

Nota clínica

Polirradiculopatía torácica diabética: un dolor olvidado

*Diabetic thoracic polyradiculopathy: a forgotten pain*A. Arranz, L. Nattero, P. Rojo¹, B. Santana, A. Azcárate, I. Tejado, A. Gómez-PanServicio de Endocrinología y Nutrición. ¹Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

Resumen

La polirradiculopatía torácica diabética (PTD) es una manifestación neuropática infrecuente que suele presentarse en pacientes con diabetes de larga evolución junto a otras complicaciones crónicas microangiopáticas. Se manifiesta como un cuadro doloroso que afecta a la región torácica o a la abdominal dependiendo de las raíces implicadas. El dolor puede llegar a ser de gran intensidad e incapacitante, y a menudo el diagnóstico se retrasa al valorarse primeramente otras causas más frecuentes de aquél. El diagnóstico se confirma mediante estudio electromiográfico, debiéndose descartar otras etiologías orgánicas, en particular las tumorales. El tratamiento incluye los fármacos comúnmente empleados en la neuropatía diabética dolorosa, precisándose a veces la administración de corticoides, la estimulación neural transcutánea o la plasmaféresis. Presentamos un caso de PTD en un paciente joven con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico, de un tiempo de evolución indeterminado y con severas manifestaciones microangiopáticas. Se exponen las características del cuadro clínico, el planteamiento diagnóstico y la actitud terapéutica.

Palabras clave: diabetes mellitus, polirradiculopatía torácica, dolor abdominal, electromiografía.

Abstract

The diabetic thoracic polyradiculopathy (DTP) is an uncommon neuropathic manifestation that usually appears in patients with long evolution diabetes together with microangiopathic chronic complications. It appears as a painful picture that affects the thoracic and abdominal region depending from the affected roots. The pain can be of great intensity and disabling and very often the diagnosis is delayed when assessing other more frequent causes first. The diagnosis is confirmed through an electromyography, having to rule out other organic etiologies, specially the tumoral ones. The treatment includes the most used drugs for painful diabetic neuropathy, being sometimes the administration of corticosteroids, transcutaneous neural stimulation or plasmapheresis required. We present the case of DTP in a young patient with a recent diagnosed T2D with an undetermined evolution time and with serious microangiopathic manifestations, standing out the characteristics of the medical profile, the diagnostic approach and the therapeutic attitude.

Keywords: diabetes mellitus, thoracic polyradiculopathy, abdominal pain, electromyography.

Introducción

La polirradiculopatía torácica diabética (PTD) es una afectación de varias raíces nerviosas de la espina torácica que aparece como complicación neuropática en el paciente diabético, generalmente acompañada de otras complicaciones crónicas microangiopáticas. Se manifiesta como un cuadro doloroso severo en el abdomen o el tórax, que suele plantear frecuentes problemas de orientación diagnóstica, al dirigirse ésta erróneamente hacia patologías más prevalentes. Presentamos un caso de PTD en un paciente joven con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico. Comentamos las peculiaridades del dolor, y la actitud diagnóstica y terapéutica adoptada ante dicho cuadro.

Fecha de recepción: 26 de mayo de 2009
Fecha de aceptación: 6 de julio de 2009

Correspondencia:

A. Arranz Martín. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de la Princesa. Diego de León, 62. 28006 Madrid. Correo electrónico: alfarranz@hotmail.com

Lista de acrónimos citados en el texto:

DM: diabetes mellitus; EMG: electromiograma; ENG: electroneurograma; MMII: miembros inferiores; MMSS: miembros superiores; PTD: polirradiculopatía torácica diabética.

Caso clínico

Paciente de 40 años, natural de Madrid, sin patologías de interés ni hábitos tóxicos, que consulta por hiperglucemia. Antecedentes familiares: madre diagnosticada de diabetes mellitus (DM) tipo 2 tratada con insulina. Acude por presentar un cuadro de debilidad progresiva de miembros inferiores (MMII) de 4 meses de evolución, acompañado de parestesias distales, pérdida de 8 kg de peso, visión borrosa, nicturia de 1-2 veces y dificultad para mantener relaciones sexuales satisfactorias. Debido a las alteraciones visuales, consulta en el servicio de oftalmología, donde se le detecta la presencia de retinopatía diabética proliferativa.

En la exploración física destaca: talla 167,5 cm; peso 63 kg; índice de masa corporal 22,4 kg/m²; presión arterial 190/100 mmHg. Tiroides grado 0. Auscultación cardiaca: taquicardia a 110 latidos/minuto con soplo sistólico eyectivo de aspecto funcional. Abdomen blando y depresible, no doloroso, sin equimosis visibles. Estrías blancas de distensión. MMII sin edemas, pulsos periféricos conservados. Reflejos osteotendinosos disminuidos. Sensibilidad vibratoria disminuida. Sensibilidad con monofilamento conservada.

Datos complementarios: hematófísicos 3,93 × 10⁶/mm³; Hb 11,1 g/dL; hematócrito 32,3%; VCM 82,2 fL; plaquetas 291 × 10³/mm³; leu-

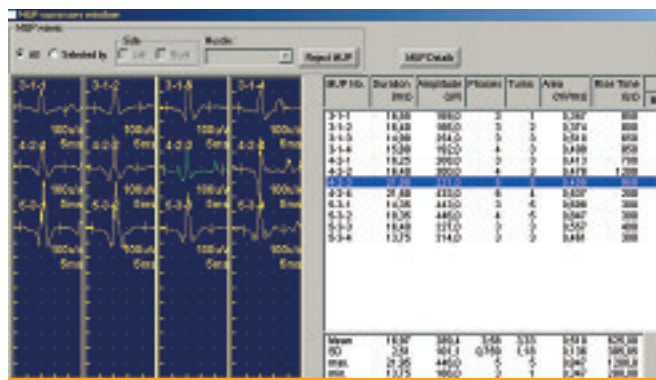


Figura 1. Electromiograma de músculo recto abdominal. Registro de potenciales de unidad motora (PUM) del músculo recto anterior del abdomen derecho a nivel de T8 (en el punto medio entre el ombligo y el apéndice xifoides). Se observa un aumento de la duración media de los PUM (A + 33%) y de la incidencia de polifasia. No se registra actividad espontánea

cocitos $6,45 \times 10^3/\text{mm}^3$ (60% S, 26% L, 12 M); VSG 94 mm/h. PCR 0,6 mg/dL; glucosa 488 mg/dL; colesterol total 319 mg/dL; cHDL 68 mg/dL; cLDL 211 mg/dL; triglicéridos 198 mg/dL; urea 52 mg/dL; creatinina 1,8 mg/dL; aclaramiento de creatinina 38 mL/min; GOT 12 U/L; GPT 13 U/L; GGT 55 U/L; LDH 360 U/L; FA 93 U/L; CK 80 U/L; Ca 9,6 mg/dL; P 5,0 mg/dL; Mg 2,37 mg/dL; ferritina 640 ng/mL; proteínas totales 7,0 g/L; albúmina 51,6%; alfa-1-globulina 4,7%; alfa-2-globulina 14,8%; beta-2-globulina 14,4%; gammaglobulina 14,5%; CEA 3,41 ng/mL; alfafetoproteína 5,12 ng/mL. Orina: densidad 1.010 g/mL; pH 7,0; proteínas 150 mg/dL; glucosa 1.000 mg/dL; cuerpos cetónicos negativos; eritrocitos 20/ μL ; sedimento con 8-15 eritrocitos/campo. Cortisol basal 15,9 $\mu\text{g/dL}$; cortisol en orina 62 $\mu\text{g/24 h}$; albúmina en orina 4,050 mg/24 h; proteínas totales en orina 6.418 mg/24 h. TSH 2,01 mU/mL. Testosterona total 5,6 ng/mL. HbA_{1c} 13,7%. Péptido C basal 2,06 ng/mL. Anticuerpos anti-GAD y anticuerpos anti-IA2 negativos. Radiografía de tórax: sin hallazgos. Electromiograma (EMG) de MMII: compatible con polineuropatía sensitivomotora mixta (axonal y desmielinizante) y de predominio proximal, de intensidad moderada en ambos MMII y leve en miembros superiores (MMSS). TC toracoabdominal sin contraste: ausencia de hallazgos relacionados con el cuadro doloroso. Se aprecia una marcada distensión gástrica, y una vejiga urinaria muy distendida con paredes engrosadas de forma difusa. Múltiples e importantes calcificaciones en los conductos deferentes, los cuerpos cavernosos y el eje aortoiliaco.

Con los diagnósticos de DM tipo 2, retinopatía proliferativa, nefropatía diabética con síndrome nefrótico e insuficiencia renal de grado III, neuropatía diabética con neuropatía sensitivomotora de miembros inferiores y disfunción eréctil, se inicia tratamiento con dieta de diabetes de 2.200 kcal, insulina glargina 14 U/día, olmesartán 40 mg/día, AAS 100 mg/día, atorvastatina 40 mg/día, complejo vitamínico B y analgésicos menores, con el que se obtiene una rápida y franca recuperación clínica paralela a la del control metabólico. La dosis inicial de insulina no requiere prácticamente ajustes posteriores en función de los perfiles glucémicos. La HbA_{1c} a los 2 y 5 meses después de su primera visita es del 7,7 y el 6,3%, respectivamente.

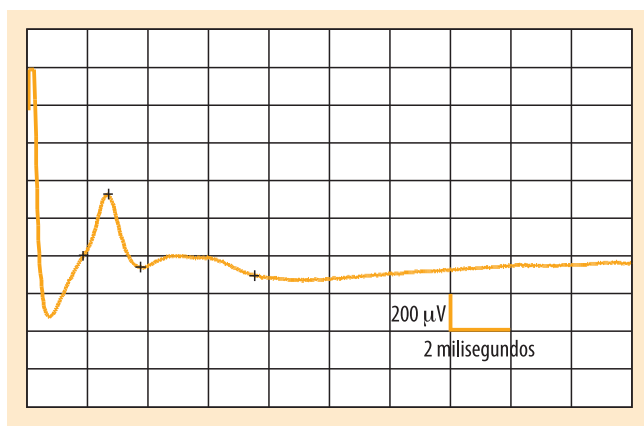


Figura 2. Electroneurograma del VIII nervio intercostal derecho. Potencial evocado motor (PEM) obtenido de la estimulación eléctrica del VIII nervio intercostal derecho con estímulo en el reborde costal y registro en el músculo recto anterior del abdomen. Se observan valores normales de conducción motora, con descenso de la amplitud (amplitud normal >3 mV)

A pesar de esta mejoría inicial, un mes más tarde comienza a presentar dolor abdominal muy intenso, punzante, constante, localizado en el hemiabdomen superior. Posteriormente, se añade una sensación de quemazón a nivel interescapular y torácico. El dolor es relacionado inicialmente por el paciente como un efecto adverso de la insulina. Por ello se decide, pese a no presentar signos locales de irritación secundarios a las inyecciones, el cambio a insulina detemir. Sin embargo, el dolor va en aumento, lo que contrasta con la ausencia de hallazgos exploratorios abdominales de interés. Por ello, se realiza un EMG del músculo recto abdominal y un electroneurograma (ENG) del VIII nervio intercostal derecho con estimulación eléctrica del reborde costal y registro en el músculo recto anterior del abdomen. Los resultados determinan un EMG con un patrón neurógeno crónico: aumento de la duración de los potenciales de unidad motora (PUM) y de la incidencia de polifasia (figura 1). El ENG muestra valores normales de conducción motora y un descenso de amplitud del potencial evocado motor; estos hallazgos son compatibles con una radiculopatía de la raíz T8 derecha (figura 2). La afectación neurógena del músculo es atribuida a una afectación radicular, ya que la velocidad de conducción del nervio es normal y la disminución de la amplitud de la respuesta refleja una disminución en la densidad de fibras nerviosas.

A pesar de los hallazgos compatibles con una PTD, se realiza una TC abdominal para descartar otras causas del dolor abdominal, sin encontrar hallazgos relacionados, aunque sí una importante distensión gástrica y vesical compatible con una neuropatía en el sistema autónomo a dichos niveles.

Se instaura tratamiento dirigido al dolor neuropático, con pregabalina 75 mg/8 h, y se obtiene una respuesta francamente satisfactoria. Sin embargo, aparecen efectos adversos (mareo y edemas) que obligan a reducir la dosis (75 mg/12 h), añadiéndose entonces duloxetine 60 mg/día, con una clara mejoría clínica y una buena tolerancia. Con dicho tratamiento combinado el dolor inicial ha desaparecido, persistiendo únicamente algunas parestesias y disestesias leves en la zona interescapular.

Comentario

El caso comentado se sitúa en el contexto de una diabetes de reciente diagnóstico. Factores como la edad, la ausencia de obesidad y la pérdida significativa de peso inducían a pensar, inicialmente, que se trataba de una DM tipo 1. No obstante, otros datos, como la ausencia de cetosis, la presencia significativa de péptido C, la negatividad de autoinmunidad pancreática y, sobre todo, la presencia de importantes complicaciones crónicas microangiopáticas, condujeron al diagnóstico de diabetes tipo 2 de tiempo de evolución indeterminado.

Aunque la presencia de complicaciones crónicas relacionadas con la diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico no es infrecuente, resulta llamativa la presencia de múltiples y avanzadas complicaciones microangiopáticas en un adulto joven sin antecedentes patológicos conocidos.

La severidad de la nefropatía podría hacer pensar en otras etiologías distintas a la diabetes, habida cuenta de la elevada velocidad de sedimentación globular (VSG) y la presencia de una leve hematuria en el sedimento inicial, si bien esta última no se confirmó en posteriores análisis. No obstante, la VSG está elevada en casi todos los pacientes con síndrome nefrótico o insuficiencia renal avanzada, dos tercios de los cuales presentan valores >60 mm/h¹; esto se atribuye a factores plasmáticos, en particular a niveles altos de fibrinógeno, existiendo una relación directa entre el grado de proteinuria y la VSG². Hay que resaltar que tanto la afectación renal como la oftalmológica presentaron un curso muy agresivo durante el corto seguimiento del paciente (8 meses), quien precisó panfotocoagulación retiniana y vitrectomía, y en la actualidad se encuentra en situación de prediálisis. Por ello, el estudio de la afectación visceral gástrica y vesical observada en las pruebas de imagen y que no provoca manifestaciones relevantes ha sido pospuesta a petición del propio paciente.

El dolor abdominal es un síntoma sujeto a un amplio diagnóstico diferencial, dentro del cual se contempla un grupo denominado «dolor de pared abdominal»³. Una de las patologías causantes de este dolor de pared abdominal es la radiculopatía T7-T12, cuyas etiologías más destacadas son la diabetes y el herpes zoster.

La PTD es una causa infrecuente de afectación neuropática en el paciente diabético, y consiste en la afectación de las raíces nerviosas de la espina torácica. Ello provoca una alteración predominantemente sensitiva, aunque también motora y autonómica, de los plexos nerviosos dependientes de las raíces involucradas.

La PTD suele presentarse en pacientes con diabetes de larga evolución acompañando a otras complicaciones crónicas, aunque se han publicado casos aislados en diabetes de reciente aparición⁴.

Por su infrecuencia, habitualmente no suele sospecharse la existencia de PTD ante un paciente diabético con dolor abdominal. Precisamente por el reflejo abdominal del dolor, por lo general los pacientes son referidos a otros especialistas, en especial gastroenterólogos y cirujanos, y son objeto de variadas pruebas diagnósticas, con resultado negativo. El dolor puede localizarse en dermatomas del hemiabdomen superior e inferior, a menudo de forma bilateral, aunque también de la región torácica, según la raíz o las raíces afectadas. De forma similar a lo que ocurre en la

polirradiculopatía lumbosacra, la pérdida de peso es frecuente; de ahí que una de sus denominaciones clásicas fuera la de caquexia neuropática. También es habitual que se acompañe de protrusión abdominal debida a la denervación de los nervios de los músculos de la pared⁵.

La patogenia de la PTD se atribuye actualmente a un proceso inmunitario-inflamatorio neural asociado a isquemia microvascular. Se ha descrito una expresión aumentada de mediadores inflamatorios como las ICAM-1, el TNF- α y el NF- κ B en vasos y células endoneurales⁶.

El diagnóstico se establece mediante el estudio electromiográfico de los músculos de la pared abdominal⁷, aunque es necesario valorar otros procesos abdominales, incluida la malignidad, mediante pruebas de imagen. En nuestro caso, la colaboración del servicio de neurofisiología nos permitió poner en práctica una técnica diagnóstica sobre la que no había experiencia previa en nuestro hospital.

No se han publicado estudios terapéuticos controlados sobre la PTD. Se han utilizado antidepresivos, antiepilépticos, estimulación neural transcutánea, corticoides, inmunoglobulinas intravenosas y plamaféresis, y con frecuencia se ha requerido el uso de opiáceos dado el intenso dolor referido⁸⁻¹⁰. En nuestro caso, la respuesta terapéutica a pregabalina en combinación con duloxetine fue satisfactoria, y el paciente se vio aliviado de un dolor incapacitante por su intensidad y cronicidad.

Para concluir, queremos remarcar la importancia de tener en cuenta esta entidad cuando nos hallemos frente a un paciente diabético con dolor abdominal no explicable por otras causas, lo que orientará la diferenciación etiológica, reducirá las pruebas diagnósticas y anticipará el tratamiento adecuado. ■

Declaración de potenciales conflictos de intereses

A. Arranz, L. Nattero, P. Rojo, B. Santana, A. Azcárate, I. Tejado y A. Gómez-Pan declaran que no existen conflictos de intereses en relación con el contenido del presente artículo.

Bibliografía

1. Bathon J, Graves J, Jens P, Hamrick R, Mayes M. The erythrocyte sedimentation rate in end-stage renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1987;10:34-40.
2. Liverman PC, Tucker FL, Bolton WK. Erythrocyte sedimentation rate in glomerular disease: association with urinary protein. *Am J Nephrol.* 1988;8:363-7.
3. Rivero M, Moreira V, Riesco JM, Rodríguez MA, Garrido E, Millicua JM. Dolor originado en la pared abdominal: una alternativa diagnóstica olvidada. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30(4):244-50.
4. Longstreth GF. Diabetic thoracic polyradiculopathy: ten patients with abdominal pain. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(3):502-5.
5. Boulton AJM, Angus E, Ayyar DR. Diabetic thoracic polyradiculopathy presenting as abdominal swelling. *BMJ.* 1984;289:798-9.
6. Kawamura N, Dyck PJB, Schmeichel AM, Engelstad JK, Low PA, Dyck PJ. Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Acta Neuropathol.* 2008;115:231-9.
7. Bastron JA, Thomas JE. Diabetic polyradiculopathy: clinical and electromyographic findings in 105 patients. *Mayo Clin Proc.* 1981;56:725-32.
8. Longstreth GF. Diabetic thoracic polyradiculopathy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005;19(2):275-81.
9. Villanueva PVL, Silva CMV, Vaquer QL, De Andrés IJÁ. Tratamiento de la neuropatía diabética grave mediante estimulación medular. *Av Diabetol.* 2009;25:139-41.
10. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain.* 2005;118:289-305.