleva un aumento exponencial de la prevalencia de complicaciones y de mortalidad.

3. La capacidad de autocontrol y motivación del paciente.

Así pues, el buen control no se debe limitar sólo a la normalización de las cifras de glucemia. Hay que tener en cuenta que el diabético tipo 2 es un paciente de riesgo múltiple y, por tanto, también se deben corregir los otros factores de riesgo (dislipemia, hipertensión arterial, obesidad y tabaquismo). Las situaciones que precisan optimar el control glucémico en los diabéticos tipo 2 según propone el Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud (GedapS) son los siguientes

- Embarazo (derivación a un centro especializado).
- Edad menor de 60 años.
- Estadios iniciales de complicaciones microvasculares.
- Coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

Concluimos con la siguiente reflexión: personalizar los objetivos de control metabólico de la DM no implica renunciar a un control aceptable.

M.A. REGALADO DEL VALLE^a, V.M. NAVAS SERRANO^b
y J.A. VILA ÁLVAREZ^c

^aResidente de 3.º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Cuenca. ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

^cResidente de 3.º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área 8. Móstoles. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pandolfi C, Pellegrini L, Sbalzarini G. Associazione di ipertiroidismo e diabete mellito. *Minerva Endocrinol* 1992; 17: 89-92.
2. Lozano Sáez A, Martínez Sanchís, Cámara Gómez R, Domínguez Escribano JR. Hipertiroidismo como desencadenante de descompensación cetoacidótica en la diabetes mellitus insulín-dependiente. *Rev Clin Esp* 1993; 192: 413-414.
3. Ladenson PW. A Clinical moment with diabetes. *Diabetes and thyroid disease*. *MMJ* 1993; 42: 391-392.
4. Chikuba N, Young RL, Sako K. Type I diabetes mellitus with coexisting autoimmune thyroid disease in Japan. *Intern Med* 1992; 31: 1076-1080.
5. Santamaría P, Bardosa J, Lindstrom A, Todd A, Goetz F, Rich S. HLA-DQB1- associated susceptibility that distinguishes Hashimoto's thyroiditis from Graves disease in type 1 diabetes patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 878-883.