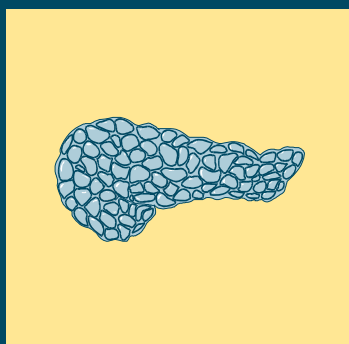


Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana 2006-2010



GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT

Plan de Diabetes de la
Comunidad Valenciana
2006-2010

Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana 2006-2010



GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT

2006

Director del Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana:
Miguel Catalá Bauset

Editor: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat
© de la edición: Generalitat Valenciana, 2006
© de los textos: Los autores.
ISBN: 84-482-4515-6
Depósito Legal: V-4928-2006
Imprime: La Imprenta CG



Los grandes avances científicos y técnicos en la investigación sanitaria, unidos a las políticas de prevención y formación tanto de los profesionales de la sanidad como de la propia ciudadanía, han propiciado una mejora constante en la atención de muchas de las enfermedades consideradas de alto riesgo. En algunos casos se han convertido en enfermedades crónicas, en otros, se ha alcanzado un nivel óptimo en su tratamiento hasta disponer de atenciones, fármacos y modelos preventivos que nos permiten hablar hoy de un control casi total sobre ellas.

El esfuerzo y la mejora constante de los sistemas sanitarios han llegado a un nivel en el que ha sido preciso establecer estrategias sectoriales enmarcadas en ámbitos superiores de la política social que emana de las instituciones.

En este contexto general de política social, y en concreto en la política sanitaria, la Generalitat ha establecido cuatro grandes ejes: la humanización de la sanidad, la prevención, la generación de infraestructuras y finalmente la investigación. Ámbitos todos ellos estrechamente relacionados para ofrecer al ciudadano una sanidad de calidad y de respuesta óptima y garantizada ante las enfermedades.

El Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana es el resultado de un esfuerzo de profesionales, directivos, asociaciones, e incluso pacientes a título individual que con sus experiencias, iniciativas y trato constante han trabajado de manera conjunta hasta convertirlo en referencia nacional para otras estrategias que se han puesto en marcha recientemente en España, como es el caso de la Estrategia en Diabetes que acaba de publicar el Ministerio de Sanidad y Consumo.

La diabetes es una enfermedad crónica que ha supuesto durante años para muchos ciudadanos y también para sus familias una grave complicación para desarrollar su cotidianidad. Al mismo tiempo ha obligado a una atención extremada en todos y cada uno de sus hábitos tanto alimentarios como sociales.

Ese constante entrecruzamiento de la realidad social y la sanitaria en las personas afectadas por la diabetes y sus familiares fue lo que llevó a la Conselleria de Sanitat a impulsar el Plan de Diabetes desde una óptica integral que redujese al máximo los riesgos y permitiese incrementar sus expectativas tanto en el tiempo como en la calidad de su bienestar.

Los niveles de prevalencia van en aumento como consecuencia de los cambios de hábitos sociales y también de estilos de alimentación, hasta el punto que en un reciente estudio de la Organización Mundial de la Salud, la diabetes aparecía entre las principales enfermedades que afectarán en un futuro inmediato a muchas sociedades, entre ellas, la nuestra. Otro de los grandes problemas a los que nos enfrentamos es el desconocimiento de la enfermedad por parte de quienes la padecen, una cifra que se sitúa actualmente alrededor del 40 por ciento. Ante esta situación, es necesario elaborar estudios como el que está realizando la Comunitat Valenciana para conocer de primera mano el estado actual de la diabetes y de este modo evitar complicaciones posteriores en el enfermo.

La política de prevención como uno de los ejes básicos, junto con la atención humanizada y en constante colaboración con los enfermos y las asociaciones nos permite ser optimistas sobre la base de la labor realizada, y esperanzados en cuanto a las mejoras previstas en el plan. La mayoría de ellas surgidas de las personas y profesionales que están en constante diálogo con los afectados y contrastadas con ellos mismos para obtener la garantía de que la atención integral que hemos impulsado alcanza los objetivos previstos por todos.

Rafael Blasco Castany
Conseller de Sanitat

AGRADECIMIENTOS

Cuando hace cinco años asumí la dirección del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana y con ello se me encomendó la tarea de establecer las bases para mejorar las condiciones de vida de cuantas personas padecen esta enfermedad en nuestra Comunidad, no tuve la menor duda de que éste era el principio para trazar un muy buen camino que pronto debería obtener resultados.

El compromiso inicial de trabajo, entusiasmo y dedicación ha sido una constante durante estos cinco años en los que en su gran mayoría hemos conseguido los objetivos planteados para mejorar la asistencia sanitaria de las personas con diabetes. A su vez me ha dado pie a conocer y entablar lazos de amistad con un gran número de personas, algunas con quien he compartido inquietudes profesionales, otras a las que debo agradecer sus sinceras muestras de colaboración y solidaridad para el desarrollo de este plan.

Vaya por delante mi reconocimiento y agradecimiento a todas ellas por la confianza que en mí han depositado, muchos de ellos ofreciéndome sus consejos y todos ayudándome para que el Plan de Diabetes fuera una realidad en marcha. Aún cuando la lista de nombres podría ser larga quiero destacar a las siguientes personas:

A los tres consellers de Sanidad de la Generalitat que con su constancia política han hecho realidad este Plan. A Serafín Castellano Gómez por su impulso inicial, a Vicente Rambla Momplet por su apoyo en la mejora del Plan y a Rafael Blasco Castany, actual responsable de la sanidad valenciana, por estimular y consolidar una estructura de atención sanitaria que alcance a todas las personas que padecen diabetes.

También quiero darle las gracias al director-gerente de la Agencia Valenciana de Salud, Manuel Cervera Taulet por su confianza y cordialidad; al director general de Asistencia Sanitaria, Alfonso Bataller Vicent, por su colaboración, dedicación y amistad, y a aquellas personas que tuvieron bajo su respon-

sabilidad en algún momento este plan, como fue el caso de Rosa Roca y Amparo Flores.

Muchas de las apreciaciones y mejoras de este plan no hubiesen sido posibles sin los consejos de los profesores Rafael Carmena y Juan Ascaso.

Los colaboradores han desempeñado un papel básico en la elaboración de este plan que incorpora un estudio epidemiológico sobre diabetes y síndrome metabólico, en el que han sido incansables colaboradores Juan Girbés con su incondicional ayuda, María José Catalá, Irene Lluch y Javier Sanz por su total dedicación, y todos aquellos ciudadanos y ciudadanas que han hecho posible esta experiencia.

Mi reconocimiento más sincero al personal sanitario de atención primaria, endocrinología y educadores; a la Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición, por su disponibilidad y apoyo cuando se les ha requerido; a las asociaciones y federaciones de diabéticos por sus siempre constructivas aportaciones, y a los autores que han participado en esta publicación por el esfuerzo y la excelente calidad de sus trabajos.

Finalmente, a mi mujer, Pepa, por el tiempo que le debía haber dedicado en mis horas libres y lo he ocupado en actividades relacionadas con el Plan de Diabetes.

Miguel Catalá Bauset

AUTORES

Miguel Catalá Bauset

*Director del Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana.
Conselleria de Sanitat de la Generalitat.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes Departamento 5.*

Alfonso Bataller Vicent

Director General de Asistencia Sanitaria. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

María José Catalá Pascual

*Licenciada en Biología. Becaria del Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana.
Conselleria de Sanitat de la Generalitat.*

Juan Gírbés Borrás

*Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Arnau de Valencia
Unidad de Diabetes. Departamento 6.*

Irene Lluch Verdú

*Doctora en Medicina. Becaria del Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana.
Conselleria de Sanitat de la Generalitat. Educadora en diabetes.*

Javier Sanz Gallur

*Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Becario del Plan de Diabetes
de la Comunitat Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.*

Antonio Picó Alfonso

*Presidente de la Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Alicante.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 19.*

Andrés Mingorance Delgado

*Médico especialista de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 19.*

Manuel Antonio Ruiz Quintero

*Médico especialista de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Agost, Alicante. Departamento 19.*

Francisco Javier Ampudia Blasco

*Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario
de Valencia. Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.*

Carlos Sánchez Juan

*Profesor titular de Medicina. Universitat de València.
Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de
Valencia. Unidad de Diabetes. Departamento 9.*

Ana Monteagudo López

*Educadora en Diabetes. Hospital de Elda. Unidad de Diabetes. Departamento 18.
Presidenta de la Asociación Valenciana de Educadores de Diabetes.*

Evangelina Boix Carreño

Médica especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Alicante. Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 19.

Juan Francisco Merino Torres.

Jefe de Sección. Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Fe de Valencia. Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 7.

Antonio Hernández Mijares

*Profesor titular de Medicina. Universitat de València.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.*

Eva Sola Izquierdo

*Médica especialista de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.*

Juan F. Ascaso Gimilio

*Catedrático de Medicina. Universitat de València.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.*

José T. Real Collado

*Médico especialista de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.*

Rosario Lorente Calvo

*Médica especialista de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.*

J. Daniel Royo Sánchis

Licenciado en Psicología. Asociación Valenciana de Diabetes.

José Zornoza Navarro

Presidente de la Federación de Diabéticos de la Comunidad Valenciana.

Rafael Carmena Rodríguez

*Catedrático de Medicina. Universitat de València.
Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.*

ÍNDICE

1. Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana	15
2. Diabetes: concepto, manifestaciones clínicas, clasificación, complicaciones y costes. Programas	47
3. Prevalencia de diabetes y síndrome metabólico en la Comunidad Valenciana “Estudio Valencia”	59
4. Programa en diabetes tipo 1	71
5. Programa en diabetes tipo 2	91
6. Programa de diabetes y embarazo.....	123
7. Programa de planificación alimentaria y ejercicio.....	143
8. Programa de educación terapéutica diabetológica	159
9. Programa de tratamiento con sistemas de infusión subcutánea continua de insulina (bombas)	185
10. Programa de complicaciones agudas: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, cetosis y descompensación hiperosmolar no cetósica	195
11. Programa de complicaciones crónicas:	
11.1 Nefropatía diabética.....	214
11.2 Retinopatía diabética.....	224
11.3 Complicaciones cardiovasculares (Macroangiopatía diabética).....	234
11.4 Neuropatía y pie diabético.....	245
12. Diabetes y situaciones especiales.....	257
13. Diabetes y salud bucodental.....	273
14. Problemas dermatológicos en la diabetes.....	279
15. Aspectos psicosociales de la diabetes.....	287
16. Percepción del Plan de Diabetes desde la Federación de Diabéticos en la Comunidad Valenciana	299
17. Síndrome metabólico. Diagnóstico y riesgo cardiovascular.....	305
18. Sistema de información de diabetes	323

1

PLAN DE DIABETES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA. EVALUACIÓN Y PROYECTOS

Miguel Catalá Bauset

Director del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes Departamento 5.

Alfonso Bataller Vicent

Director General de Asistencia Sanitaria.
Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Introducción

En 1995, la Generalitat Valenciana publica en el *Diario Oficial* el Decreto 74/1995 de 2 de mayo, donde se establece el Plan para la asistencia integral del paciente diabético en la Comunidad Valenciana, que se implanta a partir de 1996, un plan que es pionero en España al tratar de cumplir las Recomendaciones de Saint Vincent.

La Conselleria de Sanitat de la Generalitat es consciente de que la diabetes constituye un problema sanitario de primera magnitud a nivel mundial, especialmente en las comunidades social y económicamente desarrolladas, entre las que se encuentra la nuestra, de ahí el especial interés en proceder inicialmente a su implantación, posteriormente a su desarrollo y, en los últimos años, las líneas directrices tienden a potenciarlo y optimizarlo.

El actual Plan de Diabetes no hubiera sido posible sin la sensibilidad, apoyo y compromiso firme de los equipos directivos de nuestra Conselleria de Sanitat, sin olvidarnos de la participación activa de los profesionales sanitarios y de las sociedades científicas, así como de la colaboración de las asociaciones de diabéticos.

El esfuerzo e ilusión con que la administración sanitaria ha desarrollado y potenciado el Plan de Diabetes, ha tenido muy buena acogida tanto entre el personal sanitario como entre las personas con diabetes. Las expectativas suscitadas exigen el apoyo efectivo de los órganos ejecutivos, la cooperación de las direcciones médicas y de enfermería de cada departamento, la implicación entusiasta del personal sanitario y las aportaciones de las asociaciones de diabéticos. Las iniciativas deben ser constantes, ya que la diabetes es una de las enfermedades crónicas que más crecerá en los próximos años, debido fundamentalmente al incremento de la incidencia propiciado por los cambios alimentarios y de estilo de vida y a la mayor esperanza de vida de nuestra población.

El Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana representa un modelo asistencial que permite el abordaje integral de las

personas con diabetes, con la finalidad de proporcionarles los cuidados necesarios, sanitarios y terapéuticos, para alcanzar la ausencia de sintomatología, prevenir la aparición de complicaciones tanto agudas como crónicas, reducir el riesgo de enfermedad macrovascular, y mantener una calidad y expectativa de vida similar a la población general.

El Ministerio de Sanidad y Consumo ha aprobado recientemente la propuesta de Estrategia en Diabetes en el Sistema Nacional de Salud, en la que han participado representantes del propio ministerio, de la Federación de Diabetes, el Comité Institucional de las Comunidades Autónomas, las sociedades científicas y la Federación de Diabéticos Españoles. En las reuniones mantenidas para su elaboración, como miembro del Comité Institucional en representación de nuestra Comunidad, participamos activamente aportando nuestras experiencias, y hemos podido constatar con satisfacción que la situación actual del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana cumple sobradamente con las estrategias ministeriales.

ANTECEDENTES

La Federación Internacional de Diabetes y la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de Salud, para afrontar el problema de la diabetes impulsaron en 1989 la reunión de Saint Vincent (Italia), en la que participaron miembros de la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de Salud y de la Federación Internacional de Diabetes, representantes de los departamentos de sanidad, profesionales de la salud y asociaciones de diabéticos. El propósito era llamar la atención sobre la diabetes como un serio problema de salud, con la finalidad de estimular y aunar esfuerzos entre las partes implicadas en el proyecto de mejorar su tratamiento y el de sus complicaciones.

Se acordaron una serie de recomendaciones sobre la asistencia de las personas con diabetes y su aplicación en todos los

países de Europa, plasmadas en la Declaración de St. Vincent, en la que se reconoce la magnitud del problema de la diabetes, cuya prevalencia está aumentando, afecta a todas las edades y se da en todos los países, y que, como consecuencia, causa un importante deterioro de la salud y la muerte temprana, además de generar costes sanitarios elevados.

La Federación Internacional de Diabetes y la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de Salud, desarrollan un programa conjunto con los siguientes objetivos:

- Conseguir un mejor cuidado de los ciudadanos con diabetes.
- Reducir la incidencia de la enfermedad y la de sus complicaciones crónicas.

Se solicita a los departamentos de salud de las distintas naciones que reconozcan la dimensión del problema que representa la diabetes y en consecuencia que dediquen los recursos y medios necesarios para su solución. Una de las limitaciones para su puesta en práctica es la financiación, ya que cuantas más personas se diagnostiquen y reciban tratamiento adecuado, más servicios serán necesarios. Su aplicación conlleva un incremento de costes a corto plazo, aunque en los próximos años se logrará, sin lugar a dudas, una reducción del gasto sanitario, como resultado de la disminución de las complicaciones crónicas.

Las iniciativas están orientadas a comprometer a los pacientes y familiares para que participen activamente en el cuidado y tratamiento de la enfermedad, siempre con el apoyo del equipo sanitario.

Se trata de conseguir las condiciones adecuadas para prevenir, diagnosticar y tratar adecuadamente la diabetes y sus complicaciones.

Los acuerdos tomados en la Declaración de St. Vincent han sido analizados en diversas reuniones. En las conclusiones iniciales se destacaba una reconfortante evidencia de la puesta

en marcha con éxito de los programas de acción; sin embargo en la evaluación quinquenal, aunque se aprecia una mejora asistencial de las personas con diabetes, se reconoce que no se han podido alcanzar todos los objetivos propuestos y que la implantación de los planes de diabetes en Europa ha sido inferior a la esperada.

La Conselleria de Sanidad y Consumo de la Generalitat, crea en 1988 el Grupo Asesor Técnico (decreto 47/1988 del 12 de abril), que dirigido por el profesor Rafael Carmena, elabora un informe sobre la Asistencia de la Diabetes en la Comunidad Valenciana, publicado en 1994, en el que se recogen las recomendaciones de la Declaración de St. Vincent y de la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de Salud.

El Ministerio de Sanidad y Consumo ha publicado diversos documentos, entre los que destacan los de 1991 y 1994 del Grupo de Trabajo en Diabetes sobre la situación de la diabetes y sus complicaciones; el de 1994 referente a los resultados de un estudio sobre valoración del tratamiento intensivo de la diabetes, y el de 1996 relacionado con la ordenación de recursos para la atención sanitaria de las personas con diabetes.

En 1999, en Bruselas se dictan las directrices para el cuidado de la diabetes tipo 2 en Europa. En el mismo año, la Sociedad Española de Diabetes difunde el consenso para el diagnóstico, control y recomendaciones en la práctica clínica de la diabetes.

PLAN DE DIABETES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA 2006-2010

La Conselleria de Sanitat de la Generalitat considera la diabetes como un problema de salud pública de gran importancia, porque su prevalencia es elevada y con tendencia al crecimiento, porque es desconocida para una gran proporción de personas afectadas, porque se presenta en todas las edades aunque el riesgo de padecerla aumenta con ésta, porque pue-

de causar complicaciones crónicas en ocasiones evitables y ser causa de muerte prematura y porque su diagnóstico comporta un impacto emocional y social al paciente e incluso a sus familiares.

La diabetes es una enfermedad crónica que en su evolución puede acompañarse de una elevada morbilidad y mortalidad, como consecuencia de la aparición de complicaciones tanto agudas como crónicas. Se considera que es la principal causa de ceguera, de insuficiencia renal, de amputación no traumática de extremidades inferiores y de impotencia sexual en el hombre. La diabetes durante el embarazo puede ocasionar alteraciones en la gestante y en el recién nacido.

La diabetes se asocia con frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, la hipertensión arterial, la dislipemia, etc.

La importancia del control metabólico se evidencia en dos grandes estudios realizados en diabetes tipo 1 (DCCT) y en diabetes tipo 2 (UKPDS), en ambos casos se demuestra la relación existente entre la mejoría del control metabólico mediante el tratamiento optimizado y la reducción o mejoría en la progresión de las complicaciones crónicas.

Los objetivos y las mejoras alcanzadas desde su implantación en 1996 hasta la fecha hacen de nuestro Plan de Diabetes un modelo óptimo, aunque susceptible de progresión, para proporcionar a las personas con diabetes una atención de calidad integral y humanizada.

El compromiso de máxima eficiencia de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat, se evidencia en la perseverancia de incrementar recursos humanos y tecnológicos tanto en las unidades de diabetes como en la Asistencia Primaria; para alcanzar los objetivos fijados. Las claves para sumar resultados exigen una estructura asistencial que permita garantizar la prevención, el diagnóstico precoz, la aplicación del tratamiento adecuado y la necesidad de responsabilizar al paciente en el control de la diabetes.

La elaboración y programación del actual Plan de Diabetes, dentro del marco del sistema sanitario de la Comunidad Valenciana, implica la valoración de las actividades realizadas desde su implantación, el cumplimiento de las normas directrices del Plan de Salud 2005-09, la disponibilidad de datos propios sobre prevalencia de diabetes y factores de riesgo cardiovascular, el conocimiento de los cambios demográficos (incremento poblacional), la consideración del fenómeno migratorio, la evaluación de los costes que representa la diabetes, y la estimación de recursos disponibles, proyectos y la actualización de programas o guías de actuación en la diabetes.

Evaluación de las actividades realizadas durante el decenio

Fase de implantación y desarrollo inicial. En el período 1996-2000, bajo la dirección del Dr. Juan Ascaso, por quien mostramos nuestro reconocimiento por el esfuerzo y trabajo realizados, siempre caracterizados por la responsabilidad y buen hacer, lo que le permitió conseguir con éxito su organización y desarrollo inicial y como consecuencia la consecución de los siguientes objetivos:

- Redacción del Plan de Diabetes y su publicación en el *Diario Oficial de la Generalitat Valenciana*.
- Monografía. Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana y programas de actuación (1996).
- Período de implantación y desarrollo inicial, en el que se acreditaron 4 Unidades de referencia de diabetes y 11 Unidades de diabetes.
- Reuniones con órganos directivos de la conselleria, hospitales y centros de Asistencia Primaria, profesionales sanitarios (endocrinología, atención primaria, consultores y educadores), asociaciones de diabéticos, etc., para iniciar y favorecer su desarrollo.

En estas líneas quisiera reflejar el agradecimiento a mi compañero y amigo Juan Ascaso por los consejos que me ha pro-

porcionado desde que inicié mi andadura como director del Plan de Diabetes, ya que probablemente sin sus reflexiones no se hubieran logrado muchos de los resultados conseguidos.

Fase de desarrollo y progresión. A partir del año 2001, la dirección del Plan de Diabetes es asumida por Miguel Catalá, tras ser nombrado por el Conseller de Sanitat D. Serafín Castellano Gómez y posteriormente confirmado por los Consellers de Sanitat, D. Vicente Rambla Momplet y D. Rafael Blasco Castany, a los que agradece la confianza que han depositado en el proyecto de completar y mejorar la estructura asistencial del Plan de Diabetes.

La Dirección del Plan de Diabetes dependía hasta el año 2002 de la Dirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria y desde dicha fecha se vincula a la Dirección General de Asistencia Sanitaria, dentro del organigrama de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Las innovaciones y cambios producidos en los últimos cinco años son consecuencia de las experiencias y resultados obtenidos en su primera fase. Se ha mantenido la continuidad participativa por parte de los órganos rectores de nuestra conselleria, profesionales sanitarios, sociedades científicas, asociaciones de personas con diabetes, farmacéuticos, etc., con la finalidad de consensuar el máximo tipo de actuaciones y siempre con un compromiso constante de futuro.

En el año 2001 se da un impulso al Plan de Diabetes con el propósito de aportar los recursos necesarios para conseguir una estructura asistencial adecuada en todos los departamentos sanitarios. Los objetivos conseguidos en estos 5 años son los siguientes:

1. Incremento de recursos humanos en las unidades de diabetes

Dotación de 24 nuevas plazas de Endocrinología y Nutrición y 1 concertada en el Hospital de Defensa de Mislata (↑43 %) e incremento del personal y dedicación de diplomados en enfermería expertos en educación diabetológica, lo que ha permitido acreditar las 6 unidades de diabetes que

estaban pendientes (Xàtiva, Elda, Orihuela, Alzira, Vila-real y Requena).

2. Incremento de recursos tecnológicos

- Dotación de 9 retinógrafos (5 en el último año) que en la actualidad están disponibles en 4 unidades de referencia y 8 unidades de diabetes.
- Programa piloto en Asistencia Primaria con asignación de 13 retinógrafos.

La disponibilidad de retinógrafos tiene como finalidad el potenciar el cribado de retinopatía diabética, evitar gastos indirectos (desplazamientos y pérdidas de jornadas laborales) y reducir el número de pacientes remitidos a los servicios de Oftalmología.

- Programa piloto de tonometría en 2 unidades de diabetes, para el cribado de hipertensión ocular.
- Programa piloto de ecodoppler de carótidas en prevención secundaria en una unidad de referencia.
- Dotación de 6 sensores de glucosa (disponibilidad en 18 unidades de diabetes) con el objetivo de evitar ingresos hospitalarios en situaciones de irregular o mal control glucémico.

3. Supresión del visado de tiras reactivas (enero 2001), con el fin de reducir los costes indirectos

4. Sistemas de infusión subcutánea continua de insulina (ISCI o bombas)

- Financiación del material fungible (enero 2001).
- Elaboración del protocolo sobre requisitos, criterios de selección y exclusión de pacientes para el tratamiento con ISCI (2003), consensuado con representantes de las unidades de referencia y de la Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición.
- Financiación de los ISCI y acreditación de centros para su implantación y seguimiento en 4 unidades de referencia y en la unidad de diabetes del Hospital General de Castellón (marzo 2004).

En el año 2001, este dispositivo era utilizado sólo por 3 pacientes, a finales de marzo del 2004 como resultado de la financiación del material fungible, se amplía a 47 y en la actualidad lo utilizan 175, todos ellos cumplen los requisitos estipulados en el protocolo. Se han registrado 8 abandonos (6 por final de gestación).

5. Informes sobre diabetes en el Plan de Salud 2001-2004 y coordinación del Grupo de Diabetes del Plan de Salud 2005-2009

6. Se han realizado trípticos informativos en color sobre:

- Tipos de diabetes, tratamiento y normas de alimentación y se han distribuido en todos los hospitales, centros de salud y asociaciones de diabéticos.
- Normas sanitarias para escolares con diabetes, distribuido entre el profesorado de toda la Comunitat.

7. Reuniones con los presidentes de asociaciones y la Federación de Diabéticos, representación/participación en el Día de la Diabetes, conferencias divulgativas sobre diabetes en diferentes localidades, participación en la campaña “La vida es mejor por debajo de 7” y actividades en los medios de comunicación (prensa, radio y televisión)

8. Cursos de formación para educadores en diabetes a través de la Escuela Valenciana de Estudios de la Salud (6 ediciones de 30 alumnos)

9. Coordinación del programa “Guía clínica de actuación en diabetes y factores de riesgo cardiovascular” y participación en la guía sobre diabetes para su inserción en el programa Abucasis II

10. Diseño y realización (en fase avanzada) del Estudio Epidemiológico sobre Diabetes y Síndrome Metabólico en la Comunidad Valenciana

11. Participación en el Ministerio de Sanidad y Consumo, como miembro del Comité Institucional de las Comunidades Autónomas, para planificar la Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud, una de las bases importantes de este documento ha sido el Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana

Plan de Salud 2005-09 y diabetes

El Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana debe regirse por las dimensiones de mejora de los niveles de salud, referenciadas en el Plan de Salud 2005-09: ganancia de salud, equidad y justicia, libertad de elección, receptividad a la sociedad, inversión en salud, evidencia, eficiencia, cooperación intersectorial, participación local, sostenibilidad, interdependencia y complejidad.

El Plan de Diabetes se sitúa en el área 5 del Plan de Salud y debe proyectarse para conseguir los cinco objetivos fijados:

Objetivo 48: Aumentar el diagnóstico de diabetes con el objetivo de reducir la diabetes desconocida a un 25 %.

Objetivo 49: Disminuir la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas a la diabetes:

- Ceguera por retinopatía diabética en un 25 %.
- Amputaciones por pie diabético en un 25 %.
- Infarto agudo de miocardio en un 10 %.
- Insuficiencia renal terminal por nefropatía diabética en 10 %.

Objetivo 50: Consolidar las unidades de diabetes oculares en todos los hospitales de la Comunidad Valenciana y cribaje de diabetes ocular en todos los Departamentos de Salud en el ámbito de Atención Primaria.

Objetivo 51: Disminuir la mortalidad por enfermedad cardiovascular y cerebrovascular en la población diabética en un 10 %.

Objetivo 52: Realizar un programa estructurado de educación diabetológica en todos los Centros de Salud y Hospitales de la Comunidad Valenciana.

La propuesta del Plan de Salud de optimizar los recursos para mejorar la asistencia, con la finalidad última de elevar los niveles de salud y disponer de medios para prevenir y controlar apropiadamente la enfermedad, se debe aplicar a la población con diabetes.

En esta nueva etapa, el Plan de Diabetes, además de tratar de cumplir los objetivos del Plan de Salud, debe contextualizarse en el marco del:

Plan Estratégico de la Agencia Valenciana de Salud y su propuesta en la mejora de prestaciones para conseguir sus dos grandes objetivos:

- Progresiva personalización de los servicios, con adecuación a las necesidades y preferencias de la población.
- Compromiso con la calidad percibida y técnica de estos servicios.

Plan de Excelencia de la Sanidad Valenciana y sus objetivos de promoción de la mejora de la calidad percibida por el paciente en la asistencia clínica, garantía de calidad de los procesos asistenciales y compromiso permanente en la formación y participación ciudadana.

La estrategia del actual Plan de Diabetes debe disponer de indicadores que permitan su evaluación y aporten información para nuevos proyectos. El objetivo es proporcionar a las personas con diabetes un tratamiento personalizado, una atención continuada a lo largo del proceso, una mejora de la calidad asistencial y de los resultados tanto en materia de salud como en la percibida por el propio paciente.

Prevalencia de diabetes y factores de riesgo asociados

Estimar la prevalencia de diabetes y síndrome metabólico en nuestra Comunitat, a través de un estudio epidemiológico, implica el disponer de datos propios y actuales sobre prevalencia de diabetes y de otros factores de riesgo asociados como la obesidad, la hipertensión arterial, la dislipemia, el tabaquismo, etc. (véase el capítulo 3). Es una experiencia importante para conocer el estado de salud de nuestros ciudadanos y en consecuencia valorar sus necesidades, aportar los recursos sanitarios necesarios y poder determinar objetivos y prioridades.

La diabetes tipo 2 se consideraba una patología típica del adulto y del anciano ya que en estas edades sigue siendo más frecuente; pero en la actualidad se viene observando que su comienzo es cada vez mayor en jóvenes e incluso niños, cuando presentan obesidad.

Datos demográficos de la Comunidad Valenciana

La Comunidad Valenciana ocupa una superficie de 23.555 km² (4,6 % del total de España) y su población es de 4.692.449 habitantes (10,63 % de la población total española). Su densidad poblacional es de 201,78 habitantes / km² (INE, 2005).

Los cambios demográficos en la Comunitat Valenciana se caracterizan por un incremento progresivo de la población y por cambios en su estructura. La esperanza de vida en nuestra Comunidad es de 78,02 años; 74,65 en hombres y 81,41 en mujeres (datos de 1998, INE, 2006). El aumento en la expectativa de vida condiciona que nuestra población sea cada vez más envejecida, apreciándose en los últimos años un rejuvenecimiento como consecuencia del aumento de la tasa de natalidad y de la llegada de inmigrantes jóvenes.

La pirámide poblacional actual sigue siendo la de una población madura con un rejuvenecimiento progresivo. Entre los años 1995-99 se observó un descenso del crecimiento vegetativo y a partir de 1999 se aprecia un cambio de tendencia hacia cifras claramente positivas.

En los diez años que han transcurrido desde la implantación del Plan de diabetes, la población de la Comunitat Valenciana ha experimentado un crecimiento del 14,56 %.

Fenómeno migratorio

La Comunitat Valenciana recibe inmigración desde hace más de 40 años, pero en el último quinquenio se ha eviden-

ciado un crecimiento espectacular. En este período, nuestra población ha experimentado un crecimiento de 571.720 habitantes, y es la inmigración extranjera el principal aporte al crecimiento poblacional y el factor que produce mayores cambios demográficos.

Durante el 2003 la inmigración extranjera fue la responsable del 91 % de su crecimiento (INE, último dato de información pública del movimiento natural de población).

La población extranjera en el año 2005 alcanzó la cifra de 581.985 (12,4 % de la población total), aunque las cifras pueden ser muy superiores por la existencia de inmigrantes ilegales no registrados.

Los flujos de entrada de inmigrantes en nuestra Comunidad son de orígenes y composición diferentes. Se pueden apreciar 3 grandes flujos de entrada:

- Flujo migratorio interior, constituido por españoles que vienen de otras comunidades.
- Flujo migratorio procedente de la Unión Europea, mayoritariamente jubilados, que en términos demográficos se considera población envejecida.
- Flujo migratorio proveniente de países más desfavorecidos, configurado por ciudadanos procedentes del Este de Europa, de África y de Sudamérica, que acuden en busca de trabajo y mejores condiciones de vida. Este grupo está creciendo de forma manifiesta y da lugar a un rejuvenecimiento de la población.

El saldo migratorio interior (diferencia entre entradas y salidas) en el año 2003 fue de 15.502 personas, lo que situó a la Comunitat Valenciana como la primera receptora de inmigrantes; mientras que el saldo migratorio extranjero fue de 77.438 personas (95,2 % del saldo total en nuestra Comunidad), en la actualidad las cifras son muy superiores.

La infraestimación numérica de estos flujos, en la mayoría de los casos es consecuencia del miedo a empadronarse (pro-

cedentes de países desfavorecidos) o al desconocimiento del sistema administrativo (procedentes de la Unión Europea).

La pirámide poblacional de la población extranjera que reside en la Comunitat Valenciana tiene estructuras de edad y sexo diferentes. Lo más destacado de los residentes de la Unión Europea es el carácter envejecido, más del 50 % se sitúa entre los 50 y 80 años y en el flujo de inmigrantes que vienen en busca de trabajo con edades comprendidas entre 20 y 44 años, rejuvenecen la población. La composición está fuertemente masculinizada en los inmigrantes africanos y asiáticos, mientras que entre los de procedencia americana algunos presentan una composición más feminizada.

En la actualidad, la inmigración es el componente demográfico que mayores modificaciones aporta a la composición de la población valenciana.

Costes de la diabetes

La diabetes supone abundantes costes, tanto para el sistema sanitario como para el propio paciente en el que se incluyen los psicológicos (difíciles de evaluar).

La diabetes es causa de una mayor tasa de hospitalización, mayor número de reingresos y aumento de la estancia hospitalaria. Los costes sanitarios son diferentes según el tipo de diabetes y pueden incrementarse en 3, 4 ó 10 veces respectivamente, dependiendo de la presencia de complicaciones microvasculares, macrovasculares o de ambos tipos.

En la diabetes tipo 1, el gasto sanitario que se produce en los primeros años de su evolución es fundamentalmente en atención sanitaria, medicamentos, material de autoanálisis, ISCI y material fungible; posteriormente si aparecen complicaciones los costes se elevan por la hospitalización.

El coste medio de las personas con diabetes tipo 2 atendidos en Asistencia Primaria, estimado en el estudio CODE-2 (2002), ha sido de 1.305 euros/año (42 % en farmacia, 32 % en hospitalización y 26 % en atención sanitaria).

El coste directo total motivado por la diabetes en España durante el año 2002, se valoró entre 2,40 y 2,67 billones de euros (6,3 % y 7,4 % del gasto sanitario total), lo que supone un gasto de 1.380 euros / persona con diabetes / año, muy superior a los 865 euros / persona sin diabetes / año.

En la Comunitat Valenciana, el gasto global estimado en la diabetes durante el año 2005, sin contabilizar tecnología, gastos de laboratorio, radiología y otras exploraciones, costes de especialistas consultores y actuaciones realizadas, ha sido de 88.472.294,32 euros (44,92 % en fármacos, 27,83 % en tiras reactivas, 15,78 % en personal sanitario, 11,06 % por hospitalización y 0,4 % en ISCI y material fungible).

La administración sanitaria es consciente de que la inversión realizada en el Plan de Diabetes para conseguir un mejor cuidado de esta enfermedad, supone un esfuerzo económico muy importante que reportará su recompensa como consecuencia de la reducción de las complicaciones crónicas, con el consiguiente descenso del gasto sanitario e individual

Recursos disponibles

- En Atención Especializada se dispone de 83 especialistas en Endocrinología y Nutrición, que desarrollan su actividad en las 21 unidades de diabetes acreditadas (4 de referencia). Todas están dotadas del personal fijado en el Plan de Diabetes. Las unidades pediátricas están situadas en las unidades de referencia y en las unidades de diabetes que lo precisan, y disponen de los recursos necesarios para desarrollar su actividad. Las unidades de diabetes están provistas de diplomados en enfermería expertos en educación diabetológica.

- En Atención Primaria se cuenta con 3.130 médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria y 753 especialistas en Pediatría, que desarrollan su actividad en los centros de salud.

La dotación tecnológica ha sido referida en los objetivos conseguidos en mejoras.

Proyectos

- Alcanzar los objetivos propuestos en el Plan de Salud vigente.
- Potenciar la participación y el protagonismo de los médicos de Asistencia Primaria en la articulación del Plan de Diabetes.
- Implantar y desarrollar una educación diabetológica eficaz en todos los departamentos con la colaboración de los responsables de las unidades de diabetes y de los coordinadores de Asistencia Primaria.
- Acreditar en un futuro inmediato la unidad de diabetes del Hospital de Torrevieja.
- Dotar a todas las unidades de diabetes de al menos 2 especialistas en Endocrinología y Nutrición.
- Potenciar el desarrollo de unidades específicas.
- Incrementar la dotación/dedicación de personal para la educación diabetológica.
- Mejoras tecnológicas tanto en las unidades de diabetes como en la Asistencia Primaria.
- Desarrollar cursos de formación de educadores en diabetes
- Campaña de comunicación a la población sobre diabetes y factores de riesgo a través de conferencias impartidas por personal sanitario.
- Finalizar el “Estudio Valencia” sobre diabetes y síndrome metabólico.
- Iniciar el registro de diabetes en Abucasis II
- Implantar las jornadas de tarde / Hospital de día.

Actualización de programas para la asistencia protocolizada de la diabetes

Se ha publicado diversas monografías de asistencia protocolizada para la atención clínica de la diabetes:

- Informe del Grupo Asesor Técnico (1994).

- Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana (1996).
- Guía Clínica de Actuación en Diabetes y Riesgo Cardiovascular (2006), con la participación de profesionales de la Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria, la Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición y la implicación de la Dirección General de Asistencia Sanitaria / Dirección del Plan de Diabetes.

En el Plan de Diabetes 2006-2010 se pretende proporcionar una serie de programas y actividades basados en la evidencia científica, para facilitar protocolos de actuación diagnóstico-terapéutica con el propósito de unificar criterios de actuación ante las situaciones que se presentan en la atención sanitaria cotidiana de las personas con diabetes. En su elaboración han participado profesionales de Atención Primaria, Especializada, educadores en diabetes, personal implicado en el estudio epidemiológico y representantes de las asociaciones de personas con diabetes. A todos ellos les agradecemos su dedicación y esfuerzo.

Justificación del Plan

Se basa en el reconocimiento de la magnitud del problema de la diabetes, porque afecta al 13,3 % de los ciudadanos de nuestra Comunitat (alrededor de 624.000), muy superior a la población diabética estimada en 1995; de ellos un 47 % desconocen padecer la enfermedad (datos propios aunque preliminares de nuestro estudio epidemiológico).

La tasa bruta de mortalidad por diabetes en la Comunitat Valenciana es de 26,2 por cada 100.000 habitantes, y es la sexta causa de muerte (quinta en 1995); pero si analizamos las primeras causas, observamos que son las cardiovasculares y cerebrovasculares, que con gran frecuencia están provocadas o agravadas por la diabetes (INE, 2005).

El Plan engloba varios programas con actividades dirigidas a mejorar la eficacia y eficiencia para alcanzar una serie de objetivos, y precisa de una serie de recursos.

Objetivos del Plan

En el decreto que regula el Plan de Asistencia Integral a los personas con Diabetes en la Comunidad Valenciana se establece la estructura, procedimiento de elaboración y sus objetivos. En el Plan actual pretendemos mejorar la estructura y el procedimiento con el propósito de incrementar los objetivos y resultados.

Los objetivos son:

Básicos

- Mejorar la calidad asistencial del paciente con diabetes, para mantener la salud y conseguir una expectativa de vida normal, tanto en calidad como en duración.
- Reducir la frecuencia de la enfermedad y de las secuelas crónicas que ocasiona.
- Aumentar el diagnóstico de diabetes para reducir la diabetes desconocida.

Específicos

- Disponer de datos epidemiológicos propios sobre prevalencia de la diabetes y síndrome metabólico.
- Obtención de datos objetivos propios de prevalencia de la enfermedad y sus complicaciones, mediante los sistemas de información de Abucasis II.
- Mecanismos y protocolos actualizados para el diagnóstico, tratamiento y control metabólico de la diabetes a corto y largo plazo; así como la prevención de las complicaciones agudas y crónicas.
- Asistencia integral al niño con diabetes, con programas de apoyo sanitario, social y emocional al niño y a su familia.
- Disponer de consultas interdisciplinares que asuman el control de la diabética embarazada, diagnóstico precoz y tratamiento de la diabetes gestacional, para evitar complicaciones en la madre y en el niño.

- Disponer de un sistema adecuado que garantice la educación diabetológica.
- Conseguir una calidad de vida similar a la de las personas no diabéticas y como consecuencia un mejor bienestar psíquico, físico y plena integración sociolaboral.
- Disponer de programas específicos de rehabilitación en caso de complicaciones graves y también para los impedidos.
- Contar con recursos humanos y materiales adecuados y suficientes para conseguir una asistencia de calidad personalizada y humanizada.
- Reducir el coste sanitario e individual y optimizar la dispensación de los medios diagnóstico-terapéuticos.
- Promocionar y apoyar proyectos de investigación diabetológica.

El objetivo final del Plan es mejorar y mantener la SALUD, considerada como un estado de bienestar físico, psíquico, familiar y social.

Organización de la estructura asistencial

El Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana basa su campo de actuación en el Departamento Sanitario, con la participación del personal sanitario de Atención Especializada y Atención Primaria.

Centros de Atención Primaria

En los centros de Atención Primaria se atenderán, junto a los programas globales de salud, los problemas de los pacientes con diabetes, mediante:

- Programas de atención al paciente diabético: prevención, diagnóstico, tratamiento y educación diabetológica.
- Dispondrán de un médico responsable y estarán coordinados con la Unidad de Diabetes del Departamento.

La colaboración del personal sanitario de Asistencia Primaria es fundamental para el cumplimiento del Plan de Diabe-

tes, por su labor mayoritaria en el cuidado de la diabetes tipo 2 (representa más del 90 % de todos los casos de diabetes) y muy especialmente por su actuación en el intento de reducir las tasas de diabetes desconocida, tanto en las campañas de chequeos a mayores de 40 años impulsadas desde la Conselleria de Sanitat como en la asistencia clínica diaria a las personas con riesgo. Por estas razones se pretende aumentar su contribución y protagonismo en la toma de decisiones.

Es fundamental la implantación y desarrollo de una educación diabetológica eficiente, realizada por personal cualificado en todos los departamentos, con la colaboración del responsable de la unidad de diabetes y su coordinador.

Unidades de Diabetes

Prestarán la cobertura del Departamento Sanitario y estarán integradas en la Sección / Unidad de Endocrinología y Nutrición del Hospital del Departamento.

El responsable y coordinador será un médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Si la incidencia de diabéticos menores de 14 años es elevada, se estudiará la posibilidad de crear la unidad pediátrica.

Funciones

- Coordinación y realización del sistema de información de diabetes a través del sistema Abucasis II.
- Tratamiento, control y seguimiento de los pacientes ingresados (programados o urgentes), procedentes del propio departamento o de otros.
- Seguimiento en consultas externas de los diabéticos del departamento y de aquellos que sean remitidos desde Atención Primaria.
- Educación diabetológica de pacientes y familiares individual y/o en grupo.
- Elaboración de acuerdo con otros especialistas y con los responsables de Atención Primaria, de los programas de educación diabetológica adecuados al departamento.

- Prevención, detección precoz y tratamiento de las complicaciones diabéticas.
- Coordinar el Departamento y favorecer el trabajo multidisciplinar entre las distintas especialidades que participan en el cuidado del diabético.
- Actividades de investigación diabetológica.
- Evaluación de la actividad asistencial.

Medios

Se dispondrá de:

- Espacio y material adecuado y suficiente para realizar las funciones descritas.
- Zonas para hospitalización, consultas externas, educación diabetológica y tareas administrativas.

Necesidades mínimas del departamento

La cobertura asistencial que se pretende proporcionar a los ciudadanos con diabetes de nuestra Comunitat, precisa de la existencia de unidades de diabetes en todos los hospitales generales con cobertura del departamento que dispondrán como mínimo de:

- Un endocrinólogo con dedicación completa a la asistencia al paciente diabético.
- Un pediatra con dedicación parcial/completa en función del número de menores de 14 años con diabetes controlados en la unidad.
- Un diplomado en enfermería formado en diabetes y educación diabetológica.
- Otros especialistas a tiempo parcial que colaboren con la unidad.

El director gerente de la Agencia Valenciana de Salud acreditará como unidades de diabetes a aquellas que reúnan las con-

diciones y desempeñen las funciones anteriormente descritas. Si en un departamento determinado no concurren las circunstancias que permitan el funcionamiento de una unidad de diabetes, los pacientes deberán ser controlados en la unidad de referencia correspondiente al hospital de referencia.

Con la finalidad de garantizar y mejorar la cobertura asistencial se pretende de forma progresiva dotar a todas las unidades de al menos de 2 especialistas en Endocrinología y Nutrición, así como aumentar la dotación / dedicación del personal diplomado en enfermería para la educación diabetológica.

Unidades de Referencia de Diabetes

Estarán integradas en los hospitales de referencia (tercer nivel) y dependerán del funcionalmente del servicio o sección de Endocrinología y Nutrición.

Funciones

- Las asignadas a las unidades de diabetes del departamento sanitario.
- Asistencia continuada durante 12 horas con programas de tarde (consultas especializadas en complicaciones diabéticas, educación, asistencia telefónica...).
- Disponer de consultas interdisciplinarias de diabetes-embarazo.
- Organización y realización de programas de máxima complejidad asistencial en colaboración con otros especialistas.
- Tratamiento de los diabéticos con graves complicaciones o incapacidades, mediante técnicas no disponibles en el departamento correspondiente.
- Asistencia oftalmológica con fotocoagulación, etc.
- Tratamiento de la insuficiencia renal.
- Tratamiento de la isquemia arterial y del pie diabético.
- Programas de rehabilitación en caso de complicaciones incapacitantes.

- Coordinación con las unidades de diabetes y con la unidad de diabetes pediátrica.
- Desarrollo de programas de investigación.
- Evaluación de la calidad asistencial.
- Formación de personal experto en diabetes y educación diabetológica.
- Favorecer el trabajo multidisciplinario que conlleva este tipo de unidades, con reuniones periódicas entre los distintos especialistas que participan en la atención de las personas con diabetes.

Medios

- Espacio físico necesario para el normal funcionamiento de la unidad.
- Zonas para hospitalización, consultas externas, educación diabetológica y de soporte ofimático e informático.

Necesidades mínimas de la Unidad de Referencia para prestar adecuadamente la asistencia al diabético:

- Tres médicos de plantilla del Servicio/Sección de Endocrinología y Nutrición.
- Personal de enfermería con formación en diabetes (mínimo de tres).
- Consultores a tiempo parcial: dietista, cirujano vascular, oftalmólogo, ortopeda, nefrólogo, obstetra, etc.
- Personal sanitario en período de formación o reciclaje: médicos de familia, residentes (endocrinología, medicina interna, medicina familiar y comunitaria) y personal de enfermería.

Las unidades de referencia dispondrán de una **unidad pediátrica** para la asistencia de menores de 14 años con diabetes.

La unidad pediátrica dependerá orgánicamente del servicio de Pediatría y funcionalmente de la unidad de referencia.

El personal mínimo recomendado es:

- Dos pediatras expertos en diabetes.
- Personal de enfermería experto en diabetes (mínimo deseable dos).
- Consultores pediátricos a tiempo parcial: dietista, cirujano vascular, oftalmólogo, ortopeda, nefrólogo, obstetra, psicólogo, etc.
- Resto de personal necesario, compartido con la unidad de referencia.

Las unidades de referencia para la asistencia diabetológica serán acreditadas por el director gerente de la Agencia Valenciana de Salud, previa solicitud de los centros a través de la dirección hospitalaria.

Las solicitudes de acreditación deben ser remitidas a la Dirección General de Asistencia Sanitaria, y en ellas se deberá detallar la estructura organizativa, los recursos disponibles y las actividades que realizan en el paciente diabético.

En la actualidad, con la mejora de recursos humanos y tecnológicos se pretende potenciar el desarrollo de unidades específicas en todas las unidades de referencia y en algunas unidades de diabetes, como las de ISCI (disponible en las 4 unidades de referencia y en 1 unidad de diabetes), diabetes ocular (se dispone de retinógrafo en las 4 unidades de referencia y en 8 unidades de diabetes y 2 tonómetros), monitorización continua de glucemia (la mayoría de unidades de diabetes disponen de sensor de glucemia), prevención secundaria, pie diabético, diabetes y cirugía, etc. Del mismo modo sería recomendable la instauración de hospitales de día o como mínimo de programas de consultas especializadas y de educación en jornadas de tarde con la finalidad de mejorar los cuidados sanitarios de las personas con diabetes sin alterar la jornada laboral.

Coordinación entre los distintos niveles asistenciales

a) *La diabetes tipo 1 será controlada*

- Por los médicos especialistas en Endocrinología y Nutrición, al menos trimestralmente en la unidad de diabetes donde se establecerá el tratamiento adecuado y el control metabólico, así como la prevención y el tratamiento de las complicaciones crónicas en colaboración con otros especialistas.
- A demanda, en Asistencia Primaria, con especial atención a las situaciones que puedan propiciar descompensaciones agudas, así como su diagnóstico precoz y tratamiento inicial, para que posteriormente si fuera necesario remitir al paciente a la unidad de diabetes o Servicio de Urgencias del hospital.

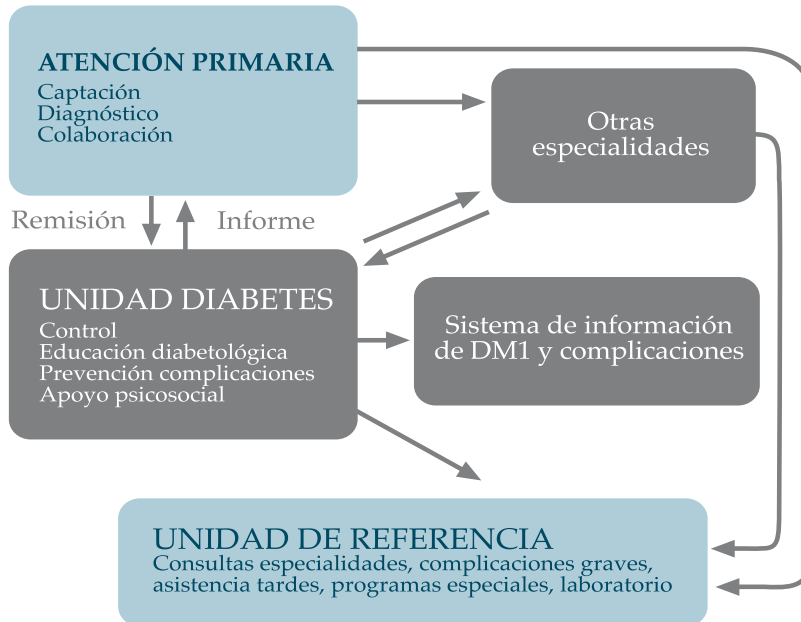
b) *La diabetes tipo 2 será atendida básicamente en Asistencia Primaria con la colaboración, si fuera necesario, de la Asistencia Especializada. En Asistencia Primaria se realizará una asistencia protocolizada, basada en un programa consensuado con la unidad de diabetes y su actuación se centrará en:*

- Prevención y programas de detección.
- Diagnóstico y clasificación del paciente.
- Inicio del tratamiento dietético y farmacológico.
- Educación diabetológica.
- Seguimiento del paciente con revisión mínima anual.
- Remisión a la unidad de diabetes cuando el paciente lo requiera, en las descompensaciones agudas o aparición de complicaciones crónicas y en los casos en que se requieran métodos diagnósticos complejos.
- Remisión de datos sobre diabetes a través del sistema Abucasis II.

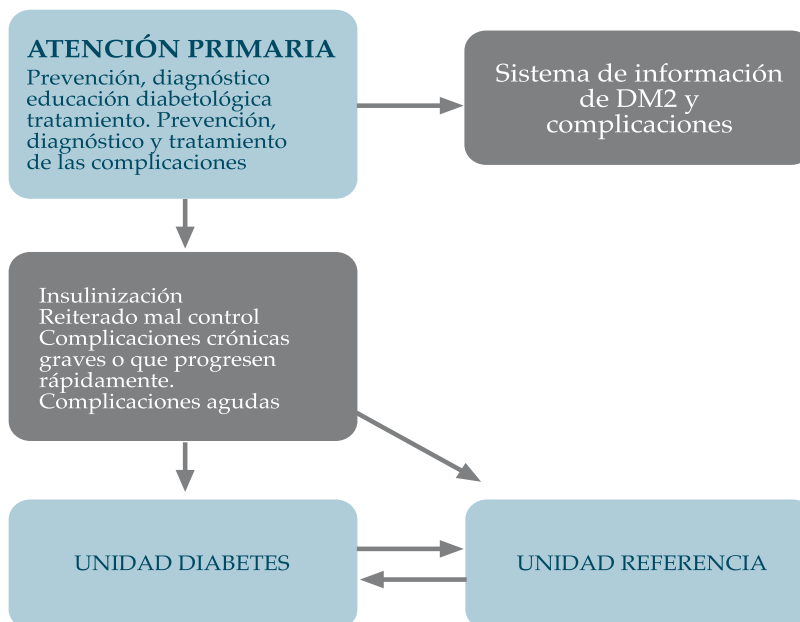
c) La **diabetes gestacional y las diabéticas embarazadas** deben ser controladas en la unidad de diabetes en colaboración con el Servicio de Obstetricia.

d) La **diabetes secundaria** que requiera tratamiento insulínico se remitirá a las unidades de diabetes.

DM TIPO 1



DM TIPO 2



Educación diabetológica

Se desarrollará en cada departamento sanitario de acuerdo con sus recursos. Será coordinada por el responsable de la unidad de diabetes y se aplicará en las unidades de referencia, en las unidades de diabetes y en los centros de Atención Primaria. Los programas serán diferentes según el tipo de diabetes y la edad de las personas con diabetes.

Comisión coordinadora

Será nombrada por el Conseller de Sanitat y estará constituida por:

- El/la director/a gerente de la Agencia Valenciana de Salud.
- El/la director/a general de Asistencia Sanitaria.
- El/la director/a del Plan, que actuará como coordinador.
- Un representante de la Dirección General de Salud Pública.
- Un representante de la Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición.
- Un representante de la Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria.
- Presidente/a de la Federación Valenciana de Diabéticos.

Funciones

- Aprobar el contenido del Plan de acuerdo con lo establecido en el Decreto 75/1995 y las modificaciones que se consideren oportunas.
- Control del desarrollo y seguimiento del Plan.
- Determinar niveles de coordinación con instituciones públicas o privadas y con otras comunidades autónomas que tengan planes o programas similares, incluidos en el Programa Nacional de Diabetes.

Se reunirá como mínimo dos veces por año y siempre que sea convocada por su coordinador.

Director del Plan de Diabetes

Nombrado por el Conseller de Sanitat tendrá las siguientes funciones:

- Elaboración de propuestas a la Comisión de Coordinación para el desarrollo de los programas contenidos en el Plan, y su seguimiento y evaluación periódica.
- Asesoramiento y recomendaciones sobre problemas relacionados con la diabetes que pudieran surgir en el desarrollo del Plan.
- Actividades de coordinación de diferentes grupos técnicos de trabajo dedicados al estudio e investigación de la diabetes, tanto en el área epidemiológica como en la prevención, asistencia, información, formación, docencia, etc.
- Convocar las reuniones de la comisión de coordinación a instancias de cualquiera de sus miembros o por propia motivación.
- Coordinación y seguimiento del sistema de información de diabetes.

Bibliografía

1. Plan para la Asistencia Integral del Paciente Diabético en la Comunidad Valenciana *Diario Oficial de la Generalitat Valenciana*, Decreto 74/ 1995
2. Diabetes Mellitus in Europe: A problem at all ages in all countries, Saint Vincent. Octubre 1989
3. Informe del Grupo Asesor Técnico sobre asistencia en la diabetes en la Comunidad Valenciana. 1994.
4. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med*. 1993; 329: 977-986.
5. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS). *Lancet*. 1998; 352: 837-853
6. Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005-2009 Conselleria de Sanitat de la Generalitat.
7. Ascaso J. Plan de Diabetes en la Comunidad Valenciana, 1996. Monografies Sanitàries nº 18. Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana.
8. Oliveira-Fuster G., Olvera-Márquez P., Carral-Sanlaureano F. et al. Excess hospitalizations, hospital days and inpatient cost among people with diabetes in Andalusia (Spain). *Diabetes Care* 2004; 27 (8): 1904-1909.
9. Mata M., Antoñanzas F., Tafalla M., et al. El coste de la diabetes tipo 2 en España. Estudio CODE -2. *Gac Sanit* 2002; 16: 511-520
10. Oliva J., Lobo F., Molina B., et al. Direct health care cost of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care* 2004; 27: 2616-2621
11. Orozco D. y Picó A. Guía de Actuación en Diabetes y Riesgo Cardiovascular. En *Estudios de Salud* nº 19. Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana. 2006

2

DIABETES MELLITUS:

**Concepto, manifestaciones
clínicas, diagnóstico, clasificación,
complicaciones y costes.**

Programas

Miguel Catalá Bauset

Director del Plan de Diabetes. Conselleria de
Sanitat de la Generalitat.

Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Unidad de Referencia en Diabetes Departamento 5.

Concepto

La diabetes mellitus engloba un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas cuyo denominador común es la hiperglucemia crónica, provocada por defectos en la secreción de insulina, de su acción o ambas a la vez y que se acompaña, en mayor o menor grado, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas.

La etiopatogenia es multifactorial y poligénica como consecuencia de complejas interacciones entre genes y factores ambientales. Algunas formas de diabetes mellitus se caracterizan por su etiología o por su patogenia, aunque frecuentemente la etiología es desconocida.

La diabetes mellitus, independientemente de la etiología, evoluciona por estadios clínicos a lo largo de su historia natural.

La hiperglucemia crónica se asocia a largo plazo con disfunción, lesión y fracaso de varios órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que acompañan a la hiperglucemia son: polidipsia, poliuria y pérdida de peso con aumento del apetito; en ocasiones puede ocasionar visión borrosa y susceptibilidad para padecer infecciones. Estos síntomas serán más o menos intensos dependiendo de los niveles de glucemia.

La diabetes generalmente se presenta de forma larvada, con escasa o nula sintomatología y, la mayoría de las veces se reconoce al evidenciar hiperglucemia o glucosuria en un análisis de rutina o por la presencia de una complicación; sin embargo, en ocasiones puede debutar como una cetoacidosis o hiperosmolaridad no cetósica, situaciones que requieren una actuación rápida y adecuada, de lo contrario pueden ocasionar una situación de coma que podría ser mortal. En algunos casos, se

manifiesta de forma intermitente, como ocurre en la diabetes gestacional, y puede remitir después del parto.

En determinados pacientes se puede reconocer la posibilidad de desarrollar una diabetes, por la presencia de alteraciones inmunológicas y en algunas familias por la existencia de mutaciones génicas.

Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

Los criterios de diagnósticos y de la clasificación de la diabetes mellitus datan de 1997 y 1998. Ambos documentos fueron consensuados por los comités de expertos de la Asociación Americana de Diabetes y de la Organización Mundial de la Salud.

Existen tres criterios distintos para diagnosticar la diabetes:

1. Síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida inexplicable de peso), con el hallazgo casual, sin considerar el tiempo transcurrido desde la última comida, de un nivel de glucosa plasmática ≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L).

2. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg / dL (7 mmol / L) (al menos 8 h de ayuno).

3. Niveles de glucosa plasmática ≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L) a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 75 gramos.

El resultado debe ser confirmado con una segunda medida en los días siguientes por cualquiera de los tres métodos, salvo que existan síntomas evidentes de hiperglucemia.

El cambio del punto de corte en la glucemia plasmática en ayunas (GPA) en niveles iguales o superiores a 126 mg / dL (anteriormente 140 mg / dL), se basa en que:

- Los estudios poblacionales demuestran que éste es el equivalente al punto de corte que se obtiene al diagnosticar diabetes cuando la glucemia tras SOG es ≥ 200 mg / dL.

- Es el mejor punto de corte al separar la distribución bimodal que tiene la GPA en la población.
- En varios estudios, se demuestra que esta cifra marca el punto de inflexión a la hora de establecer el riesgo de microangiopatía.

La Asociación Americana de Diabetes y la Organización Mundial de Salud recomiendan la glucemia basal como método rutinario para establecer el diagnóstico, con el propósito de simplificarlo, evitar el exceso de SOG y posibilitar la realización de estudios epidemiológicos. Aunque la Asociación Americana de Diabetes no recomienda la SOG como prueba de rutina para el diagnóstico, la Organización Mundial de la Salud sigue considerándola de elección, por su mayor sensibilidad. La HbA1c no es una prueba recomendable para el diagnóstico de diabetes.

Las categorías intermedias entre normalidad y diabetes, las recomendaciones de cribado y los criterios diagnósticos de diabetes gestacional, se analizan en el capítulo diabetes tipo 2 y en el de diabetes y embarazo.

Clasificación

Actualmente la clasificación de la diabetes mellitus se basa en la etiología y se distinguen 4 grandes grupos:

Diabetes tipo 1

Autoinmune

- Destrucción de las células beta que conduce a la falta absoluta de insulina.
- Representa el 5 %-10 % de todos los casos de diabetes.
- Presencia de anticuerpos anticélulas de los islotes, antiinsulina, decarboxilasa (GAD) y antitirosina fosfatasa IA-2 e IA-2β.
- Predisposición genética y factores ambientales no bien determinados.

- Asociación con haplotipos HLA-DR/DQ.
- Suele aparecer en la infancia o juventud, pero puede darse en cualquier edad.
- Se puede asociar con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, enfermedad de Addison, vitíligo, miastenia gravis, celiaquía, hepatitis autoinmune y anemia perniciosa).
- No es una enfermedad hereditaria:
 - Concordancia en gemelos univitelinos, menor del 50 %.
 - Solo se presenta en un 5 % de los familiares de primer grado.
 - Mayor predisposición en personas con HDL-DR/DQ.

Idiopática

- Etiología desconocida.
- Concentraciones de insulina y péptido C similares a la autoinmune.
- No evidencia de autoinmunidad y no se asocia con HLA.
- Importante penetración hereditaria.
- Propensión a desarrollar cetoacidosis y menor prevalencia de complicaciones vasculares (macro y micro) y neuropáticas.
- Etiopatogenia no clara.
- La mayoría de los pacientes son de origen africano o asiático.

Diabetes tipo 2

- Defecto progresivo en la secreción de insulina, sobre un trasfondo de resistencia a la acción de la insulina.
- Representa el 90 %-95 % de todos los casos de diabetes.
- Se acompaña con gran frecuencia de obesidad.
- Marcada predisposición genética:
 - Concordancia del 90 %-100 % en gemelos univitelinos.

- Fuerte agregación familiar especialmente en familiares de primer grado.

- Importancia de los factores ambientales (alimentación, ejercicio, etnia).
- Más frecuente en adultos, pero puede aparecer en cualquier edad.
- El riesgo aumenta con la edad.
- Desconocida para un elevado número de personas que la padecen.
- Riesgo elevado de desarrollar complicaciones crónicas.

Otros tipos específicos de diabetes

Debidos a otras causas:

- Defectos genéticos en la función de la célula beta.
- Defectos genéticos en la acción de la insulina.
- Enfermedades del páncreas exocrino.
- Endocrinopatías.
- Inducida por fármacos o sustancias químicas, infecciones, etc.

Diabetes gestacional

Aparece durante el embarazo, generalmente en las semanas 24-28 de gestación.

Complicaciones

El reconocimiento y descripción de las complicaciones crónicas en la diabetes es relativamente reciente. La primera descripción de retinopatía diabética se realizó en 1888 y se caracterizó en 1943, la glomeruloesclerosis diabética fue descrita en 1936.

La aparición de complicaciones crónicas depende fundamentalmente del tiempo de evolución de la diabetes. La demora en su reconocimiento clínico se ha relacionado con la

limitación de la supervivencia de las personas afectadas por la diabetes.

La esperanza de vida para los diabéticos tipo 1 en la era preinsulínica era muy limitada, lo que impedía el desarrollo de complicaciones a largo plazo; sin embargo tras veinte años de la comercialización de la insulina, la ganancia en supervivencia ha desenmascarado el espectro de las complicaciones crónicas.

En el caso de la diabetes tipo 2 el problema es más complejo. Era una enfermedad poco frecuente y la supervivencia no sobrepasaba los 10-20 años (período necesario para manifestarse las complicaciones crónicas). En la actualidad, el incremento de la obesidad provoca un aumento espectacular de la prevalencia de diabetes tipo 2, y los adelantos en el tratamiento médico posibilitan una mayor esperanza de vida, lo que origina la aparición de las complicaciones crónicas.

La elevada morbilidad y mortalidad que acompaña a la diabetes está relacionada con el tiempo de evolución y con el control metabólico, y es la consecuencia de la aparición de complicaciones agudas (cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetósico, hiperglucemias o hipoglucemias graves) y crónicas por afectación de los pequeños vasos (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y de los grandes vasos (cardíaca, periférica y cerebral).

La hipertensión arterial, las alteraciones del metabolismo lipídico y la enfermedad periodontal, son frecuentes en estos pacientes. La diabetes tipo 2 se asocia con gran frecuencia con la obesidad.

La relación entre control metabólico y el desarrollo de complicaciones crónicas ha sido durante años una cuestión muy polémica. Los dos grandes ensayos clínicos publicados en el decenio de los años 90, realizados en diabetes tipo 1 (DCCT, 1993) y en diabetes tipo 2 (UKPDS, 1998), demuestran que el tratamiento intensivo de la diabetes con el objetivo de conseguir un control óptimo de los niveles de glucosa (normales o

casi normales), evitan el desarrollo de complicaciones crónicas o mejoran su progresión.

Costes económicos

La diabetes supone abundantes costes tanto individuales como para los sistemas de atención sanitaria. Los costes pueden ser directos (hospitalización, laboratorio, consulta, medicación y tratamiento), indirectos (pérdidas de productividad, jubilación anticipada, o muerte precoz, así como el tiempo perdido por los familiares) y psicológicos (calidad de vida). El diagnóstico de la diabetes comporta un impacto emocional y social, tanto en el paciente como en sus familiares, que puede originar alteraciones psicosociales.

La asistencia a la diabetes es compleja y comprende diversos parámetros, no sólo el control de la glucemia. El desarrollo actual de nuestro Plan de Diabetes es una evidencia que apoya la implantación de los planes de diabetes en otras comunidades, ya que una intervención adecuada consigue mejorar la evolución de la enfermedad y consecuentemente reducir de forma marcada tanto los costes sanitarios como los soportados por los pacientes y familiares.

Bibilografía

1. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97
2. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO Consultation Part 1: Diagnosis and classification of Diabetes mellitus: Geneva: World Health Organization, 1999,1-59
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Clinical Practice. 2004. *Diabetes Care* 2004; 27 (supp 1): S5-S10.
4. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2006. *Diabetes Care* 2006; 29 (supp 1).
5. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1993; 329: 977-986.
6. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998; 352: 837-853

Programas

Programa de Estudio epidemiológico sobre diabetes y síndrome metabólico en la Comunidad Valenciana “Estudio Valencia”.

Programa en la diabetes tipo 1.

Programa en la diabetes tipo 2.

Programa de diabetes y embarazo.

Programa de planificación alimentaria y ejercicio.

Programa de educación terapéutica diabetología.

Programa de tratamiento con sistemas de infusión subcutánea continua de insulina.

Programa de complicaciones agudas y crónicas.

- Complicaciones agudas.

- Complicaciones crónicas:

 - Retinopatía diabética.

 - Nefropatía diabética.

 - Complicaciones cardiovasculares (Macroangiopatía diabética).

 - Neuropatía diabética y pie diabético.

Diabetes y situaciones especiales.

Salud bucodental y alteraciones dermatológicas.

Aspectos psicosociales de la diabetes.

Percepción del Plan de Diabetes desde la Federación de Diabéticos de la Comunidad Valenciana.

Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.

Registro de identificación de datos a través del programa Abucasis II.

3

PREVALENCIA DE DIABETES Y SÍNDROME METABÓLICO EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. “Estudio Valencia”

María José Catalá Pascual

Licenciada en Biología. Becaria del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Miguel Catalá Bauset

Director del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat. Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Unidad de Referencia en Diabetes Departamento 5.

Juan Gírbés Borrás

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Arnau de Valencia. Unidad de Diabetes. Departamento 6.

Irene Lluch Verdú

Doctora en Medicina. Becaria del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Javier Sanz Gallur

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Becario del Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Alfonso Bataller Vicent

Director General de Asistencia Sanitaria. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Introducción

La diabetes es un problema creciente de salud pública en todo el mundo. En el año 2003, la diabetes afectaba a 194 millones de personas en el mundo, la mayoría de tipo 2 y se espera que esta cifra se duplique en una sola generación, hasta llegar a los más de 330 millones en el año 2025. El incremento espectacular de diabetes tipo 2 se acompaña de un aumento alarmante de obesidad, que a su vez es uno de los principales factores de riesgo para este tipo de diabetes, de ahí que algunos autores sugieran el término de “diabesidad” para definir esta asociación.

La diabetes y sus complicaciones como la retinopatía, nefropatía, neuropatía y sobre todo la enfermedad cardiovascular constituyen una enorme amenaza socioeconómica y de salud pública.

El desarrollo socioeconómico ha conseguido una mejoría de la seguridad alimentaria y de la salud, pero los cambios nutricionales han producido efectos negativos como son el incremento de obesidad infantil, de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares. La diabetes es considerada por algunos autores como una “epidemia” y los principales factores de su incremento son:

- El cambio del estilo de vida tradicional al moderno, con el consiguiente consumo de dietas ricas en grasas y el descenso de actividad física tanto laboral como en el ocio.
- La mayor longevidad.

Recientemente se está observando un nuevo fenómeno, como es el descenso en la edad de comienzo de la diabetes tipo 2. Este tipo de diabetes se consideraba una enfermedad de la mediana edad y ancianos, que surgía a partir de los 50 años. Evidentemente este grupo poblacional presenta un mayor riesgo, pero en grupos de alto riesgo (obesidad) se observa que su inicio es cada vez más frecuente en el grupo de 20-30 años e incluso en niños.

La aparición de obesidad y diabetes en jóvenes y niños se debe fundamentalmente a:

- Mayor dedicación a las actividades sedentarias como la televisión y ordenador (trabajos escolares o juegos) y la reducción de la actividad deportiva.
- Mayor disponibilidad y consumo de alimentos muy energéticos y ricos en grasas saturadas.

La diabetes se asocia con gran frecuencia a hipertensión arterial y dislipemia.

Se dispone de estudios epidemiológicos de otros países y otras comunidades autónomas de España. Algunos realizados en épocas en que la alimentación, edad media y criterios diagnósticos de diabetes eran diferentes.

Los estudios epidemiológicos evidencian que la prevalencia de diabetes tipo 2 está creciendo de forma alarmante. En los Estados Unidos entre 1976 y 1988, la prevalencia de diabetes entre personas de 40-74 años, ascendió del 11,4 % al 14,3 %.

En España no se dispone de datos globales de prevalencia de diabetes, pero sí disponemos de datos procedentes de estudios epidemiológicos realizados en varias comunidades, cuyas tasas de se sitúan entre el 6 % y el 12 %, por lo que se estima una prevalencia global del 6,5 % para una población entre 30-65 años. En todos estos estudios se hace patente un incremento de la prevalencia de la diabetes relacionado con la edad, que alcanza hasta el 25 % en los mayores de 70 años.

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud muestran que la prevalencia de diabetes desde 1993 hasta el 2003, ha aumentado del 4,1 % al 5,9 %.

Un dato importante a tener en consideración es la relación entre diabetes conocida y diabetes desconocida. En los estudios de León, Lejona, Aragón, Cataluña, Canarias y Asturias dan un promedio de prevalencia de diabetes conocida del 5,47 % y diabetes desconocida del 4,06 %.

Prevalencia de diabetes y síndrome metabólico en la Comunidad Valenciana “Estudio Valencia”

Estimar la prevalencia de diabetes en la Comunidad Valenciana, mediante un estudio epidemiológico como el que estamos realizando, permite disponer de datos propios actuales sobre diabetes y de otros factores de riesgo asociados como: obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, etc.

En la realización del estudio hemos considerado el marcado crecimiento poblacional que ha experimentado la Comunidad Valenciana en los últimos años, así como los cambios en su composición.

A finales del 2004, la Dirección General de Asistencia Sanitaria / Dirección del Plan de Diabetes, tras consultar con profesionales expertos, diseña el protocolo del estudio sobre diabetes y síndrome metabólico, que se inicia a principios del año 2005. Este estudio supone una prueba muy importante y en base a los resultados finales se podrán planificar intervenciones en materia de salud pública.

Se dispone de datos sobre prevalencia de diabetes provenientes de:

- Estudios locales, como el de Burriana, realizado en el año 2002, sobre una población de 27.144 habitantes, de la que se estudiaron 317 (146 hombres y 171 mujeres), donde se encontró una prevalencia de diabetes del 12,8 %, desconocida en el 3,5 %.
- Encuesta de Salud en la Comunidad Valenciana, del año 2005. Participaron 5.781 ciudadanos mayores de 15 años (2.753 hombres y 3.028 mujeres), indica una prevalencia de diabetes **declarada** del 5,8 % en hombres y del 5,7 % en mujeres (total 5,7 %).

El diseño y realización del estudio epidemiológico sobre diabetes y síndrome metabólico, en población general de nuestra Comunitat ha sido aleatorio, estratificado, polietápico y con afijación proporcional. Para asegurar que todos los estratos de interés estuvieran representados adecuadamente, se incluyeron todos los departamentos. La afijación (distribución de la muestra en los distintos estratos) se realizó propor-

cionalmente a la población de cada departamento geográfico. Posteriormente, dentro de cada departamento, se realizó por sexo y grupos de edad (de 18 a 30 años, décadas a partir de 30 años, agrupando conjuntamente los mayores de 80 años). Una vez fijado el número de probandos de cada estrato en cada departamento, se realizó un muestreo aleatorio por conglomerados donde la unidad muestral eran los centros de salud de cada departamento. Los centros de salud se eligieron mediante muestreo aleatorio proporcional a la población atendida en cada centro, teniendo en cuenta que el número de centros seleccionados recogiera al menos el 10 % de la población del departamento. Finalmente, la elección de los participantes en cada departamento fue por muestreo aleatorio estratificado por edad y sexo, entre la población perteneciente a los centros de salud seleccionados.

En la Comunitat Valenciana, de acuerdo con a los datos preliminares del estudio epidemiológico sobre diabetes y síndrome metabólico que estamos realizando desde la dirección del Plan de Diabetes, y sobre una muestra estudiada de 1.379 sujetos (747 mujeres y 632 hombres), la prevalencia observada de diabetes en ciudadanos mayores de 18 años es del 13,3 %, de ellos el 47 % desconocen padecer la enfermedad (gráfico 1).

La prevalencia de diabetes aumenta con la edad, de modo que a partir de los 60 años es superior al 30 % de la población. Es ligeramente más frecuente en el sexo masculino (gráfico 2).

El gráfico 3 muestra la distribución de los diagnósticos realizados, clasificados según la glucemia basal y tras la sobrecarga de glucosa, tomando como punto de corte para la glucemia basal 100 mg/dL.

Si extrapolamos los datos anteriores y los datos poblacionales (INE-2005) para nuestra Comunitat que son de 4.692.449 habitantes, podemos estimar la existencia de 624.000 diabéticos, de los que 293.840 desconocerían su enfermedad.

Diabetes conocida y desconocida

gráfico 1

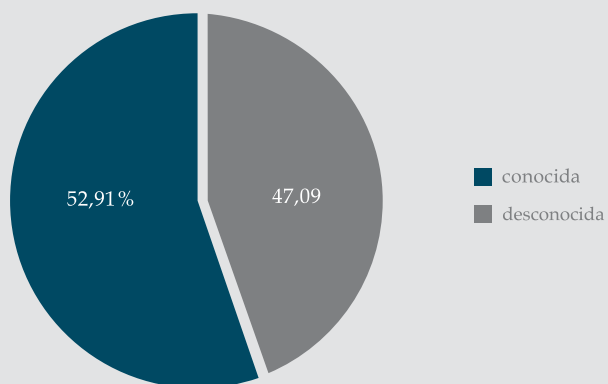
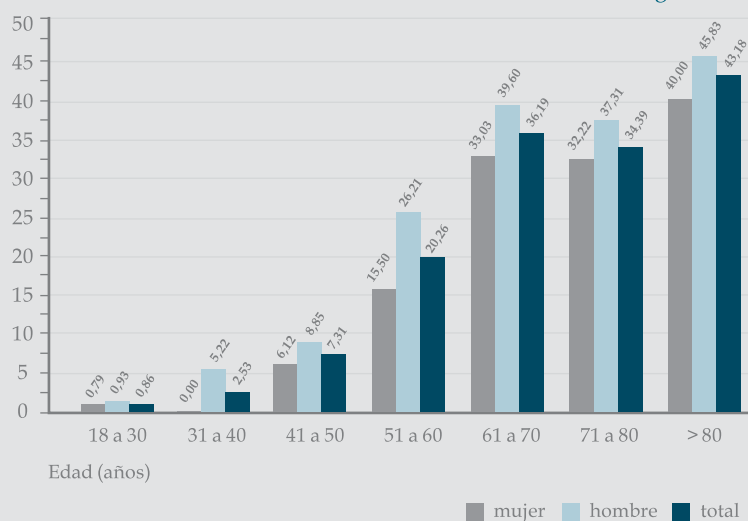
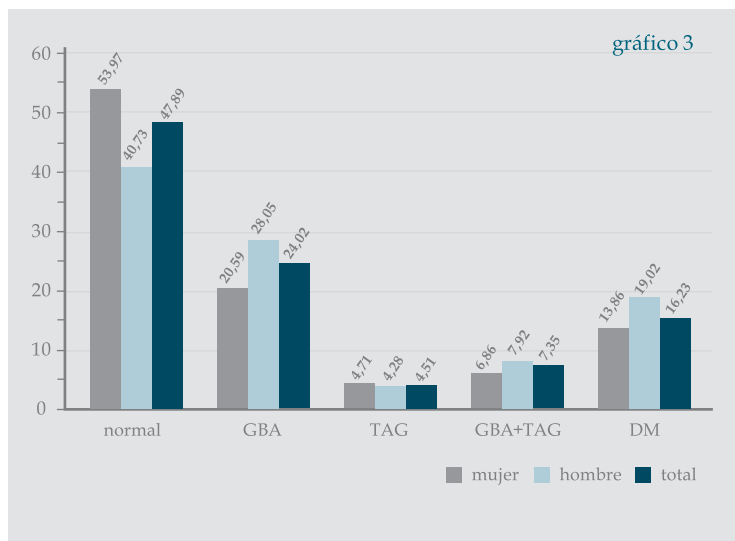


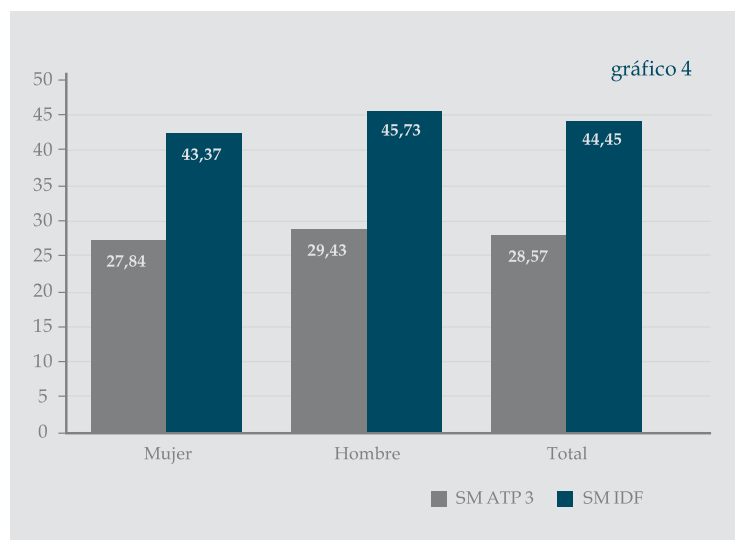
gráfico 2





GBA: Glucemia basal alterada; TAG: tolerancia alterada a la glucosa; DM: diabetes mellitus.

La prevalencia observada de síndrome metabólico depende de los criterios utilizados. En cualquier caso es muy frecuente en ambos sexos. Si utilizamos los criterios ATP3, el síndrome metabólico se observa en el 28,57 % de los adultos, y si utilizamos los criterios IDF 2005, se observa en 44,5 % (gráfico 4).



El estudio también ha puesto sobre la mesa la gravedad del problema actual de la obesidad. Los resultados, que a diferencia de otros estudios realizados por encuesta telefónica, se basan en una medida directa, y se muestran en el gráfico 5. La obesidad, definida por un índice de masa corporal igual o superior a 30 kg/m² se observa en 30,4 % de la muestra, y si la ajustamos según la distribución de sexo y edad, podemos estimar que la prevalencia de obesidad en la población es del 27,6 %.

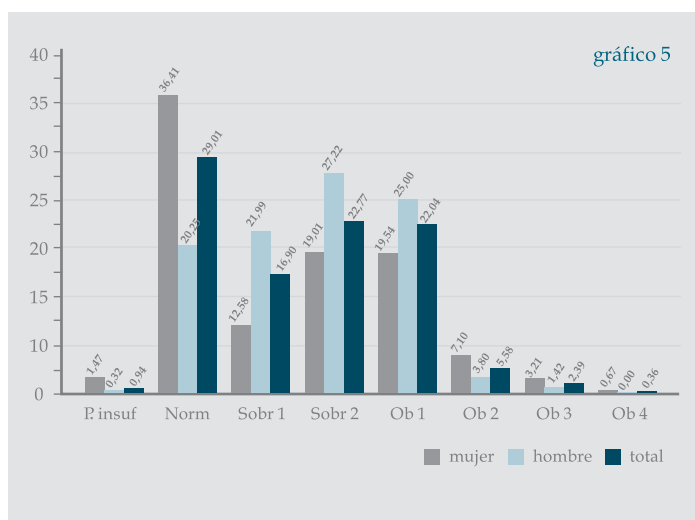


Gráfico 5. P. insuf: Peso insuficiente; Norm: Normopeso; Sobr 1 a 2: Sobre-peso grado 1 a 2. Ob 1 a 4: Obesidad de tipo 1 a 4.

El “Estudio Valencia” no hubiera sido posible sin el apoyo y participación de la Consellería de Sanitat, en especial de la Direcciones Generales de Asistencia Sanitaria, de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria, la cooperación de las direcciones y el personal de enfermería de los centros seleccionados de cada departamento, el asesoramiento en el diseño de los doctores Dolores Corella y Javier Ampudia, la labor realizada por el laboratorio de Bioquímica del Hospital Clínico Universitario de Valencia, la colaboración de laboratorios Pfizer en el soporte económico de los becarios, la participación de Isabel Cáceres en el contacto con los centros y personas seleccionadas y primordialmente por la participación voluntaria de los ciudadanos elegidos.

Bibliografía

1. Sicree, R., Shaw, J.E., Zimmet, P.Z. The global burden of Diabetes. In Gan D. Ed. Diabetes Atlas, 2ª ed. Bruselas. International Diabetes Federation, 2003: 15-71.
2. Ziv, E., Shafrir, E. Psammomys obesus: nutritionally induced NIDD-like syndrome on a “thrifty gene” background. In Shafrir E. ed. Lessons from animal diabetes. Londres: Smith-Gordon; 1995: 285-300.
3. Harris, M., Flegal, K., Cowie, C. et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524.
4. Franch Nadal, J., Álvarez Torrices, J.C., Álvarez Guisasola et al. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en la provincia de León. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 607-611.
5. Bayo, J., Sola, C., García, F., Latorre, P.M., Vázquez, J.A. Prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de la insulina en Lejona (Vizcaya). *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 609-612.
6. Tamayo Marco, B., Faure, E., Roche Asensio, M.J., Rubio Calvo, E., Sánchez Oriz, E., Salvador Oliván, J.A. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Aragon, Spain. *Diabetes Care* 1997; 20: 534-536.
7. Castell, C., Tresserras, R., Serra, J., Goday, A., Lloveras, G., Salleras, Ll. Prevalence of Diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test based population study. *Diab Res Clin Practice* 1999; 43 (1): 33-40.
8. De Pablos Velasco, P.L., Martínez Martín, F.J., Rodríguez Pérez, F., Anía, B.J., Losada, A., Betancor, P. Prevalence and determinants of diabetes mellitus and glucosa intolerance in canarian caucasian population comparison of the ADA and the 1985 WHO criteria: The guia study. *Diabetic Medicine* 2001; 18: 235-241.

9. Botas, P., Delgado, E., Castaño, G., Díaz de Greña, C., Prieto, J. y Díaz-Cadorníga, F.J. Prevalencia de Diabetes Mellitus e Intolerancia hidrocarbonada en población entre 30 y 75 años en Asturias. *Rev Clin Esp* 2002; 202: 423-429.
10. Goday, A., Díaz Cadorníga, F., Delgado, E., Soto, E., Vázquez, J.A., De Pablos, P. Epidemiología de la diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr* 2002; 49: 113-126
11. Encuesta Nacional de Salud, 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo.
12. Estudio Burriana. Prevalencia de Diabetes y otros Factores de Riesgo Cardiovascular en una ciudad del Mediterráneo Español. Ed. Piñón, F., Pallarés, V. y Diago, J.L. 2003.
13. Encuesta de Salud de la Comunidad Valenciana 2005. Conselleria de Sanitat de la Generalitat, 2006 (en prensa).

4

PROGRAMA SOBRE DIABETES TIPO 1

Antonio Picó Alfonso

Presidente de la Sociedad Valenciana de
Endocrinología, Diabetes y Nutrición.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario de Alicante.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 19

Andrés Mingorance Delgado

Médico especialista en Pediatría y Áreas
específicas. Hospital General Universitario de
Alicante. Unidad de Referencia en Diabetes.
Departamento 19

Diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1 consiste en un cuadro metabólico caracterizado por hiperglucemia mantenida debida a un déficit absoluto de insulina producido por la destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos. Esta forma de diabetes supone entre un 5 % y un 10 % de toda la diabetes.

Su distribución, con algunas excepciones, muestra un claro gradiente norte-sur, con tasas de incidencia que oscilan desde menos de 1 hasta más de 30 casos por 100.000 habitantes/año de población joven. Los estudios en España han mostrado tasas de incidencia de 10-15 casos por 100.000 habitantes con tendencia al alza en algunas áreas.

Etiopatogenia

Resulta de una destrucción autoinmune selectiva de las células β del páncreas, mediada por linfocitos T. Marcadores de esta destrucción inmunológica son los autoanticuerpos frente a potenciales antígenos del citoplasma de las células del islote pancreático (ICA), frente a insulina (AAI), frente a la proteína glutamato decarboxilasa (GADA) y dos frente a moléculas de tirosin fosfatasa (IA2A/IA2B).

Uno, y habitualmente más de uno, de estos autoanticuerpos, están presentes en el 85 % al 90 % de los individuos con diabetes tipo 1 cuando se detecta hiperglucemia por primera vez. La enfermedad también guarda una relación estrecha con el sistema HLA, ligada a los genes DQA y DQB e influenciada por los genes DRB. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores.

La velocidad de la destrucción de la célula β es variable: es rápida en algunos pacientes (habitualmente niños y adolescentes) y lenta en otros (principalmente adultos). La destrucción autoinmune de las células β tiene una predisposición múltiple y se relaciona también con factores ambientales mal definidos.

Aunque la diabetes autoinmune aparece habitualmente en la infancia y en la adolescencia, puede presentarse a cualquier edad, incluso a los 80 y 90 años. La obesidad no es frecuente en estos pacientes, pero su presencia no es incompatible con el diagnóstico. Suelen tener una mayor predisposición a presentar otras enfermedades autoinmunes.

Algunas formas de diabetes tipo 1 no tienen una etiología conocida; presentan insulinoopenia permanente y tendencia a la cetoacidosis, pero sin evidencia de autoinmunidad. Sólo una pequeña proporción de sujetos con diabetes 1 presentan este tipo de diabetes, la mayoría de origen africano o asiático. Esta forma de diabetes tiene un fuerte componente hereditario pero tampoco presenta relación con el sistema HLA.

Diagnóstico y diagnóstico predictivo de la diabetes 1

Los criterios diagnósticos de diabetes mellitus han sido expuestos en el capítulo 1. El diagnóstico de diabetes tipo 1 se basa, fundamentalmente, en la presencia de hiperglucemia mantenida en niños y adolescentes en ausencia de obesidad, pero ni la edad adulta o avanzada ni la obesidad son factores excluyentes. En casos dudosos la constatación de reserva insulínica descendida (mediante la determinación de C-péptido) y la determinación de autoanticuerpos puede ser de utilidad.

En cuanto al diagnóstico predictivo, la determinación de ICA ha mostrado una alta sensibilidad en familiares de primer grado de diabéticos tipo 1, aunque con baja especificidad, ya que tan sólo la mitad de los sujetos con ICA positivos desarrollan la diabetes. La capacidad predictiva aumenta ante la presencia de más de un autoanticuerpo positivo, y alcanza casi al 100 % ante la presencia de más de 2 autoanticuerpos positivos. En cuanto a la población general, estudios realizados en escolares indican que el valor predictivo de los ICA es significativamente menor que en familiares de primer grado, de forma que su aplicación rutinaria no está indicada.

Prevención de las complicaciones de la diabetes 1

Se ha demostrado una relación causal entre el control de la glucemia y el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares de la diabetes a partir de estudios realizados en animales y humanos. El riesgo es máximo cuando la HbA1c es superior a 12 %, pero también se encuentra, aumentado, para cualquier valor de HbA1c por encima del valor de normalidad. Esta asociación fue confirmada en el Prospective Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Este estudio proporcionó la suficiente evidencia para concluir que el control estricto de la glucemia puede retrasar la aparición de complicaciones microvasculares (prevención primaria) y enlentecer la velocidad de progresión de las complicaciones ya establecidas (prevención secundaria). Estos resultados han sido confirmados por otros estudios. Un seguimiento del DCCT, The Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (EDIC), ha encontrado que el tratamiento intensivo para el control glucémico también reduce la incidencia de enfermedad cardiovascular.

Tratamiento y seguimiento de la diabetes tipo 1

Objetivos del tratamiento de la diabetes 1

Los objetivos del tratamiento de la diabetes no sólo afectan al control glucémico sino también al control lipídico y de la tensión arterial, así como a asegurar un estilo de vida saludable y una correcta higiene corporal y bucodental. Los objetivos cuantitativos de control glucémico, lipídico y de tensión arterial y las recomendaciones de una dieta y ejercicio físico saludable están recogidos en la *Guía clínica de actuación en diabetes y riesgo cardiovascular*, editada por la Conselleria de Sanitat, en los capítulos 11.3 y 17.

Dieta y ejercicio

La dieta y el ejercicio son aspectos fundamentales del tratamiento de la diabetes tanto tipo 1 como tipo 2. Ambos aspectos están desarrollados ampliamente en el capítulo 7. No obstante existen algunos matices en las recomendaciones dietéticas a realizar según el tipo de diabetes. Existen 5 aspectos básicos del tratamiento dietético de la diabetes 1:

- Consistencia en la ingesta diaria de hidratos de carbono día a día.
- Ajuste de insulina según las variaciones en la glucemia, la alimentación y la actividad física.
- Mantenimiento del peso corporal.
- Contenido de la dieta (balance de proteínas, carbohidratos y grasa).
- Relación temporal entre ingesta-insulina.

Tratamiento con insulina

Se recomienda un tratamiento intensivo con insulina para la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1 (grado de evidencia 1A). El tratamiento intensivo de la diabetes reduce la retinopatía, la neuropatía, la nefropatía y la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular de la diabetes y es considerado actualmente como un tratamiento estándar. El tratamiento intensivo supone la consecución de concentraciones basales de insulinemia (mediante la administración de 1 ó 2 dosis de preparados de insulina de larga duración o por la infusión continua de insulina rápida o de análogos de insulina ultrarrápida con infusor) más la administración de pre-comidas de bolos de insulina rápida o de análogos de insulina ultrarrápida.

Los regímenes de tratamiento intensivo precisan de la colaboración estrecha del paciente, bajo el entrenamiento y supervisión de un equipo clínico experto, y de su aceptación del

riesgo de incremento de los episodios de hipoglucemia y de aumento de peso. Existen varios regímenes disponibles de insulino-terapia intensiva. Es preferible administrar las insulinas de acción prolongada en sitios de absorción lenta (muslos o nalgas) y los bolos de insulina pre-comida de acción rápida o ultrarrápida en lugares donde la absorción es más rápida (abdomen). Se recomienda el uso de análogos de insulina de acción lenta (glargina o detemir) frente a la insulina NPH como tratamiento base debido a que se producen menos hipoglucemias que con la insulina NPH.

La insulina glargina se puede administrar una vez al día, antes del desayuno, de la comida, de la cena o al acostarse. Se recomienda su uso antes del desayuno debido a que se reduce el riesgo de hipoglucemias nocturnas (grado de evidencia 2A), pero, en algunos pacientes, con resistencia importante a la insulina durante la madrugada, existe dificultad para controlar la glucemia basal. En éstos, es preferible su administración antes de la cena o al acostarse.

La insulina Detemir tiene una duración más corta que la insulina glargina y por tanto debe administrarse 2 veces al día. Comparados con la insulina regular, los bolos de análogos de insulina de acción ultrarrápida (lispro, aspart, glulisine) disminuyen la glucemia postprandial y reducen ligeramente los episodios de hipoglucemia (grado de evidencia 2 A) aunque precisan mayores dosis de insulina basal para controlar las glucemias pre-prandiales.

La infusión continua de insulina (bombas o infusores de insulina) puede mejorar el control glucémico y reducir las hipoglucemias en determinados pacientes (vease el capítulo 9).

Idealmente, se debe monitorizar la concentración del glucosa, utilizando un glucómetro, entre 4 y 7 veces al día: basal, media mañana, antes de la comida, media tarde, antes de la cena, antes de acostarse y, ocasionalmente, a las 3 de la mañana.

La medición de la cetonuria o, preferiblemente, de la cetonemia, debe realizarse siempre que la glucemia sea superior a

250 mg / dL o ante la presencia de vómitos, independientemente de la concentración del glucemia. La hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) debe medirse cada 3 meses para confirmar el buen o mal control crónico de la glucosa.

Los pacientes en tratamiento intensivo deben ser vistos frecuentemente por un equipo clínico experto, idealmente cada 3 meses, debiendo revisarse la ganancia ponderal, la presencia y actuación frente a las hipoglucemias y la dieta. En el futuro sería deseable que se ofrezca la posibilidad de consulta telefónica o por correo electrónico durante las fases de ajuste de los regímenes de insulina. Esto no sólo garantiza mejores resultados sino que también aumenta la motivación de los pacientes.

Justificación del programa de atención a la diabetes tipo 1

La Conselleria de Sanitat tiene como objetivo específico de gestión, la mejora del estado de salud de la población mediante las líneas de actuación recogidas en el Plan de Salud de la Comunitat Valenciana 2005-2009. La atención integral al paciente diabético tipo 1 debe cumplir los objetivos de dicho Plan y se debe llevar a cabo dentro de las unidades de diabetes de cada departamento de salud con excepción de aquellos casos que cumplan criterios de remisión a las unidades de diabetes de referencia.

Debido a las características de la diabetes tipo 1, a la edad a la que suele presentarse (niños y adolescentes, a su baja prevalencia y a la complejidad del tratamiento), la Atención Especializada debe asumir un papel prioritario en su tratamiento y seguimiento, sin que esto suponga la no participación de la Atención Primaria.

Los objetivos generales del Plan de Diabetes y del Plan de Salud para las personas con diabetes, consisten en mejorar la calidad asistencial de las personas con diabetes, para mantener la salud y conseguir una expectativa de vida normal, tanto en calidad como en duración, y reducir la morbilidad y mortalidad de la diabetes y sus complicaciones.

Los objetivos específicos aplicables a la diabetes tipo 1 son:

- Valorar su prevalencia y la de sus complicaciones.
- Establecer protocolos desde la unidad de diabetes para su control adecuado y seguimiento; así como la prevención de las complicaciones agudas y crónicas.
- Asistencia integral al niño con diabetes.

Y dentro de los objetivos del Plan de Salud: Objetivo 49:

Disminuir la morbilidad de enfermedades crónicas asociadas a la diabetes:

- Ceguera por retinopatía diabética en un 25 %
- Amputaciones por pie diabético en un 25 %.
- Infarto agudo de miocardio en un 10 %.
- Insuficiencia renal terminal por nefropatía diabética en 10 %.

Líneas de actuación para alcanzar los objetivos del plan de salud

1) Respecto a la prevención de la diabetes tipo 1

a) En este momento no hay establecidos programas de prevención de la enfermedad.

2) Respecto al diagnóstico precoz de la diabetes tipo 1

a) Competencias de Atención Primaria:

I) No procede el cribado general de la diabetes tipo 1.

II) Sí procede el diagnóstico precoz ante la presencia de sintomatología cardinal independiente de la edad: poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

III) Comprobar el diagnóstico de diabetes mediante la determinación de glucemia teniendo como referencia los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus

b) Competencias de Atención Especializada en Endocrinología y Nutrición

I) Confirmar el diagnóstico mediante la determinación de autoanticuerpos. Puede ser de utilidad la evaluación de la reserva pancreática mediante la determinación de C-Péptido.

II) Establecer un registro de diabetes tipo 1.

3) Respecto al tratamiento de la diabetes tipo 1

a) Competencias del equipo clínico de Atención Especializada de la Unidad de Diabetes:

I) Determinar dosis y régimen de insulino-terapia. Es altamente recomendable iniciar desde el primer momento un régimen de insulino-terapia intensiva bolus/basal (grado de evidencia 1 A). Esto es aplicable también al niño diabético independientemente de su edad.

II) Establecer las necesidades nutricionales y proporcionar una dieta adecuada para alcanzarlas.

III) Establecer las recomendaciones más adecuadas sobre tipo, horario y cantidad de ejercicio físico a realizar.

IV) Proporcionar los conocimientos sobre diabetes, básicos y avanzados, que faciliten las habilidades y la motivación necesaria para asegurar la mayor adherencia posible al tratamiento.

V) Introducir fármacos antihipertensivos e hipolipemiantes cuando sea necesario para prevenir la nefropatía diabética y la enfermedad cardio y cerebrovascular.

b) Competencias del equipo clínico de Atención Primaria de la unidad de diabetes

I) Supervisar la adecuada adherencia al tratamiento y colaborar con la Asistencia Especializada en los ajustes de insulina, de la dieta y del tratamiento antihipertensivo e hipolipemiente si el paciente lo recibiera.

II) Detectar, tratar o remitir al hospital las complicaciones agudas (hipoglucemia, hiperglucemia, cetosis) que puedan derivarse del tratamiento.

4) Respecto al seguimiento de la diabetes tipo 1

El seguimiento de la diabetes tipo 1 debe centralizarse en el equipo clínico de Atención Especializada de la unidad de diabetes de cada departamento.

a) Cadencia y contenido del seguimiento:

I) Se recomienda un control cada 3 meses que incluya:

(1) Evaluación de peso, talla (hasta la finalización del crecimiento), tensión arterial y sitios de administración de la insulina.

(2) Revisión de los registros de glucemia capilar.

(3) Control de hemoglobina glicosilada A1c en sangre total o sangre capilar.

(4) Registro de las descompensaciones agudas: hiper e hipoglucemias.

(5) Monitorización continua de glucosa si procede.

II) Se recomienda un control anual que incluya:

(1) Lo recogido en el control trimestral.

(2) Exploración neurológica y vascular completa incluyendo doppler de sistema vascular periférico, holter de presión y ecocardiografía si existe hipertensión arterial.

(3) Retinografía no midriática o evaluación por la unidad de retina.

(4) Control analítico que incluya: HbA1c, perfil lipídico, perfil hepático, TSH, anticuerpos antitiroideos, cociente microalbuminuria-creatinuria y aclaramiento de creatinina. Se recomienda la determinación de anticuerpos antitransglutaminasa y anti-célula parietal gástrica ante la sospecha de celiaquía o de anemia perniciosa respectivamente.

(5) Evaluación de pérdidas en los conocimientos sobre diabetes y refuerzo educativo.

III) En caso de control metabólico inestable o presencia de complicaciones, la cadencia del seguimiento la decidirá el médico responsable.

b) Interconsulta a Atención Primaria:

En el paciente diabético estable, con buen control metabólico y ausencia de complicaciones, el equipo clínico de Atención Primaria, previa interconsulta del equipo clínico de Atención Especializada, puede asumir alguno o todos los controles trimestrales, pero no los anuales.

c) Interconsulta a otras especialidades:

I) Oftalmología

(1) De forma anual, cuando no pueda realizarse una retinografía no midriática en la propia unidad de diabetes.

(2) Cuando se detecte algún grado de retinopatía distinta a la retinopatía de fondo. Debe ser responsabilidad del Servicio de Oftalmología asumir el tratamiento y seguimiento de la retinopatía o, en su defecto, notificar al equipo clínico responsable, la frecuencia con la que el paciente debería ser remitido.

II) Nefrología

(1) Ante hipertensión arterial no controlada.

(2) Cuando se detecte reducción significativa del aclaramiento de creatinina.

(3) Debe ser responsabilidad del Servicio de Nefrología asumir el tratamiento y seguimiento de la nefropatía o en su defecto, notificar al equipo clínico responsable, la frecuencia con la que el paciente debería ser remitido.

III) Otras especialidades

(1) En función de las necesidades concretas detectadas durante el seguimiento.

d) Interconsulta a la unidad de referencia en diabetes

I) Diabetes inestable subsidiaria de tratamiento con infusor de insulina (véase el capítulo 9).

II) Deseo de gestación o gestación cuando no exista en el hospital de origen una unidad de embarazo de alto riesgo.

III) Insuficiencia renal crónica avanzada subsidiaria de trasplante renal o de doble trasplante.

IV) Niños de muy baja edad si en la unidad de diabetes del departamento sanitario correspondiente no existe casuística suficiente en este segmento de edad para garantizar la experiencia necesaria en su tratamiento.

Actividades clave del programa

1) En el diagnóstico

a) Confirmación del diagnóstico.

b) Inclusión del paciente en el programa.

c) Comunicar al equipo clínico de Atención Primaria la inclusión del paciente en el programa.

d) Recopilar información:

I) Tiempo de demora entre la detección de los primeros síntomas en Atención Primaria y la confirmación diagnóstica por el equipo clínico de Atención Especializada.

II) Casos incluidos en el programa.

2) Durante el seguimiento:

a) Del especialista en Endocrinología y Nutrición:

I) Realización de la historia clínica incluyendo exploración física.

II) Solicitud de los estudios analíticos pertinentes.

III) Explicación de la repercusión de la diabetes sobre el estado de salud y expectativas y calidad de vida del paciente.

IV) Establecer la pauta de tratamiento.

V) Recopilar información:

(1) Ingresos hospitalarios por complicaciones agudas.

(2) Número de veces al año que se ha registrado la TA y cifras de TA media anual.

(3) Número de determinaciones anuales (en sangre total o capilar) de HbA1c realizadas y concentración anual media.

(4) Concentración anual media de LDL-c y microalbuminuria (si fuera positiva).

(5) Número de evaluaciones oftalmológicas (mediante retinografía no midriática o exploración por oftalmólogo) anuales realizadas.

(6) Desarrollo de complicaciones crónicas.

(7) Adherencia del paciente al programa.

b) Del personal educador

I) Como actividad imprescindible: dotar al paciente de un Plan de supervivencia (véase el capítulo 8).

II) Como actividad conveniente: Finalizar el ciclo de educación diabetológica (véase el capítulo 8).

III) Detección de problemas psicológicos o sociales subsidiarios de recibir la Atención Especializada adecuada

IV) Recopilar información:

- (1) Número de hipoglucemias clínicas y documentadas.
- (2) Número de descompensaciones hiperglucémicas cetósicas que no hayan precisado ingreso hospitalario ni consulta médica especializada urgente.
- (3) Pérdidas en los conocimientos adquiridos sobre diabetes.

c) Del médico de Atención Primaria

I) Supervisión de la correcta adherencia al tratamiento recomendado.

II) Modificar el tratamiento cuando proceda en función de la evolución del paciente notificando o consultando los cambios realizados o a realizar al/con el médico de Atención Especializada responsable.

III) Detectar, tratar o derivar las complicaciones agudas relacionadas con el tratamiento de la diabetes.

IV) Recopilar información.

- (1) Número de pacientes diabéticos tipo 1 adscritos a él incluidos en el programa.
- (2) Número de intervenciones/año realizadas para modificar el tratamiento o para tratar descompensaciones agudas.

Abandono del programa

Se considerará abandono del programa cuando el paciente no haya acudido al menos a una visita de seguimiento anual. Se procurará siempre recaptar al paciente.

Indicadores

Su cumplimentación es responsabilidad del equipo clínico de Atención Especializada de las unidades de diabetes de departamento o de referencia correspondientes.

1) Indicador de tiempo de demora en la captación:

Σ tiempo de demora en días / número de solicitudes.

2) Indicador de cobertura

Número de casos incluidos en el programa / Número de casos confirmados de diabetes tipo 1.

3) Indicador de abandono del programa

Número de pacientes que no han acudido a la visita médica programada al menos 1 vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa.

4) Indicadores de interrelación con Atención Primaria

Número de pacientes en los que se ha notificado su inclusión en el programa a Atención Primaria / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes incluidos en el programa / Número de pacientes documentados en Atención Primaria.

5) Indicador de problemas psicosociales

Número de casos que requieren apoyo psicológico / total de casos nuevos.

6) Indicadores asistenciales

Número de pacientes en los que se han registrado cambios en el peso corporal al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes en los que se ha registrado la velocidad de crecimiento al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de menos de 18 años de edad.

Número de pacientes en los que se ha registrado la tensión arterial al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes en los que se ha realizado una exploración completa del sistema nervioso periférico al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de más de 5 años de evolución desde el diagnóstico de la diabetes.

Número de pacientes en los que se ha realizado una exploración vascular periférica al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de más de 5 años de evolución desde el diagnóstico de la diabetes.

Número de pacientes en los que se ha realizado una exploración ocular al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de más de 5 años de evolución desde el diagnóstico de la diabetes.

Nº de pacientes en los que se ha medido la HbA1c al menos 2 veces al año / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes en los que se ha medido la concentración de LDL-c al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes en los que se ha medido la microalbuminuria al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de más de 5 años de evolución desde el diagnóstico.

Número de pacientes en los que se ha medido el aclaramiento de creatinina al menos una vez al año / Número de pacientes incluidos en el programa de más de 5 años de evolución desde el diagnóstico.

7) Indicadores de la actividad de Educación Diabetológica

Número de pacientes que han recibido el plan de supervivencia / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han recibido el ciclo completo de educación diabetológica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes en los que se han evaluado anualmente pérdidas en los conocimientos adquiridos / Número de pacientes incluidos en el programa durante más de 1 año.

8) Indicadores de morbi-mortalidad

Número de pacientes que han precisado ingreso hospitalario por hipoglucemia / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han precisado ingreso hospitalario por descompensación hiperglucémica cetósica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado retinopatía diabética / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han precisado fotocoagulación / Número de pacientes con retinopatía incluidos en el programa.

Número de pacientes que han precisado vitrectomía / Número de pacientes con retinopatía incluidos en el programa.

Número de pacientes con amaurosis, al menos en un ojo, atribuible a la diabetes / Número de pacientes con retinopatía incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado hipertensión arterial / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado microalbuminuria mantenida / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado insuficiencia renal crónica / Número de pacientes incluidos con nefropatía en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado neuropatía periférica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado neuropatía autonómica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado enfermedad vascular periférica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han precisado de, al menos, una amputación / Número de pacientes con enfermedad vascular periférica incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado cardiopatía isquémica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes que han desarrollado enfermedad cerebrovascular / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de pacientes muertos por cualquier causa / Número de pacientes incluidos en el programa.

Número de paciente muertos por cardiopatía isquémica / Número de pacientes incluidos en el programa.

Bibliografía

1. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. EURODIAB ACE Study Group. *Lancet* 2000; 355 (9207): 873-76.
2. Castaño, L. and G. S. Eisenbarth. Type-I diabetes: a chronic autoimmune disease of human, mouse, and rat. *Annu Rev Immunol.* 1990; 8: 647-79.
3. Christie, M. R., et al. Validity of screening for individuals at risk for type I diabetes by combined analysis of antibodies to recombinant proteins. *Diabetes Care* 1997; 20(6): 965-70.
4. Goday, A., et al. Incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in Catalonia, Spain. The Catalan Epidemiology Diabetes Study Group. *Diabetologia* 1992; 35(3): 267-71.
5. Karvonen, M., et al. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. *Diabetes Care* 2000; 23(10): 1516-26.
6. Lopez-Siguero, J. P., et al. Increased incidence of type 1 diabetes in the south of Spain. *Diabetes Care* 2002; 25(6): 1099.
7. Nathan, D. M., et al. Intensive diabetes therapy and carotid intima-media thickness in type 1 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2003; 348 (23): 2294-303.
8. Orozco, D., Picó, A. Guía Clínica de Actuación en Diabetes y Riesgo Cardiovascular. *Estudios para la Salud*, nº 19. Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat, 2006.

5

PROGRAMA EN LA DIABETES TIPO 2

Manuel Antonio Ruiz Quintero

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Agost, Alicante. Departamento 19.

Juan Gírbés Borrás

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Arnau de Valencia. Unidad de Diabetes. Departamento 6.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Justificación del programa

La Diabetes Mellitus tipo 2 constituye la forma más frecuente de diabetes, también tiene gran importancia la asociación con otros factores de riesgo cardiovascular, que potencian la aparición de complicaciones, fundamentalmente cardiovasculares, y son responsables de la mayor mortalidad de estos pacientes. La diabetes supone la sexta causa directa de mortalidad en la Comunitat Valenciana, pero adquiere mayor importancia cuando se considera que otras causas directas de mayor relevancia, como las cardiovasculares, están con frecuencia causadas o agravadas por la diabetes.

Las características de la diabetes tipo 2 hacen necesaria una asistencia específica a esta población, en el que no sólo tiene que participar la Atención Primaria y la Especializada, sino que también ha de tener una parte activa el propio paciente. El Plan de Salud 2005-09, que es el instrumento de planificación y programación del sistema sanitario de la Comunitat Valenciana, recoge entre sus objetivos el potenciar el diagnóstico de diabetes para reducir los casos de enfermedad desconocida en un 25 %, así como reducir la prevalencia de complicaciones crónicas y de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular (véase el capítulo 1).

La atención a los ciudadanos con diabetes tipo 2 está recogida en el Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana, y estará basada en programas de diabetes en los centros de Asistencia Primaria, consensuados con las unidades de diabetes correspondientes, que colaborarán en la asistencia a los pacientes y garantizarán la asistencia especializada cuando se requiera.

1.2. Concepto

La diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia provocada por defectos

en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas.

En la diabetes tipo 2 la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y de una inadecuada secreción compensadora de insulina. Así se produce un cuadro de hiperglucemia crónica sin tendencia a la cetosis, que habitualmente se manifiesta en la edad adulta, en general después de los 40 años.

1.3. Etiopatogenia

En el desarrollo de la diabetes parecen actuar a su vez factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos son muy importantes, ya que la concordancia en gemelos univitelinos es superior al 90 %. Los factores externos incidirán sobre la base genética, y facilitarán la expresión de la diabetes.

La diabetes tipo 2 es un proceso heterogéneo en el que parecen estar implicados dos factores: la resistencia a la acción de la insulina y su inadecuada secreción. Existe discusión sobre cuál de los dos es el primer factor. La mayoría de los pacientes presentan resistencia a la acción de la insulina, la misma hiperglucemia induce resistencia insulínica por el fenómeno conocido como glucotoxicidad. Además, la mayoría de los diabéticos tipo 2 presentan obesidad, circunstancia que se asocia a la resistencia insulínica. Hay diversos estudios en familiares de primer grado de personas con diabetes, que han mostrado también alteraciones de la secreción de insulina. La obesidad fundamentalmente abdominal es el factor que más se asocia a la resistencia a la insulina. Así, ése sería el principal factor ambiental que, unido a la predisposición genética de la insuficiente capacidad secretora de insulina, induciría la hiperglucemia. En la predisposición genética debemos también incluir la predisposición genética al desarrollo de la obesidad, especialmente la de distribución abdominal. Genéticamente la diabetes tipo 2 podemos considerar que es heterogénea y poligénica.

Alteración funcional de la secreción de insulina

La mayoría de personas con diabetes tipo 2 tienen una disminución de alrededor del 50 % en la masa de células beta pancreáticas, mientras que en el tipo 1 es del 100 %.

El defecto habitual en la secreción de insulina en la diabetes tipo 2, es una disminución de la secreción inicial de insulina (primera fase) y un retraso en la respuesta tardía (segunda fase) en respuesta a la glucosa. En las fases previas a la diabetes (tolerancia alterada a la glucosa y glucemia basal alterada) se puede encontrar un nivel basal normal de insulina, con hiporrespuesta inicial e hiperinsulinemia tardía.

En el defecto de secreción de insulina se han implicado diversos mecanismos, unos genéticos, entre los que se barajan defectos en el gen de la glucokinasa o de otras proteínas implicadas en la función de la célula beta (algunos de ellos están bien caracterizados en las diabetes tipo MODY, de inicio en la infancia, y que son diabetes claramente diferenciadas de la diabetes tipo 2), y otros adquiridos, por efecto de la hiperglucemia (glucotoxicidad) o del exceso de ácidos grasos libres (lipotoxicidad).

Disminución de la sensibilidad a la insulina (periférica y hepática)

La diabetes tipo 2 se caracteriza por la reducción en el número de receptores de insulina, menor actividad tirosina kinasa mediada por el receptor de la insulina, disminución de la captación muscular de glucosa inducida por insulina, de la fosforilación de la glucosa y de la síntesis de glucógeno. Diversos estudios indican que el defecto primario estaría en el transporte de glucosa. La insulinresistencia observada en este tipo de diabetes estaría relacionada con la obesidad y con la glucotoxicidad.

Consecuencias metabólicas de las alteraciones de la función de la célula beta y de la resistencia insulínica

En el hígado la deficiente acción de la insulina hará que no esté inhibida la liberación de glucosa en el estado postabsorptivo (como el ayuno nocturno), y será deficiente la síntesis de

glucógeno. En el tejido adiposo no existirá la inhibición de la liberación de ácidos grasos mediada por la insulina, y en el músculo habrá una deficiente captación de glucosa (ya que habrá una menor movilización de proteínas transportadoras GLUT4 a la membrana). En consecuencia, existirá un aumento de las concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres. La cantidad de insulina no es suficiente para mantener la glucemia, pero sí para evitar la cetogénesis, de modo que, salvo casos de descompensación, la diabetes tipo 2 cursa sin cetosis.

1.4. Epidemiología

Representa aproximadamente el 90 % de todos los casos de diabetes. La prevalencia en la población general no es homogénea, siendo influida por factores como longevidad, historia familiar, raza, urbanización, migración, obesidad, dieta, actividad física y la nutrición fetal / neonatal.

La incidencia es proporcional a la edad a partir de los 40 años, y alcanza un máximo en los grupos de edad más avanzada. Existe predisposición racial. Existe también un componente genético en todos los grupos raciales. Tener un familiar de primer grado con diabetes tipo 2 confiere hasta un 40 % de riesgo, mientras que en gemelos idénticos la concordancia es casi del 100 %. La vida en un hábitat urbano dobla el riesgo de padecer diabetes tipo 2 en la mayoría de los estudios. La obesidad es, probablemente, el factor de riesgo más conocido junto al envejecimiento.

La incidencia anual de diabetes tipo 2 en estudios europeos publicados varía entre 1,2 y 4,1 casos / 1.000 personas. La edad, la existencia previa de intolerancia a la glucosa (ITG), la glucemia basal alterada, la existencia de antecedentes familiares de diabetes y la obesidad, aumentan la incidencia de la enfermedad.

Datos recientes en nuestra comunidad cifran la prevalencia de diabetes tipo 2 en aproximadamente el 13,3 % en la población con edad igual o superior a los 18 años, mostrando las asociaciones ya descritas con edad y obesidad.

Al igual que ocurre con otros tipos de diabetes, también en la diabetes tipo 2 existen complicaciones crónicas, relacionadas con la hiperglucemia, así como con las otras alteraciones metabólicas y hemorreológicas presentes. La arteriosclerosis es el principal problema relacionado con este tipo de diabetes. El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, cerebral o periférica es 2-4 veces mayor en el diabético (2 veces superior en hombres y 4 veces superior en mujeres).

2. DIAGNÓSTICO Y CRIBADO

La presentación clínica es muy variable, desde formas asintomáticas a otras polisintomáticas. La Asistencia Primaria, dado el seguimiento longitudinal de los pacientes, está en condiciones de realizar el diagnóstico precoz de la misma, éste debe ser, idealmente, en la fase preclínica de la enfermedad, ya que el tratamiento precoz puede mejorar los resultados a largo plazo.

Por otra parte la identificación de sujetos que cumplan criterios de síndrome metabólico, o cualquiera de las situaciones intermedias entre normalidad y diabetes tipo 2, como son la intolerancia a la glucosa (ITG) y la glucemia basal alterada (GBA) y la actuación sobre los mismos mediante medidas higiénico dietéticas permiten la prevención y retraso en su aparición como se demostró en los estudios Diabetes Prevention Program, Finnish Study, Da Quing y STOP-NIDDM.

Criterios diagnósticos de diabetes, ITG, y GBA			
	Glucemia plasmática en ayunas	Glucemia al azar	Glucemia a 2 h de TSOG
Normal	< 100MG /DL (<5,6 MMOL/L)		< 140 mg / dL (7,8 mmol/L)
ITG			140-199 mg / dL
GBA	≥ 100 y < 126 mg / dL.		
Diabetes	≥ 126 mg / dL (7,0 mmol/L)	≥ 200mg / dL (11,1 mmol/L) más síntomas	≥ 200 mg / dL (11,1 mmol/L)

La GBA y la ITG son dos entidades que no siendo superponibles entre sí, tienen un mayor riesgo de macroangiopatía y de desarrollar diabetes tipo 2 que la población general.

A día de hoy no tiene valor diagnóstico la cifra de hemoglobina glicada (HbA1c), ahora bien, ante un paciente con una 1ª cifra de GBA, su petición junto con la repetición de la glicemia plasmática, puede evitar hasta un 80 % de los TSOG. (Ver algoritmo).

CRIBADO DE DIABETES

No existe indicación para el cribado poblacional de Diabetes Mellitus.

Se recomienda hacer cribado oportunista o selectivo en individuos con alto riesgo para desarrollar diabetes y en embarazadas.

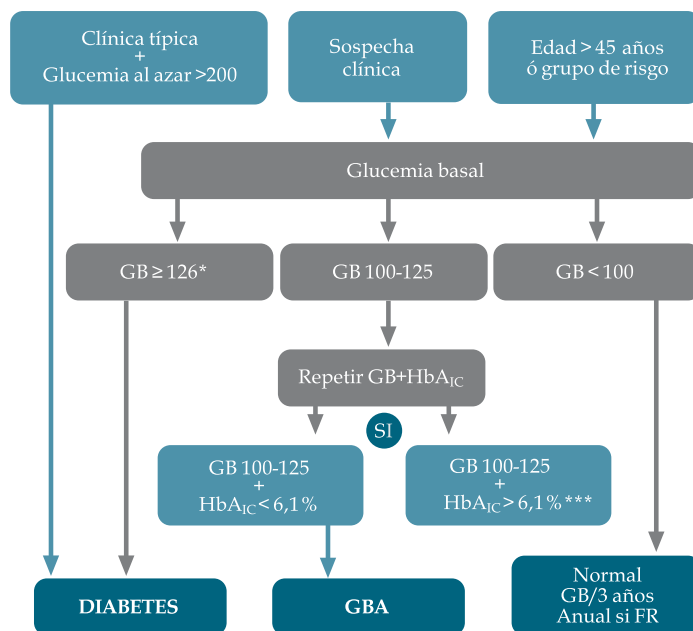
Debe de hacerse en el ámbito de la Atención primaria.

CRITERIOS PARA REALIZAR LA PRUEBA DE DETECCIÓN PARA DIABETES EN INDIVIDUOS ADULTOS ASINTOMÁTICOS

1. Cada 5 años en sujetos con edad igual o superior a 35 años. (A fin hacerlo coincidir con otros criterios de actividades preventivas del adulto)
2. Posteriormente cada 3 años, a partir de los 45 años de edad.
3. Considerar cribado a cualquier edad y más frecuentemente en :
 - Antecedentes familiares de DM (en 1º grado).
 - Antecedentes personales de diabetes gestacional (DG) y/o antecedentes de fetos macrosómicos.
 - Diagnóstico previo de GBA o ITG.
 - Sedentarismo.
 - Antecedentes personales de enfermedad vascular.
 - Otros marcadores de resistencia insulínica:
 - Dislipemia (HDL-colesterol $\leq$ 35 mg/dL o triglicéridos $\geq$ 250 mg/dL)
 - Obesidad (IMC >27) y/o perímetro abdominal >102 cm (♂) >88 cm (♀)
 - HTA ($\geq 140/90$ mmHg.)
 - Síndrome ovario poliquístico .

El cribado se realiza midiendo glucemia basal en plasma venoso

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE DM



* En dos ocasiones en días diferentes

*** Valorar realizar TSOG si alta sospecha de DM

3. ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL

La diabetes tipo 2 es un proceso complejo cuyo pilar básico asistencial recae en la Asistencia Primaria, con la colaboración en los casos necesarios de la Atención Especializada a través de las unidades de diabetes y de referencia en el tercer nivel. Corresponde a la Asistencia Primaria la asistencia protocolizada del diabético, basada en un programa consensuado en las unidades de diabetes. Tras el diagnóstico confirmado, se incluirá al paciente en el programa con la finalidad que el indicador de cobertura del programa sea del 100 %.

En los centros de Salud, las actividades deben estar dirigidas, no sólo al control de los pacientes diabéticos tipo 2, sino a evitar la aparición de nuevos casos potenciando cambios en el estilo de vida, evitando la obesidad, el sobrepeso y el sedentarismo, en todas las edades.

La interrelación médico-enfermería es fundamental, las actuaciones protocolizadas y el desarrollo de una educación diabetológica de calidad y eficiente, pretende optimizar el control glucémico, mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir las complicaciones agudas y crónicas, se basa en la facilitación de la adquisición de los conocimientos y las técnicas para la autogestión de los cuidados de la diabetes, debiendo implicarse todos los miembros del equipo de Atención Primaria.



Figura 1. Esquema de la organización asistencial de la diabetes

Se ha demostrado que la educación diabetológica reduce la cifra de HbA1c hasta en un 76 %, pero este efecto disminuye al 26 % si no se mantiene. La implantación, en todos los centros de Salud de la Comunidad Valenciana, de un programa estructurado de educación diabetológica, es uno de los

proyectos del Plan de Diabetes-2006 y señalado en el objetivo 52.

El estudio Steno-2 demostró que el tratamiento intensivo y multifactorial, basado en el control estricto del conjunto de factores de riesgo cardiovascular, reduce la incidencia de episodios cardiovasculares y microvasculares en un 50-60 %. Ello lleva a aceptar la máxima “en diabetes maximizar es minimizar”. Por ello se trabajará en un sistema de cumplimiento de objetivos terapéuticos pactados con el paciente.

4. VALORACION INICIAL Y SEGUIMIENTO

A) Actuación en la consulta médica en Atención Primaria:

I. Valoración inicial:

Se realiza en consulta programada. Su duración será de 30 minutos (ver tabla 1)

Tabla 1: Evaluación inicial de pacientes con DM2			
Antecedentes familiares	Antecedentes personales	Exploración física	Análisis básicos
• Enfermedad cardiovascular (ECV) ó muerte súbita ($\sigma < 55$, $\varphi < 65$ años en familiares de primer grado) • DM • HTA • Dislipemia	• ECV • Factores de riesgo cardiovascular (tiempo de evolución y grado de control). • Síntomas de afectación de órganos diana • Ingresos hospitalarios y consultas a urgencias.	• Tratamientos recibidos • Somatometría: peso, talla, IMC, y perímetro abdominal • TA en decúbito y bipedestación. • Auscultación cardio-pulmonar • Soplos carotídeos o abdominales • Palpación de pulsos periféricos • Exploración abdominal • Exploración ocular: Fondo de ojo. Agudeza visual, tonometría. • Exploración neurológica: Reflejos osteo-tendinosos. Sensibilidad dolorosa y térmica. Sensibilidad vibratoria mediante diapasón 128 Hz. y la sensibilidad protectora con monofilamento 5.07.	Protocolo analítico inicial y anual: Sangre: HbA1c, hemograma, glucosa, creatinina, Na, K, colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos. (Col no-HDL si TG ≥ 200 ya que es mejor estimador de ApoB que el LDL-c). Ácido úrico. Si el paciente es $>$ de 60 años se solicitará FG con la fórmula abreviada de Levey (MDRD-4).

II. Valoración de seguimiento

Las visitas de seguimiento, se realizarán en consulta programada con 15 minutos de duración (ver tabla 2), previamente a la primera visita de seguimiento se realizaran visitas de Fase de ajuste de tratamiento, hasta lograr el control estable, a modo de orientación si el tratamiento es con insulina cada semana y con antidiabéticos orales o dieta y ejercicio solamente, cada 4 semanas.

Tabla 2: Seguimiento de pacientes con DM 2

Trimestralmente	Semestralmente	Anualmente	Con menor frecuencia
• Presión arterial. • Somatometría. • Reforzar medidas de educación sanitaria • Valorar cumplimiento terapéutico (farmacológico y no farmacológico*) • Detección de posibles efectos adversos de los fármacos	• Protocolo analítico semestral: - Glicemia basal y HbA1c (en pacientes con DM inestable, o mal control será trimestral), col total, HDL-c, LDL-c. - Microalbuminuria /cr (si previamente positiva) • Valorar cumplimiento de objetivos	• Exploración física • ECG (puede ser bienal en pacientes < de 50 años y sin problemática cardiovascular). • El ITB si fue normal repetirlo cada 5 años • Análisis básico de sangre y de orina (véase tabla 1) • Reevaluación del RCV.	• Presión arterial $\geq 160/100$ mmHg • Introducción de un nuevo fármaco o cambio en la dosis de los previos • Pacientes con complicaciones de la DM (retinopatía, neuropatía...) • Alta hospitalaria reciente
* La fijación de una fecha para dejar de fumar (sobre todo si se requieren fármacos) supone un programa de intervención individualizado			

B) Actuación en la consulta de enfermería de Atención Primaria

Las visitas de enfermería se realizarán en función de las necesidades del proceso educativo y el grado de control metabólico. Serán en consulta programada, con duración de 10 a 30'.

I. Valoración inicial

- Necesidades básicas: alimentación, síntomas de hiper-hipoglucemia, higiene, tabaquismo, etilismo y ejercicio.
- Nivel de conocimientos y creencias sobre la diabetes. La situación sociocultural y los factores económicos que pueden influir en su manejo.
- Exploración: Peso e IMC, examen de los pies, tensión arterial (TA) en decúbito y ortostatismo, glucemia capilar, examen de las zonas de punción y evaluación posibilidades de autoanálisis y autocontrol.
- Evaluación del cumplimiento farmacológico.
- Plan terapéutico no farmacológico: iniciación, seguimiento y evaluación de los niveles de educación para la salud.

II. Periodicidad de las visitas

Fase de ajuste de tratamiento:

- Tratados con insulina: de 1 a 3 días.
- Resto de pacientes: cada 15 días. Se irán distanciando según el control metabólico y el nivel educacional adquirido.

Fase de mantenimiento:

- Tratados con insulina, de 6-8 visitas al año.
- Tratados con antidiabéticos orales, 4 visitas al año.
- Tratados únicamente con dieta, 2 visitas al año.

III. Valoración del seguimiento

Se realizarán de acorde a los periodos de tiempo antes expuestos, con las siguientes actividades:

Tabla 3.- Seguimiento en consulta de enfermería		
• TA / FC. Peso / IMC • Valoración de los perfiles glucémicos. • Cumplimiento dieta	• Cumplimiento ejercicio • Cumplimiento farmacológico • Valoración del autocontrol	• Intervenciones educativas • Investigar hipoglucemias • Control tabaquismo

Las visitas de seguimiento tendrán una duración de 15 minutos.

IV. Criterios de remisión a consulta médica desde enfermería

- A demanda: si episodios frecuentes de hipoglucemia o efectos adversos a medicamentos, o mal control tensional.
- No demorable: con tres glucemias sucesivas entre 200-400mg / dL, o bien una >400 mg / dL, cetosis o algún problema intercurrente.
- Programada: cada 6-12 meses según protocolo, para valoración. Cuando la visita corresponda con la realización de ECG o analítica, se remitirá cuando esté ya efectuada.

V. Autoanálisis

El autoanálisis consistirá en la medición por el propio paciente de sus niveles glucémicos, mediante la glucemia capilar, para posteriormente hacer las modificaciones terapéuticas oportunas (autocontrol). Las recomendaciones sobre su frecuencia se realizarán según los objetivos establecidos en el plan terapéutico, pactando su realización con cada paciente según su capacidad de autocontrol. Aunque no existe un estándar de frecuencia óptima, se recomienda siempre individualizar, como orientación podríamos establecer:

- Diabeticos tipo 2 tratados con insulina: 6-7 puntos (3 preprandriales y 3 postprandriales-2 horas después de desayuno comida y cena y una nocturna) una vez por semana.

- Diabéticos tipo 2 tratados con dieta y fármacos antidiabéticos no secretagogos, (metformina, inhibidores α -glucosidasa, glitazonas) dado su poco poder hipoglucemiante, tal vez tenga poca utilidad, siendo su papel desconocido.
- Diabéticos tipo 2 tratados con antidiabéticos secretagogos (sulfonilureas, metiglinidas): 1 en ayunas y 2 postprandiales, (comida y cena), 1-3 días por semana.

Realizar autoanálisis si no es seguido de adaptaciones o ajustes en las pautas de tratamiento, dieta, ejercicio y/o fármacos no tiene una verdadera utilidad.

5. OBJETIVOS DE CONTROL

El control del paciente con diabetes incluye, no sólo el de la glucemia, sino también el de los factores de riesgo asociados, que unidos a la hiperglucemia, hacen que su riesgo vascular sea mayor. La tabla 4 resume los objetivos de control.

5.1. Objetivos de control glucémico

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es el mejor parámetro para estimar el control glucémico. Aporta información sobre el grado de control en los últimos 2-4 meses y se correlaciona con la aparición de complicaciones a largo plazo, especialmente microvasculares. Las recomendaciones de la mayoría de consensos y sociedades científicas, como la Asociación Americana de Diabetes, la Sociedad Española de Diabetes y el Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud, consideran como objetivo de control, valores de HbA1c < 7 %. Este punto de corte se justifica por el aumento del riesgo de complicaciones por encima de este valor.

Los objetivos terapéuticos se deben individualizar en cada caso, pero deben ser más estrictos en pacientes jóvenes, ya que tienen más posibilidades de desarrollar complicaciones.

En pacientes con una expectativa de vida larga, sin complicaciones crónicas, o si están presentes en grado leve y que no plantean barreras psicosociales, el objetivo sería una HbA1c < 7 %. En otros casos (enfermedad grave, edad avanzada, insuficiencia renal avanzada, defectos de visión graves, trastornos psiquiátricos o problemas sociales) se podrían plantear objetivos menos estrictos, siendo aceptables HbA1c del 8 % o incluso del 9 % si la esperanza de vida es menor de 5 años.

5.2. Objetivos de control de otros factores de riesgo cardiovascular

Básicamente los podemos resumir en objetivos de control de tensión arterial, niveles de lípidos y evitar el tabaquismo. A ellos les podemos añadir el control de otros factores, como la obesidad y la hipercoagulabilidad.

5.2.1. Objetivos de tensión arterial. Los objetivos de control de la tensión arterial en la población diabética se basan en los resultados de tres grandes ensayos clínicos: el HOT, UKPDS-HDS y el ABCD en normotensos. Basándose en estas evidencias el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII), la Asociación Americana de Diabetes, las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología y la Organización Mundial de la Salud recomiendan el descenso de la tensión arterial en pacientes diabéticos por debajo de 130 mmHg de tensión arterial sistólica y de 80 mmHg de diastólica. En pacientes con insuficiencia renal y proteinuria > 1 g/24 h el objetivo es reducir la tensión arterial por debajo de 125/75 mmHg.

5.2.2. Objetivos de control lipídico. Las guías clínicas del Programa Americano de Educación sobre Colesterol (NCEP-ATPIII) y de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomiendan unos objetivos más estrictos de control de colesterol en pacientes con diabetes. El perfil lipídico deseable en pacientes con diabetes se detalla en la tabla 4.

5.2.3. Tabaco. Se debe recomendar el evitar el tabaquismo. Se debe incluir el consejo de abandono del tabaco y otras formas de tratamiento como parte de la rutina del cuidado del paciente diabético.

5.2.4. Control de la obesidad. En caso de sobrepeso u obesidad, la disminución de peso se asocia a un mejor control glucémico y de otros factores de riesgo vascular. El objetivo inicial del tratamiento médico del sobrepeso y de la obesidad será la reducción de aproximadamente el 10 % del peso corporal y, si hay éxito, se podrá intentar una reducción adicional si estuviera indicada. La pérdida de peso es especialmente beneficiosa si se produce una disminución de la grasa abdominal.

5.2.5. Antiagregación. Se recomienda la antiagregación con aspirina (75-162 mg / día) si presenta enfermedad cardiovascular manifiesta (prevención secundaria) o en prevención primaria si es un paciente de alto riesgo cardiovascular (> 40 años, historia familiar, HTA, tabaquismo, dislipemia o albuminuria). Por tanto, en la práctica clínica, es excepcional el paciente diabético que no tiene indicación de aspirina. En caso de no poder utilizar aspirina se debe plantear el uso de otros antiagregantes, como el clopidogrel. La aspirina no debe utilizarse en menores de 20 años. Además la tensión arterial debe estar controlada antes de iniciar el tratamiento antiagregante.

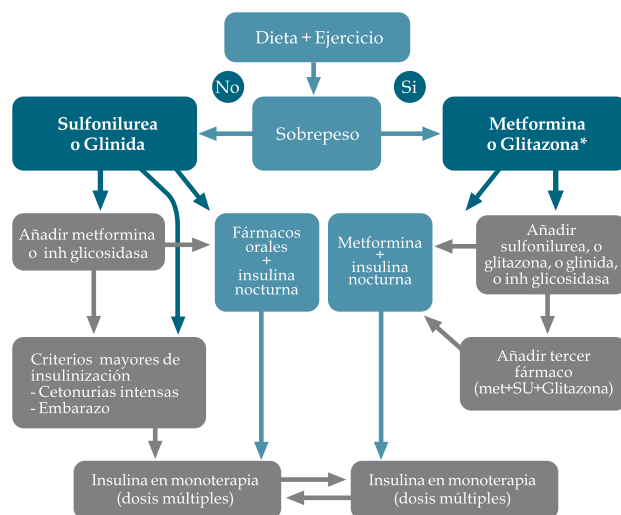
Tabla 4. Objetivos de control en el paciente con diabetes tipo 2	
Parámetro	Objetivo de control
HbA1c (%)	<7
Glucemia en plasma venoso (mg / dL)	<130
Autoanálisis basal/preprandial (mg / dL)	90-130
Autoanálisis posprandial (pico) (mg / dL)	<180
Colesterol total (mg / dL)	<200
Colesterol LDL (mg / dL)	<100 en prev. primaria <70 en prev. secundaria
Colesterol HDL (mg / dL)	>40 hombres >50 mujeres
Triglicéridos (mg / dL)	<150
Tensión arterial (mmHg)	≤130 / 80
Consumo de tabaco	No

6. TRATAMIENTO

El tratamiento debe buscar el alcanzar y mantener los objetivos de control glucémico a largo plazo. El tratamiento inicial en un paciente que no presenta criterios de insulinización inmediata consiste en una dieta acorde a su estado ponderal, hipocalórica en caso de sobrepeso y normocalórica en caso de normopeso, y una pauta de ejercicio físico adecuada. Otras medidas, como el dejar de fumar o el control de otros factores de riesgo cardiovascular, no deben ser olvidadas.

La dieta y el ejercicio deben ser parte integrante del tratamiento a todo lo largo de la vida del paciente diabético, pero no se deben mantener de forma aislada durante mucho tiempo si el control glucémico no se consigue y las cifras de HbA1c no descienden por debajo de 7 %. Por ello, tan pronto como las modificaciones en el estilo de vida no consiguen proporcionar un control glucémico adecuado se debe prescribir un fármaco oral, aunque sin olvidar nunca la necesidad de seguir insistiendo en las medidas higiénico-dietéticas.

El algoritmo terapéutico viene esquematizado en la figura 2.



* En caso de contraindicación o intolerancia a metformina

Figura 2

6.1. Alimentación

La coexistencia de sobrepeso u obesidad y no la diabetes en sí misma es lo que condiciona que la mayor parte de las veces la dieta sea hipocalórica. La alimentación debe ser sana y equilibrada al igual que la del resto de la población. Las principales modificaciones que se deben recomendar son la sustitución de azúcares de absorción rápida por los de absorción más lenta (pasta, pan y cereales integrales) y el reparto de las ingestas a lo largo del día para facilitar la secreción de la insulina endógena y evitar los picos de glucemia posprandial.

La dieta por raciones permite una mayor liberalidad de la misma. Los pacientes tratados con fármacos deben mantener un horario regular para evitar las hipoglucemias así como una ingesta regular de hidratos de carbono de absorción lenta para evitar las oscilaciones de glucemia y conseguir más fácilmente un buen control. La alimentación pobre en grasas es fundamental.

La distribución porcentual de los principios inmediatos de la dieta, se recomienda que sea aproximadamente: 50-60 % hidratos de carbono, preferiblemente complejos, 30-35 % grasas (saturadas <10 %, poliinsaturadas <10 % y monoinsaturadas el resto, y colesterol diario <300 mg), 10-15 % proteínas, aportando el mínimo proteico de 0,8-1 g/kg peso y de alta calidad biológica. La fibra dietética debe ser al menos 10-15 g/día.

6.2. Ejercicio

La práctica de ejercicio regular constituye una parte importante del plan terapéutico. El tipo de ejercicio dependerá de la edad, preparación física y preferencias del paciente. Es conveniente que sea de tipo aeróbico, de intensidad moderada y se aconseja una intensidad que permita hablar durante el ejercicio sin dificultad respiratoria. Según el tipo de ejercicio, la frecuencia podrá ser de 1 hora diaria (andar) o de 45-60 minutos/día, 3 a 5 días por semana.

En caso de neuropatía o pie diabético, se recomienda evitar ejercicios que puedan suponer algún traumatismo en los pies (saltar, correr, fútbol o bicicleta de montaña), siendo preferibles los ejercicios en medio acuático. Si existe macroangiopatía y se pretende realizar un esfuerzo intenso, se debe realizar previamente una prueba de esfuerzo o un registro electrocardiográfico ambulatorio (Holter).

6.3. Tratamiento farmacológico

Los fármacos disponibles en la actualidad para el tratamiento de la diabetes tipo 2 los podemos encuadrar en los siguientes grupos:

- Fármacos orales:
 - Inhibidores de la alfa glucosidasa.
 - Sulfonilureas.
 - Secretagogos de acción rápida.
 - Metformina.
 - Glitazonas.
- Insulina.

6.3.1. Inhibidores de la alfa glucosidasa

Actúan inhibiendo las alfa glucosidasas intestinales y por ello retrasan la absorción de la glucosa procedente de los polisacáridos. Los efectos adversos más frecuentes son de tipo gastrointestinal, como flatulencia, meteorismo y diarrea.

6.3.2. Sulfonilureas

Las sulfonilureas actúan principalmente estimulando la liberación de insulina endógena. La glibenclamida es la más potente y, por tanto con el mayor riesgo de hipoglucemias. La gliclazida o la glimepirida, pueden utilizarse en casos de in-

suficiencia renal leve-moderada y en ancianos por su menor riesgo de hipoglucemias graves. Además, pueden administrarse una vez al día. El tratamiento se iniciará a dosis bajas (1/2 comp) y se administrará 30 minutos antes de iniciar la ingesta, excepto glimepirida y gliclazida que no ven alterada su absorción, y las dosis se aumentarán cada 1 ó 2 semanas.

El principal efecto secundario de las sulfonilureas es la hipoglucemia, más frecuente con las de vida media prolongada y el uso de dosis elevadas. También la favorecen la edad avanzada, el consumo de alcohol, la insuficiencia renal y hepática y los fármacos que interfieren en su metabolismo y eliminación. Las hipoglucemias secundarias a sulfonilureas son indicación de ingreso hospitalario. Al principio del tratamiento se suele observar un ligero aumento de peso aunque menor que el observado con la insulinización.

Las contraindicaciones de las sulfonilureas son:

- Diabetes tipo 1.
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia renal moderada y grave.
- Embarazo y lactancia.
- Situaciones de estrés agudo.
- Intervenciones quirúrgicas (cirugía mayor).
- Alergia o reacciones adversas a hipoglucemiantes orales.

6.3.3 Metformina

Actúa disminuyendo la neoglucogénesis hepática. No produce hipoglucemias ni aumento de peso por lo que se recomienda como fármaco de primera elección en pacientes con sobrepeso u obesidad ya que ha demostrado una reducción de la morbimortalidad cardiovascular en el estudio UKPDS. También puede utilizarse en pacientes sin sobrepeso y en asociación con otros fármacos orales o insulina.

El efecto secundario más frecuente es la diarrea (30 %), que es dosis dependiente y que habitualmente remite al reducir la dosis del fármaco y mejora con el paso del tiempo. El efecto secundario más grave, aunque muy poco frecuente, es la acidosis láctica. No es muy aconsejable en pacientes ancianos (mayores de 80 años) y sólo debe prescribirse si el aclaramiento de creatinina es superior a 60 mL / min / 1,73 m².

Las contraindicaciones de la metformina son:

- Embarazo.
- Complicaciones agudas de la diabetes.
- Complicaciones tardías significativas (nefropatía y retinopatía).
- Insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia hepática.

6.3.4. Secretagogos de acción rápida

La repaglinida y nateglinida son secretagogos de acción rápida. El mecanismo de acción es similar al de las sulfonilureas, pero estimulando la liberación posprandial inmediata de insulina (pico posprandial) a través de un punto de unión específico y distinto al de las sulfonilureas. Se trata de fármacos químicamente diferentes entre sí que se absorben rápidamente, con una vida media corta y metabolismo hepático, por lo que tienen menos riesgo de hipoglucemia y podrían ser ventajosos en pacientes con insuficiencia renal o en los ancianos. La nateglinida ha sido autorizada sólo para su prescripción en combinación con metformina.

6.3.5. Glitazonas (tiazolidindionas)

Este grupo está formado por rosiglitazona y pioglitazona. Su principal mecanismo de acción consiste en mejorar la sensibilidad a la insulina principalmente a nivel periférico. También disminuyen la síntesis de ácidos grasos y, en menor medida, la gluconeogénesis hepática. No producen hipoglucemias. Se ha observado un ligero aumento de peso atribuido a retención hidrosalina y aumento de la grasa subcutánea con disminución de la grasa visceral. Se metabolizan en el hígado y se excretan por las heces. Han sido autorizadas tanto en monoterapia (cuando metformina está contraindicada o no se tolera), como en terapia combinada con metformina o con sulfonilureas. También en triple terapia (rosiglitazona) en pacientes en tratamiento previo con la combinación de metformina con una sulfonilurea. Están contraindicadas en caso de insuficiencia cardíaca o hepatopatía. Se pueden utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal grave. También están contraindicadas en combinación con insulina.

6.3.6. Insulina

La insulina estará indicada cuando con dieta, ejercicio y fármacos orales no se consiga el control glucémico, o cuando los fármacos orales no se puedan utilizar por estar contraindicados o los efectos adversos de los mismos no hagan aconsejable su utilización.

Las principales pautas son las siguientes:

- Monodosis de insulina: se suele utilizar insulina NPH, glargina, detemir o premezcla de NPH con insulina rápida. La dosis de inicio es 0,1-0,2 UI/kg de peso real (0,3-0,5 UI/kg si IMC>25). Se puede utilizar la administración nocturna o antes del desayuno. La monodosis de insulina se puede asociar a antidiabéticos orales, salvo glitazonas.
- Dos dosis de insulina: en general insulina NPH, detemir o insulina premezclada (lenta más rápida). No se recomienda repartir en dos dosis la insulina glargina.

- 3 dosis de insulina: si predomina la hiperglucemia vespertina con tendencia a hipoglucemia en la segunda mitad de la mañana. Se suelen utilizar insulinas premezcladas.

- Régimen bolo/basal: La dosis de inicio es 0,3-0,5 UI/kg repartida en 50 % de insulina basal y el resto como bolos preprandiales. El régimen basal se puede conseguir mediante: Insulina NPH, glargina o detemir ajustada en función de la glucemia preprandial inmediatamente posterior a la administración de la insulina. El régimen de bolos se puede conseguir mediante: análogos de acción ultrarrápida (lispro o aspart) antes de desayuno, comida y cena, ajustada en función de las glucemias postprandiales y corregida en función de las glucemias preprandiales y de las raciones de hidratos de carbono a ingerir en la comida inmediatamente posterior a la administración. Antes de desayuno o comida se puede considerar sustituir los análogos de insulina ultrarrápida por insulina regular o una mezcla 50/50. Se desaconseja la insulina regular antes de cena para evitar la hipoglucemia nocturna.

7. CRITERIOS DE DERIVACION / INTERCONSULTA

Criterios de interconsulta a la consulta especializada de la unidad de diabetes desde la Atención Primaria:

Tendrán por objetivo el beneficio del paciente y el facultativo de Asistencia Primaria establecerá la conveniencia y oportunidad de las mismas, individualizando cada caso.

En Anexo 1 figura la cartera de servicios que Especializada oferta.

Interconsultas en el momento del diagnóstico:

- Tras la detección de un paciente con criterios de diabetes tipo 1.
- Embarazo en paciente diabética o diabetes gestacional.
- Sospecha de diabetes secundaria (salvo la medicamentosa).
- Diabetes en pacientes de < 65 años con creatinina > 2 mg / dL

en el momento del diagnóstico o en cualquier momento de su evolución si se detecta aumento progresivo de la microalbuminuria pese a recibir el paciente tratamiento adecuado.

- Debut-diagnóstico de diabetes con criterios de complicación aguda: remitir al hospital de día de la unidad de diabetes, si lo hubiere; en caso contrario, remitir a Urgencias. Si sospecha de cetoacidosis o descompensación hiperglucémica hipersomolar, remitir al Servicio de Urgencias.

Interconsultas durante el seguimiento

1. Interconsulta al hospital de día o al Servicio de Urgencias.

1.1. Sospecha de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar no cetósica.

1.2. Hipoglucemias con neuroglucopenias en pacientes en tratamiento con sulfonilureas o que hayan ingerido alcohol.

2. Interconsulta a la consulta especializada de la unidad de diabetes para control del metabolismo hidrocarbonato, una vez agotados todos los recursos disponibles en Asistencia Primaria.

2.1. Cuando existan dudas respecto a la conveniencia de insulinar al paciente.

2.2. Control metabólico inadecuado ($HbA1c > 7\%$ durante el último año).

2.3. Control metabólico inadecuado ($HbA1c > 6.5\%$ durante el último año) en pacientes menores de 65 años con microalbuminuria positiva y factores de riesgo arterial.

3. Interconsulta a la consulta especializada de la unidad de diabetes para control del metabolismo lipídico, una vez agotadas las posibilidades terapéuticas en Asistencia Primaria.

3.1. Paciente en prevención primaria, (sin patología cardiovascular conocida previa).

3.1.1. Hipertrigliceridemia > 400 mg / dL.

3.1.2. Concentraciones de LDL-c > 100 mg/dL o colesterol no-HDL > 130 mg/dL.

3.2. Prevención secundaria, (con patología cardiovascular conocida previa).

3.2.1. Hipertrigliceridemia > 200 mg/dL.

3.2.2. Concentraciones de LDL-c > 70 mg/dL o colesterol no-HDL > 100 mg/dL.

4. Interconsulta a la consulta especializada de la unidad de diabetes para control de nefropatía.

4.1. Ante progresión de microalbuminuria, deterioro del aclaramiento de creatinina o del filtrado glomerular o proteinuria >500 mg/24 h, una vez agotadas las posibilidades terapéuticas en Asistencia Primaria.

5. Interconsulta a la unidad de retina de la unidad de diabetes para tratamiento de la retinopatía diabética.

5.1. Consulta preferente.

5.1.1. Disminución brusca de la agudeza visual o sospecha de retinopatía proliferativa.

5.1.2. Sospecha de retinopatía proliferativa.

5.2. Consulta ordinaria.

5.2.1. Ante la aparición de retinopatía avanzada en el cribado realizado mediante retinografía no midriática.

5.2.2. Evidencia de cataratas.

6. Interconsulta a la consulta de pie diabético de la unidad de diabetes.

6.1. Consulta urgente.

6.1.1. Úlceras grado 2 sin osteítis con:

- Componente isquémico.
- Presencia de celulitis.
- Sospecha de osteítis o manifestaciones sistémicas.

6.1.2. Úlceras grado 2 con osteítis ó grado 3 y 4.

6.2. Consulta preferente.

6.2.1. Evolución no favorable una vez agotados todos los recursos en Asistencia Primaria.

6.2.2. Gangrena seca, sin infección.

6.2.3. Macroangiopatía con dolor en reposo o claudicación < 150 m, ó índice tobillo / brazo < 0.6.

8. INDICADORES

Su cumplimentación es responsabilidad del equipo de Asistencia Primaria. Se recomienda la evaluación anual de estos indicadores, siendo su conocimiento necesario para la posterior consecución de los objetivos de mejora del estado de salud de la población aportados en las líneas de actuación recogidas en el Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005-2009.

1) Indicador de diabetes tipo 2 diagnosticada en nuestra zona básica de salud.

- N° de pacientes con diabetes tipo 2 registrados / n° total de pacientes adscritos al centro.

2) Indicador de cribado de diabetes.

- N° de pacientes con glucemia plasmática realizada en los últimos 3 años / n° total de pacientes adscritos al Centro de Salud > 48 años.

3) Indicador de cobertura del programa.

- N° de casos incluidos en el programa / N° de casos confirmados de diabetes tipo 2.

4) Indicador de abandono del programa.

- N° de pacientes que no han acudido a la visita médica programada al menos 1 vez al año / N° de pacientes incluidos en el programa.

5) Indicadores asistenciales.

- N° de pacientes con 2 determinaciones de HbA1C realizadas al año / n° total de diabéticos
- N° de pacientes con fondo de ojo realizado en el año / n° total diabéticos.
- N° de pacientes con examen de pies realizados en el año / n°total de diabéticos
- N° de pacientes con microalbuminuria /creatinina medida al menos una vez al año / n° total de diabéticos
- N° de pacientes en los que se ha realizado una exploración vascular periférica con mini-doppler al menos una vez cada 5 años / n° de pacientes > de 50 años diabéticos.
- N° de pacientes en los que se han registrado perímetro abdominal / n° total de diabéticos.
- N° de pacientes en los que se ha registrado la tensión arterial al menos una vez al año / n° total de diabéticos
- N° de pacientes en los que se ha medido el aclaramiento de creatinina al menos una vez al año / N° de pacientes incluidos en el programa > de 60 años.
- N° de pacientes en los que se ha medido el valor de LDL-c al menos una vez al año / n° total de diabéticos
- N° de paciente con ECG realizado en el último año / n° total de diabéticos.

6) Indicadores de cumplimentación de objetivos

- N° de pacientes con tabaquismo activo / n° total de diabéticos.
- N° de pacientes con HbA1c <7 al año de tratamiento / n° total de diabéticos.
- N° de pacientes con TA $\leq$ 130/80 al año de tratamiento / n° de pacientes diabéticos.
- N° de pacientes con LDL-c < 100 al año de tratamiento / N° de pacientes diabéticos.

7) Indicadores de la actividad de educación diabetológica

- Cumplimiento mínimo de tres visitas de enfermería educativas diferentes en el último año / nº total de diabéticos.

8) Indicadores de morbi-mortalidad

- Nº de pacientes que han precisado atención médica por hipoglucemia en el año / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes que han precisado ingreso hospitalario por descompensación hiperglucémica cetósica en el año / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes afectados de retinopatía diabética / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes hipertensos / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes dislipémicos / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes microalbuminuria mantenida / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes que han desarrollado insuficiencia renal crónica grados 4-5 / Nº de pacientes > 60 años.
- Nº de pacientes con neuropatía periférica / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes con enfermedad vascular periférica / Nº de pacientes diabéticos > 50 años.
- Nº de pacientes que han precisado de, al menos, una amputación / Nº de pacientes diabéticos.
- Nº de pacientes que han desarrollado cardiopatía isquémica / Nº de pacientes incluidos en el programa.
- Nº de pacientes que han desarrollado enfermedad cerebrovascular / Nº de pacientes incluidos en el programa.
- Nº de pacientes muertos por cualquier causa / Nº de pacientes incluidos en el programa.
- Nº de paciente muertos por cardiopatía isquémica / Nº de pacientes incluidos en el programa.

Anexo 1

CARTERA DE SERVICIOS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA. TRAS INTERCONSULTA ATENCIÓN PRIMARIA-ESPECIALIZADA

- 1) Diagnóstico etiológico de diabetes: Estudio de reserva pancreática, anticuerpos anti-islotos, estudio molecular de diabetes tipo Mody. Estudio de causas secundarias de diabetes: ecografía / TC abdominal, función pancreática exocrina, estudio hormonal (IGF-1, cortisol libre urinario, cortisol salival, somatostatina, VIP, glucagón y polipéptido pancreático).
- 2) Optimización de los objetivos no alcanzados: TA, lípidos, glucemia.
- 3) IMC > 35 o % de grasa corporal superior al 40 %: Evaluación con impedanciometría multifrecuencia y tratamiento con fármacos antiobesidad, dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD), balón intragástrico y cirugía de la obesidad.
- 4) Soporte de evaluación de complicaciones y su gravedad.
- 5) Retinopatía avanzada activa con mal control metabólico.
- 6) HTA no controlada, si existen dudas en diagnóstico o en la respuesta terapéutica: MAPA, angio-resonancia, ecocardiografía para estudio de hipertrofia ventricular con factores de riesgo cardiovascular.
- 7) Enfermedad macrovascular: cardiopatía isquémica inestable o con mal control metabólico o de los factores de riesgo, enfermedad cerebrovascular en situación subaguda hasta la estabilización del proceso o alcance de objetivos, isquemia arterial de extremidades inferiores sintomática: Doppler carotídeo, exploración vascular.
- 8) Neuropatía moderada grave sintomática que no responde al tratamiento convencional: estudios neurofisiológicos.

- 9) Paciente sin complicaciones crónicas activas, pero con mal control metabólico refractario a las pautas terapéuticas (llamada a criterios de control subsidiarios de consulta a especializada). Completar evaluación con pruebas funcionales incluyendo excursiones glucémicas mediante el sensor de monitorización continua de glucosa, composición de masa corporal, test de reserva pancreática y evaluación para ICSI.
- 10) Consulta de diabetes y gestación: diabetes gestacional y diabetes pregestacional.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2006. *Diabetes Care* 2006; 29 Suppl. 1: S4-42.
2. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: WHO, Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999. 1-59.
3. Takahashi Y, Noda M, Tsugane S, Kuzuya T, Ito C, Kadowaki T. Prevalence of diabetes estimated by plasma glucose criteria combined with standardized measurement of HbA1c among health checkup participants on Miyako Island, Japan. *Diabetes Care*. 2000 Aug;23(8):1092-6.
4. Borch-Johnsen K, for DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ* 1998; 317:371-375.
5. Denice S, Feig, Valerie A, Palda and Lorraine Lipscombe with The Canadian Task Force on Preventive Health Care. Screening for type 2 diabetes mellitus to prevent vascular complications: updated recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ*. 2005; 172:177-80.

6. Orozco D, Picó A. Guía Clínica de Actuación en Diabetes y Riesgo Cardiovascular. *Estudios para la Salud*, N° 19. Generalitat Valenciana, Consellería de Sanitat de la Generalitat, 2006.
7. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care IDF Clinical Guidelines Task Force, *Diabetic Medicine* Vol 23 Issue 6 Page 579, June 2006.
8. Ruiz Quintero M, Tamarit Torres J, Picó Alfonso A, Arenas del Pozo P. Guías de Actuación Clínica en Atención Primaria - Diabetes. Consellería de Sanitat de la Generalitat, 2002.
9. Documento 2005 de consenso entre varias sociedades científicas sobre pautas de manejo del paciente diabético tipo 2 en España. *Avances en Diabetología* vol 21 supl 1, octubre 2005.
10. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GNH, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Eng J Med* 2003; 348: 383-393.
11. Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005-2009. Conselleria de Sanitat. Valencia. 2006.
12. Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana 1996. 1ª ed. Conselleria de Sanitat i Consum. Valencia 1996.

6

PROGRAMA DE DIABETES Y EMBARAZO

Francisco Javier Ampudia Blasco

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.

Miguel Catalá Bauset

Director del Plan de Diabetes. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes Departamento 5.

Introducción

La diabetes mellitus es la alteración metabólica más frecuente en el embarazo. Se estima que un 1 % de todas las mujeres embarazadas presentan diabetes antes de la gestación (diabetes pregestacional, DPG). Además, hasta un 12 % de las gestantes tienen diabetes gestacional (DG), una alteración transitoria que se diagnostica por primera vez en el propio embarazo. La diabetes asociada al embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones maternas y fetales.

Entre las complicaciones fetales destacan las malformaciones y/o abortos, crecimiento intrauterino retardado, macrosomía fetal, prematuridad, etc. Entre las complicaciones maternas son frecuentes en estas pacientes las infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, y estados hipertensivos del embarazo. Además, la gestación puede favorecer el inicio y/o progresión de la retinopatía diabética en pacientes con DPG. Por estas razones, el Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana dedica una atención preferente a la mujer diabética embarazada y mujer con diabetes gestacional.

La DG puede tener importantes repercusiones futuras para la madre. Así, el antecedente de DG constituye un marcador de riesgo para el desarrollo posterior de diabetes tipo 2 y de síndrome metabólico (dislipemia, obesidad e hipertensión arterial (HTA) asociadas). Se ha descrito también, ocasionalmente, la aparición de diabetes tipo 1 en el postparto de mujeres con antecedentes previos de DG. Este documento recoge los aspectos más relevantes del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes durante el embarazo.

Clasificación

Diabetes previa al embarazo o pregestacional.

- Diabetes tipo 1.
- Diabetes tipo 2. Rara.
- Otras formas de diabetes: MODY.
- Diabetes gestacional.

Objetivos del programa

Generales:

- Reducir la morbilidad y mortalidad materna e infantil.
- Prevenir y tratar las complicaciones que puedan aparecer en la madre o en el recién nacido.

Específicos:

- Detección precoz de la DG. Diagnóstico correcto y seguimiento adecuado de la DG.
- Cuidados intensivos perinatales para disminuir la morbi-mortalidad.
- Planificación pregestacional de un embarazo programado en las mujeres con diabetes.
- Excelente control metabólico de la madre antes, durante el embarazo y en el periodo perinatal, previniendo las complicaciones agudas y la progresión de las crónicas.
- Revisiones obstétricas frecuentes para evaluar la maduración fetal, la edad gestacional y asegurar la evolución adecuada de la gestación.
- Tratamiento adecuado para evitar complicaciones en la madre y el niño.
- Seguimiento programado durante el embarazo, parto y puerperio.
- Asistencia integral a la gestante / madre en aspectos emocionales y sociales.
- Mejorar la calidad de vida de la mujer con diabetes embarazada y del recién nacido.

Cobertura del programa

La cobertura sanitaria en nuestra comunidad comprende al 100 % de las mujeres gestantes con diabetes y con diabetes gestacional, y al 100 % de sus hijos.

Diabetes pregestacional

Clínica pregestacional

Las pacientes diabéticas deben consultar antes de la gestación planeada (entre 3-6 meses) para optimizar el control metabólico antes del embarazo y poder reducir la alta prevalencia de malformaciones fetales asociadas a esta enfermedad. Además, el contacto pregestacional resulta útil en la revisión de las manifestaciones tardías de la diabetes (retinopatía, nefropatía, etc.), en el diagnóstico de patologías asociadas (patología tiroidea, obesidad, HTA) y en la instauración de un tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI) o con infusión subcutánea continua de insulina (ISCI), si previamente no existía. Así mismo, se recomienda iniciar tratamiento con ácido fólico para prevenir defectos del tubo neural, y con suplementos de yodo (100-200 μg /día) en zonas deficitarias de yodo.

Los objetivos del control metabólico, antes de la gestación, serán el conseguir una HbA_{1c} lo más cercana a la normalidad ($\leq$ media + 2 DE). Además, si presentan sobrepeso u obesidad es aconsejable alcanzar una situación ponderal aceptable antes de inicio del embarazo.

Algunas situaciones clínicas que desaconsejan la gestación son la existencia de niveles elevados de HbA_{1c} ($>$ media + 7 DE), retinopatía proliferativa grave con mal pronóstico visual, nefropatía grave (creatinina $>$ 2 mg/dL o proteinuria $>$ 3 g/24 horas y/o HTA de difícil control), neuropatía autonómica grave o cardiopatía isquémica.

Además de la evaluación diabetológica, necesitarán una evaluación ginecológica. Junto a la anamnesis y exploración ginecológica, resulta recomendable la realización de citología de triple toma y algunas pruebas de laboratorio (grupo sanguíneo, factor Rh, serologías, etc.). Debe insistirse en la abstinencia del consumo de tabaco, alcohol y drogas, evitando la ingesta innecesaria de fármacos. Es importante que utilicen

un método anticonceptivo adecuado hasta el momento que se planifique la gestación.

Control durante el embarazo

El seguimiento se realizará conjuntamente por el endocrinólogo y por el obstetra. La frecuencia de las visitas debe adaptarse a la situación clínica de la gestante, siendo aconsejable que tenga lugar cada dos a cuatro semanas.

Control metabólico

Durante el embarazo se recomienda una (casi-) normalización del control metabólico:

- glucemia en ayunas o antes de comidas 70-95 mg / dL.
- 1 h después de comidas 90-140 mg / dL.
- HbA_{1c} lo más cercana a la normalidad (media $\pm$ 2 DE).
- Ausencia de cetonuria e hipoglucemia.

Para la consecución de estos objetivos, el control frecuente de la glucemia capilar (al menos 4-6 / día), el tratamiento con MDI o ISCI, y el contacto frecuente con el equipo médico son fundamentales.

Tratamiento.

Dieta.

La dieta debe ser normocalórica. El número final de kcal / día resulta de la suma de los requerimientos basales (RB; según peso, talla, edad- fórmula de Harris-Benedict) y del gasto energético (GE). A partir de la semana 20^o, se deben añadir 150 kcal / día. Habitualmente, el contenido calórico oscila entre 1800-2200 kcal / día.

$$RB = 655 + (9,6 \times P) + (1,8 \times T) - (4,7 \times E)$$

donde P= peso (kg), T= talla (cm), E= edad (años).

El GE por actividad, modificado para embarazo, será de 200 kcal/día en caso de actividad sedentaria, 600 kcal/día en caso de actividad ligera (habitual), y de 1000 kcal/día en caso de actividad moderada.

La dieta se distribuirá generalmente en 3 comidas principales y en 2-3 suplementos. Los períodos entre comidas no deben ser > 3-4 h para evitar la cetogénesis que se halla facilitada durante el embarazo, salvo el ayuno nocturno que no debe ser > 8-9 h. El reparto de principios inmediatos debe ser equilibrado, correspondiendo un 40-50 % a carbohidratos, un 20 % a proteínas y un 30-40 % a grasas. En caso de cetonuria positiva, se debe de aumentar el contenido en hidratos de carbono en la dieta. En algunas fases del embarazo puede ser necesaria la toma de vitaminas y oligoelementos como el hierro.

Tratamiento insulínico con MDI o ISCI. (ver protocolo correspondiente)

Consejos útiles en el manejo de la gestante con una diabetes tipo 1:

- Con frecuencia son necesarias al menos 4 inyecciones de insulina (insulina rápida antes de las comidas, insulina NPH antes de acostarse). En algunos casos, puede ser necesario aumentar el nº de dosis de insulina NPH durante el curso del embarazo.
- Debe emplearse preferentemente la zona de inyección de muslo/nalga antes de acostarse.
- A excepción de la insulina lispro y aspart, no está autorizado el uso de otros análogos de insulina de acción retardada (glargina o detemir). La insulina lispro fue autorizada al no haberse demostrado efectos indeseables después de 10

años desde su introducción. Recientemente, se ha autorizado el uso de aspart al no haberse detectado problemas en un estudio publicado en fechas recientes.

- En caso de tratamiento con ISCI, resulta preferible realizar el adiestramiento de las pacientes antes de la gestación. Si fuera necesario, también puede iniciarse esta terapia después del periodo organogénesis (> 12 semanas).

La experiencia del grupo en esta terapia resulta fundamental para evitar posibles complicaciones asociadas a ISCI en el embarazo.

Monitorización de las glucemias y de las cetonurias.

Son necesarios controles glucémicos diarios antes de las comidas y antes de acostarse. Además, según el caso se añadirán algunos controles 1 h postprandiales (5-10/semana) y alguna determinación de glucemia nocturna (1-2/mensual). Se recomienda al menos una determinación de cetonuria al día, y más en caso de glucemias persistentemente elevadas (> 150 mg/dL) o si existe enfermedad concomitante. Si se trata de pacientes en tratamiento con ISCI, es preferible la determinación de la cetonemia capilar en vez de la cetonuria.

Controles analíticos y obstétricos durante la gestación

La determinación de HbA_{1c} debe de realizarse cada 4-8 semanas, mientras que la función renal, la microalbumiuria y el fondo de ojo cada trimestre. Si fuera necesario puede realizarse fotocoagulación con láser, pero no se recomienda la realización de angiofluoresceingrafía.

Respecto a los controles obstétricos, en la primera visita debe de confirmarse la existencia y ubicación de la gestación, así como calcularse la edad gestacional. En los controles sucesivos, se controlará el peso y tensión arterial, la frecuencia cardíaca fetal, la circunferencia abdominal, la altura uterina y los movimientos fetales. Se deben descartar también la existencia posibles anomalías congénitas en casos de mayor riesgo

de malformaciones como en la obesidad antes de la gestación, $HbA_{1c} > \text{media} + 7 \text{ DE}$ en el primer trimestre, biometría embrio-fetal por debajo de la media, hidramnios, cetoacidosis o nefropatía diabética grave. En todos los casos, se realizará una ecografía a las 20-22 semanas de gestación para el despistaje de malformaciones.

Para la valoración del crecimiento fetal y las características de los anejos ovulares, se recomienda la realización de ecografías mensuales a partir de las 28-30 semanas (biometría fetal, volumen del líquido amniótico, características placentarias). El bienestar fetal debe evaluarse a partir del tercer trimestre, en cada visita, mediante estudio cardiotocográfico. Otros métodos, como el estudio de perfil biofísico o doppler, se reservan para situaciones especiales como preeclampsia o sospecha de crecimiento intrauterino retardado.

Criterios de ingreso hospitalario

En general, siempre que exista un control metabólico y obstétrico aceptable, no será necesario el ingreso de la gestante hasta el momento del parto. Sin embargo, existen situaciones de ingreso urgente con posible repercusión materno-fetal como en casos de mal control metabólico, hipertensión arterial no controlada, pielonefritis, amenaza de parto prematuro o rotura prematura de membranas o signos de sufrimiento fetal.

Finalización de la gestación

Normalmente, con un control metabólico correcto y vigilancia adecuada del bienestar fetal se debe dejar evolucionar la gestación hasta el inicio espontáneo del parto. Sin embargo, a partir de la semana 38 se podría plantear la estimulación del mismo en mujeres con buenas condiciones obstétricas. Si fuera necesario finalizar la gestación antes de la semana 34, deben administrarse corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal.

Cuando existe amenaza de parto prematuro, el fármaco de elección en estas pacientes es el atosibán. Como alternativa pueden utilizarse los antagonistas del calcio (nifedipino).

La vía vaginal es la de elección, siendo las indicaciones de cesárea similares a las de las gestantes no diabéticas. En el caso de retinopatía proliferativa grave, se realizará una cesárea electiva para evitar el riesgo de hemorragia retiniana.

El control metabólico durante el parto debe ser excelente (glucemia capilar entre 70-110 mg/dL, sin cetonuria. En caso de gestantes con DPG y DG con insulinización previa, se recomienda:

- Suspender la insulina subcutánea.
- Perfusión continua de suero glucosado 10 % 500 mL / 6 h (28 gotas / min).
- Controles glucémicos horarios.
- Control de cetonuria, en cada micción (al menos c/6 h).
- Perfusión continua IV de insulina (50 unidades de insulina regular + 249 mL NaCl 0,9 %), según glicemia horaria:

< 70 mg / dL	Percusor parado	141-170 mg / dL	20 mL / h
71-90 mg / dL	5 mL / h	171-200 mg / dL	25 mL / h
91-110 mg / dL	10 mL / h	> 200 mg / dL	30 mL / h
111-140 mg / dL	15 mL / h		

- Debe de avisarse al endocrinólogo en caso de glucemia capilar > 120 mg / dL (en 2 determinaciones consecutivas), cetonuria positiva, iniciación de beta-simpaticomiméticos, o si es necesario, en el expulsivo.

- En caso de cesárea, misma pauta con controles de glucemia cada 30 min.

- Parar la perfusión de insulina después del nacimiento del niño.

Puerperio de una gestante con DPG

Se recomienda la lactancia materna. En este caso, se adaptará la dieta materna a las necesidades nutricionales de esta situación. Los requerimientos de insulina descienden durante las primeras 24-48 h del postparto (incluso hasta el 50 %!), para aumentar progresivamente dentro de los 7-10 días siguientes. Es aconsejable mantener el programa de MDI también en el posparto. A los 3-4 meses del parto, deben realizarse controles de tiroxina libre, TSH y anticuerpos antitiroideos para la detección de una posible disfunción tiroidea postparto, más frecuente en las pacientes con diabetes tipo 1.

Criterios para la interrupción legal del embarazo (límite semana 22)

Además de las circunstancias aceptadas en la mujeres no diabéticas, en estas pacientes se puede contemplar la interrupción legal en el caso de malformación fetal grave, cardiopatía isquémica, nefropatía y / o neuropatía autonómica graves, o en presencia de retinopatía proliferativa activa y grave con mal pronóstico visual.

Planificación familiar

La planificación familiar en las mujeres con diabetes no difiere de la utilizada en la población general. No existen contraindicaciones para el uso de anticonceptivos orales o dispositivos intrauterinos.

Morbilidad del hijo de madre diabética.

El hijo de madre diabética es un recién nacido con riesgo elevado. Las complicaciones asociadas son más frecuentes cuando la madre presenta DPG.

A continuación se detallan algunos problemas específicos:

- **Malformaciones:** mayor riesgo de aparición si el control glucémico no es adecuado durante las primeras 8 semanas del embarazo. Aunque la más característica es el síndrome de regresión caudal, las más frecuentes son las cardiopatías (comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos, coartación de aorta), anomalías intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia) y del sistema nervioso central.
- **Hipoglucemia** (glucemia <40 mg / dL). Es una complicación frecuente, que ocurre en las 2 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa.
- **Hipocalcemia** (calcemia <7 mg / dL). Puede aparecer entre las 24-72 horas de vida. Se atribuye en parte a un hipoparatiroidismo funcional transitorio.
- **Macrosomía** (peso elevado para la edad gestacional). Mayor riesgo de distocia y trauma obstétrico, sobretodo parálisis braquial y fracturas de clavícula hipoglucemia neonatal.
- **Retraso de crecimiento intrauterino.** En mujeres diabéticas con vasculopatía y flujo placentario disminuido.
- **Inmadurez funcional.** El retraso en la maduración morfológica y funcional de algunos órganos, como los pulmones, puede condicionar mayor riesgo de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina).
- **Problemas hematológicos** (poliglobulia, ictericia).
- **Muerte fetal intraútero.**

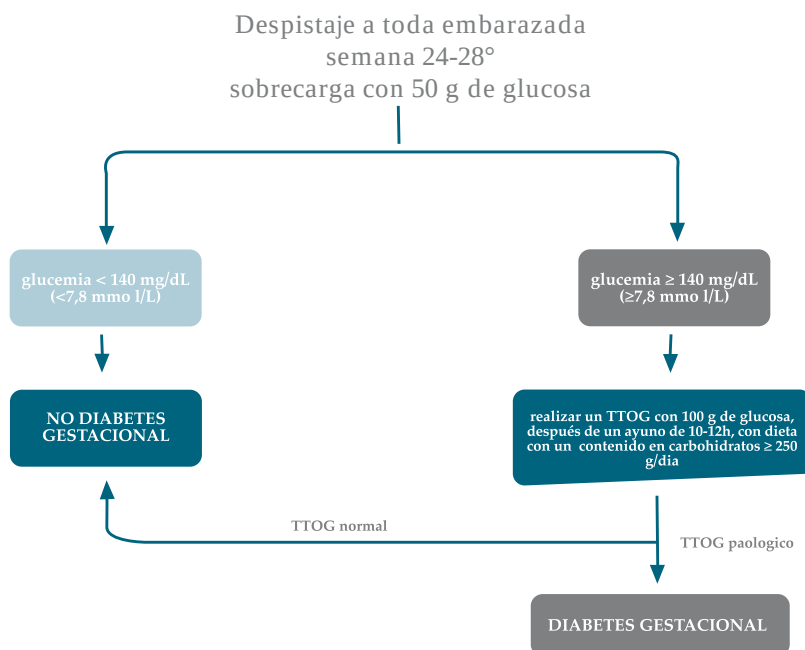
Para el diagnóstico precoz de las malformaciones en una gestación diabética, se recomienda:

- **Amniocentesis** (en la semana 14°-16°). Indicada cuando al inicio del embarazo la HbA_{1c} sea $\geq 8,5$ %, lo que incrementa el riesgo de malformaciones en 7 veces respecto a embarazos con $HbA_{1c} < 8,5$ %. Sensibilidad diagnóstica > 95 %.
- **Ecografía de alta resolución** (en la semana 18°-22°). Sensibilidad diagnóstica del 95 %.

Diabetes gestacional

Despistaje de DG

1. A todas las gestantes a las 24-28 semanas.
2. Todas las embarazadas con factores de riesgo: obesidad, edad ≥ 35 años, obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), antecedentes personales de DG o del metabolismo de la glucosa, antecedentes obstétricos desfavorables, antecedentes familiares de diabetes (familiares de 1º grado)→ despistaje en el primer trimestre, y posteriormente, si es negativo a las 24-28 semanas. Debe repetirse, si es negativo, a las 30-32 semanas.



Notas: La administración de 50 g de glucosa (test de O'Sullivan) se realizará en cualquier momento del día (glucemia venosa 1 h: patológica $\leq 140 \text{ mg/dL}$). Valoración del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con 100 g de glucosa, 3 h (ayuno, dieta preparatoria). Los criterios de normalidad son:

tiempo (min)	0	60	120	180
glucemia venosa (mg / dL)	< 105	< 190	< 165	< 145

Es diagnóstica cuando ≥ 2 glucemias sean $\geq$ a estos límites. En caso de sólo una glucemia anormal, debe repetirse en 2-3 semanas. No se realizará el test si la paciente presenta 2 glucemias basales ≥ 126 mg / dL, en días diferentes, o al azar ≥ 200 mg / dL. Los criterios utilizados son los del Nacional Diabetes Data Group y el 3rd Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Los criterios de Carpenter y Coustan, propuestos por el 4th Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus y la Asociación Americana de Diabetes, fueron desestimados tras la realización de un estudio colaborativo en nuestro país.

Control metabólico durante la gestación

En el caso de una DG, se recomienda también una (casi-) normalización del control metabólico para reducir al mínimo la morbi-mortalidad fetal (ver antes). Por ello, son aconsejables el control frecuente de la glucemia capilar (al menos 4-6 / día) y el contacto frecuente con el equipo médico (quincenal si sólo dieta, o semanal / quincenal si en tratamiento insulínico).

Tratamiento

Dieta. - Igual que en gestantes con una diabetes tipo 1.

Insulinización.

Los criterios de insulinización son la presencia de ≥ 2 valores semanales de glucemia basal y / o preprandial ≥ 95 mg / dL y / o glucemia 1 hora postprandial ≥ 140 mg / dL (2 h ≥ 120 mg / dL). Aunque existe diversas pautas, un método sencillo es comenzar con insulina NPH (0,2 UI. / kg / día, dosis única mañana o noche, o repartida 2 / 3 mañana-1 / 3 noche). Las dosis de insulina deben revisarse con frecuencia, al menos cada 2 semanas.

Autoanálisis domiciliario

Realizar glucemias preprandiales y 1 hora postprandiales, a días alternos. Los controles analíticos y obstétricos durante la gestación serán los mismos que en caso de la diabetes tipo 1. Debe tenerse en cuenta que la DG con frecuencia se diagnostica tarde y que el tiempo que resta para una posible intervención terapéutica antes del parto suele ser muy corto.

Puerperio en la DG (con/sin tratamiento de insulina)

Después del parto, debe mantenerse suero glucosado 10 % 500 mL / 6 h (28 gotas / min) hasta inicio de dieta oral. Se debe solicitar dieta normal y realizar controles de glucemia capilar preprandiales, que se suspenderán cuando se objetiven 2 glucemias consecutivas < 100 mg / dL.

Seguimiento postparto

Tras el parto se recomendarán hábitos de vida saludables (dieta, ejercicio, abstención de tabaco). En todos los casos, debe realizarse un TTOG con 75 g, a partir de las 6-8 semanas tras el parto y / o una vez finalizada la lactancia. Se aconseja una revisión metabólica anual en los casos de glucemia basal alterada o de intolerancia a la glucosa y, cada tres años, en las situaciones de tolerancia normal. En las revisiones se valorará el peso, circunferencia abdominal, tensión arterial y perfil lipídico, dada la frecuente asociación de la DG con otros componentes del síndrome metabólico.

Estructura Asistencial. Unidades de Diabetes y Embarazo

El seguimiento de las mujeres con DPG y DG debe de realizarse en unidades especializadas, formadas por equipos multidisciplinarios (endocrinólogos, obstetras, pediatras y educadores en diabetes). Se establecen 2 niveles de complejidad asistencial: nivel A (Asistencia Primaria y Especializada Ex-

trahospitalaria) y nivel B (Hospital de referencia con Servicios de Endocrinología, Obstetricia y Neonatología).

En el nivel A se realizará el diagnóstico de la DG, control y seguimiento durante el embarazo de la DG (en conexión con el nivel B), seguimiento posparto de las mujeres con DG, información sobre la necesidad de programación del embarazo a las pacientes diabéticas en edad fértil, remitiéndolas para este fin al nivel B (Clínica Preconcepcional), y envío al nivel B de todas las gestantes con DPG o DG de difícil control.

Las tareas correspondientes en el nivel B son el tratamiento de la DPG y DG de difícil control, formación de profesionales sanitarios, control de calidad mediante protocolos y registros clínicos, y promoción de proyectos de investigación.

Indicadores

1. De cobertura de cribado en DG. Determina el número de gestantes a las que se les ha realizado las pruebas de cribado recomendadas.

N° de gestantes a las que se ha realizado el test de O'Sullivan y TTOG si procede / N° total de gestantes.

2. Cobertura del programa de DG. Indica la proporción de inclusiones respecto al total de remisiones.

N° de gestantes diagnosticadas de DG / N° de DG remitidas a la unidad.

3. De demora. Tiempo entre el diagnóstico de DG y la solicitud de consulta y la atención en la unidad de diabetes y embarazo.

$Tiempo\ medio = \sum tiempo\ de\ demora\ en\ días / número\ de\ solicitudes.$

4. Grado de control metabólico:

$N^{\circ}\ de\ DG\ o\ DPG\ con\ HbA_{1c} < 7\ \% / N^{\circ}\ de\ DG\ o\ DPG\ atendidas.$

$N^{\circ}\ de\ DG\ o\ DPG\ con\ HbA_{1c} < 9\ \% / N^{\circ}\ de\ DG\ o\ DPG\ atendidas.$

5. Prevalencia de complicaciones agudas (cetoacidosis, coma hiperosmolar, otro tipo de comas).

Nº de DPG o DG con complicaciones / Nº de DG o DPG atendidas.

6. Indicadores de morbilidad perinatal

Nº de niños con complicaciones perinatales / Nº embarazos con DPG o DG.

7. Indicador de prevención y planificación de gestación en mujeres con diabetes.

Nº de mujeres con diabetes y embarazo programado / Nº de embarazos sin programación.

8. Indicadores de grado de asistencia (autocontrol, HbA_{1c}, ECG, retinografía o funduscopia, peso, TA, educación diabética).

Nº de DG o DPG con actividad realizada / Nº total de DG o DPG

9. Cumplimiento de las visitas médicas programadas.

Nº de visitas realizadas / Nº de visitas programadas x 100

10. Indicadores de control de calidad

Ecografía en la semana 12 *si* *no*

Ecografía en la semana 22 *si* *no*

Ecografía en la semana 28-32 *si* *no*

Nº de ecografías en la semana 12 / Nº de gestantes con DG o DPG en el programa.

Bibliografía

1. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Guía Asistencial de diabetes y embarazo (3ª edición). *Av Diabetol* 2006; 22:73-87.
2. Kitzmiller, JL, Buchanan, TA, Kjos, S, Combs, CA, and Ratner, RE. Pre-conception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions. *Diabetes Care* 1996; 19:514-41.
3. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). Consulta preconcepcional 2002. Protocolo nº 2 bis (www.sego.es).
4. Mello, G, Parretti, E, Mecacci, F, La Torre, P, Cioni, R, Cianciulli, D, and Scarselli, G. What degree of maternal metabolic control in women with type 1 diabetes is associated with normal body size and proportions in full-term infants? *Diabetes Care* 2000; 23:1494-98.
5. Corcoy, R. Evidencias actuales sobre el uso de análogos de insulina en la gestación diabética. *Av Diabetol* 2005; 21:198-205.
6. Gabbe, SG, Holing, E, Temple, P, and Brown, ZA. Benefits, risks, costs, and patient satisfaction associated with insulin pump therapy for the pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1283-91.
7. Rossing, K, Jacobsen, P, Hommel, E, Mathiesen, E, Svenningsen, A, Rossing, P, and Parving, H-H. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy. *Diabetologia* 2002; 45:36-41.
8. Ricart, W, López, J, Mozas, J, Pericot, A, Sancho, MA, González, N et al; Spanish Group for the Study of the Impact of Carpenter and Coustan GDM thresholds. Potential impact of American Diabetes Association (2000) criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus in Spain. *Diabetologia* 2005; 48:1135-41.

9. Ricart, W, López, J, Mozas, J, Pericot, A, Sancho, MA, González, N et al; Spanish Group for the Study of the Impact of Carpenter and Coustan GDM Thresholds. Body mass index has a greater impact on pregnancy outcomes than gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2005; 48:1736-42.
10. Crowther, CA, et al. for the Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005; 352:2477-86.



PLANIFICACION ALIMENTARIA Y DEL EJERCICIO

Carlos Sánchez Juan

Profesor titular de Medicina. Universitat de València.

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Valencia. Unidad de Diabetes. Departamento 9.

La alimentación y el ejercicio son uno de los instrumentos más poderosos pero peor utilizados en el manejo de gran número de enfermedades crónicas, de las que una de las más importantes es la diabetes.

El desaprovechamiento de estos dos instrumentos terapéuticos se debe, en gran medida, al insuficiente conocimiento nutricional y de los efectos del ejercicio por parte de profesionales y pacientes. Una dieta monótona no puede ser seguida a largo plazo y corre el peligro de ser incompleta. Por otra parte, los nuevos estilos de vida, diversidad de horarios de trabajo, etc. imponen una individualización de la dieta y de la práctica del ejercicio físico.

PLANIFICACIÓN ALIMENTARIA

La palabra “dieta” se relaciona con restricciones y tan sólo su mención provoca rechazos o frustraciones, por lo que es más aceptable el término de “propuesta o planificación alimentaria”.

Objetivos

- Alcanzar y conservar un peso adecuado.
- Conseguir y mantener un control metabólico óptimo, tanto de los valores glucémicos como lipídicos y tensionales.
- Prevenir y tratar las complicaciones crónicas de la diabetes.
- Permitir flexibilidad en función de las circunstancias particulares intentando mantener la función placentera del comer y en definitiva, mejorando su calidad de vida.

Balance energético y obesidad

Es de gran importancia en la diabetes tipo 2, ya que la mayoría padecen sobrepeso y son resistentes a la acción de la in-

sulina. Por tanto, se requieren cambios en el estilo de vida que produzcan un aumento del gasto energético y una disminución de la ingesta calórica. La pérdida de peso conseguida se asocia a disminución de la resistencia insulínica y mejora de los parámetros glucémicos, lipídicos y tensionales.

Un moderado descenso del aporte calórico (500-1000 Kcal/día), producirá una lenta pero progresiva reducción ponderal (0,5-1 kg/semana). En la mayoría de pacientes se consigue con dietas que oscilan entre 1.000 - 1.200 Kcal/día para mujeres y 1.200 - 1.500 kcal/día para hombres.

El mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo es difícil en la mayoría de casos ya que la ingesta y el gasto y, por tanto el peso corporal, están regulados por el sistema nervioso central e influidos por factores genéticos. Los programas estructurados que enfatizan los cambios en el estilo de vida, incluyendo la educación, la reducción energética (sobre todo grasa), la actividad física y la participación activa y regular por parte del paciente, pueden producir pérdidas de peso a largo plazo del 5-7 % del inicial.

El ejercicio, por sí mismo, tiene un efecto modesto pero es muy útil en el mantenimiento del peso perdido.

Hidratos de Carbono

La ingesta de hidratos de carbono debería estar entre el 45 y el 65 % del total de calorías consumidas.

En cualquier dieta saludable deberían incluirse los hidratos de carbono contenidos en alimentos como los cereales integrales, frutas, verduras y lácteos desnatados.

Un gran número de factores influyen sobre la respuesta glucémica a la ingesta. Así, tanto la cantidad (gramos) de hidratos de carbono como el tipo de los mismos influyen sobre la respuesta glucémica postprandial. La cantidad total consumida es un fuerte predictor de dicha respuesta y por tanto, el conocimiento de los gramos ingeridos son una estrategia clave para

mejorar el control glucémico. Además, debería considerarse el índice glucémico, es decir, la respuesta glucémica a diversos alimentos. El uso de hidratos de carbono con bajo índice glucémico puede proporcionar un beneficio adicional al observado cuando sólo se consideran las cantidades totales de hidratos de carbono. Por otra parte, el consumo crónico de dietas con bajo índice, independientemente de la cantidad total de hidratos de carbono, reduciría el estrés oxidativo que se relaciona con el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

En la diabetes tipo 1, deberían ajustar su dosis preprandial de insulina en función de la cantidad total de hidratos de carbono en la misma. Sin embargo, los que reciben dosis fijas de insulina, deberían mantener también constantes la cantidad total de hidratos de carbono de un día para otro.

Debe insistirse en el consumo de alimentos ricos fibra, como en la población general, pero no existen razones para incrementar su uso en las personas con diabetes.

Los edulcorantes, como la sacarosa (azúcar) y alimentos ricos en la misma no necesariamente deben restringirse. Sin embargo, sería preferible su sustitución por otras fuentes de hidratos de carbono o, si se consumen, utilizar suplementos de insulina u otras medicaciones hipoglucemiantes. Los edulcorantes acalóricos (sacarina, aspartamo, acesulfamato potásico y sucralosa) son seguros y pueden ser incluidos en el esquema alimentario del diabético.

Proteínas

La ingesta habitual proteica debe ser del 15-20 % del total energético diario y no ser modificada siempre que la función renal sea normal.

Si presentan microalbuminuria, una discreta reducción en la misma (0,8-1 g x Kg x día) y si presentan nefropatía, una mayor (0,8 g x Kg x día), pueden enlentecer la progresión de la misma.

Grasas

El principal objetivo con respecto a las grasas es limitar la ingesta de grasa saturada ($< 10\%$ del total energético) y colesterol ($< 300\text{ mg/día}$) ya que la grasa saturada es el principal determinante dietético de los valores de LDL-colesterol. Además, parece que las personas con diabetes son más sensibles al colesterol dietético que la población general.

Para reducir el LDL-colesterol debe reducirse la energía procedente de la grasa saturada si se pretende disminuir el peso corporal o sustituir ésta por hidratos de carbono o grasa monoinsaturada cuando la reducción ponderal no sea un objetivo.

La ingesta de grasa poliinsaturada debería estar en torno al 10% del total energético, recomendando consumir pescado dos o tres veces por semana como fuente de poliinsaturados n-3 que han demostrado beneficios sobre todo en la diabetes tipo 2.

Los ácidos grasos de conformación trans que se encuentran en alimentos producidos a partir de aceites parcialmente hidrogenados (bollería industrial, etc.), aumentan el LDL-colesterol y bajan el HDL-colesterol por lo que su ingesta debería ser minimizada.

Otros

No existen recomendaciones específicas en cuanto a la ingesta de micronutrientes (minerales y vitaminas) en la población diabética y al igual que en la población general, deberá promoverse el consumo de los alimentos más ricos en estos nutrientes (frutas y verduras fundamentalmente).

En cuanto al alcohol, su limitación no será distinta tampoco de la que se aconseja para la población general. Para reducir el riesgo de hipoglucemia debería ser consumido junto con comida.

Dieta libre o personalizada

El planteamiento general de la alimentación en la diabetes requiere combinar todos los datos para planificar los menús diarios.

La tendencia actual no es el establecimiento de una “dieta estricta” sino que se pretende que la persona con diabetes realice una “dieta libremente planificada” una vez ha recibido el adiestramiento adecuado. Así, podrá intercambiar unos alimentos por otros para confeccionar el menú adecuado a sus circunstancias particulares. Esto es lo que denominamos la estrategia de las equivalencias o los intercambios, que consiste en planificar diariamente unas cantidades de alimentos “genéricos”, representantes de grupo, según las calorías elegidas y el reparto calórico prefijado, y adjuntar unas tablas de equivalencias para sustituir esos genéricos por otros alimentos que, combinados, permitan elaborar un menú según gustos y posibilidades del paciente.

Las equivalencias pueden expresarse en unidades de intercambio o en gramos, según se den listados de sustitución en unidades de intercambio o raciones (dietas por intercambios o raciones) o en gramos (dietas por equivalencias). Para los intercambios o equivalencias se agrupan los alimentos en: 1) lácteos, 2) alimentos proteicos, 3) alimentos hidratos de carbono: cereales, legumbres y tubérculos, 4) frutas, 5) verduras y hortalizas y 6) grasas, equivalentes a los siete grupos de alimentos de la dieta equilibrada.

Un intercambio es la cantidad de alimento que contiene 10 gramos de uno de los nutrientes energéticos, es decir, proteínas, grasas o hidratos de carbono.

En los siguientes modelos podemos observar la planificación de las diferentes dietas desde 1.250 a 3.000 Kcal en la modalidad de 5 tomas al día (de igual forma puede hacerse para 4 o 6 tomas al día) y un ejemplo de menú de 1.500 Kcal.

Tabla 1. Menús de 1.250 a 3.000 Kcal por raciones o intercambios

	1.250*	1.500	1.750	2.000	2.250	2.500	2.750	3.000
Desayuno								
Lácteos	1	1	1	1	1	1	1,5	1,5
Alimento hidrocarbonado	1	1	1	1	2	2	2,5	2,5
Alimento proteico				0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Fruta	1	1	2	2	2	2	2	2
Media mañana								
Lácteos								
Alimento hidrocarbonado	1	2	3	3	3	3	4	4
Alimento proteico	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1	1	1
Fruta								
Comida								
Verdura	1	1	1	1	1	1	1	1
Alimento hidrocarbonado	3	4	5	6	7	9	10	10
Alimento proteico	1,5	2	2	2	2,5	3	3	3,5
Fruta	2	2	2	2	2	2	2	3
Merienda								
Lácteos		1	1	1	1	1	1	1
Alimento hidrocarbonado	1	1	1	1	1	2	2	3
Alimento proteico	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Fruta	1	1	1	1	1	1	1	1
Cena								
Verdura	1	1	1	1	1	1	1	1
Alimento hidrocarbonado	2	3	4	5	6	7	7	9
Alimento proteico	1,5	1,5	1,5	2	2,5	2,5	3	3
Fruta	2	2	2	2	2	2	2	2
Grasa total/día	4	5	6	6,5	7,5	8	9	10

* En las dietas de 1.250 a 1.750 Kcal, los lácteos son desnatados.

2 Las raciones de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden intercambiarse por raciones de fruta.

Tabla 2. Menú de intercambio 1.500 Kcal (5 tomas)* 2

TOMAS	MODELO TIPO 5 TOMAS	EJEMPLO DE MENU
DESAYUNO	1 intercambio de lácteos 1 intercambio de alimento hidrocarbonado 1 intercambio de fruta	1 vaso de leche desnatada Copos de maíz tostados 1 pieza de fruta
MEDIA MAÑANA	2 intercambios de alimento hidrocarbonado 0,5 intercambio de alimento proteico	“Pulguita” de pan 1 loncha jamón york cocido
COMIDA	1 intercambio de verduras 4 intercambios de alimento hidrocarbonado 2 intercambios de alimento proteico 2 intercambios de frutas	Consomé desgrasado Garbanzos (3 HC) con verduras Pan blanco (1 int. HC) Pollo, carne de ternera magra 1 pieza de fruta
MERIENDA	1 intercambio de lácteos 1 intercambio de alimento hidrocarbonado 0,5 intercambio de alimento proteico 1 intercambio de fruta	Cafés sólo o infusión 2 galletas tipo María 1 loncha de jamón serrano 1 pieza de fruta
CENA	1 intercambio de verduras 3 intercambios de alimento hidrocarbonado 1,5 intercambios de alimento proteico 2 intercambios de fruta	Espinacas hervidas con patatas (1 int. HC) Pan blanco (2 int. HC) Filete lenguado con ensalada 1 pieza de fruta
GRASA TOTAL/DIA	5 intercambios de grasas	Aceite de oliva

* Los lácteos son desnatados.

2 Las raciones de alimentos hidrocarbonados de la media mañana pueden intercambiarse por raciones de fruta.

EJERCICIO FISICO

Está ampliamente reconocido el papel beneficioso del ejercicio en la diabetes siendo considerado, junto con la medicación, la dieta y la educación diabetológica, parte del tratamiento de la diabetes tipo 1 y tipo 2. Por esta razón, se debe prescribir y fomentar de la misma forma que se hace en la población general. Los efectos del mismo van a depender, tanto del tipo de diabetes como del tipo y dosis de insulina o fármaco anti-diabético utilizado, valores de glucemia previos, presencia de complicaciones y la intensidad, duración y tipo de ejercicio.

Evaluación previa

El protocolo de evaluación que se debe realizar antes de iniciar un programa de ejercicio físico, aunque no existe unanimidad al respecto, debe valorar la historia clínica y realizar un examen físico completo con especial atención a la diabetes (tratamiento, control glucémico, complicaciones tardías) y al sistema cardiovascular. Se aconseja que, cuando pretenda iniciar una actividad física moderada-intensa ($> 60\%$ de su frecuencia cardíaca máxima [Frecuencia cardíaca máxima: $220 - \text{Edad}$]) se someta a una prueba de esfuerzo (tapiz rodante o cicloergómetro); cuando tenga un riesgo cardiovascular alto y en particular, cuando cumpla los siguientes criterios:

- Edad > 40 años.
- Edad > 30 años y:
 - a) diabetes tipo 1 o 2 de > 10 años de evolución.
 - b) coexistencia de otro factor de riesgo coronario (hipertensión, dislipidemia, tabaquismo).
 - c) presencia de microangiopatía (retinopatía proliferativa o nefropatía, incluyendo la microalbuminuria).
- A cualquier edad si:
 - a) presencia o sospecha de cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad arterial periférica.

b) neuropatía autonómica.

c) insuficiencia renal.

En aquellos que vayan a realizar ejercicio físico de baja intensidad (< 60 % de su frecuencia cardíaca máxima), como andar, será el juicio médico el que decidirá la práctica o no de dicha exploración.

Contraindicaciones

Las situaciones en las cuales se encuentra contraindicado el ejercicio físico en una persona con diabetes son:

a) Glucemia > 300 mg/dL y/o presencia de cetonuria.

b) Hipoglucemia, hasta su total recuperación.

c) Retinopatía proliferativa no tratada (ejercicios muy intensos o anaeróbicos).

d) Hemorragia retiniana reciente.

e) Neuropatía periférica (ejercicios en los que, la pérdida de sensibilidad del pie, pueda ocasionar úlceras o lesiones en los mismos, por ejemplo correr).

f) Enfermedad arterial periférica, nefropatía avanzada o neuropatía autonómica grave.

En estos casos, muchas veces es el propio diabético el que por él mismo tiene limitadas sus facultades.

Precauciones

Es importante, como en la población general, iniciar las sesiones de ejercicio con 5-10 minutos de calentamiento por medio de ejercicios suaves (caminar, pedalear, etc.) a baja intensidad y otros 5-10 minutos de recuperación tras el ejercicio a través de estiramientos, para evitar lesiones músculo-esqueléticas y devolver el sistema cardiovascular a la situación previa.

Los principales riesgos del ejercicio físico en los diabéticos son la hipoglucemia (que puede ser inmediata o tardía), la cetoacidosis y la descompensación de la diabetes o agravamiento de las complicaciones.

La hipoglucemia postejercicio de aparición tardía es una complicación relativamente frecuente. Se define como aquella hipoglucemia que aparece transcurridas 4 o más horas de la finalización del ejercicio, siendo más frecuente entre las 6 y 15 horas, aunque también pueda presentarse transcurridas más de 24 horas.

En los diabéticos tipo 2, la aparición de cetoacidosis e hipoglucemia es muy excepcional y solamente suele ocurrir en condiciones de elevado estrés como, por ejemplo, un traumatismo. Por tanto, sólo ocasionalmente requieren suplementos de hidratos de carbono para prevenir la hipoglucemia y el realizar el ejercicio con cierta hiperglucemia no comporta los mismos riesgos que en los diabéticos tipo 1, aunque sí hay que prestar atención a la posible deshidratación.

Así, la principal precaución que deben tomar es tener el mejor control glucémico posible.

En base a esto, las precauciones que se deben tener en cuenta en la prescripción de ejercicio físico son: a) control de la glucemia antes, durante y después del ejercicio; b) evitar inyectar insulina en las zonas que van ser requeridas en la práctica del ejercicio; c) disponer de una fuente cercana de hidratos de carbono de rápida absorción (frecuentemente, bebidas azucaradas) para utilizar en caso de hipoglucemia; d) consumo de líquidos antes, durante y después del ejercicio; e) cuidado adecuado de los pies (calzado apropiado y calcetines de algodón) y revisión diaria de los mismos y al finalizar el ejercicio; f) realizar el mismo preferiblemente acompañado y evitar sitios solitarios o alejados; g) evitar realizar ejercicio en condiciones de frío o calor extremos y durante periodos de descontrol metabólico; h) llevar una placa identificativa de su condición de diabético.

En el caso de la diabetes tipo 1, además: a) aumentar la ingesta de hidratos de carbono antes del ejercicio, durante el mismo (cada 30 minutos) y hasta 24 horas después de finalizado el mismo en función de la intensidad y duración; b) programar el ejercicio evitando los máximos picos de acción de la insulina; c) disminuir la dosis de insulina en función del tipo, duración e intensidad del ejercicio realizado.

Tipo de ejercicio

En ausencia de contraindicaciones, la elección del tipo de ejercicio físico a realizar debe basarse en las preferencias personales. Sin embargo, los deportes en los que la hipoglucemia aumenta el riesgo (alpinismo, submarinismo, vuelo sin motor, paracaidismo, etc.) deben desaconsejarse en los tratados con medicación hipoglucemiante y, si se realizan, deben extremarse las medidas para evitar la hipoglucemia e ir acompañado.

Las actividades más aconsejables son las que utilizan varios grupos musculares, que pueden mantenerse por periodos prolongados y que son rítmicas y aeróbicas (caminar, correr, nadar, ciclismo, esquí de fondo, bailar, patinar, remar, etc.). Los beneficios están relacionados con la intensidad y no con el tipo de actividad aeróbica realizada, por lo que la selección se basará en las preferencias del paciente y la potencial presencia de complicaciones crónicas de la enfermedad.

Intensidad, duración y frecuencia

Para alcanzar los mayores beneficios cardiovasculares y mejorar el metabolismo hidrocarbonado, la intensidad del ejercicio físico debería estar entre el 60-80 % de la frecuencia cardiaca máxima. Los que tienen antecedentes de enfermedad vascular deberían reducir ésta al 50-60 % de la frecuencia cardiaca máxima y en ningún caso se realizará la actividad con tensiones arteriales sistólicas superiores a 200 mm Hg.

La duración deberá ser inversamente proporcional a la intensidad con la que se realiza el ejercicio. La duración aconsejada para los ejercicios practicados de 3 a 5 días a la semana es de 20-60 minutos. Sesiones de menor duración no consiguen los objetivos metabólicos deseados plenamente o deben fraccionarse en varias sesiones al día. Sesiones mayores, en aquellos con diabetes tipo 1, se tendrán que acompañar de suplementos dietéticos con hidratos de carbono en función de la duración del mismo. En el caso de la diabetes tipo 2, si desean perder peso, las sesiones pueden ser superiores a 60 minutos pero deberán ser a baja intensidad.

Lo ideal sería realizar ejercicio todos los días de la semana con vistas a conseguir un control metabólico adecuado, especialmente si existen dificultades para ajustar su tratamiento.

Para mejorar la sensibilidad a la insulina y mejorar dicho control diabético, la frecuencia mínima es de 3 días no consecutivos a la semana e idealmente 5 días por semana. En la diabetes tipo 2, el tiempo durante el cual los valores de glucemia se mantienen adecuados, es superior a 12 horas pero menor a 72 horas. Si además se busca una reducción ponderal la frecuencia debería ser de 5 días a la semana.

Ajustes del tratamiento

En la diabetes tipo 2, el riesgo de hipoglucemia es muy pequeño y únicamente se aconseja controlar la glucemia y, si es necesario, tomar un suplemento de hidratos de carbono.

En el tratado con insulina existen diferentes estrategias para prevenir los cambios glucémicos provocados por el ejercicio físico programado mediante ajustes en la insulina, dieta o ambos. Sin embargo, el mejor planteamiento es la experiencia individual y la determinación de la glucemia antes, durante y después del mismo ya que la respuesta varía mucho de una persona a otra. Las modificaciones intentarán imitar la disminución fisiológica de los niveles de insulina durante y después del ejercicio reduciendo la dosis previa y, cuando esto no es posible, compensándola mediante ingestas extras de hidratos de carbono.

Bibliografia

1. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2003; 346: 393-403
2. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 2002; 25: 608-613
3. Standards of Medical Care in Diabetes-2006. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29 (Suppl. 1): S4-S42
4. The American Diabetes Association: Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S36-S46
5. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26: 2261-7
6. Hu Y, Block G, Norkus EP, Morrow JD, Dietrich M, Hudes M. Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 70-6
7. American College of Sports Medicine: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults (Position Statement). *Med Sci Sports Exercise* 1990; 22: 265-274
8. Fowler-Brown A, Pignone M, Pletcher M, Tice JA, Sutton SF, Lohr KN. Exercise tolerance testing to screen for coronary heart disease: a systematic review for the technical support for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004; 140: W9-W24

9. The American Diabetes Association: Physical Activity / Exercise and Diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S58-S62
10. Devlin JT, Ruderman N. Diabetes and exercise: the risk-benefit profile revisited: In Handbook of Exercise in Diabetes. Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, Krista A, Eds. Alexandria, VA, *American Diabetes Association*, 2002

8

PROGRAMA DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA DIABETOLÓGICA

Irene Lluch Verdú

Doctora en Medicina. Becaria del Plan de Diabetes. Conselleria de Sanitat de la Generalitat.

Educadora en Diabetes

Ana Monteagudo López

Educadora en Diabetes. Hospital de Elda. Unidad de Diabetes. Departamento 18.

Presidenta de la Asociación Valenciana de Educadores en Diabetes.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus responde al prototipo de enfermedad crónica que, una vez establecida, va a precisar de cuidados sanitarios continuados durante toda la vida. Para un control efectivo del problema, un aspecto clave y fundamental es el desarrollo de programas de educación terapéutica diabetológica.

Se ha visto, que los programas de educación tienen enormes ventajas para la salud y la vida de las personas, así cómo, claros beneficios sociales y económicos. Partiendo de las características específicas de la diabetes, la educación diabetológica deberá ser un proceso continuo dirigido a la adquisición de conocimientos, técnicas y habilidades que, a través de la motivación sea capaz de modificar actitudes y hábitos para conseguir una mejoría en el control metabólico y la prevención de complicaciones lo cuál conllevará una mejora en la calidad de vida.

La experiencia internacional en el ámbito de la educación diabetológica demuestra el impacto positivo de los programas educativos sobre la evolución clínica y calidad de vida de la persona con diabetes; es la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos, amputaciones y días de hospitalización.

Es necesario que todas las personas con diabetes y sus familiares reciban una atención que fomente una toma de decisiones compartida, proporcionando los recursos necesarios que les permita asumir el control de su enfermedad en el día a día, así cómo adoptar y mantener estilos de vida saludables, convirtiéndolos en elementos responsables junto a su equipo de salud.

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus posee unas características que hacen imprescindible la educación terapéutica diabetológica del pa-

ciente y su entorno, considerándose parte fundamental del tratamiento. La obtención de un buen control metabólico, necesario para evitar y retrasar las complicaciones tanto agudas como crónicas, depende de un tratamiento complejo, que requiere una participación activa y responsable de las personas con diabetes a través de la realización de actividades como:

- Seguimiento del plan dietético, que deberá ser individualizado, variable según las distintas circunstancias y adaptado a sus características personales y sociales.
- Programación de la actividad física diaria adaptada a las posibilidades y necesidades individuales.
- Administración de un tratamiento farmacológico (oral o parenteral), que conlleva riesgos en relación a su dosificación, técnicas de inyección, acción individual, efectos colaterales y variabilidad en relación a los otros factores que influyen en el control metabólico.
- Determinaciones analíticas domiciliarias periódicas en sangre y orina programadas previamente o en aquellas circunstancias que se requieran.

Para que la persona con diabetes se autoimplique en el manejo cotidiano de su enfermedad es necesario e imprescindible un proceso de educación diabetológica, basado en:

- Información.
- Motivación.
- Adquisición de habilidades.
- Capacitación para realización de técnicas.
- Modificación de hábitos y conductas.

Dado que la persona con diabetes debe estar integrada en una sociedad muchas veces ajena a las características de la enfermedad e inundada de falsas creencias y desconocimiento en torno a la misma, que motivan problemas socio-laborales importantes, es imprescindible complementar la educación diabetológica del paciente y su familia, amplian-

do ésta a los organismos oficiales, empresariales y educativos.

Todo ello requiere una metodología pedagógica que tenga en cuenta las peculiaridades psico-sociales de la población diabética tanto individual como colectivamente.

OBJETIVOS

1. Lograr una calidad de vida para la persona con diabetes similar a la de las personas no diabéticas, que conduzca a:

- Un mejor bienestar psíquico, alcanzable a través de una mayor libertad en el tratamiento, independencia y rapidez de adaptación al cambio.
- Mejor bienestar físico, con mayor capacidad funcional.
- Mejor calidad asistencial, personalizada y humanizada.
- Disponibilidad de recursos humanos y materiales adecuados y eficaces.

2. Lograr un buen control metabólico a corto y largo plazo, con prevención y disminución de las complicaciones tanto agudas como crónicas.

3. Alcanzar la plena integración sociolaboral de la persona con diabetes:

- Laboral: disminuyendo las trabas que impiden la incorporación a puestos de trabajo y el absentismo laboral e incrementando su rendimiento.
- Escolar: rendimiento adecuado, normal asistencia y adaptación.
- Social: ausencia de rechazo y consideración social normal, adecuado medio ambiente y consideración por la administración de su problemática.

4. Incidir en la Salud Pública:

- Disminuyendo los costes: menor número de ingresos y disminución del tiempo de estancia hospitalaria, reduciendo las amputaciones, infecciones, etc.

- Aumentando los beneficios a expensas de un menor coste sociolaboral (disminución de pensionistas, invalideces, absentismos).

ORGANIZACIÓN DE LA EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

La educación, al formar parte del tratamiento, debe estar encuadrada en la misma estructura responsable de éste. Al ser la educación un proceso continuo que comienza en el momento del diagnóstico y continúa durante toda la vida, implica tanto a la Atención Especializada como a la Atención Primaria. Así, para evitar interferencias o duplicidades, para coordinar los recursos del Sistema Sanitario, y, sobre todo, para garantizar que los objetivos se cumplan deben realizarse programas coordinados con la unidad de diabetes.

El responsable de la unidad de diabetes del departamento, junto a personal de esta unidad y los coordinadores de los centros de Atención Primaria, valorarán las necesidades y peculiaridades de su departamento y redactarán un programa de atención integral al paciente diabético que implique a todos los recursos sanitarios (humanos y técnicos).

El personal dedicado a la educación no sólo debe ser estable en su puesto de trabajo, sino que debe estar formado para ello, con una formación específica y unificada para todos los profesionales que garantice cubrir las necesidades básicas de las personas con diabetes. Esta formación debe basarse en el área clínica de diabetes, en el área de la psicopedagogía y en habilidades de comunicación, asesoramiento y consejo.

Debe realizar la formación continuada que le actualice los conocimientos y habilidades, llevándolos a su práctica diaria, siendo esta formación de nuevo unificada para todos los profesionales.

La educación diabetológica debe abarcar a todas las personas con diabetes, a su familia y entorno, a los profesionales implicados en la diabetes y a la sociedad (mediante conferencias

informativas en colegios, centros de la tercera edad, asociaciones de amas de casa, etc.).

En la unidad de diabetes:

- Educación de la diabetes tipo 1 desde su inicio.
- Situaciones especiales: diabetes y embarazo, optimización, bombas de insulina, complicaciones crónicas graves, diabetes inestables.
- Diabetes tipo 2 que por la causa que fuere sea tratada a nivel de atención especializada desde su inicio.

En Asistencia Primaria:

- Educación básica de la diabetes tipo 2 desde el diagnóstico.
- Colaboración con atención especializada en aquellos otros pacientes que por otra causa sea necesario.

La educación terapéutica diabetológica pretende proporcionar conocimientos y adiestrar en la adquisición de habilidades y hábitos encaminados a afrontar el autocuidado de su diabetes en particular y su salud en general. Su objetivo fundamental es conseguir un buen control metabólico y una adaptación psico-social adecuada. Para ello, es necesario motivar a la persona con diabetes con un programa individualizado en el que habrá que tener presente:

- una valoración inicial, prestando atención a datos sobre su estilo de vida, hábitos nutricionales, vivencia de su enfermedad, capacidad de su auto- cuidado, apoyo familiar y social, conocimientos y habilidades y educación previa en diabetes.
- marcar unos objetivos individualizados y consensuados para cada paciente.

Esta educación deberá hacerse en grupos homogéneos (información y refuerzo).

Los programas educativos, coordinados y realizados por el equipo tendrán unos contenidos generales:

- Hoja de registro de datos comunes.
- Metodología educativa común.
- Formación continuada de los profesionales implicados.
- Establecer los canales de comunicación.
- Métodos de evaluación de resultados.
- Reuniones periódicas para intercambiar experiencias.
- Cursos monográficos para diabéticos y familiares.

Los programas de educación se establecerán en varias etapas:

- Información individualizada durante la primera visita al paciente y familiar, por el médico que lo atiende. Información básica sobre la enfermedad.
- Información sobre cuidados y pauta de tratamiento recomendada en la visita médica, por el equipo de educación.
- Información individualizada durante las visitas sucesivas al paciente y familiar, por el médico y el equipo de educación. Posteriormente, ampliación de los conocimientos sobre la enfermedad.
- Información en grupos pequeños y homogéneos, sobre: nutrición, situaciones especiales, viajes, enfermedades intercurrentes, trabajo, etc.

CONTENIDOS DE LA EDUCACIÓN TERAPÉUTICA DIABETOLÓGICA

Se especifican los puntos que deben ser desarrollados por cada equipo educativo en la confección de su programa.

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS GENERALES DE LA DIABETES

- Definición de diabetes.
- Clasificación y tipos de diabetes. Herencia, prevalencia y riesgo.
- Consecuencias de las alteraciones producidas por la diabetes.

ALIMENTACIÓN

Puntos a desarrollar en un programa de educación (inicial)

- Relación entre ingesta, administración de insulina y ejercicio físico.
- Importancia de mantener un buen estado nutricional y su relación con el control de la glucemia y los lípidos plasmáticos.
- Necesidades nutricionales: variabilidad de las necesidades calóricas en cada paciente dependiendo de la edad, sexo, peso, actividad física, crecimiento, embarazo, etc. Importancia del normopeso.
- Definición y clasificación de los principios inmediatos. La distribución recomendada de los distintos principios inmediatos será aproximadamente: proteínas 15-20 %, carbohidratos 45-65 %, grasas 30-35 % (saturadas <10 %, poliinsaturadas <10 % y el resto monoinsaturadas). Vitaminas y minerales adecuados a cada edad y situación. Recomendar carbohidratos complejos y ricos en fibra. Alimentos dietéticos y bajos en calorías. Establecer el valor de los agentes edulcorantes (fructosa, sorbitol, aspartamo, ciclamato, sacarina, etc). Índice glucémico de algunos alimentos.
- Sistemas de intercambio de alimentos (raciones) y cómo utilizarlos.
- Distribución del total calórico de acuerdo con el tratamiento farmacológico y el ejercicio físico realizado.
- Relación entre ingesta de sodio e hipertensión arterial.
- Efectos del alcohol, consejos sobre su consumo.

En una segunda fase (educación continuada) se desarrollarán otros aspectos como

- Demostrar cómo seleccionar alimentos en tamaños de raciones.

- Cómo seleccionar los alimentos correctos cuando se come fuera de casa.
- Cómo evaluar los productos alimentarios a partir de la información contenida en las etiquetas.
- Cómo incorporar sus recetas favoritas a su plan de alimentación.
- Modificación de la dieta durante enfermedades intercurrentes.
- Tipos de alimentos para prevenir y tratar la hipoglucemia.

EJERCICIO

Puntos a desarrollar en los programas de educación

- Influencia del ejercicio sobre la glucemia.
- Necesidad de la práctica de ejercicio de forma regular y continuada para alcanzar y mantener un peso corporal deseable.
- Necesidad de controlar la glucemia antes, durante y después de que se introduzcan cambios en el programa habitual de ejercicio.
- Beneficios del ejercicio.
- Cuándo no es apropiada la práctica de ejercicio.
- Tipos de ejercicio físico a realizar y normas para su práctica adecuada.
- Modificaciones en la zona de inyección de insulina según la actividad a realizar.
- Cómo prevenir la hipoglucemia ajustando insulina y comida.
- Hasta cuándo persiste el riesgo de hipoglucemia tras el ejercicio.

INSULINOTERAPIA

a) Educación inicial

- Qué es la insulina y como actúa.
- Tipos y dosis de insulina.
- Pautas de administración de insulina.
- Tiempo de comienzo, pico y duración de la insulina prescrita.
- Hipoglucemia.

b) Educación continuada

- Distinguir entre los diferentes tipos de insulina.
- Controlar el tiempo entre la inyección de insulina e ingesta.
- Describir los métodos de rotación para inyección de insulina.
- Demostrar cómo se deben variar las dosis de insulina según los resultados analíticos.
- Conservación de la insulina.
- Indicar la posible influencia de otros medicamentos sobre la acción de la insulina.
- Enseñar los distintos métodos de administración de insulina (bombas, plumas, etc).
- Describir uso, cuidado y almacenamiento del glucagón.
- Indicar las complicaciones de la insulino terapia.

ANTIDIABÉTICOS ORALES

a) Educación inicial

- Explicar el efecto de la medicación oral, su dosificación correcta y forma de administración, e indicaciones de la misma.

- Indicar los posibles efectos secundarios de la medicación oral.
- Explicar las posibles interacciones con otros medicamentos.

b) Educación continuada

- Describir la acción de agentes antidiabéticos orales.
- Insistir en las posibles influencias e interacciones con otros medicamentos.
- Explicar la posibilidad de fallo al tratamiento oral en pacientes con diabetes tipo 2 y la necesidad, en ocasiones, de añadir insulina o utilizar solamente insulina como tratamiento adecuado.

AUTOINYECCIÓN

- Técnica de la inyección subcutánea, zonas para pincharse y necesidad de variar el lugar de inyección.
- Presentación del vial de insulina: turbidez o transparencia, caducidad.
- Presentación de la jeringuilla, pluma o bolígrafo y su manejo. Tener siempre un frasco de reserva.
- Preparación de mezclas.
- Sistemas ICSI (Bombas). Inserción del catéter, cambio del mismo, problemas asociados.

AUTOCONTROL

Dentro de la Educación Terapéutica Diabetológica ocupa un lugar destacado el control metabólico de la diabetes por el propio paciente.

Ventajas:

- 1º. Conocimiento en todo momento de la situación metabólica por parte del paciente.

2º. Desarrollar una vida activa y segura, sin depender continuamente de su médico.

3º. Evitar o disminuir la presentación de hiper o hipoglucemias.

Hay que distinguir entre autoanálisis y autocontrol. El autoanálisis consiste en la determinación por el propio paciente de los niveles de glucosa y acetona en sangre y/o en orina. El autocontrol consiste en utilizar la determinación de los niveles de glucosa y/o acetona para intervenir activamente en su tratamiento, ya sea modificando su medicación, dieta o actividad física.

Autoanálisis de sangre: metodología, necesidad de llevar un diario o sistema de registro y consejos (variar las zonas de punción de los dedos, controlar la fecha de caducidad y el estado de las tiras, mantener el tubo de las tiras cerrado y en sitio seco, comprobar funcionamiento del glucómetro, etc).

Autoanálisis de orina: actualmente se utiliza muy poco ya que sólo aparece glucosuria cuando la glucosa plasmática supera el dintel renal (>180 mg/dl) y en sujetos mayores o embarazadas podemos encontrar ausencia de glucosuria aún con cifras superiores de glucemia. No sirve para detectar hipoglucemias y no se correlaciona bien con las hiperglucemias. La determinación de glucosuria y cetonuria se realizará ocasionalmente cuando haya sospecha de descompensación cetósica o elevaciones importantes de la glucemia.

- Metodología.
- Observaciones. Hay sustancias que dan falsos positivos, como ocurre con la toma de vitamina C, cefalosporinas y salicilatos.
- Interpretación de los resultados (diferenciar entre cetosis de ayuno y descompensación hiperglucémica cetósica).

Autocontrol: el autoanálisis debe llevar al autocontrol, realizado por el propio paciente que tendrá capacidad para variar él mismo el tratamiento según sus controles, previa enseñanza

y entrenamiento adecuados. Los objetivos a conseguir deberán ser marcados y vigilados por el facultativo, adecuándolos a cada paciente en particular. Se indicará al paciente el momento y la frecuencia de los análisis, así como la conveniencia de realizarlos ante situaciones especiales como hipoglucemias, enfermedad, etc.

COMPLICACIONES AGUDAS: HIPERGLUCEMIA E HIPOGLUCEMIA

En la educación inicial

- Identificar clínicamente una hipoglucemia y conocer sus principales causas. Aprender a prevenirla y tratarla.
- Enumerar los posibles síntomas, causas y prevención de la hiperglucemia.
- Establecer cuándo y cómo debe contactar con su equipo de tratamiento en caso de enfermedad, hipoglucemia o hiperglucemia.

En la educación continuada

- Profundizar en el conocimiento de las hipoglucemias: causas según sus características y estilo de vida. Cómo anticiparse, reconocerlas y prevenirlas.
- Necesidad de llevar siempre consigo identificación como diabético.
- Insistir en la necesidad de llevar siempre carbohidratos de absorción rápida.
- Asegurarnos de que la familia y su entorno sabe reconocer los síntomas precoces de hipoglucemia. Enseñarles a tratarla.
- Establecer cuándo y cómo debe ser utilizado el Glucagón, en el tratamiento de la hipoglucemia. Enseñar a su familia y entorno cómo se administra.
- Definir la relación entre hipoglucemia e hiperglucemia de rebote (efecto Somogyi).

- Necesidad de analizar la cetonemia/cetonuria cuando haya hiperglucemia.
- Definir la relación entre hiperglucemia y descompensaciones agudas.
- Enumerar los signos y síntomas precoces de cetoacidosis.
- Relación entre las enfermedades intercurrentes y la diabetes.
- Establecer las reglas generales de autocuidado durante una enfermedad.
- Recordar que deben informar de todas estas incidencias al responsable de su tratamiento.

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA DIABETES MELLITUS

Inicialmente tanto en la Diabetes tipo 1 como en la tipo 2 debe hablarse muy poco de las complicaciones a largo plazo, para no incrementar el impacto emocional, que ya de por sí, se produce en el momento del diagnóstico.

Durante la educación continuada y en ambos tipos de diabetes:

- Destacar la importancia del buen control en la prevención de las complicaciones tardías.
- Identificar los órganos de riesgo.
- Importancia de los controles específicos para cada órgano, así como su periodicidad.
- Necesidad de comunicar cualquier alteración de la visión a su médico.
- Mantener la normotensión arterial.
- Identificar los factores de riesgo que contribuyen al deterioro de la función renal.
- Identificar los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y arteriopatía periférica.

- Enumerar los síntomas y signos de la neuropatía autonómica y periférica.
- Identificar los síntomas y signos de la enfermedad periodontal.

CUIDADO DE LOS PIES

- Técnica de higiene (lavado, secado, hidratación, corte de uñas, etc).
- Examen diario de los pies.
- Recomendaciones sobre el cuidado de heridas y callosidades. Consulta con el podólogo.
- Uso de calcetines, medias y calzado adecuados. Precaución con la utilización de las fuentes de calor.
- Favorecer la circulación sanguínea (no fumar, masajes, ejercicio físico...)

HIGIENE GENERAL

- Correcta higiene corporal: baño o ducha diario.
- Usar jabones desinfectantes y antisépticos de pH neutro y suaves.
- Extremar la limpieza e higiene genital y en la mujer recomendar que debe limpiarse siempre de delante hacia atrás.

EDUCACIÓN BUCODENTAL

- Higiene (cepillado y consulta con el odontólogo).
- Precauciones para las extracciones dentales (incremento de los controles glucémicos para conseguir un buen control).

EL DIABÉTICO Y SU ENTORNO SOCIAL. SITUACIONES ESPECIALES

Se tratarán de forma sencilla las diversas situaciones que saliéndose de la rutina habitual pueden afectar el control metabólico de la persona con diabetes.

- Viajes (consejos): no viajar solo, planificar los horarios de comida, identificación médica, como transportar la insulina.
- Enfermedades: cualquier enfermedad por banal que sea puede afectar el control de la diabetes. Tanto es así que un diabético bien compensado que se des controle sin causa aparente, nos debe hacer pensar en una infección asintomática. No disminuir la ingesta calórica y adaptarla a la situación clínica, evitar la cetosis. Necesidad de mantener un buen estado de hidratación. Autocontrol frecuente.
- Medicamentos: conocer los que pueden aumentar o disminuir la glucemia.
- Trabajo. La persona con diabetes bien compensada y conocedora de su enfermedad puede realizar en teoría cualquier clase de actividad laboral, pero debe tenerse en cuenta que si presenta una hipoglucemia, el trabajo que esté desarrollando en ese momento no debe poner en peligro su vida ni la de los demás. Por ello sería recomendable no trabajar en ciertos oficios, como piloto, bombero, etc. Tampoco debería trabajar en puestos que requirieran grandes esfuerzos físicos (mineros) facilitadores de hipoglucemias, o que hicieran difícil el control metabólico (turnos rodados). No existe inconveniente para que la persona con diabetes conduzca, salvo las prohibiciones legales, extremando la prevención y tratamiento de una posible hipoglucemia.
- Tabaco. Es un tóxico reconocido y dado que agrava las patologías del diabético, está totalmente prohibido.
- Bebidas. La bebida ideal es el agua, con gas o sin él. También se pueden beber gaseosas y bebidas light. En cuanto a la toma de alcohol, sólo se podrá tomar en cantidad muy

moderada y acompañando a las comidas, siempre que no haya aumento de triglicéridos o cualquier otro tipo de patología que contraindique su ingesta. Recordar que puede ser causa de hipoglucemias.

- Drogas. Efectos de cocaína, marihuana etc.

PLANIFICACIÓN FAMILIAR Y EMBARAZO

Información sobre los métodos anticonceptivos, planificación de los embarazos y normas a seguir durante el mismo.

ASPECTOS PSICO-SOCIALES

1) *Características de la diabetes*

Como otras enfermedades crónicas, la diabetes ocasiona una sobrecarga emocional, en el paciente y su familia, que exige un reajuste psicológico. Pero se diferencia de aquellas por un conjunto específico de características: incurabilidad, condicionamiento genético, curso silente, riesgo de complicaciones, necesidad de un régimen de vida reglamentado y de prácticas molestas para el paciente, responsabilidad diaria del paciente y su familia, en el tratamiento.

Estas características explican las reacciones que generalmente se experimentan ante la enfermedad.

2) *Reacciones psicológicas del paciente y su familia ante la diabetes*

Las principales son:

- negación de la enfermedad.
- temor ante las complicaciones.
- sentimiento de culpa por la supuesta transmisión de la enfermedad y por los errores en su control.
- frustración.
- disminución de la autoestima.
- ansiedad excesiva.

3) Actitudes negativas ante la diabetes

Son frecuentes, se explican por las reacciones anteriormente descritas y pueden interferir en el adecuado control de la enfermedad:

- rebeldía.
- negativa a asumir el control de la enfermedad o abandono del mismo.
- sobreprotección del niño diabético por padres ansiosos y con sentimiento de culpa.

4) Reconocimiento precoz de las reacciones y actitudes negativas por el paciente y su familia y disponibilidad de ayuda psicológica para superarlas

Facilita el control de la diabetes y puede evitar el deterioro de relaciones familiares y amistosas.

5) Secuencia de reacciones psicológicas tras el diagnóstico de la diabetes

a) Paciente y familia:

- primera fase: negación de la enfermedad; la educación es muy poco eficaz.
- segunda fase: rebeldía, posterior actitud negociadora y cierto grado de depresión; la educación sigue siendo poco eficaz.
- tercera fase: adaptación activa; la educación resulta de la mayor eficacia.

b) Los componentes del equipo terapéutico pueden tener respuestas inconvenientes, ante las actitudes del paciente, que deben ser controladas para evitar que interfieran en una adecuada relación terapéutica:

- incomodidad ante el negativismo del paciente.
- agresividad ante la rebeldía y agresividad de éste.
- imposición autoritaria o actitud excesivamente condescendiente en la negociación de las condiciones del control de la diabetes.

6) La repercusión psicológica de la diabetes sobre el paciente y la capacidad de éste para afrontarla dependen del grado de desarrollo psico-social alcanzado y, por tanto, de la edad

- infancia: progresivo desarrollo intelectual y psico-social en fases sucesivas, cada una de las cuales requiere la previa superación de las anteriores. Se pasa de la absoluta dependencia de los padres, durante el primer año, a la casi total autonomía del adolescente. Deben evitarse la exigencia excesiva y la sobreprotección, ajustando los objetivos y el grado de exigencia a la capacidad real del paciente.
- A los 5 años: pueden reconocer las hipoglucemias.
- Desde los 7 años pueden aprender las técnicas de análisis (orina, sangre).
- A los 12 años pueden ajustar las dosis de insulina.
- A partir de los 13 años comprenden los riesgos de las complicaciones tardías.
- A partir de los 14-15 años comienzan a plantearse las perspectivas laborales, familiares y sociales.
- Adolescencia: maduración sexual, brote de crecimiento puberal e importantes cambios psicológicos: introversión, necesidad de independencia, relaciones de amistad, relación con personas del otro sexo, importancia de la percepción propia y ajena de la imagen corporal, previsión de futuro. El adolescente puede aprender y responsabilizarse íntegramente del autocuidado, pero no conviene que lo haga por miedo o ansiedad. El control metabólico puede ser difícil y pueden darse reacciones de negativismo que conduzcan al abandono o rebeldía. La orientación profesional adquiere cada vez más importancia.
- Edad adulta hasta los 40 años: se completa la separación física y emocional de los padres si durante la adolescencia se ha establecido la propia identidad. Se completan los estudios, se consigue un trabajo, se forma pareja y se plantea

la cuestión de la descendencia, se establecen relaciones sociales sólidas y, en definitiva, se echan raíces.

- Edad adulta pasados los 40 años: fase de estabilidad para muchos. Las situaciones de estrés (pérdidas familiares, problemas laborales) pueden alterar el control metabólico.
- Vejez: las modificaciones del régimen de vida deben ser consideradas con realismo antes de proponer objetivos que escapen a las posibilidades reales del paciente.

7) Crisis al presentarse las complicaciones tardías

Causa de temor desde el diagnóstico de la diabetes, su aparición provoca aún más miedo, ansiedad, sensación de vulnerabilidad, y sentimiento de culpa si el control metabólico no ha sido adecuado. Suele desembocar en una depresión.

8) Aspectos a considerar ante la educación de una persona con diabetes

- la información debe ajustarse a la realidad, evitándose las contradicciones entre miembros del equipo terapéutico, el médico responsable llevará la iniciativa.
- los objetivos planteados deben ser realistas.
- para que el aprendizaje sea eficaz, deberemos tener en cuenta los siguientes puntos: el nivel de ansiedad o tensión debe ser mínimo, el paciente debe participar activamente, se basará en los conocimientos previos, progresar desde lo concreto hacia lo abstracto, el educador debe sintonizar con el paciente, el ambiente será favorable, no coercitivo, tener en cuenta las condiciones personales, familiares, sociales y laborales del paciente.

EVALUACIÓN DE PROGRAMAS DE EDUCACIÓN EN DIABETES

La Educación es un proceso continuo y por ello requiere evaluación continuada. Debe de realizarse en todas las fases

de la planificación, durante la ejecución del programa y al final del mismo. Su objetivo es la toma de decisiones correctoras de las desviaciones detectadas. Los componentes a evaluar serían:

A) Valoración del grado de adquisición de conocimientos sobre la diabetes y su tratamiento.

Se utiliza como recurso una hoja de valoración de conocimientos que cada área de trabajo elaborará en función de las características individuales o colectivas. Los objetivos básicos a alcanzar por la persona con diabetes son:

- Definir la diabetes y el tipo.
- Relacionar el déficit de insulina con la hiperglucemia.
- Identificar el nivel de glucemia normal.
- Identificar al menos tres complicaciones relacionadas con la diabetes.
- Conocer los síntomas del tipo de diabetes que tiene.
- Identificar los componentes del tratamiento de la diabetes.
- Describir las normas dietéticas usadas para el control de la diabetes.
- Tratamiento farmacológico. Pauta, dosis, etc.
- Papel del ejercicio en el control de la diabetes. Cuidados relacionados con el ejercicio.
- Definir la hipoglucemia y cómo corregirla.
- Definir la hiperglucemia y cómo corregirla.
- Autoanálisis: tipos y valor.
- Cuidados generales y en especial de los pies.
- Tabaco.
- Importancia del seguimiento y control metabólico en el curso de la diabetes.

B) Valorar la actitud del paciente y grado de participación en su tratamiento.

Sería deseable la colaboración de un psicólogo para valorar el perfil psico-social de la población a evaluar, las distintas metodologías de trabajo y la actitud e idoneidad de los educadores en el manejo de las mismas. Se puede utilizar en éste apartado el cuestionario de 13 preguntas validado por la declaración de Saint Vincent que se detalla a continuación:

Valoración de actitudes

- ¿Se siente el paciente responsable del cuidado de su diabetes?
- ¿Aprecia el paciente los beneficios de su tratamiento?
- ¿Nota el paciente obstáculos importantes a su tratamiento?
- ¿Asume el paciente el autocontrol del tratamiento insulínico, ajustado de acuerdo al resultado de los análisis, ingesta de alimentos, ejercicios y cambios de vida, así como cuando se siente mal?
- ¿Asume el paciente un autocuidado efectivo para prevenir y tratar la hipoglucemia (por ejemplo, llevando una identificación y tomando precauciones antes de conducir?
- ¿Se ocupa el paciente con eficacia de su dieta o medicación?
- ¿Controla el paciente su sangre y orina regularmente y responde adecuadamente a los resultados?
- ¿Tiene la diabetes efectos adversos importantes sobre el modo de vida del paciente?
- ¿Se muestra el paciente excesivamente preocupado (angustiado, deprimido, confuso o desconcertado) o pesimista y asustado por la diabetes?
- ¿Recibe el paciente adecuado apoyo de su familia, amigos y compañeros?
- ¿Conoce el paciente sus objetivos de niveles de glucosa adecuados?

- ¿Consigue el paciente objetivos adecuados?
- ¿Reconoce el paciente la necesidad de revisiones médicas periódicas y responde a las mismas?

Esta valoración deberá realizarse tanto al final del programa educacional inicial como anualmente.

C) Valorar el control metabólico.

Puede evaluarse con distintos parámetros analíticos: HbA1c, colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos, glucemia basal, perfil glucémico,...

INDICADORES SANITARIOS

Los recomendados anteriormente y en cada programa.

RECURSOS SANITARIOS PARA LA EDUCACIÓN DE LAS PERSONAS CON DIABETES

Cada departamento sanitario deberá tener la estructura necesaria para la educación de todos los pacientes diabéticos.

A) Centros de Atención Primaria

Recursos humanos (médicos y personal de enfermería), encargados de la educación de las personas con diabetes tipo 2, con programas consensuados y protocolizados con la unidad de diabetes.

B) Unidades de Diabetes

Recursos humanos establecidos en la unidad de diabetes o en la unidad de referencia de diabetes.

Programas para la educación del diabético tipo 1 adecuados a la edad (adultos y niños) y especial para la diabética embarazada. Así como para los tipo 2 que requieran consulta y seguimiento en atención especializada.

Recursos materiales: espacio físico para realizar la educación, archivo informatizado de pacientes, protocolos de educación, material audiovisual, folletos y libros informativos, libretas de autocontrol y de identificación, balanza para pesar alimentos, glucómetros para tiras reactivas. Teléfono con línea externa para comunicar con las unidades y para consultas de los diabéticos. Relación de los servicios que pueden ofrecerles, así como vías de acceso a otros centros especializados en algún tema concreto (adiestramiento de pacientes invidentes en la ONCE). Relación de las Sociedades de diabéticos tanto españolas como extranjeras. Bibliografía y hemeroteca sobre educación.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care* 2006; 29 (Suppl 1): S78-85.
2. Ascaso J. Plan de Diabetes en la Comunidad Valenciana, 1996. *Monografías Sanitarias* nº 18. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.
3. Norris SL, Lau J, Schmid CH, et al. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis on the effect on glycemic control. *Diabetes Care* 2002; 25: 1159-1171.
4. International Standards for Diabetes Education. Consultative Section on Diabetes Education (DECS). *IDF* 2006. 1-23.
5. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, et al. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient and community settings: a systematic review. *Diabetes Care* 2001; 24: 1821-1833.
6. Documento 2005 de Consenso entre varias Sociedades Científicas sobre Pautas de Manejo del Paciente Diabético tipo 2 en España. Abordaje Educacional y otros Aspectos del Manejo de la Diabetes. *Av Diabetol* 2005; 21 45-50.
7. Documento Marco del Educador en Diabetes. Guías de la Federación Española de Asociaciones de Educadores en Diabetes. FEAED. 2004.
8. World Health Organization Regional Office for Europe. Therapeutic patient education. Continuing education programmes for healthcare providers in the field of prevention of chronic diseases. *Report of a WHO working group*. 1998.
9. Declaración de Saint Vincent. Plan de Acción y Situación en España. *Av. Diabetol* 1992; 5 (Suppl 3): 9-126.

9

PROGRAMA DE TRATAMIENTO CON SISTEMAS DE INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE INSULINA (BOMBAS)

Evangelina Boix Carreño

Médico especialista de Endocrinología y
Nutrición. Hospital General Universitario
de Alicante.

Unidad de Referencia en Diabetes.

Departamento 19.

INTRODUCCIÓN

Los datos del estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) y del Stockholm Diabetes Intervention Study, demostraron de forma concluyente que el control estricto de la glucemia en pacientes con diabetes tipo 1 reduce el riesgo de complicaciones microvasculares. En estos estudios el tratamiento intensivo con insulina, bien con múltiples dosis (MDI) o bien mediante infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) fue capaz de prevenir la aparición o retrasar la progresión de las complicaciones crónicas de la diabetes.

El tratamiento con MDI pretende reproducir la secreción de insulina de una persona no diabética, mediante la administración de varias dosis de insulina de acción rápida antes de las ingestas principales (desayuno, comida y cena) junto a una o varias dosis de insulina de acción retardada. Aunque este programa insulínico es efectivo para la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1, algunos pacientes no consiguen una sustitución basal precisa de las necesidades insulínicas mediante las insulinas de acción retardada debido a la importante variabilidad de su absorción subcutánea, que oscila entre un 10 y un 52 % y es responsable del 80 % de las fluctuaciones de la glucemia en los pacientes con MDI.

El tratamiento con ISCI combina de forma independiente una liberación basal continua de insulina con la administración de bolos adicionales antes de las comidas y en respuesta a valores elevados de glucemia. En la ISCI se utilizan únicamente insulinas de acción corta, con una escasa variabilidad de absorción subcutánea, lo que justifica una mayor estabilidad en los controles de glucemia y por ende un mejor control glucémico en muchos pacientes.

Diversos estudios han comparado la eficacia de la ISCI frente a MDI. Aunque para algunos existe todavía controversia acerca de si la terapia con ISCI resulta más eficaz que las MDI, un metanálisis reciente de los estudios aleatorizados publicados hasta la fecha, demuestra que la terapia con ISCI es superior a

las MDI, incluso en diabéticos tipo 1 no seleccionados. En dicho metanálisis se objetivó una reducción de HbA1c del 0.5 % con ISCI frente a MDI. Esta reducción aunque pequeña en cuantía fue significativa y relevante desde el punto de vista clínico.

1. INDICACIONES

No parece haber datos consistentes que definan unas características especiales de los pacientes con diabetes tipo 1 que las haga tributarias de esta opción terapéutica. La experiencia de los expertos en este tipo de tratamiento dice que “es en aquellos pacientes en los que a pesar de un tratamiento intensivo de inyecciones múltiples, no se alcanza el objetivo terapéutico establecido, cuando las bombas de perfusión continua pueden tener una mayor utilidad”.

Todos los pacientes candidatos a ISCI deben haber intentado el tratamiento intensivo con MDI durante al menos 6 meses y haber agotado todas las posibilidades alternativas en el tratamiento insulínico de la diabetes y además con el objetivo de sacar el mayor rendimiento posible al tratamiento con ISCI, deben cumplir los requisitos e indicaciones siguientes:

Requisitos previos

- Excelente educación diabetológica con capacidad para el control frecuente de la glucemia y para ajustar las dosis de insulina.
- Motivación elevada para optimizar el control metabólico.

Indicaciones específicas:

Diabetes tipo 1 en la que concurra alguna de las siguientes circunstancias:

- Optimización pregestacional o durante el embarazo.
- Control metabólico deficiente a pesar de MDI (HbA1c >8.5 %).
- Diabetes inestable con gran variabilidad en el perfil glucémico.

- Hiperglucemia de ayuno por fenómeno del alba.
- Síndrome de falta de reconocimiento de las hipoglucemias o hipoglucemias graves o frecuentes.
- Neuropatía autonómica digestiva (gastroparesia diabética).
- Turnos cambiantes de trabajo que dificulten el adecuado control metabólico.

2. CONTRAINDICACIONES

No todos los pacientes diabéticos que presenten una de las indicaciones anteriores son candidatos al tratamiento con ISCI. Aquellos pacientes con complicaciones crónicas avanzadas o con otro tipo de patología añadida pueden no ser susceptibles de beneficiarse del mismo. Se consideran como contraindicaciones las siguientes:

- Retinopatía proliferativa no controlada y con riesgo de progresión.
- Disminución grave e incapacitante de la agudeza visual.
- Diabetes gestacional.
- Abuso de alcohol, drogas o fármacos psicoestimulantes.
- Discapacidad mental.

3. PROCEDIMIENTO

El tratamiento con ISCI debe realizarse en las unidades acreditadas para ello por la Conselleria de Sanitat, ya que cuentan con los recursos humanos y materiales específicos para este tipo de tratamiento.

La Dirección General de Asistencia Sanitaria y la Dirección del Plan de Diabetes ha designado como unidades acreditadas para la implantación del tratamiento con ISCI a las unidades de referencia de diabetes de los hospitales Clínico Universitario de Valencia, La Fe, Doctor Peset, y General Universitario

de Alicante, así como a la unidad de diabetes del Hospital de Castellón.

3.1. SELECCIÓN DEL PACIENTE

El especialista endocrinólogo cuando considere que un paciente cumple alguna de las indicaciones anteriores y los requisitos previos, debe analizar con el paciente la posibilidad del tratamiento con ISCI exponiéndole las ventajas e inconvenientes del mismo. Si acepta dicho tratamiento, se cumplimentará una solicitud de valoración de ISCI junto con un informe médico en el que se haga constar el estado actual de la diabetes y el tratamiento que sigue el paciente. Dicha documentación se remitirá a la unidad de admisión del hospital de referencia que corresponda.

Una vez remitido el candidato a la unidad de referencia, éste será evaluado por el especialista en Endocrinología y Nutrición correspondiente en el hospital. Se considera necesario, para evitar posibles frustraciones o la discontinuación del tratamiento, explicar claramente a los pacientes lo que pueden esperar de la terapia con ISCI. La implantación del tratamiento se realizará de una manera flexible y adaptada a la capacidad de aprendizaje de cada paciente, completándose el mismo en el plazo aproximado de 4 semanas y mediante el esquema siguiente.

VISITA 1

- Recogida de historia clínica.
- Valoración de indicación de ISCI (valoración de la motivación, test de conocimientos).

VISITA 2

- Si el paciente tiene indicación de ISCI y acepta entrar en el programa se firmará el documento de consen-

miento-informado por parte del paciente y se iniciará el mismo:

- Explicación del funcionamiento del infusora de insulina y de su manipulación por parte del paciente.
- Valoración del resultado del test de conocimientos. Refuerzo de los aspectos deficitarios observados.
- Entrega de material educativo.
- Cesión de una infusora por parte de la unidad de referencia de Diabetes durante una semana para implementar el manejo de la misma.
- Cuando la decisión por parte del médico responsable del programa sea la “No Indicación” del tratamiento con ISCI, éste remitirá nuevamente al paciente a su especialista habitual con un informe razonado donde se especifiquen las circunstancias de la no aceptación del paciente para el tratamiento con ISCI.

VISITA 3

- Valoración conjunta del paciente por el médico responsable y enfermería.
- Inserción de la infusora. Cálculo individual de basales y bolos.
- Refuerzo educacional y aprendizaje de cambio de catéter.
- Inclusión del paciente en el registro de pacientes con ISCI.

VISITA 4

- Ajuste individualizado de basales y bolos de insulina.
- Refuerzo educacional si es necesario.
- Solicitud de analítica.

4. RECURSOS HUMANOS

Para una correcta implementación del tratamiento con ISCI se recomienda disponer de los siguientes recursos:

- Especialista en Endocrinología y Nutrición.
- Una o dos enfermeras de la unidad de referencia de diabetes.

Se considera que el número de visitas adecuado por día de consulta debe ser de 1-2 primeras visitas y 8-10 sucesivas por médico.

5. RECURSOS MATERIALES

A continuación se detallan los recursos materiales necesarios para una adecuada implementación del programa de tratamiento con ISCI:

- Infusoras.
- Material fungible (cartuchos, catéteres).
- Soporte informático adecuado.
- Sensor de glucosa.

6. EVALUACIÓN

Para una adecuada evaluación del “PROGRAMA PARA LA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 MEDIANTE INFUSIÓN SUBCTUÁNEA CONTINUA DE INSULINA” se proponen los siguientes indicadores:

Indicador de cobertura:

Proporción de pacientes incluidos en el programa.

Nº de pacientes remitidos / Nº de pacientes en el programa.

Tasa de abandono del programa:

Nº de pacientes que han abandonado el programa en un año / Nº de pacientes incluidos en el programa x 100.

Indicadores de proceso:

Cumplimiento de las visitas programadas.

Indicadores de detección y seguimiento de complicaciones anuales:

Hipoglucemias graves.

Cetoacidosis.

Infecciones cutáneas.

Indicadores de calidad de vida (6 meses y al año):

Test validado de calidad de vida.

El presente capítulo es una versión resumida del “PROTOCOLO DE INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE INSULINA” elaborado por el siguiente grupo de trabajo para la Conselleria de Sanitat:

Miguel Catalá Bauset (Director del Plan de Diabetes, Consellería de Sanitat)

María José Borrás Moliner (Técnico de calidad de la Conselleria de Sanitat)

Antonio Hernández Mijares (unidad de referencia de diabetes del Hospital “Dr Peset”)

Antonio Picó Alfonso (Sociedad Valenciana de Endocrinología, Diabetes y Nutrición)

Francisco Piñón Sellés (unidad de referencia de diabetes del hospital universitario “La Fe”)

Francisco Javier Ampudia Blasco (unidad de referencia de diabetes del hospital clínico universitario de Valencia)

Evangelina Boix Carreño (unidad de referencia de diabetes del hospital general de Alicante).

Bibliografia

1. Weissberg-Benchell J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri, R. Insulin pump therapy. A meta-analysis. *Diabetes Care* 2003; 1079-1087.
2. Pickup J, Keen, H. Continuous subcutaneous insulin infusion at 25 years. Evidence base for the expanding use of insulin pump therapy in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002;593-598.
3. Bending J.J., Pickup J, Keen H. Frequency of diabetic ketoacidosis and hypoglycaemic coma during treatment with continuous subcutaneous insulin infusion. *Am J Med* 1985; 79: 685-691.
4. Pickup J, Mattock M, Kerry S. Glycemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *BJM* 2000; 324: 1-6.

10

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Juan Francisco Merino Torres

Jefe de Sección. Servicio Endocrinología
y Nutrición. Hospital Universitario La Fe
de Valencia

Unidad de Referencia en Diabetes.

Departamento 7.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones agudas de la diabetes se clasifican en descompensaciones hipoglucémicas e hiperglucémicas, clasificándose estas últimas en:

- Hiperglucemia simple.
- Cetosis diabética.
- Cetoacidosis diabética.
- Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico.

La cetoacidosis diabética es una complicación típica de diabetes mellitus tipo 1, su incidencia es variable según el medio, y desde luego a mejor tratamiento de la población diabética, menor incidencia. Generalmente esta es de 4-8 episodios por cada 1.000 diabéticos al año. Su mortalidad actual es inferior al 5 %, siendo los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad la edad avanzada, osmolaridad elevada, infección complicada, infarto de miocardio, o insuficiencia renal. Por su parte el coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es una complicación típica de diabéticos tipo 2, en el 35 % de los casos sin diagnóstico previo, con una mortalidad del 15-70 % en función de la edad, osmolaridad y natremia

VALORACIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO EN

URGENCIAS

En la valoración de todo paciente diabético que presenta una de las complicaciones agudas descritas se debe incluir el estudio de:

- Tipo de diabetes y duración.
- Tratamiento habitual (dieta, antidiabéticos orales, insulina).
- Grado de compensación habitual (controles glucémicos, HbA1c).

- Frecuencia de descompensaciones hipo-hiperglucémicas.
- Presencia de complicaciones crónicas.
- Presencia de cetosis y / o acidosis.
- Respiración de Kussmaul y feto cetósico.
- Determinación semicuantitativa de cetonurias y si es posible cetonemia.
- Grado de deshidratación.
- Signos de deshidratación intracelular y extracelular (sed, hipotonía ocular, sequedad de mucosa, signo del pliegue, hipotensión).
- Signos de shock hipovolémico (TA, pulso, perfusión cutánea).
- Diuresis horaria.
- Alteración nivel de conciencia.
- Causa de la descompensación actual y tiempo de evolución.

HIPOGLUCEMIA

Definición

Desde el punto de vista bioquímico la hipoglucemia se define como la glucosa en sangre venosa o capilar $< 55 \text{ mg/dL}$ ($3,1 \text{ mM}$). Clínicamente, la hipoglucemia se define por la presencia de signos y síntomas vegetativos y de neuroglucopenia con glucemia $< 55 \text{ mg/dL}$ y que revierte con tratamiento específico. No obstante, todo episodio con clínica típica que revierte con tratamiento específico debe considerarse hipoglucemia.

Clínica

La clínica de la hipoglucemia se puede agrupar en tres tipos de signos y síntomas:

Vegetativos	Neuroglucopénicos	Enfermedad Intercurrente
Sudoración Taquicardia Nerviosismo Temblor	Confusión, Mareo Dificultad para la concentración Hambre Bostezo Visión borrosa Conducta atípica Convulsiones Coma	Nauseas Cefalea

Clasificación.

La hipoglucemia se clasifica en:

- Leve: los síntomas no interfieren con las actividades normales.
- Moderada: existe afectación neurológica, pero el paciente está lo suficientemente alerta como para auto tratarse.
- Grave: la afectación neurológica es tan severa que le impide el tratamiento o precisa de la intervención de otra persona.

Tratamiento

Ante los síntomas de hipoglucemia se debe determinar glucemia capilar para confirmar y luego tratar. No obstante, si no es posible la determinación de glucemia de forma rápida, toda sospecha de hipoglucemia se tratará como si lo fuera y de forma inmediata. El tratamiento dependerá de si el paciente está consciente o no:

Paciente consciente:

- 10-15 g de hidratos de carbono de absorción rápida (100 mL de zumo naranja, un sobre azúcar de cafetería, 2 cucharadas de miel, 2 caramelos o 100 mL de bebida cola).

- Y luego 20 g de hidratos de carbono de absorción lenta: 1-2 piezas de fruta, (p.e. 200 g naranja, 100 g plátano), 4 galletas tipo maría, 2 vasos de leche o 1 vaso de leche y 2 galletas, 40 g de pan tierno, 30 g de pan tostado o 3 tostadas.

Si es antes de una comida principal, empezar por la fruta, retrasar administración de insulina prandial e incluso reducir un 20 % la dosis.

Control a los 15-30 minutos y si persiste, repetir tratamiento.

Paciente inconsciente:

- glucagon 1 mg sc o im. No efectivo en hipoglucemia inducida por alcohol o ayuno prolongado.
- 20-30 ml suero glucosado al 50 % (10-15 g) endovenoso lento.
- seguir con suero glucosado ev o dar hidratos de carbono de absorción lenta.

Control cada 15-30 minutos y si persiste, repetir tratamiento.

Criterios de Ingreso. Como norma general se valorará ingreso hospitalario en los casos de:

- Hipoglucemia secundaria a sulfonilureas de vida media larga (glibenclamida, clorpropamida) e insulinas de acción prolongada (glargina, levemir).
- Hipoglucemias por ingesta de alcohol.
- Hipoglucemias graves que no responden a las medidas habituales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN ENFERMOS DIABÉTICOS HIPERGLUCÉMICOS

De acuerdo con el juicio clínico inicial, y según el medio asistencial en que se esté, ante una descompensación hiperglucémica se procederá a valorar las siguientes exploraciones complementarias:

- Hemograma.
- Glucemia, función renal, ionograma.
- Tiras reactivas de cetonurias o cetonemia.
- Equilibrio ácido-base.
- Sedimento de orina, urocultivo.
- Rx tórax.
- ECG.
- Las necesarias para el diagnóstico diferencial o estudio del proceso intercurrente.

Es importante precisar que ante un diabético con una descompensación hiperglucémica aguda, será de gran utilidad el calcular de manera rápida una serie de índices:

- Osmolaridad plasmática efectiva = $2(\text{Na} + \text{K}) + [\text{glucemia (mg/dL)}] / 18$.
- Anión GAP = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H})$. Normal 12 ± 4 .
- Na corregido = $\text{Na medido} + 1,6 \times [\text{glucemia (mg/dL)} - 100] / 100$.

CETOSIS DIABÉTICA

La cetosis diabética se define como la presencia de cuerpos cetónicos sin acidosis. Es una complicación frecuente en la diabetes tipo 1, pero cuya presencia en la diabetes tipo 2 obliga a descartar un proceso intercurrente relevante. Se puede clasificar en dos tipos:

- Cetosis de ayuno, poco aporte de hidratos de carbono
- exceso hormonas contrainsulares. Se caracteriza por ausencia de glucosuria y resolverse fácilmente con aporte de glucosa.
- Cetosis diabética verdadera, por déficit de insulina. Situación clínica urgente que es el paso previo a la cetoacidosis.

Clínica

La clínica será la de toda descompensación hiperglucémica con poliuria, polidipsia más la del proceso intercurrente que provoca la descompensación.

Etiología

Las causas de todas las descompensaciones diabéticas son las mismas:

- Errores en el tratamiento:
 - abandono de la insulina.
 - insulina en mal estado.
 - error técnica de inyección.
 - problemas con cambio de catéter en pacientes con SICI.
 - cambios inadecuados en el tipo de insulina.
 - sustitución de insulina por hipoglucemiantes orales.
- Transgresiones dietéticas importantes.
- Procesos infecciosos.
- Accidentes vasculares graves (IAM, AVC).
- Fármacos (corticoides, tiazidas, diazóxido).
- Diabetes tipo 1 de inicio.
- Estrés emocional grave.

Tratamiento

El primer interrogante que se plantea ante una cetosis diabética es qué se debe hacer con la medicación:

- Pacientes tratados con insulina:
 - Si hay cetonurias/cetonemia e hiperglucemia dar un suplemento del 20 % de su dosis habitual de insulina prandial repartido en las tres comidas principales.

- Si persiste cetonuria /cetonemia a pesar de disminuir glucemia, dar suplemento de 20 g de carbohidratos en cada comida.

- Si no mejora pasar a 4 dosis de insulina rápida con dieta de cetosis o sueroterapia.

- Pacientes tratados con antidiabéticos orales:

- Aconsejable insulinizar: 0,4 UI/kg dividido en 4 dosis de insulina de acción rápida con dieta de cetosis o sueroterapia. Ajustes de insulina según glucemia, preferiblemente cota superior e inferior, nunca dejar de administrar una dosis.

- Si tratamiento con biguanidas suspenderlas.

En cuanto a la dieta del paciente con cetosis se debe tener presente que hemos de garantizar:

- Hidratación adecuada de 2 litros al día: agua, caldo vegetal, zumos de frutas, etc.

- Aconsejar que realice dieta habitual en la medida de lo posible con alimentos líquidos e hidratos de carbono: 1½ L de zumo de fruta al día aportan los carbohidratos mínimos necesarios para todo el día.

- Un ejemplo de dieta válido para el medio hospitalario puede ser:

- En horarios de De-Co-Ce y 2 horas madrugada, administrar insulina rápida con: 25 g de cereales (7 cucharadas soperas rasas) + 200 ml de caldo o 2 yogur o un vaso de leche sin azúcar.

- A las 2-3 horas de administrar la insulina tomar: 200 mL de zumo de naranja natural o 1 yogur + 2 tostadas.

- Particularidades a tener en consideración:

- Paciente inapetente: usar sobre todo carbohidratos en forma semisólida o líquida.

- Paciente con vómitos: intentar tomar un mínimo de 1½ litro de zumo de frutas a lo largo del día, a pequeños sorbos.
- Paciente con diarrea: utilizar alimentos astringentes (puré de zanahoria, arroz hervido, manzana rallada, etc).
- Paciente con fiebre: dar antitérmicos para mejorar el estado hipercatabólico, disminuir pérdida hidrosalina y la resistencia a la insulina.
- Paciente con ISCI: proceder de acuerdo con protocolo expuesto en el capítulo 9.

En caso de ser necesaria la dieta absoluta, se pautará sueroterapia de mantenimiento. Esta responde al principio básico de cubrir necesidades de agua, potasio y glucosa, siendo las distintas opciones:

- Suero glucosado 5 % 500 mL / 6h + suero fisiológico 500 mL / 12h en Y.
- Suero glucosado 10 % 500 mL / 8-12h + suero fisiológico 500 mL / 12h en Y. Si necesidad de restricción de líquidos.
- Glucosalino hiposódico (glucosa al 5 % + ClNa al 0,3 %) 2.500 mL / día.
- A esto se añadirán 60 mEq / día de ClK repartidos en los sueros, una vez comprobada función renal.

Siempre tener la precaución de no administrar suero glucosado alternando con fisiológico en pacientes diabéticos.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Definición. Cuadro clínico definido por la presencia de:

- Cetonuria / cetonemia positiva.
- $\text{pH} \leq 7.30$.
- $\text{CO}_3\text{H}^- < 15 \text{ mEq/L}$.

Clínica

Las manifestaciones clínicas serán fácilmente deducibles teniendo en cuenta el proceso fisiopatológico:

- Respiración de Kussmaul.
- Dolor abdominal, elevación de amilasa, por la propia acidosis metabólica.
- Leucocitosis con neutrofilia, por la acidosis metabólica.
- Fiebre, sin necesidad de infección.
- Confusión mental en función de la hiperosmolaridad.
- Propia de proceso intercurrente que siempre se debe buscar: sepsis, neumonía, infección urinaria, gastroenteritis.

Teniendo en cuenta esto, en la valoración clínica de la cetoacidosis diabética se debe incluir:

- Presencia de cetosis-cetonemia y/o acidosis.
- Respiración de Kussmaul y feto cetósico.
- Determinación semicuantitativa de cetonurias.
- Grado de deshidratación.
- Signos de deshidratación intracelular y extracelular (sed, hipotonía ocular, sequedad de mucosa, signo del pliegue, hipotensión).
- Signos de shock hipovolémico (TA, pulso, perfusión cutánea).
- Diuresis horaria.
- Alteración nivel de conciencia.

Tratamiento

La cetoacidosis diabética siempre es una urgencia de tratamiento en unidades de cuidados intensivos, no obstante, si existe una supervisión adecuada por parte del Servicio de Endocrinología, con asistencia de 24 horas, es posible su tratamiento en unidades de hospitalización en la mayoría de los casos.

Normas Generales:

- Normalizar por orden de prioridad: deshidratación, pH, potasio y glucemia.
- Si vómitos precaución con la broncoaspiración.
- Control estricto de la diuresis.
- Valoración periódica del nivel de conciencia, glucemia, potasio, pH y CO_3H^- .
- Búsqueda de causa desencadenante, sobre todo en diabetes tipo 2.
- Si fiebre cultivar sangre-orina y luego tratar.
- Calcular el sodio corregido.
- Siempre hay déficit de potasio aunque en plasma esté normal.
- Las tiras reactivas de orina sólo determinan ácido acético y no βOHB .
- La acidosis requiere más tiempo que la glucemia para corregirse.
- En casos graves se puede dar potasio en forma de fosfato potásico en lugar de ClK.

Fluido terapia (déficit 3-6 l):

- Suero fisiológico.

1ª hora → 1.000 mL.

2ª-6ª hora → 500 mL / h.

Cuando glucemia sea < 250-300 mg / dL → 500 mL / 4-6 h.

- Suero glucosado 5 %: Cuando glucemia sea < 250-300 mg / dL → 500 mL / 4-6 h.

Si peso < 35 kg, reducir a la mitad los líquidos.

Vigilar presencia de Insuficiencia renal o cardiaca.

Si hipernatremia poner salino hipotónico.

Insulinoterapia

- bolus ev 0,15 UI / kg de insulina rápida (10 UI).
- mantenimiento 0,10 UI / kg / h de insulina rápida (6-8 UI / h).

50 UI insulina rápida + 500 ml SF → 1 ml = 0,1 UI (60-80 mL / h).

- Pasar a subcutánea cuando $\text{CO}_3\text{H}^- > 15 \text{ mEq / L}$.

Diabético conocido su dosis total repartida cada 6 h.

Diabetes tipo 1 de inicio 0,7 UI de insulina rápida / Kg / día, repartida cada 6 h.

Si sepsis o proceso intercurrente grave cada 4 h.

Potasio

El déficit es $\geq 5 \text{ mEq / kg}$, pero antes de iniciar su administración hacer ECG para valorar signos de hipo / hiperpotasemia y comprobar diuresis. Generalmente, se pautarán 10-30 mEq en la 1ª h, y luego una vez recibida analítica se procederá según potasio:

< 3 → 40 mEq / h	3-4 → 25 mEq / h
4-5 → 20 mEq / h	5-6 → 10 mEq / h
> 6 u oliguria → no administrar	

Si se administra $\text{CO}_3\text{H}^- \rightarrow 10\text{-}20 \text{ mEq K}^+ / 100 \text{ mEq de } \text{CO}_3\text{H}^-$, excepto si $\text{K}^+ > 6 \text{ mEq/L}$.

Bicarbonato

Indicaciones:

- $\text{pH} < 7,00$.
- hipotensión que no responde a reposición de líquidos.
- Insuficiencia cardiaca izquierda severa.
- Insuficiencia respiratoria.
- $\text{K}^+ > 6,5 \text{ mEq/L}$.

Dosis:

- $44\text{-}89 \text{ mEq en } 1 \text{ h} \rightarrow 250\text{-}500 \text{ mL de } 1/6 \text{ M}$.
- Si a las 2 h no se corrige volver a administrar.

Controles en la cetoacidosis diabética

Inicialmente cada hora:

- TA, PVC y FC.
- Diuresis.
- glucemia, cetonuria.
- Tratamiento.
- PVC $\rightarrow$ sobre todo si inestabilidad hemodinámica, riesgo de IC o acidosis grave ($\text{pH} < 6,90$).

Analítica

- cada 2 h glucemia, iones y equilibrio venoso.
- cada 6 h función renal.

COMA HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

Definición

Cuadro clínico caracterizado por la presencia de:

- glucemia > 600 mg / dL (33.3 mmol / L).
- Osmolaridad calculada > 320 mOsm / L.

$2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucemia en mmol / L}$

Manifestaciones Clínicas

Son las propias de una descompensación hiperglucémica severa sin cetosis en un enfermo generalmente de edad avanzada, por lo que adquiere especial importancia la alteración del nivel de conciencia y la complicación tromboembólica.

Tratamiento

Normas generales

- Elevada mortalidad (40 %).
- Corrección rápida de la pérdida de volumen y pausada en la hiperosmolaridad.
- Vía central para medir PVC, sobre todo si asocia insuficiencia cardíaca, renal o similar.
- Si focalidad neurológica reevaluar una vez rehidratado.
- Profilaxis tromboembolismo.

Fluidoterapia (déficit 6-10 L)

- Suero fisiológico → 1.000 - 2.000 mL en 1-2 h.
- Suero salino 0,6 % o 0,45 % → 500 mL / h durante 4-6 h.

Cuando glucemia < 300 mg / dL iniciar glucosado:

- Suero glucosado 5 % 500 mL / 4-6 h + suero fisiológico 500 mL / 6-8 h en Y.

(si sodio > 150 mEq / L sustituir fisiológico por hipotónico).

- O suero glucosalino 1.000 mL / 6-8 h.

Insulina

Igual que en cetoacidosis diabética. Se pasará a insulina rápida subcutánea cuando la glucemia sea inferior a 300 mg / dL.

Potasio

Generalmente el déficit será inferior que en la cetoacidosis, dado que no hay acidosis, por lo que se puede esperar a ver analítica para decidir tratamiento. Generalmente será suficiente con 10-20 mEq / h.

CRITERIOS DE INGRESO DE LAS DESCOMPENSACIONES HIPERGLUCÉMICAS

Generalmente se aceptan como criterios de ingreso:

1. Hiperglucemia simple.

La diabetes mellitus tipo 1 en ausencia de apoyo familiar y / o según características del enfermo.

2. Cetosis diabética.

Diabetes mellitus tipo 1, si es de inicio y según condicionantes personales-familiares, o si evolución no favorable en 6 h o vómitos.

Diabetes mellitus tipo 2, dado que indica proceso intercurrente relevante.

3. Cetoacidosis diabética.

4. Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.

Bibliografía

1. White NH. Diabetic Ketoacidosis in children. *Endocr Metab Clin N Am* 2000; 29 (4): 657-682.
2. Delaney MF, Zisman A, Kettyl WH. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocr Metab Clin N Am* 2000; 29 (4): 683-705.
3. Laffel L. Sick-day management in type 1 diabetes. *Endocr Metab Clin N Am* 2000; 29 (4): 707-723.
4. Herbel G, Boyle PJ. *Endocr Metab Clin N Am* 2000; 29 (4): 725-743.
5. Creer PE, Frier BM. Hypoglycemia. En RA DeFronzo, E Ferranini, H Keen and P Zimmet (ed) *Internacional Textbook of Diabetes Mellitus*. England: John Wiley & Sons, Ltd, 2004: 1079-1100.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. En RA DeFronzo, E Ferranini, H Keen and P Zimmet (ed) *International Textbook of Diabetes Mellitus*. England: John Wiley & Sons, Ltd, 2004: 1101-1119.
7. Amiel SA. Hypoglycaemia. En Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ (ed) *Joslin's Diabetes Mellitus*. Boston: Lippincott Williams & Wilkins. 2005: 671-686.
8. Wyckoff J, Abrahamson MJ. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. En Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ (ed) *Joslin's Diabetes Mellitus*. Boston: Lippincott Williams & Wilkins. 2005: 887-899.

11

**PROGRAMA DE
COMPLICACIONES CRONICAS**

11.1 NEFROPATIA DIABETICA

Eva Sola Izquierdo

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.

Antonio Hernández Mijares

Profesor titular de Medicina. Universitat de València.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.

Concepto

La nefropatía diabética es el conjunto de lesiones renales características de la diabetes, clínicamente caracterizada por albuminuria, elevación de la presión arterial y descenso progresivo del filtrado glomerular. Desde hace años se conoce la estrecha relación entre nefropatía y retinopatía diabéticas, pero sólo recientemente se conoce el elevadísimo riesgo de enfermedad cardiovascular que presentan los pacientes con cualquier grado de nefropatía diabética.

Epidemiología

La nefropatía diabética constituye actualmente la primera causa de nefropatía terminal en la mayor parte del planeta. Aparece en el 30-50 % de los pacientes diabéticos tipo 1 o 2. En la diabetes tipo 1, la incidencia se incrementa a partir del 5º año del diagnóstico, siendo máxima de 5 a 15 años después del diagnóstico. A partir de aquí, existe un descenso gradual de la incidencia. En la diabetes tipo 2, la evolución natural de la nefropatía diabética se encuentra peor caracterizada debido al inicio indeterminado de la enfermedad.

Patogenia

En la nefropatía diabética se afectan tanto el glomérulo como el intersticio renal. En las fases iniciales, se aprecia un engrosamiento glomerular debido a un aumento de la longitud capilar y del área de filtrado, con engrosamiento de la membrana basal y expansión mesangial. Todo ello se acompaña de un aumento de la filtración renal, con aumento del filtrado glomerular, debido al aumento en el área de filtrado. En fases más avanzadas, el filtrado glomerular se reduce por aumento de la fracción mesangial y oclusión glomerular. Desde fases iniciales de la nefropatía, se observa un aumento de la excreción urinaria de albúmina, que se debe a un aumento de la presión intracapilar.

Los mecanismos mediante los cuales la hiperglucemia daña el riñón son diversos, e incluyen la glicación no enzimática de las proteínas, la activación de la vía de los polioles, la activación de la vía de las hexosaminas y el acúmulo de radicales libres. Sin embargo, otros factores además de la hiperglucemia contribuyen de manera crucial al desarrollo de la enfermedad, como el incremento de la síntesis de angiotensina II, la propia proteinuria, y factores genéticos.

Clínica e historia natural

- Aumento del flujo plasmático renal e hiperfiltración glomerular.
- Nefropatía diabética incipiente: se define por la presencia de microalbuminuria (excreción de albúmina entre 30 y 300 mg / 24h).
- Nefropatía diabética establecida: se define por la presencia de proteinuria (excreción de albúmina superior a 300 mg / 24h). Las series más recientes apuntan a que sólo el 20 % de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y microalbuminuria evolucionan al estadio de nefropatía diabética establecida, habitualmente tras 10-15 años del inicio de la enfermedad.
- Insuficiencia renal terminal: el filtrado glomerular disminuye de forma progresiva desde la aparición de la proteinuria, hasta llegar al estadio de insuficiencia renal terminal transcurridos de 8 a 10 años desde la aparición de la misma.

Muchos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan ya microalbuminuria en el momento del diagnóstico. Esta se comporta en estos pacientes como un factor de riesgo cardiovascular independiente.

Monitorización de la función renal en los pacientes diabéticos

Se debe realizar cribaje de la presencia de nefropatía diabética de forma anual en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 a partir del 5º año de evolución, y en los pacientes con diabe-

tes mellitus tipo 2 desde el momento del diagnóstico. Se debe tener en cuenta que ciertos factores pueden causar elevaciones transitorias de albúmina en la orina, como la fiebre, el estrés, las descompensaciones metabólicas agudas, las infecciones sistémicas o urinarias, determinados fármacos, el ejercicio, el embarazo o la menstruación, entre otros. Es por ello conveniente realizar simultáneamente un sedimento de orina para excluir una infección urinaria asintomática.

El cociente albúmina/creatinina en orina: es el método recomendado para el cribaje de la nefropatía diabética en el momento actual, ya que refleja con exactitud la excreción de albúmina durante 24 horas. Se realiza recogiendo la orina de las primeras 2 horas del día. En condiciones normales es inferior a 30 μg de albúmina por mg de creatinina, considerándose microalbuminuria las cifras entre 30 y 300 μg de albúmina por mg de creatinina, y albuminuria las cifras superiores a 300 μg de albúmina por mg de creatinina. En caso de un resultado anormal, se recomienda repetir la determinación en 2 ocasiones durante un periodo de 3 a 6 meses antes de realizar el diagnóstico.

La microalbuminuria en orina de 24 horas era el método recomendado hasta la aparición del cociente albúmina/creatinina, pero presenta el inconveniente de la incomodidad para el paciente y la posibilidad de una recogida incompleta, por lo que en la actualidad ha sido reemplazado por el cociente albúmina/creatinina.

Se debe realizar una determinación anual de creatinina sérica mientras sea normal. Se debe estimar el aclaramiento de creatinina (CrCl) cada dos años mientras sea superior a 100 mL/min, y de forma anual cuando sea inferior a estas cifras. Se puede determinar en un análisis de orina de 24 horas, o bien se puede estimar mediante fórmulas que utilizan una combinación de peso, edad y sexo para calcularlo, como la fórmula de Cockcroft-Gault:

$$\text{Cr Cl} = (140 - \text{edad}) / (\text{creatinina sérica}) \times (\text{peso en kg} / 72) \times 0,85 \text{ en mujeres.}$$

Tratamiento y prevención

- Prevención primaria: tratamiento de los pacientes sin microalbuminuria

- Control metabólico estricto: el tratamiento intensivo de la glucemia puede retrasar o prevenir la aparición de microalbuminuria en pacientes normoalbuminúricos, tanto en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (estudio DCCT) como en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (estudio UKPDS). El objetivo de HbA1c debe ser inferior a 7 % tanto en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 como en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

- Control estricto de la presión arterial: basándose en los resultados de ensayos clínicos que demuestran el beneficio del control de las cifras de tensión arterial sobre la progresión tanto de nefropatía como de otras complicaciones micro y macrovasculares en la diabetes (estudio HOT, UKPDS-HDS y ABCD), el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII), la Asociación Americana de Diabetes, las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología y la Organización Mundial de la Salud) recomiendan el descenso de las cifras de tensión arterial en pacientes diabéticos por debajo de 130/80 mmHg. Es importante destacar que en el estudio UKPDS, el control de la presión arterial fue más importante que el control glucémico en lo que a protección renal se refiere. Para lograr los objetivos de presión arterial, se deben tomar medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas:

- Medidas no farmacológicas: mantener peso corporal normal, actividad física aeróbica regular, moderar el consumo de alcohol, reducir ingesta de sal a menos de 6 gramos diarios.
- Medidas farmacológicas: como tratamiento inicial se puede optar por un inhibidor del enzima convertidor de angiotensina (IECA) o por un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II). Los diuréticos a dosis

bajas se consideran muy útiles como segundo o tercer fármaco, aunque pueden usarse como fármaco inicial si no existe nefropatía ni otros factores de riesgo. Los beta-bloqueantes están indicados en pacientes con cardiopatía isquémica. Los calcioantagonistas y los alfabloqueantes se consideran fármacos de segunda y tercera línea respectivamente.

- *Prevención secundaria: tratamiento de la microalbuminuria*

- Control estricto de la glucemia: es el principal factor para evitar la progresión a proteinuria. Los estudios DCCT en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y UKPDS en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 demostraron que el buen control glucémico previene la aparición de proteinuria en los pacientes con microalbuminuria.

- Restricción proteica moderada de la dieta: se recomienda una ingesta máxima de 0,8 gramos de proteínas por kg y día.

- Tratamiento farmacológico de la microalbuminuria: en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y cifras normales de tensión arterial, se debe administrar un IECA a dosis bajas y repetir la determinación al cabo de 4-8 semanas, aumentando la dosis si ésta sigue siendo positiva. Si a pesar de ello no se consigue negativizar la microalbuminuria, se debe asociar un ARA-II, vigilando la función renal y las cifras de potasio. También se recomienda el tratamiento con IECA de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 normotensos con microalbuminuria.

- Control estricto de la presión arterial: las cifras de presión arterial deben ser inferiores a 130/80 mmHg, para enlentecer o estabilizar la disminución del filtrado glomerular y de la excreción de albúmina. Para ello, además de las medidas no farmacológicas citadas previamente, en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se debe utilizar un IECA. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y microalbuminuria se puede optar por un IECA o un ARA-

II, pues ambos han demostrado detener la progresión a macroalbuminuria.

- Tratamiento de la dislipemia: empleo de estatinas en caso de cifras de colesterol plasmático por encima de los valores recomendables. Independientemente de su efecto reductor de colesterol LDL, se les atribuye un posible efecto renoprotector.

- Prevención terciaria: tratamiento de la albuminuria manifiesta y/o de la insuficiencia renal.

- Control de la glucemia: no se ha demostrado que en esta fase el control estricto de la glucemia reduzca la rapidez de la progresión e la insuficiencia renal.

- Restricción proteica moderada de la dieta: una dieta con un contenido de proteínas inferior a 0,8 gramos de proteínas por kg y día disminuye la excreción urinaria de albúmina y el descenso del filtrado glomerular.

- Control estricto de la presión arterial y tratamiento de la albuminuria: en pacientes con insuficiencia renal y/o proteinuria superior a 1 gramo diario, el objetivo es reducir la presión arterial por debajo de 125/75 mmHg. Los fármacos de elección en estos pacientes son los ARA-II. Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) reducen la albuminuria, con un efecto aditivo cuando se combinan a IECA.

- Tratamiento de la dislipemia

- Tratamiento de la insuficiencia renal: reducción de la hiperfosfatemia, administración de 1,25-dihidroxivitamina D, eritropoyetina, etc.

Respecto al tratamiento de la diabetes, se debe recordar que muchos antidiabéticos orales se encuentran contraindicados en la insuficiencia renal (sulfonilureas, biguanidas). Por otra parte, el catabolismo de la insulina se reduce a partir de cifras de filtrado glomerular inferiores a 25 mL/min, por lo que las

necesidades de insulina en los pacientes con dicho tratamiento se pueden ver reducidas, aumentando los episodios de hipoglucemia.

El estadio final de la nefropatía diabética conlleva la inclusión en un programa de hemodiálisis o diálisis peritoneal. Se debe plantear si el paciente reúne criterios, se le debe plantear la posibilidad de un trasplante renal, preferentemente asociado a trasplante de páncreas (doble trasplante).

Bibliografía

1. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. *Kidney Int.* 1995;47:1703-20.
2. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* 1998; 352:837-53.
3. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ.* 1998; 317:703-13.
4. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21:1011-53.
5. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. Hypertension management in adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27: S65-7.
6. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001;345:861-9.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289:2560-72.
8. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S.

Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998;351:1755-62.

9. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde R, Raz I Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345:851-60.

10. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med*. 2001;134:629-36.

11. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann Intern Med*. 1993;118:577-81.

12. Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S. End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions. *Am J Kidney Dis*. 1999; 34:795-808.

13. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int*. 2002;61:1086-97.

14. Schwab SJ, Dunn FL, Feinglos MN. Screening for microalbuminuria. A comparison of single sample methods of collection and techniques of albumin analysis. *Diabetes Care*. 1992;15:1581-4.

15. Whitworth JA 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1983-92.

11.2 RETINOPATÍA DIABÉTICA

Eva Sola Izquierdo

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.

Antonio Hernández Mijares

Profesor titular de Medicina. Universitat de València.
Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.
Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 10.

La retinopatía diabética es una complicación microvascular específica de la diabetes mellitus tanto de tipo 1 como de tipo 2, aunque los pacientes con diabetes de tipo 1 presentan complicaciones oculares más frecuentes y graves.

Prevalencia

La prevalencia de esta complicación se relaciona estrechamente con el tiempo de evolución de la enfermedad, así tenemos que a los cinco años de evolución un 23 % de los diabéticos tipo 1 presentan algún grado de retinopatía, a los 10 años su prevalencia aumenta hasta casi el 60 % y a los 15 años de evolución de la diabetes un 80 % de estos pacientes presentan retinopatía. La retinopatía diabética proliferativa, la forma mas grave de esta complicación, se desarrolla en una cuarta parte de pacientes, a partir de los 15 años de evolución, permaneciendo con frecuencia asintomática. Estos datos epidemiológicos son mas dificultosos de evaluar en la diabetes tipo 2 ya que con frecuencia desconocemos el momento de iniciarse la enfermedad, de hecho, aproximadamente la mitad de los pacientes presentan complicaciones oculares en el momento de ser diagnosticados; en líneas generales se estima que más del 60 % de los pacientes diabéticos tipo 2 presentan algún grado de retinopatía a los veinte años de evolución de la enfermedad.

La retinopatía diabética es una complicación potencialmente grave, ya que se estima como la primera causa de ceguera en adultos entre los 20 y 74 años de edad, de ahí la importancia de su diagnóstico precoz mediante la exploración ocular rutinaria y sistematizada de los pacientes diabéticos.

Fisiopatología

El proceso se inicia por una alteración funcional a nivel capilar mediada por la hiperglucemia, esta alteración da lugar posteriormente a una serie de cambios estructurales que dan lugar a las lesiones que caracterizan a la retinopatía diabética. Estos cambios funcionales y estructurales pueden resumirse

en los siguientes: pérdida de función de los pericitos en los capilares, dilatación capilar con formación de microaneurismas, oclusión de capilares y arteriolas en la retina, aumento de permeabilidad vascular, proliferación vascular y de tejido fibroso, y finalmente, proliferación fibrosa y retracción del humor vítreo con desprendimiento de retina.

La retinopatía diabética puede afectar la estructura macular dando lugar al denominado edema macular diabético, en este proceso se implican una serie de mecanismos entre los que destacan los siguientes: debido a la permeabilidad vascular aumentada se produce retención hídrica intrarretiniana en el área macular, y tracción macular por proliferación de tejido fibroso. Este edema macular puede presentarse en cualquier fase de la retinopatía diabética, siendo la causa más frecuente de pérdida visual en el diabético.

Clasificación

La clasificación actual de la retinopatía diabética se ha simplificado y unificado por la Academia Americana de Oftalmología en 2002, se basa en cuatro estados clínicos derivados de la agrupación de las lesiones fundamentales: microaneurismas, microhemorragias, exudados, neovasos y hemorragias en vítreo. Estos cuatro estados pueden resumirse en los siguientes:

1. Presencia exclusiva de microaneurismas.
2. Microhemorragias (moderadas en cuatro campos o graves en uno), microaneurismas y anomalías microvasculares intrarretinianas (obstrucción y dilatación capilares).
3. Incremento de microaneurismas y hemorragias graves en cuatro de cinco campos, asociados a anomalías microvasculares intrarretinianas.
4. Además de las lesiones anteriores, se apreciaría desde la presencia de neovasos hasta la de hemorragias en vítreo.

Con estos estadios sucesivos se puede clasificar la retinopatía diabética en la práctica clínica habitual, de la siguiente forma:

– Retinopatía de base. Es la forma inicial del proceso, el paciente se encuentra asintomático y con buena agudeza visual, solo se evidencian microaneurismas y pequeñas hemorragias.

– Retinopatía preproliferativa. Situación posterior a la fase anterior. Se caracteriza por la presencia de aneurismas, hemorragias superficiales o profundas, exudados algodonosos, dilataciones venosas (anormalidades microvasculares intrarretinianas). Dependiendo del acúmulo y gravedad de estas alteraciones se subdivide en leve, moderada, grave y muy grave.

– Retinopatía diabética proliferativa. Se caracteriza por la presencia de neovasos, asociados a todas las alteraciones anteriormente descritas. También a su vez se subdivide en leve, moderada y avanzada, dependiendo de la extensión de la neovascularización comparándola con el diámetro papilar.

Factores extraoculares relacionados con la retinopatía diabética.

Control metabólico

En la pasada década, diferentes estudios demostraron la evidencia de que el control metabólico riguroso contribuye a retardar, o incluso evitar, la aparición de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. El DCCT fue un estudio de intervención primaria y secundaria de complicaciones en pacientes con diabetes tipo 1, en el que se estudiaron los efectos de un control intensivo de la glucemia, comparados con el control ordinario o habitual. En este estudio, el descenso medio de 1'9 % la HbA1c, redujo el riesgo de retinopatía en un 63 %, además de su progresión y necesidad de fotocoagulación. Un estudio japonés realizado en diabéticos tipo 2 con normopeso y con el mismo protocolo que el anterior, comprobó que con una reducción de la HbA1c del 2'3 % se redujo en un 69 % la retinopatía diabética. Finalmente, en el estudio UKPDS, en el que participaron más de 3000 pacientes con diabetes tipo 2 tratados durante un periodo superior a diez años, se comprobó que la reducción de 0'9 % de la HbA1c daba lugar a una re-

ducción del 35 % del riesgo de complicaciones microvasculares y concretamente, una reducción en la progresión de la retinopatía del 21 %, del tratamiento con láser del 29 % y extracción de cataratas del 24 %. Con estos estudios quedo claramente demostrado (nivel de evidencia A) que la mejora del control metabólico, especialmente el descenso de la HbA1c, reduce el riesgo de desarrollar retinopatía en pacientes diabéticos.

Hipertensión

La presencia de hipertensión es una característica común de los pacientes diabéticos, esta complicación se ha asociado a la presencia y gravedad de la retinopatía a partir de diferentes estudios epidemiológicos . En el Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy realizado en diabéticos de tipo 1, la presión arterial sistólica al inicio se relacionó con la progresión hacia retinopatía proliferativa, y la presión arterial diastólica estuvo relacionada tanto con la progresión de la retinopatía como hacia la retinopatía proliferativa, además de con la mayor incidencia de edema macular Concretamente, la presencia de hipertensión se asoció a un incremento del riesgo de retinopatía proliferativa de un 91 %, y un incremento del 40 % para desarrollar edema macular, durante los catorce años de seguimiento. Resultados similares se han obtenido en estudios realizados en diabéticos de tipo 2, en el estudio UKPDS el desarrollo de la retinopatía estuvo estrechamente relacionado además de con el grado de control metabólico, con la presión arterial sistólica. Cada 10 mm de Hg de descenso de la presión arterial, se asoció con una reducción del riesgo entre el 10 y el 16 % para complicaciones microvasculares (retinopatía con requerimiento de fotocoagulación, hemorragia en vítreo e insuficiencia renal). En este estudio, β -bloqueantes (atenolol) e inhibidores de la ECA (captopril), fueron igualmente efectivos en reducir el riesgo de complicaciones microvasculares en la retina.

En otros estudios practicados en población diabética, los sujetos con hipertensión han presentado mayor desarrollo y progresión más rápida de la retinopatía, comparados con los

sujetos no hipertensos. Se han realizado estudios comparando la influencia de diferentes fármacos hipotensores en el desarrollo de la retinopatía: en el ABCD Trial realizado en diabéticos tipo 2, no se encontraron diferencias en la progresión de la retinopatía entre enalapril y nisoldipino, el EUCLID comprobó que con lisinopril se redujo significativamente la progresión de la retinopatía tras dos años de seguimiento.

A la vista de todos estos estudios podemos asumir (nivel de evidencia A) que el control óptimo de la presión arterial puede reducir el riesgo y la progresión de la retinopatía diabética.

Criterios y frecuencia de exploración ocular en diabéticos

La retinopatía diabética cumple todos los criterios de screening puesto que se trata de una patología frecuente, prevenible y tratable. Esta investigación sistemática de la retinopatía diabética evita la pérdida visual con un coste relativamente bajo y en cualquier caso inferior a la invalidez derivada de pérdida de visión.

Los pacientes con diabetes tipo 1, deben realizarse una exploración inicial por el oftalmólogo con la pupila dilatada, entre los tres y cinco años del comienzo de su enfermedad.

Los pacientes con diabetes tipo 2, deben realizarse la exploración inicial por el oftalmólogo en el momento de ser diagnosticados de la diabetes.

Las siguientes exploraciones oculares tanto para diabéticos tipo 1 como tipo 2 deben realizarse con una periodicidad anual. Puede retardarse este examen (cada 2-3 años) en ausencia de hallazgos de forma repetida, aunque los exámenes serán mas frecuentes en caso de progresión de la retinopatía.

Las mujeres que deseen un embarazo deben realizarse un examen ocular previo, para conocer el grado y el riesgo de progresión de la retinopatía. Posteriormente se realizará la exploración en el primer trimestre de embarazo con un estrecho seguimiento durante todo el embarazo y hasta un año después del parto. Este seguimiento no es aplicable a la diabetes me-

llitus gestacional, ya que no está incrementado el riesgo para desarrollar retinopatía diabética.

Los métodos de screening son, de mayor a menor sensibilidad y especificidad los siguientes: estereofotografías de los siete campos standard, oftalmoscopia indirecta con lámpara de hendidura, oftalmoscopia directa y fotografía con cámara funduscópica no midriática. Los dos primeros deben ser realizados necesariamente por un oftalmólogo y los dos últimos por personal entrenado.

En situaciones de gran demanda asistencial tiene especial utilidad la cámara no midriática mencionada, generalmente se realiza enfocando al centrado temporal a fovea, puesto que las lesiones encontradas a este nivel indicarían riesgo de pérdida de visión a largo plazo. En nuestro medio está ampliamente difundida la utilización de este tipo de cámaras (unidades de referencia y unidades de diabetes), en líneas generales la exploración la realiza personal entrenado al efecto y en el contexto de la visita habitual. Los pacientes con dudas diagnósticas y los subsidiarios de tratamiento son remitidos al correspondiente Servicio de Oftalmología, con el objetivo de que se beneficien lo más precozmente posible de la terapéutica adecuada.

Tratamiento

Es de gran importancia el diagnóstico precoz y remitir con prontitud al oftalmólogo a pacientes con edema macular, retinopatía preproliferativa o retinopatía proliferativa. Diversos estudios multicéntricos han demostrado que la incidencia de ceguera por retinopatía diabética puede reducirse de forma significativa si se aplica el tratamiento precoz con láser, una detección precoz y el adecuado tratamiento con fotocoagulación, permitiría prevenir la pérdida de visión al menos en un 60 % de los casos.

Como en el resto de complicaciones crónicas de la diabetes, es importante descubrir la afección lo más precozmente posible, antes de que se haya presentado una sintomatología clínica

evidente pues en estas circunstancias probablemente la lesión sea irreversible. En este sentido es fundamental la realización de controles oculares periódicos que hemos comentado anteriormente, ya que es la forma más eficaz de evitar la ceguera.

En orden práctico podemos considerar dos vertientes del tratamiento: la de prevención, basada en el tratamiento médico y en relación con el control metabólico y otros factores de riesgo como la hipertensión arterial y la de tratamiento de la complicación establecida o estrictamente oftalmológica, relacionada con la fotocoagulación y técnicas quirúrgicas. En resumen podríamos clasificarlo en:

Médico

1. Estricto control metabólico.
2. Control de factores asociados, especialmente la hipertensión arterial (tratamiento de elección IECAS-ARAI).

Oftalmológico:

Está basado en la fotocoagulación con láser y la realización de vitrectomía.

1. RDNP grave: considerar tratamiento con láser.
2. RDP: tratamiento con láser.
3. Edema macular clínicamente significativo: tratamiento con láser.
4. La vitrectomía suele realizarse en las siguientes situaciones:
 - Hemorragia vítrea prolongada (3 meses en la diabetes tipo 1 y 6 meses en la diabetes tipo 2).
 - En las proliferaciones fibrovasculares o desprendimiento retiniano.
 - Glaucoma neovascular.

En resumen, la retinopatía diabética es una complicación de la diabetes mellitus frecuente y prevenible, al adecuado control metabólico y el tratamiento enérgico de la hipertensión

arterial cuando esté presente, reducen de manera notable el riesgo de aparición y la progresión de esta complicación. Por otra parte, el diagnóstico y el tratamiento precoces contribuyen a disminuir la pérdida de visión en un amplio número de pacientes.

Bibliografía

1. Lloyd MA, Cavallerano JD. Complicaciones oculares. En: Lebovitz HE (Ed). Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones. (3ª ed) American Diabetes Association 1998. *Medical Trends*, SL. 37:248-259.
2. Hernández Mijares A. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. En: Retinopatía Diabética. Jarpyo Editores Madrid 2001. 13-20.
3. A Hernández, MR Martínez, C Morillas, I Lluch, J Martínez-Valls, J de Lera, JF Ascaso, R Carmena. Características de la retinopatía diabética y otras complicaciones asociadas en la diabetes mellitus (DMNID). *Avances en Diabetología* 1994; 8:49-58.
4. Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29 (suppl 1): S4-S36.
5. DCCT Research Group: The effect of intensinsive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in IDDM. *New Engl J Med* 1993; 329:977-986.
6. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Mirata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: a randomised prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28:103-117.
7. The UKPDS Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional

treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-853.

8. Klein R, Klein BE, Lee KE, Cruickshanks KJ, Moss SE. The incidence of hypertension in insulin-dependent diabetes. *Arch Intern Med* 1996; 156:622-627.

9. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin epidemiologic study of diabetes retinopathy, XVII: The 14 years incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998; 105:1801-1815.

10. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *Br Med J* 2000; 321:412-419.

11. Marshall G, Garg SK, Jackson WE, Holmes DL, Chase HP. Factors influencing the onset and progression of diabetic retinopathy in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1993; 100:1133-1139.

12. Agardh E, Tallroth G, Bauer B, Cavallin-Sjöberg U, Agardh CD. Retinopathy and nephropathy in insulin-dependent diabetics: an inconsistent relationship? *Diabetes Med* 1987; 4:248-250.

13. Cubells Cascales P, Garzón Pastor S, Solá Izquierdo E, García Torres S, Hernández Mijares A. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus durante la gestación: nefropatía, retinopatía y neuropatía. *Clínica Ginecológica* 2003; 7:25-33.

14. Martínez-Costa L, Marco P, De Ves E. Métodos de screening en retinopatía diabética. En: Retinopatía Diabética. Jarpyo Editores Madrid 2001. 47-53.

15. Bresnick GH, Mukamel DB, Dickinson JC, Cole DR. A screening apoc to the surveillance of patients with diabetes for the presence of vision-threatening retinopathy. *Ophthalmology* 2000; 107:19-24.

11.3 COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES (MACROANGIOPATÍA DIABÉTICA)

Juan Francisco Ascaso Gimilio

Catedrático de Medicina de la Universitat de València

Jefe de Sección de Endocrinología.

Hospital Clinico Universitario de Valencia.

Unidad de Referencia de Diabetes. Departamento 5.

Introducción

En la diabetes la enfermedad cardiovascular representa, por su frecuencia y gravedad, un importante problema. Tenemos que recordar que el riesgo de enfermedad cardiovascular en la diabetes es 2-4 veces superior que el de la población general, después de ajustarlo con la edad, sexo y los factores clásicos de riesgo cardiovascular. Además, tenemos que recordar que las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80 % de todas las causas de muerte en los sujetos diabéticos y representan más del 75 % del total de hospitalizaciones por complicaciones diabéticas. Por otra parte, conviene recordar que el riesgo de enfermedad cardiovascular y la mortalidad cardiovascular y global también están aumentados en los pacientes en situación de prediabetes.

Las lesiones arteriosclerosas en los sujetos diabéticos, comparados con los no diabéticos, se caracterizan por un desarrollo más rápido y precoz, una afectación más generalizada y grave, mayor frecuencia de placas inestables, incidencia similar en ambos sexos y mayor presencia de isquemia-necrosis silente o con menor expresividad clínica.

Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas de la aterosclerosis o macroangiopatía diabética son la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, hipertensión reno-vascular y el aneurisma aórtico.

Cardiopatía isquémica

Es la primera causa de muerte en los diabéticos (50 %), las características especiales, de esta localización, son: aparición en edad más temprana, sin diferencias entre sexos y mayor índice de mortalidad que el no diabético, tanto en la fase aguda como en la fase crónica; por ello la prevención con atención y control estricto de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) es fundamental.

Puede presentarse como infarto agudo de miocardio o angina de pecho, pero en numerosas ocasiones la enfermedad se manifiesta en forma atípica: infarto no doloroso, dolor sin características de enfermedad isquémica, por insuficiencia cardíaca o por arritmias y muerte súbita. Por ello se recomienda en sujetos diabéticos mayores de 45 años y con otros FRCV utilizar técnicas de detección precoz de la cardiopatía isquémica, la prueba de esfuerzo tiene un alto valor predictivo (90 %).

Enfermedad vascular periférica

Es 4 a 6 veces más frecuente en la diabetes que en la población general. La gangrena por isquemia de miembros inferiores seguida o no de amputación es de 10 a 20 veces más frecuente en diabéticos, sobre todo asociado a otros FRCV (fundamentalmente el tabaquismo).

Características especiales: aparición en pacientes más jóvenes, evolución más rápida, oclusiones arteriales multi-segmentarias y a nivel de troncos distales, lo que dificulta la indicación quirúrgica y las técnicas de revascularización. Diagnóstico: sintomatología de claudicación intermitente, ausencia de pulsos periféricos, dolor nocturno y en reposo con oscilometría disminuida, lesiones tróficas (pérdida de color al elevar extremidad, rubor posicional, atrofia tejido subcutáneo, piel brillante, caída del pelo dorso, pie y dedos, engrosamiento de uñas, etc.).

Confirmación con pruebas sencillas como índice tobillo-brazo o con pruebas más complejas como eco-doppler, arteriografía o angiografía digital.

Un índice tobillo-brazo alterado indica arteriopatía periférica y es un marcador importante de riesgo coronario y vascular cerebral (RR de enfermedad coronaria =1,38 y el de EVC = 5,9). Se calcula con el índice entre el valor de presión arterial (doppler) más alto a nivel de pedia o tibial posterior y el valor más alto obtenido a nivel de la arteria humeral derecha e izquierda). Valores <0,9 son patológicos y sugieren enfermedad vascular periférica y alto riesgo cardiovascular (coronario

y cerebral), entre 0,9-1,24 se considera normal y valores $\geq 1,25$ sugiere calcificación arterial.

Enfermedad cerebrovascular

La mortalidad y morbilidad por arteriosclerosis cerebral es 1.5 a 2 veces superior en los diabéticos por encima de los 50 años. La hipertensión arterial y el tabaquismo son factores determinantes de la enfermedad cerebrovascular.

Los ictus son casi siempre de naturaleza isquémica. Cuadros clínicos diversos: Accidente isquémico transitorio, déficit neurológico isquémico reversible, ictus en progresión e ictus establecido. Diagnóstico de confirmación: TAC, RM, doppler, angiografía digital. La presencia de placas carotideas (eco-doppler) es un importante predictor de isquemia cerebral y miocárdica.

Principales factores de riesgo cardiovascular en la diabetes:

Hiperglucemia.

La hiperglucemia, per se, es un importante factor de riesgo de enfermedad micro y macrovascular. La hiperglucemia, tanto en situación de ayuno como postprandial, es responsable de modificaciones lipoproteicas que resultan en un mayor riesgo aterogénico. La glicosilación de las apolipoproteínas, como la de todas las proteínas, es proporcional a la concentración de glucosa en plasma, existiendo una buena correlación entre glucemia y LDL glicosilada, además de producir una situación grave de inflamación crónica y estrés oxidativo. El acumulo de los llamados productos finales de glicosilación avanzada (AGE) que inducen más estrés oxidativo y disfunción endotelial.

La hiperglucemia es también causante de un importante aumento del estrés oxidativo, que facilitan la oxidación de las lipoproteínas y la aterogénesis. La oxidación de las lipoproteínas es proporcional a la concentración de glucosa en plasma, lo que hace que en los diabéticos mal controlados la oxidación

de las VLDL y LDL sea un fenómeno frecuente y lleve a importantes repercusiones vasculares.

La HbA1c es un buen marcador de riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos y un marcador continuo e independiente de riesgo de enfermedad cardiovascular. Existe una relación directa entre el descenso de la HbA1c y la incidencia y evolución de las complicaciones vasculares.

Se ha propuesto que el riesgo cardiovascular de un diabético en prevención primaria es muy elevado y en muchas ocasiones similar a los que ya ha presentado un infarto de miocardio. Por lo que es necesario tratar enérgicamente la hiperglucemia y los demás factores de riesgo acompañantes (dislipemia, HTA y estado procoagulante).

Dislipemia

La dislipemia diabética tiene una elevada prevalencia y se caracteriza por la asociación de hipertrigliceridemia por aumento de las VLDL, disminución de los niveles de cHDL, aumento leve-moderado de la concentración de cLDL, aumento del índice CT/cHDL, predominio de partículas LDL pequeñas y densas, aumento de la apolipoproteína B o apo B. El cLDL es el principal factor predictor de riesgo cardiovascular en la diabetes, como ocurre en los sujetos no diabéticos, y por tanto es el objetivo terapéutico primario, en los sujetos con hipertrigliceridemia (TG plasmáticos ≥ 200 mg/dL) debemos utilizar como parámetro el c-no-HDL (colesterol total-cHDL). Los niveles de cHDL y de triglicéridos son factores de riesgo cardiovascular que contribuyen de forma decisiva al elevado riesgo cardiovascular de la diabetes.

En los principales estudios de prevención cardiovascular, se ha demostrado que el tratamiento hipolipemiente intensivo (fundamentalmente con estatinas) de la dislipemia diabética reduce las muertes cardiovasculares un 17-50 %, la mortalidad total un 12-40 %, los episodios coronarios un 24-40 % y los ictus un 27-40 %.

El objetivo primario es cLDL <100 mg / dl (c-no-HDL <130 mg / dL) y en diabéticos con ECV o alto riesgo cLDL <70 mg / dL (c-no-HDL <100 mg / dL). Diversos autores están a favor de utilizar los niveles plasmáticos de apo B como principal parámetro predictor de alteración lipídica ya que informa del conjunto de lipoproteínas con apo B o lipoproteínas aterogénicas, los valores de corte están por definir aunque provisionalmente podemos utilizar apo B <80 mg / dL en sujetos diabéticos y <60 en sujetos diabéticos con enfermedad cardiovascular o muy alto riesgo cardiovascular.

Hipertensión arterial

La HTA en la población diabética es muy frecuente (40-55 %) y es un importante factor de riesgo cardiovascular y de ictus en particular, así como de nefropatía diabética. Los estudios de intervención sobre la hipertensión en sujetos diabéticos han evidenciado una importante reducción (32-44 %) de la morbi-mortalidad cardiovascular. Los objetivos en la diabetes son PA sistólica <130 mmHg y diastólica <80 mmHg.

El tratamiento intensivo de la HTA en diabéticos reduce significativamente las complicaciones cardiovasculares: complicaciones diabéticas en un 24 %, muertes relacionadas con la diabetes un 32 %, ictus 44 %, insuficiencia cardíaca 56 % y complicaciones microvasculares 37 %.

Hipercoagulabilidad

La diabetes conlleva un estado de hipercoagulabilidad, con aumento de fibrinógeno y otros factores. También cursa con alteraciones de la función plaquetaria, con aumento de la agregabilidad y adhesividad relacionada con factores plasmáticos, como el aumento del tromboxano A2. Diversos estudios han mostrado que la administración de dosis bajas de AAS contribuye a disminuir los episodios cardiovasculares hasta un 15 %, estableciendo que en los sujetos diabéticos, sobretudo en

aquellos con un factor de riesgo mayor asociado, el tratamiento preventivo es adecuado, superando los beneficios a los posibles riesgos del tratamiento.

Síndrome metabólico

Definido por los criterios del ATPIII o IDF 2005 (tabla 1) entre otros, consiste en un conjunto de alteraciones relacionadas con la insulinoresistencia y caracterizadas por la presencia de obesidad abdominal y la asociación de dislipemia, hipertensión arterial, inflamación crónica, aumento del estrés oxidativo y otras alteraciones que lo convierte en un marcador de riesgo muy importante de riesgo cardiovascular y muy especialmente en los sujetos con diabetes mellitus.

Datos actuales de seguimiento de población entre 12-16 años, indican que el SM y la intolerancia a la glucosa aumentan la mortalidad entre un 42-77 % y la mortalidad cardiovascular un 15-54 %. Asimismo, los pacientes con síndrome metabólico tienen un riesgo relativo de enfermedad cardiovascular que oscila entre 1,2 y 1,7 superior a los sujetos sin síndrome metabólico, tanto en sujetos con tolerancia normal a la glucosa, intolerancia a la glucosa e incluso en diabéticos.

Prevención y tratamiento de la macroangiopatía diabética

Tenemos que diferenciar entre prevención primaria y secundaria.

La prevención primaria se realiza en aquellos sujetos diabéticos que no tienen manifestaciones de enfermedad cardiovascular. Las evidencias clínicas actuales y las recomendaciones de consenso apoyan que la diabetes debe ser considerada una situación de alto riesgo cardiovascular. Por ello la intervención debe ser precoz y enérgica sobre todos los factores de riesgo cardiovascular.

La prevención secundaria es la realizada en aquellos sujetos que ya han tenido un episodio de enfermedad cardiovas-

cular y junto al tratamiento específico de cada enfermedad isquémica, debemos hacer prevención secundaria para evitar recidivas o nuevos episodios. Así en situaciones de muy alto riesgo cardiovascular: prevención secundaria o enfermedad cardiovascular subclínica, o diabéticos con síndrome metabólico completo, o en presencia de múltiples factores de riesgo como dislipemia y tabaco o con existencia de microalbuminuria; la actuación sobre todos los factores de riesgo será más enérgica intentando conseguir los objetivos adecuados (tabla 2).

Control glucémico.

Objetivo HbA1c <7 % (en diabetes tipo 2 <6.5 %) e idealmente <6 %.

En la diabetes tipo 1 la insulinización adecuada y las medidas higiénico-dietéticas serán suficientes para obtener un adecuado control metabólico.

En la diabetes tipo 2 la pérdida de peso mediante ejercicio físico aeróbico y dieta hipocalórica equilibrada con el objetivo de conseguir al menos un IMC <27, los insulinosensibilizadores como metformina y glitazonas, en monoterapia o en combinación con insulinosecretores e inhibidores de las glucosidasas, facilitan el control de la diabetes tipo 2. La insulino-terapia es necesaria en la diabetes tipo 2 cuando no se consiga control con las medidas anteriores y en situaciones especiales, así como obviamente en la diabetes tipo 1.

Dislipemia

En prevención primaria: El objetivo fundamental es mantener el cLDL <100 mg / dL, o el c-no-HDL <130 mg / dL.

En prevención secundaria o en sujetos diabéticos con muy alto riesgo cardiovascular (enfermedad cardiovascular subclínica, nefropatía, asociación con múltiples factores de riesgo o síndrome metabólico completo): El objetivo es cLDL <70 mg / dL o c-no-HDL <100 mg / dL.

Junto a las medidas no farmacológicas las estatinas a las dosis necesarias para cumplir los objetivos han demostrado beneficios sobre la morbimortalidad en los sujetos con diabetes. En caso necesario puede asociarse, para cumplir objetivos, un inhibidor de la absorción intestinal de colesterol.

Los objetivos secundarios son: cHDL >40 mg / dL y triglicéridos <150 mg / dL. El uso de omega-3 o fibratos se considerará en las hipertrigliceridemias.

Hipertensión arterial

Objetivo PA <130/80 mmHg o <125/75 mmHg si hay nefropatía con macroalbuminuria o insuficiencia renal.

Junto a las medidas no farmacológicas, los fármacos más adecuados en el diabético hipertenso son los IECA y los ARAII especialmente, por su efecto protector renal. Otros fármacos como diuréticos, betabloqueantes y calcioantagonistas, han demostrado igualmente su eficacia en la reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular.

Corregir otros factores de riesgo cardiovascular

Es un objetivo fundamental conseguir, en los fumadores, en abandono total del consumo de tabaco. Así mismo, el uso en prevención primaria de dosis bajas de aspirina se recomienda en pacientes diabéticos >40 años y opcionalmente en mayores de 30 años, sobre todo si tienen otro factor de riesgo cardiovascular añadido.

No fumar activa ni pasivamente. Los objetivos y actuación sobre otros factores nuevos de riesgo cardiovascular como los inflamatorios (PCR y otros) esta por establecer.

Actuación global sobre FRCV en la diabetes.

La actuación global y enérgica sobre la diabetes y los factores de riesgo cardiovascular asociados ha demostrado un importante beneficio en la reducción de la morbilidad y mortalidad por todas las causas y especialmente la cardiovascular.

TABLA 1 Diagnóstico del Síndrome Metabólico		
	NCEP-ATP III	IDF 2005
Criterios diagnósticos	3 de los criterios abajo mencionados	Obesidad abdominal más 2 criterios
Obesidad	PC >102 H y >88 M	Criterio mayor PC > 94 H o >80 M
Glucosa plasmática	≥ 110 mg / dL	≥ 100 mg / dL o diagnóstico previo de DM
TG plasma	≥ 150 mg / dL	≥ 150 mg / dL con tratamiento específico
cHDL	<40 en H o <50 en M	<40 en H o <50 en M o en tratamiento específico
PA	≥ 130 / 85	≥ 130 / 85 o con tratamiento hipotensor

TABLA 2		
	Diabetes	
	ECV o SM o asociación de 2 FRCV (dislipemia, HTA, tabaco, etc).o microalbuminuria	
	NO	SI
HbA1c (%)	<6.5	<6.5
cLDL (mg / dl)	<100	<70
c-no-HDL (mg / dl)	<130	<100
CT (mg / dl)	<170	<140
CT / cHDL	<4	<3.5
Apo B (mg / dl)	<80	<60
TG (mg / dl)	<150	<150
PA (mm Hg)	<130 / 80	<130 / 80
Tabaco	NO	NO
ECV = enfermedad cardiovascular; SM = Síndrome metabólico, FRCV = factor de riesgo cardiovascular; HbA1c = Hemoglobina glicosilada; cLDL = colesterol LDL; c-no-HDL = colesterol no HDL; CT = colesterol total; cHDL = colesterol HDL, Apo B = apolipoproteína B; TG = triglicéridos, PA = presión arterial.		

Bibliografía

1. Ascaso JF, Aguillo E, Araujo D, Becerra A, Calvo FL, Carmena R y Grupo de trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes. Recomendaciones 2006 Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Av. *Diabetologia* 2006: (en prensa)
2. American Diabetes Association.- Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29 (Supl 1):S4-S42
3. Vijan S, Hayward RA; American College of Physicians. Pharmacologic lipid-lowering therapy in type 2 diabetes mellitus: background paper for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2004; 140:650-658
4. Selvin E, Cores J, Goleen SH, Boland LL, Brancati FL, Steffes M. Glycemic Control, Atherosclerosis, and Risk Factors for Cardiovascular Disease in Individuals With Diabetes. The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care* 2005; 28:1965-1973

11.4 NEUROPATÍA PERIFÉRICA Y PIE DIABÉTICO

José T. Real Collado

Médico especialista de Endocrinología y Nutrición.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.

Introducción

La prevalencia de los problemas de pie en los pacientes con diabetes está en torno al 10 %, afectando con mayor frecuencia a la población diabética de mayor edad. En un estudio español de los 2.644 diabéticos estudiados un 3 % tuvo o tenía úlceras en el momento de su inclusión. De estos el 90 % eran personas con diabetes tipo 2, el 54 % tenía polineuropatía periférica y un 0,7 % necesitó amputación. La gravedad de las complicaciones del pie del diabético se debe al elevado riesgo e incidencia de amputaciones (85 %).

La prevalencia de la polineuropatía diabética es variable dependiendo del procedimiento diagnóstico utilizado (15-65 %). Esta complicación crónica microvascular es el factor principal para desarrollar pie diabético y por ello la incluimos en este capítulo.

ETIOLOGÍA

La aparición de un pie diabético se debe a la suma de complicaciones crónicas micro- y macrovasculares (figura 1). En la fisiopatología del pie diabético podemos diferenciar tres tipos de factores de riesgo: factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes.

Factores predisponentes

Neuropatía

La neuropatía afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autonómicas, produciendo diferentes manifestaciones a nivel del pie.

La afectación sensitiva disminuye tanto la sensibilidad profunda (sentido de la posición de los dedos) como la superficial (táctil, térmica y dolorosa) y por tanto, la capacidad del sujeto de sentir una agresión en el pie. De esta manera el paciente no podrá advertir la lesión ni poner en marcha mecanismos de defensa para evitarla.

La afectación motora ocasiona una pérdida del tono y atrofia de la musculatura intrínseca del pie, produciéndose un desequilibrio entre tensores y flexores, alteraciones en la distribución de las cargas y un desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Todo esto origina deformidades en los pies (pie en garra, dedos martillo, hallux valgus..) que incrementan la presión máxima en zonas concretas del pie.

Y finalmente, la afectación autonómica que tiene como consecuencia la pérdida de la sudoración del pie tornándose la piel seca, agrietada y con una marcada tendencia a la hiperqueratosis donde se pueden formar fisuras que son el inicio de una lesión o la puerta de entrada a la infección.

Macroangiopatía

La afectación arteriosclerosa de los vasos de mediano y gran calibre, tiene en el paciente con diabetes predilección por las arterias geniculares de la pierna, es bilateral y segmentaria. La disminución del oxígeno y nutrientes conduce a la necrosis cutánea, dando lugar a la úlcera neuroisquémica. De igual forma se dificulta la cicatrización de las heridas y el tratamiento de la infección.

Factores precipitantes

Factores extrínsecos

Los traumatismos mecánicos, bien por impacto intenso localizado que lesiona la piel, (por ejemplo el pisar un clavo) o por presión ligera y sostenida que provoca una necrosis isquémica (por ejemplo zapatos mal ajustados) son los principales factores extrínsecos que en un pie vulnerable generan la lesión.

Los traumatismos térmicos al descansar cerca de una fuente de calor, utilizar bolsas de agua caliente, andar descalzo por arena caliente o no proteger el pie de temperaturas muy bajas, generan lesiones en pies neuropáticos con anestesia.

Y finalmente traumatismos químicos como los producidos por agentes queratolíticos, pueden en pies de alto riesgo ser contraproducentes y llevar a la lesión.

Factores intrínsecos

Cualquier deformidad en el pie o limitación de la movilidad articular condiciona un aumento de la presión dando lugar a callosidades, que son lesiones pre-ulcerosas. La mitad de las lesiones del pie asientan previamente sobre callosidades.

CLÍNICA

Pie debido a neuropatía

El paciente puede presentar síntomas y signos positivos o negativos. Los síntomas y signos más frecuentes son: disestesias (calambres), hiperestesias (dolor ante estímulos leves), parestesias (sensación de hormigueo), dolor de predominio nocturno, anestesia en calcetín. Pie caliente con presencia de pulsos. Piel rosada con venas del dorso del pie distendidas. Presencia de callosidades. Úlceras no dolorosas localizadas en zonas de hiperpresión (cabeza de los metatarsianos, pulpejos de los dedos) rodeadas por zona hiperqueratosa.

La ausencia de sensibilidad se considera síntoma negativo y es una situación de alto riesgo para lesión y amputación del pie.

Pie debido a isquemia

El paciente puede presentar: claudicación intermitente: dolor en pie (obstrucción de tibio-peroneas); dolor en pantorrilla (obstrucción femoral superficial); dolor en nalgas, cadera o muslo (obstrucción en aorto-iliaca), dolor nocturno o en reposo que cede con el declive, pie frío con ausencia de pulsos, piel brillante con ausencia de pelo, y cornificación de uñas, palidez al elevar el miembro y retraso del llenado venoso, úlceras dolorosas con áreas necróticas y o gangrena.

DIAGNÓSTICO

Ante todo paciente con diabetes debemos recoger todos los factores de riesgo (tabla 1) para desarrollar lesiones en pie. La exploración debe de forma mínima incluir:

- Inspección para detectar deformidades, callosidades y lesiones agudas. Palpación valorando la temperatura, grado de sequedad y edema, y pulsos periféricos.
- Exploración de la sensibilidad: superficial: táctil (algodón y agujas) o térmica (con metal); profunda (vibratoria); mediante monofilamentos (la pérdida de sensación a la presión con el monofilamento de 5.07 indica pérdida de sensación dolorosa de protección) y diapasón de 128 Hz o graduado de Ridel. El monofilamento es la prueba que de forma aislada tiene mayor valor predictivo de lesión.
- Calzado: tipo, material utilizado, suela, deformidades, etc...
- Exploración de la vasculopatía periférica: índice tobillo brazo medido con doppler.

Exploraciones complementarias

Para el estudio de la neuropatía periférica podemos utilizar:

- Biotensiómetro: explora el umbral de percepción vibratoria que aumenta con la edad. La amplitud de la vibración oscila entre 0-50 V siendo > 25 V de alto riesgo.
- Estudio electrofisiológico: diagnóstica la neuropatía cuando están afectadas más de un 25 % de las fibras mielínicas. Es un método sensible pero poco precoz.

El diagnóstico del grado de neuropatía periférica se basa en los índices “neuropathy symptom score” (NSS) (tabla 3) y “neurological disability score” (NDS) (tabla 4) y en caso de pacientes con síntomas negativos el diagnóstico se basará en la exploración de la sensibilidad periférica y en la pruebas complementarias comentadas.

Para el estudio de la vasculopatía periférica utilizaremos:

- Doppler: es muy útil para diferenciar las lesiones “pura-mente” neuropáticas de las neuroisquémicas (pérdida del pico sistólico y del flujo diastólico de las ondas de flujo). Además, calcula el índice tobillo / braquial. Si es $\geq 0,9$ indica normalidad, entre 0,9-0,5 vasculopatía leve-moderada, $\leq 0,5$ indica importante compromiso vascular. Da falsos negativos por calcificaciones de las arterias en un 30 % de los diabéticos.
- Presión sistólica en dedo grueso o presión transcutánea de oxígeno en el dorso del pie (ambas con cifras < 30 mmHg indican grave compromiso vascular y mala evolución).
- Arteriografía por sustracción. Las indicaciones de la arteriografía son: claudicación intermitente, dolor isquémico en reposo con o sin gangrena, úlceras de > 3 meses de evolución sin curación e índice tobillo / braquial $\leq 0,5$.

El diagnóstico de la vasculopatía periférica se basará en la exploración clínica comentada, uso del índice tobillo brazo y arteriografía por sustracción. Antes de realizar cualquier técnica de revascularización será necesario realizar la arteriografía para conocer el grado de afectación del territorio vascular.

PREVENCIÓN

Todo paciente diabético debe conocer la importancia del cuidado diario de los pies. En pacientes de riesgo grado 2 y 3 (Tabla 2), además, es necesario una educación específica sobre el cuidado de los mismos, realizar revisiones frecuentes por personal especializado (podólogo, enfermera, educadora, médico especialista, ortopeda, técnico ortopédico...) y considerar en algunos casos zapatos especiales, plantillas etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento del pie diabético es complejo y debe ser multidisciplinar. A continuación resumimos el enfoque terapéutico teniendo como base la fisiopatología de la lesión.

DIABETES Y CIRUGÍA

Introducción

El paciente con diabetes presenta un mayor riesgo de complicaciones en el perioperatorio si no se le controla adecuadamente. La cirugía y la anestesia producen una respuesta neuroendocrina con liberación de hormonas contrarreguladoras que producen resistencia a la insulina, aumento de la producción hepática de glucosa y alteración de la secreción de insulina. Además la necesidad de permanecer en ayunas y la depleción de volumen favorecen la aparición de trastornos hidroelectrolíticos, y pueden provocar complicaciones renales y cardiovasculares. La hiperglucemia aumenta la tasa de infecciones y dificulta la cicatrización de heridas. Todo ello provoca en definitiva mayor morbilidad y un aumento de la estancia hospitalaria.

El objetivo de un protocolo diabetes-perioperatorio sería alcanzar un control metabólico adecuado, evitar la aparición de complicaciones y en definitiva conseguir la misma morbilidad que en población no diabética.

Evaluación preoperatoria

Además del control metabólico, debe también evaluarse la existencia de complicaciones crónicas, especialmente la presencia de neuropatía autonómica, nefropatía y enfermedad cardiovascular. La isquemia silente es frecuente en población con diabetes, por lo que habrá que investigar la presencia de factores de riesgo cardiovascular, realizar al menos un ECG basal y en caso de sospecha una prueba de esfuerzo o pruebas de imagen. La presencia de neuropatía autonómica cardiovascular predispone a la hipotensión durante la anestesia e incrementa el riesgo de muerte súbita. Se sospechará ante la presencia de taquicardia en reposo o hipotensión ortostática y se confirmará si es necesario realizando tests cardiovasculares.

En el periodo preoperatorio se determinarán función renal y electrolitos, así como proteinuria y aclaramiento de creatinina, la alteración de estos parámetros aumenta el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal en el postoperatorio. Se intensificará el control metabólico, siendo recomendable la realización de perfiles glucémicos y HbA1c y el paso a tratamiento insulínico en aquellos pacientes mal controlados.

Es deseable la actuación interdisciplinar entre el servicio de Endocrinología y el de Anestesiología, en este sentido puede ser útil la evaluación conjunta del paciente el día de la consulta de preanestesia.

INTERVENCIONES CON ANESTESIA GENERAL

Preoperatorio

- Si está en tratamiento con antidiabéticos orales, estos se suspenderán 48 horas antes de la intervención en el caso de la metformina, 24 horas antes si se trata de sulfonilureas y 8 horas si el paciente toma miglitol, acarbosa, repaglinida o glitazonas. La suspensión de la metformina obedece al riesgo de desarrollar acidosis láctica ya que en el periodo perioperatorio, el paciente se ve sometido a situaciones que favorecen su aparición, como la hipotensión, hipoperfusión, y anemia.
- Las insulinas de acción lenta, se recomendaba que fueran sustituidas el día anterior a la cirugía, por insulinas de acción intermedia, actualmente muchos pacientes están bien controlados con insulina glargina y no sería necesario suspender su administración el día anterior.
- Ingreso hospitalario la tarde previa a la intervención. Si está tratado con dosis bajas de antidiabéticos orales podrá ingresar la mañana de la intervención.
- Si está insulinizado, mantener la pauta habitual hasta la noche previa a la intervención, haciendo controles de glucemia digital antes del desayuno, comida y cena y añadien-

do suplementos de insulina rápida subcutánea en función de la glucemia, si estaba previamente en tratamiento con antidiabéticos orales se aumentarán estas dosis en una o dos unidades.

Día de la intervención

-Siempre que sea posible la intervención se realizará a primera hora de la mañana.

-Antes de bajar a quirófano realizar control de glucemia. La glucemia previa a la intervención debe ser inferior a 200 mg/dL. Si la glucemia fuera superior a 300 mg/dL se suspenderá la intervención hasta conseguir un mejor control, salvo cirugía urgente. Si la glucemia fuera mayor de 200 mg/dL se retrasará la intervención, pautándose una dosis de insulina rápida intravenosa a razón de 0.05 U/Kg de peso y posteriormente perfusión de GIK. Si la glucemia es inferior a 200 mg/dl se comenzará directamente con la perfusión GIK:

-Sistema GIK (glucosa, insulina, potasio)

Se iniciará la perfusión a las 07 h del día de la intervención. En el caso de que el paciente deba permanecer en ayunas desde la tarde, la perfusión GIK se instaurará cuando comience el ayuno.

*Preparación inicial standard: 15 U de insulina rápida en 500 cc de suero glucosado al 10 % + 10 mEq de ClK a 84 m L/h.

*Reducir a 10 U de insulina rápida en los tratados con menos de 30 U/día o con dosis bajas de antidiabéticos orales.

*Aumentar a 20 U de insulina rápida si requieren más de 80 U/día y en obesos.

Se deben realizar controles de glucemia digital cada hora durante la intervención y cada 6 horas en sala. Según la glucemia, se ajustará la dosis de insulina del sistema GIK según la siguiente pauta:

Glucemia (mg / dL)	U de Insulina
< 60	No poner
60-110	5 U menos
111-200	Igual
201-300	5 U más
> 300	10 U más

Este sistema tiene la ventaja de que insulina y glucosa se administran a la vez, pero tiene el inconveniente de tener que cambiar todo el sistema durante la intervención ya que en ese periodo los controles glucémicos son horarios; en sala el control coincide con el cambio de gotero cada seis horas. En el caso de insuficiencia cardiaca o renal se recomienda disminuir la velocidad de la perfusión. No usar perfusiones de ringer lactato.

Cuando se reinicie la ingesta se retirará la perfusión, debiendo administrar la primera dosis de insulina subcutánea una hora antes de hacerlo.

El objetivo sería mantener glucemias inferiores a 180-200 mg/dL, aunque en los pacientes sometidos a cirugía de bypass coronario se ha observado que la mortalidad es menor cuando la glucemia se mantiene por debajo de 150 mg/dL por lo que se emplea la perfusión de glucosa e insulina de modo independiente.

- Perfusión independiente de glucosa e insulina

Este sistema se usará en aquellos casos en que sea necesario un control más estricto de la glucemia. Permite modificar por separado el ritmo de infusión de la insulina según los requerimientos. Está indicado en cirugía cardiaca.

Suero glucosado al 10 % + 10 mEq de ClK a 84 mL/h.

En Y perfusión de insulina rápida, 50 U en 500 cc de suero fisiológico (10 mL = 1 U) o utilizando un perfusor 50 U en 50

cc de suero fisiológico (1 mL = 1 U); variando la velocidad de perfusión en función de los controles de glucemia digital, que serán horarios:

Glucemia(mg / dL)	Velocidad de perfusión (mL / h)*
< 60	Parar la perfusión
60-110	10
111-140	20
141-180	40
181-250	60
251-300	80
> 300	Consultar con Endocrinología
*En caso de usar perfusor dividir por 10 la velocidad	

Postoperatorio

- Control de glucemia, electrolitos y función renal tras la intervención.
- Continuar entonces con perfusión GIK hasta el inicio de la alimentación oral.
- Si se retrasa más de 24 h el inicio de la alimentación, hay que realizar controles de natremia diarios para evitar la hiponatremia dilucional. Valorar inicio de nutrición parenteral en caso de retrasarse el inicio de la alimentación oral. Cuando se permita la ingesta tras cirugía menor, reiniciar el tratamiento previo. Cuando se trate de cirugía mayor y el paciente no estuviera previamente insulinizado, se debe mantener con insulina rápida subcutánea al menos 24 horas.

INTERVENCIONES CON ANESTESIA LOCAL

Si debe permanecer en ayunas y está tratado con antidiabéticos orales, se omitirá la dosis hasta que la intervención haya

finalizado, evitando la perfusión de sueros glucosados. En pacientes insulinizados omitirán la dosis de insulina hasta que la intervención haya finalizado siempre que esta se realice a primera hora de la mañana.

DIABETES E INFECCIONES

Son la causa más frecuente de descompensaciones hiperglucémicas, especialmente las infecciones de tracto respiratorio superior, urinarias y de partes blandas (infección pie diabético). Otras infecciones menos frecuentes pero típicas en sujetos con diabetes y de alta agresividad, son la otitis externa invasiva, la mucormicosis rinocerebral y la colecistitis y pielonefritis enfisematosas. Es necesaria la búsqueda exhaustiva de un foco infeccioso en casos de descompensación hiperglucémica sin causa aparente, debido a la frecuencia de infecciones poco sintomáticas potencialmente graves.

Deben valorarse glucemia digital, cuerpos cetónicos, electrolitos, función renal y equilibrio ácido-base. Los criterios de gravedad son: presencia de cetosis, deshidratación, infección grave, situación hiperosmolar, intolerancia gastrointestinal y enfermedad intercurrente grave.

Normas generales de tratamiento

Diabetes sin criterios de gravedad

- Controles de glucemia digital y cuerpos cetónicos antes de las comidas.
- Rehidratación oral 2-3 litros / día.
- Dieta hidratable y de fácil digestión (zumos, purés, etc): son necesarios al menos 150 g de glucosa para evitar la cetosis.
- Si se trata de un paciente en tratamiento con antidiabéticos orales, mantener la pauta.
- Si está en tratamiento insulínico, añadir pulsos de insulina rápida sc antes de desayuno comida y cena según las glucemias.

Diabetes con criterios de gravedad

- Ingreso hospitalario.
- Suspender el tratamiento anterior con antidiabéticos orales en diabetes tipo 2.
- Controles de glucemia digital y cuerpos cetónicos cada 6 horas.
- Si existe tolerancia oral:
 - Rehidratación con > 2-3 litros / día, con dieta hidrocarbónada de fácil digestión.
 - Insulina rápida subcutánea antes de cada comida (0,5 U / kg / día) y ajustar la dosis según glucemia digital.
 - En los pacientes previamente tratados con pauta insulina de acción intermedia o prolongada, mantener dosis habituales y asociar ajustes de insulina rápida en función de la glucemia digital antes de las comidas.

Si existe intolerancia oral:

- Rehidratación intravenosa aportando al menos 150 g de glucosa al día:
 - 500 mL de suero glucosado al 10 % cada 8 h más suero salino 0.9 % (1000-1500 mL / día) y ClK (60-100 mEq / día) según necesidades.
 - 1500 mL de suero glucosado al 10 % con 60 mEq de ClK en 24 horas, en caso de ser necesaria restricción hídrica.

Y administración de insulina rápida sc cada 6 horas según pauta anterior.

También se puede optar por perfusión insulina iv mediante pauta de GIK hasta recuperar tolerancia oral.

Si se trata de una cetoacidosis diabética o de un coma hiperosmolar ver capítulo de complicaciones agudas.

SITUACIONES DE AYUNO

a) Ayuno de menos de 24 horas

Es el caso de exploraciones especiales (endoscopia, radiología etc).

- Diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales o dieta con aceptable control metabólico.

Tratar como a un no diabético, no dar la dosis pautada y evitar perfusión de sueros glucosados.

- Diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales y mal control o diabetes en tratamiento insulínico.

Proceder de modo similar a la preparación para cirugía: 500 mL de Suero glucosado al 10 % + 10-20 U de insulina rápida + 10 mEq de ClK a 84 mL / h. Ver pauta de ajuste en protocolo de cirugía.

b) Ayuno de más de 24 horas

Administración en “Y” de:

- Suero fisiológico 500-1000 mL / 24 h según necesidades de volumen.
- Suero glucosado al 10 % + 15 U de insulina rápida +10 mEq de ClK.

DIABETES Y FARMACOS QUE ALTERAN EL CONTROL GLUCEMICO

Son muchos los fármacos que pueden alterar el control glucémico, especialmente en pacientes con diabetes o con tolerancia alterada a la glucosa, aunque también pueden producir diabetes secundaria en individuos sin alteración conocida previa del metabolismo glucídico.

Entre los fármacos más frecuentes se hallan los corticoides, betabloqueantes, diuréticos, antipsicóticos, inmunosupresores, y antirretrovirales. Así mismo aquellos que reciben tratamiento con sulfonilureas, meglitinidas o tiazolidindio-

nas, deberemos tener en cuenta un gran número de interacciones medicamentosas, la mayoría mediadas por la utilización de la vía del citocromo P 450 en su metabolización o por desplazamiento del fármaco de las proteínas plasmáticas (Tabla 3).

Interacciones medicamentosas.
• Potencian efecto hipoglucemiante • Alcohol, esteroides anabolizantes, cloranfenicol, clofibrato, metrotexato, IMAO, salicilatos, sulfonpirazonas, sulfamidas, verapamil, anticoagulantes orales, alopurinol, IECAS

Corticoides

Provocan una hiperglucemia postprandial y un pico de hiperglucemia a las 8-12 horas siguientes a la toma de una única dosis diaria de corticoide. Se considera que la hidrocortisona, prednisona y metilprednisolona tienen un mayor riesgo hiperglucémico frente a los corticoides de tercera generación como el deflazacort.

El tratamiento de la hiperglucemia dependerá de la dosis y duración del tratamiento corticoideo así como de la enfermedad de base, pero habitualmente se precisará tratamiento con insulina para el control glucémico cuando se administren dosis elevadas. Pueden causar hiperglucemia incluso cuando se administran tópicamente.

Betabloqueantes

Disminuyen la sensibilidad a la insulina y su secreción. Producen hiperglucemia especialmente cuando se asocian a diuréticos. Además pueden dificultar el reconocimiento de hipoglucemias por disminuir la sintomatología adrenérgica.

Diuréticos

Disminuyen la secreción de insulina y también la sensibilidad a la misma. La hiperglucemia es dosis dependiente y reversible. La hiposecreción de insulina se correlaciona con el déficit de potasio, de manera que manteniendo el potasio sérico dentro de límites normales se minimizan los efectos hiperglucemiantes. Los diuréticos tiazídicos son los más frecuentemente implicados y entre ellos la clortalidona más que la hidroclorotiazida. La indapamida produce hiperglucemia en menor medida. También los diuréticos de asa como furosemina y torasemida pueden producir estas alteraciones.

Antipsicóticos

Con los de última generación se han descrito ganancia de peso, obesidad troncular, resistencia insulínica, tolerancia anormal a la glucosa, diabetes tipo 2, empeoramiento de diabetes tipo 1 o 2 preexistente e incluso desarrollo de cetoacidosis. Estos trastornos son más frecuentes con olanzapina y clozapina y menos intensos con risperidona y quetiapina. Los más modernos como el aripiprazol y la ziprasidona no muestran estos efectos aunque habrá que esperar a que lleven más tiempo comercializados.

Provocan aumento en los niveles de leptina, resistencia a la insulina y disminución de la utilización periférica de la glucosa. Estos efectos de clozapina y olanzapina se producen por su alta afinidad por los receptores muscarínicos M1, histamínicos H1 y serotoninérgicos 5-HT2c. Los efectos son reversibles cuando se interrumpe el tratamiento.

Los antipsicóticos clásicos como las fenotiacinas (clorpromazina, prometazina) también provocan hiperglucemia por disminución de la secreción de insulina.

Antirretrovirales

En 1997 se describieron los primeros casos de lipodistrofia, y alteraciones del metabolismo glucídico en pacientes VIH

en tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). Los inhibidores de proteasa producen resistencia a la insulina, alteraciones del metabolismo glucídico, dislipemia, redistribución grasa e hipertensión, con aumento del riesgo cardiovascular cifrado hasta en un 26 % de incremento del riesgo relativo de infarto por año de exposición a la terapia, como se muestra en el estudio DAD. El tratamiento con inhibidores de la proteasa produce un descenso de GLUT-4 que es el glucotransportador predominante en músculo y tejido adiposo provocando resistencia a la insulina. Se ha descrito con diferentes fármacos siendo el indinavir uno de los más frecuentemente implicados por su alta capacidad para inhibir GLUT 4, lopinavir y ritonavir inhiben moderadamente GLUT 4 y GLUT 1, nelfinavir, saquinavir y amprenavir inhiben débilmente ambos y atazanavir apenas tiene actividad inhibitoria sobre los mismos.

Inmunosupresores

Se han descrito resistencia a la insulina y disminución de la secreción de la misma con ciclosporina y más recientemente con tacrolimus, causando diabetes de nueva aparición en trasplantados o empeoramiento de diabetes previa.

Anticonceptivos orales

Su efecto sobre el metabolismo glucosado ha sido objeto de controversia. La progesterona disminuye el número de receptores de insulina, los estrógenos incrementan la captación de insulina en adipocitos y hepatocitos, pero este efecto se ve antagonizado cuando se combinan con progestágenos. Los mayores efectos hiperglucemiantes se producían con los anticonceptivos de primera generación los cuales contenían elevadas dosis de estrógenos. El mestranol es el agente más hiperglucemiante. Los progestágenos derivados de la nortestosterona producían intolerancia hidrocarbonada. Los modernos anticonceptivos trifásicos tienen mínimos efectos sobre el

metabolismo glucídico, por lo que la diabetes bien controlada no es una contraindicación para la administración de anticonceptivos orales.

Otros fármacos

El ácido nicotínico, la niacina, teofilina, isoniacida, fenitoína, rifampicina, hormona de crecimiento y análogos dopaminérgicos se han relacionado con la aparición de hiperglucemia.

Bibliografía

1. Alberti KGM, Darogo- Jack S. Management of diabetes mellitus in surgical patients. *Diabetes Spectrum* 2002; 15 : 44-48.
2. Glistler BC, Vigesky RA. Perioperative management of type 1 diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 411-36.
3. Marks J. Perioperative management of diabetes. *Am Fam Physician* 2003; 67: 93-100.
4. 4-Izzedine H et al. Drug induced diabetes mellitus. *Expert Opin Drug Saf* 2005 ;4 (6):1097-1109.
5. Grinspoon SK. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in patients with human immunodeficiency virus. *Am J Med* 2005; 118 Suppl 2: 23S-28S.
6. Newcomer JV. Second generation (atypical) antipsychotics and metabolics effects: a comprehensive literature review. *CNS Drugs* 2005; 19 suppl 1: 1-93.
7. Pandit et al . Drug–induced disorders of glucose tolerance. *Ann Intern Med.*1993. 118 : 529-539.
8. Cardiovascular disease risk factors in HIV patients association with antiretroviral therapy. Results of the DAD study. *AIDS* 2003 ; 17 (8):1179-1193

13

DIABETES Y SALUD BUCODENTAL

Juan Gírbés Borrás

Médico especialista de Endocrinología y
Nutrición. Hospital Arnau de Valencia
Unidad de Diabetes. Departamento 6.

La boca es un lugar en el que se observan también manifestaciones de la diabetes. A su vez, la diabetes puede influir en que procesos bucales evolucionen de modo distinto debido a mal control de la diabetes o a la existencia de complicaciones crónicas previas.

1. Procesos orales más frecuentemente asociados con la diabetes

Son los siguientes:

- Caries dental. Hay relación de la presencia de caries con el control metabólico. En las personas con diabetes se observa una mayor incidencia de caries con localizaciones atípicas, como en cuellos dentarios, sobre todo en incisivos y premolares. Son más frecuentes las consecuencias de la caries, como la celulitis, la alveolitis postextracción o la pérdida de dientes.
- Enfermedad periodontal. Se la ha llegado a denominar la “sexta complicación de la diabetes”. En la diabetes hay un aumento en la prevalencia de la enfermedad periodontal y una mayor gravedad de la misma, que se ha relacionado con la edad, la duración de la diabetes y el grado de control de la misma.
- Candidiasis oral. La sintomatología consiste fundamentalmente en quemazón en la faringe y mucosa oral, con enrojecimiento de la mucosa y se pueden observar formaciones blanquecinas.
- Mucormicosis o ficomicosis. Es una micosis oportunista que inicialmente suele manifestarse a nivel del paladar, fosas y senos paranasales con una rápida extensión al resto de las estructuras faciales e intracraneales. Clínicamente aparece dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada. La diabetes descontrolada con frecuentes estados de acidosis metabólica favorece su aparición.

- Glositis romboidal media. Se manifiesta como un área de atrofia de las papilas linguales, elíptica o romboidal, centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual.
- Boca seca o xerostomía. Existe una alta prevalencia de sequedad bucal en los diabéticos.
- Estomatitis aftosa. Es más frecuente si la diabetes está mal controlada. Su etiología es variable y con frecuencia multifactorial. Suelen responder al tratamiento tópico, pero pueden presentar complicaciones infecciosas.
- Síndrome de la boca ardiente o la lengua ardiente. Es relativamente frecuente y no presenta lesiones clínicas reconocibles. Se considera una neuropatía oral, aunque su etiología parece multifactorial. El paciente presenta una sensación extraña que define como una quemazón, y a veces presenta dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día. En la exploración clínica no hay ningún signo evidente de lesión. No está indicado realizar biopsias ya que no existe una lesión anatomopatológica específica. Pueden ser útiles los antihistamínicos, corticoides o lidocaína viscosa tópicos, y también se utilizan tratamientos de prueba con antifúngicos.
- Agrandamiento de las glándulas salivales. Es asintomático, y es más frecuente en los casos en que la diabetes está mal controlada. No es inflamatorio, y se ha atribuido a hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina como del flujo salival, también lo han relacionado con cambios histológicos relacionados con la diabetes y con neuropatía periférica y autonómica.
- Liqueen plano bucal. Se observa mayor incidencia de liquen plano en la diabetes tipo 1, sobre todo en la lengua. En los diabéticos tipo 2 en general se trata de reacciones liquenoides relacionadas con la medicación antidiabética.
- Infecciones postextracción. Se ha descrito en diabéticos una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias.

- Alteraciones del gusto. También se ha relacionado la diabetes con alteraciones en el sentido del gusto. Se ha descrito que presentan una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales así como sensación de gusto metálico.

2. Aspectos terapéuticos relacionados con los problemas odontológicos del paciente con diabetes.

- Susceptibilidad a las infecciones. En general es recomendable realizar una cobertura antibiótica antes y después de la intervención odontológica para evitar complicaciones infecciosas. Si existe infección se deberá tratar enérgicamente, ya que las complicaciones son más probables en estos pacientes, por el efecto deletéreo que sobre el control metabólico presentan.

- Control metabólico. Básicamente el tratamiento de los problemas bucales y odontológicos del diabético es similar al paciente no diabético, y así es en los pacientes bien controlados. En los mal controlados la intervención odontológica se pospondrá hasta que las glucemias estén por debajo de 200 mg/dL, instaurando mientras tanto tratamiento con antibióticos y antiinflamatorios si se precisa. Debe tenerse en cuenta, en el tratamiento de la diabetes, que es posible que la ingesta se vea dificultada después de la intervención. El autocontrol de la glucemia es especialmente importante después de la intervención odontológica.

Bibliografía

1. Gillis M, Saxon S. La odontología en el control y el diagnóstico de la diabetes. *Diabetes Voice* 2003; 48(3): 14-17.
2. Mealey BL, Oates TW. AAP-Commissioned Review. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2006; 77:1289-1303.
3. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998; 69(7):841-50.
4. NIDCR. Diabetes and Oral Health. <http://www.nidcr.nih.gov/HealthInformation/DiseasesAndConditions/DiabetesAndOralHealth/>.
5. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:27-32.

14

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN LA DIABETES

Juan Gírbés Borrás

Médico especialista de Endocrinología y
Nutrición. Hospital Arnau de Valencia
Unidad de Diabetes. Departamento 6.

1. Enfermedades relacionadas con problemas vasculares

1.1. Dermopatía diabética

Es la dermatosis más frecuente de la diabetes y se debe a la alteración de los pequeños vasos. No tienen ninguna importancia. Aparecen en pacientes con larga evolución de la diabetes, afectando más a los hombres. Son máculas rojo-púrpura de 0,5 a 2 cm de diámetro, que con el tiempo se vuelven más oscuras, forman una pequeña costra y evolucionan en 1-2 años, dejando una zona atrófica e hiperpigmentada. Se localizan preferentemente en regiones pretibiales, aunque pueden aparecer en otras localizaciones. No hay tratamiento.

1.2. Eritema diabético

Consiste en áreas rojas bien delimitadas en la parte inferior de las piernas y en los pies. Son parecidas a la erisipela o la celulitis, pero son indoloras. En general se dan en diabéticos de edad avanzada, que ya presentan microangiopatía. Una variante es la rubeosis diabética, que aparece en la cara y debe diferenciarse de la rosácea. No tiene tratamiento.

2. Problemas relacionados con infecciones

2.1. Piodermitis

Son de mayor gravedad y extensión en los diabéticos. Destacan la forunculosis de repetición en barba y la erisipela estreptocócica asociada o no a celulitis estafilocócica sobre todo en miembros inferiores. Requieren tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

2.2. Candidiasis

Bastante frecuente en los diabéticos mal controlados especialmente en sus formas de vulvovaginitis, balanitis, in-

tertrigo submamario o inguinal. El tratamiento incluye la aplicación de antifúngicos locales y el control de la diabetes. Un caso especial es la paroniquia candidiásica crónica, que es la infección del repliegue ungueal por *Cándidas*, con enrojecimiento, dolor e hinchazón, junto a pérdida de la cutícula, favoreciendo de este modo la sobreinfección bacteriana secundaria. El tratamiento consiste en la aplicación, en el repliegue ungueal, de antisépticos tópicos durante el día y de una pomada o ungüento antimicótico durante la noche, semanas o meses.

2.3. Dermatoftosis

La infección crónica por hongos tricofitos de los pies y de los pliegues interdigitales de los mismos (tiña pedis), es más frecuente en la población con diabetes. Son una buena puerta de entrada para infecciones bacterianas secundarias, que pueden originar complicaciones infecciosas en el pie. Deben tratarse precozmente, con antimicóticos locales o incluso sistémicos.

2.4. Eritrasma

Producido por el *Corynebacterium minutissimum* (difteroides), es bastante frecuente en diabéticos obesos. Aparecen placas bien delimitadas, pardo-rojizas, con descamación superficial, en pliegues inguinales, axilares, submamaros y con menos frecuencia interdigitales. Se trata con eritromicina (500 mg/6h.) durante 1 semana y/o antimicóticos tópicos. Para prevenir su aparición y recidiva debe evitarse la humedad en los pliegues.

3. Otros problemas

3.1. Piel amarilla

Es frecuente, sobre todo en palmas de las manos y plantas de los pies. Clásicamente se pensó que era por depósito de ca-

rotenos en la piel (carotinemia), que también puede ocurrir, pero parece deberse a glicosilación del colágeno tisular.

3.2. Necrobiosis lipóidica

La causa es desconocida, no es frecuente (0,1-0,3 % de los diabéticos) y se caracteriza por la presencia de necrobiosis o degeneración de la colágena de la dermis. La han relacionado con la presencia de microangiopatía, aunque en ocasiones aparece en fases precoces de la enfermedad. Es más frecuente en las mujeres. Aparecen pequeñas pápulas, induradas y de coloración rojiza, en región pretibial (pueden ocurrir en otras localizaciones, pero es infrecuente), que crecen lentamente hasta confluir unas con otras formando placas de tamaño variable, de bordes algo sobreelevados y zona central amarillenta, atrófica y con telangiectasias. Son asintomáticas, aunque a veces presentan prurito, anestesia o alopecia. Con pequeños traumatismos se pueden ulcerar. No existe tratamiento satisfactorio y el control estricto de la glucemia no influye en la evolución de las lesiones.

3.3 Bullosis diabeticorum

Consiste en la aparición espontánea de ampollas de contenido claro, tamaño variable, sobre piel sana y de localización preferentemente distal (antebrazos, piernas, pies y dedos). Suelen aparecer en diabéticos tipo 2 de larga evolución. Son asintomáticas y, salvo que se infecten, curan en el plazo de 1-4 semanas. No existe tratamiento específico.

3.4. Granuloma anular

Aparecen pequeñas pápulas eritematosas que confluyen dando lugar a placas anulares o semianulares de 1-5 cm. de diámetro con piel sana en el centro.

Suelen aparecer en dorso de manos, dedos y zonas de extensión de brazos y piernas, respetando las mucosas. La causa

es desconocida y curan espontáneamente en 1-3 años sin dejar secuelas. Con frecuencia recidivan. Se utilizan como tratamiento corticoides locales o intralesionales.

3.5. Escleredema diabeticorum

Engrosamiento e induración de la piel por depósito de mucopolisacáridos en la dermis. Aparece en la parte superior del tórax y región posterior del cuello, y se extiende lentamente a cara y hombros, rara vez a abdomen, brazos o manos. Afecta a diabéticos de larga evolución, generalmente obesos. Es asintomático, y no tiene tratamiento.

3.6. Piel cérea y engrosada en dorso de manos y pies

Es relativamente frecuente, sobre todo en las pacientes con diabetes tipo 1. Tienen engrosamiento e induración de la piel de dorso de manos y pies, lo que origina cierta limitación en la movilidad de las articulaciones. Se demuestra ante la imposibilidad de aproximar las superficies palmares de las articulaciones interfalángicas. El buen control de la diabetes puede mejorar esta dermopatía.

3.7. Vitíligo

Placas de despigmentación. Se relacionan con una etiología autoinmune de la diabetes. No tiene tratamiento eficaz.

3.8. Xantomas eruptivos

Son una manifestación cutánea de la hipertrigliceridemia grave. Consisten en pequeños nódulos rojo-amarillentos de hasta 5 mm de diámetro, que aparecen agrupados sobre planos de extensión de extremidades y glúteos. Suelen ser asintomáticos aunque a veces provocan prurito. El tratamiento es el control de la glucemia y los lípidos.

3.9. Lipoatrofia

Es la atrofia de la grasa subcutánea. Puede observarse sobre zonas donde ha sido inyectada la insulina y se cree se debe a una reacción inmunológica a insulina no purificada. Actualmente es rara.

3.10. Lipohipertrofia

Refleja el efecto anabólico de la insulina sobre el metabolismo graso. Aparezca en las zonas en las que reiteradamente se inyecta la insulina. Su tratamiento es más bien preventivo y consiste en “rotar” las áreas en que se inyecta la insulina.

Bibliografía

1. Huntley A, Drugge R. Diabetes and Skin Disease. The electronic book of Dermatology. <http://telemedicine.org/dm/dmupdate.htm>.
2. Rich P. Treatment of uncomplicated skin and skin structure infections in the diabetic patient. *J Drugs Dermatol*. 2005; 4(6 Suppl):s26-9.
3. Kostler E, Porst H, Wollina U. Cutaneous manifestations of metabolic diseases: uncommon presentations. *Clin Dermatol*. 2005; 23(5):457-64.
4. Ngo BT, Hayes KD, DiMiao DJ, Srinivasan SK, Huerter CJ, Rendell MS. Manifestations of cutaneous diabetic microangiopathy. *Am J Clin Dermatol*. 2005; 6(4): 225-37.
5. Wertheimer E. Diabetic skin complications: a need for reorganizing the categories of diabetes-associated complications. *Isr Med Assoc J*. 2004; 6(5): 287-9.
6. American Diabetes Association. El cuidado de la piel. <http://www.diabetes.org/espanol/diabetes-tipo-2/cuidado-piel.jsp>

15

ASPECTOS PSICOSOCIALES DE LA DIABETES

J. Daniel Royo Sanchis
Licenciado en Psicología. Asociación
Valenciana Diabetes

El diagnóstico de una enfermedad crónica, como la diabetes, es un golpe que puede causar un impacto de imprevisto que puede afectar al individuo y a su familia, así como a su entorno social y laboral o en el ámbito escolar.

La etiqueta de “enfermo” crónico comporta un estigma social que suele asociarse a debilidad, dolor, minusvalía o incapacidad.

Las características particulares de la diabetes: cronicidad y responsabilidad diaria (con efectos de rutina o de relajación en el cuidado), papel activo en el autocuidado, incurabilidad, condicionamiento genético, ausencia de consecuencias negativas inmediatas y curso silencioso, riesgo de complicaciones, prácticas molestas (autoanálisis e inyecciones) e invitaciones sociales constantes a la ruptura del tratamiento son las responsables del reajuste psicológico que debe realizar el enfermo y su entorno sociofamiliar.

El conocer que padece una enfermedad como la diabetes, supone un cambio en su estado de salud y por tanto el aceptar su nueva situación, a la que tendrá que adaptarse psicológicamente a lo largo del tiempo.

Se describen 6 estados emocionales ante una enfermedad crónica:

Negación-Incredulidad: Verbalizada por el paciente con expresiones del tipo: “no puede ser cierto que esto me esté pasando”. “Se deben haber equivocado yo me encuentro bien, no me pasa nada”. Es importante dejar que el paciente exprese sus emociones y sentimientos, la transmisión de información en estos momentos es poco efectiva. Esta fase en la mayoría de casos suele durar poco tiempo, especialmente en la diabetes tipo 1, ya que los cambios en su modo de vida ligados al tratamiento hacen que comprenda su situación; aunque en algunos casos, puede persistir durante tiempo.

Rebeldía-Culpabilización: Se busca un culpable de esta situación. El sentimiento de culpa pretende ser expansivo abarcando a todos los que le rodean, cualquiera del entorno fa-

miliar e incluso del personal médico que le atiende. Durante esta fase, suele resultar útil por parte del personal sanitario, ofrecer una completa explicación de las causas etiológicas del trastorno.

Temor-disociación: Se tiende a exagerar las repercusiones de la enfermedad sobre los objetivos vitales de la persona. Expresiones del tipo: "tendré problemas en mi trabajo por la diabetes". Hasta ese momento, el paciente pensaba que podía conseguir todo lo que se proponía, tras el diagnóstico cree que ya nada será posible. Fijar objetivos asumibles a corto y medio plazo palia en gran medida este momento.

Negociación: Comienza la adaptación a la nueva situación, acepta el trastorno pero minimiza las incomodidades. Se aceptan las reglas y a emprender el camino terapéutico. Es una fase de avance en la que los profesionales sanitarios deben guiar el cambio.

Depresión-Tristeza: El paciente focaliza su atención en lo que cree que va a perder con la enfermedad, con las complicaciones físicas o psicosociales, manifiesta sentimientos pesimistas recurrentes sobre su futuro. Suele manifestar indefensión ante la enfermedad: "haga lo que haga no sirve para nada". A menudo estas afirmaciones están basadas en falsas creencias o en tópicos erróneos sobre la diabetes, ayudarle a discriminar las preocupaciones razonables de las distorsiones es útil para la mejora de su estado.

Adaptación: "Preferiría no tener diabetes, pero si la tengo que voy a hacer, tendré que asumirlo y seguir mi vida". Se comprende por completo la enfermedad y el tratamiento, se aceptan los riesgos, y se definen los objetivos para una buena calidad de vida. El paciente integra positivamente los requerimientos terapéuticos con su estilo de vida.

Estos estados emocionales no constituyen un proceso secuencial ni irreversible, no todos los pacientes siguen el mismo proceso. Además, el entorno familiar sigue su propio proceso,

por lo que podemos encontrarnos que el paciente esté en una fase y la familia en otra etapa distinta.

En el grupo familiar se producen diferentes cambios; pueden aparecer alianzas entre la persona enferma y el principal cuidador (acentuado en el caso de personas dependientes como niños, adolescentes y ancianos), exclusiones emocionales y funcionales de otros miembros de la familia, patrones de retraimiento y aislamiento social o sobreprotección. En el adulto la diabetes, puede servir de instrumento para manipular a la familia y conseguir ventajas.

El diagnóstico o la evolución de la enfermedad genera a menudo, miedos, sentimientos de soledad o angustia, debilitando, a su vez, la comunicación del enfermo con su entorno y viceversa, de forma que los sentimientos se retroalimentan cada vez más y de forma más negativa.

Al diagnóstico le sigue inmediatamente la etapa de enseñanza-aprendizaje por lo que es importante que el profesional sanitario perciba en qué situación emocional se encuentra cada paciente adaptando en tiempo y forma los métodos de enseñanza-aprendizaje sobre la diabetes.

Reacciones ante la diabetes según la edad del paciente

Edad pediátrica

Hasta los 3 años el principal problema son las hipoglucemias severas debido a la lógica dificultad en la comunicación con el niño y por el rechazo a ser pinchado. Así mismo, es habitual la generación de problemas ante el desequilibrio de relaciones con los hermanos por la mayor atención al niño diabético.

En la edad preescolar y escolar, de 4 a 12 años, se presenta el “momento de separación”, en las guarderías, escuelas y colegios el cuidado pasa a ser llevado por los profesores. Comienzan las diferencias entre vida normal versus enfermo crónico. Al inicio de esta etapa ya se reconocen los síntomas de

hipoglucemia. A partir de los 7 años aprenden las técnicas de análisis de glucemia e inyección.

La pubertad, entre los 12 y 16 años, se caracteriza por la capacidad de adaptar las dosis de insulina y comprender los riesgos de las complicaciones tardías.

Es la etapa de más difícil manejo, por el inicio de las relaciones sociales, las responsabilidades que se otorgan suelen ser superiores a sus capacidades de adaptación, aparecen trastornos del comportamiento alimentario, actitudes negativistas y rebeldía que ponen en peligro el control glucémico.

Por parte del equipo terapéutico es necesario crear una relación de confianza mutua, generar un trasvase de información fiable y promover conductas responsables.

La actitud de los padres puede favorecer o dificultar el proceso de aceptación y responsabilidad del niño y del adolescente con DM. Nos podemos encontrar con diferentes tipologías de padres o actitudes familiares que pueden influir en la conducta y actitud por parte del niño:

Padres perfeccionistas: son aquellos que quieren controlar todos los aspectos del tratamiento. Acostumbran a centrar la atención en aquello que no funciona bien. El niño suele responder con rebeldía, rechazo y abandono tratamiento.

Padres que no intervienen nada en el tratamiento: opinan que para un buen control de la diabetes sólo es necesario seguir los consejos de los profesionales, sin más implicaciones. En estos casos, el niño acostumbra a olvidar parte del tratamiento porque considera que su tratamiento sólo consiste en ponerse insulina.

Padres proteccionistas: consideran que por el hecho de tener diabetes, han de proteger y tener más cuidado de su hijo. No le permiten ninguna clase de iniciativa al niño en su tratamiento, y si lo hace y no sale bien lo culpabilizan. El niño acostumbra a mostrar inseguridad, necesita al adulto para hacer cualquier cosa. Otras veces puede intentar sacar partido de su enfermedad o manipular a través de ella.

Padres que reparten responsabilidades: Este tipo de padres enseñan a aprender de la propia enfermedad. Dan recompensas positivas cuando el niño hace las cosas correctamente y permiten que aprenda del error. En estos casos los niños acostumbran a mostrar seguridad y autonomía.

Adolescencia y adultos jóvenes

Caracterizan esta etapa: la independencia absoluta en el control de la enfermedad, las responsabilidades académicas y laborales, inicio de las relaciones de pareja, expectativas inciertas sobre el futuro y el asentamiento definitivo de la personalidad.

Estas características pueden ocasionar episodios de rebeldía, abandono del control personal sobre la dieta y la insulina, inicio de la ingesta de alcohol y drogas, así como mal control general del estado físico.

Es conveniente, por parte del equipo terapéutico, no caer en: agresividad o dureza ante la rebeldía y /o actitudes inapropiadas del paciente, ni imponer autoritariamente conductas ideales o ser demasiado indulgente en los aspectos de control de la diabetes.

Madurez

Fase de teórica estabilidad, se establecen relaciones sociales estables y duraderas.

Las situaciones de estrés causadas por pérdidas familiares o problemas laborales pueden alterar el control metabólico. Pueden generarse actitudes de hipocondría, irritabilidad, inestabilidad emocional, desesperanza y depresión, mediatizadas por: hospitalizaciones repetidas, mala respuesta familiar, dificultad para cumplir tratamiento, escasa responsabilización en el autocuidado y poco apoyo social.

El diagnóstico en esta etapa supone una modificación sustancial del estilo de vida que se había llevado, habitualmente poco adecuado para un buen control glucémico.

Los adultos suelen buscar soluciones concretas a los problemas, de ahí que suele ser beneficiosa una educación diabética grupal tanto para el recién diagnosticado como para el paciente con tiempo de evolución.

Tercera edad

Nos podemos encontrar con casos de diabetes tipo 1 de larga evolución, diabetes tipo 2 de larga evolución o de inicio después de los 65 años. Las complicaciones relacionadas con la diabetes suelen estar presentes en las tres tipologías, lo que unido a la presencia de enfermedades intercurrentes y la disminución de las capacidades (problemas de memoria, audición y visión, hábitos de vida arraigados, aislamiento social o problemas económicos) hacen que el control glucémico se vea afectado.

Los cambios en el estilo de vida deben considerarse con mucha prudencia, evaluando globalmente al individuo ya que las innovaciones suponen un esfuerzo considerable. Es conveniente consensuar metas y objetivos alcanzables, así como prevenir las complicaciones agudas, extendiendo la educación diabética al entorno familiar del paciente.

Análisis de las diferentes áreas del individuo

Uno de los factores más influyentes en el cumplimiento del tratamiento es considerar al paciente con una valoración integral, en lugar de limitarlo a una variable biológica. Conocer cómo son sus relaciones sociales, su trabajo, su familia o pareja y su estilo de vida es básico para poder adaptar tanto el tratamiento como la forma de transmitir las pautas a seguir.

Área social. El apoyo social es la variable más enriquecedora para una optimización del control glucémico. Una persona con una vida social activa deberá ajustar sus estrategias de control para poder cumplir su estilo de vida, pero encontrará referentes y refuerzo social de forma sencilla. Sin embargo, en una persona con escaso apoyo social será interesante orientarle

hacia grupos de personas diabéticas, donde pueda encontrar modelos de conducta adecuados y recompensas ante conducta positivas.

Área laboral. La diabetes es causa de incapacitación para determinadas profesiones (cuerpos de seguridad, conductores profesionales) por lo que su diagnóstico puede modificar las condiciones laborales del paciente. Las pautas del tratamiento deben adaptarse al funcionamiento laboral, prestando atención a las irregularidades horarias, presencia o ausencia de estrés relacionado con la actividad laboral, la aparición de hipoglucemias y la existencia de complicaciones crónicas.

Área familiar o de pareja. Suelen aparecer reacciones extremas de vigilancia extrema o relaciones de dependencia. Es interesante verificar: las funciones que desempeña el paciente en su entorno familiar porque pueden existir cambio de roles en la estructura familiar debidas a la diabetes, identificar al cuidador o colaborador principal y reconocer repercusiones de carácter emocional en la familia (sentimientos de culpa, impotencia, celos de hijos o hermanos).

Se ha de favorecer un entorno adecuado en el que el paciente exprese sus temores y emociones afloradas desde su patología.

Área personal. La aceptación de la enfermedad está influida por las creencias personales sobre ella y por tanto, influyen en las conductas que optimizan el tratamiento, sin embargo la educación diabetológica ayudará a modular esas conductas en la medida que:

- Transmitan que el cumplimiento del tratamiento disminuye las complicaciones.
- Flexibilicen y adapten el tratamiento.
- Transmitan que pequeñas modificaciones reducen complicaciones futuras.
- No enjuicien negativamente los comportamientos negativos del paciente sino que empaticen con él.

Las personas atribuyen a unas determinadas causas su propio funcionamiento.

La autoeficacia percibida es la creencia en las propias capacidades para organizar y ejecutar una acción en el futuro influyendo en los pensamientos, sentimientos y motivaciones. La autoeficacia mejora a través de experiencias de dominio, experiencias vicarias (observación de modelos similares al paciente), persuasión social y estado de activación afectiva.

Las creencias de control son vitales por ser necesarias en los sentimientos de autoestima y la regulación y fijación de los objetivos.

La teoría del locus de control define cómo las personas atribuyen las causas de lo que les sucede bajo 3 apartados:

- Control externo/interno. Las personas con control externo atribuirán los resultados del control glucémico al azar, al equipo sanitario o a la tecnología. Esta atribución es modificable a través de técnicas cognitivo-conductuales.

Las personas con control interno lo atribuirán a su propio esfuerzo.

- Estabilidad / inestabilidad. Referida al problema o suceso. La estabilidad conlleva una mejor posibilidad de control glucémico.
- Globalidad / especificidad. Referida a si el problema afecta a toda su vida o solamente un aspecto. La especificidad está asociada a un mejor control de la diabetes.

Así, un locus de control interno, estable y específico es el “ideal” en el tratamiento de la diabetes.

Efectos del estrés sobre el control glucémico

La activación emocional es uno de los principales factores de desestabilización del control glucémico actuando de dos formas: directamente, movilizando determinadas hormonas (adrenalina, cortisol...) e indirectamente, impactando sobre

las conductas relativas al tratamiento (abandono tratamiento, estrategias de evitación, aislamiento social).

Causas de generación de estrés: complejidad y requerimientos diarios del tratamiento, repercusiones del tratamiento en el entorno social del individuo, episodios de hipoglucemias, invitaciones sociales para transgresiones más o menos ocasionales, presencia de complicaciones, frustración ante cifras glucémicas elevadas inexplicables.

Las diferencias en la valoración y afrontamiento de los estímulos estresantes contribuyen a la explicación de la respuesta glucémica al estrés.

Estrategias de intervención: ya que existe una activación simpática y adrenocortical se han propuesto modelos de relajamiento y empleo de biofeedback.

De igual forma, se utilizan procedimientos de entrenamiento en habilidades sociales y de manejo del estrés, mejorando el control metabólico a través de aumentar las habilidades de afrontamiento y sobre el bienestar emocional de los individuos.

Bibliografía

1. Gil J, Vílchez R. Joya. Diabetes: intervención psicológica. EUDEMA, 1993
2. Polaino-Lorente A, Gil J. Psicología y diabetes infantojuvenil. Siglo XXI de España, 1994.
3. Luis Ybarra J, Gil J. Guía de tratamientos psicológicos eficaces en diabetes.
4. Fernández JR, Pérez M, Fernández C et al. Guía de tratamientos psicológicos eficaces. Vol. 2, 2003, Págs. 215-242.
5. Carrillo FX, Méndez M. Variables emocionales implicadas en el control de la diabetes: estrategias de intervención. *Anales de Psicología* 1994.10 (2): 189-198.´
6. Figuerola D. La Comunicación con los Pacientes.edit ACV. 1998
7. Bimbela JL, Gorrotxategi M. Herramientas para mejorar la adhesión terapéutica del paciente. El caso de la diabetes. Escuela Andaluza de Salud Pública. 2001.´
8. Figuerola D.Diabetes Mellitus. Masson. 2004.
9. Figuerola D.Diabetes: Estrategias en la práctica diaria. Grupo de Estudio de Educación Terapéutica de la SED. Edit. ACV.2000.
10. Diabetes tipo 1 en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Ragnar Hanas. Inpesal. 2004 (España).
11. Murillo JJ. Vivir con diabetes. Neo person Ediciones. 2000.
12. Simón MA. Psicología de la salud. Pirámide. 1992.
13. Buendía J. Familia y psicología de la salud. Vidal. Pirámide. 1999.

16

**PERCEPCIÓN DEL PLAN
DE DIABETES DESDE LA
FEDERACIÓN DE
DIABÉTICOS DE LA
COMUNIDAD VALENCIANA**

José Zornoza Navarro

Presidente de la Federación de Diabéticos
de la Comunidad Valenciana

El Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana de 1996 adolecía de la participación de los representantes de los pacientes, en esta nueva edición pretendemos cubrir este evidente déficit y aportar nuestra colaboración en ocasiones crítica, así como nuestras sensaciones e inquietudes.

La Federación de Diabéticos de la Comunidad Valenciana ha evolucionado desde el año 1996, en número de asociaciones, en personas asociadas y en servicios ofertados. Hemos pasado de las 5 asociaciones iniciales a las 11 actuales, representando en el año 2006 a más de medio millón de diabéticos en toda la Comunidad Valenciana.

El convenio de colaboración suscrito desde el año 2000 entre Fedicova y la Conselleria de Sanitat, permite desarrollar actividades fundamentales para mejorar la calidad de vida del paciente diabético. La educación diabetológica, la difusión del conocimiento de la diabetes en todo el ámbito social y la atención psicosocial son los ejes principales de nuestra actuación, dando soluciones y complementando la atención pública.

La evolución en la atención sanitaria de la diabetes, en estos últimos 10 años y desde nuestra perspectiva, ha mejorado, presentando hechos positivos y otros susceptibles de mejora.

Reconocemos el esfuerzo realizado por la administración sanitaria para incrementar los recursos humanos y tecnológicos con la finalidad de mejorar Plan de Diabetes. Somos conscientes del incremento en el personal sanitario tanto a nivel de Atención Primaria, como de especialistas en Endocrinología y educadores en diabetes; pero consideramos que esto no es suficiente.

La educación diabetológica en las unidades de diabetes ha mejorado en los últimos cinco años, aunque pensamos que debe de potenciarse. La educación sanitaria en el ámbito de Atención Primaria debe de adecuarse a los requerimientos actuales en la mayoría de departamentos. Confiamos en las nuevas propuestas, tanto del Plan de Salud como del nuevo Plan de Diabetes, de mejorar la dotación / dedicación de educadores

en las unidades de diabetes, de iniciar y desarrollar una educación diabetológica eficaz en Atención Primaria, teniendo en cuenta que la población con diabetes tipo 2 representa más del 90 % de todos los tipos de diabetes y la mayoría de estas personas son atendidas en los Centros de Salud.

Tal y como reconoce el Plan, “la educación diabetológica es imprescindible para un control de la diabetes”, pero no sólo para los tipo 2 sino también para los tipo 1.

La educación diabetológica es fundamental para conseguir la prevención de complicaciones y consecuentemente la reducción de costes sanitarios no es una quimera, es una realidad verificable, sólo hace falta apostar por ello, con medios humanos y materiales apropiados. Las Asociaciones, en nuestra labor diaria, lo venimos constatando como principal medida terapéutica en el tratamiento de la diabetes.

Los últimos datos del estudio realizado desde el Plan de Diabetes apuntan que la diabetes en la Comunidad Valenciana asciende al 13 %.

Aproximadamente el 90 % de diabéticos son tipo 2 (tratados en Atención Primaria mayoritariamente), y un porcentaje elevado de los diabéticos tipo 2 (recién diagnosticados) presentan ya alguna complicación directamente relacionada con la diabetes. La elevada prevalencia de complicaciones crónicas comporta un elevado gasto sanitario y por consiguiente es necesaria la aplicación de programas específicos de actuación en Atención Primaria, fundamentalmente de diagnóstico precoz, de educación diabetológica y de difusión y formación a los profesionales sanitarios, tal como se indica en el Plan de Salud de la comunidad Valenciana y en el nuevo Plan de Diabetes.

El incremento de dotaciones tecnológicas (sensores de glucosa, medidores de HbA1c, dopplers, retinógrafos, tonómetros, etc.) en las unidades de diabetes y en determinados departamentos de Atención Primaria, ayudan a optimizar el control metabólico y la detección de posibles complicaciones.

La financiación y mantenimiento de las bombas de insulina ha permitido tener más opciones terapéuticas. La decisión por parte de la administración sanitaria de suprimir el visado obligatorio para la dispensación de las tiras reactivas en el año 2001, a instancias de las asociaciones de diabéticos, se toma con la finalidad de evitar costes a las personas con diabetes (pérdidas de tiempo laboral o libre, desplazamientos, tiempo empleado por familiares), aunque queda pendiente el suministro de lancetas para el autoanálisis de glucemia.

Se han aumentado el número de endocrinólogos y de unidades de diabetes, sin embargo pensamos que se debe seguir ampliando para atender eficazmente al número de afectados, debido al incremento espectacular del número de casos.

Siendo evidente este esfuerzo, fundamentalmente económico y con un enfoque terapéutico, esperamos que en los próximos años se realice un esfuerzo similar en políticas de prevención que eviten las complicaciones.

Todos los estudios sobre los costes económicos de la diabetes, la praxis médica y el sentido común, apelan a priorizar el diagnóstico precoz, la prevención de complicaciones como medio para mejorar la calidad de vida y el estado físico del paciente, siendo, repetimos, la prevención el método más seguro y eficaz para reducir los costes económicos sanitarios.

La coordinación entre Atención Primaria, unidades de diabetes y consultores especializados (dietistas, psiquiatras, pedagogos, pediatras, psicólogos, podólogos etc...) es imprescindible para optimizar recursos y mejorar la atención sanitaria.

La disponibilidad de hospital de día para el tratamiento de la diabetes, en la Comunidad Valenciana “Garantizaría la asistencia continuada durante al menos 12 horas. Con la creación de programas de tarde de consultas especializadas en complicaciones diabéticas y educación, así como la asistencia telefónica.”, tal como se describe en el Plan de Diabetes permitiendo una ampliación en la calidad asistencial.

En el año 2000, las Asociaciones estábamos presentes, con voz y voto en la elección del material fungible que usamos (principalmente agujas para plumas de insulina), nuestro objetivo es aportar nuestras percepciones con la finalidad de disponer de material de calidad, con lo que se evitarían los problemas que hemos tenido. Si el material es de uso exclusivo para los pacientes, ¿por qué no contar con su opinión sobre la bondad del mismo? Confiamos que en años venideros revierta esta situación.

Uno de los objetivos del Plan de Diabetes es: “La asistencia integral del niño diabético, con programas de apoyo sanitario, social, y emocional al niño y su familia.”. Las necesidades actuales precisan de programas de apoyo social, escolar y emocional tanto para el niño como para las familias, quienes a menudo se encuentran con numerosas dificultades en la adaptación escolar o en el reconocimiento de la minusvalía. No olvidemos que los pacientes diabéticos en edad pediátrica son completamente dependientes en el cuidado de la enfermedad.

La Federación de Diabéticos de la Comunidad Valenciana estará al lado de la Conselleria de Sanidad y del Gobierno Valenciano en todas aquellas actividades, proyectos y promociones enfocadas a la mejora asistencial de los diabéticos, sin olvidar, como es natural, nuestra opinión de crítica constructiva. Consideramos que al actual Plan de Diabetes, podemos aportar sugerencias y experiencias que ayuden en la atención global a los ciudadanos.

Queremos agradecer y recordar el trabajo de todos los consellers de Sanitat, directores generales y directores del Plan de Diabetes, endocrinólogos, personal sanitario de Atención Primaria y educadores en diabetes, quienes de forma directa o indirecta han contribuido a mejorar la asistencia y calidad de vida de los diabéticos.

Por último, deseo resaltar que este informe responde a la apreciación directa de cada una de nuestras Asociaciones, a quienes agradezco su inestimable colaboración en pro de nuestros objetivos

17

SÍNDROME METABÓLICO. DIAGNÓSTICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Rafael Carmena Rodríguez

Catedrático de Medicina. Universitat de València. Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Unidad de Referencia en Diabetes. Departamento 5.

Introducción

La asociación de hipertensión arterial y alteraciones metabólicas fue descrita en 1922 por Marañón y, confirmada poco después por Kylin. Desde entonces, y hasta la publicación por Reaven en 1988 del llamado “Síndrome X”, numerosos autores fueron confirmando que la asociación de factores de riesgo cardiovascular de origen endógeno en un mismo individuo era un hecho frecuente. Un importante hallazgo de investigación fisiopatológica fue la descripción por Himsworth en 1936 de la resistencia a la insulina en diabéticos obesos. En la última década del pasado siglo aumentó exponencialmente el número de publicaciones dedicadas a este síndrome, conocido como “Síndrome X”, “Síndrome de Resistencia a la insulina” o “Cuarteto de la muerte” hasta la más utilizada denominación actual de “Síndrome Metabólico”.

Aunque la realidad clínica del síndrome metabólico ha sido motivo de controversia, pensamos que el concepto del síndrome metabólico es un paradigma útil en la práctica clínica para identificar sujetos con riesgo de padecer diabetes o complicaciones cardiovasculares por arteriosclerosis y que debe conservarse. Además, el concepto integrador de síndrome metabólico sirve como testimonio de que el riesgo de enfermedad coronaria isquémica es multifactorial y existe más allá de los valores de LDL-colesterol. Por otra parte, es imprescindible investigar más en sus mecanismos fisiopatológicos y valorar, de forma escalonada, los niveles de riesgo cardiovascular que aportan los distintos componentes del síndrome.

¿Qué es el síndrome metabólico y cuales son sus componentes?

El síndrome metabólico se define como la agrupación de factores de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares de índole arteriosclerótica, notablemente la enfermedad coronaria isquémica. Su prevalencia es alta en las sociedades industriales y su utilidad para identificar fácilmente en una población a sujetos de alto riesgo está bien demostrada.

Las principales alteraciones o factores de riesgo habitualmente incluidas en el síndrome metabólico son: obesidad abdominal, hipertensión arterial, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, anomalías lipoproteicas (hipertrigliceridemia, HDL-colesterol bajo, y aumento de los ácidos grasos libres, de las partículas LDL pequeñas y densas y de las lipoproteínas portadoras de apo B) y microalbuminuria. Más recientemente se han ido añadiendo otros componentes, relacionados con la inflamación, estado protrombótico, etc., que describiremos en otro apartado.

Se piensa que las alteraciones descritas tienen una base fisiopatológica común, la resistencia periférica a la insulina, acompañada generalmente de hiperinsulinismo compensador. Dicha resistencia está relacionada con factores genéticos y ambientales, como una dieta hipercalórica, tabaquismo y sedentarismo. La elevación de los ácidos grasos libres en sangre parece ser una de las consecuencias fisiopatológicas más importantes de la resistencia periférica a la insulina a la vez que, junto a determinadas citocinas, contribuye a su potenciación. La relación entre resistencia periférica a la insulina y síndrome metabólico no es la de una simple asociación sino que se trata de una verdadera conexión causa-efecto, explicando, entre otras, la dislipemia, disglucemia e hipertensión. Por último, debe subrayarse que, si bien en los individuos con síndrome metabólico existe resistencia periférica a la insulina, no todos los individuos con resistencia periférica a la insulina presentan síndrome metabólico.

Un problema persistente al abordar el estudio del síndrome metabólico han sido los criterios para su diagnóstico, existiendo cerca de una decena de ellos propuestos por grupos de expertos o sociedades científicas. En las Tablas 1 y 2 resumimos los 3 criterios más aceptados en la actualidad.

La Organización Mundial de la Salud publicó en 1999 unos criterios para definir el síndrome metabólico, considerando a la resistencia a la insulina como factor sine qua non. Estos criterios exigen que exista tolerancia anormal a la glucosa o dia-

betes mellitus o resistencia a la insulina valorada con el modelo HOMA. Como es obvio, esta definición tiende a identificar sujetos que ya tienen una alteración de la regulación del metabolismo de la glucosa y alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Es cierto que aproximadamente el 80 % de los diabéticos tipo 2 cumplen criterios diagnósticos de síndrome metabólico, pero al menos un tercio de sujetos con síndrome metabólico conservan una tolerancia normal a la glucosa.

Posteriormente, el National Cholesterol Educational Program Adult Treatment Program III (NCEP ATP III), en Estados Unidos, publicó otros criterios dando prioridad a la presencia de obesidad abdominal, requiriendo la existencia de tres de los siguientes cinco determinantes: aumento de la circunferencia de la cintura, triglicéridos elevados, HDL-colesterol (HDL-C) bajo, tensión arterial elevada, y glucemia en ayunas alterada. Por su pragmatismo y fácil aplicación, estos criterios han recibido la aceptación mayoritaria, y han sido actualizados recientemente. Finalmente, en 2005, la International Diabetes Federation introdujo modificaciones a los criterios ATP-III, dando especial importancia a la obesidad abdominal y cambiando los puntos de corte del perímetro de cintura según las diferentes etnias (Tabla 3).

El criterio diagnóstico utilizado influye sobre las estimaciones de prevalencia del síndrome metabólico en una población. En España, la prevalencia de síndrome metabólico en población adulta oscila entre 20 y 35 %, dependiendo de los criterios usados para su diagnóstico. En todos los estudios epidemiológicos se observa una clara tendencia al aumento de la prevalencia con la edad de la población.

En conjunto, los criterios NCEP-ATP III e IDF identifican sobre todo a sujetos con alto riesgo cardiovascular, mientras que los criterios de la Organización Mundial de la Salud, más centrados en alteraciones glucémicas, identifican sobre todo a sujetos con riesgo elevado de diabetes mellitus tipo 2. Usando los criterios ATP III, que tienen un umbral diagnóstico más bajo, se identifica un número más alto de sujetos con síndrome

metabólico que cuando se utilizan los criterios de la Organización Mundial de la Salud. Con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes de 2005, con puntos de corte para perímetro de cintura más bajos, se puede identificar un número mayor de sujetos en algunas poblaciones. Sin embargo, en Estados Unidos, la mayoría de hombres con cintura mayor de 94 cm, o superior a 80 cm en las mujeres, cumplen también los criterios de ATP-III y serían igualmente diagnosticados. Por ahora, no disponemos de datos comparativos sobre la asociación del síndrome metabólico con el riesgo cardiovascular usando cada una de las definiciones.

Nuevos componentes del síndrome metabólico

Estado proinflamatorio

La existencia de un estado proinflamatorio como otro componente del síndrome metabólico ha sido documentada en varios estudios. El incremento de grasa visceral y la resistencia a la insulina parecen ser los principales responsables del aumento de producción de citocinas inflamatorias, como interleuquina-6, resistina, factor tumoral de necrosis tumoral alfa (TNF α) y proteína C reactiva (PCR), que ha sido la más estudiada.

La PCR es un marcador muy sensible para la inflamación sistémica, y se considera que un valor alto de PCR es un predictor significativo para la aparición de SM, diabetes mellitus y enfermedad coronaria isquémica. En diversos estudios se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas elevadas de PCR (> 3 mg/L) se correlacionan significativamente con cada componente del síndrome metabólico, especialmente la resistencia de insulina, dislipidemia, hipertensión arterial y aumento de la masa grasa visceral. Aunque la elevación de la PCR no forma parte de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, sí hay pruebas de que puede contribuir a mejorar la información pronóstica sobre el riesgo cardiovascular de estos sujetos.

Un valor de PCR > 3 mg/L también es un predictor significativo de disfunción endotelial, que es un denominador común de todos los componentes del síndrome, incluyendo la obesidad visceral, resistencia de insulina, hipertensión y dislipidemia. La disfunción endotelial es un predictor significativo e independiente de enfermedad coronaria isquémica. Además, en pacientes con síndrome metabólico es frecuente observar la existencia de marcadores de disfunción endotelial, como microalbuminuria o hiperhomocisteinemia.

Por otra parte, las concentraciones plasmáticas de adiponectina, una citocina anti-inflamatoria producida en el tejido adiposo, se encuentran descendidas en el síndrome metabólico. El descenso de adiponectina contribuye a la resistencia a la insulina y favorece la aparición de la esteatosis hepática que describimos más adelante.

Estado protrombótico

Las anormalidades de la hemostasia y del sistema fibrinolítico, junto con hiperagregabilidad plaquetaria, hipercoagulación e hipofibrinólisis han sido asociadas desde hace tiempo con la aterosclerosis y la resistencia a la insulina. La elevación de los inhibidores de la fibrinólisis, como el inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), se correlaciona significativamente con varios componentes del síndrome metabólico, como obesidad abdominal y resistencia a la insulina. El mecanismo fisiopatológico que subyace a estas asociaciones tiene que ser elucidado todavía, aunque se sabe que la insulina regula el gen del PAI-1, que se halla sobreexpresado en el hiperinsulinismo. Por su parte, la obesidad visceral se asocia a numerosas alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis, destacando el aumento de fibrinógeno y del PAI-1.

Otras anomalías

La hiperuricemia se ha asociado con distintos componentes del síndrome metabólico y muestra una correlación indepen-

diente con la hiperinsulinemia y la hipertrigliceridemia. Cuando existe resistencia a la insulina disminuye el aclaramiento renal del ácido úrico, facilitando su elevación en sangre. Además, la hiperuricemia se detecta frecuentemente en los pacientes con enfermedad coronaria isquémica, algo que podría ser secundario a su asociación con los componentes del síndrome metabólico.

La leptina interviene regulando el apetito, el peso corporal y la termogénesis, informando al hipotálamo y sistema nervioso central de que el organismo dispone de suficiente reserva grasa para llevar a cabo procesos tan importantes como la reproducción. Además, la leptina inhibe la acción de la insulina y la hiperleptinemia agrava la resistencia a la insulina y la dislipidemia. La hiperleptinemia es un componente nuevo del síndrome metabólico y su mecanismo de producción de explica por la resistencia periférica a la insulina. Varios estudios prospectivos han mostrado que algunos componentes del síndrome metabólico, como obesidad central, hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial se correlacionan positivamente con los valores plasmáticos de leptina.

La hiperleptinemia del síndrome metabólico se correlaciona también con la esteatosis hepática no alcohólica, probablemente por la resistencia a la insulina a nivel hepático. En estas condiciones se estimula la oxidación mitocondrial de ácidos grasos y la producción de radicales libres, favoreciendo la fibrogénesis hepática. La esteatosis hepática no alcohólica es un nuevo e importante componente del síndrome metabólico. Se caracteriza por depósito de grasa y de hierro, resistencia a la insulina y elevación de enzimas hepáticas. Puede progresar a esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática.

La ferritina sérica está frecuentemente elevada en el síndrome metabólico y se correlaciona con el aumento de la grasa visceral y la resistencia a la insulina. Algunos autores han propuesto su determinación como una forma no invasiva de valorar el grado de resistencia a la insulina y la distribución de la masa grasa.

Nuestra comprensión de las distintas anomalías que integran el síndrome metabólico, así como sus complejas interrelaciones, irá evolucionando con el tiempo conforme se profundice en sus mecanismos fisiopatológicos.

¿Puede prevenirse el síndrome metabólico?

La respuesta es afirmativa y se basa en los resultados de estudios prospectivos recientemente publicados. El 53 % de los participantes en el Diabetes Prevention Program fueron diagnosticados de síndrome metabólico al inicio del estudio. Comparados con el grupo control, que recibió placebo, el tratamiento con un programa intensivo de ejercicio aeróbico y dieta hipocalórica pobre en grasa saturada durante 3 años redujo el síndrome metabólico en un 41 %, mientras que el tratamiento con metformina consiguió hacerlo en un 17 % de sujetos. Estos resultados coinciden con los obtenidos, en un grupo más reducido de sujetos con tolerancia anormal a la glucosa y síndrome metabólico, por Tuomilehto et al. Una pérdida de aproximadamente 4,5 kg de peso y la práctica habitual de ejercicio aeróbico proporcionó una significativa reducción de síndrome metabólico y progresión a diabetes tipo 2 comparado con los resultados del tratamiento con metformina o placebo.

Por lo tanto, la combinación de dieta hipocalórica y ejercicio aeróbico permite prevenir la aparición del síndrome metabólico en un porcentaje significativo de sujetos.

Tratamiento del Síndrome Metabólico

Dado que el síndrome metabólico es una constelación de distintas alteraciones interrelacionadas su tratamiento exige un enfoque multifactorial de todos los factores de riesgo existentes, comenzando por los cambios de estilo de vida. Quede claro que no hay, por ahora, un tratamiento específico del síndrome metabólico, aparte del tratamiento intensivo de todos sus componentes. Además, la estrategia terapéutica vendrá precedida por una valoración del riesgo cardiovascular del cada sujeto.

Valoración del riesgo cardiovascular

El síndrome metabólico y sus distintos componentes confieren un elevado riesgo cardiovascular. Para algunos autores los algoritmos actuales para calcular dicho riesgo, como los de Framingham y PROCAM, pueden infravalorarlo en los sujetos con síndrome metabólico, aunque no todos están de acuerdo con esta opinión. Hay autores que piensan que el síndrome metabólico no añade más riesgo cardiovascular que el que ya proporcionan sus componentes individuales.

Debemos destacar, sin embargo, que los resultados de varios estudio prospectivos llevados a cabo en Europa, como el Estudio Bruneck, el Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Study y el Estudio Botnia, han puesto de manifiesto que los sujetos con síndrome metabólico tienen hasta 3 veces más riesgo de morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica incluso en sujetos libres de diabetes y enfermedad coronaria al inicio de la observación.

Los análisis estadísticos post-hoc de grandes estudios prospectivos, como el West Of Scotland COronary Prevention Study (WOSCOPS), y el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) han demostrado una relación significativa entre el riesgo coronario y el número de componentes del síndrome metabólico identificados en los sujetos.

En un subgrupo de sujetos incluidos en el estudio WOSCOPS, el riesgo calculado de enfermedad coronaria isquémica fue 2.3, 3.2, y 3.7 veces más alto en los que presentaban 2, 3, y ≥ 4 componentes del síndrome metabólico, respectivamente. Aunque la relación entre los valores elevados de LDL-C y enfermedad coronaria isquémica está bien establecida en la literatura, la contribución relativa al riesgo coronario de la hipertrigliceridemia y de los valores bajos de HDL-C está definida con menos precisión. Sin embargo, algunos datos disponibles sugieren que la asociación de hipertrigliceridemia y HDL-C bajo en sujetos con un LDL-C elevado aumente considerablemente el riesgo coronario. En un análisis post-hoc del Scan-

dinavian Simvastatin Survival Study (4S), el subgrupo de pacientes con la llamada “tríada lipídica” (hipertrigliceridemia, HDL-C bajo y LDL-C elevado) mostró mayor número de otros componentes del síndrome metabólico y mayor riesgo coronario en el grupo placebo comparados con los sujetos con elevación aislada del LDL-C. Además, los sujetos con la “tríada lipídica” tratados con simvastatina fueron los que alcanzaron las mayores reducciones en la tasa de accidentes coronarios.

Las recomendaciones clínicas para la valoración y dirección del riesgo cardiovascular, incluyendo al síndrome metabólico, están disponibles en varias pautas y guías de consenso. Los documentos más significativos son las recomendaciones del Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (disponible en la red <http://www.escardio.org/scinfo/Guidelines/cvdprevention.pdf>), y los ya mencionados National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) (disponible en la red <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>), y el Consenso 2005 de la Internacional Diabetes Federation. Además la International Atherosclerosis Society Harmonized Guidelines on Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases ha elaborado un documento para integrar y armonizar las diversas recomendaciones y guías que se encuentra disponible en la red en: <http://www.athero.org/download/fullreport.pdf>.

Las recomendaciones más aceptadas indican que si el riesgo cardiovascular estimado a 10 años es bajo se debe comenzar con cambios en el estilo de vida; en cambio, si el riesgo se considera elevado, se iniciará al mismo tiempo un tratamiento farmacológico de los diferentes componentes del síndrome.

Cambios de estilo de vida

La obesidad y el sedentarismo son los determinantes básicos de la mayoría de los componentes del síndrome metabólico.

lico y deben ser tratados inicialmente y con intensidad. Una pérdida significativa de peso mejora todos los factores de riesgo asociados con el síndrome metabólico y reducirá también el riesgo de diabetes tipo 2. Se recomienda pautar una dieta hipocalórica (1000-1200 Kcal / día) y un programa personalizado de ejercicio aeróbico (idealmente de 30 min al día) con el objetivo de una pérdida ponderal del 7-10 %. La cirugía bariátrica puede ser una opción válida en casos de obesidad mórbida y síndrome metabólico, que llega a desaparecer en el 95 % de casos al año de la intervención.

La abstención absoluta del hábito tabáquico y el consumo moderado de bebidas alcohólicas, azúcares simples y sal forman parte importante de este apartado.

Tratamiento farmacológico de los factores de riesgo

Si las medidas expuestas en el apartado anterior no bastan para alcanzar los objetivos terapéuticos, como ocurre a menudo en sujetos de riesgo alto o muy alto, se añadirán fármacos. La prioridad para su empleo son las elevaciones del colesterol LDL, tensión arterial y glucemia.

El tratamiento coadyuvante de la obesidad con fármacos puede ser necesario en algunos casos. El empleo de orlistat, sibutramina o antagonistas de los receptores endocannabinoides, como rimonabant, han mostrado utilidad, si bien son necesarios estudios de confirmación más prolongados.

El tratamiento de la dislipidemia con estatinas en sujetos con SM ha demostrado ser beneficioso, reduciendo significativamente los niveles de LDL-C y apo B y el riesgo cardiovascular. Los fibratos también han mostrado ser capaces de reducir el riesgo en este grupo de sujetos y la combinación de estatinas con fenofibrato puede resultar especialmente eficaz en algunos casos. No debe utilizarse, en cambio, la asociación con gemfibrozil por el mayor riesgo de miopatía.

Se recomienda que el tratamiento de la hipertensión arterial en sujetos con síndrome metabólico se inicie indistintamente

con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de receptores de angiotensina (ARA2). Los recientes resultados del estudio INCLUSIVE muestran que el 73 % de los hipertensos con síndrome metabólico alcanzaron objetivos terapéuticos con dosis crecientes de irbesartan e hidroclorotiazida. Un aspecto a destacar en el contexto de síndrome metabólico con TAG es la aparente protección frente a la aparición de diabetes ofrecida por estos fármacos, como han puesto de manifiesto recientes estudios. Como en el caso de la diabetes, una proporción importante de hipertensos con síndrome metabólico requerirá el empleo de al menos 3 fármacos hipotensores para alcanzar los objetivos.

El tratamiento farmacológico de la tolerancia anormal a la glucosa o de la diabetes se llevará a cabo con agentes orales (inhibidores de la alfa-glucosilasa, secretagogos, metformina, o glitazonas) o, en su caso, con insulina. El estudio PROACTIVE mostró una reducción de complicaciones cardiovasculares en diabéticos tipo 2 de alto riesgo que, además de su tratamiento habitual, recibieron pioglitazona durante 3 años. Más recientemente, el estudio DREAM ha mostrado que la administración de rosiglitazona durante 3 años a sujetos con prediabetes y síndrome metabólico se traduce en una significativa reducción (62 %) del riesgo de desarrollar diabetes.

En fase todavía experimental se encuentran los nuevos fármacos tipo incretinas, como la exenatida y otros análogos del glucagon-like-peptide (GLP)-1, interesantes en el contexto que nos ocupa ya que algunos facilitan la pérdida de peso.

Respecto a los factores o marcadores de riesgo recientemente identificados y mencionados más arriba, es recomendable su búsqueda, aunque la decisión de intervenir sobre ellos se deja por ahora a criterio del médico, y a la valoración del riesgo global de cada paciente, teniendo en cuenta los antecedentes familiares de enfermedad coronaria isquémica y la disponibilidad de recursos.

Alberti KGMM et al., Lancet 2005;366:2059 -2061

Tabla 3

Criterios 2005 de la IDF para perímetro de cintura

Perímetro cintura (cm)	Hombres	Mujeres
Caucasianos	≥94	≥80
China & Sudeste de Asia	≥90	≥80
Japón	≥85	≥90

Alberti KGMM et al., Lancet 2005;366:2059 -2061

Bibliografía

1. Hanefeld M. The metabolic syndrome: Roots, myths, and facts. En: Hanefeld M, Leonhardt W. The metabolic syndrome. Jena, G Fisher, 1997; 14-24
2. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M: The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-2304
3. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet P: The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-1428
4. World Health Organization, Monograph Series. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Geneva, 1999. Available at http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf. Accessed November 1, 2005
5. National Institutes of Health: Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143-3421
6. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al: Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-2752
7. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: The metabolic syndrome- a new worldwide definition. *Lancet* 2005 ; 366 : 1059-1062
8. Real JT, Carmena R: Relevance of metabolic syndrome and its definition depending on the criteria employed. *Med Clin (Barc)*. 2005 ;124:376-8
9. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martinez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med*. 2003 ;14 :101-106

10. Alvarez Cosmea A, Lopez Fernandez V, Suarez Garcia S, Arias Garcia T, Prieto Diaz MA, Diaz Gonzalez L. Differences in the prevalence of metabolic syndrome according to the ATP-III and WHO definitions. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124 :368-370
11. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, González-Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, Serrano-Ríos M: Prevalence of the metabolic syndrome (ATP-III criteria). Population-based study of rural and urban areas in the Spanish province of Segovia. *Med Clin (Barc)*. 2005;125 :481-486
12. Fernandez-Real JM, Ricart W: Insulin resistance and chronic cardiovascular-inflammatory syndrome. *Endocr Rev* 2003; 24: 278-301
13. Ford ES. The metabolic syndrome and C-reactive protein, fibrinogen, and leukocyte count: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis*. 2003;168:351-358.
14. Forouhi NG, Sattar N, McKeigue PM. Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in Europeans and South Asians. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1327-1331.
15. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, et al. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14,719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107:391-397
16. Iwasaki T, Nakajima A, Yoneda M, Yamada Y, Mukasa K et al: Serum ferritin is associated with visceral fat area and subcutaneous fat area. *Diabetes Care* 2005; 28: 2486-2491
17. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, Fowler S: The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 611-619

18. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al : Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350
19. Meigs JB: Metabolic syndrome: in search of a clinical role. *Diabetes Care* 2004; 27: 2761-2763
20. J, Lindstrom J, Eriksson JG et al : Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
21. Carmena R, Betteridge DJ: Statins and diabetes *Semin Vasc Med.* 2004 ;4:321-332
22. Deedwania P, Barter P, Carmena R, Fruchart JC, Grundy SM, Haffner S, Kastelein JP, LaRosa JC, Schachner H, Shepherd J, Waters DD, for the TNT Investigators: Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet* 2006; 368: 919-928
23. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, Massi-Benedetti M et al on behalf of the PROactive Investigators. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pogliitAzone Clinical In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1279-1289
24. DREAM trial investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1096-110

18

SISTEMA DE INFORMACIÓN DE DIABETES

GENERALITAT VALLENCIANA
CONSSELLERIA DE SANITAT

PLAN DE ASISTENCIA INTEGRAL AL PACIENTE DIABÉTICO

SISTEMA DE INFORMACIÓN DE DIABETES

DATOS					
Nombre de tarjeta sanitaria (SNP):			Sexo: ☐ Hombre ☐ Mujer		
Año de nacimiento:		Año de diagnóstico de DM:		Fecha de registro: / /	
Tipo de diagnóstico: ☐ Primario ☐ Secundario					
Tipo de diabetes: ☐ Tipo 1 ☐ Tipo 2 ☐ Gestacional ☐ Otras					
Comarca:			Provincia:		
Médico de referencia:			Departamento Sanitario:		
TRATAMIENTO ANTERIOR: ☐ Insulina ☐ Insulina ☐ Insulina			INSULINA: ☐ TRATACIÓN		
TRATAMIENTO ACTUAL: ☐ Insulina ☐ Insulina ☐ Insulina			INSULINA: ☐ UNA DOSIS ☐ MÚLTIPLES DOSIS ☐ BOMBA		
☐ TRASPLAS JL					
COMPLICACIONES					
OCULARES: ☐ Cataratas ☐ Tratamiento con laser		☐ Retinopatía no proliferativa		☐ Retinopatía proliferativa ☐ Neovascular	
RENAL: ☐ Microalbuminuria ☐ Proteinuria ☐ JLA		☐ Tratamiento		☐ Diálisis ☐ Trasplante	
AVC: ☐ Tratamiento		☐ Tratamiento		☐ Tratamiento	
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: ☐ Anger		☐ Anger		☐ Anger	
LIMF VASC. PERIFÉRICA: ☐ Claudicación		☐ Claudicación		☐ Claudicación	
PIE DIABÉTICO: ☐ Ulceras		☐ Ulceras		☐ Infección	
NEUROPATÍA PERIFÉRICA: ☐ Asintomática		☐ Asintomática		☐ Asintomática	
NEUROPATÍA AUTÓNOMICA: ☐ Digestiva		☐ Digestiva		☐ Digestiva	

El presente registro se podrá cumplimentar a través de Abucassis II.

Observaciones:

El año de nacimiento y el año de diagnóstico se registrarán con 4 dígitos.

Fecha de registro se detallará como dd/mm/aaaa.

Tipo de registro: primero y sucesivo son excluyentes, no debe ser posible marcar ambos.

Sexo: Hombre y mujer deben ser mutuamente excluyentes.

Tipo de diabetes: son excluyentes

Los tratamientos no son excluyentes, pero sí las posibilidades de las insulinas. Si se selecciona una de las posibilidades de los tratamientos con insulina automáticamente se marcará la insulina como tratamiento.

Retinopatía no proliferativa y retinopatía proliferativa son excluyentes.

La hipertensión arterial (HTA) se define como la que es $\geq 130/80$, mm de Hg.

La insuficiencia renal se define como aquella que cursa con creatinina sérica ≥ 2 mg/dl.

La microalbuminuria y la proteinuria son excluyentes.

Se define microalbuminuria como la excreción de albúmina entre 30 y 299 mg/24 horas.

Se define proteinuria como la excreción de proteínas en orina ≥ 300 mg/día.

Las posibilidades de neuropatía periférica son excluyentes (sólo se puede marcar una).

En la neuropatía autonómica genital se podrían incluir disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, dispareunia y otras relacionadas con la neuropatía autonómica de los diabéticos que influyen en el área genital.

El diseño de este registro ha sido realizado por los Drs. Juan Ascaso, Juan Girbés, José Ignacio Fernández y Miguel Catalá.

