

REVISTA ANDALUZA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Publicación Oficial de SEMERGEN Andalucía

Número extraordinario septiembre 2014

ISSN: 2254 - 4410

GUÍA DE RESPUESTAS EN DIABETES

COLABORACIÓN INTERSOCIEDADES ANDALUCÍA



SEMERGEN

REVISTA ANDALUZA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La Revista Andaluza de Atención Primaria se distribuye exclusivamente entre los profesionales de medicina.

Comité editorial:

Editora jefe:

María Rosa Sánchez Pérez. CS Ciudad Jardín. Málaga.
Vicepresidenta de Desarrollo de Proyectos Científicos Semergen Andalucía.

Consejo asesor:

Juan Carlos Aguirre Rodríguez. CS Casería de Montijo. Granada.
Inés Bonilla Garríguez. CS Huelva-Centro.
Rafael Carrascal Garrido. CS Salud Armilla (Granada).
Francisco Javier Fonseca del Pozo. DCCU Córdoba.
Antonio Hormigo Pozo. CS Puerta Blanca. Málaga.
José Mancera Romero. CS Ciudad Jardín. Málaga.
José Luis Martincano Gómez. CS Jabugo. Huelva.
Alfredo Ortiz Arjona. CS La Carlota. Córdoba.
Jesús Vergara Martín. CS Huércal (Almería).

Junta Directiva Autonómica SEMERGEN Andalucía

Juan Sergio Fernández Ruiz
Presidente

Manuel Jiménez de la Cruz
Vicepresidente Económico y de Relaciones Institucionales

María Rosa Sánchez Pérez
Vicepresidenta de Desarrollo de Proyectos Científicos

Antonio Hormigo Pozo
Secretario de Proyectos Formativos

Francisco Javier Fonseca del Pozo
Juan Carlos Aguirre Rodríguez

Rafael Carrascal Garrido
Área de Formación

Jesús Vergara Martín
Secretario de Proyectos de Investigación

Inés Bonilla Garríguez
Área de Investigación

Alfredo Ortiz Arjona
Secretario de Nuevas Tecnologías

María Jesús Cruz Rodríguez
Vicepresidenta de Coordinación de Actividades Provinciales

Pablo Panero Hidalgo
Secretario General

Helena Tejera Puente
Coordinación Área de Residentes

*Área de Representación Institucional y Coordinación
Provincial*

Juan Antonio Gil Campoy
Vocal de Almería

Enrique Alcaraz Vera
Vocal de Cádiz

Rosa Marín Montero
Vocal de Córdoba

Teresa García Sánchez
Vocal de Granada

José Bueno Vázquez
Vocal de Huelva

José Ignacio Peis Redondo
Vocal de Jaén

José Mancera Romero
Vocal de Málaga

José Ángel Blanco Leira
Vocal de Sevilla

Correspondencia Científica:
secretariaandalucia@semergen.es
Tel. 958 204 446

Editor: SEMERGEN Andalucía
Formato: Digital
ISSN: 2254 - 4410

© Copyright 2014 SEMERGEN Andalucía
Reservados todos los derechos.



SEMERGEN Andalucía.
Av. de la constitución, 23 – 1º
CP 18014 - Granada

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por medio alguno, sin la previa autorización por escrito de los titulares del Copyright.

A los efectos previstos en el artículo 32.1, párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de la Revista Andaluza de Atención Primaria con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier acto de explotación de la totalidad o parte de las páginas de Revista Andaluza de Atención Primaria con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales necesitarán oportuna autorización.

GUÍA DE RESPUESTA EN DIABETES

COLABORACIÓN INTERSOCIEDADES ANDALUCÍA

- Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición - SAEN
- Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria - SAMFYC
- Sociedad Andaluza de Medicina Interna - SADEMI
- Sociedad Andaluza de Médicos de Atención Primaria - SEMERGEN Andalucía

Comité Editorial

Luis Ávila Lachica - SAMFYC

Ricardo Gómez Huelgas - SADEMI

José Mancera Romero (coordinador) - SEMERGEN Andalucía

Francisco José Tinahones Madueño - SAEN



La diabetes mellitus es un problema de salud de gran impacto sanitario y global, con una gran prevalencia, siendo una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputación de miembros inferiores y enfermedad vascular, potenciada, además, por su frecuente asociación con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la obesidad la hipertensión arterial y la dislipemia.

La correcta formación de los profesionales en el campo de la diabetes se ha demostrado eficaz en el buen control de los pacientes con esta enfermedad, disminuyendo las complicaciones.

En la atención médica al paciente con diabetes participan, de manera preferente, especialistas en medicina de familia, medicina interna y endocrinos. Basándose en esa realidad, cuatro Sociedades Médicas de Andalucía (Sociedad Andaluza de Medicina Interna -SADEMI-, Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición -SAEN-, Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria -SAMFyC- y Sociedad Andaluza de Médicos de Atención Primaria -SEMERGEN Andalucía-) se ponen de acuerdo para elaborar una Guía de Respuestas en Diabetes.

La Guía de Respuestas en Diabetes es novedosa por la metodología que ha seguido para su elaboración con una primera fase cualitativa en la que se han explorado las necesidades formativas sentidas por los profesionales y una segunda fase para la elaboración de las respuestas.

Primera fase:

Estudio cualitativo, mediante tormenta de ideas. Se formaron cuatro grupos nominales de profesionales pertenecientes a las sociedades de Endocrinología, Medicina Interna, Semergen y SAMFyC. Los participantes fueron reclutados entre los miembros de las diferentes sociedades por invitación escrita y posterior contacto telefónico, teniendo en cuenta lugar de trabajo y características demográficas para una representación proporcionada de toda la Comunidad Autónoma. Se les solicitó por escrito autorización para video grabar las sesiones y analizar los datos. Los cuatro grupos (uno por Sociedad) se reunieron por separado y expusieron los temas que a su juicio eran los más importantes que debería responder una guía de práctica clínica. Las sesiones fueron de dos horas y se video grabaron. Posteriormente se analizaron las respuestas mediante la transcripción de lo hablado y se agruparon por similitudes.

Con objeto de racionalizar el análisis, las necesidades formativas se agruparon en siete apartados: cribado, cuidados (educación terapéutica), diagnóstico, gestión, prevención, tratamiento y pronóstico.

Participaron 26 médicos. En el primer análisis se detectaron 138 necesidades formativas, que tras una selección pormenorizada se redujeron a 83. Por apartados se priorizaron 5 necesidades en cribado, diagnóstico y prevención, 6 en pronóstico, 11 en cuidados, 14 en gestión y 37 en tratamiento. Los temas a tratar difirieron entre los grupos de las diferentes sociedades. Mientras que en las dos sociedades de atención primaria, se tocaron temas como la prevención de la diabetes y el tratamiento médico de la prediabetes, en las sociedades más hospitalarias como Medicina Interna y Endocrinología, se les dio más importancia a temas como la cirugía bariátrica o el trasplante de páncreas. Todos destacaron el papel que debe jugar cada grupo farmacológico en el tratamiento y la importancia de la educación terapéutica como herramienta de primer orden en el manejo de los pacientes con diabetes.

Segunda fase

Se efectuó un reparto de las preguntas entre las cuatro Sociedades participantes, asignándose a reconocidos profesionales de cada una de ellas las diferentes preguntas. El representante de cada Sociedad revisó las respuestas de los miembros de su correspondiente Sociedad.

Queremos agradecer a los presidentes de las cuatro Sociedades participantes su magnífica colaboración en el proyecto; a los participantes en la primera fase de selección de preguntas y a los distintos profesionales que han elaborado las respuestas.

I. CRIBADO

1. ¿Cómo realizar el cribado?	7
2. ¿A quién realizar el cribado?	7
a) Factores de riesgo para la DM	7
3. ¿Cuándo realizar el cribado?	8
4. ¿Por qué realizar el cribado?	8
5. ¿Quién debe realizar el cribado?	9

II. CUIDADOS (Educación terapéutica)

6. ¿Quién debe realizar la educación terapéutica?	9
7. ¿A quién se debe realizar educación terapéutica?	10
8. ¿Cuándo hay que realizar educación terapéutica?	10
9. ¿Por qué se debe realizar educación terapéutica?	11
10. ¿Dónde se debe realizar la educación terapéutica?	11
11. ¿Cómo se debe realizar la educación terapéutica?	12
12. ¿Cuándo hay que derivar a enfermería?	12
13. ¿Autocontroles, cómo, cuándo y a quien?	13
14. ¿Cómo mejorar las capacidades de comunicación con el paciente?	13
15. ¿Cómo implicar al paciente y a su entorno en la consecución de los objetivos?	14
16. ¿Cómo se implica al paciente en la toma de decisiones?. Autonomía	14

III. DIAGNÓSTICO

17. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de diabetes?	15
18. ¿Qué es la A1C?	16
19. ¿Relación entre A1C y RCV?	18
20. ¿Cuándo sospechar otros tipos de diabetes?	18
21. ¿Qué exploraciones mínimas se deben realizar en el diabético?	19

IV. GESTIÓN

A. Clínica

22. ¿Qué guía-algoritmo debemos utilizar?	20
23. ¿Qué pruebas complementarias hay que pedir en el diabético y periodicidad?	22
24. ¿Son útiles las auditorías de calidad?	23
25. ¿Es útil el HOMA para el seguimiento?	24

B. Formación

26. ¿Son útiles los reciclajes?	25
27. ¿Es necesaria una formación integral continuada?	25
28. ¿Es útil la formación sobre los últimos tratamientos?	25

C. Modelo asistencial

29. ¿Cuándo derivar al 2º nivel?. Oftalmología, Endocrino, Nefrología, Neurología, Medicina Interna, Cardiología, etc.	26
30. Relaciones con la administración	27
31. ¿Qué lugar ocupa el coste en el tratamiento? ¿Objetivos marcados por el gasto?	27
32. ¿Se puede modificar el actual modelo asistencial?: falta de tiempo, demoras, coordinación interniveles	28
33. ¿Cuáles son los visados necesarios en el tratamiento de la DM?	29
34. ¿Cuáles son la seguridad y el coste de los nuevos tratamientos?	29
35. ¿Influye la presión farmacoeconómica en la toma de decisiones para el tratamiento de la diabetes?	31

V. PREVENCIÓN

36. ¿Cuál es el coste-efectividad de las medidas preventivas?	31
37. ¿Son útiles las actividades comunitarias en la prevención?	32
38. ¿Se debe utilizar metformina en la prediabetes?	32
39. ¿Se debe tratar la prediabetes?	33
40. ¿Se debe hacer prevención de la diabetes en los familiares de riesgo?	33

VI. TRATAMIENTO

A. Modificación de estilos de vida

- 41. ¿Cuál es el tratamiento dietético más adecuado? 34
- 42. ¿Cuál es el papel del ejercicio físico en el tratamiento? 34
- 43. ¿Cómo actuar sobre la MEV: obesidad, tabaco, alcohol, ejercicio? Modelos eficaces 35

B. Objetivos de control

- 44. ¿Se deben definir objetivos individualizados? 36
- 45. ¿Se deben pactar los objetivos terapéuticos con los pacientes?..... 36
- 46. ¿Qué objetivos de control hay que plantearse en el anciano? 37
- 47. ¿Cómo actuar sobre las barreras para la insulinización? 38
- 48. ¿Cuáles son los beneficios del tratamiento? 38
- 49. ¿Cuáles son los efectos secundarios del tratamiento intensivo? 39

C. Tratamiento de las complicaciones

- 50. ¿Cómo se manejan las complicaciones renales? 39
- 51. ¿Cómo se manejan las complicaciones crónicas (pie diabético)?..... 41

D. Tratamiento oral

- 52. ¿Cuándo iniciar tratamiento farmacológico? 43
- 53. ¿Cuánto tiempo se debe permanecer en cada escalón antes de pasar al siguiente?..... 43
- 54. ¿Con qué fármaco iniciar el tratamiento? 44
- 55. ¿Con qué cifras de glucemia se debe iniciar el tratamiento farmacológico? 44
- 56. ¿Cuál es el 2º fármaco de elección?..... 45
- 57. ¿Cuándo asociar un 3º fármaco?..... 46
- 58. ¿Es mejor la triple terapia oral o añadir insulina? 46
- 59. ¿Cuándo se debe utilizar una sulfonilurea?..... 48

E. Tratamiento con insulina

- 60. ¿Cuándo iniciar tratamiento con insulina?..... 48
- 61. ¿Cómo se ajustan las insulinas rápidas?..... 49
- 62. ¿Qué dosis de insulina debe utilizarse al inicio del tratamiento? 50
- 63. ¿Cuándo se debe cambiar de unas insulinas a otras? 51
- 64. ¿Cuáles son los criterios y las pautas de insulinización temporal? 53
- 65. ¿Cuáles son los criterios de utilización y revisión de las bombas de insulina? 53
- 66. ¿Cuándo se decide añadir insulina al tratamiento se quitan o se dejan los demás fármacos que se estaban utilizando?..... 54

F. Efectos secundarios

- 67. ¿Cuáles son los beneficios y los riesgos de los diferentes fármacos? 55
- 68. ¿Se debe tener en cuenta los efectos secundarios de los fármacos en función del perfil de cada paciente? 56
- 69. ¿Cuál es el impacto de los efectos secundarios (hipoglucemia, ganancia de peso) en la adherencia al tratamiento? 58
- 70. ¿Existe relación entre la administración de insulina y la presentación de cáncer 58

G. Inercia terapéutica

- 71. ¿Influye la inercia terapéutica en el control de la diabetes? 59
- 72. ¿Existen instrumentos para monitorizar la adherencia y el cumplimiento terapéutico? 60

H. Miscelánea

- 73. ¿Cómo se ajusta el tratamiento en situaciones especiales: infecciones, diarrea, vómitos? 60
- 74. ¿Cómo racionalizar el coste del tratamiento? Coste-efectividad..... 62
- 75. ¿Cuál es la eficacia de los cambios de tratamiento? 65
- 76. ¿Cómo se debe realizar el abordaje del paciente diabético con pluripatología? 66
- 77. ¿Cómo puede perder peso el paciente diabético? 66

VII. PRONÓSTICO

- 78. ¿Cómo se identifican precozmente los factores de riesgo cardiovascular en el paciente diabético? .. 67
- 79. ¿Cuáles son las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes?..... 67
- 80. ¿Cómo se diagnostica y trata la hipoglucemia? 68
- 81. ¿Existe relación entre la diabetes y el deterioro cognitivo? 69
- 82. ¿Cómo y con qué tablas se valora el RCV en el diabético? 70
- 83. ¿Se debe antiagregar al paciente con diabetes? 73
- 84. ¿Es útil la relación/coordinación primaria-especializada? 74

PARTICIPANTES

1ª FASE (GRUPOS FOCALES)

- **SADEMI:** José Manuel Valera (Sevilla), Rafael Molero (Córdoba), Raimundo Tirado (Córdoba), Aquiles Lozano (Jaén), Juan Luis Rodríguez Sampedro (Jaén), Luis Hidalgo (Málaga), Joan Rosal (Cádiz).
- **SAEN:** Mercedes Vázquez (Almería), Mª Cruz Almaráz (Málaga), Rafael Palomares (Córdoba), Alberto Moreno (Jaén), María Laínez (Huelva), Miguel Quesada (Granada).
- **SAMFyC:** Ana Roldán Villalobos (Córdoba), José Ángel Rodríguez Mariscal (Cádiz), Elvira Ranea (Málaga), Oscar Rubio (Huelva), Edgar Cesar Guidi (Jaén), Rosa Mª Melgares (Málaga).
- **SEMERGEN:** Andalucía: Francisca Paniagua Gómez (Málaga), María Rosa Sánchez Pérez (Málaga), Juan Martín Coscolla (Jaén), Rafael Carrascal Garrido (Granada), José Bueno Vázquez (Huelva), Pedro García Pedreño (Almería), Manuel Luis Mellado Fernández (Cádiz).

2ª FASE (RESPUESTAS)

Aguilar Diosdado Manuel¹
Hospital. Puerta del Mar. Cádiz

Aguirre Rodríguez Juan Carlos⁴
UGC Casería de Montijo. Granada

Ampuero Ampuero Javier³
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Atienza Martín Francisco J.⁴
UGC Adoratrices. Huelva

Avila Lachica Luis²
CS Axarquía Oeste. Consultorio de Almáchar. Málaga

Bianchi-Llave José L.³
Hospital Punta de Europa. Algeciras

Carrasco Sánchez Francisco Javier³
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

Colomo Rodríguez Natalia¹
HRU Carlos Haya. IBIMA. Málaga

Escribano-Serrano J.⁴
UGC San Roque. Cádiz

Fernández García José Carlos¹
Hospital Virgen de la Victoria Málaga

García Ballesteros Juan Gabriel⁴
CS de Bailén. Jaén.

García de Lucas María Dolores³
Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga

García Ordóñez Miguel Ángel³
Hospital de Antequera. Málaga

Garrido Redondo Nicolás²
CS Nuestra Señora del Gavellar. Úbeda. Jaén

Gómez García M.C.²
Centro de Salud Vélez Norte. Málaga

Gómez Trujillo Francisco M.³
Centro Diabetológico Beafrafin. Fuengirola. Málaga

Griera Borrás José Luis³
Hospital Universitario "Virgen Macarena" de Sevilla

Hidalgo Rojas Luis³
Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga

Hormigo Pozo Antonio⁴
UGC Puerta Blanca. Málaga

Jansen Chaparro Sergio³
Hospital Regional Carlos Haya. Málaga

Jiménez Varo Ignacio¹
H.U. Virgen del Rocío. Sevilla

López Carmona Mª Dolores³
Hospital Carlos Haya. Málaga

Losada Ruiz Carmen²
CS Adoratrices. Huelva

Lozano Rodríguez-Mancheño Aquiles³
Hospital de Puente Genil. Córdoba

Luque Romero Luis Gabriel²
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla

Mancera Romero José⁴
UGC Ciudad Jardín. Málaga

Márquez Gómez Ignacio³
Hospital Carlos Haya. Málaga

Martín Manzano José Luis²
CS Salvador Caballero. Granada

Martínez-Brocca María Asunción¹
H.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Michán-Doña Alfredo³
Hospital del S.A.S. de Jerez. Cádiz

Miralles Francisco³
Hospital Parque San Antonio. Málaga

Montero Pérez-Barquero Manuel³
Hospital Reina Sofía. Córdoba

Morales Cristóbal¹
H.U. Virgen Macarena. Sevilla

Ortega Millán Carlos²
CS Pozoblanco. Córdoba

Peña Jimenez Daniel³
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga

Pinzón Martín José Luis¹
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Rosal Obrador Joan³
Hospital del Jerez. Cádiz

Ruiz de Adana Mª Soledad¹
Hospital Carlos Haya. Málaga

Sampedro Villasán Juan Luis³
Hospital San Agustín. Linares

Sánchez Gil Justo³
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Serrano Isabel¹
H.U. Virgen Macarena. Sevilla

Tinahones Madueño Francisco¹
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Varela José Manuel³
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Vergara Martín Jesús⁴
CS Huércal. Almería

1. Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición - SAEN
2. Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria - SAMFyC
3. Sociedad Andaluza de Medicina Interna - SADEMI
4. Sociedad Andaluza de Médicos de Atención Primaria - SEMERGEN Andalucía

I. CRIBADO

1. ¿Cómo realizar el cribado?

MC Gómez García.
Centro de Salud Vélez Norte. Málaga
SAMFyC

La mayoría de las GPC, incluida la guía del Ministerio de Sanidad y Consumo (2008) señala la **glucemia plasmática basal**, como la técnica de cribado recomendada. La situación basal se define como el no consumo de comida o bebida, salvo agua, desde 8 horas antes del test.

Desde 2010, la Asociación Americana de Diabetes acepta para cribado de DM, tanto glucemia basal, como SOG con 75 gramos, como la **HbA1c**. Actualmente todas las Sociedades apoyan esta decisión.

La determinación de la Hb A1c presenta menor variabilidad en estados de estrés y enfermedad y además no requiere ayuno previo. En su contra está el coste de la prueba, la no disponibilidad en todos los países y la limitación de su uso en presencia de hemoglobinopatías y de ciertos estados de alteraciones de la regeneración celular (anemia dilucional del embarazo, anemias hemolíticas y anemias por déficit de hierro).

En general, la **SOG** por ser una prueba poco reproducible, costosa e incómoda, debe aconsejarse si existe alta sospecha de DM y glucemias basales normales, o en pacientes con glucemia basal alterada (100-125 mg/dl) repetidas. El test de SOG precisa preparación previa:

- Los 2 o 3 días previos mantener una actividad física normal y dieta normocalórica con un aporte superior a 150 gramos de hidratos de carbono.
- No tomar medicación que altere la tolerancia a la glucosa. Se recomienda suspender la medicación una semana antes.
- Postponer el test 8-12 semanas, si el paciente atraviesa una situación de estrés (IAM, infección, traumatismo grave, etc.).
- Administrar a primera hora de la mañana, tras 10-12 horas de ayuno.
- Administrar 75 gramos de glucosa en 250 ml de agua.
- Se realiza extracción única de sangre venosa a las 2 horas. Mientras, el paciente está en reposo.
- Determinar la glucemia será por medios enzimáticos. A menos que la determinación se realice inmediatamente, la muestra se recogerá en un tubo que contenga fluoruro sódico (6 mg por ml de sangre entera) y debe centrifugarse para separar el plasma, y congelarse hasta que pueda determinarse la glucemia.

En niños, el test de cribado para DM2, es la glucemia plasmática basal.

Para la diabetes gestacional, el test de cribado mayoritariamente aceptado es el **test de O'Sullivan**. Se realiza midiendo la glucemia plasmática 1 hora después de una sobrecarga de 50 gramos de glucosa en cualquier momento del día, independientemente de la hora de la última comida. Una glucemia ≥ 140 mg/dl, se considera positivo y por lo tanto indicación del test diagnóstico. Si en algún momento el test de O'Sullivan fuera positivo, y al realizar la SOG con 100 g, no fuera diagnóstica, en el siguiente trimestre, se aconseja directamente hacer el test diagnóstico con 100 g, obviando el test de O'Sullivan.

En 2014 la ADA establece 2 métodos de cribado-diagnóstico de DG; bien en 1 etapa realizando directamente un test diagnóstico mediante SOG con 75 g de glucosa (será diagnóstico si al menos 1 de los resultados son > 92 , 180 o 153 mg/dl; basal,

a la hora y a las 2 horas respectivamente), o bien en 2 etapas, primero test de SOG con 50 g (O'Sullivan) y si este es positivo (≥ 140 mg/dl), realizar test diagnóstico con 100 g de glucosa (será diagnóstico si a las 3 horas la glucemia es ≥ 140 mg/dl).

Existen además una serie de cuestionarios que evalúan el riesgo de que un adulto desarrolle una DM2 en los 10 años posteriores a la realización del test. Un ejemplo de ello es el FINDRISC (FINish Diabetes Risk Score). Aún no están suficientemente implementados.

La determinación mediante glucemia capilar no se acepta como test para cribado ni diagnóstico.

Bibliografía:

1. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre diabetes tipo 2. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de práctica clínica en el SNS. OSTEBA N.º 2006/08. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/egpc/diabetes/completa/index.html>
2. Standards of medical care in diabetes 2014. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2014;37:s14-20. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html
3. Práctica clínica en la DM2. Análisis crítico de las evidencias por la redGDPS. 2011. Disponible en: <http://www.redgdps.org/index.php?idregistro=526>
4. Screening for Type 2 Diabetes: Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. WHO [online] 2003. Disponible en: http://www.who.int/diabetes/publications/en/screening_mnc03.pdf
5. ESC Guidelines. Committee for Practice Guidelines to Improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. European Heart Journal. 2007;28:5-6. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/diabetes.aspx>

2. ¿A quién realizar el cribado? Factores de riesgo para la DM.

MC Gómez García
CS Vélez Norte. Málaga.
SAMFyC

En **DM1**, la ausencia de una efectividad preventiva hace que no se recomiende cribado.

Para **DM2**, hasta la fecha no existe indicación para cribado poblacional, sólo se reconoce beneficio en aquellos que presentan riesgo en enfermedad cardiovascular. En éstos es en los que se indica cribado oportunístico o selectivo:

1. Alto riesgo de padecer DM2:

- Realizar cribado con carácter anual a todos los adultos con sobrepeso (IMC > 25 Kg/m²) además de:
 - Inactividad física.
 - Historia Familiar de Diabetes en 1º grado.
 - Pertenencia a grupo étnico con alta prevalencia de diabetes (nativos de América, afro americanos, latinos, asiático americanos, habitantes de las islas del Pacífico).
 - Antecedentes de Diabetes Gestacional, Tolerancia Alterada a la Glucosa, Glucemia Basal Alterada, ó Hb A1c $\geq 5.7\%$.
 - Mujeres que hayan parido recién nacidos macrosómicos ($> 4,5$ Kg).
 - Hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg).
 - Dislipemia (HDLc ≤ 35 mg/dl o triglicéridos ≥ 250 mg/dl).

- Ovario poliquístico.
- Condiciones asociadas a insulinoresistencia (acantosis nigricans, obesidad mórbida, etc).
- Historia de enfermedad cardiovascular.
- En sujetos que no cumplan los criterios anteriores, se recomienda hacer cribado en todos los adultos ≥ 45 años (40, en la Guía Canadiense), y mientras sea normal, repetir cada tres años.
- Se realizará también cribado si existen síntomas de diabetes (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso) o presencia de posibles complicaciones (retinopatía, proteinuria, paresia o parálisis ocular, enfermedad cardiovascular, etc).

2. Cribado para DM2 en niños:

La ADA establece también criterios para cribado de DM2 en niños:

- Sobrepeso (IMC en percentil 85 para edad y sexo, peso para la talla en percentil 85 o peso en 120% del ideal para la talla),
- Mas dos cualquiera de los siguientes:
 - Historia familiar de DM 2 en familiares de 1^{er} o 2^o grado.
 - Raza/etnia (nativos de América, afro-americanos, latinos, asiático-americanos, habitantes de las islas del Pacífico).
 - Signos de insulinoresistencia o condiciones asociadas con ella (acantosis nigricans, HTA, dislipemia o síndrome de ovario poliquístico).
 - Historia materna de diabetes gestacional.

3. Mujeres embarazadas:

El cribado de diabetes gestacional está indicado en todas las mujeres embarazadas entre las 24-28 semanas de gestación. Sin embargo, en presencia de factores de riesgo, se indica cribado desde la primera visita, y si el test resultara negativo en la 24-28 semanas y en la 32-34 semanas.

Son factores de riesgo de diabetes gestacional:

- edad ≥ 35 años
- obesidad
- antecedentes personales de DG, o malos antecedentes obstétricos
- historia familiar de DM en familiares de 1er grado

La ADA, desde 2010, recomienda, en las gestantes de alto riesgo, realizar en la 1^a visita cribado de DM, no de DG. Además, desde Enero de 2011 aconseja realizar directamente un test diagnóstico mediante SOG con 75 g de glucosa, haciendo el diagnóstico de diabetes gestacional si al menos 1 de los tres puntos de corte es superior a los establecidos (> 92 , 180 o 153 mg/dl; basal, a la hora y a las 2 horas respectivamente), y en 2014 establece una segunda alternativa, un test en 2 etapas, primero test de SOG con 50 g (O'Sullivan) y si este es positivo (≥ 140 mg/dl), realizar test diagnóstico con 100 g de glucosa (será diagnóstico si a las 3 horas la glucemia es ≥ 140 mg/dl).

Bibliografía:

1. Standards of medical care in diabetes 2014. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2014;37:s14-20. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html
2. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Documento de Consenso - Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo. Av. Diabetol. 2006;22:73-87.
3. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2009. Disponible en: <http://www.idf.org/guidelines/pregnancy-and-diabetes>

3. ¿Cuándo realizar el cribado?

MC Gómez García.

Centro de Salud Vélez Norte. Málaga

SAMFyC

Para DM1 no se recomienda cribado.

En DM2 se recomienda hacer cribado en todos los individuos ≥ 45 años, y mientras sea normal el cribado se repetirá cada tres años. Antes de los 45 años hay que considerar hacer cribado, si existen además de sobrepeso (IMC > 25 Kg/m²) otros factores de riesgo de padecer DM2 (ver "a quién realizar cribado. Factores de riesgo de riesgo para la DM2). En esta población de riesgo el cribado será anual.

El cribado de DM2 en niños se iniciará a los 10 años (o al inicio de la pubertad si esta ocurre más joven), siempre que cumpla los criterios (ver "a quién realizar cribado. Factores de riesgo para la DM2). La periodicidad será trienal.

El cribado de diabetes gestacional está indicado en todas las mujeres embarazadas entre las 24-28 semanas de gestación. En presencia de factores de riesgo (ver "a quién realizar cribado. Factores de riesgo de riesgo para la DM2), se indica el cribado desde la primera visita, en la 24-28 semanas y a las 32-34 semanas, siempre que el test de diagnóstico no sea positivo. Si en algún momento el test de O'Sullivan fuera positivo, y al realizar la SOG con 100 g, no fuera diagnóstica, en el siguiente trimestre, se aconseja directamente hacer el test diagnóstico con 100 g, obviando el test de O'Sullivan.

Desde 2010 la ADA recomienda, en las gestantes de alto riesgo de padecer diabetes, realizar en la 1^a visita cribado de DM, utilizando los mismos criterios diagnósticos que para diabetes no gestacional, diagnosticando a la gestante de DM, no DG, si resultara positivo.

Cribado de diabetes gestacional	
1 ^{er} trimestre (en la 1 ^a visita)	En gestantes de alto riesgo
2 ^o trimestre (en la semana 24-28)	UNIVERSAL
3 ^{er} trimestre (en la semana 32-34)	Si complicaciones asociadas a DG

Bibliografía:

1. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Documento de Consenso - Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo. Av. Diabetol. 2006;22:73-87.
2. Standards of medical care in diabetes 2014. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2014;37:s14-20. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html

4. ¿Por qué realizar el cribado?

Carmen Losada Ruiz

CS Adoratrices. Huelva.

SAMFyC

El cribado de la Diabetes es un tema controvertido, porque no existen estudios que evalúen todos los beneficios y perjuicios de éste, pero esta enfermedad tiene unas características que hacen que el cribado sea aceptable, a saber:

- Es un problema de salud importante, de historia natural conocida y con una fase asintomática diagnosticable.
- Muchos individuos se encuentran sin diagnosticar. Según los datos aportados por el estudio Di@bet en abril de 2011, la prevalencia de diabetes en España es de un

13.8% de la población adulta española, y de este porcentaje un 6% no habían sido diagnosticados.

- Existen pruebas de cribado capaces de detectar la enfermedad en su fase asintomática de manera sencilla y eficaz, y éstas son fiables además de bien aceptadas por la población.
- La enfermedad tiene también un tratamiento eficaz y su instauración, una vez realizado el diagnóstico precozmente, produce más beneficios en disminución de morbilidad y aumento de calidad de vida que si se pospone éste hasta el inicio clínico y sintomático de la enfermedad.
- Los pacientes diagnosticados mediante cribado se benefician de la disminución de la incidencia de complicaciones microangiopáticas (retinopatía, nefropatía y neuropatía) al poder de forma precoz hacer un abordaje integral dirigido al control glucémico, como han demostrado los estudios DCCT en la diabetes tipo 1 y el UKPDS en la de tipo 2.
- Cuando la DM2 se detecta mediante cribado, más del 80% de los pacientes tienen un riesgo coronario elevado, un 73% presentan hipertensión arterial y un 73% hipercolesterolemia; por lo que un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular podría ser uno de los beneficios del cribado como contempla la U.S. Preventive Services Task Force americana a fin de disminuir la principal causa de morbilidad en los individuos con diabetes, las complicaciones macrovasculares (episodios coronarios o cerebrovasculares).
- Por último, los posibles perjuicios del cribado (ansiedad por el cribado, tratamientos innecesarios...) son limitados y los costes también son asumibles, ya que el gasto sanitario inducido por la diabetes, según los expertos, multiplica por 2 el de la población general, representa el 15-20% del gasto sanitario total de España, y además estas cifras se disparan con el tratamiento de las complicaciones que como hemos visto pueden beneficiarse de la detección precoz.

Bibliografía:

1. Cribado de diabetes tipo 2. Algo más que la búsqueda de la diabetes ignorada 2. Med. Clin (Barc) 2004; 123(5):177-80.
2. Prevención de la diabetes mellitus tipo 2. Vidal, J. Endocrinol Nutr 2005; 52:75-81.
3. Guía Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. SNS 2010
4. Diabetes en Atención Primaria. 7DM nº 836. Noviembre 2011.

5. ¿Quién debe realizar el cribado?

Carmen Losada Ruiz
CS Adoratrices. Huelva.
SAMFyC

La mayoría de las personas de alto riesgo de Diabetes tipo 2 son ya habituales de los servicios de Atención Primaria por otras muchas razones, y como ha mostrado el estudio Di@bet hasta el 6% de los pacientes diabéticos no saben que lo son. Esta diabetes no conocida es la que tenemos que hacer aflorar ya que van a ser los más beneficiados del control de la enfermedad desde su inicio.

Los Médicos de Atención Primaria se hallan pues en un lugar privilegiado para el diagnóstico temprano, y deben plantearse el cribado como un proceso continuo dentro de su actividad asistencial, aprovechando cualquier contacto del individuo con el sistema sanitario por cualquier otro motivo no relacionado con la DM2.

Por otra parte puede con más facilidad no sólo diagnosticar, sino tratar, y seguir a los individuos con un cribado positivo, siendo ésta la forma más rentable y coste-efectiva de cribar.

Bibliografía:

1. Cribado de diabetes tipo 2. Algo más que la búsqueda de la diabetes ignorada 2. Med. Clin (Barc) 2004; 123(5):177-80.
2. Prevención de la diabetes mellitus tipo 2. Vidal, J. Endocrinol Nutr 2005; 52:75-81.
3. Guía Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. SNS 2010
4. Diabetes en Atención Primaria. 7DM nº 836. Noviembre 2011.

II. CUIDADOS / EDUCACIÓN TERAPÉUTICA

6. ¿Quién debe realizar la educación terapéutica?

Carlos Ortega Millán
CS Pozoblanco. Córdoba.
SAMFyC

La diabetes (DM) como enfermedad crónica compleja requiere de unos cuidados clínicos continuos y de una auto-gestión efectiva que implica una educación terapéutica en diabetes (ETD) de los pacientes. Estos son componentes esenciales (de las enfermedades crónicas) en un futuro a corto-medio plazo donde se dirigen los sistemas sanitarios modernos y de alta calidad.

Existen multitud de programas educativos en muchos países del mundo, incluso dentro del mismo país no hay uniformidad ni en cuanto a estructura ni en cuanto a proceso. Esto añade una mayor dificultad a la hora de encontrar una respuesta homogénea de quién debe realizar la educación terapéutica.

Si entendemos la ETD como un proceso interactivo que facilita y apoya a la persona, a sus familias, y/o a los contactos sociales significativos para adquirir y aplicar el conoci-

miento, la confianza, las prácticas, la resolución de problemas y las habilidades de afrontamiento necesarias para auto-gestionar su vida con diabetes y lograr los mejores resultados posibles dentro de su propia y única experiencia vital, está claro que no va a depender de una sola persona.

Por tanto la primera conclusión y principal es que la ETD será competencia de un equipo interdisciplinar constituido por diferentes profesionales que trabajan de forma interdependiente, que interactúan, que intercambian la información de forma sistemática, y que planifican conjuntamente unos objetivos comunes (no debemos confundir con equipo multidisciplinar que es un modelo organizativo diferente que trabajan en un área común de forma independiente; tienen sus propios objetivos e interactúan entre ellos de manera informal).

¿Qué profesionales deben participar en el equipo de ETD? Es conocido en la práctica clínica que las enfermeras, junto con los médicos y en menor medida los dietistas son los profesionales que más participan en la ETD, no obstante cualquier profesional en cualquier momento de la evolución de la DM puede entrar en contacto con estos pacientes e implicarse en la educación aunque actualmente esto se realiza de forma no estructurada (podólogos, psicólogos, farmacéuti-

cos, asesor de educación física, trabajadores sociales). Recientemente se está incorporando a estas labores educativas y dentro de un programa estructurado lo que se está denominando "el paciente experto".

Como segunda conclusión, este equipo interdisciplinar debe estar liderado o coordinado por un profesional con formación específica no sólo en cuanto a contenidos y habilidades en el entorno de la DM, sino también en metodología docente, técnicas de grupo, comunicación centrada en el paciente, etc... y en donde realice sus intervenciones educativas de forma estructurada y todo ello en el contexto de un programa planificado y adaptado al nivel y contexto sociocultural de los pacientes a los que va dirigido y siempre en un plano de simetría y respeto entre los miembros del equipo. Dicha figura deberá ser clave en la coordinación entre los equipos asistenciales en los diferentes niveles de atención. Pensamos por lo recogido en la literatura científica que la enfermera con formación de educadora en diabetes podría ser la persona más adecuada para este liderazgo sin dejar cerrada cualquier otra opción.

Bibliografía:

1. Colagiuri R, Girgis S, Eigenmann C, Gomez M, Griffiths R. National Evidenced Based Guideline for Patient Education in Type 2 Diabetes. Diabetes Australia and the NHMRC, Canberra 2009
2. Lee J-R, Kim S-A, Yoo J-W, Kang Y-K. The present status of diabetes education and the role recognition as a diabetes educator of nurses in Korea. Diabetes Res Clin Pract. 2007; 77:15199-204.
3. Figuerola D. Nuevos retos en la práctica clínica - Implicación del paciente con diabetes tipo 2 en el autocuidado de su enfermedad: un reto pendiente. Av. Diabetol. 2009;25:501-2.
4. Diabetes education modules. Educational resources supporting the content of the International Curriculum for Diabetes Health Professional Education. International Diabetes Federation, Bélgica 2011. Disponible en: <http://www.idf.org/webdata/docs/Education%20modules%20Leaflet.pdf>.
5. Carmen Yoldi. Formación en educación terapéutica en diabetes. ¿Qué tenemos y qué nos falta?. Av Diabetol. 2011;27(3):100-5.

7. ¿A quién se debe realizar educación terapéutica?

Juan Carlos Aguirre
UGC Caseria de Montijo. Granada
SEMERGEN Andalucía

Las personas con diabetes no sólo necesitan de un tratamiento farmacológico adecuado sino que precisan tener un estilo de vida específico, hábitos físicos y alimenticios apropiados y los cuidados precisos para mantenerse saludables y libres de complicaciones. Un factor clave es obtener la participación activa y responsable del paciente en las exigencias del control metabólico mediante un proceso educativo que garantice la comprensión del enfermo sobre estos aspectos y una adecuada combinación de necesidades y motivaciones que faciliten los cambios conductuales necesarios para alcanzar un estilo de vida propio de la condición diabética. Esto requiere que las personas con Diabetes sepan como manejar todos estos aspectos de la manera más efectiva, para lograr los mejores resultados en su control. Para cumplir este objetivo, las personas con Diabetes deben de recibir una adecuada educación diabetológica.

Pero la población a la que pueden dirigirse este tipo de actuaciones no son sólo quienes padecen la enfermedad sino sus familiares, aquellos con riesgo elevado de padecerla, e incluso población general que pueda estar relacionada con el día a día de estos pacientes: monitores, educadores, etc.

Bibliografía:

1. Standards of Medical Care in Diabetes- 2014 (ADA 2014). Diabetes Care Supp January 2014; (37): S14-S80.
2. Diabetólogos, educadores en diabetes y diabéticos unidos para avanzar. II Congreso Nacional de la Federación Española de Diabetes< <http://diabetis.org/img/not-158es.pdf>> [consulta: 7 Enero 2014].
3. Ellis SE, Speroff T, Dittus RS, Brown A, Pichert JW, Elasy TA. Diabetes patient education: a meta-analysis and metaregression. Patient Educ Couns 2004;52: 97-105.

8. ¿Cuándo hay que realizar educación terapéutica en el paciente con diabetes?

Juan Luis Sampedro Villasán.
Hospital San Agustín. Linares
SADEMI

Uno de los pilares fundamentales para lograr el éxito en el tratamiento de los pacientes diabéticos es la Educación terapéutica.

Es imprescindible que desde el momento en que es diagnosticado, el paciente (habitualmente obeso ó con sobrepeso) cambie sus estilos de vida, pasando a realizar una **dieta** hipocalórica que le permita una pérdida de peso igual ó superior a un 7% y realizar una **actividad física** moderada al menos 150 minutos/semana.

Estas recomendaciones se han demostrado también eficaces en los estados de prediabetes (GBA: Glucosa Basal Alterada ó ITG: Intolerancia a la Glucosa) para reducir el riesgo ó retrasar la evolución a diabetes, hasta en un 58% de los casos después de 3 años de seguimiento.

Incluso en estas situaciones de prediabetes, han sido más eficaces los programas de intervención intensiva para modificar los hábitos de vida (DPP: Diabetes Prevention Program ó DPS finlandés: Diabetes Prevention Study, que los estudios de intervención farmacológica (DPP con metformina, STOPPNIDDM con Acarbosa, DREAM con rosiglitazona), etc.

La dificultad principal de la Educación Terapéutica es que debe ser planteada dentro de una alianza global de cooperación entre el paciente y su familia, el médico y los demás miembros del equipo (enfermera, trabajadora social, nutricionista...) para establecer unos objetivos claros y razonables de su Plan Terapéutico, teniendo en cuenta las características del paciente (edad, actividad laboral, horarios de comidas, condición social, factores culturales etc).

Será preciso un seguimiento estrecho y un plan de apoyo constante como parte integral del cuidado del paciente para asegurar el éxito de la misma.

Bibliografía:

1. Knowler WC et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N. Engl. J. Med 2002; 346:393-403.
2. Tuomilehto J et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl. J. Med. 2001; 344:1343-1350.
3. Chasson JL et al. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. Lancet 2002; 359:2072-2079.
4. Gerstein HC et al. DREAM Study. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. Lancet 2006; 368:1096-1105.
5. Estándares para la atención médica de la diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care 2011; 34: suplemento 1: S11-S61.

9. ¿Por qué se debe realizar educación terapéutica?

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

En la actualidad está claramente establecido que la educación es una piedra angular del tratamiento de la diabetes y es vital para la integración del diabético en la sociedad. El tratamiento de la diabetes para mejorar el control es una actividad que dura 24 horas al día y a menudo comprende modificaciones importantes del modo de vida. Asimismo, el objetivo de la educación para el autocontrol de la diabetes no es simplemente aumentar los conocimientos sobre la diabetes, sino apoyar a las personas diabéticas y a sus familias en los esfuerzos para incorporar el tratamiento de la diabetes a su modo de vida. Además, cuanto mejor conozcan las personas diabéticas cómo hacer estas modificaciones y las razones que están detrás de las mismas, más éxito tendrán en el autocontrol de su diabetes.

La educación para el autocontrol de la diabetes tiene múltiples beneficios. Permite a los pacientes con diabetes controlar su enfermedad, integrando las rutinas diarias de la autovigilancia y disciplina en su modo de vida. Además, la educación en el autocontrol de la diabetes ha demostrado mejorar el bienestar y la calidad de vida, mejora el control de los cuidados personales, mejora el control metabólico, favorece la prevención y la detección precoz de las complicaciones y disminuye los costes de la asistencia, tanto en el coste directo como en los costes indirectos debido a la pérdida de ingresos o productividad.

Por lo tanto, la educación diabetológica debe ser un componente integral en la asistencia de la diabetes y todos los pacientes con diabetes deberían recibirla en el momento del diagnóstico y con intervalos regulares durante toda la vida.

Bibliografía:

1. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. Education. Second report. Technical report series 646. Geneva: World Health Association, 1980:58
2. Clement S. Diabetes self-management education. Diabetes Care. 1995;18(8):1204-14.
3. Rubin RR, Peyrot M, Saudek CD. Effect of diabetes education on self-care, metabolic control, and emotional well-being. Diabetes Care 1989;12(10):673-9.
4. Levetan CS, Salas JR, Wilets IF, Zumoff B. Impact of endocrine and diabetes team consultation on hospital length of stay for patients with diabetes. Am J Med 1995;99(1):22-8.
5. American Association of Diabetes Educators. Individualization of diabetes self-management education. Diabetes Educ 2002;28(5):741-5, 749.

10. ¿Dónde se debe realizar la educación terapéutica?

Carlos Ortega Millán
CS Pozoblanco. Córdoba.
SAMFyC

Con el fin de asegurar que todas las personas con diabetes tienen acceso a una ETD de alta calidad se deben identificar los diferentes escenarios en donde puede haber vacíos importantes¹ por parte del paciente de conocimientos, habilidades y actitudes... (según tipo de diabetes, en el debut, en un momento evolutivo, en el aspecto étnico y cultural del paciente...). De esta forma podemos identificar:

- a) En el debut de la DM en donde la ETD individual y algo más tarde grupal representa hoy por hoy la base de la educación terapéutica, donde se pretende en el área de las competencias del paciente promover y mantener cambios, resolución de problemas, ir estableciendo las propias metas de tratamiento, comprobar la participación activa y la oportunidad para practicar las habilidades requeridas.
- b) Soporte en el seguimiento. La ETD es un proceso progresivo que debe realizarse durante un periodo más o menos prolongado y dependerá de los objetivos marcados para cada paciente. La inclusión en programas estructurados de autocontrol pueden establecer la hoja de ruta del paciente con diabetes en el aspecto educativo.
- c) Niños y Adolescentes. Las necesidades de niños y adolescentes van cambiando a través de los años y por lo tanto sus necesidades educativas deben ser evaluadas y reflejar aquellos cambios, sino además el papel tan importante que juega la familia y/o cuidadores.
- d) Terapia con bombas de insulina. La importancia que juega la necesidad del paciente de que comprenda el uso de esta tecnología, las habilidades en su manejo, el conocimiento del conteo de hidratos de carbono, etcétera.
- e) Poblaciones minoritarias étnicas y/o inmigrantes. En los grupos étnicos pueden existir diferencias, no sólo en cuanto a prevalencia sino hasta en su fisiopatología al que se añade los aspectos culturales y sociales del fenómeno de la inmigración lo que la provisión de EDT puede ser más compleja y tengamos que entenderlo como un escenario diferente ya que un programa específicamente de autocontrol en este colectivo debería ir dirigido a las creencias y tabúes en salud.
- f) Prediabetes. El enfoque en este escenario de trastorno de los hidratos de carbono, tendría como objetivo retrasar o prevenir la DM2 y disminuir el mayor riesgo de eventos cardiovasculares. Por tanto las estrategias que fueran dirigidas a animar a nivel individual y poblacional modificaciones en el aspecto dietético incluyendo pérdida de peso si es necesario y abandono de una actividad sedentaria sería clave en la mejora del estado de salud.
- g) Cuidadores. Actualmente no hay una educación definida para cuidadores de pacientes con DM, pues ésta dependerá del tipo de diabetes, la regularidad de los cuidados, de los conocimientos y habilidades propias que tenga el paciente con DM y del propio deseo del paciente.
- h) En el embarazo. Por el escenario tan específico que representa la DM pregestacional, de control de la glucemia antes y durante el embarazo. Hay un incremento de la evidencia que va demostrando el consejo y cuidados preconcepcionales puede reducir la morbilidad materna y la morbilidad fetal.

Bibliografía:

1. Department of Health and Diabetes UK. Structured Patient Education in Diabetes - Report from the Patient Education Working Group. Education gaps. London: COI for the Department of Health; January 2005.p.37-53.
2. Porta M, Trento M, ROMEO Writing Committee. ROMEO: rethink organization to improve education and outcomes. Diabetic Medicine 2004;21(6):644-5.
3. National Institute for Clinical Excellence (2002) Technical Appraisal Guidance No. 57: Subcutaneous Insulin Infusion (Insulin Pump Therapy) for Diabetes. NICE, London.

11. ¿Cómo se debe de realizar la educación terapéutica?

Juan Carlos Aguirre.
UGC Casería de Montijo. Granada
SEMERGEN Andalucía

La educación terapéutica contribuye a elevar el nivel de conocimientos de estos pacientes acerca de su enfermedad, mejora la adhesión al tratamiento y el control metabólico, la tensión arterial, disminuye el sobrepeso corporal y la obesidad, la dosis diaria de medicamentos y el uso de las urgencias e ingresos hospitalarios; mejorando la calidad y la esperanza de vida de estas personas al disminuir la mortalidad por estas causas.

La educación para promover habilidades y conductas adecuadas, así como para alcanzar una correcta adhesión al tratamiento, no puede reducirse a la primera fase informativa que se inicia en el momento del diagnóstico, sino que durará (al igual que la diabetes) toda la vida y responderá a las etapas específicas por las que atraviesa todo paciente (inicio, descompensación, complicaciones, planificación familiar, embarazo). Por tanto, éste debe de ser un proceso continuo e integral.

Existen tres formas de educar y adiestrar al paciente diabético: de forma individual, en grupo y mixta; utilizando todos los medios didácticos a nuestro alcance: charlas o cursos dirigidos por profesionales de la salud (de manera individual o colectiva), reuniones de "grupos de apoyo" con pacientes diabéticos "experimentados", campamentos vacacionales, libros folletos, revistas, cintas, DVD y páginas web.

El programa debe incluir los siguientes aspectos:

1. A quién va dirigido.
2. Quién lo lleva a cabo.
3. Contenidos: concepto y clasificación de diabetes, cuadro clínico; diagnóstico, complicaciones agudas y crónicas; automedidas de glucemia; pilares del tratamiento (dieta, ejercicio, fármacos y educación diabetológica); cuidados e higiene de la boca, de los pies, tabaquismo y consumo de alcohol...
4. Cómo enseñar: con máximo respeto a las opiniones y criterios del paciente, de forma amena y sencilla y en un clima de comprensión mutua, de forma que el paciente se sienta en total libertad para expresar sus inquietudes y dificultades.

Bibliografía:

1. Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care* 2002;25:1159-1171
2. Robbins JM, Thatcher GE, Webb DA, Valdmann VG. Nutritionist visits, diabetes classes, and hospitalization rates and charges: the Urban Diabetes Study. *Diabetes Care* 2008;31:655-660
3. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, et al. National standards for diabetes selfmanagement education. *Diabetes Care* 2007;30:1630-1637

4. Mulcahy K, Maryniuk M, Peeples M, Pierrot M, Tomky D, Weaver T, Yarborough P: Diabetes self-management education core outcomes measures. *Diabetes Educ* 2003; 29:768-784
5. Duke SA, Colagiuri S, Colagiuri R. Individual patient education for people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 (1):CD005268
6. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 (2):CD003417

12. ¿Cuándo hay que derivar a enfermería?

José L. Bianchi-Llave
Hospital Punta de Europa. Algeciras
SADEMI

La educación diabetológica es el proceso de proporcionar al paciente un conocimiento de las habilidades necesarias para llevar a cabo el autocontrol y el manejo de las crisis, y para realizar cambios en el estilo de vida. Como resultado de este proceso, el paciente conocerá y será un participante activo en su enfermedad.

Se necesita un equipo multidisciplinar para conseguir una buena educación diabetológica, siendo enfermería un pilar fundamental. Para poder conseguir los objetivos planteados, es vital la comunicación, la confianza y el respeto mutuo. Sin embargo, en ocasiones no se obtienen los resultados deseados debido al abordaje jerárquico de estos programas. Todos los integrantes del equipo deben hacer sugerencias sobre los ajustes en la medicación o en el estilo de vida, y ayudar a identificar las barreras que impiden un manejo eficaz así como las formas de superar estos obstáculos. Las nuevas estrategias se dirigen hacia el cambio de conducta y al fortalecimiento de la capacidad de resolución de problemas por parte del paciente (*empowerment*).

Se deberá solicitar la participación de enfermería en: Prevención de Diabetes Mellitus (DM):

- Valoración para identificar personas con riesgo de diabetes (nutrición, hábitos tóxicos, ejercicio, creencias y valores, valoración motivacional).
- Intervenciones para fomento de actividad física, hábitos de alimentación saludable y consejo antitabaco.

Valoración inicial tras diagnóstico:

- Para el plan terapéutico inicial, iniciándose el programa de educación diabetológica básica (supervivencia) en menos de 10 días.
- Para el seguimiento compartido, siendo las líneas básicas del cuidado del paciente la intervención dietética, el control del peso, la actividad física aeróbica, la deshabituación tabáquica y el autoanálisis. Se establecerán los profesionales de referencia y las revisiones hasta control estable. Tras control, seguimiento al menos semestral.

Complicaciones agudas:

- Valoración enfermera (plan acogida, capacidad de afrontamiento, nivel de conocimientos); monitorización constantes vitales; Intensificación educación diabetológica y refuerzos educativos pertinentes.

Frecuencia de autoanálisis de glucemia		
Tipo de tratamiento	Control estable	Control inestable
Insulina de acción lenta basal	0-1 a la semana	1/día
Insulina bifásica o NPH en 2-3 dosis	1-3/día	2-3 /día. Perfil de 6-7 puntos/día a la semana
Insulina en pauta bolo-basal	3-4/ día. Perfil de 6-7 puntos/día a la semana	4-7/día
No se recomienda para el control la monitorización de la glucosa en orina.		

Cribado de complicaciones crónicas:

- Categorización y educación terapéutica adaptada (pie diabético, retinopatía y complicaciones cardiovasculares).

Diabetes gestacional:

- Cribado y seguimiento de DM en embarazo (Atención primaria y hospitalaria).

Diabetes pregestacional:

- Consejo anticonceptivo y planificación de gestación.
- Identificación de factores que puedan incidir en la seguridad del paciente y cribado de complicaciones crónicas.
- Tratamiento intensivo, datación y plan de cuidados en el embarazo y parto.

Se consultará con **Enfermera gestora de casos** si reingresos frecuentes o alta complejidad del caso. Se valorará el impacto de la discapacidad sobre el paciente y su sistema familiar (adaptación, preparación cuidador principal, acceso a los recursos asistenciales).

Los efectos de la educación disminuyen con el tiempo, por lo que deben realizarse **evaluaciones y refuerzos periódicos**. Como mínimo se planificarán tres visitas anuales de refuerzo con enfermería, para intensificación de conocimientos y cumplimiento del tratamiento, autocontrol y prevención del pie diabético.

Se deberá consensuar entre todos los miembros del equipo los contenidos del programa, que serán progresivos en función del tipo de tratamiento y las necesidades del paciente, priorizando los aspectos más relevantes que se han de modificar.

Bibliografía:

1. Aguilar Diosdado, Manuel y cols.: Diabetes mellitus: proceso asistencial integrado. ISBN: 978-84-694-2133-8. 2ª ed.[Sevilla] Junta de Andalucía. Consejería de Salud, 2011.
2. Lafuente Robles, Nieves y cols. Guía de atención enfermera a personas con diabetes. ISBN: 84-689-9734-X. 2ª ed. Revisada Servicio Andaluz de Salud y Asociación Andaluza de Enfermería Comunitaria, 2006.
3. Aguilar Diosdado M, Amo Alfonso M, Lama Herrera C y Mayoral Sánchez E.: ANDALUCÍA. Plan Integral de Diabetes (2º 2009-2013). EDITA: Junta de Andalucía. Consejería de Salud. ISBN: 978-84-692-6504-8. 2009
4. Cano-Pérez J.F, Franch J y cols. Guía de la Diabetes tipo 2. Quinta edición. ISBN: 84-8086-459-6. Elsevier España, S.L. 2011.
5. McCulloch David K. Overview of medical care in adults with diabetes mellitus. Uptodate 2012

13. ¿Autocontroles, cómo, cuándo y a quien?

Francisco J. Atienza Martín.
UGC Adoratrices (DS Huelva-Costa)
SEMERGEN Andalucía

La automonitorización de la glucemia plasmática (AMG) podría tener utilidad para mejorar el control de los pacientes con diabetes tipo 2. Sin embargo, este posible beneficio puede estar determinado por el tipo de tratamiento que recibe el paciente. Una reciente revisión sistemática del uso de la AMG, concluye que la AMG produce un escaso beneficio en el control glucémico de los pacientes diabéticos tipo 2 que no reciben insulina en su tratamiento, con un descenso no significativo de la HbA1c al año de -0,1 (IC95%: -0,3-0,04). El uso de la AMG produce un coste adicional de unos 120 euros por paciente y no parece tener efecto sobre la calidad de vida relacionada con la salud ni con la satisfacción del paciente, aunque alguno de los estudios muestran peores puntuaciones

en el cribado de depresión de los pacientes que utilizan la AMG.

Por lo tanto no se recomienda el uso de manera rutinaria de la AMG en pacientes diabéticos tipo 2 que no usan insulina dado que no produce beneficios clínicos, no es rentable y puede afectar a aspectos emocionales.

El uso no rutinario de la AMG puede ser útil en pacientes que reciben fármacos antidiabéticos orales con capacidad de producir hipoglucemias cuando:

- Tengan un riesgo de hipoglucemia aumentado.
- Presenten una enfermedad aguda.
- Se produzcan cambios significativo en la medicación, la dieta o el estilo de vida, como por ejemplo el Ramadán en musulmanes.
- Haya un control glucémico inestable y pobre (HbA1c > 8%).
- Exista embarazo o deseo genésico próximo.

Estos pacientes deben recibir instrucciones para reconocer los síntomas de hipoglucemia.

Los pacientes en tratamiento con múltiples dosis de insulina pueden beneficiarse de un programa estructurado de educación diabetológica que incluye la automonitorización con objetivos definidos como se propone en las recientes recomendaciones de la American Diabetes Association.

La frecuencia del autoanálisis dependerá de la pauta insulínica instaurada, las características del paciente y los objetivos de control.

Bibliografía:

1. Malanda UL, Welschen LM, Riphagen II, Dekker JM, Nijpels G, Bot SD. Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes mellitus who are not using insulin. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 18; 1: CD005060.
2. O'Kane MJ, Bunting B, Copeland M, Coates VE; ESMON study group. Efficacy of self monitoring of blood glucose in patients with newly diagnosed type 2 diabetes (ESMON study): randomized controlled trial. BMJ 2008; 336 (7654): 1174-1177.
3. Allan GM, Korownyk C, Ivers N. Routine self-monitoring of blood glucose. Canadian Family Physician 2011; 57: 1015.
4. Management of diabetes. A clinical national guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2010.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. Diabetes Care 2013; 36: S4.

14. ¿Cómo mejorar las capacidades de comunicación con el paciente?

Nicolás Garrido Redondo
CS Nuestra Señora del Gavellar. Úbeda. Jaén.
SAMFyC

La diabetes es una enfermedad crónica y los sanitarios apenas tenemos control sobre el seguimiento y adhesión de nuestros pacientes a las recomendaciones terapéuticas que han de seguir diariamente. Nuestra función podría ser entrenar al paciente para que se responsabilice de su enfermedad, es decir, lo más útil para mejorar el proceso de comunicación médico-paciente, es convertirnos en compañeros y corresponsables del proceso terapéutico. Hemos de comprender el ambiente y contexto en que se desenvuelve cada paciente en particular y cómo vive su experiencia como diabético y en su relación con la familia y entornos social y laboral. Usar protocolos establecidos de comportamiento puede funcionar a veces, pero generalmente fracasan al desconocer las barreras del paciente que nos impide llevar a cabo un determinado plan. Hemos de individualizar, al igual que el control metabólico, la relación comunicativa con cada persona.

La relación con los mal llamados pacientes con enfermedades crónicas, suele ser frustrante sobre todo por el incumplimiento de las consignas terapéuticas, tanto farmacológicas como no. Por tanto, el modelo biomédico no es suficiente para el abordaje de la mejora de la comunicación con el paciente, por muy buena que sea su capacidad científico-técnica, necesitando ineludiblemente cambios en nuestra conducta si buscamos eficacia en nuestros actos.

La atención integral a la diabetes o abordaje holístico se refiere a que el abordaje de la enfermedad no es totalmente eficaz si no consideramos todos los aspectos interrelacionados entre sí, desde los imprescindibles aspectos biomédicos hasta los psicológicos, pedagógicos, farmacológicos, etc. Hemos de recuperar la vertiente humanística médica, sin renunciar a los adelantos y descubrimientos constantes que nos faciliten el ejercicio de la Medicina.

Bibliografía:

1. Porta M, Trento M, ROMEO Writing Committee. ROMEO: rethink organization to improve education and outcomes. *Diabetic Medicine* 2004;21(6):644-5.
2. Diabetes education modules. Educational resources supporting the content of the International Curriculum for Diabetes Health Professional Education. International Diabetes Federation, Bélgica 2011. Disponible en: <http://www.idf.org/webdata/docs/Education%20modules%20Leaflet.pdf>.

15. ¿Cómo implicar al paciente y a su entorno en la consecución de los objetivos?

Francisco J. Atienza Martín.
UGC Adoratrices (DS Huelva-Costa)
SEMERGEN Andalucía

El diagnóstico de diabetes implica para el paciente una perspectiva de cambio de su conducta en relación con sus hábitos de vida (alimentación, ejercicio, etc) y la adhesión al tratamiento farmacológico.

Los profesionales de la salud deben realizar un diagnóstico conductual de los pacientes para implementar estrategias que faciliten su cambio de conducta.

En el diagnóstico conductual hay que evaluar:

- Los factores predisponentes que influyen en la motivación del paciente para la realización de la conducta concreta y que se sintetizan en:
 - Información.
 - Actitudes.
 - Valores y creencias.
- Los factores facilitadores que influyen en la facilidad o dificultad para la realización de la conducta, concretados en:
 - Habilidades y destrezas para la realización de la conducta y para incidir en su entorno para prevenir o modificar acciones contrarias a la conducta.
 - La existencia y accesibilidad de recursos humanos y materiales que faciliten la realización de la conducta.
- Los factores reforzadores son las consecuencias que tiene la conducta en el paciente y que se concretan en:
 - Respuesta del entorno del paciente (pareja, familia, amigos...).
 - Respuesta del propio paciente (autorrefuerzo).
 - Beneficios y perjuicios físicos, emocionales y económicos.

Tras la evaluación de los tres tipos de factores hay que valorar sobre qué factores pueden intervenir los profesionales sanitarios y realizar las intervenciones adecuadas para

ellos. De manera genérica se pueden desarrollar las siguientes estrategias:

- Intervención sobre factores predisponentes (lo que el paciente sabe, opina, piensa, cree, valora):
 - Intervenciones de comunicación directa.
- Intervención sobre factores facilitadores (las habilidades y destrezas del paciente y los recursos humanos y materiales del entorno).
 - Entrenamiento en habilidades y destrezas.
 - Cambios organizativos para aumentar la accesibilidad a los recursos y mejorar la formación de los educadores en diabetes.
- Intervención sobre los factores reforzadores (las consecuencias para el paciente de su conducta).
 - Intervenciones de comunicación indirecta mediante intervención sobre los agentes-clave detectados.
 - Intervención en el resto de reforzadores.
 - Promover el autorrefuerzo del paciente.
 - Identificar y utilizar como reforzadores los beneficios físicos, emocionales y económicos que pueden asociarse a conductas saludables.

Los objetivos de control de los pacientes diabéticos deben ser abordados de manera conjunta con el paciente y su entorno, facilitando la toma de decisiones conjunta y el pacto sobre los objetivos a conseguir por el paciente.

Bibliografía:

1. Green LW, Kreuter MW. *Health Promotion Planning. An Educational and Environmental Approach*. Palo Alto, CA: Mayfield, 1991.
2. Bimbela JL, Gorrotxategi M. Herramientas para mejorar la adhesión terapéutica del paciente. El caso de la diabetes. Monografías EASP nº 31. Granada, Escuela Andaluza de Salud Pública, 2001.
3. Nilsen V, Bakke PS, Gallefoss F. Effects of lifestyle intervention in persons at risk for type 2 diabetes mellitus - results from a randomised, controlled trial. *BMC Public Health*. 2011; 25(11): 893.
4. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B: Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract* 2005, 55(513):305-12.

16. ¿Cómo se implica al paciente en la toma de decisiones? Autonomía.

Francisco M. Gómez Trujillo
Centro Diabetológico Beafuran. Fuengirola (Málaga)
centrodiab@yahoo.es
SADEMI

La época de la medicina paternalista en la que el médico era la autoridad y el paciente obedecía, para bien o para mal, es ya historia. Cada vez es más frecuente la presencia de pacientes que antes de venir a nuestras consultas se han informado por Internet o por otros profesionales y opinan, con mayor o menor acierto, sobre las opciones diagnósticas y/o terapéuticas para su proceso. El papel del médico sería el de un asesor que ayudaría al paciente a encontrar la mejor opción para él y lo motivaría para seguir sus indicaciones. Es lo que se conoce como entrevista o consulta motivacional.

En las enfermedades crónicas en general, y en la diabetes en particular, hoy se acepta que el cumplimiento terapéutico, condición indispensable para el éxito, se basa en gran parte en la motivación que supone implicar al paciente en la toma de decisiones y proporcionarle una educación diabética que le permita solventar con la mayor autonomía posible las incidencias del día a día (viajes, trasgresiones dietéticas, procesos intercurrentes, situaciones de estrés o inmovilización, etc.).

Para implicar al paciente en la toma de decisiones lo primero es proporcionarle la información suficiente y adaptada a su nivel cultural lo que conocemos en un sentido amplio como consentimiento informado.

Un paciente diabético debería saber:

- Que su enfermedad es un proceso crónico que no se cura, sólo se controla.
- La historia natural de la enfermedad y las posibles complicaciones.
- Como influyen las diferentes medidas higiénico-dietéticas y la medicación en el control de los síntomas y prevención de las complicaciones.
- Los efectos secundarios e interacciones más frecuentes de los fármacos que toma o pudiera tomar.
- Las consecuencias de la negación de la enfermedad y las "vacaciones terapéuticas" ya que como dice Koop: "los fármacos no suelen funcionar en los pacientes que no los toman".
- Las diferencias entre las opciones terapéuticas posibles, detallando las ventajas e inconvenientes de cada una.

Desde un punto de vista práctico debemos establecer un protocolo de educación diabetológica por escrito, en el que se detallarán los mensajes y contenidos que dará enfermería y los que dará el médico, para evitar contradicciones, duplicidades y olvidos.

En el paciente anciano o con limitaciones cognitivas nos apoyaremos en sus cuidadores, normalmente la familia, y aprovecharemos esta información para hacer prevención de la enfermedad dado el componente hereditario de la misma.

Una vez delimitada la información a transmitir, se debe consensuar su uso, es decir, qué problemas puede/debe

intentar solucionar el paciente sin consultar a los profesionales y cuando es aconsejable que vuelva a consulta, es decir consensuar los límites de la autonomía con el paciente individualizando caso por caso.

Siempre en una consulta que pretendemos sea motivacional se deben seguir los principios resumidos en la Tabla 1, asegurándonos la colaboración del paciente en todo el proceso terapéutico.

- No se puede cambiar la conducta de todo el mundo.
- Mientras más insistamos mayor será la resistencia del paciente.
- Es mejor ayudar al paciente a que desee cambiar por sí mismo;
 - Potenciando lo negativo de la situación actual.
 - Reduciendo el miedo a lo nuevo, a cambiar.
- Al final el paciente debe asumir las razones para el cambio y elegir cuando y como cambiar.

Tabla 1. Tomada de Pringle JL

Bibliografía:

1. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to Medication. NEJM 2005; 353 (5): 487-97.
2. Meece J. Improving Compliance and Outcomes in the Era of Complex Therapeutic Regimens - What really works?. ADA 71st Scientific Sessions, June 24-28, San Diego, CA, USA.
3. Pringle JL. The Psychology of Non-Adherence - Motivating your Patient. ADA 71st Scientific Sessions, June 24-28, San Diego, CA, USA.

III. DIAGNÓSTICO

17. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de diabetes?

Escribano-Serrano J.
UGC San Roque. Cádiz.
SEMERGEN Andalucía.

El diagnóstico de diabetes, en adultos o en niños, se ha basado clásicamente en criterios de glucemia. La **glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl**, la **glucemia plasmática tras un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG, con 75 g de glucosa) ≥ 200 mg/dl** o una **determinación al azar de glucemia de cualquier tipo ≥ 200 mg/dl (acompañada de síntomas)** han sido los criterios establecidos desde 1997 por el comité de diagnóstico de la «American Diabetes Association» (ADA).

Añadiríamos además dos estados intermedios, la alteración de la glucemia en ayunas (AGA) (cifras de GPA entre 110 y 125 mg/dl) y la intolerancia oral a la glucosa (ITG) (glucemia, a las 2 horas de TTOG, entre 140 y 200 mg/dl).

La «Organización Mundial de la Salud» (OMS) adoptó la mayoría de estos criterios, pero siguió recomendando la TTOG como método de referencia en el diagnóstico. En 2003, una nueva revisión del comité de la ADA propuso una nueva definición para AGA (cifras de GPA entre 100 y 125 mg/dl).

Tras una resolución a favor de que la glucohemoglobina A1c (HbA1c) se incluyera como criterio diagnóstico de diabetes, realizada en 2009, por un comité conjunto con miembros de la ADA, de la «Internacional Federation of Diabetes» (IDF) y de la «European Association for the Study of Diabetes»

(EASD). Desde 2010 las recomendaciones anuales de la ADA incluyen este criterio, añadido a los ya conocidos, usándose la **HbA1c con un umbral de $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol)**. Siempre que dicha determinación sea realizada con un método certificado por el «National Glycohaemoglobin Normalization Program (NGSP).

También se añade a AGA y a ITG, la categoría "Riesgo aumentado de padecer diabetes", que incluiría aquellos individuos con una HbA1c de 5.7 a 6.4 % (39 a 47 mmol/mol). Estos deberían ser informados de su riesgo y aconsejados sobre estrategias, como pérdida de peso y aumento de actividad física, para disminuir ese riesgo.

En 2011, se publica la resolución del Comité Consultor de la OMS que incluye también a la HbA1c, con un punto de corte del 6,5%, como criterio diagnóstico. Pero incluye varias salvedades: un valor por debajo de 6,5% (48 mmol/mol) no excluiría diabetes (podría ser diagnosticada mediante pruebas de glucosa) y que no existen pruebas suficientes para hacer ninguna recomendación oficial sobre situaciones con la HbA1c por debajo de 6,5% (48 mmol/mol).

En nuestro país, la Sociedad Española de Diabetes (SED) se manifiesta a favor de utilizar a la HbA1c como método diagnóstico, por razones sólidas y convincentes, pero recomienda cautela antes de generalizar dicha recomendación. Por otro lado, la Red GDPS y El Grupo de Trabajo Diabetes de SEMERGEN, también lo han incluido en sus guías, adoptando el algoritmo diagnóstico que se acompaña. Y por último, el documento de la Estrategia Nacional en Diabetes, iniciativa del Ministerio de Sanidad y de diversas Sociedades Científicas.

La determinación de la HbA1c puede reflejar incorrectamente los niveles de glucemia cuando existan cierto tipo de anemias y/o hemoglobinopatías.

Para aquellos pacientes que tengan una hemoglobina anormal, pero el recambio de sus glóbulos rojos sea normal (reticulocitos dentro de límites), se puede utilizar un método de determinación de la HbA1c que no tenga interferencias por la presencia de hemoglobinas anormales (lista actualizada está disponible en NGSP Home). Sin embargo, en aquellos pacientes que tengan un recambio alterado de los hematíes (reticulocitos por debajo o por encima de límites), como en el embarazo, en las pérdidas recientes de sangre y/o transfusiones sanguíneas, o en algunos tipos de anemia, el diagnóstico de diabetes debe realizarse mediante los criterios glucémicos exclusivamente.

Bibliografía:

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2012; 35: S64-S71.
2. WHO Consultation Committee. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Diab Res Clin Pract 2011; 93: 299-309.
3. Aguilar-Diosdado M. ¿Hemoglobina A1c en el diagnóstico de la diabetes mellitus? Pros y contras. Av Diabetol. 2010;26:4-5.
4. Cano JF, Franch J y miembros de la redGDPS de España. Guía de la diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2011.
5. Mediavilla Bravo JJ, coordinador y miembros del Grupo de Trabajo Diabetes de SEMERGEN. Guía de Práctica Clínica Diabetes tipo 2 de SEMERGEN. www.semergen.es/semergen/contentFiles/File/guias_clinicas/diabetes.pdf.

6. Artola Menéndez, S. (Coordinadora). Estrategia Nacional En Diabetes. Actualización 2012. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. España.

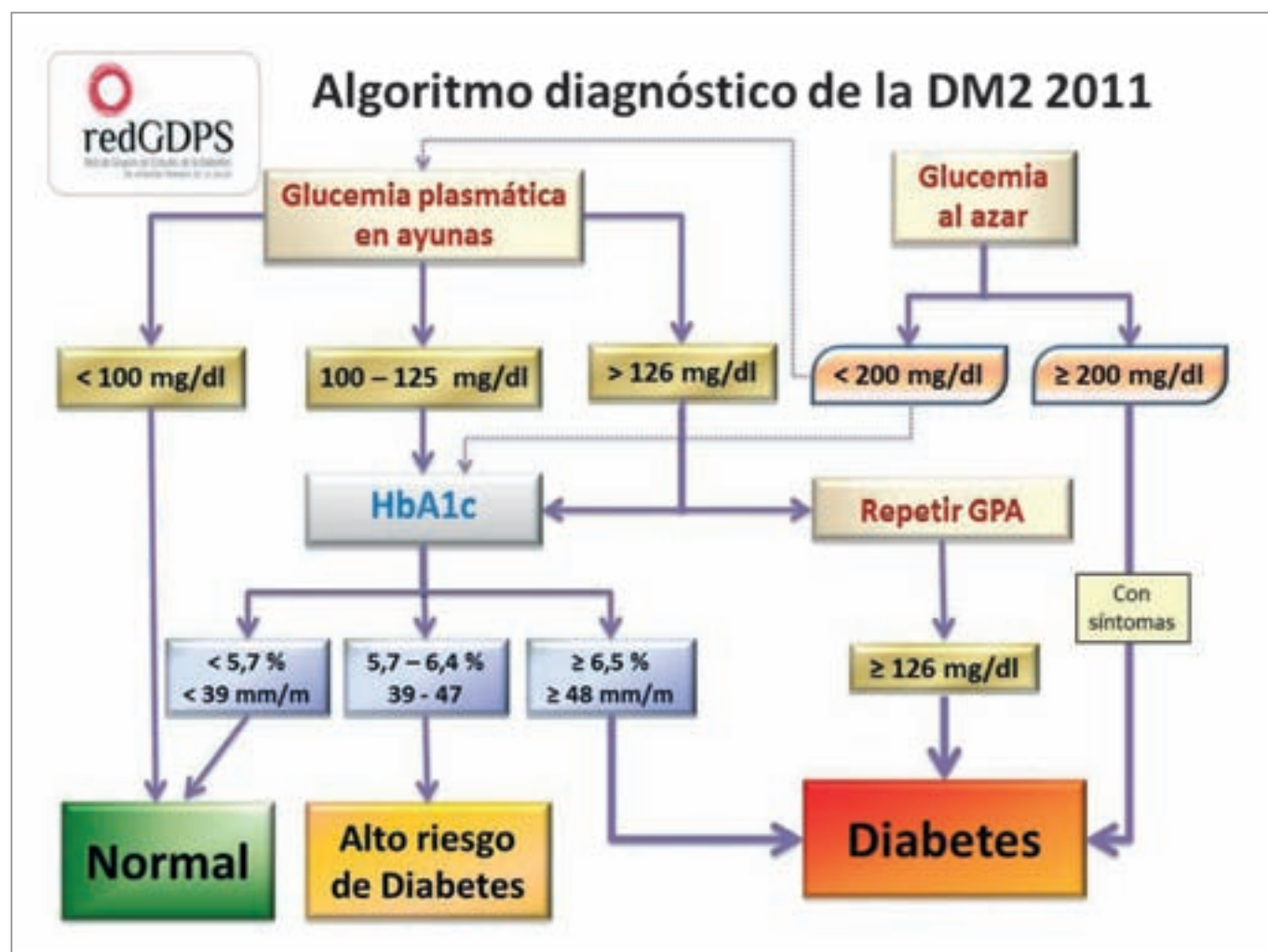
18. ¿Qué es la HbA1c?

Escribano-Serrano, J.
UGC San Roque. Cádiz.
SEMERGEN Andalucía

"HbA1c" o "A1c", son los acrónimos más frecuentemente utilizados para referirnos a la fracción de la hemoglobina a la que se ha unido la glucosa.

También puede encontrarse en la literatura como "HbA1c", "A1c-test", "hemoglobina glucosilada", "hemoglobina glicada", "hemoglobina glucada" o como DOF, las iniciales de "Deoxyfructosyl hemoglobina beta", su denominación química. Las más recientes directrices recomiendan referirse al efecto de la glucación sobre la hemoglobina con el término "glycated hemoglobin", que en castellano equivaldría a hemoglobina glucada, o al menos a su anglicismo "glicada". Y los acrónimos "HbA1c", "Test A1c" o "A1c" serían los internacionalmente aceptados.

Se trata del producto formado por la unión no enzimática de la glucosa al terminal NH-valina de la cadena beta de la hemoglobina A. Esta adicción se produce en dos fases y de una forma lenta pero que resulta permanente e irreversible. Es la más abundante de las pequeñas fracciones rápidas de la hemoglobina A (HbA1a1, HbA1a2 y HbA1b, resultado de la unión de otros azúcares a la hemoglobina).



Representa teóricamente el valor medio de la glucemia en el periodo de vida del hematíe, aproximadamente 110-120 días, con una relación proporcional a la concentración de glucosa en sangre por la total permeabilidad del eritrocito. Sin embargo, su resultado es mucho más dependiente, hasta el 50% de su valor, por el ambiente glucémico del mes más cercano a su determinación y alcanzando el 70% si se cuentan los dos últimos meses.

A lo largo de los años ha sido ampliamente utilizada como parámetro de valoración del nivel glucémico en todo tipo de guías, algoritmos o consensos. Tanto los principales estudios (DCCT, UKPDS, ACCORD, ADVANCE o VADT) como el día a día del cuidado del paciente con diabetes en el más pequeño consultorio, tienen como herramienta de trabajo a la HbA_{1c}.

En los últimos años ha sido incluida, además, como otro criterio diagnóstico más de la diabetes. Sus ventajas son que muestra una menor variabilidad biológica, no se afecta por el ayuno o por la falta de éste, ni por los cambios agudos de los niveles de glucosa. Y tendría la ventaja de ser el parámetro comúnmente utilizado tanto para iniciar y continuar el tratamiento farmacológico.

Existen muy diversos métodos para su medición pero actualmente la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) por intercambio iónico se considera el método de referencia, a raíz de su utilización en los estudios DCCT y UKPDS. En nuestro país, ya se ha publicado la adaptación del consenso mundial para la armonización de los resultados de la HbA_{1c}. En él se acuerda que los laboratorios deberán utilizar métodos estandarizados y que los resultados deberán emitirse en dos tipos de unidades de manera simultánea:

Unidades NGSP/DCCT (%) (Con 1 decimal) y Unidades IFCC (mmol/mol) (Sin decimales).

Sin embargo, para un uso adecuado de la HbA_{1c}, como herramienta diagnóstica o de evaluación, se debe conocerse que existen situaciones en las que puede verse alterada la relación existente entre los valores de HbA_{1c} y los de la glucemia, dando lugar a unos resultados poco fiables.

Estas circunstancias están relacionadas con alteraciones de la hemoglobina en calidad y/o en cantidad (hemoglobinopatías, anemia o policitemia), son dependientes del método de determinación de la HbA_{1c} y generalmente se relacionan directamente con alteraciones en la vida útil de los hematíes. Estas situaciones deberían ser conocidas y en caso de presentarse utilizar otros parámetros para evaluar el control glucémico, bien sea la fructosamina (resultado de la glucación de las proteínas del plasma), bien sea la albumina glucada (resultado de la glucación de la albúmina y más precisa que la anterior) o utilizar únicamente criterios glucémicos.

Bibliografía:

1. Henrichs HR HbA_{1c} Glycated Haemoglobin and Diabetes Mellitus. 1st. Edition. Bremen: UNI-MED SCIENCE, 2009
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes— 2012. Diabetes Care 2012; 35 (Supl. 1): S11-63.
3. Gallagher EJ, Bloomgarden ZT, Le Roith D. Review of hemoglobin A_{1c} in the management of diabetes. J Diabetes 2009; 1: 9-17.
4. Goberna R, Aguilar-Diosdado M, Santos-Rey K, Mateo J. Documento de consenso para la armonización de los resultados de la HbA_{1c} en España. Av Diabetol. 2009;25:35-7
5. Álvarez-García E. HbA_{1c}, estandarización y expresión de resultados. Endocrinol Nutr. 2010;57:177-81.

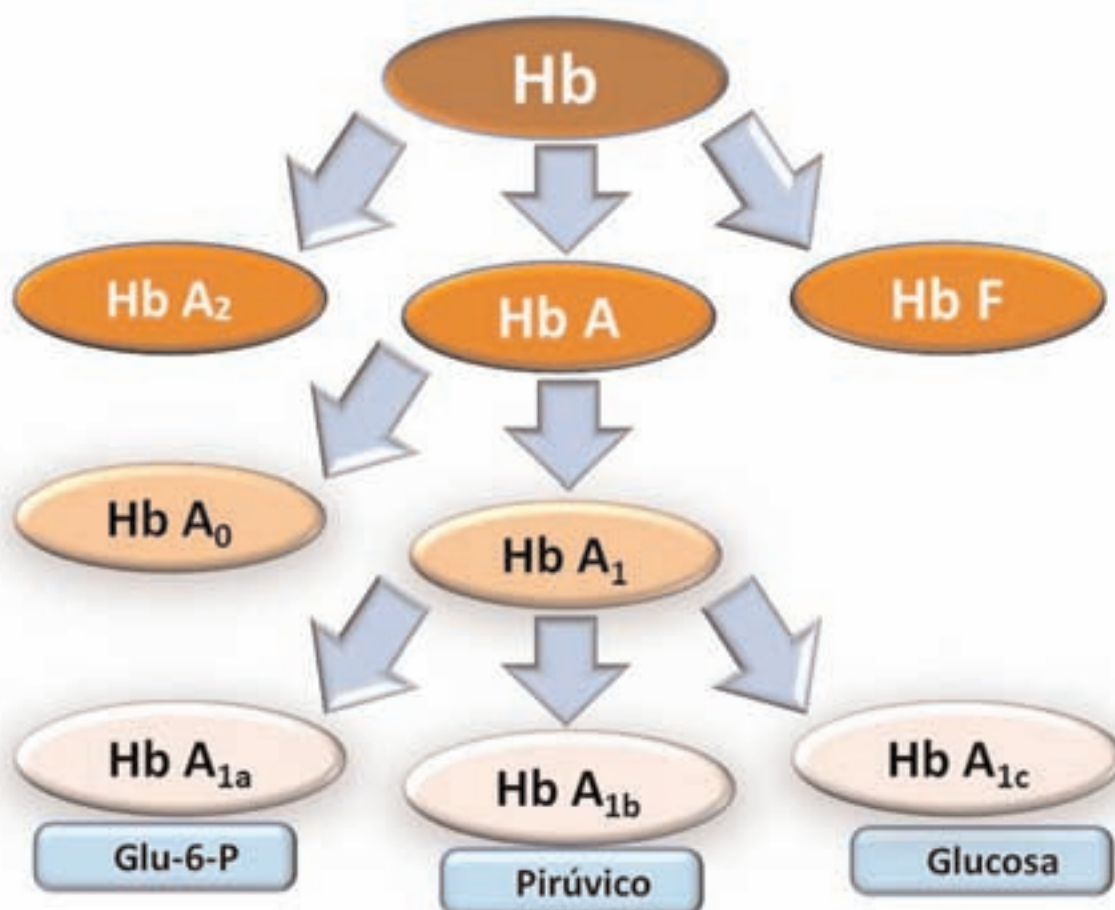


Figura 1. Fracciones de la hemoglobina

19. Relación entre A1C y RCV

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad altamente prevalente, asociada con un alto riesgo de morbimortalidad cardiovascular. La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con DM2 y es el principal factor que contribuye a los costes directos e indirectos en esta población, representando el 70-80% de todas las causas de muerte. Los pacientes con DM2 tienen un riesgo de 2 a 4 veces superior a la población general de desarrollar ECV, riesgo que se mantiene tras ajustar por otros factores de riesgo vascular. Además, existe una clara relación entre hiperglucemia y aparición de ECV, incluso en sujetos con prediabetes (glucemia basal alterada/intolerancia a la glucosa) y/o síndrome metabólico. Así, estudios observacionales han demostrado que por cada reducción del 1% en los niveles de HbA1c, se produce un 21% menos de muertes relacionadas con la diabetes, una disminución del 14% en las tasas de infarto de miocardio y una reducción del 37% en aparición de complicaciones microvasculares.

Dados los resultados de estos estudios observacionales, los cuales sugerían que conseguir una HbA1c lo más cercana a la normalidad podría reducir tanto el riesgo de complicaciones microvasculares como de macrovasculares en los pacientes con DM2, diversos estudios clínicos se han puesto en marcha en los últimos años para confirmar si el tratamiento intensivo glucémico es capaz de reducir el riesgo cardiovascular en el paciente con DM2.

Tres grandes ensayos clínicos aleatorizados han estudiado específicamente esta relación entre HbA1c y ECV; el estudio ACCORD, el estudio ADVANCE y el estudio VADT. En estos estudios se aleatorizaron sujetos con DM2 de larga evolución y con un alto porcentaje de complicaciones cardiovasculares a recibir tratamiento glucémico intensivo o convencional y se evaluó la aparición de ECV. A pesar de los indicios procedentes de los estudio observacionales, hubo unanimidad en los resultados principales de los tres ensayos clínicos; el control glucémico intensivo no ofrece beneficio alguno en cuanto al desarrollo de eventos cardiovasculares. De hecho, en el estudio ACCORD la mortalidad en el grupo de tratamiento intensivo fue significativamente mayor, siendo el estudio interrumpido prematuramente. Solamente en el estudio ADVANCE, el tratamiento intensivo se relacionó con una disminución de las complicaciones microvasculares, a expensas fundamentalmente de la nefropatía.

En contraposición a estos resultados, el análisis postintervención del estudio UKPDS, ha demostrado que el control glucémico intensivo, en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, sí produce un beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares mayores a los 10 años de la intervención inicial, a pesar de que al año de finalizar el estudio las cifras de HbA1c en ambos grupos fuesen idénticas. Estos resultados han llevado a acuñar el concepto de "memoria metabólica" y remarcar la importancia del estricto control glucémico desde las fases más tempranas de la enfermedad para disminuir la morbimortalidad de origen cardiovascular, aunque para observar dicho beneficio sobre las complicaciones cardiovasculares sea preciso un largo seguimiento.

En resumen, aunque los estudio observaciones demuestren que a mayor nivel de HbA1c existe mayor riesgo de desarrollar ECV, el tratamiento intensivo glucémico no ha demostrado reducir el riesgo de ECV, especialmente en aquellos sujetos con DM2 de larga evolución con complicaciones asociadas.

Bibliografía:

1. Pieske B, Wachter R: Impact of diabetes and hypertension on the heart. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23:340-349.
2. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405-12.
3. Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, Vaag A, Almdal T, Hemmingsen C, Wetterslev J. Intensive glycaemic control for patients with type 2 diabetes: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis of randomised clinical trials. *BMJ* 2011; 24;343:d6898.
4. Bianchi C, Del Prato S. Metabolic memory and individual treatment aims in type 2 diabetes--outcome-lessons learned from large clinical trials. *Rev Diabet Stud* 2011; 8(3):432-40.
5. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359(15):1577-89.

20. ¿Cuándo sospechar otros tipos de diabetes?

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

Cuando hablamos de diabetes, solemos referirnos habitualmente a la presencia de diabetes tipo 2 (DM2), ya que es la forma de presentación más frecuente de la diabetes, englobando al 90-95% de las personas con nuevo diagnóstico de diabetes. La DM2 se caracteriza por un inicio insidioso y clínicamente asintomático, afectando a personas mayores de 30 años, generalmente con sobrepeso u obesidad y tiene una fuerte predisposición genética. La presencia de otros factores de riesgo cardiovascular suele ser habitual: dislipemia, hipertensión arterial, síndrome metabólico, hiperuricemia o arteriosclerosis. Etiopatogénicamente se debe a un mecanismo dual donde predominan la resistencia insulínica y la disfunción de la célula β .

A pesar de que la DM2 sea la forma de diabetes más frecuente, no podemos olvidar que existen otros tipos de diabetes, las cuales presentan una serie de características propias.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) afecta al 5-10% de los nuevos diagnósticos de diabetes. Se caracteriza por aparecer en personas jóvenes (generalmente menores de 30 años), habitualmente sin sobrepeso u obesidad. Los pacientes con DM1 suelen diagnosticarse de forma aguda, con pérdida de peso importante, poliuria, polidipsia y polifagia. Con frecuencia, el paciente con DM1 no diagnosticada debuta con cetoacidosis diabética. Etiopatogénicamente la DM1 se debe a una destrucción de las células β pancreáticas, produciendo insulinopenia y niveles disminuidos o indetectables de péptido C. Suele existir positividad de autoanticuerpos dirigidos contra las células β pancreáticas. La historia familiar de DM1 no suele ser tan frecuente como en la DM2, pero sí suele asociarse con otras endocrinopatías (hipotiroidismo, enfermedad de Graves, Addison o celiacía).

La diabetes mellitus tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) es una diabetes de comienzo adulto en jóvenes generalmente menores de 25 años no obesos que se acompaña de una alteración de la secreción de insulina pero con pocos defectos en su acción. Tiene un patrón de herencia autosómica dominante y se han referido anomalías hasta en 6 loci genéticos en diferentes cromosomas. Analíticamente existe preservación del péptido C y ausencia de autoinmunidad. La clínica dependerá de la mutación encontrada.

La diabetes mellitus tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) es una diabetes autoinmune de aparición en personas adultas (>40 años) con una clínica similar a la DM1.

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se descubre durante el embarazo. Afecta entre el 1-14% de los embarazos y constituye el 90% de todos los embarazos con diabetes.

Bibliografía:

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2012; 35 Suppl 1:S64-71.
2. Cosson E. Diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. Diabetes Metab 2010; 36(6 Pt 2):538-48.

21. ¿Qué exploraciones mínimas se deben realizar en el diabético?

Daniel Peña Jimenez

Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga
SADEMI

La prevalencia estimada de la diabetes en adultos en EEUU oscila del 5.8 al 12.9% y es responsable del consumo del 14% de los recursos económicos del servicio sanitario.

Decidir a que exploraciones hay que someter a estos pacientes y con que periodicidad es fundamental para realizar una asistencia sanitaria efectiva y eficiente.

El siguiente trabajo se basa en los estándares que cada año publica la Asociación Americana de Diabetes con los grados de recomendación que soportan cada actuación.

Monitorización de la glucosa

Aquellos pacientes con múltiples dosis de insulina o bomba de infusión pueden realizarse mediciones de glucosa antes de las comidas, ocasionalmente tras las comidas, a la hora de acostarse, antes del ejercicio, cuando se sospeche una hipoglucemia, tras el tratamiento de una hipoglucemia hasta la normoglucemia, y antes de tareas delicadas como conducir. B

En aquellos pacientes con dieta, antidiabéticos orales o pocas dosis diarias de insulina, la automonitorización es recomendable para el manejo de su diabetes. E

Cuando se recomienda el autocontrol de glucosa hay que asegurarse de informar adecuadamente al paciente sobre el manejo de los glucosímetros y de los mecanismos de ajuste de terapia en función de sus controles. E

El uso de aparatos de medición continua de glucosa junto a tratamiento intensivo con insulina puede ser útil para bajar la HbA1c en adultos jóvenes con DM tipo 1. A

La monitorización continua de la glucosa puede ser complementaria a la autodeterminación de glucosa en pacientes con hipoglucemias frecuentes o hipoglucemias sin síntomas de alarma. E

Aunque hay menos evidencia para la bajada de HbA1c en jóvenes y niños, la autodeterminación de glucosa puede ser útil sobre todo en relación a la adherencia asociada al uso del dispositivo. C

Determinación de HbA1c

En pacientes con diabetes estable bien controlada se recomienda determinar al menos 2 veces al año la HbA1c. E y cada 4 meses en pacientes que hayan cambiado de tratamiento o que no consigan adecuados objetivos glucémicos. E

Control de presión arterial

Se debe determinar cada vez que se realice una visita rutinaria. Aquellos con presión arterial elevada deberían ser citados otro día para nueva determinación. C

Control de lípidos

Al menos 1 vez al año B, aunque en aquellos con buenos niveles lipídicos (HDL>50, LDL <100, triglicéridos<150) se puede realizar un análisis cada 2 años. E

Tabaquismo

Insistir en cada consulta médica en el abandono del tabaco. A

Dar consejos para dejar de fumar y ofrecer opciones de tratamiento para conseguirlo como parte rutinaria del manejo del diabético. B

Screening Cardiopatía isquémica

No se recomienda de rutina en pacientes asintomáticos ya que no aporta más beneficios que el tratamiento intensivo de los distintos factores de riesgo vascular. A.

Screening nefropatía

Realizar una determinación de microalbuminuria en pacientes con diabetes tipo 1 si lleva más de 5 años con la enfermedad o en cualquier diabético tipo 2 en el momento del diagnóstico. B.

Determinar la creatinina al menos 1 vez al año en todo paciente diabético independientemente de su microalbuminuria. E

Screening Retinopatía

Los adultos diabéticos tipo 1 deben realizarse un examen ocular completo por parte de un oftalmólogo u optometrista tras 5 años del debut de la diabetes. B

En pacientes tipo 2 la revisión oftalmológica debe realizarse tras el diagnóstico. B

Se deben realizar exámenes repetitivos anuales en todos los diabéticos. Mas tardíos si no hay evidencia de retinopatía de forma repetitiva (cada 2-3 años) y más frecuentes si la retinopatía esta progresando. B

La funduscopia puede detectar la mayoría de retinopatías diabéticas significativas. La interpretación de las imágenes la debe hacer un profesional con experiencia. No sustituye a un examen ocular completo realizado, al menos, al principio y en intervalos que recomiende el oftalmólogo. E.

En mujeres diabéticas embarazadas o que quieren estarlo se le debe hacer un examen oftalmológico y explicarle el riesgo de suponer el embarazo para la aparición de una retinopatía o progresión de una preexistente. El examen debe realizarse en el primer trimestre con seguimiento intensivo durante el embarazo hasta 1 año postparto. B

Screening Neuropatía

Debe despistarse la existencia de una polineuropatía simétrica distal en los pacientes diabéticos tipo 2 de debut y en los tipo 1 tras 5 años de diagnóstico y después anualmente usando test sencillos. B

El uso de estudios electrofisiológicos y la derivación a un neurólogo es excepcional y solo en casos con síntomas atípicos. E

La detección de síntomas o signos de neuropatía autonómica cardiovascular debe realizarse al diagnóstico de diabetes tipo 2 y a los 5 años del diagnóstico de diabetes tipo 1. No suelen ser necesarios test especiales E

Se recomienda usar medicación para la mejoría de los síntomas específicos relacionados con la neuropatía dolorosa y la neuropatía autonómica para reducir el dolor B y mejorar la calidad de vida. E

Cuidado del pie

En todo diabético hay que hacer un examen del pie anual para identificar posibles factores de riesgo para úlcera y amputación. El examen debe incluir la inspección, pulsos, test de monofilamento, reflejos osteotendinosos y sensibilidad vibratoria. B

Dar a todos los pacientes diabéticos educación para el autocuidado del pie B

Es necesario un enfoque multidisciplinar para el tratamiento a pacientes con úlceras del pie, sobre todo aquellos con historia de úlceras previas o amputación.B

Derivar a aquellos pacientes que fuman, tienen neuropatía distal, anomalías estructurales o historia de complicaciones en el pie, a podólogos para la prevención y aumento de la supervivencia. C

Screning de enfermedad arterial periférica

Recoger síntomas de claudicación, toma de pulsos distales

y realización de índice tobillo-brazo (ya que muchos de estos pacientes estan asintomáticos). Derivar a un especialista vascular si hay claudicación o se detecta ITB patológico para toma de decisiones sobre la medicación, inicio de protocolo de ejercicios o necesidad de procedimientos quirúrgicos. C

Bibliografía:

1. Standards of medical care in diabetes 2014. Diabetes care vol 37, supplement 1, January 2014
2. Overview of medical care in adults with diabetes mellitus. Uptodate. Dec 2013.

Monitoring in patients with diabetes mellitus		
Intervention	Frequency	Notes
History and physical examination		
Smoking cessation counseling	Every visit	For smokers only
Blood pressure	Every visit	Goal <140/80
Dilated eye examination	Annually*	Begin at onset of type 2 diabetes, 3 to 5 years after onset of type 1 diabetes. Examine more than annually if significant retinopathy
Foot examination	Annually	Every visit if peripheral vascular disease or neuropathy
Dental examination	Annually	Periodontal disease is more severe but not necessarily more prevalent in patients with diabetes
Laboratory studies		
Fasting serum lipid profile	Annually	May obtain every two years if profile is low risk
A1C	Every 3 to 6 months	Goal <7% (may be lower or higher in selected patients)
Urinary albumin-to-creatinine ratio	Annually	Begin 3 to 5 years after onset of type 1 diabetes; protein excretion and serum creatinine should also be monitored if persistent albuminuria is present
Serum creatinine	Initially, as indicated	

IV. GESTIÓN

A. CLINICA

22. ¿Qué guía-algoritmo debemos utilizar?

Luis Hidalgo Rojas
Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.
SADEMI

Prácticamente, no existen ensayos clínicos aleatorizados y con potencia suficiente que comparen directamente las distintas pautas terapéuticas recomendadas para los pacientes con diabetes tipo 2.

Una evaluación reciente ha comparado las principales guías publicadas en inglés hasta ese momento. La guía que obtenía una mejor puntuación considerando la calidad de su confección, su independencia editorial y concordancia de su contenido con una revisión sistemática sobre antidiabéticos orales fue la realizada por el NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*). Por otra parte, esta guía proporciona unas directrices detalladas, que pueden contribuir a su aplicabilidad de forma uniforme en la práctica clínica real (Figura 1).

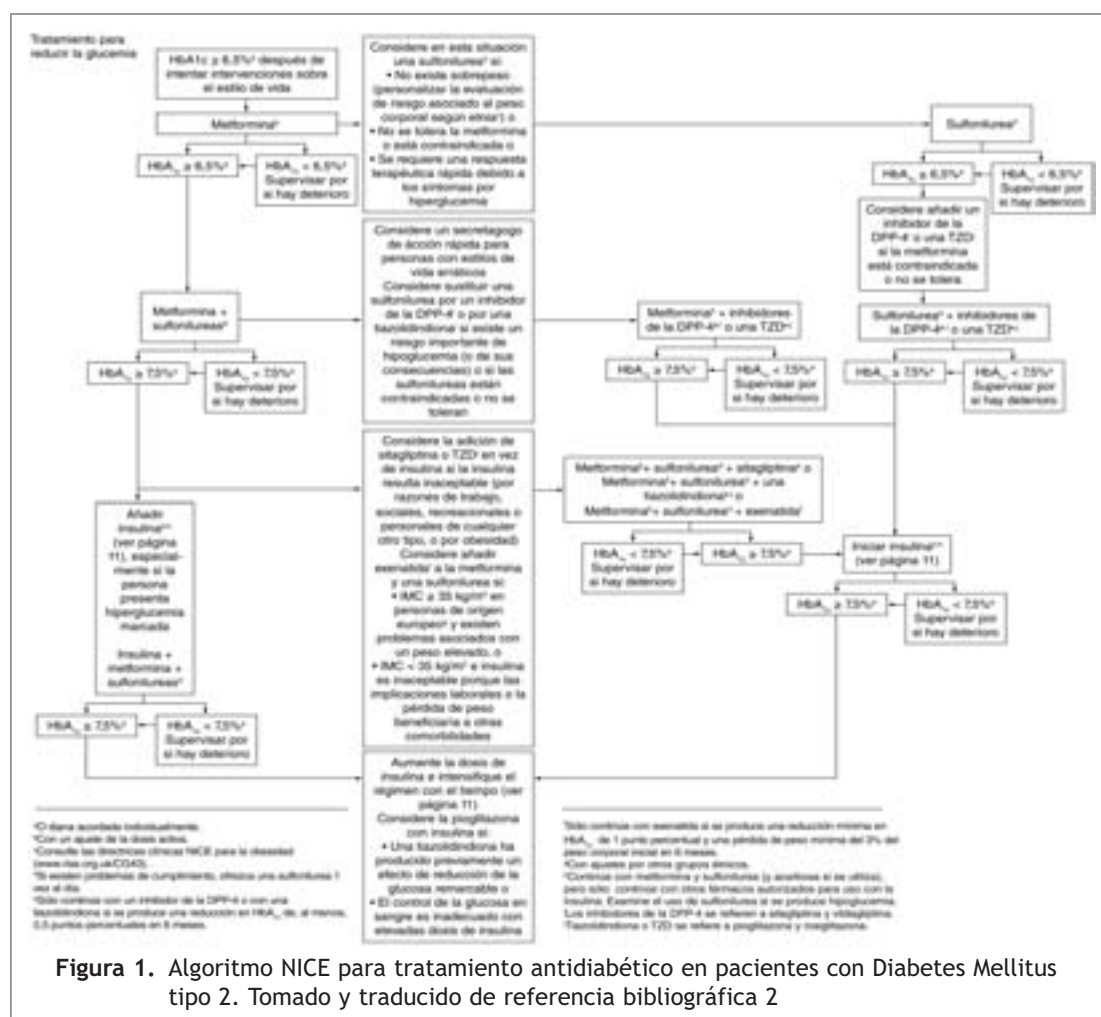
A los pocos meses de publicarse esta evaluación, y, por tanto no considerada en la misma, la *American Diabetes Association* (ADA) y la *European Association for the Study of Diabetes* (EASD) han hecho públicas unas nuevas recomendaciones en el tratamiento para el control glucémico de los pacientes con diabetes tipo 2. Estas incorporan novedades

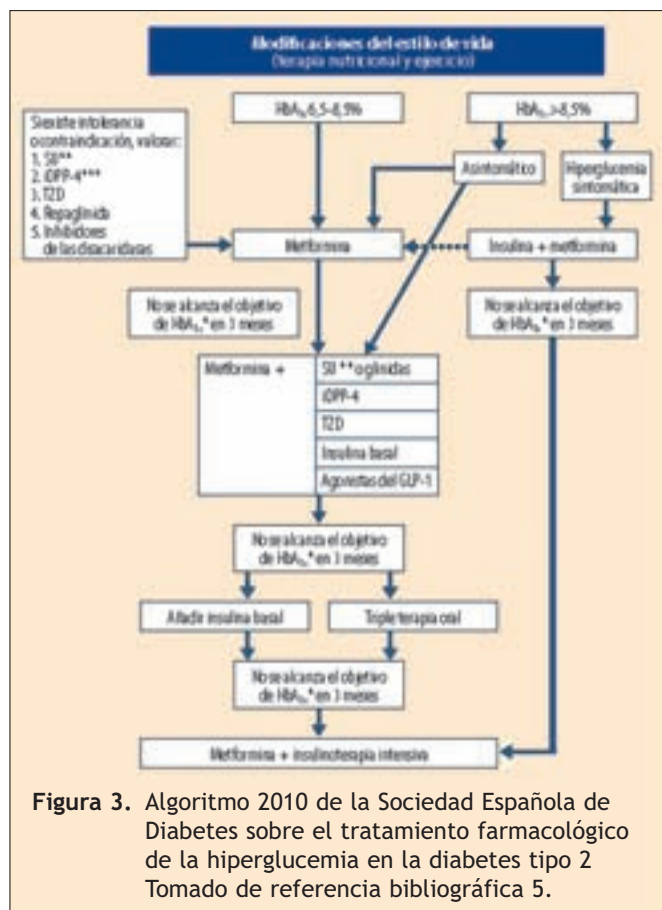
importantes, estratificando los fármacos en cuanto a eficacia, repercusión sobre el peso, riesgo de hipoglucemia, otros efectos secundarios y coste (Figura 2).

Existen varias guías editadas en castellano en nuestro país: la del GEDAPS (Grupo de Estudio de Diabetes en Atención Primaria), del MSC (Guía del Ministerio de Salud y Consumo) y la promovida por la SED (Sociedad Española de Diabetes). No existen estudios comparativos de las tres que permitan decantarse, con argumentos sólidos, por alguna de ellas. Dado el amplio respaldo conseguido por la guía SED (redactado de forma conjunta con otras nueve sociedades científicas españolas), probablemente sea ésta la más recomendable en nuestro medio (Figura 3).

Hay acuerdo unánime entre todas las guías en que el primer fármaco que debe emplearse es la metformina, salvo contraindicación o que no se tolere por efectos secundarios. Cuando la metformina fracasa, las recomendaciones sobre cómo actuar son heterogéneas. La mayoría de guías recomiendan añadir una sulfonilurea como primera opción, incluyendo la del MSC y la NICE. Las guías de la SED y del GEDAPS, coincidiendo con la canadiense y con el nuevo algoritmo recomendado por ADA-EASD, consideran diversas opciones como válidas, individualizadas en función de las características del paciente.

Cuando la terapia combinada fracasa, hay que plantearse si conviene añadir otro fármaco oral o si, ante la sospecha de que la reserva pancreática está agotada, es el momento de





insulinizar. Las tres guías españolas (MSC, SED y GEDAPS) y la guía NICE aconsejan añadir a la terapia combinada insulina (insulina basal de inicio), y sólo en caso de rechazo a la insulina o que esta no sea aceptable por implicaciones ocupacionales, se plantea añadir otro fármaco oral. Una consideración similar hacen las nuevas recomendaciones ADA-EASD, sugiriendo, en general, insulinizar como la opción más efectiva en estas circunstancias, especialmente cuando la hemoglobina glicosilada está muy elevada.

Aunque las guías pueden ser útiles para acercar las evidencias disponibles a la práctica clínica, la decisión dependerá, en último término, del médico responsable, que deberá definir los objetivos terapéuticos y el tratamiento en función de las características individuales del paciente.

Bibliografía:

1. Bennett WL, Odelola OA, Wilson LM, Bolen S, Selvaraj S, Robinson KA, et al. Evaluation of Guideline Recommendations on Oral Medications for Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Ann Intern Med.* 2012;156:27-36.
2. NICE. Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: quick reference guide. Londres: National Institute for Clinical Excellence, 2009. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12165/44322/44322.pdf>
3. Ahluwalia R, Vora J. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 a partir de las directrices de práctica clínica. *Med Clin (Barc).* 2010;135(Supl 2):9-14. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v135nSupl.2a90001622pdf001.pdf>
4. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 19 April 2012 [Epub ahead of print]. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/early/2012/04/19/dc12-0413.full.pdf+html>

5. Consenso de tratamiento de la diabetes tipo 2. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Av Diabetol.* 2010;26:331-8. Disponible en: <http://www.sediabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/331-8%20ADENDUM%20DOC%20CONSENSO.pdf>

23. ¿Qué pruebas complementarias hay que pedir en el diabético y periodicidad?

Nicolás Garrido Redondo

CS Nuestra Señora del Gavellar.Úbeda. Jaén.
SAMFyC

Como enfermedad crónica con importantes y graves complicaciones tanto micro como macrovasculares, necesita de controles periódicos preventivos que puedan retrasar, minimizar o evitar esas complicaciones:

- Analítica semestral en DM2 para control de la glucemia (con HbA1c) y de lípidos (Colesterol total con fracciones y triglicéridos) o trimestral si modificación de tratamiento farmacológico y/o recomendaciones higiénico-dietéticas.
- Toma de Tensión Arterial en consulta programada médica cada 6 meses y de enfermería cada 3 meses siempre que sean buenos los controles previos y/o tenga tratamiento antihipertensivo
- Realización de ECG anual.
- Cribado de la retinopatía diabética (no proliferativa o proliferativa) con retinógrafo digital desde el diagnóstico en DM2 y posteriormente cada 6 meses o 1 año dependiendo del control glucémico y del resto de los FRCV del paciente diabético. El cribado debe hacerse en los Centros de Salud y, caso de ser positivo, derivar al oftalmólogo para que confirme dicha retinopatía.
- Cribado del "pie diabético" mediante el monofilamento de 5,07 (indica pérdida de sensibilidad dolorosa de protección) y el diapasón de 128 Hz o graduado de Ridol (pérdida de sensación vibratoria), así como valoración de la sensibilidad superficial táctil y térmica. Además hay que hacer, al menos anualmente, exploración de pulsos pedios y tibiales y, caso de ser débiles, explorar con Doppler portátil el índice tobillo/brazo para diferenciar las lesiones únicamente neuropáticas de las neuroisquémicas.

Independientemente de estas exploraciones complementarias hemos de observar el pie buscando deformidades, rigideces, callosidades, edemas, úlceras y valorar problemas visuales que le impidan al paciente el correcto cuidado de sus pies.

- Prevención de la nefropatía diabética mediante la detección anual de la microalbuminuria, o mejor, Índice albúmina/creatinina en primera orina de la mañana, que es un magnífico indicador de nefropatía incipiente y mucho menos engorroso de conseguir que la microalbuminuria en orina de 24 horas.
- Control de peso y medición del perímetro cintura al menos cada 6 meses, en la visita periódica de control al médico de familia
- Intervención mínima antitabáquica en cada consulta, caso de ser paciente fumador diabético.
- Educación para la salud interviniendo siempre en las recomendaciones dietéticas y ejercicio físico como elementos fundamentales en el buen control de la diabetes y sus factores de riesgo asociados. Cambiar hábitos y estilo de vida por uno más saludable es el determinante de salud más importante de futuro.

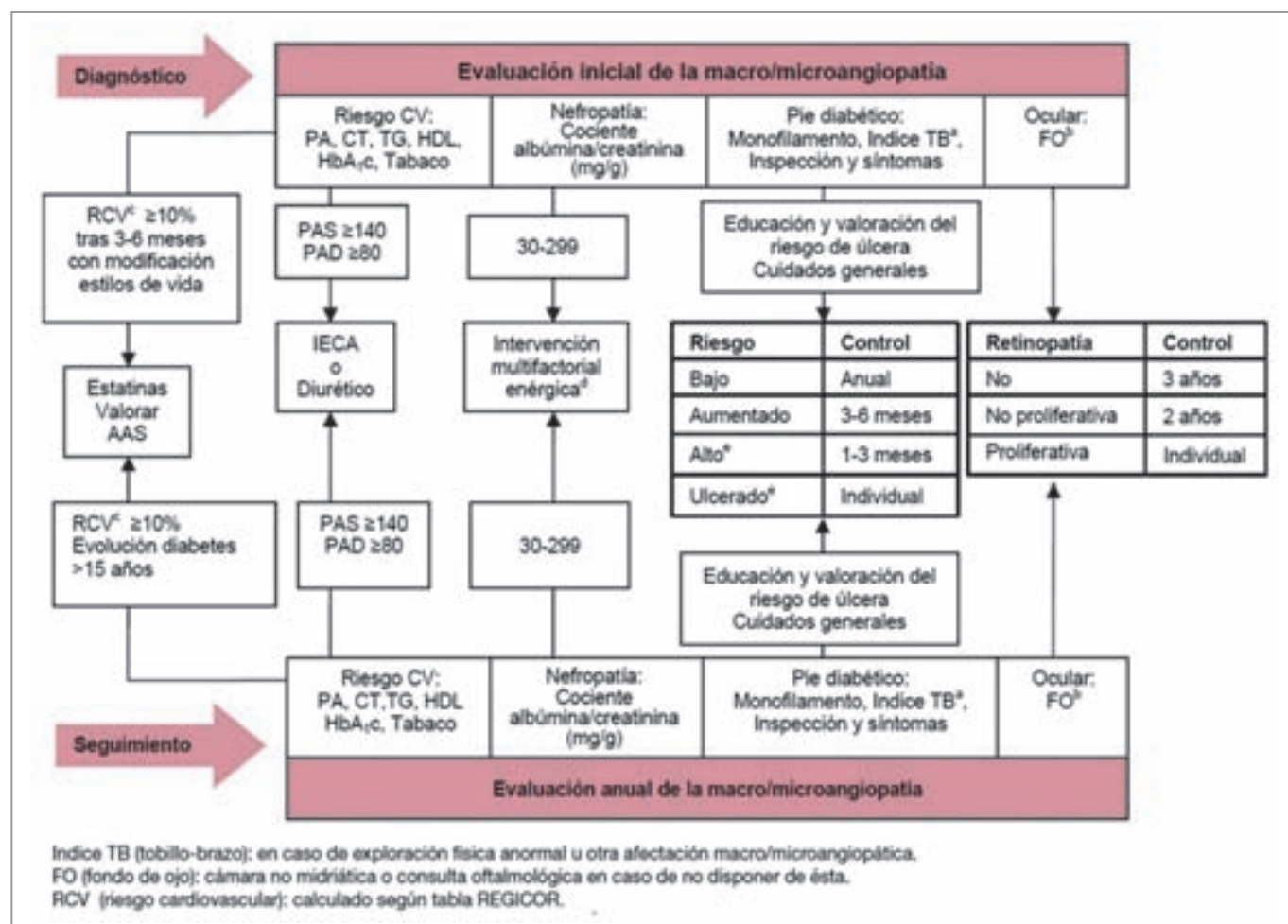
1. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre diabetes tipo 2. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de práctica clínica en el SNS. OSTEBAN.º 2006/08. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/egpc/diabetes/completa/index.html>
2. Prevention and Management of diabetes Complications. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2013;36:28-39. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/36/Supplement_1

Escribano-Serrano J.
UGC San Roque. Cádiz.
SEMERGEN

Dentro de la "Gestión por Procesos" se ordenan los flujos de trabajo, se integra el conocimiento más actualizado, se pone énfasis en los resultados obtenidos, y se intenta disminuir la variabilidad de las actuaciones. Para lograrlo, se proponen estrategias específicas de actuación con objetivos

En el caso específico de la DM, los indicadores de proceso y su frecuencia de realización están bien consensuados. La detección de las complicaciones microvasculares de la DM (Nefropatía, Neuropatía y Retinopatía) por su carácter asintomático y de larga evolución, tienen la posibilidad de una detección precoz. Para ilustrarlos se ha elegido la tabla incluida en la "Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes Tipo 2" del Sistema Nacional de Salud 2008.

Durante un buen número de años y hasta 2007, la redGDPS nos ha ido informando de los resultados de las auditorías realizadas en todo el territorio nacional. Se pudo comprobar como determinados parámetros mejoraron sensiblemente a lo largo de los años: la determinación de HbA1c paso del 59% en 1997 al 82% en 2007 y el control metabólico aceptable (HbA1c <7%) pasó del 43 al 60%. Sin embargo otros no sufrieron prácticamente ningún cambio y así la detección de retinopatía o la exploración de los pies apenas se habían realizado al 50% de los pacientes. Y estos eran los resultados de una auditoría de búsqueda



"activa" y realizada "por" y "en cupos de" profesionales con especial interés por la diabetes.

Por otro lado, Vinagre et al han realizado una auditoría en 2009 sobre las historias clínicas informatizadas de todos los pacientes con diabetes registrados por sus médicos de familia (Base de datos SIDIAP) en Cataluña. Sobre un total de casi 290.000 pacientes (56% hombres) se puede destacar que menos del 75% tienen registrada una determinación de HbA1c, menos del 69% una de LDL y menos del 60% tienen registrado un perfil renal (Albuminuria y estimación del filtrado glomerular).

Aunque parezca mentira, a estas alturas de la informatización de la vida diaria la pregunta es: ¿Verdaderamente no se realizan o es que no se registran adecuadamente para después auditarlos? Ya se conoce la diversidad de sistemas informáticos en cada Comunidad y la disparidad en sus métodos de registro.

Resumiendo las Auditorías son unas herramientas muy adecuadas para la atención, tan estructurada, del paciente con diabetes. Pero quizás haya llegado el momento de pensar en descartar su realización, por innecesaria, y ya que todos los profesionales y sus pacientes disponen de una historia clínica electrónica se deberían realizar los pasos necesarios para otro tipo de auditorías. Una auditoría simple, lo más gráfica posible, permanente, interniveles, continuada e inmediata que sirviera de apoyo a todos los profesionales, a disminuir la inercia, tanto clínica como terapéutica. Y haciendo participe al paciente en la gestión de sus cuidados, por ejemplo, indicando su nivel de adherencia a la medicación in vivo o emitiendo avisos electrónicos de la diversidad de pruebas a realizar.

Imaginan abrir la historia clínica de un paciente con diabetes y ver un panel de colores que indique si el paciente se ha realizado las determinaciones o exploraciones necesarias, cuál ha sido su resultado y cuál es su situación, en el momento del encuentro, de acuerdo a los objetivos consensuados. Sueños.....!

Bibliografía:

1. Aguilar Diosdado M Coordinador. PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO DIABETES MELLITUS. Edita: Junta de Andalucía. Consejería de Salud. 2ª edición. 2011
2. Vinagre I, Mata-Cases M, Hermosilla E, Morros R, Fina F, Rosell M, Castell C, Franch-Nadal J, Bolibar B, Mauricio D. Control of glycaemia and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care in Catalonia (Spain). *Diabetes Care*. 2012 Apr;35(4):774-9
3. Franch Nadal J, Artola Menéndez S, Díez Espino J, Mata Cases M; en representación de la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud. [The evolution of quality care indicators of patients with type 2 diabetes in the Spanish primary care (1996-2007). The RedGEDAPS quality of care program]. *Med Clin (Barc)*. 2010 Nov 6;135(13):600-7.

25. ¿Es útil el HOMA en el seguimiento de los pacientes con diabetes tipo 2?

José Luis Pinzón Martín.

UGC Endocrinología Hospital Universitario
Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

El clamp euglucémico es la técnica más válida para medir la acción de la insulina *in vivo*, y es considerada el **gold standard** de los métodos.

Pero tiene algunas desventajas: es una técnica invasiva, que requiere personal, instrumentación y adiestramiento específico y monitorización del paciente.

Por ello Matthews Y cols presentaron un modelo matemático denominado **HOMA** (homeostasis model assessment), que permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta, mediante concentraciones de la glucosa y la insulina plasmática en ayunas.

Este modelo ha sido utilizado en numerosos estudios clínicos y epidemiológicos, utilizando en todos ellos individuos sanos, para establecer rangos de normalidad de **índice de sensibilidad a la insulina** y evaluar la presencia de posible resistencia a la insulina (**HOMA IR**). El cálculo se realizaría mediante la siguiente fórmula:

$$\text{HOMA}_{IR} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22.5$$

$\text{HOMA-B} (\%) = 20 \times \text{insulina en ayunas (en mcu/ml)} / \text{glucosa en ayunas en mmol/l} - 3.5$

La insulina es medida en mcu/ml y la glucosa en mmol/l habitualmente.

El principal inconveniente, es la ausencia de datos para establecer rangos de normalidad frecuentemente.

Es conocido el carácter progresivo del deterioro de la masa y función de la célula beta en los individuos con diabetes.

La asociación entre la disminución aguda de la concentración de la glucosa y la mejora de la respuesta aguda secretora de la insulina sugiere más directamente la mejora de la función de la célula beta. La comparación y la valoración de los efectos de los tratamientos farmacológicos utilizados para controlar la hiperglucemia sobre la función de la célula beta son actualmente especulativos, por la falta de un parámetro universal. No obstante hay diversos ensayos a corto plazo que sugieren que en pacientes con diagnóstico reciente exista una asociación entre la preservación de la célula beta y un control glucémico más persistente.

Estos estudios han incluido tiazolidindionas (rosiglitazona y pioglitazona) y las incretinas.

Múltiples estudios con inhibidores de la DPP-IV y análogos de GLP-1, empleando el HOMA objetivaban mejora de la función celular beta, por respuestas en la primera y en la segunda fase de secreción insulínica.

Algunos autores comentan que cuando hay deterioro severo de la masa celular beta no sólo disminuye la respuesta insulínica sino los niveles de proinsulina intacta. Piensan que el HOMA-B no valora tanto la función de la célula beta como su actividad.

Conclusión: el HOMA no se considera en la actualidad un parámetro necesario ni en el uso de algoritmos de tratamiento ni en control metabólico de la diabetes, por la falta de estudios a la largo plazo que corroboren dicha necesidad.

Bibliografía:

1. De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose Clamp Technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *AM J Physiol* 1979; 93:1809-17.
2. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
3. Kahn SE 2001 Clinical review 135: the importance of B-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 4047-4058.
4. Salehi M, Aulinger BA, D'Alessio DA, 2008. Targeting b-cell mass in type 2 diabetes: promise and limitations of new drugs based on incretins. *Endocr Rev* 29:367-379.
5. Andreas Pfützner, Michael Derwahl, Stephan Jacob, Cloth Hohberg, Ernst Blüner, Ute Lehmann, Winfried Fuchs, Thomas Forst. Limitations of the Homa - B Score for assessment of B-cell Functionality in Interventional Trials-Results from the PIOglim study. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2010; 12:599-604.

B. FORMACIÓN

26. ¿Son útiles los reciclajes?

Carlos Ortega Millán
CS Pozoblanco. Córdoba.
SAMFyC

El proceso formativo es un pilar básico de la vida laboral de los profesionales sanitarios pues permiten la mejora y el mantenimiento de las competencias. Si establecemos métodos y procedimientos para llevar a cabo el proceso formativo, éste aumentará en su eficacia ya que estableceremos una hoja de ruta, desde las necesidades del profesional hasta la evaluación de la actividad formativa con toda una planificación (objetivos, desarrollo de contenidos...).

Existen diferentes métodos de aprendizaje (expositivos, demostración práctica, construcción del aprendizaje, los basados en el trabajo en grupo), que según el objetivo que se busque de la actividad formativa, así podremos definir cuál sería el más adecuado y por tanto con cual se consigue mayor eficacia.

Por otro lado desde hace más de 30 años conocemos la escala de porcentaje de datos retenidos en la formación (10% de lo que se lee, 20% de lo que se escucha, 30% de lo que se ve, 50% de lo que se ve y se escucha, 70% de lo que se dice y se discute y por último 90% de lo que se dice y luego se realiza).

El reciclaje estaría por tanto más cerca de un método de demostración práctica (adquisición de conocimientos destrezas y habilidades prácticas para el desempeño del puesto de trabajo), en donde si perseguimos alcanzar unos determinados objetivos que previamente hemos definido, podríamos responder que sí son útiles los reciclajes.

Bibliografía:

1. Sáenz, O. y Mas, J. Tecnología educativa. Manual de medios audiovisuales. Zaragoza, (1979), Edelvives.

27. ¿Es necesaria una formación integral continuada?

Manuel Montero Pérez-Barquero.
Servicio de Medicina Interna /IMIBIC.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
SADEMI

La diabetes en el momento actual es considerada como una enfermedad vascular y equivalente a enfermedad coronaria; esta aseveración se fundamenta en que la mortalidad coronaria en pacientes diabéticos sin cardiopatía coronaria previa es similar a pacientes no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio, 15 versus 16% respectivamente.

La importancia de la asociación entre diabetes y enfermedad coronaria puede ser también ilustrada por los hallazgos del estudio Framingham, en el que la presencia de diabetes multiplica por dos el riesgo de enfermedad cardiovascular en hombres y por tres en mujeres.

Los diabéticos tienen una mayor carga de factores de riesgo aterogénico que los no diabéticos, como: hipertensión arterial, obesidad, alteraciones lipídicas o fibrinógeno elevado en plasma.

La hipertensión arterial está presente en muchos pacientes con diabetes tipo 2. Además, el estudio UKPDS ha demostrado que el descenso de 10 mmHg en la presión sistólica disminuye un 12% las complicaciones cardiovasculares en estos pacientes.

Dislipemia. Existen diferencias entre el perfil lipídico entre los diabéticos y no diabéticos: la hipertrigliceridemia relacionada con la resistencia a la insulina y la obesidad, el descenso del HDL-colesterol y una elevación de LDL-colesterol. Por ello, las guías de la ATP III recomiendan el tratamiento lipídico en la diabetes como equivalente de enfermedad coronaria.

Hábito de fumar. Como en los no diabéticos, el hábito de fumar incrementa la morbilidad y mortalidad cardiovascular coronaria, aumenta el LDL-colesterol sérico y puede dificultar el control glucémico.

Actualmente, la ciencia sugiere un enfoque global de los problemas científicos en general y de las enfermedades en particular, así no es posible explicar enfermedades por la presencia de un solo gen, si no más bien por interrelaciones entre multitud de ellos, lo que se conoce como la teoría de las redes. En medicina cada vez se da más importancia a las comorbilidades y la necesidad de abordar los problemas y las enfermedades de una manera integral.

Por lo comentado anteriormente, la diabetes requiere no solo un buen control metabólico, si no un abordaje integral, intentando una reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovascular y tratando las comorbilidades asociadas.

La experiencia nos dice que no es fácil conseguir el control de los factores de riesgo asociados a la diabetes y que no se atienden adecuadamente las comorbilidades, lo que hace imprescindible una formación integral y continuada.

Bibliografía:

1. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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.
2. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2003; 10:S1.
3. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339:229.
4. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ 2000; 321:412.
5. Albert-László Barabási. Linked: The New Science of Networks. Perseus Publishing. Cambridge. Massachusset. 2002. <http://www.perseuspublishing.com>

28. ¿Es útil la formación sobre los últimos tratamientos?

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

La diabetes tipo 2 (DM2) es una enfermedad compleja donde coexisten múltiples alteraciones fisiopatológicas, por lo cual es necesario un abordaje global que incida sobre el conjunto de estas alteraciones patogénicas. Aunque inicialmente se reconocía a la resistencia insulínica localizada fundamentalmente en músculo e hígado, junto con la disfunción progresiva de la célula β , como los factores etiopatogénicos principales en la génesis de la DM2, las últimas investigaciones han demostrado que existen otra serie de factores que

juegan un papel fundamental en su desarrollo: la célula grasa (lipólisis acelerada), el tracto gastrointestinal (deficiencia/resistencia incretínica), la célula β (hiperglucagonemia), el riñón (aumento de la reabsorción de la glucosa), y el cerebro (resistencia a la insulina).

La terapia farmacológica clásica para el tratamiento de la DM2 se ha basado fundamentalmente en las sulfonilureas (aumentando la secreción insulínica) y las biguanidas (disminuyendo la resistencia insulínica). El descubrimiento de estas nuevas alteraciones fisiopatológicas ha promovido una intensa actividad investigadora en búsqueda de nuevos fármacos que remedien los defectos patogénicos adicionales de la DM2. Así, en los últimos años hemos asistido a la introducción en la práctica clínica de nuevas clases terapéuticas, como las tiazolidinedionas, inhibidores de DPP-4 (dipeptidil peptidasa 4), análogos de GLP-1 (glucagón-like peptide-1), o inhibidores de la reabsorción renal de glucosa (inhibidores de SGLT2).

Dadas las múltiples alteraciones fisiopatológicas de la DM2, el adecuado conocimiento de estos nuevos fármacos es capital para obtener el máximo rendimiento de los mismos y combatir la DM2 de la manera más efectiva posible. Por ello, es recomendable que el clínico reciba una exhaustiva formación sobre estas novedosas terapias fomentando su uso adecuado y basándose siempre en evidencia rigurosa y contrastada.

Bibliografía:

1. DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 2009; 58(4):773-95.
2. Mazzola N. Review of current and emerging therapies in type 2 diabetes mellitus. *Am J Manag Care* 2012; 18(1 Suppl):S17-26.
3. Moser EG, Morris AA, Garg SK. Emerging diabetes therapies and technologies. *Diabetes Res Clin Pract* 2012; 97(1):16-26.
4. Vigersky RA. A review and critical analysis of professional societies' guidelines for pharmacologic management of type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2012; 12(3):246-54.

C. MODELO ASISTENCIAL

29. ¿Cuándo derivar al 2º nivel?: Oftalmología, Endocrino, Nefrología, Neurología, Medicina Interna, Cardiología, etc.

Jesús Vergara Martín
CS Huércal. Almería.
SEMERGEN Andalucía

Las visitas se programarán en función del tiempo de evolución, las necesidades del proceso educativo y el grado de control metabólico. Inicialmente cada 2 semanas, hasta ajustar el tratamiento y haber desarrollado el programa básico de educación. La insulinización requiere una frecuencia diaria de visitas de enfermería durante la primera semana. Cuando el paciente mantenga un grado de control bueno o aceptable puede ser controlado cada 2-3 meses por el personal de enfermería y cada 4-6 meses por el médico. Si el control metabólico es deficiente o existen complicaciones, las visitas serán más frecuentes, alternando las visitas médicas y de enfermería.

Todo diabético debería recibir al menos 3 o 4 visitas de enfermería anuales con contenidos educativos diferentes y al menos 2 visitas médicas con el fin de valorar el grado de consecución de los objetivos pactados con el paciente y el control metabólico.

OFTALMOLOGÍA.-

Deberá realizarse una visita al oftalmólogo en el momento del diagnóstico y anualmente. La exploración incluirá un fondo de ojo con dilatación pupilar o una fotografía de la retina, control de la agudeza visual y tonometría. Si el paciente presenta retinopatía preproliferativa, proliferativa o edema macular, el control oftalmológico deberá ser cada 4-6 meses.

- Si no existe retinógrafo (cámara digital no midriática) en atención primaria, enviar en la visita inicial. Después, si no hay retinopatía, cada tres años; si existe retinopatía no proliferativa, cada dos años.

DERMATÓLOGO.-

La presencia de celulitis mayor de 2 cm alrededor de la úlcera, especialmente si se acompaña de isquemia arterial o afectación ósea o articular, comporta un riesgo elevado de amputación, por lo que debe derivarse urgentemente al hospital. Si la celulitis es menor de 2 cm, no hay afección ósea ni isquemia, el riesgo de amputación es mínimo, por lo que el paciente puede ser tratado en atención primaria. Siempre que exista isquemia se debe realizar una derivación preferente a cirugía vascular para valorar las posibilidades quirúrgicas.

ENDOCRINOLOGO.-

- Sospecha de DM específicos (genéticos, enfermedades del páncreas exocrino y endocrinopatías).
- Embarazo en mujer diabética.
- Cualquier diabético con mal control metabólico crónico a pesar de modificaciones terapéuticas.
- Pacientes menores de 40 años con posible DM 1 en el momento del diagnóstico.

NEFROLOGO.-

Se derivará al especialista cuando:

- La Proteinuria clínica sea persistente (>200 mcg/min o 300 mg/día).
- La Creatinina sea >2 mg/dl o el aclaramiento de creatinina sea <50 ml/min/1,73 m².

NEUROLOGO.-

- Ante la presencia de accidentes isquémicos transitorios.
- Para el tratamiento de la polineuropatía diabética avanzada.

CIRUGÍA VASCULAR.-

- Arteriopatía periférica con dolor en reposo o dolor nocturno en miembros inferiores.
- Aumento de la claudicación intermitente.
- Úlceras que no curan.

MEDICINA INTERNA.-

Un índice tobillo - brazo (ITB) $< 0,9$ tiene una elevada especificidad de AP, pero un ITB alto no la descarta ya que la calcificación de las arterias (frecuente en este tipo de pacientes) puede dar resultados falsamente elevados. Si no se dispone de Doppler derivar para estudio y valoración quirúrgica.

CARDIOLOGO.-

Sospecha o presencia de cardiopatía isquémica.

URGENCIAS HOSPITALARIAS.-

- Clínica sugestiva de coma hiperglucémico-hiperosmolar o de cetoacidosis diabética.
- Hipoglucemia grave o coma hipoglucémico, sobre todo si es secundario a tratamiento con antidiabéticos orales (sulfonilureas).
- Hiperglucemia grave que necesite tratamiento inicial con insulina y que en atención primaria no pueda realizarse.

30. Relaciones con la administración

Miguel Ángel García Ordóñez
Hospital de Antequera.
Área Sanitaria Norte de Málaga.
SADEMI

La diabetes mellitus como proceso crónico de alta prevalencia, tiene un gran impacto sanitario y social. Esta enfermedad y sus complicaciones se asocian a una elevada utilización de los recursos sociosanitarios en todos los niveles asistenciales y conlleva un enorme coste económico. Dada la dimensión de la enfermedad, son necesarios espacios compartidos entre los profesionales sanitarios, que priorizan el control de la diabetes en sus pacientes, y la Administración Sanitaria, que debe garantizar la equidad y accesibilidad de la atención sanitaria, así como exigir un uso adecuado y eficiente de los recursos. El marco donde se desarrolla las relaciones entre los profesionales y la Administración vienen determinadas por el Proceso Asistencial Integrado (PAI) y Plan Integral de Diabetes en Andalucía (PIDMA), y los contratos de gestión anuales que acuerdan las unidades de gestión clínica (UGC) con las direcciones de hospitales, distritos y áreas de gestión sanitaria.

En Andalucía se publicó en 2002 el primer PAI de diabetes como el conjunto de flujos y actuaciones (preventivas, diagnósticas terapéuticas y de cuidados), considerando las expectativas de los ciudadanos y la corresponsabilidad de todos los profesionales con el paciente diabético en el seguimiento asistencial, avalado por el mejor conocimiento científico disponible y orientado a favorecer la continuidad asistencial y disminuir la variabilidad de la práctica clínica. Un nuevo PAI actualizado y renovado se publica en 2011, orientado hacia un modelo más práctico y ágil e incorporando elementos de mejora relacionados con la seguridad de los pacientes, planes de cuidados y nuevos indicadores de calidad. Con una visión más global, el II PIDMA 2009-2013, renovación del anterior, tiene como objetivo de reducir la incidencia y el impacto de la diabetes, mejorar la atención sanitaria, adecuar la oferta de servicios a las necesidades de la población, aumentar el grado de conocimiento e información, fomentar la formación de los profesionales y potenciar la investigación. El desarrollo del primer PIDMA 2003-2007 ha supuesto importantes cambios organizativos, funcionales y en inversiones en la atención sanitaria a la diabetes: rediseño del modelo de atención basado en el PAI, planes de formación específicos a profesionales, mejoras en la accesibilidad a la información y difusión de material divulgativo, ampliación de cartera de servicios, dotación tecnológica como retinógrafos y desarrollo de sistemas de información para la evaluación periódica.

La amplia implantación de las UGC como nuevo modelo organizativo en Andalucía ha permitido que los profesionales sanitarios participen en la gestión de los recursos utilizados en su práctica clínica. Anualmente, las interacciones de los profesionales con la Administración se plasman en los contratos de gestión en forma de objetivos acordados entre ambas partes. En el caso de la diabetes mellitus incorpora objetivos de uso racional del medicamento (porcentaje de dosis diaria definida de antidiabéticos orales de primer y segundo escalón, así como de insulinas, y el consumo de tiras reactivas para autocontrol glucémico) y objetivos de indicadores de calidad del PAI ($HbA1c < 7\%$, cuantificación del riesgo vascular, educación diabetológica estructurada, etc). Asimismo, se han incluido objetivos de abordaje integral en la atención a pacientes con múltiples enfermedades crónicas y participación de colectivos de pacientes diabéticos. En los últimos años, como novedad, se han incorporado objetivos propuestos por las Sociedades Científicas que representan a los profesionales que atienden a los pacientes diabéticos.

Bibliografía:

1. Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud. 2007. Ministerio de Sanidad y Consumo.
2. Proceso asistencial integrado diabetes mellitus. 2011. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.
3. II Plan integral de diabetes de Andalucía (2009-2013). 2009. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.
4. Evaluación del Primer Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007. Dirección General de Asistencia Sanitaria. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Disponible en: http://www.saludpublicaandalucia.es/wp-content/uploads/2011/12/Evaluacion_PIDMA_1_resumen.pdf
5. Contrato Programa: Consejería de Salud - Servicio Andaluz de Salud 2010-2013. 2010. Consejería de Salud, Junta de Andalucía.

31. ¿Qué lugar ocupa el coste en el tratamiento? ¿Objetivos marcados por el gasto?

Nicolás Garrido Redondo
CS Nuestra Señora del Gavellar.Úbeda. Jaén.
SAMFyC

La diabetes, como causa de morbi-mortalidad prematura, supone un importante coste y un reto para las administraciones sanitarias. Los costes de una enfermedad pueden ser directos (derivados del tratamiento, consultas, hospitalización...) e indirectos (costes de morbilidad, discapacidades, mortalidades prematuras, etc.). Los análisis económicos que se utilizan son de coste/beneficio (gastos y resultados se expresan en dinero) y de coste/efectividad (los costes se expresan en dinero pero los resultados se expresan en unidades físicas, como coste por vida salvada, por caso detectado, por año de vida ajustado por calidad, etc).

Estudios internacionales calculan que la DM causa el 5 % del gasto sanitario global. En EEUU se estimó que una persona con diabetes genera un gasto sanitario 5 veces mayor al de una no diabética.

En España hay pocos estudios de coste/efectividad relacionados con la diabetes y no es posible extrapolar resultados de otros países por las distintas prevalencias, sistemas sanitarios, metodologías, etc. Hasta ahora el estudio más importante de coste en diabetes en España se publicó en 2004 por Oliva estimando los costes directos en DM para el 2002 y el coste/paciente, barajando una prevalencia del 5 al 6 %. Según Oliva el coste directo sanitario anual está alrededor de los 2.500 millones €, lo que equivale a un coste medio por diabético de 1.380 €/paciente/año, sin tener en cuenta los costes directos no sanitarios ni los costes indirectos, que deben asumir los pacientes. La distribución del gasto es:

- Hospitalización: 34 %
- Insulinas + ADOs: 12 %
- Otros fármacos para la DM: 35 %
- Fungibles (tiras reactivas, jeringas): 4 %
- Consultas en AP: 10 %
- Consultas distintas especialidades: 5 %

Más recientemente, si bien es cierto que en un ámbito autonómico, se ha publicado el estudio **eControl DM** con un subapartado, el **eCostes DM2** (Irene Vinagre et al) cuyo objetivo es determinar los costes directos que suponen la atención a personas con DM2 en Cataluña durante el año 2011, así como costes diferenciales entre población diabética y la que no lo es y conocer, a su vez, la composición de los costes. En el caso de la DM2 bien controlada ($HbA1c < 7\%$) el coste anual es de 3.119 € y de, caso de mal control, de 3.632 € incrementándose considerablemente el coste caso de existir complicaciones macro, microvasculares o ambas. Por partidas, el 39 %

del coste se lo llevan las hospitalizaciones, el 29 % las necesidades farmacéuticas y el 13 % las incapacidades relacionadas con las complicaciones, siendo el resto para Atención Primaria (10%), derivaciones, pruebas, etc.

Comparativamente con el CODE-2 (España 1998), en este estudio el coste anual en el paciente diabético era de 3.736 €.

Si tenemos en cuenta que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad, todas las estrategias dirigidas a controlar dicho riesgo son altamente eficaces. Según el análisis económico, el plantear estas medidas debe tener un doble objetivo, el beneficio médico y el coste económico y sus consecuencias, pues a largo plazo el beneficio médico y el económico deriva de la reducción de las complicaciones crónicas (ceguera o disminución visual, insuficiencia renal terminal o enfermedad cardiovascular) y agudas (hospitalización por descompensaciones glucémicas).

Adicionalmente se puede calcular el coste, tanto económico como en calidad de vida, que supone el mejorar el control glucémico, actuar sobre otros FRCV, TA, hipercolesterolemia, reducción de peso, así como calcular el coste/eficacia para el control de las complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía) y el coste/eficacia de otras medidas como la prevención de la DM y el diagnóstico precoz.

Indudablemente, los objetivos de control en el paciente diabético no deben estar marcados por el gasto sanitario que supone la buena praxis. No obstante en esta época de crisis económica debemos concienciarnos con ser más eficientes para que, sin mermar nuestro deber de implementar lo más eficaz para nuestros pacientes y el derecho de ellos a recibir la mejor asistencia sanitaria, consigamos contribuir a no desequilibrar los objetivos en gasto farmacéutico que aconsejan nuestros Contratos-Programa.

Bibliografía:

1. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health care costs of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care*, 2004; 27: 2616-2620
2. Gomis, Rovira, Feliú, Oyarzabal. Tratado SED de Diabetes Mellitus. 695-705
3. Songer TJ. The Economics of Diabetes Care. En: Alberti KGMM, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. *International Textbook of Diabetes Mellitus*, editors, New York: Wiley & Sons, 1992
4. Instituto Nacional de la Salud (INSALUD). Memoria económica. 2000
5. López Bastida J, Serrano Aguilar P, Duque González B. Los costes socioeconómicos de la Diabetes Mellitus. *Aten Prim*, 2002
6. Irene Vinagre, Manel Mata-Cases, Eduard Hermsilla, Rosa Morros, Francesc Fina, Magdalena Rosell, Conxa Castell, Josep Franch-Nadal, Bonaventura Bolibar and Didac Mauricio. Control of glycaemia and cardiovascular Risk Factors in Patients With type 2 Diabetes in Primary Care in Catalonia. <http://care.diabetesjournals.org/lookup/suppl/doi:10.2337/dc11-1679/-/DC1>

32. ¿Se puede modificar el actual modelo asistencial de atención a la persona con diabetes?

Manuel Aguilar Diosdado
Director de UGC de Hospital Puerta del Mar (Cádiz)
SAEN

La diabetes mellitus (DM) es un problema de salud de gran impacto sanitario y social. La padece más del 10% de la población general y es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputación de miembros inferiores y enfermedad vascular, potenciada además por su frecuente asociación con otros factores de riesgo de

enfermedad cardiovascular como obesidad, hipertensión arterial y dislipemia.

Dada la dimensión de la enfermedad, el modelo asistencial de atención a la persona con diabetes debe construirse con la participación de todos los elementos implicados en su prevención, tratamiento y rehabilitación. Los organismos internacionales recomiendan la confección, implantación y desarrollo de programas y planes derivados de las Guías de Práctica Clínica que recogen las recomendaciones más importantes basadas en la mejor evidencia científica disponible.

A nivel nacional, en el seno del Ministerio de Sanidad, se ha elaborado una Estrategia Nacional para la Atención a la Diabetes con la participación de representantes de las comunidades autónomas, sociedades científicas, asociaciones de pacientes, profesionales y gestores sanitarios. La Estrategia incluye un análisis de situación de la diabetes en nuestro país y propone acciones concretas para garantizar una atención adecuada inspirada en un cumplimiento de mínimos. Periódicamente se actualiza la información y se difunden indicaciones específicas para asegurar su cumplimiento

En Andalucía, a través de la Consejería de Salud se han confeccionado dos documentos claves para la organización a la atención de la diabetes en la Comunidad. El primero, es el Plan Integral de Diabetes de Andalucía, renovación del anterior, diseñado con el objetivo de reducir la incidencia y el impacto de la diabetes, mejorar la atención sanitaria, adecuar la oferta de servicios a las necesidades de la población, aumentar el grado de conocimiento e información, fomentar la formación de los profesionales y potenciar la investigación. Para lograrlo, se proponen estrategias específicas de actuación con objetivos concretos e indicadores de evaluación.

Para garantizar una atención sanitaria de calidad, centrada en el paciente, se ha renovado el Proceso Asistencial Integrado (PAI) de Diabetes incorporando recomendaciones basadas en la evidencia científica, planes de cuidados, uso racional de medicamento, elementos de seguridad del paciente y documentos de consenso que reduzcan la variabilidad en la práctica clínica.

El PAI Diabetes es una herramienta con la que se analizan los diversos componentes que intervienen en la prestación sanitaria para ordenar los diferentes flujos de trabajo de la misma, integrar el conocimiento actualizado con énfasis en los resultados obtenidos, teniendo en cuenta las expectativas de los ciudadanos y profesionales, e intentando disminuir la variabilidad de las actuaciones en diabetes.

Por tanto, el actual modelo asistencial de atención a la persona con diabetes en Andalucía podría considerarse coherente y participativo, y ofrece numerosas herramientas para mejorar la atención a la diabetes y a sus complicaciones. Intenta incorporar todos los elementos necesarios y aporta modelos organizativos para dar respuesta a una atención con elevado nivel de complejidad. Pero es precisamente a este nivel organizativo donde también se halla su mayor debilidad, constituyéndose en un auténtico reto para los pacientes, familiares, profesionales y sistema sanitario.

Bibliografía:

- Proceso Asistencial Integrado Diabetes Mellitus. Ed: Junta de Andalucía. Consejería de Salud. ISBN 978-84-694-2133-8. Sevilla 2011. Pp 1-167. <http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/>
- El Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2009-2013. Ed: Junta de Andalucía. Consejería de Salud. ISBN 978-84-692-6504-8. Sevilla 2009. Pp 1-137. <http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/>
- Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud (Comité Técnico de Redacción). Madrid. 2007 (NIPO 351-07-003-4). Pp 1-84. www.msps.es/.../sns/planCalidadSNS/...diabetes/

33. ¿Cuáles son los visados necesarios en el tratamiento de la DM?

Jesús Vergara Martín
CS Huércal. Almería.
SEMERGEN Andalucía

Podemos distinguir entre tiras reactivas para control de la glucemia y fármacos para el tratamiento de la diabetes; respecto a las tiras de glucemia TODAS las que están dentro de la prestación farmacéutica precisan visado. Respecto a los fármacos, aquellos que precisan visado los resumimos en el siguiente cuadro por orden alfabético del principio activo:

Grupo	P. Activo	Especialidad	Indicaciones a reflejar en el visado	Observaciones
A10B	EXENATIDA	BYETTA 10 BYETTA 5 BYDUREON 2	Diabéticos con IMC \geq 30 que no hayan alcanzado control adecuado con otros tratamientos orales o insulina.	Aportación reducida
	LIXISENATIDA	LYXUMIA 10 Y 20	Diabetes mellitus tipo 2 en adultos, combinado con medicamentos hipoglucemiantes y/o insulina basal cuando éstos, junto con dieta y ejercicio, no logran control glucémico adecuado.	Aportación reducida
	GLIMEPIRIDE/ PIOGLITAZONA	TANDEMACT 30/2 TANDEMACT 30/4	Diabéticos con intolerancia a la metformina, o en quienes ésta esté contraindicada.	Aportación reducida
	LIRAGLUTIDA	VICTOZA 6	Diabéticos con IMC \geq 30 que no hayan alcanzado control adecuado con otros tratamientos orales o insulina.	Aportación reducida
	METFORMINA/ PIOGLITAZONA	COMPETACT 15/850 GLUBRAVA 15/850	Diabéticos, especialmente con sobrepeso que no alcanzan control con dosis máxima de metformina en monoterapia.	Aportación reducida
	NATEGLINIDA	STARLIX 60 STARLIX 120 STARLIX 180	Diabéticos inadecuadamente controlados con dosis máxima de metformina en monoterapia.	Aportación reducida
	PIOGLITAZONA	ACTOS 15 Y 30 GLUSTIN 15 Y 30 PIOGLITAZONA (ACCORD, ACTAVIS, AUROBINDO, CINFA, EDIGEN, EFARMES, KERN PHARMA, NORMON, PANLUETOL, SANDOZ, STADA, TECNIGEN, TEVA 15 Y 30	Monoterapia: Diabéticos, especialmente con sobrepeso que no toleren metformina. Terapia doble con: metformina o sulfonilurea. Triple terapia: Metformina + sulfonilurea. En combinación con insulina.	Aportación reducida
	DAPAGLIFLOZINA	FORXIGA 10	En adultos de 18 años de edad o mayores con Diabetes Mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico en terapia doble con metformina cuando ésta solo con dieta y ejercicio no alcanza el control glucémico adecuado y en lugar de la asociación de metformina con sulfonilurea cuando ésta última no se tolera o está contraindicada.	Aportación reducida

34. ¿Cuáles son la seguridad y el coste de los nuevos tratamientos?

Francisco Miralles
Hospital Parque San Antonio.
Málaga.
SADEMI

Las dos últimas dianas terapéuticas en diabetes se corresponden con:

- Moduladores del sistema incretínico: inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 (DPP-4 o gliptinas) y los agonistas del receptor del péptido glucagon-like (GLP-1)
- Inhibidores del transporte de sodio-glucosa (SGLT-2): Dapagliflozina

Los tres grupos farmacológicos adolecen de la falta de estudios de seguridad a largo plazo.

Las gliptinas, los agonistas GLP-1 y la dapagliflozina presentan bajo riesgo de hipoglucemia empleadas en monoterapia. Este efecto aumenta en terapia con sulfonilureas e insulina.

Opciones terapéuticas (según ficha técnica)

	Monoterapia	Metformina	Sulfonilurea	Pioglitazona	Triple	Insulina	DPP4	GLP1	SGLT-2
Sitagliptina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Vildagliptina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Saxagliptina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Linagliptina	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No	No
Liraglutide	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No
Exanetide	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Dapagliflozina	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No ¹	No ¹	No

¹ Combinaciones no estudiadas.

Nota: En rojo figuran las moléculas del grupo DPP4, en azul grupo GLP-1 y en verde las de SGLT-2 comercializadas en España.

Los síntomas gastrointestinales son los efectos secundarios más frecuentes de los moduladores incretínicos. En los GLP-1 son más frecuentes las náuseas, vómitos y diarrea que en los DPP-4. Aumentan el riesgo de pancreatitis aguda, aunque no disponemos de suficientes evidencias que confirmen un incremento en el riesgo de cáncer de páncreas.

En pacientes que toman dapagliflozina es más frecuente el desarrollo de infecciones genitourinarias. No se debe emplear este fármaco junto con diuréticos de asa ni en situaciones en las que puedan surgir depleciones de volumen.

En ratones liraglutide incrementa la incidencia de cáncer medular de tiroides, no está tan claro que esta complicación se desarrolle en humanos ya que la densidad de receptores

GLP-1 en las células C tiroideas es menor. No se recomienda tratamiento con liraglutide en pacientes con antecedentes personales o familiares de neoplasia medular de tiroides o neoplasia endocrina múltiple 2A o 2B.

Inicialmente se plantearon beneficios cardiovasculares con DPP4 pero en al menos dos ensayos recientes (con saxagliptina y alogliptina), no sólo no se demostró esta hipótesis, sino que aumentaron de forma no significativa los ingresos por insuficiencia cardíaca en el grupo de DPP-4. No hay evidencia para concluir mayor riesgo cardiovascular con el empleo de estos fármacos en asociación con otros antidiabéticos orales. Son necesarios estudios a largo plazo con estos fármacos.

Necesidad de ajuste de dosis en insuficiencia renal y hepática (según ficha técnica)

Fármaco	Insuficiencia renal leve (50-80 ml/min)	Insuficiencia renal moderada (30-50 ml/min)	Insuficiencia renal grave (< 30 ml/min)	Insuficiencia hepática
Sitagliptina	No	50 mg	25 mg	No
Vildagliptina	No	50 mg	50 mg	No ¹
Saxagliptina	No	2,5 mg	2,5 mg	No ²
Linagliptina	No	No	No	No
Liraglutide	No	No emplear	No emplear	No emplear
Exanetide	No	Cuidado ³	No emplear	No
Dapagliflozina	No	No emplear	No emplear	No ⁴

¹ En los estudios realizados hay datos que las gliptinas pueden emplearse con seguridad en la insuficiencia hepática. En ficha técnica no se recomienda que Vildagliptina se utilice en caso de insuficiencia hepática o niveles de AST o ALT > 3 veces su valor normal.

² No recomendada en insuficiencia hepática grave.

³ En ficha técnica recomiendan en estos pacientes escalar de forma cuidadosa de 5 µg a 10 µg.

⁴ En insuficiencia grave comenzar con 5 mg y si tolera aumentar a 10 mg.

Muchos de los estudios de costes presentan importantes déficits metodológicos e intereses comerciales, lo que hace difícil la obtención de evidencias objetivas. Un estudio realizado en países europeos, incluida España, concluyó que añadir sitagliptina a metformina cuando no se cumplían los objetivos marcados por la IDF, era más coste efectivo que la adicción de sulfonilureas o rosiglitazona. Exanetide cuando se añade a terapia dual, en lugar de progresar a insulina, es coste efectiva frente a glargina. Este beneficio es más llamativo cuanto mayor sea el BMI.

Bibliografía:

1. Scheen J.A. A review of gliptins in 2011. Expert Opinion Pharmacotherapy 2012; 13 (1): 81-99.
2. Russell-Jones D. The safety and tolerability of GLP-1 receptor agonist in the treatment of type-2 diabetes. The international journal of clinical practice 2010; 64 (10): 1402-1414.
3. Drucker D.J, Sherman S.I, Bergenstal R.M, Buse J.B. The safety of incretin-based therapies. Review of the scientific evidence. Journal Clinical of Endocrinology and Metabolism 2011; 96: 2027-2031.

4. Vasilakou D, Karagiannis T, Athanasiadou E, Mainou M. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2013;159(4):262.
5. Schwarz B, Gouveia M, Chen J, et al. Cost-effectiveness of sitagliptin-based treatment regimens in European patients with type 2 diabetes and haemoglobin A1c above target on metformin monotherapy. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 10 (Suppl. 1), 2008, 43-55.

35. ¿Influye la presión farmacoeconómica en la toma de decisiones para el tratamiento de la diabetes?

Nicolás Garrido Redondo
CS Nuestra Señora del Gavellar. Úbeda. Jaén.
SAMFyC

La presión farmacoeconómica puede influir en la toma de decisiones para el tratamiento de la diabetes, si bien menos en las prescripciones farmacológicas para el mejor control glucémico (aunque influye también el hecho de las "novedades terapéuticas no recomendables" o que aporten poco a los fármacos ya existentes, sobre todo los referentes a fármacos de reciente introducción, como los inhibidores de la DPP-4,

agonistas del GLP-1 o nuevas insulinas) si suele influir más en los fármacos utilizados para controlar otros FRCV como la HTA, dislipemia, antiagregación, etc. donde, a veces, podemos dejar de ser todo lo exigentes que las guías de buena práctica clínica aconsejan y, sobre todo, las evidencias de que disponemos nos muestran. Creo que los médicos que atendemos a pacientes diabéticos debemos priorizar inicialmente el buen control de ellos por delante de cualquier consideración económica, si bien teniendo en cuenta la máxima eficiencia en nuestros actos y prescripciones, pues las complicaciones del paciente diabético dimanantes de un incorrecto control integral previo son muy invalidantes y, a veces, fatales.

Bibliografía:

1. Martín S. Ética de la prescripción. Conflictos del médico con el paciente, la entidad gestora y la industria farmacéutica. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 299-306.
2. Loayssa JR, Ruiz R. Comportamiento profesional. Desde los dilemas y principios éticos a las actitudes, los valores y la disposición "virtuosa". *Aten Primaria* 2006; 37:: 510-513.
3. Altisent R. Problemas éticos en la práctica diaria: De la investigación a la prescripción. En: Asociación de Bioética Fundamental y Clínica, ed. *La Bioética, diálogo verdadero*. Madrid: 2002; 165-172.

V. PREVENCIÓN

36. ¿Cuál es el coste-efectividad de las medidas preventivas?

José Mancera Romero
UGC Ciudad Jardín. Málaga.
SEMERGEN Andalucía

Una acción preventiva específica para la DM2 habría de concentrarse en la población con mayor riesgo de desarrollarla. La identificación de este grupo poblacional ha de hacerse mediante cribado analítico o bien utilizando escalas de riesgo de diabetes. Una vez identificado hay que poner en marcha una estrategia posterior de intervención.

Diferentes estudios avalan que una intervención programada sobre el estilo de vida es eficaz para prevenir o demorar la DM2. Globalmente, el metaanálisis de Yamaoka et al muestra como la modificación de los estilos de vida genera una reducción del RR superior al 50% de nuevos casos de diabetes al año. Una revisión de Cochrane Library sobre estudios aleatorizados en los que se aplicaba dieta o ejercicio durante un mínimo de 6 meses mostró que la intervención con dieta y ejercicio disminuyó el riesgo de nuevos casos de diabetes en 37%. Además parece existir una persistencia del efecto protector de la modificación de los estilos de vida al cabo de los años.

La mayoría de estos estudios están realizados bajo unas condiciones que difieren bastante de la realidad y su metodología es difícil de trasladar al ámbito de la Atención Primaria. Tratando de obviar estos problemas se han puesto en marcha varios estudios para analizar su aplicación en condiciones habituales de práctica clínica.

El proyecto DE-PLAN (Diabetes in Europe - Prevention using Lifestyle, physical Activity and Nutritional intervention), ha evaluado la viabilidad y la efectividad de una intervención estructurada sobre el estilo de vida, en comparación con otra estandarizada en individuos con riesgo alto pero no diagnosticado de diabetes. España estuvo representada por un sector de la atención primaria de Cataluña. Participaron

552 personas, aleatorizándose a dos grupos, uno al modelo estandarizado y otro a una intervención intensiva. Tras una mediana de 4,2 años de seguimiento se produjo una reducción significativa del 36% en el riesgo relativo de diabetes. Por tanto, la intervención intensiva sobre el estilo de vida no solo fue factible sino que, además redujo sustancialmente la incidencia de diabetes en las condiciones de trabajo habituales en la atención primaria de Cataluña.

En general, tanto los estudios de intervención con cambios de estilos de vida como los de intervención farmacológica han demostrado suficientemente que la incidencia de DM2 puede reducirse. No obstante, es importante señalar que el efecto preventivo de la intervención farmacológica desaparece cuando la medicación deja de tomarse, cosa que no ocurre en los estudios basados en cambios en los estilos de vida, cuyos efectos persisten tras abandonar el programa de intervención. Por otro lado, los estudios de intervención farmacológica presentan efectos adversos superiores a los del grupo control, una cuestión esencial para la adherencia al tratamiento a largo plazo.

En resumen, en individuos en alto riesgo de desarrollar DM2, los programas estructurados que ponen énfasis en los cambios de los hábitos de vida como pérdida de peso moderada (7% del peso corporal) y actividad física regular (150 minutos/semana), con estrategias dietéticas como disminuir las calorías y grasas de la dieta, pueden reducir el riesgo de desarrollar diabetes y, por lo tanto, están recomendados (A).

Bibliografía:

1. Seguí Díaz M, Mediavilla Bravo JJ, Comas Samper JM, Barquilla García A, Carramiñana Barrera F. Prevención de la diabetes mellitus 2. *Semergen* 2011;37(9):496-503.
2. Soriguer F, Rubio-Martín E, Rojo-Martínez G. Prevention of diabetes mellitus type 2]. *Med Clin (Barc)*. 2012 Dec 8;139(14):640-6.
3. Costa B y Grupo de Investigación DE-PLAN-CAT. Prevención de la diabetes de tipo 2. ¿Qué se puede hacer desde la atención prima-

- ria?. La experiencia del DE-PLA-CANT. *Av Diabetol.* 2012; 28 (3): 59-63.
4. Paulweber B, Valensi P, Lindström J, Lalic NM, Greaves CJ, McKee M et al. A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res.* 2010 Apr;42 Suppl 1:53-36.
 5. Ma J, YankV, Xiao L, Lavori PW, Wilson SR, Rosas LG, Stafford RS. Translating the Diabetes Prevention Program Lifestyle Intervention for Weight Loss Into Primary Care: A Randomized Trial. *Arch Intern Med.* 2012 Dec 10;1-9. doi:10.1001/2013.jamainternmed.987. [Epub ahead of print].

37. ¿Son útiles las actividades comunitarias en la prevención?

José Mancera Romero
UGC Ciudad Jardín. Málaga.
SEMERGEN Andalucía

Los diferentes estudios demuestran que la DM2 puede ser prevenida. Pero, ¿es posible trasladar la experiencia de los ensayos clínicos de intervención a la vida real?. Las dificultades son evidentes y más todavía cuando se trata de desarrollar actividades comunitarias.

Hay dos estrategias comunitarias posibles para la prevención primaria de la DM2 en la población general.

1. Desarrollar programas nacionales para la detección de personas con alto riesgo de DM2 y el posterior diseño de programas de intervención. Un estudio basado en el seguimiento de la cohorte del EPIC-Norfolk, donde se investiga el impacto de cinco recomendaciones de salud, ha mostrado que programas dirigidos a una gran población pueden reducir la incidencia de DM2 hasta en un 20%. En el momento actual, al menos dos proyectos están intentando demostrar que es un objetivo posible: el National type 2 diabetes prevention programme in Finland (FIN-D2D), iniciado ya hace varios años, y el Physical Activity and Nutritional Intervention (DE-PLAN), más reciente y en marcha ya en 15 países europeos. El proyecto DE-PLAN es la consecuencia de un elevado consenso en la Unión Europea sobre la necesidad de poner en marcha a nivel europeo programas de prevención de DM2. El proyecto está basado en los resultados del Finnish DPS y en las experiencias de implementación de Finlandia y Alemania. Los objetivos del programa son el desarrollo y la evaluación de modelos de detección de grupos de riesgo y de intervención de DM2 en toda la comunidad. En nuestro país, algunos grupos están colaborando ya desde hace años en este proyecto europeo.

2. Diseño de estrategias nacionales comunes para patologías altamente prevalentes susceptibles de ser prevenidas con medidas similares. La prevención de la DM2 es un objetivo de las políticas de salud de todos los Estados. Sin embargo, su puesta en marcha está lejos de ser una realidad. En todo caso, el abordaje de prevención no discriminado a nivel de toda la población es compatible con los empeños de prevención de otras enfermedades prevalentes como la obesidad y la enfermedad arteriosclerótica, puesto que los cambios en los hábitos alimentarios y de ejercicio que se proponen son superponibles a todos los programas. Una extensa revisión sobre las guidelines europeas en el diseño de estrategias para la prevención de la DM2 aporta cierta luz sobre el tema. En España, la estrategia NAOs es uno de estos empeños. Los resultados de esta estrategia en la prevención de la DM2 no han sido evaluados.

Bibliografía:

1. Prevention of diabetes mellitus type 2. Soriguer F, Rubio-Martín E, Rojo-Martínez G. *Med Clin (Barc).* 2012 Dec 8;139(14):640-6.

2. Costa B, Barrio F, Cabré JJ, Piñol JL, Cos X, Solé C et al. DE-PLAN-CAT Research Group. Delaying progression to type 2 diabetes among high-risk Spanish individuals is feasible in real-life primary healthcare settings using intensive lifestyle intervention. *Diabetologia.* 2012 May;55(5):1319-28.
3. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) : the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Int J Behav Med.* 2012 Dec;19(4):403-88
4. Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2012. Disponible en: <http://www.msps.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/diabetes.htm>

38. ¿Se debe utilizar metformina en la prediabetes?

Antonio Hormigo Pozo
UGC Puerta Blanca. Málaga.
SEMERGEN Andalucía

Existen escasos estudios que aborden esta situación, uno de los más interesantes por su diseño es el estudio Diabetes Prevention Program o DPP. En el cual se comparan en un estudio clínico randomizado tres ramas. Una con intervención de medidas higiénico dietéticas, otro con metformina y el tercero placebo (sin tratamiento).

En los resultados se ve que el mejor tratamiento de la prediabetes y por lo tanto la prevención primaria de la diabetes son las medidas higiénico dietéticas, sin embargo la metformina produjo una reducción del riesgo relativo en un 31%. Fue especialmente efectivo en sujetos de 25 a 44 años con un IMC de más de 35. En comparación con el grupo placebo (cuya incidencia anual de diabetes tipo 2 fue del 11% por año) en el grupo metformina fue de 7.8% por año.

El periodo de seguimiento del estudio fue de 2,8 años, al interrumpirse un año antes por los resultados comentados, existiendo una buena tolerancia a la metformina. Al analizar los resultados por subgrupos, edad, IMC y glucemia basal presentaban diferencias significativas, los menores de 44 años la reducción era de un 44% con metformina y de un 48% con modificaciones de estilo de vida (MEV), en las personas con IMC>35 fue del 53 y 51% y cuando la glucemia basal era de 110-125mg/dl la reducción fue del 48 y 63%. Es decir la metformina fue especialmente útil en pacientes jóvenes, obesos y con glucosa basal alterada. En el Indian Diabetes Prevention Program (IDPP) la dosis utilizada de metformina fue de 250 mgr 2-3 veces al día y se comparan estrategias de metformina, MEV y metformina +MEV con una reducción similar del riesgo de diabetes tipo 2.

Los diversos estudios comentados indican que es posible prevenir o retrasar la diabetes tipo 2, entendiendo que la actuación inicial debe ser la MEV, en caso de que estas medidas no sean suficientes varias sociedades recomiendan el uso de fármacos.

La IDF y la ADA en el año 2007 publicaron documentos de consenso sobre la prevención de la diabetes y el abordaje de los prediabéticos entre los que diferencian entre población general e individuos de alto riesgo y establecen intervenciones progresivas que van desde la MEV con disminución de peso entre 5-10% hasta la utilización de metformina o acarbose (IDF) en los individuos de alto riesgo que puede ser coste-efectivo.

Bibliografía:

1. Knowler WC, Barret-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al.; Diabetes Prevention Program Research group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
2. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V; Indian shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006;49:289-97.
3. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. *diabetes Care* 2007; 30:753-9.
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. *Diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. Diabet Med* 2007; 24:451-63.

39. ¿Se debe tratar la prediabetes?

Antonio Hormigo Pozo
UGC Puerta Blanca. Málaga.
SEMERGEN Andalucía

Definir prediabetes conlleva distintos enfoques de definición, para el National Diabetes Data Group corresponde al término Intolerancia a la glucosa (ITG) que hace referencia a concentraciones de glucemia entre 140-199 mg/dl dos horas después de una sobrecarga oral de glucosa, mientras que la American Diabetes Association (ADA) introduce el concepto de glucemia basal alterada (GBA) como la glucemia en ayuna entre 110 y 126 mg/dl (adoptado por la OMS en su informe de 1999 y modificado en 2003 por la ADA al reducir el límite inferior a 100 mg/dl). En 2010 la ADA introdujo una nueva categoría basada en los valores de hemoglobina glucosilada (HbA1c) que identificaba a las personas con valores del 5,7-6,4%.

La IDF estima una prevalencia mundial de ITG del 6,4% en 2011 y calcula para el año 2030 del 7,1%. Los estudios realizados en España muestran una prevalencia de ITG del 10-17% y de GBA del 6-12% similares a los estudios europeos de ITG del 11,9% y de GBA del 10% según el estudio Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe (DECODE) y a las del estudio NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) de Estados Unidos con prevalencias de ITG del 14,9% y de GBA del 8,3%. El estudio Di@bet.es realizado en España durante 2009-10 se obtuvieron unas prevalencias para ITG, GABA y la combinación de ambas del 9,2; 3,4 y 2,2% respectivamente; la prevalencia de ITG es más del doble que la de GBA, lo que confirma un incremento en la prevalencia de diabetes en la última década, mientras que la de prediabetes se ha mantenido.

El abordaje de esta situación conlleva dos posibles estrategias: intervenciones sobre el estilo de vida basadas en dieta y ejercicio físico e intervenciones con tratamientos farmacológicos.

Distintos estudios prospectivos: Finish Diabetes Prevention Study (DPS), Diabetes Prevention Program (DPP), Indian Diabetes Prevention Program (IDPP) y Japanese Trial in ITG Males, han demostrado que el paso de ITG a diabetes tipo 2 puede retrasarse e incluso evitarse mediante régimen basado en la dieta y el ejercicio confirmando que la pérdida de peso es el factor determinante en la prevención de diabetes. En el estudio DPP la intervención intensiva de MEV redujo el riesgo de diabetes, después de 2,8 años de seguimiento, en un 58% en comparación al grupo control. Reducción similar a la del DPS finlandés con la misma reducción del 58% con una duración del estudio de 3,2 años.

Los distintos estudios comentados indican que es posible prevenir o retrasar la diabetes tipo 2, con una actuación ini-

cial de MEV, en caso de que estas medidas no sean suficientes varias sociedades recomiendan el uso de fármacos (ver respuesta pregunta anterior).

Una cuestión a reseñar es si la intervención sobre MEV es coste-efectiva, demostrándose en el estudio DPP a 10 años que el total de gastos fue mayor para MEV y menor para metformina (29.164 frente a 27.915 dólares), si bien el número de años ganados por la intervención (QALY, quality-adjusted life years) a lo largo de estos 10 años fue mayor para MEV (6,81) que con metformina (6,69) con lo que se demuestra que la MEV es coste-efectiva desde el punto de vista social y de los sistemas públicos sanitarios y que la metformina es una posible intervención que también ahorra gastos.

Bibliografía:

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. American Diabetes Association. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:3160-7.
3. Soriguer F, goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012;55(1):88-93.
4. Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006;368:1673-9.
5. The Diabetes Prevention Program Research Group. The 10 year cost-effectiveness of lifestyle intervention or metformin for diabetes prevention: an intent-to-treat analysis of the DPP/DPPOS. *Diabetes Care* 2012;35:723-30.

40. ¿Se debe hacer prevención en los familiares de las personas con diabetes?

José Mancera Romero
UGC Ciudad Jardín. Málaga.
SEMERGEN Andalucía

La presencia de historia familiar de diabetes confiere mayor riesgo para el desarrollo de DM2 (riesgo relativo de 3,5 cuando uno de los progenitores es diabético y de 6,1 cuando ambos lo son).

Las pruebas disponibles provienen de las guías de práctica clínica, la revisión de UpToDate y estudios de cohortes y revisiones sistemáticas de este tipo de estudios (Nivel de evidencia es 2+).

Se recomienda la búsqueda de las personas con alto riesgo de desarrollar diabetes (entre ellos los que tienen historia familiar de diabetes) como candidatos de intervenciones preventivas (Grado de recomendación D).

El programa nacional para la prevención de la diabetes en Finlandia (FIN-D2D), entre otros, ha demostrado que la pérdida de peso conseguida con un programa estructurado de dieta y ejercicio disminuía el riesgo de padecer diabetes. El efecto fue similar en pacientes que tenían antecedentes familiares de diabetes como en los que no los tenían. Estos resultados sugieren que la prevención de la DM2 no está influenciada por los antecedentes familiares de diabetes.

Los resultados de los diferentes estudios no recomiendan una intervención específica sobre las personas con antecedentes familiares de diabetes, siendo recomendable la promoción de una dieta adecuada, la pérdida de peso y la actividad física.

Parece merecer la pena desarrollar y evaluar programas educativos sobre estilos de vida dirigidos específicamente a personas con antecedentes familiares de diabetes con el objetivo de promover la preocupación familiar con respecto a los hábitos alimentarios y de actividad física.

Bibliografía:

1. Heideman WH, Middelkoop BJ, Nierkens V, Stronks K, Verhoeff AP, van Esch SC et al. Changing the odds. What do we learn from pre-

vention studies targeted at people with a positive family history of type 2 diabetes?. *Prim Care Diabetes*. 2011 Dec;5(4):215-21.

2. Rautio N, Jokelainen J, Oksa H, Saaristo T, Peltonen M, Puolijoki H et al. **Family history** of diabetes and effectiveness of lifestyle counselling on the cardio-metabolic risk profile in individuals at high risk of **Type 2 diabetes**: 1-year follow-up of the FIN-D2D project. *Diabet Med*. 2012 Feb;29(2):207-11.
3. Uusitupa M, Stancáková A, Peltonen M, Eriksson JG, Lindström J, Aunola S et al. Impact of **positive family history** and genetic risk variants on the incidence of diabetes: the Finnish Diabetes **Prevention Study**. *Diabetes Care*. 2011 Feb;34(2):418-23.

VI. TRATAMIENTO

A. MODIFICACIÓN ESTILOS DE VIDA

41. ¿Cuál es el tratamiento dietético más adecuado?

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

El tratamiento dietético de la diabetes tipo 2 (DM2) ha variado ostensiblemente en las últimas décadas, primordialmente con la mejora de las terapias farmacológicas disponibles y posteriormente con la publicación de múltiples estudios centrados en la relación entre dieta y DM2.

Uno de los aspectos fundamentales en el tratamiento dietético de la DM2 es evaluar la existencia de sobrepeso-obesidad en el paciente. Dado que la pérdida modesta de peso ha demostrado una reducción importante de la resistencia insulínica, se recomienda que cualquier paciente con DM2 y sobrepeso/obesidad pierda peso, lo cual se suele conseguir mediante la inducción de un déficit diario calórico de 500-1000 kcal. Sin embargo, en el paciente diabético sin sobrepeso u obesidad, la ingesta calórica debe ser similar a la del paciente no diabético.

Respecto a la distribución del porcentaje de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas), en el paciente diabético, las últimas recomendaciones indican que no existe una distribución ideal de estos macronutrientes y que se debería basar en la evaluación individual, los patrones de alimentación preferidos y los objetivos metabólicos. La ingesta de carbohidratos sí debería ser variada, e incluir carbohidratos procedentes de frutas, vegetales, cereales integrales, legumbres y leche desnatada. La ingesta abundante de fibra (al menos 50 gramos diarios o 14 gramos/1000 kcal) es altamente recomendable en este grupo de población.

Controlar la ingesta de carbohidratos (ya sea mediante intercambios, conteo o experiencia personal) es una estrategia fundamental para conseguir un adecuado control glucémico y aunque el uso del índice o carga glucémica parece ser de utilidad limitada, no hay que contraindicar su uso. Por otra parte, el paciente con diabetes puede utilizar edulcorantes no calóricos con tranquilidad, ya que son seguros, siempre y cuando no se supere la ingesta de la cantidad diaria máxima recomendada.

Respecto a la ingesta lipídica, no se recomienda que la ingesta de grasas saturadas sobrepase el 7% del total de calorías. Asimismo, la ingesta de grasas trans debería minimizarse por sus efectos perniciosos y la cantidad diaria de colesterol no debería ser > 200 mg. Se recomienda además tomar semanalmente al menos 2 o más raciones de pescado, ya que provee ácidos grasos poliinsaturados n-3.

En cuanto a la ingesta proteica, en aquellos pacientes con diabetes y función renal normal, no hay evidencia de que la ingesta habitual de proteínas (15-20% de la energía total) deba ser modificada.

No se recomienda la ingesta de alcohol en el paciente diabético, pero en el caso de que se produzca, la máxima dosis admisible en la mujer sería de una copa diaria y de dos copas diarias para el hombre. Para reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna en pacientes que toman insulina o secretagogos, se recomienda que el alcohol sea consumido con comida.

Finalmente, no existe evidencia clara de que la suplementación con vitaminas o minerales en pacientes sin déficit previo sea de beneficio alguno. De forma similar, la suplementación rutinaria con antioxidantes (vitamina E, C y caroteno), no se recomienda dada la falta de evidencia de eficacia y dudas sobre su seguridad a largo plazo.

Bibliografía:

1. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS Jr. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014;37 Suppl 1: S120-43.
2. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, Wedel N, Gradwell E. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12):1852-89.

42. ¿Cuál es el papel del ejercicio físico en el tratamiento?

Sergio Jansen Chaparro
Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.
SADEMI

El ejercicio físico previene la aparición de diabetes en pacientes de alto riesgo y constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento de esta enfermedad, por lo que es recomendado por todas las guías desde el momento del diagnóstico. El ejercicio no sólo mejora el control glucémico y la resistencia a la insulina, sino que también influye positivamente sobre otros factores de riesgo habituales del diabético como la hipertensión, la dislipemia o el sobrepeso. Estos beneficios no se relacionan con la pérdida de peso y el descenso de hemoglobina glicosilada que puede obtenerse es equiparable al de un fármaco antidiabético en monoterapia, por lo que la realización de ejercicio puede ser una alternativa al tratamiento farmacológico en pacientes con cifras de hemoglobina glicosilada no muy elevadas que deseen retrasar el inicio de la toma de fármacos. Además, el ejercicio ejerce efectos favorables antioxidantes y antiinflamatorios en estos pacientes. Por todo ello, la práctica regular de ejercicio moderado-alto reduce de forma significativa la morbi-

mortalidad en diabéticos tipo 1 y 2 de ambos sexos. También se ha visto que disminuye el desarrollo de neuropatía periférica.

La *American Diabetes Association* recomienda la realización de un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica (al 50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) repartidos a lo largo de al menos 3 días a la semana, sin dejar más de dos días seguidos sin actividad. También señalan que, si no existen contraindicaciones, debe insistirse a los diabéticos tipo 2 en que realicen entrenamiento de resistencia al menos dos veces a la semana. No obstante, un metaanálisis reciente ha mostrado que el ejercicio aeróbico, sólo o combinado con entrenamiento de resistencia mejora el control glucémico y otros factores de riesgo, pero deja sin aclarar el efecto del ejercicio únicamente de resistencia sobre los marcadores de riesgo vascular en diabéticos tipo 2.

Aquellos pacientes que vayan a iniciar un programa de ejercicios de mayor intensidad que el caminar deberían ser evaluados previamente para detectar situaciones que contraindiquen o limiten la actividad física, como hipertensión no controlada, neuropatía severa autonómica o periférica, antecedentes de lesiones en los pies o retinopatía proliferativa inestable. No se recomienda el screening rutinario para descartar la presencia de enfermedad coronaria. La prescripción de ejercicio debería basarse en el juicio clínico y hacerse de forma individualizada para cada paciente según sus objetivos y limitaciones, teniendo en cuenta su edad y actividad física previa. En sujetos con alto riesgo de enfermedad coronaria debería recomendarse una actividad inicial de baja intensidad y corta duración con un incremento progresivo de la misma.

Los diabéticos tratados con insulina y/o secretagogos pueden presentar hipoglucemia durante el ejercicio si no modifican la dosis de los fármacos o la ingesta de carbohidratos. Si la glucemia previa al ejercicio es menor de 100 mg/dL, se recomienda tomar carbohidratos para prevenir la hipoglucemia. Estas medidas preventivas no son necesarias generalmente en diabéticos tratados con otros fármacos ya que la aparición de hipoglucemias es rara.

Bibliografía:

1. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care* 2011; 34: 1228-1237.
2. Golbidi S, Badran M, Laher I. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise in diabetic patients. *Exp Diabetes Res* 2012; doi:10.1155/2012/941868.
3. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2006; 20: 216-223.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care* 2012; 35, Suppl 1: S11-S63.
5. Bax JJ, Young LH, Frye RL, Bonow RO, Steinberg HO, Barrett EJ; ADA. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 2729-2736.

43. ¿Cómo actuar sobre la MEV: obesidad, tabaco, alcohol, ejercicio? Modelos eficaces.

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

La presencia de obesidad, el consumo de tabaco y alcohol y la falta de ejercicio físico son factores que empeoran el pronóstico de la diabetes tipo 2 (DM2) y promueven la apari-

ción de complicaciones micro y macrovasculares. Por lo tanto, uno de los pilares en el tratamiento del paciente con DM2 es evitar estos factores de riesgo o al menos, disminuir al máximo su presencia.

Empezando por la obesidad, está demostrado que programas estructurados intensivos de cambios de estilo de vida, en los cuales exista educación de pacientes, consejos individualizados, reducción de energía y grasa, ejercicio físico regular, y contacto continuo con el paciente, son capaces de producir pérdidas mantenidas a largo plazo del 5-7% del peso inicial, lo cual se relaciona con importantes beneficios para la salud. En estos programas de intervención se recomienda una restricción calórica diaria de 500-1000 kcal, lo cual permite una pérdida semanal aproximada de 0.5-1 kg.

De forma simultánea a la dieta es fundamental un programa de ejercicio físico mantenido en el tiempo. Se recomienda que los adultos con diabetes realicen al menos 150 minutos semanales de actividad aeróbica de una intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima), realizada durante al menos 3 días/semana sin pasar más de dos días consecutivos sin ejercicio. En ausencia de contraindicaciones, los adultos con DM2 deberían ser motivados para realizar entrenamiento de resistencia al menos dos veces por semana. El ejercicio es un elemento esencial para controlar adecuadamente la diabetes, ya que realizado de forma regular ha demostrado que mejora el control glucémico, reduce los factores de riesgo cardiovascular, contribuye a la pérdida de peso, y mejora el bienestar.

Por otra parte, la recomendación en población general de evitar el consumo tabáquico es totalmente aplicable también a personas diabéticas. Existe un importante cuerpo de evidencia basado en múltiples estudios epidemiológicos, caso-control y de cohortes que demuestra un nexo causal entre consumo de tabaco y aparición de importantes riesgos para la salud. Aunque la mayoría de los trabajos relacionados con el consumo de tabaco y su impacto en la salud no diferencian entre sujetos diabéticos o no diabéticos, los riesgos en población diabética son al menos equivalentes a los encontrados en población general. De hecho, ciertos estudios demuestran que los diabéticos que fuman tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, muerte prematura y mayor número de complicaciones microvasculares. La evaluación del consumo tabáquico y la realización de consejo para deshabituación es fundamental para motivar su cesación.

Por último, no se recomienda la ingesta de alcohol en el paciente diabético, pero en el caso de que se produzca la misma, la máxima dosis admisible en la mujer sería de una copa diaria y de dos copas diarias en el caso del hombre. Es importante realizar consejo médico sobre los perjuicios del exceso de alcohol y las complicaciones que puede acarrear.

Bibliografía:

1. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27:2067-2073.
2. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33:2692-2696.
3. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med* 2006; 145:845-856.
4. Pietraszek A, Gregersen S, Hermansen K. Alcohol and type 2 diabetes. A review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(5):366-75.

B. OBJETIVOS DE CONTROL

44. ¿Se deben definir objetivos individualizados?

Justo Sánchez Gil, Javier Ampuero Ampuero
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
SADEMI

Múltiples estudios han demostrado que los diabéticos presentan un RCV elevado, recomendándose actuar sobre todos los FRCV (HTA, dislipemia, obesidad), persiguiendo los mismos objetivos que en prevención secundaria. También ha quedado demostrado el mayor beneficio en cuanto a morbimortalidad CV con el tratamiento agresivo de los FRCV en diabéticos (Steno-2).

Diabetes

La evolución natural de la diabetes tipo 2 (DM2) tiende a la disminución de la expectativa de vida y la aparición de complicaciones micro y/o macrovasculares. El UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) demostró que un control glucémico más estricto en recién diagnosticados, disminuye las complicaciones microvasculares. A largo plazo también las macrovasculares. Tres ensayos clínicos (ACCORD, ADVANCE, VADT) en personas mayores con DM2 evolucionada con FRCV o ECV previos, pusieron el contrapunto, al mostrar que un control más estricto no reducía el RCV, sino que incluso lo podía aumentar.

Para establecer unos objetivos glucémicos deberemos tener presentes una serie de factores clínicos y psicosocioeconómicos, como puede ser la comorbilidad que limita la esperanza de vida, la edad, el inicio de la DM2, la duración, la presencia de enfermedad cardiovascular, el riesgo de hipoglucemias y el apoyo sociofamiliar.

Debemos individualizar los objetivos glucémicos mediante la determinación de la hemoglobina glicada (HbA1c):

1. En general, el objetivo será conseguir una HbA1c <7%, que reduce las complicaciones microvasculares y si se corrige poco después del diagnóstico se reducen también las complicaciones macrovasculares.
2. HbA1c <6.5 en pacientes individualizados, si se puede lograr sin hipoglucemias. Pacientes diagnosticados recientemente de diabetes, con expectativa de vida larga y sin enfermedades cardiovasculares.
3. HbA1c <8 si historia de hipoglucemia severa, expectativa de vida limitada, complicaciones micro-macrovasculares avanzadas, diabetes de larga duración y comorbilidad importante.

Hipertensión arterial

La HTA es frecuente en la DM. En el momento del diagnóstico de la DM ya son hipertensos el 39%.

El objetivo de la PAS (Presión Arterial Sistólica) debe ser <140 mmHg, ya que disminuir la PAS por debajo de 130 mmHg no aporta beneficios y aumenta los efectos secundarios (ACCORD-BP, VADT, INVEST, ADVANCE). Lo más aconsejable es mantener la PAS entre 130-139 mmHg.

El objetivo de la PAD (Presión Arterial Diastólica) debe ser <90 mmHg, ya que no disponemos de evidencia sólida para disminuirla por debajo de 80, e incluso cifras por debajo de 70 aumenta el riesgo de eventos CV (HOT).

En resumen, el objetivo general debe ser conseguir una PAS entre 130-139 mmHg y PAD entre 80-89 mmHg.

Dislipemias

Las concentraciones de colesterol total y el cLDL, son el objetivo primordial. En pacientes con DM2 el objetivo para cLDL es <70 mg/dl y/o una reducción ≥50% del cLDL cuando no pueda alcanzarse el objetivo.

El objetivo específico para el colesterol no-HDL debe ser 30 mg/dl más alto que el correspondiente al cLDL.

Hasta la fecha no se han determinado objetivos específicos para cHDL o TG en ensayos clínicos, por tanto deben considerarse variables secundarias y opcionales. Según la ADA los objetivos deseables son Triglicéridos <150 mg/dl y cHDL >40 mg/dl en hombre y >50 mg/dl en mujeres.

Bibliografía:

- Ismail F, Moghissi E, Tikkin M, Hirsch I, Inzucchi S, Genuth S. Individualizing Glycemic Targets in Type 2 Diabetes Mellitus: Implications of Recent Clinical Trials. *Ann Intern Med.* 2011;154:554-59.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2012; 35: Suppl 1, S11-S63
- Mancia et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009, 27:2121-58
- Reiner Z, Catapano A, DeBacker G, al. ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipaemias. *European Heart Journal* 2011; 32: 1769-1888
- *Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration.* Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010; 376:1670-81

45. ¿Se deben pactar los objetivos terapéuticos con los pacientes?

José Mancera Romero
UGC Ciudad Jardín. Málaga.
SEMergen Andalucía.

El tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2 requiere un abordaje centrado en los pacientes. Se trata de proporcionar una atención médica respetuosa y sensible a las preferencias, las necesidades y los valores de cada paciente, y que asegure que todas las decisiones clínicas estén orientadas por los valores del paciente. Hay datos que respaldan la eficacia de este método.

La naturaleza variable y progresiva de la enfermedad, la función específica de cada agente terapéutico, los factores relacionados con los pacientes y la enfermedad y la toma de decisiones clínicas, las limitaciones impuestas por la edad y las enfermedades asociadas aconsejan individualizar el tratamiento y pactar los objetivos.

Los resultados acumulados de los ensayos clínicos sobre DM2 y ECV sugieren que no todos los pacientes se benefician con el tratamiento intensivo para el control de la glucemia. Por tanto es importante personalizar los objetivos terapéuticos.

Los elementos que pueden orientar al clínico en la elección de un objetivo de HbA1c para un paciente específico se muestran en la figura.

También se deben considerar los deseos y los valores del paciente, ya que la posibilidad de alcanzar cualquier grado de control de la glucemia requiere su participación activa y su compromiso.

Es importante mencionar que el uso del porcentaje de pacientes diabéticos que alcanzan una HbA1c <7% como indicador de calidad, según lo promulgado por diversas organizaciones de atención a la salud, es incompatible con el énfasis puesto en la personalización de los objetivos terapéuticos.

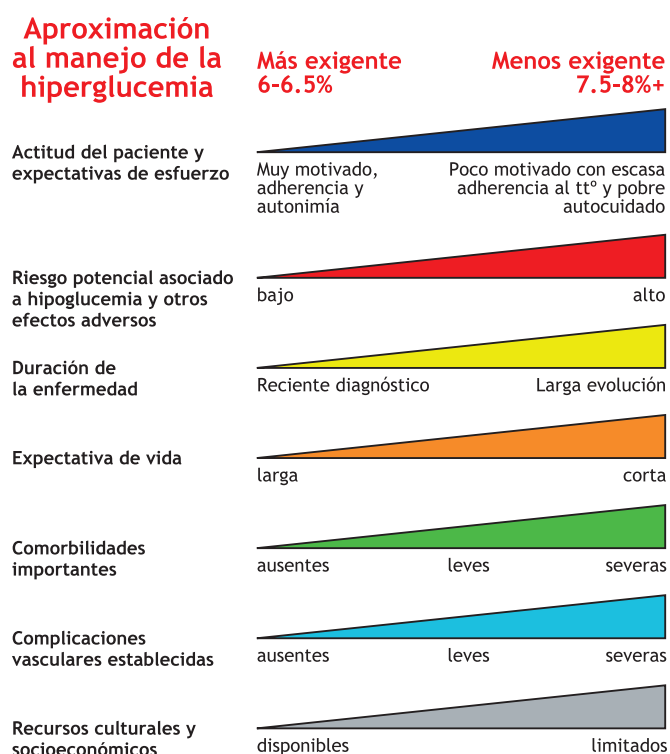
Bibliografía:

- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered

approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2012 Jun;55(6):1577-96.

- Riddle MC, Karl DM. Individualizing targets and tactics for high-risk patients with type 2 diabetes: practical lessons from ACCORD and other cardiovascular trials. *Diabetes Care*. 2012 Oct; 35 (10): 2100-7.

Figura: Enfoque para el tratamiento de la hiperglucemia.



*Diabetes Care, Diabetologia. 19 April 2012 [Epub ahead of print]
(Adapted with permission from: Ismail-Beigi F, et al. *Ann Intern Med* 2011; 154:554)*

Figura: Descripción de los elementos involucrados en la decisión a fin de determinar las iniciativas apropiadas para alcanzar los objetivos de glucemia. La mayor inquietud acerca de un dominio particular está representada con una mayor altura de la pendiente. Por lo tanto, las características/problemas hacia la izquierda justifican intervenciones más estrictas para bajar la HbA1c, mientras que hacia la derecha son compatibles con intervenciones menos estrictas. Siempre que sea posible, estas decisiones se deben tomar en conjunto con el paciente y reflejar sus preferencias, necesidades y valores. Esta "escala" no está diseñada para aplicarse en forma rígida sino como un constructo amplio que contribuye a orientar las decisiones clínicas.

46. ¿Qué objetivos de control hay que plantearse en el anciano?

María Dolores García de Lucas.
Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.
SADEMI

La diabetes tipo 2 en el anciano, sobre todo en aquellos con deterioro funcional o varias enfermedades, es un problema de salud pública que no ha recibido una atención pormenorizada que analice el riesgo-beneficio de la terapia intensiva hasta fechas recientes. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y el Documento de Consenso nacional sobre diabetes en el anciano, aconsejan un abordaje integral de los factores de riesgo vascular y un objetivo de control glucémico

co y de Hemoglobina glucosilada (HbA1c) adaptados a la valoración funcional integral de cada anciano.

Con la información de que disponemos, podemos establecer que el objetivo glucémico más apropiado para un anciano depende de varios factores:

el grado de fragilidad, la comorbilidad, minimizar las descompensaciones agudas y las complicaciones crónicas derivadas de la hiperglucemia, evitar la hipoglucemia, los efectos secundarios del tratamiento y mantener una buena calidad de vida. Todos, deberán sopesarse para elegir el tratamiento más adecuado y los objetivos de control metabólico.

Se necesita un mal control glucémico prolongado durante años para que se desarrollen las complicaciones vasculares de la diabetes, por lo que es improbable que el control estricto de glucosa beneficie al anciano con una esperanza de vida inferior a cinco años de la aparición de eventos vasculares y sin embargo supone una serie de exigencias que comprometen su calidad de vida.

Es importante hacer un balance entre los riesgos que conlleva el control estricto de glucemia en los ancianos enfermos o frágiles o mayores de 85 años y el beneficio que se pretende. Entre los riesgos podemos citar los siguientes:

- la restricción dietética con el riesgo de déficit nutricional y una pérdida excesiva de peso
- la determinación repetida de la glucemia capilar
- el uso de varias inyecciones de insulina diarias
- la polifarmacia
- el mayor riesgo de hipoglucemia
- el empeoramiento de algunos síndromes geriátricos comunes.

Son precisos más estudios para aclarar si síndromes geriátricos comunes como la depresión, las caídas, la incontinencia y el deterioro funcional, se deben a un mal control o a un tratamiento intensivo de la diabetes para optar por una estrategia terapéutica que reduzca al mínimo el riesgo de estos síndromes.

En el anciano se produce un deterioro del mecanismo de reconocimiento y contrarregulación de la hipoglucemia por lo que no resulta extraño que sean indetectables incluso si el control glucémico es elevado. Este es otro argumento para individualizar el control glucémico y arbitrar medidas que minimicen las hipoglucemias.

Para los ancianos **sanos** con una esperanza de vida superior a cinco años, se intentará alcanzar un objetivo glucémico similar al de los pacientes más jóvenes sanos, es decir HbA1c entre 7% - 7,5%.

En los ancianos **frágiles** con una esperanza de vida inferior a cinco años, un objetivo glucémico menos agresivo será más apropiado. Podemos establecerlo en torno a HbA1c 7,5 - 8%.

En un paciente con **comorbilidades** importantes o mayor de 85 años y con una esperanza de vida relativamente corta, resulta más adecuado establecer una HbA1c entre 8 y 9%.

Son necesarios más estudios para acordar el objetivo de control en el anciano sano o enfermo, garantizando su calidad de vida.

Bibliografía:

1. Lee SJ, Eng C. Goals of Glycemic Control in Frail Older Patients With Diabetes. *JAMA*, April 6, 2011—Vol 305, 13: 1350-51.
2. Huang ES, Zhang Q, Gandra N, Marshall HCh, Meltzer DO. The effect of comorbid illness and functional status on the expected benefits of intensive glucose control in older patients with type 2 diabetes: A decision analysis. *Ann Intern Med*. 2008;149:11-19.
3. Munshi MN, Segal AR, Suhl E, Staum E, Desrochers L, Sternthal A, Giusti J, McCartney R, Lee Y, Bonsignore P, Weinger K. Frequent hypoglycemia among elderly patients with poor glycemic control. *Arch Intern Med*. 2011 (28);171(4):362-4.

4. Gómez Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez Mañas L, González-Sarmiento E et al. Tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140(3): 134.e1-134.e12.
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *Diabetes Care* 2014; 37: S1-S80.

47. ¿Cómo actuar sobre las barreras para la insulinización?

Jose Luis Martín Manzano
CS Salvador Caballero. Granada.
SAMFyC

La insulina constituye un escalón en el tratamiento de la DM2. Sin embargo, en el momento de la insulinización podemos encontrarnos con barreras procedentes del paciente, del médico o derivadas de la organización. Un 28% de pacientes no tratados con insulina ni siquiera se plantean utilizarla si fuera necesario. En los profesionales sanitarios, hasta un 40% preferían retrasar el momento de iniciar la insulinización y sólo un 34% contemplaban los beneficios de la instauración temprana.

Las barreras que puede plantear el paciente son: miedo al pinchazo, sentirse más enfermo, relacionarla con la aparición de complicaciones, una forma de tratamiento compleja, miedo a hipoglucemias, aumento de peso, restricciones a su estilo de vida, menos flexibilidad en las comidas,...

Barreras para el médico: dudas sobre la competencia del paciente o su entorno, riesgos (hipoglucemias, peso), falta de tiempo para el seguimiento, dudas sobre la pautas ...; todo ello genera retrasos en la insulinización.

Debemos asumir que la insulinización forma parte del tratamiento de la diabetes, una necesidad natural de la evolución de la enfermedad y así trasladárselo al paciente, evitando que la insulinización se contemple como un fracaso. Es importante dejar al paciente claro que las complicaciones se derivan de un mal control de la diabetes y nunca de la necesidad de insulinar. Para ello evitaremos clasificar la diabetes como "leve", "buena", "mala", y hablar en términos de "control" (glucémico, tensión,...), sobre los que tenemos posibilidad de actuar.

Nuestra actuación debe realizarse dentro de un clima de entendimiento y de confianza, donde las ideas se trasladen de forma clara y precisa. La escucha activa es una herramienta fundamental, permitiendo al paciente trasladarnos sus pensamientos y temores. Es importante que todo el equipo esté alineado en los mensajes a trasladar, evitando contradicciones que confundan al paciente.

En situaciones de crisis, es probable que el paciente quiera trasladar sus emociones. Nuestra actuación en este momento debe ser "pasiva", es decir, no debemos intentar actuar sobre las emociones para resolver su crisis, sino simplemente aceptarlas, escuchando y buscando puntos de empatía mediante gestos de apoyo y de comprensión, sin juzgarle y sin desmentir o minimizar sus sentimientos. El modo de progresar es conectar la empatía con la acción: "entiendo que ahora te sientas así, pero tenemos que seguir avanzando", y continuar la entrevista centrándonos en los puntos de acción.

Para que la acción se produzca, es importante que los pensamientos del paciente estén en concordancia con el paso a dar. Es necesario conocer qué **piensa** el paciente sobre la insulinización (preocupaciones y creencias erróneas) y darle argumentaciones que contrarresten esas barreras. Una pregunta útil es ¿qué te preocupa?. Esta pregunta es lo suficientemente abierta y directa para que el paciente exprese

abiertamente sus barreras. En este momento, recordemos de nuevo la escucha activa: asentir, empatizar y no interrumpir al paciente, para que sea franco y no se ponga a la defensiva. Una vez el paciente ha finalizado, es el momento de emplear las contrargumentaciones para cada una de las barreras exteriorizadas.

Bibliografía:

1. Yoldi, C. Formación en educación terapéutica en diabetes. ¿Qué tenemos y qué nos falta?. *Av Diabetol*. 2011;27(3):100-105
2. Montayna E. Aceptación y barreras para el inicio e intensificación del tratamiento con insulina. *Endocrinol Nutr*. 2007; 54 (Supl 3): 17-22
3. Heinrich E, Candel MJ, Schaper NC, de Vries NK. Effect evaluation of a Motivational Interviewing based counseling strategy in diabetes care. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;90(3):270-8.

48. ¿Cuáles son los beneficios del tratamiento?

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

En el momento actual, no existen dudas respecto a los múltiples beneficios que aporta el adecuado tratamiento de la diabetes. En primer lugar, el tratamiento de la diabetes reduce y/o elimina la sintomatología aguda propia de la diabetes mellitus, es decir, la poliuria, la polidipsia y la pérdida de peso, las cuales producen una sintomatología muy molesta para el paciente. Además, la hiperglucemia favorece diversas infecciones (infecciones del tracto urinario, otitis, celulitis), cuya predisposición disminuye significativamente cuando los niveles glucémicos se normalizan. Además, diversos estudios han demostrado que la hiperglucemia empeora el pronóstico del paciente hospitalizado y que el tratamiento de la misma (evitando la hipoglucemia iatrogénica) podría mejorar el pronóstico del mismo.

Por otra parte, a largo plazo el tratamiento de la hiperglucemia ha demostrado reducir las complicaciones microvasculares. Así, mantener una HbA1c lo más cercana a la normalidad reduce el riesgo de nefropatía, el riesgo de neuropatía y el riesgo de retinopatía. En consecuencia, aquellas personas con un buen control metabólico crónico experimentan menos tasas de insuficiencia renal crónica o diálisis, amputaciones o ceguera.

Respecto a las complicaciones macrovasculares, existe en el momento una importante discusión. Así, aunque en estudios observacionales se ha demostrado que por cada reducción del 1% en los niveles de HbA1c se produce un 21% menos de muertes relacionadas con la diabetes y una disminución del 14% en las tasas de infarto de miocardio, los resultados obtenidos por tres grandes ensayos clínicos recientes (estudio ACCORD, ADVANCE y VADT) indican que el tratamiento intensivo glucémico no disminuye la aparición de enfermedad cardiovascular, aunque sí disminuye el riesgo de enfermedad microvascular (nefropatía principalmente). Sin embargo, los resultados del análisis postintervención del estudio UKPDS, ha demostrado que el control glucémico intensivo, en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, sí produce un beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares mayores a los 10 años de la intervención inicial. Estos resultados han llevado a acuñar el concepto de "memoria metabólica" y remarcar la importancia del estricto control glucémico desde las fases más tempranas de la enfermedad para disminuir la morbilidad de origen cardiovascular, y

desaconsejar un control excesivamente estricto en pacientes con DM2 de larga evolución o con complicaciones asociadas.

En resumen, lograr un control adecuado de la DM2 aporta múltiples y variados beneficios, especialmente cuando se obtiene de forma precoz y se mantiene en el tiempo.

Bibliografía:

1. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, Inzucchi SE, Ismail-Beigi F, Kirkman MS, Umpierrez GE. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009; 32(6):1119-31.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-986.
3. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405-12.
4. Bianchi C, Del Prato S. Metabolic memory and individual treatment aims in type 2 diabetes--outcome-lessons learned from large clinical trials. *Rev Diabet Stud* 2011; 8(3):432-40.
5. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359(15):1577-89.

49. ¿Cuáles son los efectos secundarios del tratamiento intensivo?

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

El tratamiento intensivo glucémico, considerado como tal aquel tratamiento que persigue alcanzar una HbA1c lo más cercana a la normalidad, puede asociarse a determinados efectos secundarios y consecuencias negativas. En primer lugar, el tratamiento intensivo requiere con frecuencia de la utilización de diversos fármacos, tanto antidiabéticos orales como fármacos inyectables (análogos de GLP-1 e insulina). Esta situación conlleva, además de un aumento del coste asociado, que el paciente afronte un tratamiento complejo con múltiples tomas de fármacos, aumentando el riesgo de interacciones, reacciones adversas y equivocaciones en la posología.

Lógicamente, dado que el objetivo del tratamiento intensivo es alcanzar una HbA1c prácticamente en rango de normalidad, el efecto secundario más importante suele ser el alto porcentaje de hipoglucemias severas que se producen, llegando a triplicarse en relación con el tratamiento estándar (16.2 vs 5.2 en el estudio ACCORD y de 21.2 vs 9.9 en el estudio VADT). Otro importante efecto secundario del tratamiento intensivo es que asocia un significativo aumento de peso, en comparación con el tratamiento estándar (+3.1 kg en el estudio ACCORD y +4.4 kg en el estudio VADT).

Por último, el tratamiento intensivo glucémico, en pacientes con diabetes de larga evolución y complicaciones asociadas, no se asocia a reducción de mortalidad por enfermedad cardiovascular, e incluso en algún estudio se ha relacionado con un aumento significativo de la misma.

Por lo tanto, en el momento actual se aconseja una individualización de los objetivos de control según el paciente, buscando objetivos más estrictos en pacientes con diabetes de corta evolución y sin complicaciones asociadas, y objetivos más laxos en aquellos pacientes diabéticos de larga evolución con complicaciones asociadas e importante comorbilidad.

Bibliografía:

1. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545-2559
2. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompoint S, de Galan BE, Joshi R, Travert F. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560-2572
3. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, Zieve FJ, Marks J, Davis SN, Hayward R, Warren SR, Goldman S, McCarren M, Vitek ME, Henderson WG, Huang GD. Intensive glucose control and complications in American veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360(2):129-39

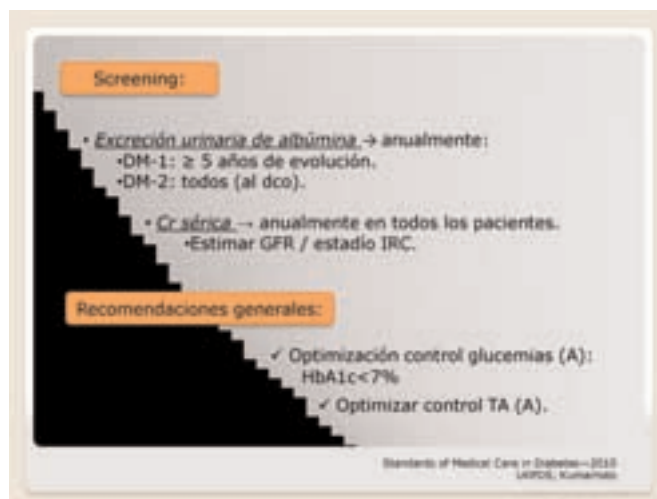
C. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

50. ¿Cómo se manejan las complicaciones renales?

José Luis Pinzón Martín.
UGC Endocrinología Hospital Universitario
Virgen de la Victoria. Málaga
SADEMI

Recomendaciones: para reducir ó retrasar la progresión de la nefropatía se debe optimizar el control de la glucemia (HbA1c < 7% siempre que sea posible) y de la presión arterial (no superar 130/80, en la mayoría de los casos (nivel de evidencia A)).

Pruebas de detección: en todos los diabéticos tipo 2 desde el momento del diagnóstico se realizará anualmente al menos una EUA y una creatinina plasmática con determinación de VFG para determinar el posible grado de ERC. En los diabéticos tipo 1 dentro de los 5 primeros 5 años del diagnóstico. En nuevas guías no se habla de micro ó macroalbuminuria sino sólo de rango de normalidad (albuminuria <30mg en 24h) y de microalbuminuria persistente con 2 rangos (entre 30-299mg y 300mg ó más), considerando **esta persistencia de microalbuminuria como un factor de riesgo más**.



TRATAMIENTO DE LA ERC EN LA DIABETES	
VFG (ml/min/1,73 m ²)	Se recomienda
Todos los pacientes	Mediciones anuales de creatinina, excreción urinaria de albúmina, potasio.
45-60	Derivación a nefrología si existe la posibilidad de enfermedad renal no diabética (duración de la diabetes tipo 1 <10 años, proteinuria marcada, resultados anormales en la ecografía renal, hipertensión resistente, rápido descenso del VFG o sedimento urinario activo). Considerar la necesidad de ajustar la dosis de las medicaciones. Controlar el VFG cada 6 meses. Controlar los electrolitos, el bicarbonato, la hemoglobina, el calcio, el fósforo y la hormona paratiroidea al menos una vez al año. Controlar que no haya insuficiencia de vitamina D. Considerar estudios de densidad ósea. Derivar para asesoramiento dietético.
30-44	Controlar el VFG cada 3 meses. Controlar los electrolitos, el bicarbonato, el calcio, el fósforo, la hormona paratiroidea, la hemoglobina, la albúmina y peso cada 3-6 meses. Considerar la necesidad de ajustar la dosis de las medicaciones.
<30	Derivar a un nefrólogo.
Adaptado de http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes/ .	

deben realizar labor educativa continua, acerca de la naturaleza progresiva de la enfermedad renal diabética, y sobre la ventaja de un tratamiento intensivo no sólo de la glucemia sino también de la hipertensión arterial y la hiperlipidemia. Para la preservación el mayor tiempo posible de la función renal, y retrasar la necesidad de un reemplazo renal.

Bibliografía:

1. UKPDS: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 317: 703-713, 1998
2. HOPE: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000; 355: 253-259
3. Standards of medical care in Diabetes 2014. *Diabetes Care* vol 37, Suppl 1, January 2014:29-31
4. Pepine CJ, Handberg EM; Cooper-Dehoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, Mancia G, Cangiano JL; Garcia-Barreto D, Keltai M, Erdine S, Bristol HA, Kolb HR, Bakris GL; Cohen JD, Parmley WW, INVEST Investigators. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease: the International Verapamil-Trandolapril study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290: 2805-2816.
5. Parving HH, Lewis JB, Remuzzi G, Hunsicker LG. Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. *Kidney Int.* 2006; 69: 2057-63.
6. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention in type-2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358:580-91

51. ¿Cómo se manejan las complicaciones crónicas (pie diabético)?

Ignacio Jiménez Varo, María Asunción Martínez-Brocca.
UGC Endocrinología y Nutrición.
H.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

La diabetes sigue siendo en la actualidad la causa más frecuente de amputación no traumática de miembros inferiores (AMI), lo que supone un importante impacto sanitario, económico y social. La prevención de la lesión (úlceras), su tratamiento precoz por equipos especializados y la prevención de la recidiva son las principales estrategias que reducen la incidencia de AMI en población con diabetes. Por tanto en el manejo del pie diabético deberíamos diferenciar los siguientes apartados:

1. Prevención:

La educación terapéutica en los autocuidados de los pies y el examen periódico de los pies adaptado al riesgo individual de desarrollo de úlcera de pie diabético, son herramientas necesarias y eficientes.

En el examen del pie, deben realizarse al menos las siguientes intervenciones:

- Inspección: higiene, autocuidados de pies y calzado, deformidades anatómicas, cambio en la coloración, trastornos de la estática y dinámica de los pies y/o trastornos tróficos.
- Evaluación de la sensibilidad a la presión: Mediante monofilamento de Semmens-Weinstein (presión de 10 g) aplicado sobre 3 puntos de la planta, cabeza de primer y quinto metatarsiano y pulpejo de primer dedo.
- Evaluación de la sensibilidad vibratoria: Mediante diapasón de 128 Hz, sobre cara lateral de la cabeza del primer metatarsiano.
- Despistaje de arteriopatía periférica de miembros inferiores, mediante:
 - Palpación de pulsos pedios y/o tibial posterior.
 - Índice tobillo-brazo:
 - >1,3: no valorable para despistaje de arteriopatía periférica.
 - 0,9-1,3: normal.
 - 0,7-0,9: isquemia leve.
 - 0,4-0,69: isquemia moderada.
 - <0,4: isquemia grave.

En función de la categorización del riesgo de lesión (bajo, moderado o alto), se recomiendan las siguientes actuaciones:

RIESGO		INTERVENCIÓN	DERIVACIÓN	EXPLORACIÓN PIE
Bajo riesgo		Información general higiene y cuidados del pie.		<u>Anual</u>
Riesgo moderado	Callo o uña encarnada	NIC: Enseñanza de cuidados de los pies.	Podólogo	Inspección en cada visita hasta corregir o paliar los factores de riesgo.
	Biomecánica del pie alterada		Rehabilitador y/o Traumatólogo	
	Practica de riesgo	Individual y/o grupal	No precisa	Detección neuropatía y/o isquemia
	Mala agudeza visual y/o déficit de autocuidados	Trabajar con agente de autonomía asistida	Enfermero de enlace si precisa.	
Alto riesgo	Úlcera anterior amputación previa	NIC: Enseñanza de cuidados de los pies.	Podólogo y/o rehabilitador y/o traumatólogo si lo precisa	Inspección en busca de lesiones en cada visita.
	Neuropatía			
	Isquemia	Se realizara de forma individual.	Cirujano Vascular	<u>Entre 1 a 3 meses</u>

Tabla 1. Categorización del riesgo de ulceración en pacientes con diabetes y actuaciones a desarrollar en cada caso.

2. Abordaje multidisciplinar del pie diabético:

La atención al pie diabético es un proceso integral que requiere de un manejo multidisciplinar. Debe abarcar la valoración del control metabólico, la exploración vascular y sensitiva, la gradación de la gravedad de la lesión y la definición de estrategias terapéuticas (médico-quirúrgicas, de cuidados de enfermería y de rehabilitación). Es necesaria la participación de especialistas de Atención Primaria, Enfermería, Podología, Endocrinología, Cirugía Vascular y General, Traumatología y Rehabilitación.

Para la gradación de la gravedad de la lesión, la escala más utilizada en el ámbito clínico es la clasificación de Wagner.

GRADO	LESIÓN
0	No se identifican lesiones Puede haber deformidad o celulitis
1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda que afecta al tendón o cápsula articular, con o sin celulitis
3	Úlcera profunda con absceso, osteomielitis o infección articular
4	Gangrena localizada (antepie, talón)
5	Gangrena extensa (afecta a todo el pie)

Tabla 2. Adaptación de la clasificación de Wagner para la gravedad de la úlcera de pie diabético.

El manejo de la lesión incluye las siguientes actuaciones:

o Diagnósticas:

- Cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios y antibiograma, ante una úlcera con signos de infección siempre que sea posible.
- Radiografía de pies comparados (la presencia de hueso visible o palpable con sonda ya es diagnóstico de osteomielitis y no precisa estudio radiológico)
- RMN (sospecha alta de osteomielitis y radiografía normal y/o evolución tórpida de la úlcera a pesar de tratamiento antibiótico correcto).

o Terapéuticas:

- Antibioterapia: Si existen signos de infección y hasta disponer del antibiograma deberá iniciarse antibioterapia empírica:
Signos de infección leve: Antibioterapia oral (de elección, amoxicilina-clavulánico).
Signos de infección grave (celulitis >2 cm y/o absceso, crepitación, edemas, dolor y/o linfangitis): Antibioterapia intravenosa.
- Analgesia: tratamiento del dolor según la escala analgésica. Considerar la asociación de fármacos específicos para el dolor neuropático.
- Desbridamiento de la úlcera: quirúrgico, cortante, enzimático, autolítico.
- Curas locales de la úlcera.
- Descarga del miembro (tratamiento protésico, calzado adecuado).
- Revascularización del miembro, en pacientes tributarios con isquemia crónica de miembros inferiores.
- o Criterios de ingreso hospitalario:
 - Signos de infección grave.
 - Osteomielitis aguda o crónica.
 - Gangrena localizada o distal (úlceras grado 4 y 5 de Wagner).
 - Signos clínicos de repercusión sistémica (fiebre, hipotensión, sepsis y/o descompensación cetósica o hiperosmolar).
 - Síndrome compartimental.
 - Úlcera profunda que supera el tejido celular subcutáneo con extensión a fascia, músculo, tendones, articulaciones y/o exposición al hueso.

3. Rehabilitación y prevención de la recidiva:

Durante el seguimiento y tras la resolución del cuadro es necesaria la valoración por Rehabilitación para el diseño de ortesis/calzado específico y la selección de aquellos casos tributarios de cirugía traumatológica. La educación terapéutica es en esta etapa es fundamental para disminuir la frecuencia de reulceración.

Bibliografía:

1. A. McIntosh, J Peters, R Young, A Hutchinson, R Chiverton, S Clark-son, A Foster, R Gadsby, R O'Connor, G Rayman, G Feder. PD Home (2003) Prevention and Management of Foot Problems in Type 2 diabetes: Clinical Guidelines and Evidence. Sheffield, University of Sheffield. National Institute for Clinical Excellence (NICE).
2. Conferencia Nacional de Consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. Documento de consenso C.O.N.U.E.I. Editor: CONUEI. EdikaMed 2009.
3. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot and ankle 1981; 2:64.
4. Robert G. Frykberg, Thomas Zgonis, David G. Armstrong, Vickie R. Driver, John M. Giurini, Steven R. Kravitz, Adam S. Landsman, Lawrence A. Lavery, J. Christopher Moore, John M. Schuberth, Dane K. Wukich, Charles Andersen, and John V. Vanore. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. The Journal of.

D. TRATAMIENTO ORAL

52. ¿Cuándo iniciar tratamiento farmacológico?

Luis Gabriel Luque Romero
Jefe del Servicio de Atención al Usuario y Calidad.
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos.
Sevilla.
SAMFyC

Existen dos decisiones controvertidas en el inicio del tratamiento de la DM2:

1. Tratamos a los pacientes diagnosticados e incluso, en riesgo de padecerla.
2. Iniciamos el tratamiento farmacológico en el momento del diagnóstico o esperamos 2-3 meses con modificación de los estilos de vida (dieta y ejercicio). Mantener la modificación de estilos de vida como primer escalón, puede reforzar al paciente la importancia de la dieta y el ejercicio en el tratamiento.

ABORDAJE DE LA PREDIABETES: ¿prevención?

Como la mortalidad y la morbilidad en los pacientes con DM2 aumentan con el tiempo de evolución, un programa de prevención y detección precoz podrían disminuirlas.

Intervenir precozmente en la historia natural de la diabetes, tratando los defectos fisiopatológicos del *estado prediabético*, podría frenar su aparición.

La ADA defiende que los pacientes con HbA1c entre 5, 7-6, 4% tienen riesgo de padecer DM2. Existen controversias para definir el valor de HbA1c que predice la aparición de DM.

INTERVENCIONES

1) Dieta y ejercicio físico

La obesidad y el sedentarismo son los principales factores de riesgo para el desarrollo de DM2. Ambos aumentan la resistencia a la insulina. La obesidad por sí sola es el factor de riesgo más importante y justifica el aumento de la prevalencia e incidencia de la DM2 en los últimos 20 años.

Tuomilehto concluye de ECA que la modificación de los estilos de vida es altamente eficiente en la prevención y el manejo precoz de la DM2.

2) Metformina

Según el estudio DPP el tratamiento con 2 dosis al día de 850 mg de metformina disminuye en un 31% la conversión de IGT a DM2.

La ADA recomienda el uso de este fármaco asociado a la modificación de los estilos de vida como medida de prevención a los pacientes de alto riesgo (HbA1c > 6%, IMC > 30 kg/m², edad < 60 años y presencia de IGT o IFG).

Comentarios:

1. La DM2 es uno de los principales problemas de salud en el mundo y su prevalencia sigue aumentando.
2. Es importante la detección precoz y el estudio de los pacientes con alto riesgo de desarrollar DM2.
3. Cerca del 10% de los IGT presentan signos de retinopatía en el momento del diagnóstico, incluso con HbA1c del 6%, y una proporción similar presentan neuropatía.
4. Estudios prospectivos demuestran que aproximadamente el 50% de los IGT desarrollarán DM2.
5. Diferentes estudios intentan definir indicadores de riesgo para determinar qué individuos con IGT evolucionarán a DM2, para intervenir sobre ellos.
6. Ante un individuo con IGT deberíamos intervenir en estilo de vida.
7. En los individuos con IGT o alto riesgo, debe plantearse además, añadir 2 dosis de metformina 850 mg.
8. La metformina es un fármaco con una seguridad razonable, amplia experiencia y eficacia sobre mortalidad y prevención de complicaciones microvasculares.
9. Aunque la eficacia en la disminución de conversión de IGT a DM2 de la metformina sea menor que la de las tiazolidinedionas y no preserve la célula beta como se le atribuye a los GLP1, en estos supuestos, debería considerarse fármaco de elección.

Bibliografía:

1. Bennett WL, Odelola OA, Wilson LM, Bolen S, Selvaraj S, Robinson KA, Bass EB, Pahan MA. Evaluation of guideline recommendations on oral medications for type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Ann Intern Med. 2012;3:27-36.
2. DeFronzo RA, Abdul-Ghani M. Type 2 diabetes can be prevented with early pharmacological intervention. Diabetes Care. 2011;34:s202-s209.
3. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329:977-86.
4. Tuomilehto J. Nonpharmacologic therapy and exercise in the prevention of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009;32:s189-s193.
5. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). Diabetes Care. 2010;33:2146-51.

53. ¿Cuánto tiempo se debe permanecer en cada escalón antes de pasar al siguiente?

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

Una de las más razones más importantes de que un porcentaje significativo de los pacientes con diabetes no tenga un adecuado control metabólico es la llamada inercia terapéutica. Este término define a la no iniciación o intensificación del tratamiento por parte de un médico cuando estos cambios están indicados. La inercia terapéutica no es ni muchos menos exclusiva de la diabetes, sino que está presente en la mayor parte de los procesos patológicos, incluyendo la hipertensión arterial, la diabetes o la obesidad. Centrándonos en el caso de la diabetes, la inercia terapéutica es responsable de que, a pesar de que el paciente no presente niveles óptimos de HbA1c, no se realicen cambios en el tratamiento asociado, alcanzando prevalencias del 30% en los

últimos estudios publicados. La inercia terapéutica, dada la falta de intervención cuando ésta es requerida, se asocia a mayores complicaciones.

Para evitar esta situación, las diversas guías terapéuticas sobre diabetes son bastante claras en este sentido, recomendando que se intensifique el tratamiento glucémico en un plazo no mayor de 3-6 meses (ya que este intervalo de tiempo es el requerido para evaluar las modificaciones en HbA1c tras un cambio terapéutico). Es fundamental no perpetuar el mal control metabólico en el tiempo, ya que la hiperglucemia mantenida, puede llegar a producir diversas complicaciones crónicas de la diabetes (nefropatía, neuropatía, retinopatía) y aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Bibliografía:

1. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Carratalá-Munuera C, Márquez-Contreras E, Durazo-Arvizu R, Cooper R, Pertusa-Martínez S, Pita-Fernández S, González-Segura D, Martín-de-Pablo JL, Pallarés V, Fernández A, Redón J. Clinical inertia in poorly controlled elderly hypertensive patients: a cross-sectional study in Spanish physicians to ascertain reasons for not intensifying treatment. *Am J Cardiovasc Drugs* 2013;13(3):213-9.
2. Whitford DL, Al-Anjawi HA, Al-Baharna MM. Impact of clinical inertia on cardiovascular risk factors in patients with diabetes. *Prim Care Diabetes*. 2013 [Epub ahead of print].
3. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012; 35:1364-1379.

54. ¿Con qué fármaco iniciar el tratamiento en la diabetes?

Antonio Hormigo Pozo.
UGC Puerta Blanca. Málaga.
SEMERGEN Andalucía.

Metformina. Está indicada para el tratamiento de la hiperglucemia en pacientes con diabetes tipo 2, tanto obesos como no obesos. En la actualidad, se considera el fármaco de elección para el tratamiento oral de estos pacientes.

En los estudios americanos para el registro del fármaco la monoterapia con metformina en pacientes obesos con diabetes tipo 2 con una HbA1c media de 8,3% y una glucemia media en ayunas de 240 mgr/dl presento al cabo de 29 semanas un descenso de HbA1c de un 1,8% y de la glucemia en ayuna de 58 mgr/dl, consiguiéndose el mayor descenso de ambos parámetros en aquellos pacientes que presentaban valores más altos de HbA1c y glucemia en ayunas y mínimo en los pacientes que presentaban cifras más bajas.

En el estudio UKPDS pacientes obesos con diabetes tipo 2 recién diagnosticada fueron aleatorizados con metformina y seguidos durante algo más de 10 años, presentando una diferencia entre el grupo de metformina y el convencional de 0,6% de HbA1c. El grupo tratado con metformina se asoció a una ausencia de aumento de peso, una disminución de la concentración en ayunas de insulina y una presencia no significativa de hipoglucemias. Uno de los resultados más importantes de los pacientes diabéticos tipo 2 con sobrepeso tratados con metformina fue la reducción del riesgo de infarto de miocardio en un 39% y el de muertes relacionadas con la diabetes en un 42%.

En el año 2006 tanto la ADA como la EASD (European Association for the Study of Diabetes) establecen que, en ausencia de contraindicaciones, el tratamiento con metformina debe iniciarse en el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 unido a los cambios en el estilo de vida.

Todas las guías publicadas desde este año 2006 establecen la metformina como el fármaco de elección de primera línea. Puede utilizarse sola, o combinada con una o dos moléculas (doble y triple terapia) con insulina, inhibidores de las glucosidasas, glitazonas, inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 (IDPP-4), análogos de GLP-1 o insulina. La totalidad de guías establecen el beneficio de la asociación de metformina con todos los demás antidiabéticos debido a su mecanismo de acción celular diferente a estos y que produce un efecto de adicción en el descenso y control de la glucemia.

Su principal efecto es la reducción hepática de glucosa mediante la inhibición de la neoglucogénesis y por tanto de la producción de glucosa. También estimula la entrada de glucosa en el hígado, así como la glucólisis. Induce la supresión de acetilcoenzima carboxilasa con una disminución de lípidos en los hepatocitos con lo que se previene la esteatosis hepática y se reducen los niveles de triglicéridos. Además mejora la resistencia a la insulina a nivel de músculo esquelético y en el tejido adiposo.

La metformina no estimula la secreción de insulina y no produce hipoglucemias, a diferencia de los fármacos secretagogos y de la insulina. Los efectos sobre el metabolismo lipídico, puede reducir los niveles de colesterol LDL en personas con niveles elevados,; los niveles de colesterol HDL aumenta levemente en algunos pacientes.

La dosis de inicio es de 500 o 850 mgr , en dos o tres dosis diarias dependiendo de los niveles de glucosa y que se administrara durante o después de las comidas. Debemos realizar un incremento lento de la dosis, ya que evitamos los efectos secundarios y mejora la tolerancia gastrointestinal. La dosis máxima es de 3 g al día, dividido en tres tomas, si bien la curva dosis respuesta presenta una pendiente descendente a partir de 2 gr con incremento de los efectos secundarios.

Bibliografía:

1. American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2012;35:S11-63
2. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317:703-713.
3. Metformina. Ficha Técnica. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios.
4. NICE clinical guideline 66. May 2008. Type 2 diabetes. The management of type 2 diabetes.
5. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, for the ADOPT Study Group. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin or glyburide monotherapy. *N Engl J Med*. 2006; 355:2427-43.

55. ¿Con qué cifras de glucemia se debe iniciar el tratamiento farmacológico?

Luis Gabriel Luque Romero
Jefe del Servicio de Atención al Usuario y Calidad.
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos.
Sevilla.
SAMFyc

La literatura revisada marca como pauta para el inicio del tratamiento el momento del diagnóstico de la DM2, e incluso en personas con IGT iniciar el tratamiento en el momento en que esta diagnóstico se confirme.

La mayoría de las sociedades utilizan en sus árboles de decisión las cifras de HbA1c, coincidiendo la mayoría en iniciar el tratamiento de la DM2 cuando la HbA1c alcance cifras del 6,5%.

Por otro lado y en el caso de IGT, algunos expertos, recomiendan iniciar el tratamiento con cifras más bajas. De

hecho, la ADA recomienda considerar pacientes en riesgo de DM2 a aquellos individuos que presentan cifras de HbA_{1c} entre 5,7% y 6,4%.

Bibliografía:

- DeFronzo RA, Abdul-Ghani M. Type 2 diabetes can be prevented with early pharmacological intervention. *Diabetes Care*. 2011; 34: s202-s209.

56. ¿Cuál es el segundo fármaco de elección?

Juan Gabriel García Ballesteros.
CS de Bailén. Jaén.
SEMERGEN Andalucía

Está reconocida la indicación de la **metformina** como fármaco de elección en el primer escalón en el paciente con diabetes tipo 2 (DM2) tratado con fármacos. Como segunda elección y atendiendo a las guías de tratamiento actuales (Fig.1), no existe una opción única, aconsejando adaptar nuestra elección al perfil del paciente atendido.

- Sulfonilureas.** Indicadas en monoterapia en caso de intolerancia a metformina o añadida a ésta si existe un control glucémico deficiente. Reducen la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) en 1.5 %. La glibenclamida es la más potente y la más utilizada en nuestro medio, estando contraindicada en insuficiencia renal. Su principal efecto secundario es la hipoglucemia debida a su potencia y larga vida media, riesgo que se reduce con las sulfonilureas de segunda generación (gliclazida, glimepirida), consideradas de uso preferente, ya que además no están contraindicadas en insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina >30 ml/minuto).

- Glinidas** (repaglinida y nateglinida). Tienen indicaciones similares a las sulfonilureas pero de vida media corta (4-5 horas) y por ello son útiles en pacientes con predominio de hiperglucemias posprandiales, cuando el riesgo de hipoglucemia es alto (ancianos), en insuficiencia renal por eliminarse sobre todo por vía biliar (92%) y en caso de dificultad para seguir horarios regulares de alimentación. La repaglinida reduce la HbA_{1c} en 1.5 % y la nateglinida en

0,5-1 %, no usada de forma habitual. Se desconoce su efectividad a largo plazo y su impacto en las complicaciones crónicas.

- Glitazonas** (rosiglitazona, pioglitazona). Su principal indicación es el tratamiento combinado con metformina y/o sulfonilureas, aunque también pueden utilizarse en monoterapia en pacientes con obesidad que no toleran la metformina. Reducen la HbA_{1c} en 1.5 %. La rosiglitazona fue retirada del mercado en 2010 por su asociación con un aumento del riesgo cardiovascular. Así mismo, la pioglitazona se ha asociado a un ligero aumento de padecer riesgo de cáncer de vejiga por lo que agencias europeas de medicamentos han aconsejado una adecuada selección y seguimiento de los pacientes tratados para minimizar el riesgo, manteniéndose su indicación en diabetes.

- Inhibidores de alfa-glucosidasas.** Podrían ser de elección cuando predomina la hiperglucemia posprandial y la glucemia basal es moderada o existe contraindicación para el uso de otros fármacos. Reducen la HbA_{1c} en 0,5-1 %. Son poco utilizados en la actualidad por su baja potencia y efectos secundarios, en especial a nivel digestivo.

5. Fármacos activos sobre las incretinas:

- Análogos de la GP-1:** exenatida, liraglutide. Se ha autorizado su utilización en asociación con metformina, sulfonilureas o glitazonas en pacientes con índice de masa corporal >30 kg/m² (35 según la Guía NICE) y control deficiente. El coste es elevado y debe restringirse a pacientes en los que no se considere adecuada la insulinización. Se administran por vía subcutánea: exenatida dos veces al día a diferencia de liraglutide, una vez al día. Disminuye la HbA_{1c} en 0,5-1 %.

- Inhibidores de la DPP-4:** Sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina. Reducen las cifras de HbA_{1c} en 0,6-0,9 % y no producen hipoglucemias. Se ha autorizado su uso en monoterapia o en combinación con otros antidiabéticos orales e insulina en diabetes mellitus tipo dos; en determinados casos requieren ajuste de dosis. Para un uso adecuado en sus indicaciones es necesario ajustarse a las fichas técnicas de los distintos medicamentos (Ver tabla 1). Existen combinaciones a dosis fijas con metformina.

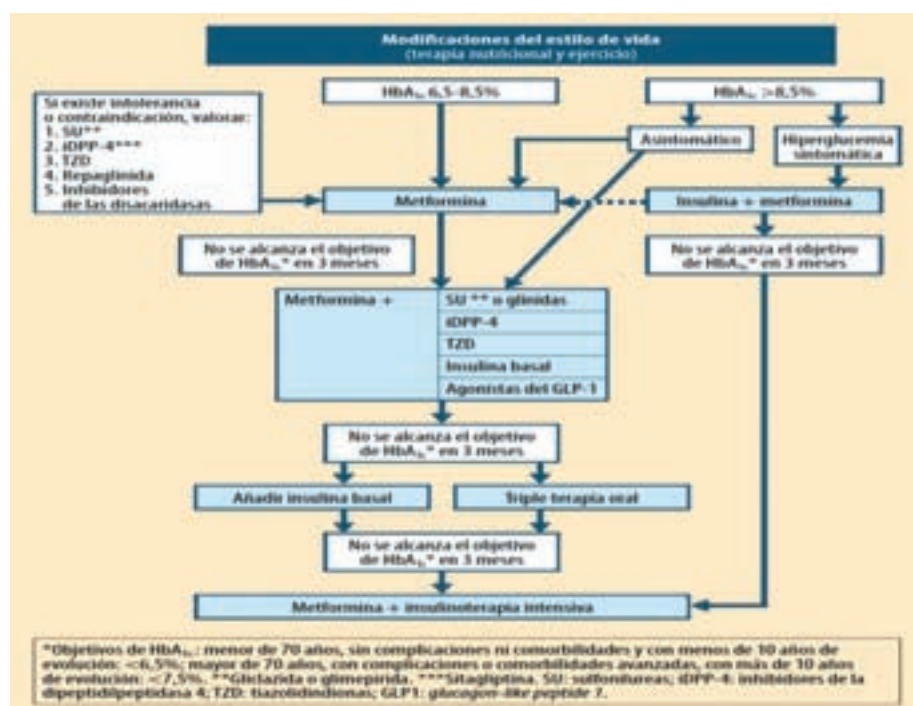


Figura 1.
Algoritmo 2010 de la Sociedad Española de Diabetes sobre el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2.

	Sitagliptina	Linagliptina	Vildagliptina	Saxagliptina
Monoterapia	Si ¹	Si ²	Si ¹	Si ¹
Doble terapia con metformina	Si	Si	Si	Si
Doble terapia con sulfonilurea	Si		Si	Si
Doble terapia con glitazonas	Si		Si	Si
Triple terapia con metformina + sulfonilurea	Si	Si	Si	Si
Triple terapia con metformina + glitazonas	Si			
Añadido a insulina	Si	Si	Si	Si

Tabla 1. Indicaciones de los inhibidores de la DPP4 en base a ficha técnica.

1: En pacientes controlados inadecuadamente con dieta y ejercicio por sí solos y para los que el uso de metformina no es adecuado debido a contraindicaciones o intolerancia.

2: En pacientes controlados inadecuadamente con dieta y ejercicio por sí solos y en aquellos en los que la metformina no es adecuada debido a intolerancia o está contraindicada debido a insuficiencia renal.

57. ¿Cuándo asociar un 3^{er} fármaco?

Aquiles Lozano Rodríguez-Mancheño.

Hospital de Alta Resolución de Puente Genil. Córdoba.
SADEMI

La insulinización se ha posicionado en un segundo escalón tras metformina, pero sigue encontrando las barreras de la negativa por parte del paciente y la inercia de los profesionales, al no considerarla una opción temprana y reservarla para cuando los hipoglucemiantes orales fallan.

Disponibilidad en triple combinación sin insulina.

Con la aparición de nuevos grupos farmacológicos, (Tiazolidindionas (TZD), inhibidores de la DPP-IV (Inh DPP-IV), análogos de la GLP-1 (aGLP-1), se disponen de distintas combinaciones sin insulina para uso en triple terapia (oral o subcutánea).

Autorizadas en ficha técnica, se dispone de:

- Metformina (MET) + Sulfonilurea (SU) + TZD (actualmente Pioglitazona - PIO-)
- MET + SU + Inh DPP-IV (únicamente Sitagliptina - SIT-)
- MET+ PIO+SIT
- MET+ SU+ aGLP-1 (Exenatide o Liraglutide)
- MET+PIO+aGLP-1

Aunque no recogidos en ficha técnica, hay estudios usando Glinidas (Repaglinida- REP) en lugar de SU asociadas a MET+PIO o MET+SIT.

Guías clínicas (Consenso sociedades españolas 2010, ADA/EASD 2009, NICE 2009, Asociación Canadiense de Diabetes 2008)/Revisiones sintemáticas (Uptodate, Cochrane).

No encuentran beneficio en el retraso de la insulinización como tercer escalón del régimen terapéutico, tras el fracaso de una terapia combinada doble. Se recomendaría el uso de triple terapia sin insulina cuando:

- Hay negativa del paciente para la insulinización.
- HbA1c próximo al objetivo terapéutico del paciente, individualizado según edad y comorbilidades.

El esquema más estudiado frente a placebo e insulina y con series observacionales de hasta 6 años, siendo efectivas en el retraso de la insulinización es MET+SU+PIO (o MET+REP+PIO en ancianos por mayor seguridad). Otras combinaciones recomendadas:

- MET+SU+SIT (o MET+REP+SIT)
 - Si Pioglitazona está contraindicada, no tolerada o con pobre respuesta
 - Se quiere evitar aumento de peso

- MET+SU+aGLP-1:

- Si IMC >35 Kg/m² con problemas físicos o psicológicos asociados a obesidad.
- Si IMC<35 Kg/m y la pérdida de peso conllevaría beneficio sobre otras morbilidades asociadas a la obesidad.

Bibliografía:

1. NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) (2009) Type 2 diabetes: newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/CG87ShortGuideline>.
2. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:193-203.
3. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán Núñez-Cortes J, Alonso García A, Puig Domingo M et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Clin Esp.* 2011 Mar; 211(3): 147-55.
4. Canadian Diabetes Association 2008. Clinical Practice Guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2008; 32 Suppl 1:S1-201
5. McCulloch D. UptoDate. Management of persistent hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. <http://www.uptodate.com>

58. ¿Es mejor la triple terapia oral o añadir insulina?

José Carlos Fernández García

UGC Endocrinología y Nutrición.

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

En el momento actual no disponemos de una respuesta definitiva a esta cuestión, ya que dentro de la literatura publicada encontramos escasos estudios que evalúen esta dicotomía terapéutica.

Así, entre los pocos estudios publicados, podemos destacar dos. En el primero de ellos, Lingvay et al aleatorizaron a 58 pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) de reciente diagnóstico bien a tratamiento con metformina e insulina o a tratamiento con metformina, glibenclamida y pioglitazona. Tras 3 años de seguimiento medio, ambos tratamientos fueron similares en cuanto a eficacia, aumento de peso, hipoglucemias (tanto totales como severas) o calidad de vida.

Autor/Revista/Año	Vs.	Método/Resultados
MET+SU+PIO		
Schwartz <i>Diabetes Care</i> 2003	Ins 30/70 + MET	<ul style="list-style-type: none"> - 24 semanas. Incluye Glinidas en SU y ROS en TZD - Control <7.0% HbA1c: 31% vs. 32% (NS) - Reducción HbA1c: -1.77% vs. -1.96% (NS) - Mayor coste - Más abandonos con el tratamiento triple oral
Aljabri <i>Am J Med</i> 2004	Ins NPH + MET+SU	<ul style="list-style-type: none"> - 16 semanas. Incluye Glinidas en SU y ROS en TZD - Reducción HbA1c: -1.9% vs. -2.3% (NS) - Menos hipoglucemias: 37% vs. 68% (p=0.02) - Sin diferencias en el peso
Lingvay <i>Diabetes Care</i> 2009	Ins 30/70+ MET	<ul style="list-style-type: none"> - 36 meses. - Recién diagnosticados: tras 3 meses con Ins+ MET - HbA1c final: 6.0% vs. 6.1% (NS) - Sin diferencias en el peso, tasa de abandono, hipoglucemias, calidad de vida, satisfacción y deseo de continuar con tratamiento (100% en grupo de insulina)
Bell <i>Diabetes Obes Metab</i> 2010	Ins 30/70+ MET	<ul style="list-style-type: none"> - 12 semanas - Dosis fija en polipíldora - Reducción HbA1c: -1.33% vs. -0.83% (p=0.059) - Descenso >1.0%: 72.5% vs. 22% (p = 0.0001) - NS cambio en peso: + 0.92 vs. + 2.69 Kg (p = 0.223) - Mejor tolerabilidad
MET+SU+aGLP-1		
Heine <i>Ann Intern Med</i> 2005	Ins Glargina+ MET+SU	<ul style="list-style-type: none"> - Exenatide 20µg/d. 26 semanas - Reducción HbA1c: -1.1% HbA1c ambos (NS). - 4.1 Kg peso dif. significativa (-2.3 vs. +1.8 Kg). - Tasa hipoglucemias igual, menos nocturnas (0.9 vs. 2.4/paciente-año) - Más síntomas G-I
Nauck <i>Diabetologia</i> 2007	Ins BiAsp+ MET+SU	<ul style="list-style-type: none"> - Exenatide 20µg/d. 52 semanas - Reducción HbA1c: -1.04% vs. -0.89% (NS) - Dif significativa peso: 5.4 Kg - Mayor tasa de abandono (21.3% vs. 10.1%) - Más síntomas G-I (ppal por síntomas G-I)
Russell-Jones <i>Diabetologia</i> 2009	Ins Glargina+ MET+SU	<ul style="list-style-type: none"> - Liraglutide 1.8 mg/d. 26 semanas - Reducción HbA1c: -1.33% vs -1.09% (p=0.0015) - Dif significativa peso: 3.43 Kg - No diferencias en hipoglucemias
No hay estudios que comparen las asociaciones MET+SU+SIT, MET+PIO+SIT o MET+PIO+aGLP-1 con insulinización como tercer escalón de tratamiento		

Tabla 1. Estudios que comparan el uso de triple terapia (oral o doble oral + aGLP-1 s.c) frente a la insulinización tras el fracaso de doble terapia, con fármacos disponibles actualmente en el mercado.

MET: Metformina; SU: Sulfonilurea; PIO: Pioglitazona; Ins: Insulina; ROS: Rosiglitazona; TZD: Tiazolidindionas; aGLP-1: Análogos de la GLP-1; SIT: Sitagliptina; BiAsp: Aspártica bifásica

En segundo lugar, Bell et al aleatorizaron a 101 pacientes con DM2 inadecuadamente controlada (HbA1c >8%) a recibir la combinación de glimepirida, metformina y pioglitazona o bien terapia combinada con insulina y metformina. Tras 12 semanas de tratamiento, la triple terapia oral con metformina, glimepirida y pioglitazona se asoció a un mayor porcentaje de pacientes con HbA1c <7%, sin diferencias significativas en cambios ponderales. Asimismo, el tratamiento con la triple terapia oral fue mejor valorado por los pacientes respecto al tratamiento con insulina.

Independientemente de los hallazgos de ambos trabajos, hay que recordar que dado que la diabetes se asocia con una pérdida progresiva de células β, muchos pacientes, especialmente aquellos con diabetes de larga evolución, probablemente se beneficiarán más del tratamiento insulínico. Esta

situación será especialmente cierta en aquellos casos en los que el grado de hiperglucemia sea tal (generalmente ≥8.5%) que haga poco probable que otro fármaco distinto a la insulina sea suficientemente eficaz.

Como recomendación general adicional, en el caso de que se decida probar inicialmente con una combinación de tres fármacos no insulínicos, el paciente debería ser monitorizado estrechamente y si no se cumplen los objetivos deseados en un plazo razonable se debería iniciar tratamiento insulínico. Además, en el caso de utilizar triple tratamiento oral habría que utilizar preferentemente fármacos con mecanismos de acción complementarios y recordar que el uso simultáneo de diversos agentes eleva el riesgo de efectos secundarios, la posibilidad de interacciones entre fármacos, aumenta costes e impacta negativamente en la adherencia del paciente.

Bibliografía:

1. Lingvay I, Legendre JL, Kaloyanova PF, Zhang S, Adams-Huet B, Raskin P. Insulin-based versus triple oral therapy for newly diagnosed type 2 diabetes: which is better? *Diabetes Care* 2009; 32(10):1789-95.
2. Bell DS, Dharmalingam M, Kumar S, Sawakhande RB. Triple oral fixed-dose diabetes polypill versus insulin plus metformin efficacy demonstration study in the treatment of advanced type 2 diabetes (TriED study-II). *Diabetes Obes Metab* 2011;13:800-805.
3. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012; 35:1364-1379

59. ¿Cuándo se debe utilizar una sulfonilurea?

Jose Luis Martín Manzano
CS Salvador Caballero. Granada.
SAMFyC

Las sulfonilureas tienen un efecto hipoglucemiante por estímulo de la secreción de insulina a nivel de la célula beta pancreática.

Podemos esperar una reducción en la glucemia basal de 50-60 mg/dl, y en 1,5-2 % en la HbA1c, similar a metformina y algo superior a glitazonas o inhibidores DPP-IV. Varios factores pueden predecir la respuesta a las sulfonilureas, tales como la edad, peso, duración de la diabetes, tratamiento previo con insulina y glucemia basal. Los pacientes que probablemente van a responder mejor, tienen un diagnóstico reciente, edad superior a 40 años, peso 110-160 % del peso ideal, glucemia basal < 200 mg/dl y nunca han requerido insulina.

Tanto en el estudio UKPDS como en el ADVANCE, las sulfonilureas han demostrado disminuir las complicaciones microvasculares.

- Considerar a las sulfonilureas como primera opción en monoterapia cuando:
 - La metformina está contraindicada o no es tolerada
 - En diabéticos sin sobrepeso u obesidad
 - Se necesita una respuesta más rápida por hiperglucemia sintomática (en este caso la insulinización temporal sería la mejor opción)
- Añadir una sulfonilurea al tratamiento con metformina cuando no se consigue un correcto control glucémico con esta última en monoterapia
- Si al tratamiento combinado oral metformina-sulfonilurea decidimos añadir insulina por control glucémico deficiente, la mayoría de los consensos aconsejan seguir con el tratamiento con sulfonilurea. Si debería suspenderse si se utiliza insulina rápida o análogo ultrarápido.

Glibenclamida es la sulfonilurea más potente del grupo pero tiene un mayor riesgo de hipoglucemias. Actualmente por razones de seguridad, eficacia y coste, se recomienda utilizar como sulfonilureas de elección gliclazida, glimepirida o glipizida.

Gliclazida y glimepirida podrían ser útiles en ancianos o cuando existe insuficiencia renal leve-moderada, por el menor riesgo de hipoglucemias graves; además, las sulfonilureas de toma única diaria (gliclazida y glimepirida) pueden ser útiles cuando se sospeche un problema de incumplimiento terapéutico.

Las personas en tratamiento con sulfonilureas pueden presentar un aumento de peso.

Las sulfonilureas están contraindicadas en la diabetes mellitus tipo 1, el coma y precoma diabético, el embarazo, las alergias a sulfamidas y la insuficiencia renal o hepática grave.

Bibliografía:

1. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco, 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08.
2. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. Documento de consenso. SED. *Av Diabetol*. 2010;26:331-8
3. ADA. Standards of medical care in diabetes-2012. *Diabetes Care*. 2012; 35 Supl 1:11-63.
4. NICE. Clinical guideline management of type 2 diabetes. Management of blood glucose. Londres: National Institute for Clinical Excellence; 2009.
5. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *J Diabetes*. 2013; 37 Supl 1.

E. TRATAMIENTO CON INSULINA

60. ¿Cuándo iniciar tratamiento con insulina?

Juan Gabriel García Ballesteros.
CS de Bailén. Jaén.
SEMERGEN Andalucía

A. Insulinización en el momento del diagnóstico

Está indicado cuando existe sospecha de un déficit grave de insulina (Diabetes tipo 1, LADA, pancreatitis crónica, etc), que pueda darse en los siguientes supuestos:

- Cuando se dan dos o más de las siguientes circunstancias:
 - Índice de masa corporal (IMC) < 25
 - Edad < 35 años.
 - Clínica de diabetes Mellitus de corta evolución (< 3-4 semanas).
 - Diabetes tipo 1 en una familiar de primer grado.
 - Existencia de otra enfermedad endocrina autoinmunitaria.
 - Antecedentes de enfermedad pancreática
- Clínica de descompensación hiperglucémica: cetonurias intensas, pérdida de peso intensa, poliuria nocturna intensa, glucemias > 400 mg/dl

B. Insulinización en el seguimiento:

B.1 Insulinización definitiva:

- Control glucémico deficiente tratados con dos o más fármacos orales a dosis plenas.
- Aparición de cetonuria asociada a pérdida espontánea de peso.
- Enfermedades crónicas que contraindiquen el uso de fármacos orales (insuficiencia renal, cirrosis, etc).

B.2 Insulinización transitoria:

- Descompensación hiperglucémica o cetósica aguda en el contexto de: enfermedades agudas intercurrentes (infecciones, IAM, etc) o tratamiento con corticosteroides.
- Traumatismos graves.
- Cirugía mayor.
- Embarazo.

Bibliografía:

1. Mediavilla Bravo J.J. y miembros del grupo de trabajo de Diabetes Mellitus de Semergen. Guías Clínicas. Diabetes tipo 2. SEMERGEN. Plusmedical Alianza, A.I.E.; Badalona; 2011
2. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán Núñez-Cortés J, Alonso García Á, Puig Domingo M. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Semergen; 2011;37 Supl 2: 74-82.
3. Sociedad Española de Diabetes. Documento de consenso: Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. Av Diabet.2010; 26:331-8.
4. Hernandez Colau I. Tratamiento de la Diabetes Mellitus. Semergen Doc. Documentos clínicos Semergen: Diabetes Mellitus. 1 Ed. Madrid: Edicomplet; 2006

61. ¿Cómo se ajustan las insulinas rápidas?

Isabel Serrano. Cristóbal Morales
UGC de Endocrinología y Nutrición.
H.U. Virgen Macarena. Sevilla
SAEN

La inyección de insulina de acción rápida (o insulina prandial) tiene el objetivo de evitar el pico de hiperglucemia que se produce tras la ingesta. Por tanto los ajustes se realizarán según los niveles de glucemia posprandial (GPP) debiendo establecer para cada paciente unos objetivos individualizados. En la tabla 1 se reflejan distintos objetivos de GPP propuestos. En caso de hiperglucemia antes de la ingesta deberá añadirse una dosis correctora de insulina.

Pautas de insulina rápida:

- Dosis fija antes de las comidas: es la forma más sencilla de tratamiento pero necesita una dieta con similar cantidad de hidratos de carbono cada día para evitar hiper o hipoglucemias posprandiales.
- Dosis inicial: Puede estimarse en función de la dosis de insulina previa, del peso del paciente, o comenzar con una dosis fija para ajustar posteriormente (ver tabla 2)
- Ajustes: se aumentará o disminuirá la dosis inicial si la GPP no está dentro de objetivos. En la tabla 3 se indican distintas pautas. Existen también algoritmos que ajustan la dosis de insulina rápida según el nivel de glucemia antes de la siguiente comida (o antes de acostarse en el caso de la cena) para aquellos pacientes que sólo miden la glucemia preprandial, pero siempre es preferible usar la GPP para el ajuste.
- Pauta flexible: en lugar de dosis fijas de insulina se establece lo que denominamos ratio: nº de unidades de insulina necesarias por ración de hidratos de carbono (1 ración =10 g de glucosa) Se utiliza en pacientes con educación diabetológica avanzada que manejan el conteo de hidratos de carbono de las comidas. Tiene la ventaja de que permite flexibilidad en la dieta.
- Estimación inicial del ratio:
Regla del 500: $500/\text{Dosis total de insulina (DTI)} = \text{gramos de glucosa que podemos tomar con 1 UI de insulina rápida}$.
Ratio = dosis de insulina necesaria para la ingesta de 10 gr de glucosa = $(\text{DTI})/50$.
Ejemplo: Para una DTI = 40 UI:
Ratio = $40/50 = 0.8$ UI de insulina por ración de hidratos de carbono.
Para una ingesta de 5 raciones: $5 \times 0.8 = 4$ UI
- Ajustes: se aumentará/disminuirá el ratio de cada comida según las GPP (el ratio suele ser mayor en desayuno y menor en almuerzo).

Corrección de la pauta de insulina rápida según la glucemia preprandial:

Si la glucemia preprandial no es la adecuada habrá que hacer correcciones:

En caso de hipoglucemia: se reducirá la dosis de insulina y se inyectará después de la ingesta.

En caso de hiperglucemia: deberá sumarse a la dosis de insulina prandial una dosis correctora que dependerá de la sensibilidad a la insulina de cada paciente. El factor de sensibilidad a la insulina (FS) se calcula:

$FS = 1800/\text{DTI} = \text{mg/dl de glucemia que disminuye 1 UI de insulina rápida}$.

La dosis correctora será: $(\text{glucemia real} - \text{objetivo de glucemia})/FS$.

Ejemplo: Paciente con DTI de 40 UI, glucemia de 280 mg/dl antes del almuerzo y objetivo de glucemia preprandial de 100.

$$FS = 1800/40 = 45.$$

$$\text{Dosis correctora: } 280 - 100 = 180. \quad 180/45 = 4 \text{ UI}$$

- Si tuviera prescrita una dosis fija de 6UI de insulina en almuerzo debería inyectarse: $4 + 6 = 10$ UI

- Si tuviera una dosis flexible, quisiera tomar 5 raciones de hidratos de carbono y su ratio en esa comida fuera 0.8 debería inyectarse $4 + (0.8 \times 5) = 8$ UI.

Existe un programa informático de ayuda a la insulinización (www.insulinator.com) muy útil para los profesionales sanitarios.

Bibliografía:

1. Hirsch IB, MD, Bergenstal RM, G. Parkin CG, MS, Wright E, Buse JB. A Real-World Approach to Insulin Therapy in Primary Care Practice. Clinical Diabetes 2005; 23:78-86.
2. Merchante A, García J, Álvarez F, Bianchi JL, Carral F, Chec, P et al. Implementación de la estrategia basal plus en la práctica clínica. Documento de expertos. Av. Diabetol. 2010;26(5):339-346
3. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. Diabetes Care 2009; 1: 193-203
4. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. Endocr Pract. 2009; 15:541-59.
5. 2011 Guideline for Management of PostMeal Glucose in Diabetes. International Diabetes Federation. Disponible en www.idf.org.

Tabla 1

OBJETIVOS DE GLUCEMIA POSPRANDIAL		
Sociedad científica	Objetivo de glucemia	Tiempo tras ingesta
American Diabetes Association	<180 mg/dl	1-2 horas
International Diabetes Federation	<160 mg/dl	1-2 horas
American Association of Clinical Endocrinologists	<140 mg/dl	2 horas

Tabla 2

CALCULO DE LA DOSIS INICIAL DE LA INSULINA PRANDIAL	
Modalidades	Dosis inicial
Dosis inicial fija	4 UI
Dosis en función de la insulina basal	10% de la dosis de insulina basal
Dosis en función del peso corporal	0.05 UI/kg
Dosis en función de la glucemia posprandial	Glucemia (nmol/l)/2 (1nmol/l= 18 mg/dl)
Merchante A, García J, Álvarez F, Bianchi JL, Carral F, Chec, P et al. Implementación de la estrategia basal plus en la práctica clínica. Documento de expertos. Av. Diabetol. 2010;26(5):339-346	

Tabla 3

AJUSTE Y OPTIMIZACIÓN DE LA INSULINA PRANDIAL	
Modalidades	Ajuste
Ajuste "de una en una" si la GPP es superior al objetivo	GPP > 140 mg/dl: aumentar 1 UI
Según la dosis de insulina prandial si la GPP es superior al objetivo	Dosis < 10 UI: aumentar 1UI Dosis 11-20 UI: aumentar 2 UI Dosis > 20: aumentar 3 UI
Según los niveles de GPP	GPP 136-153: aumentar 1UI GPP 154-180: aumentar UI GPP >180: aumentar 3UI
GPP: glucemia posprandial El ajuste de dosis se puede realizar cada 3 días o mejor semanalmente. Es importante educar al paciente y proporcionarle instrucciones sencillas para el ajuste de la insulina prandial.	
<i>Merchante A, García J, Álvarez F, Bianchi JL, Carral F, Chec, P et al. Implementación de la estrategia basal plus en la práctica clínica. Documento de expertos. Av. Diabetol. 2010;26 (5): 339-346</i>	

62. ¿Qué dosis de insulina debe utilizarse al inicio del tratamiento?

José Manuel Varela
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
SADEMI

El último consenso de la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD) ha supuesto un cambio respecto a documentos previos estableciendo una estrategia para el manejo de la hiperglucemia en la DM2 centrada en el paciente¹. La individualización es el eje central de esta estrategia tanto en el abordaje de los objetivos a conseguir para cada paciente como en las recomendaciones terapéuticas.

Este consenso recomienda como objetivo de control glucémico una cifra de Hb glicada (HbA1c) < 7% en la mayoría de los pacientes para reducir las complicaciones microvasculares. No obstante los objetivos serán más estrictos (6-6.5%) en determinados pacientes y más laxos (7.5-8%) para aquellos con mayor riesgo de hipoglucemia, menor esperanza de vida y enfermedades concomitantes importantes. El tratamiento con insulina se contempla en aquellas situaciones en las que no se logran los objetivos con los cambios de estilo de vida y fármacos antidiabéticos orales.

Los requerimientos individuales de insulina son muy variables, dependiendo del tipo de diabetes, tiempo de evolución y grado de resistencia a la insulina. Estos factores deben tenerse en cuenta para el cálculo de la dosis inicial y los ajustes posteriores deben hacerse en función de los niveles de glucemia. En condiciones ideales, el principio del uso de insulina es la creación de un perfil de glucemia lo más normal posible sin hipoglucemias o aumento de peso.

Tanto el consenso ADA/EASD como las directrices de la IDF2 recomiendan añadir como tratamiento inicial, a menos que el paciente presente una intensa hiperglucemia o síntomas graves, una insulina basal a la metformina. Esta combinación es especialmente recomendable en pacientes ancianos para conseguir un control adecuado con un esquema terapéutico sencillo³.

El uso combinado de sulfonilureas e insulina es aceptado pero no se recomienda dado el mayor riesgo de hipoglucemias y la mayor ganancia ponderal. La combinación de glitazonas e insulina es desaconsejable porque induce mayor retención hidrosalina, riesgo de descompensación de insuficiencia cardíaca, mayor ganancia ponderal y, posiblemente, un incremento del riesgo cardiovascular en algunos pacien-

tes. Los inhibidores de la DPP-4 (sitagliptina, saxagliptina y linagliptina) pueden añadirse al tratamiento con insulina y puede permitir reducir la dosis de la misma y el riesgo de hipoglucemias. De igual forma el nuevo grupo terapéutico de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) como la dapaglifozina también tienen aprobada la combinación con insulina. Respecto a los análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) es posible añadir insulina detemir a pacientes que estén en tratamiento con liraglutide y no consigan un control glucémico adecuado. Así mismo se puede asociar lixisenatide a los pacientes en tratamiento con insulina que no alcanzan un control glucémico adecuado. No disponemos de suficientes pruebas científicas que soporten la asociación de insulina a otros anti-diabéticos (glinidas, inhibidores de las alfa-glucosidasas) aunque algunas de estas combinaciones se utilizan en la práctica clínica.

Los análogos de insulina de acción prolongada (insulina glargina o insulina detemir) están diseñados para iniciarse con una dosificación una vez al día, ofreciendo al paciente una iniciación sencilla a la insulinización. Para pacientes con niveles de glucemia muy elevados (HbA1c >10%) ambas directrices sugieren el inicio del tratamiento con insulina premezclada 2 veces al día, lo que ofrece apoyo tanto basal como postprandial sin la necesidad de usar dos insulinas diferentes.

Dosis inicial: Si la indicación de la insulinización es el mal control glucémico se recomienda mantener los antidiabéticos orales a la misma dosis y añadir una dosis de insulina antes de acostarse (glargina, detemir, NPH o NPL) comenzando con 10 UI o bien 0.15 UI/kg de peso (para pacientes obesos calcular 0.2 - 0.3 UI/kg). Otra forma de calcular la dosis de insulina inicial sería dividir la media de la glucemia basal de los últimos días entre 18.

Ajuste dosis: Aumentar la dosis de insulina cada 3 días (siempre que no se presenten hipoglucemias), de 2 en 2 UI, hasta conseguir objetivos de glucemia basal sobre 100-110 mg/dl. Si alguna glucemia es inferior a 70 mg/dl, se bajan 2 U (o el 10% de la dosis de insulina si es > 60 U/día). Otra opción menos utilizada pero de demostrada utilidad es la utilización de una mezcla de insulina NPH, NPL o aspart protamina y de insulina rápida o ultrarrápida (70/30 ó 75/25) antes de la cena en pacientes con glucemias aceptables a lo largo del día pero con glucemias altas antes de acostarse. En pacientes ancianos o con comorbilidad grave asociada, el objetivo puede ser más conservador y las modificaciones deben realizarse con mayor precaución.

Bibliografía:

1. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2012; 35:1364-79.
2. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global guideline for Type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
3. Gómez Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez Mañas L, González-Sarmiento E, Menéndez E, Sangrós J; en nombre del Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el anciano. Tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140:134.e1-134.e12.

63. ¿Cuándo se debe cambiar de unas insulinas a otras?

Cristóbal Morales. Isabel Serrano.
Hospital Universitario Virgen Macarena
SAEN

Debido a la evolución natural de la Diabetes Tipo 2 (DM2) que inexorablemente conlleva al deterioro progresivo de la función celular beta, obliga a que nuestros tratamientos se tengan que adaptar de manera escalonada a dicha evolución e ir intensificándose para conseguir desde el inicio un control metabólico óptimo de nuestro paciente diabético. Se deben cambiar las terapias insulínicas cuando no consigamos que nuestro paciente esté en objetivos ($HbA_{1c} < 7\%$), o bien presente complicaciones como hipoglucemias.

Habitualmente después de una insulinización basal de inicio progresamos a BASAL-PLUS o MEZCLAS y después a BASAL-BOLUS, siguiendo el esquema de la ADA-EASD (figura 1). El uso de las mezclas en DM2 tiene un papel importante tal como viene recogido el consenso de uso de mezclas (figura 2).

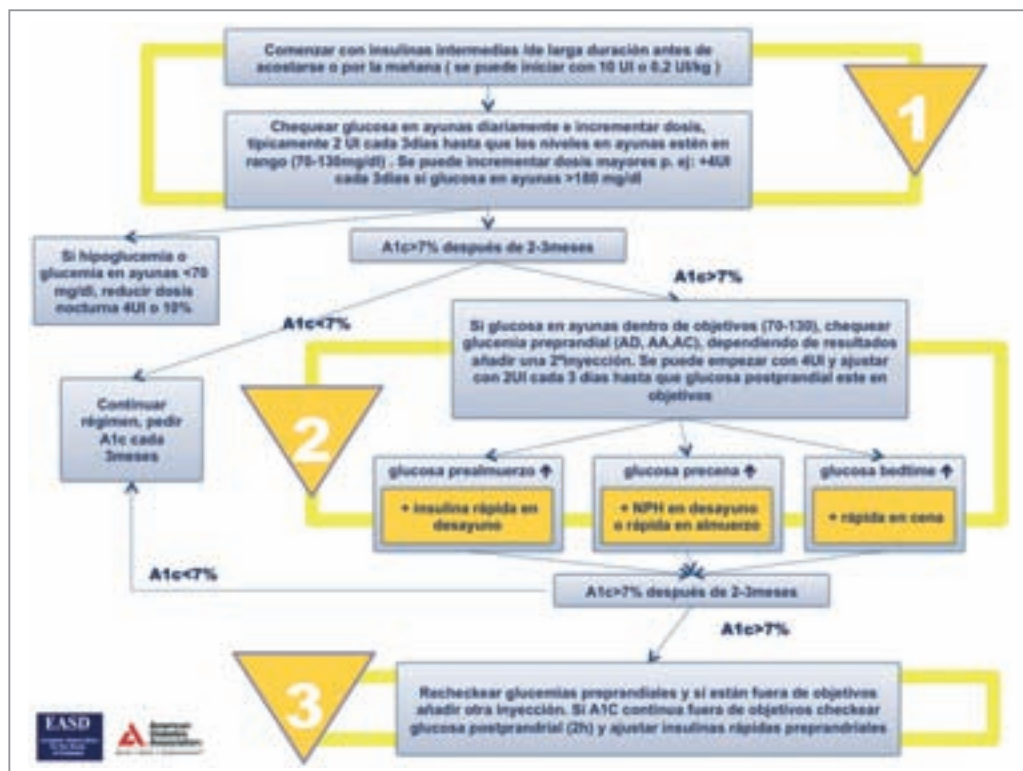


Figura 1

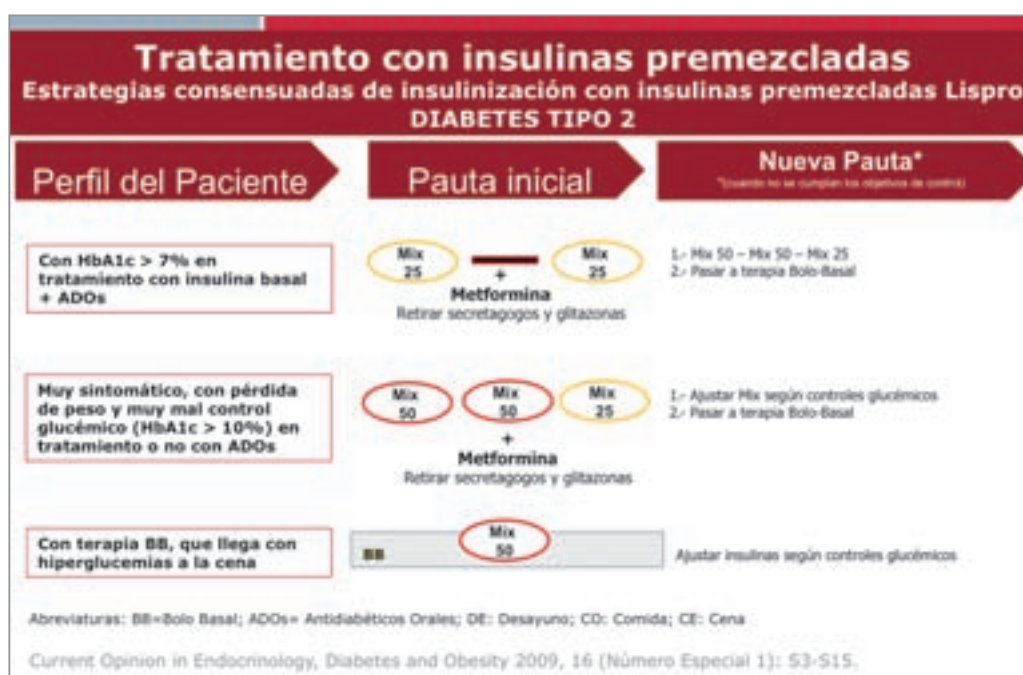
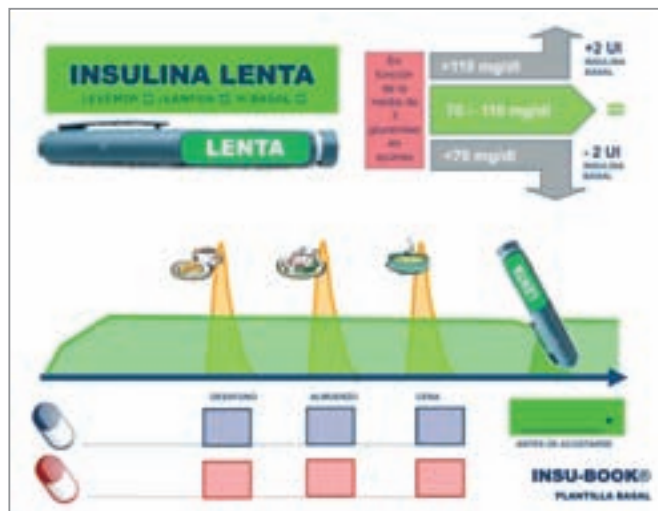


Figura 2

1. FRACASO DE LA INSULINIZACION BASAL

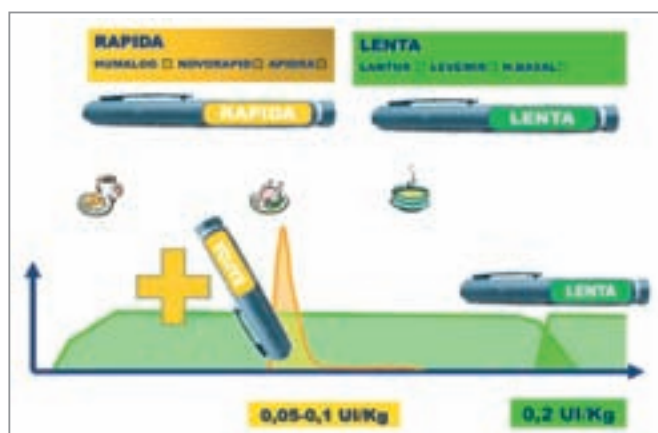
Si a pesar de tener bien titulada la insulina basal nocturna, de manera que las glucemias basales (GB) estén dentro de objetivos y observamos que la HbA1c continúa elevada (HbA1c > 7%) sería necesario intensificar la pauta. En este caso es muy aclaratorio realizar perfiles glucémicos de 6 puntos soliendo observar excursiones glucémicas muy elevadas después de la ingesta que nos indican la necesidad de pasar a un nuevo esquema terapéutico con insulina rápida (BASAL-PLUS o 2 MEZCLAS).

Habría que tener cuidado porque la insulinización basal no podría valer de inicio si la HbA1c es muy elevada (p ej > 10%), o si el paciente tuviese una insulinopenia severa (atención a datos clínicos) o una DM1 o similar. También si las glucemias postprandiales (GPP) son claramente superiores a las preprandiales (pej: > 60 mg/dl).



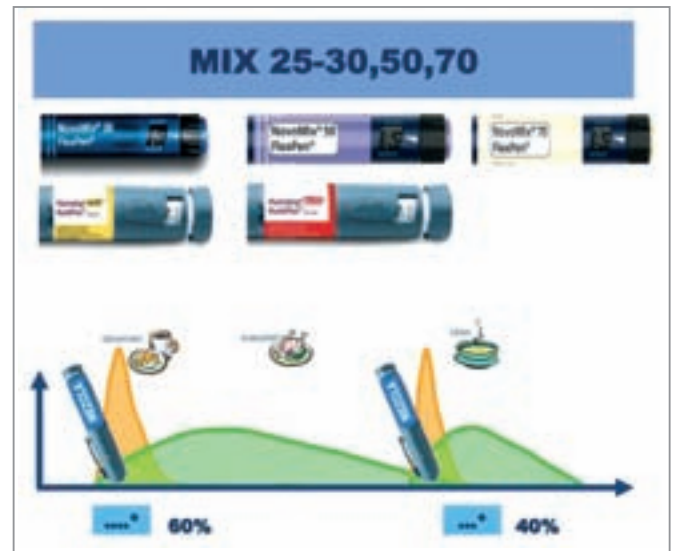
1.a PASO DE BASAL A BASAL PLUS

La insulina basal nocturna se ajusta según las glucemias basales (GB), se realiza un perfil de 6 puntos en 3 días consecutivos, para identificar el punto con la GPP más elevada. Se añade una inyección de análogo ultrarápido (lispro/aspártica/glulisina) en esa comida a dosis de 0,05-0,1 UI/Kg. Si la HbA1c en 3 meses continua elevada se repite la operación añadiendo la segunda inyección de rápida.



1.b PASO DE BASAL A MEZCLAS

Normalmente la dosis total insulínica previa (con análogo lento) se divide en 2 dosis de mezcla (un 60% en desayuno y un 40% por la noche). Se titula la dosis de insulina con los controles. Si en 3 meses no se logra objetivos a veces suele ser necesario 3 dosis de mezclas

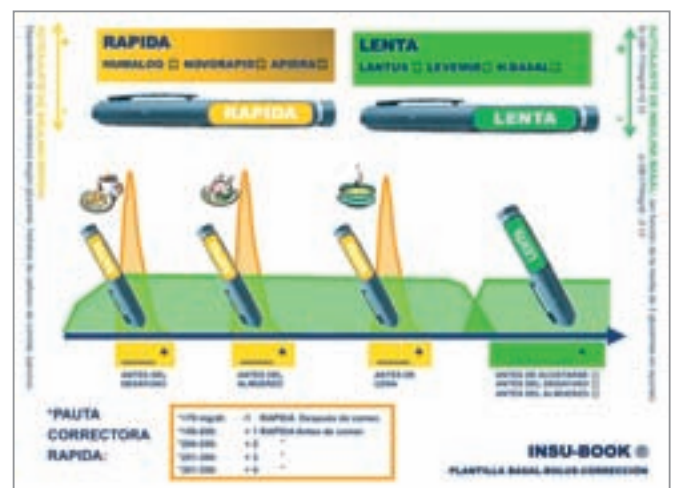


2. PASO DE BASAL PLUS A BOLUS BASAL

Si no se consigue objetivos terapéuticos, de manera gradual se va progresando a una terapia sustitutiva total, imitando el comportamiento fisiológico de un páncreas. La dosis total insulínica se reparte en un componente BASAL (con análogo ultralento) y un componente prandial BOLUS (con análogo ultrarápido) antes de cada comida principal.

3. PASO DE MEZCLAS A BOLUS BASAL

Si no se consigue objetivos terapéuticos, o buscando mayor flexibilidad, o menos hipoglucemias se podría valorar el paso a una terapia más intensiva con 4 inyecciones, en la cual el paciente podría autotitularse la insulina dependiendo de su controles. Se suma la dosis total insulínica con mezclas y se reparte un 50% como basal y el otro 50% como BOLUS (15% desayuno-20%almuerzo-15%cena)



Bibliografía:

1. Insulinator. www.insulinator.com (material de ayuda)
2. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia. 2009 Jan;52(1):17-30.
3. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity 2009, 16 (Número Especial 1): S3-S15.

64. ¿Cuáles son los criterios y las pautas de insulinización temporal?

Fco. Javier Carrasco Sánchez.
UGC Medicina Interna.
Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez. Huelva
SADEMI

La insulinización forma parte de la historia natural de la enfermedad. El tratamiento de la diabetes mellitus tipo-2 (DMT2) se debe individualizar en función de las características del paciente, tiempo de evolución de la enfermedad y presencia o no de complicaciones crónicas. Una insulinización a tiempo puede retrasar el curso de la enfermedad.

A lo largo de la evolución de la DMT2, existen diferentes circunstancias que pueden provocar cuadros de descompensación hiperglucémicas y/o glucotoxicidad, que sin subsidias de recibir tratamiento con insulina de forma transitoria.

Criterios de Insulinización Transitoria.

A. Insulinización Transitoria en el momento del diagnóstico:

1. Criterio Mayor: cetonurias intensas con hiperglucemia
2. Criterios Menores (dos o más):
 - a) Clínica de diabetes de corta evolución (< 3-4 semanas)
 - b) Pérdida de peso
 - c) Poliuria nocturna
 - d) Menores de 40 años
 - e) DM1 en familiar de primer grado
 - f) Otra enfermedad endocrina autoinmune

B. Insulinización Transitoria durante el seguimiento:

2. Complicaciones Metabólicas agudas:
 - a) Cetoacidosis Diabética
 - b) Complicación Hiperosmolar
- o Enfermedad Intercurrente sintomática siempre y cuando se acompañe de una descompensación hiperglucémica importante (GB 250-300 mg/dl)
 - a) Enfermedad febril intercurrente
 - b) Tratamiento con Esteroides
 - c) Infarto Agudo de Miocardio
 - d) Traumatismos Graves
 - e) Intolerancia Oral. Vómitos y/o diarreas.
- o Cirugía Mayor
- o Hospitalización por enfermedad médica
- o Clínica cardinal (pérdida de peso, poliuria y polidipsia)
- o Pérdida de peso no explicable por dieta hipocalórica cetonuria intensa
- o Embarazo y Lactancia

Pautas de Insulinización Temporal.

- Insulinas Intermedias. Insulina NPH o NPL en dosis única a dosis de 0.2-0.3 UI / Kg de peso. repartidas en dos dosis (60% en desayuno y 40% en la cena).
- Insulinas de acción prolongada.
 - a) Insulina Glargina a dosis de 0,3 UI / Kg de peso, en dosis única (también se podría comenzar con dosis fija de 10 UI)
 - b) Insulina Detemir a dosis de 0,3 UI / Kg de peso, en dosis única
- Suplementos de insulina rápida o ultrarrápida (análogos de insulina rápida: lispro, aspart o glulisina) antes de las principales comidas, en función de glucemia capilar.

Situaciones especiales

- Tratamiento del paciente diabético perioperatorio
 - a) Si el ayuno es sólo de una comida plantear insulina basal la noche anterior con el 50% de una dosis calculada de 0,3-0,4 UI /kg.
 - b) Si el ayuno es más prolongado se debería iniciar insulina intravenosa.

- Tratamiento en régimen basal-bolo del paciente hospitalizado.

Ajuste de la dosis

- El objetivo principal será conseguir una glucemia basal de 80-120 mg/dl, después las glucemias preprandiales y por último las postprandiales. Subir de 2-4 UI cada 3 días.
- Una vez conseguido con control metabólico adecuado y superada la situación descompensadora, se puede ir disminuyendo la dosis de insulina, y valorar el paso nuevamente a antidiabéticos orales si las necesidades de insulina son MENORES de 0.3 UI/Kg de peso.

Bibliografía:

1. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán J, Alonso García A, Puig Domingo M, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Avances en Diabetología 2010;331-338.
2. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care 2012;35 Suppl 1:S11-63.
3. Dhatriya K, Levy N, Kilvert A, Watson B, Cousins D, Flanagan D, et al. NHS Diabetes guideline for the perioperative management of the adult patient with diabetes(*). Diabet Med 2012;29:420-433.

65. ¿Cuáles son los criterios de utilización y revisión de las bombas de insulina?

M^a Soledad Ruiz de Adana
UGC de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Carlos Haya. Málaga.
SAEN

La terapia con infusores subcutáneos de insulina (ISCI) empezó hace unos 30 años, como un procedimiento para mejorar el control glucémico en pacientes con diabetes 1 mimetizando los perfiles de secreción de insulina fisiológicos. Son sistemas de pequeño tamaño (similar al de un «busca personas») que permiten infundir insulina ultrarrápida de forma continua a través de un catéter que se inserta a través de una cánula en el tejido subcutáneo. Este sistema libera la insulina de forma programada; habitualmente los protocolos para la administración de insulina mediante infusor distribuyen la mitad de la insulina en forma de un perfil basal (individualizado) y lo restante como bolos autogestionados por el paciente antes de cada comida o en respuesta a elevaciones de glucemia fuera de los rangos deseados. Los nuevos infusores permiten varios perfiles basales (para distintos días o periodos. Ej.- Fase premenstrual en mujeres, fines de semana, etc.), activar tasas basales temporales, distintos perfiles de bolos para distintos patrones de ingesta o comorbilidades (standard, dual y cuadrado) y el calculo del bolo con cada comida de forma "customizada" en función de los índices (sensibilidad y ratio insulina / carbohidratos) previamente calculados para cada paciente. Para el calculo de estos bolos se tiene en cuenta: la cantidad y tipo de carbohidratos, los objetivos glucémicos pre y postprandiales, la sensibilidad insulínica y la insulina remanente desde el bolo previo. Los sistemas actualmente disponibles entre otros avances permiten la descarga de datos en un ordenador y también la incorporación a aplicaciones de telemedicina con posibilidades de consultas virtuales.

Los pacientes con terapia ISCI deben monitorizar frecuentemente sus glucemias (un mínimo de 4 autoanálisis / DIA) y deben siempre estar alertas sobre la posibilidad de fallo en el sistema de infusión.

En la actualidad, en el mercado español existen tres empresas que disponen de sistemas de ISCI de nueva generación: Accu-Chek Combo® de Roche, Animas 2020®, comercializado en España por Novolab, y Paradigm Veo®, de Medtronic-Minimed. Este último sistema combina en un mismo dispositivo el infusor de insulina y el monitor de lectura del sensor de glucosa intersticial que permite a pacientes expertos y sanitarios monitorizar mejor el tratamiento.

Indicaciones

La mayor parte de los pacientes con diabetes tipo 1 pueden alcanzar un control aceptable con MDI cuando esta aproximación es aplicada de forma rigurosa. Se reserva la terapia ISCI para pacientes donde hay una robusta evidencia científica de beneficios. Entre las indicaciones que indican un tratamiento con (ISCI) se encuentran:

- Insuficiente control metabólico (HbA1c >7%) a pesar de un buen cumplimiento con MDI. EL umbral de HbA1c puede diferir entre países y CCAA.
- Hipoglucemias graves, nocturnas o inadvertidas recurrentes.
- «Fenómeno del alba» relevante.
- Amplia variabilidad glucémica independiente de la HbA1c.
- Planificación de un embarazo si no hay buen control con MDI.
- Existencia de gastroparesia.
- Necesidad de flexibilizar el estilo de vida.
- Requerimientos muy bajos de insulina (<20 UI/día).
- En la infancia puede optarse por ellos a cualquier edad con padres motivados y colaboradores (resulta especialmente beneficioso en niños muy pequeños), especialmente cuando la MDI sea impracticable o inapropiada.
- Fobia a las agujas.
- Deportistas de competición.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones más importantes antes de iniciar una terapia ISCI son:

- Falta de colaboración del paciente en el programa de formación, en la frecuencia de autoanálisis y de visitas al centro, etc.
- Inestabilidad psicológica y/o expectativas no realistas.
- Falta de habilidad en el sistema de raciones (intercambio de alimentos hidrocarbonatos).
- Falta de conocimientos para solucionar las situaciones agudas que se puedan presentar en su actividad diaria.
- Ausencia de personal sanitario cualificado para formar y seguir a los pacientes.

Equipo asistencial

El equipo diabetológico asistencial que controle al paciente portador de ISCI ha de tener en el centro médico deberá:

- 1) Atender al paciente en régimen de hospital de día para iniciar y ajustar el tratamiento.
- 2) Endocrinólogos expertos en terapia ISCI con competencias en la programación y mantenimiento individualizado de estos dispositivos.
- 3) DUE expertas en diabetes con conocimientos y habilidades suficientes en este tipo de alternativa terapéutica.
- 4) Existencia de un protocolo asistencial específico para pacientes con ISCI.
- 5) Recursos para dar respuesta asistencial programada y "a demanda" durante 24 h.
- 6) Desarrollo de la asistencia mediante Telemedicina que permita facilitar el seguimiento a través de contacto telefónico, email, softwares de los dispositivos etc.

Bibliografía:

1. Glycaemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. Pickup J, Mattock M, Kerry S. BMJ. 2002 Mar 23;324(7339):705
2. Insulin pump therapy: a meta-analysis. Weissberg-Benchell J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri R. Diabetes Care. 2003 Apr; 26(4): 1079-87
3. Clinical and cost-effectiveness of continuous subcutaneous insulin infusion for diabetes. Colquitt JL, Green C, Sidhu MK, Hartwell D, Waugh N. Health Technol Assess. 2004 Oct;8(43):iii, 1-171. Review
4. Insulin-pump therapy for type 1 diabetes mellitus. Pickup JC. N Engl J Med. 2012 Apr 26;366(17):1616-24. Review.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence. Continuous Subcutaneous Insulin Infusion for the treatment of Diabetes Mellitus. Review of technology appraisal guidance 57. London 2008.
6. Anarte MT, Ruiz de Adana MS, Carreira M; Domínguez López M, Machado A et al. Estudio longitudinal del impacto del tratamiento con infusores de insulina en las variables psicológicas, la calidad de vida y el control glucémico de pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Av. Diabetol. 2010. 26, 29-36.

66. ¿Cuándo se decide añadir insulina al tratamiento se quitan o se dejan los demás fármacos que se estaban utilizando?

M^a Dolores López Carmona
Hospital Carlos Haya. Málaga
SADEMI

El propio curso evolutivo de la DM2 termina por disminuir la producción de insulina hasta el punto de necesitar ser suplementada de forma artificial. El desarrollo de nuevos antidiabéticos orales, han permitido retrasar el empleo de insulina, pero la mayor longevidad de los pacientes, convierte la insulinización en un paso necesario e inevitable en la mayoría de los casos.

Las indicaciones de insulinización en un paciente DM tipo 2 son:

- Fracaso terapéutico con otros hipoglucemiantes (No se alcanza el objetivo de HbA1c elegido para el paciente tras 3 meses de tratamiento)
- En el momento del diagnóstico si existe marcada sintomatología o cifras elevadas de glucemia o HbA1c puede ser necesario su uso, bien sola o combinado con otros hipoglucemiantes.
- Descompensaciones agudas (cetoacidosis o descompensación hiperosmolar)
- Enfermedades intercurrentes siendo obligatorio su uso durante la hospitalización.
- Embarazo
- Cetonuria intensa o pérdida de peso inexplicable.

Los diferentes tratamientos hipoglucemiantes emplean mecanismos de acción complementarios entre sí, por lo que el inicio del tratamiento con insulina no debe suponer la suspensión del tratamiento oral en la mayoría de los casos, salvo que la aparición de efectos secundarios lo justifique.

En líneas generales se aconseja mantener la dosis de ADOs empleada, comenzar con dosis bajas de insulina (1-2 UI /Kg/día) e ir aumentándola paulatinamente.

Analizando grupo por grupo:

La metformina que actúa sobre la producción hepática de glucosa continua siendo el pilar fundamental en el tratamiento de la diabetes tipo 2. Se considera neutra en cuanto a la ganancia de peso y no asocia mayor riesgo de hipoglucemia. Se ha demostrado que administrada junto a la insulina,

compensa en parte la ganancia de peso esperada. Dado su alto perfil de seguridad se mantendrá la dosis máxima tolerada, salvo que el paciente desarrolle otras complicaciones como la insuficiencia renal o cardíaca obligue a reducirla o a suspenderla definitivamente.

Las sulfonilureas actúan aumentando la secreción de insulina por la célula β . Resultan efectivas en cuanto al control glucémico, aunque se ha observado una tasa de fracaso secundario mayor a la de otros grupos pasados unos meses. Asocian un discreto aumento de peso y un elevado riesgo de hipoglucemias, que es algo menor en aquellas de acción corta, también denominadas metilglitnidas. En caso de tratamiento combinado con otros ADOs insulina se recomienda que se reduzca su dosis a la mitad para minimizar el riesgo de hipoglucemias. Si se sospecha fracaso terapéutico y cuando se prescriba un análogo rápido de insulina pandrial se suspenderán definitivamente.

La Pioglitazona es el único representante de las tiazolidinas comercializado en nuestro país. Su reciente asociación a osteoporosis y sobre todo a cáncer de vejiga han hecho que la AMEPs restrinja su uso a pacientes sin factores de riesgo y siempre bajo una estricta vigilancia. Actúan sobre los PPAR γ , no inducen hipoglucemia y parecen mantener el control glucémico de manera más prolongada que las SU o la metformina. Se asocian a un incremento de peso y retención hídrica por lo que en la mayoría de los casos se suspenderán al iniciar tratamiento con insulina. En pacientes con alta resistencia insulínica, podría mantenerse como agente sensibilizante. En ese caso no precisaría ajuste de dosis.

Los fármacos incretín-miméticos actúan regulando la secreción de insulina y glucagón posprandial así como enlenteciendo el vaciamiento gástrico y disminuyendo el apetito. Por su mecanismo de acción no inducen hipoglucemia. Los DDP-4 no producen ganancia ponderal y los GLP-1 inducen una pérdida de peso que puede llegar a ser significativa en algunos sujetos. Su combinación con insulina no precisa ajuste de dosis y pero se ve limitada por su alto coste.

Otros hipoglucemiantes como la acarbose o el colesevelam tienen escaso efecto hipoglucemiante por lo que aportan poco en combinación con insulina.

Bibliografía:

1. Jabbour S. Primary care physicians and insulin initiation: multiple barriers, lack of knowledge or both? *Int J Clin Pract.* 2008 Jun; 62(6):845-7. doi:10.1111/j.1742-1241.2008.01757.x.
2. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *DIABETES CARE, VOLUME 37, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2014*
3. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2012 Jun; 35(6):1364-79. doi:10.2337/dc12-0413. Epub 2012 Apr 19. Review. Erratum in: *Diabetes Care.* 2013 Feb; 36(2):490.
4. Avilés-Santa L, Sinding J, Raskin P. Effects of metformin in patients with poorly controlled, insulin-treated type 2 diabetes mellitus. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 1999 Aug 3; 131(3):182-8.
5. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, Kravitz BG, Lachin JM, O'Neill MC, Zinman B, Viberti G; ADOPT Study Group. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med.* 2006 Dec 7; 355(23):2427-43. Epub 2006 Dec 4. Erratum in: *N Engl J Med.* 2007 Mar 29; 356(13):1387-8.
6. Gerich J, Raskin P, Jean-Louis L, Purkayastha D, Baron MA. PRE-SERVE-beta: two-year efficacy and safety of initial combination therapy with nateglinide or glyburide plus metformin. *Diabetes Care.* 2005 Sep; 28(9):2093-9.
7. Strowig SM, Raskin P. Combination therapy using metformin or thiazolidinediones and insulin in the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab.* 2005 Nov; 7(6):633-41. Reviewed

F. EFECTOS SECUNDARIOS

67. ¿Cuáles son los beneficios y los riesgos de los diferentes fármacos?

Jose Luis Martín Manzano
CS Salvador Caballero. Granada.
SAMFyC

Fármaco	Beneficios	Riesgos
Metformina	<ul style="list-style-type: none"> Eficacia en reducir la HbA1c No aumento de peso e incluso puede ayudar a disminuirlo No produce hipoglucemias Evidencia en disminuir complicaciones macrovasculares y mortalidad Bajo coste Combinación con resto de fármacos Muchos años de experiencia 	<ul style="list-style-type: none"> Efectos secundarios gastrointestinales frecuentes, sobre todo diarrea Contraindicado en insuficiencia renal grave y precaución en moderada Riesgo de deficiencia de vitamina B12
Sulfonilureas	<ul style="list-style-type: none"> Eficacia en reducir HbA1c Evidencia en disminuir complicaciones microvasculares Muchos años de experiencia Bajo coste 	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo de hipoglucemias, se desaconseja glibenclámda Aumento de peso Fracaso secundario más precoz que con otros fármacos
Meglitinidas	<ul style="list-style-type: none"> Rápido inicio de acción Mejora glucemia postprandial Menor riesgo de hipoglucemias severas 	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo de hipoglucemias Ganancia de peso Menor eficacia en disminuir HbA1c No evidencia en resultados de morbilidad Múltiples dosis al día Mayor coste

Fármaco	Beneficios	Riesgos
Pioglitazona	<ul style="list-style-type: none"> Eficacia en disminuir HbA1c Aumenta la sensibilidad a la insulina Puede preservar la función de la célula beta Disminuye tanto glucemia basal como postprandial Baja incidencia de hipoglucemias 	<ul style="list-style-type: none"> Ganancia de peso Edema Mayor riesgo de fracturas, sobre todo en mujeres Puede causar o empeorar la insuficiencia cardíaca Se le asocia a un mayor riesgo de cáncer de vejiga Caros
Inhibidores de alfa glucosidasa	<ul style="list-style-type: none"> Bajo riesgo de hipoglucemias No modifica el peso Disminuye glucemia postprandial Alguna evidencia en disminuir complicaciones cardiovasculares 	<ul style="list-style-type: none"> Menor eficacia en disminuir HbA1c Frecuentes efectos secundarios gastrointestinales Múltiples dosis al día
Inhibidores DPP-IV	<ul style="list-style-type: none"> Bajo riesgo de hipoglucemias No aumento de peso Reduce glucemia postprandial Puede preservar la función de la célula beta (estudios en animales) 	<ul style="list-style-type: none"> Moderado efecto en disminuir HbA1c Posible mayor riesgo de infecciones de vías respiratorias altas y cefaleas Caros
Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa 2 (SGLT2)	<ul style="list-style-type: none"> Bajo riesgo de hipoglucemia Pérdida de peso Disminuye tensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> Moderado efecto en disminuir HbA1c Aumento infecciones genitourinarias Caros Solo financiado en asociación con metformina
Análogo GLP-1	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de peso Bajo riesgo de hipoglucemias Disminuye glucemia postprandial Puede preservar la función de la célula beta (estudios en animales) 	<ul style="list-style-type: none"> Injectable Frecuentes efectos secundarios gastrointestinales Casos raros de pancreatitis Muy caros
Insulina	<ul style="list-style-type: none"> Lo más eficaz para disminuir HbA1c Evidencias en disminuir morbimortalidad tanto microvascular como macrovascular Necesaria cuando la función de la célula beta está muy disminuida o ausente 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor riesgo de hipoglucemias. Algo menor con análogos lentos Ganancia de peso Injectable Los análogos son más caros

Bibliografía:

1. NICE. Clinical guideline management of type 2 diabetes. Management of blood glucose. Londres: National Institute for Clinical Excellence; 2009
2. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. Documento de consenso. SED. Av Diabetol. 2010;26:331-8
3. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. J Diabetes. 2013; 37 Supl 1.
4. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco, 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
5. R J Heine, M Diamant, J-C Mbanya, D M Nathan. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes. BMJ 2006; 333: 1200-4.

68. ¿Se debe tener en cuenta los efectos secundarios de los ADOS en función del perfil del paciente?

Juan Gabriel García Ballesteros.
CS de Bailén. Jaén.
SEMERGEN Andalucía

Metformina. Los principales efectos secundarios son las molestias gastrointestinales, especialmente la diarrea, por lo que se recomienda titular la dosis, comenzando con dosis bajas (1 comprimido) aumentando cada dos semanas hasta 2550 mg/día siempre con ingesta previa, durante las tres comidas principales. Existen otros efectos secundarios considerados como menores como la reducción de la absorción de vitamina B12, alcanzan hasta un 30% pero, excepcionalmente, se acompañan de anemia megaloblástica. El efecto adverso más grave, aunque raro es el riesgo de acidosis láctica (3 casos por 100.000 pacientes/año). Para prevenirlo se debe extremar el uso en determinadas situaciones de hipoxemia tisular, como el IAM, la sepsis, la diarrea intensa, la deshidratación, etc. La metformina puede utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca estable si la función renal es normal. Debe ser evita-

da en la insuficiencia cardíaca inestable o pacientes hospitalizados con ésta. La metformina debe suspenderse 48 h antes de la cirugía mayor y el mismo día del procedimiento de un estudio radiológico con contraste yodado.

La metformina está contraindicada si el FG es <60 ml/min. Aunque su uso hasta valores de 30 ml/min parece razonablemente seguro. La Guía NICE4 recomienda precaución si el FG <45 ml/min/1,73 m², y suspender la metformina si el FG <30 ml/min/1,73 m².

Sulfonilureas. Su principal posible efecto secundario es la hipoglucemia, especialmente con la glibenclamida. Este riesgo es mayor en pacientes con insuficiencia renal, hepatopatía crónica avanzada, mayores o que tomen fármacos que puedan potenciar la acción de las sulfonilureas. Todas están contraindicadas si el filtrado glomerular es < 25 ml/min. Es por ello que la gliclazida y la glimepiride son de uso preferente, ya que se han mostrado seguras en la insuficiencia renal leve-moderada.

Glinidas (Repaglinida, Nateglinida). Su principal posible efecto secundario es la hipoglucemia, aunque el riesgo es menor que con las sulfonilureas. No están contraindicadas en caso de insuficiencia renal leve-moderada o hepática.

Inhibidores de las alfa-glucosidas (acarbose, miglitol). Los principales efectos secundarios son las molestias gastrointestinales en forma de diarrea y meteorismo. Es por ello que se encuentran contraindicados en pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias crónicas y diverticulosis y se recomienda comenzar con dosis bajas.

Glitazonas: rosiglitazona y pioglitazona. El principal efecto secundario es el riesgo de descompensación de insuficiencia cardíaca, estando contraindicados en esta situación. La rosiglitazona ha sido retirada del mercado por su asociación

con un aumento del riesgo cardiovascular. Así mismo, la pioglitazona se ha asociado a un ligero aumento de padecer riesgo de cáncer de vejiga, por lo que se aconseja una adecuada selección y seguimiento de estos pacientes. Se ha de tener en cuenta también especialmente en mujeres la asociación de estos fármacos con un aumento del riesgo de fracturas óseas.

Agonistas GLP-1: Exenatida, Liraglutida. Los principales efectos secundarios son de tipo gastrointestinal, especialmente las náuseas. Se encuentra contraindicados en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, insuficiencia renal con filtrado glomerular < 30 ml/min, enfermedad gastrointestinal grave, embarazo y lactancia. No se recomienda su uso en mayores de 75 años ni en pacientes con insuficiencia renal moderada por falta de experiencia.

Inhibidores de la DPP-4: Sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina. En general los efectos secundarios son leves, los más frecuentes incluyen cefalea, hipoglucemia, estreñimiento y mareo. En la sitagliptina se produce un cuadro pseudocataral y en la vildagliptina pueden aparecer infecciones urinarias. Saxagliptina se ha asociado a riesgo de pancreatitis aguda y reacciones de hipersensibilidad graves. Es una contraindicación relativa la edad mayor de 75 años por no tener datos. Debemos tener precaución en asociación con fármacos que puedan aumentar las hipoglucemias. Deben tener en cuenta las advertencias y precauciones especiales de empleo de cada uno de los medicamentos tanto en insuficiencia renal como en insuficiencia hepática, ajustándose a la ficha técnica de los mismos (Ver tabla 2). Se desconocen sus resultados en la morbilidad de la diabetes y su seguridad respecto a la función inmunitaria a largo plazo.

	Sitagliptina	Linagliptina	Vildagliptina	Saxagliptina
INSUFICIENCIA RENAL				
LEVE (ClCr > 50 mL/min)	Si	Si	Si	Si
MODERADA (ClCr > 30 <50 mL/min)	Ajustar dosis	si	Ajustar dosis	Ajustar dosis
GRAVE (ClCr < 30 mL/min)	Ajustar dosis	Si	Ajustar dosis	Con precaución
TERMINAL (Diálisis)	Ajustar dosis	Si	Con precaución. Experiencia limitada	No recomendado
INSUFICIENCIA HEPÁTICA				
LEVE-MODERADA	No requiere ajuste de dosis	Sin experiencia clínica	No recomendado	Leve: No requiere ajuste de dosis Moderada: No requiere ajuste de dosis, pero usar con precaución
GRAVE	Sin experiencia clínica	Sin experiencia clínica	No recomendado	No recomendado

Tabla 2. Advertencias y precauciones especiales de empleo en insuficiencia renal y hepática de los inhibidores de la DPP4

Bibliografía:

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care January 1. 2014; 37: 14-80
- Karagiannis T,1 Paschos P, Paletas K, Matthews D,2 Tsapas A. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors for treatment of type 2 diabetes mellitus in the clinical setting: systematic review and meta-analysis. BMJ 2012;344: e1369
- Cano-Pérez J.F, Franch J. RedGDps de España. Guía de diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia. 5 ed. Barcelona: Elsevier; 2011
- Mediavilla Bravo J.J. y miembros del grupo de trabajo de Diabetes Mellitus de Semergen. Guías Clínicas. Diabetes tipo 2. SEMERGEN. Plusmedical Alianza, A.I.E.; Badalona; 2011
- Sociedad Española de Diabetes. Documento de consenso: Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. Av Diabet. 2010; 26: 331-8.
- Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán Núñez-Cortés J, Alonso García Á, Puig Domingo M. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Semergen: 2011;37 Supl 2: 74-82.

7. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (NICE). Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians, 2008.
8. Hernandez Colau I. Tratamiento de la Diabetes Mellitus. Semergen Doc. Documentos clínicos Semergen: Diabetes Mellitus. 1 Ed. Madrid: Edicomplet; 2006
9. Boren S, Feldman L, Vassy J, Wilson L, Yeh Hc, Maripoulos S y cols. Systematic review: comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med. 2007; 147:386-99
10. Niessen SE, Wolski K. Effect of Rosiglitazone on the Risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Eng J Med 2007; 356:2457-71
11. Ficha técnica Januvia. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Consultado el 22 de Enero de 2014.
12. Ficha técnica Trajenta/Boehringer Ingelheim. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Consultado el 22 de Enero de 2014.
13. Ficha técnica Galvus/Novartis. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Consultado el 22 de Enero de 2014.
14. Ficha técnica Onglyza/AstraZeneca. Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Consultado el 22 de Enero de 2014.

69. ¿Cuál es el impacto de los efectos secundarios de la insulinización en la adherencia al tratamiento?

Joan Rosal Obrador
Hospital del Jerez. Cádiz.
SADEMI

“Las medicinas no funcionan en los pacientes que no las toman” (C. Everett Koop, médico). Obviadas aparte, se estima que las cifras de mala adherencia a los tratamientos en las enfermedades crónicas oscilan alrededor del 50% (1), sobre todo al cabo de los seis meses del inicio. Dicha observancia del régimen terapéutico es de vital importancia para la consecución de cualquier objetivo de salud estipulado, a ser posible de forma consensuada con el paciente mediante una adecuada relación de confianza y una información adaptada a cada individuo. En el caso de las enfermedades crónicas (y especialmente aquellas pauci o asintomáticas, como la diabetes mellitus -DM-) se convierte, sin embargo, en un auténtico desafío sanitario. En la DM una mala adherencia se traduce en un aumento de morbilidad y de costes económicos, siendo de difícil detección y, en consecuencia, de difícil solución. Además, una supuesta falta de respuesta provoca cambios de tratamiento innecesarios y, no pocas veces, peligrosos.

Existen algunos indicadores-predictores de una incorrecta adherencia que pueden ayudarnos a identificar de forma temprana a aquellos pacientes con mayor riesgo. Entre ellos cabe destacar: la mediocre relación médico-paciente (casi siempre derivada del escaso tiempo dedicado a la comunicación), los trastornos psicológicos (sobre todo la depresión), el deterioro cognitivo, la ausencia de un seguimiento adecuado (revisiones periódicas), la no-consciencia de enfermedad o falta de conocimiento sobre la misma, el grado de complejidad del tratamiento (número de fármacos y de tomas, continuos cambios de nombres, forma de administración, “enmarañamiento” por falta de unificación de tratamientos concomitantes,...), la poca fe del paciente en el beneficio terapéutico esperado, las barreras administrativas/ burocráticas (diferentes según cada sistema sanitario), el coste económico del tratamiento y, por supuesto, sus efectos secundarios. Estos últimos son, pues, solamente uno más de los componentes de la compleja constelación de las causas (imposibles de generalizar) de la mala adherencia.

Respecto a la insulinización, los efectos adversos más relevantes son la ganancia de peso (con todo lo que ello implica, dada la existencia de sobrepeso/obesidad en la mayoría de diabéticos tipo 2) y la **hipoglucemia**, siendo esta última la que conlleva mayor morbilidad y la que más condiciona la posterior adherencia terapéutica, debido al miedo generado en el paciente. Así, los episodios de hipoglucemia grave suelen seguirse de períodos de mal control glucémico, que podríamos denominar de “escarmiento”, de duración variable (pero que puede cronificarse en muchos casos), en el que se procura expresamente una “hiperglucemia de seguridad” que va a conducir a un deterioro de las cifras de HbA1c.

Además de investigar sobre la correcta cumplimentación, preguntando clara y sinceramente al paciente (evitando actitudes prepotentes o culpabilizantes), la mejor manera de obtener una correcta adherencia es la prevención. Por lo tanto, antes de iniciar una insulinización, es indispensable dedicar el tiempo que haga falta a una educación diabetológica básica, haciendo hincapié en la detección y tratamiento de las hipoglucemias y, por supuesto, siendo prudentes y juiciosos en el cálculo de las dosis de inicio, prefiriendo “quedarnos cortos” a provocar una desalentadora hipoglucemia. Aunque existen varias maneras de iniciar una insulinización ambulatoria, la tendencia actual es a empezar con una dosis diaria de insulina basal (detemir o glargina), que permite una mayor simplicidad en el autoajuste progresivo de dosis por el propio paciente en función de las glucemias capilares y provoca menos hipoglucemias, sobre todo las nocturnas. En caso de precisar terapia bolo-basal, también poseen cierta ventaja las inyecciones prandiales de análogos de insulina de acción ultrarápida (lispro, aspart o glulisina). En cuanto a la ganancia de peso, deberemos advertir que hay que intentar compensarla con la concienzuda modificación de hábitos (dieta y ejercicio).

Bibliografía:

1. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. N Engl J Med. 2005;353:487-97.
2. Garg S, Ulrich H. Achieving goal glycosylated hemoglobin levels in type 2 diabetes mellitus: practical strategies for success with insulin therapy. Insulin. 2006;1:109-121.
3. Sotoca-Momblona JM, Codina-Jané C. Cómo mejorar la adherencia al tratamiento. JANO. 2006;1605:39-40.
4. Shaefer C. Implications of the ADA/EASD consensus algorithm for treatment of type 2 diabetes mellitus for primary care practitioners: four pivotal points. Insulin. 2008;3:126-131.
5. McCulloch D. General principles of insulin therapy in diabetes mellitus. UpToDate. 2012.

70. ¿Existe relación entre la administración de insulina y la presentación de cáncer?

José Carlos Fernández García
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

En los tiempos recientes hemos asistido a una gran controversia sobre si la administración de insulina puede aumentar el riesgo de cáncer en las personas con diabetes.

Tanto la diabetes como el cáncer son enfermedades altamente prevalentes que producen un elevado impacto en la salud a nivel mundial. Además, el cáncer y la diabetes se diagnostican en la misma persona con más frecuencia de lo que se esperaría por simple probabilidad, incluso tras ajustar por edad. La asociación entre ambas enfermedades se iden-

tificó ya en los años 60 en estudios poblacionales y más recientemente, la realización de diversos metaanálisis ha demostrado que algunos cánceres se desarrollan más comúnmente en pacientes con diabetes (fundamentalmente en la diabetes tipo 2). Así, los riesgos relativos para el cáncer de hígado, páncreas y endometrio se duplican, mientras que para el cáncer de colon, recto, mama y vejiga aumentan en 1.2-1.5. Ciertos cánceres (pulmón) no parecen estar relacionados con la diabetes y la evidencia en otros (riñón, linfoma no-Hodgkin) no es concluyente.

Por otra parte, en los años recientes una serie de estudios epidemiológicos han examinado la posible relación entre el uso de insulina y/o el uso del análogo de insulina glargina y el riesgo de cáncer, señalando que el uso de insulina glargina podría estar relacionado con una mayor incidencia de cáncer, dado la alta unión de esta insulina a los receptores IGF-1. Estos estudios, generadores de importante controversia, han sido muy criticados, ya que a pesar de estudiar un gran número de sujetos, tenían importantes debilidades metodológicas y los diversos factores de confusión implicados (mayor uso de insulina en sujetos de larga evolución de diabetes, mayor comorbilidad, diferentes dosis de insulina, grado de control metabólico, etc.) no fueron adecuadamente controlados. De hecho, en contraposición de estos estudios, dos recientes ensayos clínicos donde se utilizó insulina glargina no han encontrado ninguna asociación con cáncer.

Finalmente, una reciente toma de posición de dos grandes sociedades endocrinológicas (AACE y ACE), concluye que en el momento actual no existen suficientes pruebas para poder afirmar que la terapia antidiabética (incluyendo insulina e insulina glargina) aumente el riesgo de cáncer.

Por último, recordar que la dieta saludable, la actividad física y el control del peso reducen el riesgo y la incidencia de algunas formas de cáncer, por lo que deben ser promovidos para todos los pacientes, tanto diabéticos como no diabéticos. Asimismo, los pacientes con diabetes deben seguir las mismas recomendaciones para detección de cáncer que la población general.

Bibliografía:

1. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergenstal RM, Gapstur SM, Habel LA, Pollak M, Regensteiner JG, Yee D. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care* 2010;33(7):1674-85.
2. Smith U, Gale EA. Does diabetes therapy influence the risk of cancer? *Diabetologia* 2009;52:1699-1708.
3. Rosenstock J, Fonseca V, McGill JB, Riddle M, Hallé JP, Hramiak I, Johnston P, Davis M. Similar risk of malignancy with insulin glargine and neutral protamine Hagedorn (NPH) insulin in patients with type 2 diabetes: findings from a 5 year randomised, open-label study. *Diabetologia* 2009;52:1971-1973
4. ORIGIN Trial Investigators, Gerstein HC, Bosch J, et al. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012;367:319-328
5. Handelsman Y, Leroith D, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, Harrell RM, Gagel RF, Lebovitz HE, McGill JB, Hennekens CH. Diabetes and cancer--an AACE/ACE consensus statement. *Endocr Pract* 2013;19(4):675-93.

G. INERCIA TERAPÉUTICA

71. ¿Influye la inercia terapéutica en el control de la diabetes?

Luis Gabriel Luque Romero.
Jefe del Servicio de Atención al Usuario y Calidad.
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos.
Sevilla. SAMFyC

Se define la inercia clínica como el fracaso a la hora de iniciar o reajustar la terapia en un paciente que no ha conseguido las cifras de control (basadas en la evidencia científica disponible) que se habían marcado como objetivo.

Este fenómeno contribuye de manera significativa al control inadecuado de la DM2 y probablemente sea la principal causa de fracaso por parte de los profesionales de Atención Primaria en el control de esta enfermedad. Los profesionales de AP hacen un correcto diagnóstico de la enfermedad, detectan las complicaciones y los valores inadecuados de control pero no actúan adecuadamente ni a tiempo sobre los mismos.

El origen de la inercia clínica es multifactorial y depende de factores del paciente, de los profesionales, de los sistemas de salud y de las características de los fármacos y regímenes terapéuticos. Entre ellos el más importante es el incumplimiento terapéutico. Los fármacos hipoglucemiantes, per se, contribuyen a incrementar la inercia terapéutica en la DM debido a los eventos adversos relacionados con el tratamiento farmacológico (hipoglucemia, ganancia ponderal, edema, síntomas gastrointestinales), a la percepción de seguridad a largo plazo, a la complejidad de los regímenes terapéuticos y a la duración del efecto hipoglucemiante de los fármacos.

Según Zafar, los sanitarios deben superar la inercia clínica tanto para iniciar como para intensificar el tratamiento hipoglucemiante, en su justa medida y en su momento apropiado.

Harris et al, concluyen en su estudio que existe una infrautilización de la terapia insulínica en los pacientes con DM2. Que pese a conocer las cifras objetivo de control glucémico, los médicos de familia indican el tratamiento con insulina tardíamente en la evolución de la DM2. Que aunque, se intensifica el tratamiento en las primeras fases, después no se persigue un control adecuado.

El objetivo de del manejo de la diabetes consiste en reducir los niveles de glucemia al máximo posible durante el mayor periodo de tiempo posible y sin causar hipoglucemias. Y además intentando que el paciente alcance su peso ideal, reducir los factores de riesgo cardiovascular y evitar la inercia terapéutica.

El éxito del tratamiento de la DM2 se basa en la individualización del mismo y en el abordaje fisiopatológico de la enfermedad que predomine en cada sujeto.

Las claves en el tratamiento de la DM2 son:

1. Detección precoz de los problemas y complicaciones
2. Fijar unos objetivos realistas
3. Mejorar el cumplimiento terapéutico de los pacientes
4. Mejorar los conocimientos y la comprensión de las opciones farmacoterapéuticas en los profesionales
5. Intervenir de manera inmediata si no se consiguen los objetivos fijados.

Comentarios:

De acuerdo con Harris et al, deben diseñarse estrategias de formación e información, a la par que sistemas de apoyo que ayuden al médico de familia a iniciar e intensificar la terapia con insulina a la vista de una enfermedad inevitablemente progresiva (Harris).

Bibliografía:

1. Triplitt C. Improving treatment success rates for Type 2 diabetes: recommendations for a changing environment. *Am J Manag Care*. 2010;16:s195-s200
2. Harris SB, Kapor J, Lank CN, Willan AR, Houston T. Clinical inertia in patients with T2DM requiring insulin in family practice. *Can Fam Physician*. 2010;56:418-24

3. Dunn JD. Diabetes pharmacy management: balancing safety, cost and outcomes. *Am J Manag Care*. 2010;16:s201-s206.
4. Zafar A, Davies M, Azhar A, Khunti K. Clinical inertia in management of T2DM. *Prim Care Diabetes*. 2010;4:203-7.
5. Schwartz SS, Kohl BA. Glycemic control and weight reduction without causing hypoglycemia: the case for continued safe aggressive care of patients with type 2 diabetes mellitus and avoidance of therapeutic inertia. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85: s15-s26.

72. ¿Existen instrumentos para monitorizar la adherencia y el cumplimiento terapéutico?

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
SAEN

La adherencia y el adecuado cumplimiento terapéutico son fundamentales para mejorar el control metabólico y disminuir las complicaciones propias de la diabetes mellitus.

Uno de los grandes hitos en el manejo de la diabetes mellitus ha sido la instauración del autocontrol glucémico como un estándar en el cuidado de la diabetes. Este autocontrol glucémico, realizado mediante glucómetros analizando una mínima cantidad de sangre, nos dan una visión muy precisa sobre el control metabólico diario, nos permite saber si el paciente está siguiendo las recomendaciones del tratamiento y refleja si el tratamiento pautado está siendo efectivo. Por otra parte, está ampliamente demostrado que el uso de glucómetros mejora el autocontrol glucémico, motiva al paciente para seguir su tratamiento y la dieta recomendada y actúa como elemento de educación diabetológica.

Por otra parte, en los últimos años se están empezando a utilizar una serie de instrumentos que pueden mejorar la adherencia y el cumplimiento terapéutico: teléfonos móviles, smartphones con conexión a Internet y tabletas electrónicas. Ya existen diversos estudios que demuestran el uso de estos dispositivos producen descensos significativos en los niveles de HbA1c y mejoran diversos parámetros de salud en el paciente con diabetes. El uso continuado de estos dispositivos puede ayudar a motivar a los pacientes para adherirse al tratamiento pautado, es útil como recordatorio del tratamiento y facilita el ajuste del tratamiento.

Bibliografía:

1. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al.; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2009;52:17-30.
2. Coster S, Gulliford MC, Seed PT, Powrie JK, Swaminathan R. Self-monitoring in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabet Med* 2000;17(11):755-61.
3. Guerci B, Drouin P, Grangé V, Bougnères P, Fontaine P, Kerlan V, Passa P, Thivolet Ch, Vialettes B, Charbonnel B, ASIA Group. Self-monitoring of blood glucose significantly improves metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: the Auto-Surveillance Intervention Active (ASIA) study. *Diabetes Metab* 2003; 29(6): 587-94.
4. Chomutare T, Fernandez-Luque L, Arsand E, Hartvigsen G. Features of mobile diabetes applications: review of the literature and analysis of current applications compared against evidence-based guidelines. *J Med Internet Res* 2011;13(3):e65.

H. MISCELÁNEA

73. ¿Cómo se ajusta el tratamiento en situaciones especiales: infecciones, diarrea, vómitos?

José Luis Grier Borrás.
Unidad de Hipertensión y Factores de Riesgo.
Hospital Universitario "Virgen Macarena" de Sevilla.
SADEMI

INFECCIONES EN DIABETES

Casi la mitad (46%) de todas las personas con diabetes ha tenido al menos una hospitalización o consulta externa por infecciones en comparación con el 38% de los controles que no tienen diabetes. La razón de riesgo para las personas con diabetes frente a no diabéticos fue de 1,21. El riesgo para las enfermedades infecciosas relacionadas con la hospitalización fue de hasta 2,17 y de 1,92 para la mortalidad atribuible a la infección.

Las infecciones también pueden causar una considerable morbilidad y mortalidad en pacientes con diabetes. Se pueden precipitar trastornos metabólicos y, por el contrario, las alteraciones metabólicas de la diabetes pueden facilitar la infección. Varios factores de la función inmune se relacionan con este mayor riesgo. En primer lugar, la función de neutrófilos está deprimida, y afecta a la adhesión al endotelio, quimiotaxis y fagocitosis. Los sistemas antioxidantes que participan en la actividad bactericida pueden verse comprometidos, y la inmunidad mediada por células está deprimida probablemente. Estas deficiencias se ven agravadas por la hiperglucemia y la acidosis, pero se invierten sustancialmente, si no totalmente, por la normalización de los niveles de glucosa en la sangre y el pH.

La clasificación de las infecciones en pacientes con diabetes, las características clínicas de las enfermedades infecciosas en diabéticos y el tratamiento aconsejado en las infecciones de los diabéticos pueden consultarse en las revisiones de Gupta y Joshi.

Las infecciones son la causa más frecuente de hiperglucemia y descompensaciones del diabético. La mayoría de las infecciones no específicas del diabético, como, flemón dental, infección de orina, cuadros catarrales, pseudo-gripales o virales en los diabéticos pueden dar lugar a síndromes febriles inespecíficos que provocan fiebre con otros síntomas acompañantes (Tos, mialgias, sudoración, escalofríos a veces con astenia, anorexia, náuseas y vómitos, etc.) que dan lugar a descompensaciones de la glucemia que en principio se tratan ambulatoriamente como los no diabéticos, pero precisan una serie de indicaciones de cómo manejar el cuadro febril y sus síntomas así como controlar su diabetes durante estos días de enfermedad y de cuáles son los signos de alarma para consultar con su equipo de salud de zona o para acudir al servicio de Urgencias en caso necesario (TABLA I).

NÁUSEAS, VÓMITOS Y DIARREA EN PACIENTES DIABÉTICOS.

Aunque sorprendentemente existe una relativa poca información sobre la prevalencia de Síntomas Gastrointestinales (SGI) en los diabéticos, se indica que en esta población hay una alta prevalencia de SGI tanto en pacientes de tipo I y II, especialmente en la mujer (mayor prevalencia de alteraciones funcionales). Diferentes estudios indican que los potenciales determinantes de los SGI incluyen: alteraciones de la motilidad, control glucémico, variables psicológicas y demográficas, neuropatía autonómica, hipersensibilidad visceral, trastornos de la actividad mioeléctrica gástrica, medicaciones e infecciones incluída H. pylori. No obstante, no siempre se correlacionan con la duración de la diabetes, ni con el control glucémico.

En el paciente diabético los SGI pueden ser debidos a las mismas causas que en la población no diabética. Aunque, por otra parte, los diabéticos pueden presentar algunos síndromes Gastro-Intestinales relacionados mas estrechamente con dicha enfermedad (Dismotilidad y/o Disfagia, esofagitis Candidiásica, Reflujo Gastroesofágico, Gastroparesia Diabética, Hemorragia disgestiva alta, Diarrea diabética, Sobrecrecimiento bacteriano, Celiacía, Estreñimiento, Disfunción Anorrectal), que deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar un paciente diabético, sobre todo si presenta vómitos o náuseas y/o diarrea persistentes.

Las principales causas de náuseas y vómitos y el algoritmo de diagnóstico de las náuseas y vómitos pueden consultarse en la Guía de la sociedad Americana de Gastroenterología sobre dicho tema. El Manejo de las náuseas y vómitos debe incluir en primer lugar el reconocimiento y corrección de cualquier consecuencia o complicaciones. En segundo lugar la identificación, si es posible de las causas subyacentes seguido de un tratamiento apropiado. Y en tercer lugar, cuando sea necesario, aplicar terapia para suprimir o eliminar los síntomas. Principalmente, debe prestarse particular atención al reconocimiento y compensación de cualquier depleción de fluido, electrolitos, vitaminas, elementos traza, nutrientes así como, la identificación y corrección de trastornos del equilibrio ácido-base. El tratamiento sintomático debe basarse en la severidad de los síntomas y el contexto clínico. Las náuseas y vómitos no complicados pueden tratarse empíricamente con antieméticos mientras que los episodios severos e incoercibles requerirán la administración parenteral de fármacos como fenotiacinas, butifenonas o metoclopropamida.

Hay que valorar la posibilidad de Gastroparesia diabética cuando son persistentes y de larga evolución. Su evaluación inicial debería incluir una historia clínica y exploración física completas, test de laboratorio (Hematimetría y bioquímica general, TSH, amilasa, test embarazo) y una gammagrafía gástrica con comida sólida para confirmar el diagnóstico. El tratamiento se basa en: 1) Optimizar el control glucémico. 2) Evitar factores exacerbantes. 3) Modificaciones dietéticas. 4) Procinéticos. 5) En casos más severos valorar: la posibilidad de Botox intrapilórico, Nutrición Enteral, Marcapasos Gástrico o Cirugía.

Las principales causas de diarrea aguda pueden darse también en la población diabética y en la TABLA II, se describen las causas de diarrea persistente relacionadas con la diabetes.

La presencia de náuseas, vómitos y/o diarrea pueden dar lugar a descompensación hiperglucémica / hipoglucémica de la diabetes. Consejos y normas para su manejo domiciliario así como las señales de alarma para acudir a su equipo de salud o al servicio de urgencias se describen en la TABLA I.

En caso de tener dificultades en contactar con su equipo de salud o el departamento de urgencias, en la FIGURA 1 se muestra un algoritmo de control glucémico.

Tabla 1

ETIOLOGÍAS A CONSIDERAR EN PACIENTES CON DIABETES Y DIARREA PERSISTENTE
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tránsito Intestinal Rápido ■ Sobrecrecimiento Bacteriano ■ Medicaciones: (metformina, acarbosa, miglitol) ■ Edulcorantes Artificiales ■ Celiacía ■ Insuficiencia Pancreática ■ Tumores Islotes Pancreáticos ■ Otras (Diarreas No Diabéticas)

Tabla 2

NORMAS A SEGUIR PARA LOS DIAS DE ENFERMEDAD

Las enfermedades más frecuentes son: las infecciones (como el catarro o la gripe), fiebre, diarrea o vómitos. Las personas con diabetes pueden presentar mayor tendencia a la deshidratación, aumento de la glucemia y acetona en orina.

a) NUNCA ABANDONE EL TRATAMIENTO.

1) No abandone la medicación para la diabetes (ya sean pastillas o insulina). Tome la dosis habitual, mientras sea posible.

2) Consejos sobre las dosis de insulina:

a) Cuando la glucosa sanguínea es menos de 150 mg/dl y usted no puede comer debido a náusea y/o vómitos, tome solamente su insulina lenta y no use la insulina regular. Llame a su médico si esto ocurre. Ellos le darán indicaciones acerca de cuánta insulina lenta debería usar.

b) Si hay fiebre de más de 38° C con frecuencia es necesario incrementar la dosis de insulina en torno al 25%. A veces, incluso es necesario incrementos de hasta el 50%.

c) Cuando hay gastroenteritis (vómitos, diarrea, fiebre y dolor abdominal) lo que suele ocurrir es que disminuye la ingesta y suelen disminuir los requerimientos de insulina. A veces es necesario disminuir la dosis de insulina en un 20 % para evitar la hipoglucemia. Igualmente debe realizarse control frecuente de la glucemia, y de cetonas en sangre o en orina.

b) AUMENTE LOS AUTOANÁLISIS, AL MENOS TRES VECES AL DÍA ANTES DE LAS COMIDAS Y ANOTE LOS RESULTADOS.

c) HAGA REPOSO.

d) SI TIENE FIEBRE: tome antitérmicos, como paracetamol. (Consulte o revise los prospectos o composición de otros medicamentos: hay sobres y jarabes que contienen azúcar.

e) SI TIENE NAUSEA, VÓMITOS:

1) Si no tolera alimentos o líquidos comience tomando pequeñas cantidades de hielo aplastado, (30-60 cc), bebidas cola (sáquele el gas removiendo primero), o preparados de rehidratación oral fríos (venta en farmacias) cada 30 min.

2) Si puede tolerar eso sin vomitar, pruebe agregar caldo o sopa, té y líquidos claros.

3) Comidas pequeñas y frecuentes pueden ser más fáciles de tolerar mientras no se sienta bien, y de esa manera ayuda a su sistema digestivo a proveer más energía a las células rápidamente.

f) SI TIENE DIARREA O GASTROENTERITIS:

PUEDEN COMER	DEBE EVITAR
Puré de patata o zanahoria	Leche y derivados
Sopa de arroz o sémola	Legumbres
Fruta en compota (sin azúcar añadido)	Verduras crudas
Manzana rallada	Fritos
	Café

1) En la gastroenteritis es muy importante evitar la deshidratación. Por ello se deben administrar líquidos muy lentamente para que estos sean tolerados. La cantidad de líquidos que se administra debe compensar la cantidad que se pierde por la diarrea. Como hay que intentar evitar las hipoglucemias, estos líquidos deben ser azucarados (soluciones de rehidratación oral, "bebidas para deportistas", zumos...).

2) Trate de beber 120 cc de líquidos claros como té, jugo de manzana, o bebidas gaseosas dietéticas o soluciones de rehidratación oral cada hora. Las sopa y los caldos le ayudan a reponer potasio que se pierde a través del vómito y la diarrea.

g) CONSULTE A LOS SANITARIOS QUE LE ATIENDEN, SI:

- No mejora.
- La glucemia es mayor de 300 mg/dl.
- Vomita y no tolera ningún alimento o tiene diarrea durante varias horas.
- Hay acetona en orina (una o más cruces en la tira reactiva).
- Tiene mucha somnolencia o sequedad intensa de boca.
- Tiene fiebre de más de 39°C.
- Tiene cualquier duda sobre lo que debe hacer.

Figura 1. Cambios en la dosificación de la insulina en caso de enfermedad



Bibliografía:

1. Gupta S, Koirala J, Khardori R, Khardori N. Infections in Diabetes Mellitus and Hyperglycemia. *Infect Dis Clin N Am*; 21: 617-638, 2007.
2. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, et al. Primary care: infections in patients with diabetes. *N Engl J Med*; 341:1906-12, 1999.
3. American Gastroenterological Association. Technical Review on Nausea and Vomiting. *Gastroenterology* 120:263-286. 2001.
4. Sellin JH y Chang EB. Gastrointestinal complications of diabetes—pathophysiology and management. *Nature Clinical Practice Gastroenterology and Hepatology*, vol 5 n° 3: 162-171, 2008.
5. American Diabetes Association. *Diabetes Care* vol. 35 Supplement 1: S11-S63, 2012.

74. ¿Cómo racionalizar el coste del tratamiento? Coste-efectividad

Jesús Vergara Martín.
CS Huércal. Almería.
SEMERGEN Andalucía

La diabetes es una enfermedad con una prevalencia frecuente, a la que se dedica un gran esfuerzo diagnóstico y terapéutico en Atención Primaria y hospitalaria. Por ello, los pacientes diabéticos consumen recursos ingentes, desde tiempo de profesionales a medicamentos, desde tiras reactivas a valoraciones de retina, desde consultas en urgencias por coma a consultas rutinarias. En el trabajo de Ferriz Villanueva et al¹, se hace una excelente aproximación al gasto en medicamentos antidiabéticos (fármacos hipoglucemiantes), básicamente en pacientes con diabetes tipo 2. Como señalan los autores, se emplea una muestra de ancianos, con su enfermedad avanzada. Podemos estimar a partir de los 282

euros empleados en antidiabéticos al año que el gasto total en la atención a cada uno de estos pacientes por su diabetes ronda los 2.500 euros, casi el doble que en el estudio CODE-22. Son pacientes diabéticos, bien controlados, al menos si se tienen en cuenta los resultados de la hemoglobina glicosilada (un indicador del proceso), pero no tanto si se valora la presencia de indicadores del resultado en salud, como retinopatía diabética, daño renal y arteriopatía diabética.

El gasto global se espera que aumente de 366 millones de dólares en 2011 hasta 552 millones para el año 2030, si no se toman medidas urgentes. Esto equivale a aproximadamente tres nuevos casos cada diez segundos o casi diez millones por año.

La retinopatía diabética puede utilizarse como indicador de mal resultado en salud, ya que se asocia a ceguera y, sobre todo, a amputación de extremidades inferiores en pacientes con úlcera por pie diabético. A su vez, el indicador "amputación de extremidad inferior" es importante por las consecuencias en la vida del paciente y por su valor como "trazador" de la calidad global de la atención a los pacientes diabéticos. De hecho, entre los países desarrollados pertenecientes a la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) los resultados españoles demuestran que queda mucho por hacer⁴. La media de amputaciones de extremidad inferior en pacientes diabéticos en los países de la OCDE es de 14,5 por 100.000. En España, es de 26,5. En los EE. UU., de 35,7. En Austria, de 6,6. En el Reino Unido, de 9. Estos resultados cuadran mal con la sobreabundancia de indicadores, incentivos, guías, protocolos y recomendaciones para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes diabéticos. Quizá hagamos mucho y bien, pero no lo que deberíamos hacer. Algo no va bien en España, algo deberíamos cambiar. No basta con la complacencia de los "buenos indicadores", como la hemoglobina glicosilada. El servicio "atención a los pacientes diabéticos" es manifiestamente mejorable, y el objetivo sería evitar el resultado "amputación de extremidades inferiores". A la vista de los resultados de Ferriz Villanueva et al, quizá lo que haga falta es que los pacientes dependan más de su médico de cabecera, y menos de los especialistas.

La comorbilidad es la norma en la vida de los pacientes. Lo difícil no es atender al paciente diabético en su diabetes (eso lo hace bien hasta un especialista en endocrinología). Lo difícil es atender al paciente diabético en su complejidad, en el conjunto de problemas que le afectan a lo largo de su vida. En estos pacientes es donde se demuestra el impacto de la buena atención por un médico general/de familia. Y es ahí donde probablemente no lo estamos haciendo bien.

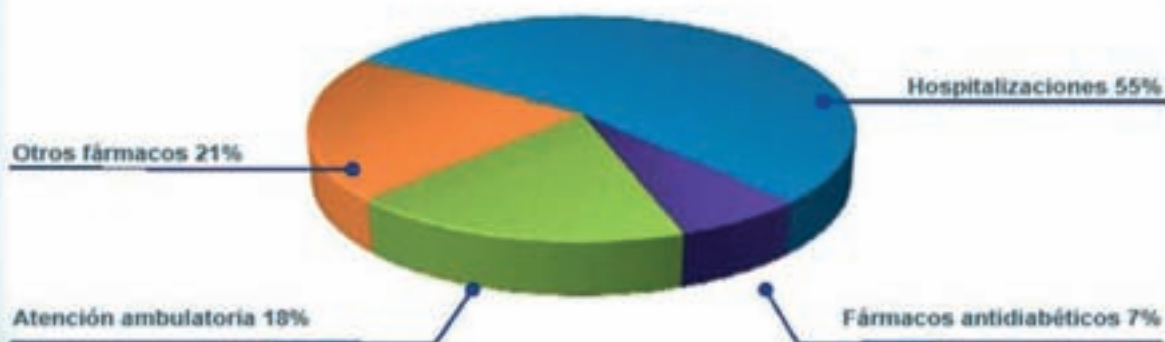
Según el estudio considerados, los costes indirectos constituyen el 28-43% de los costes de la DM. El gasto hospitalario (principalmente ocasionado por las complicaciones de la DM) supondría el 36-58% del gasto total; el debido a fármacos no antidiabéticos; el 29-39%³⁴; el originado por las insulinas y los antidiabéticos, orales, el 11-13%; las consultas de atención primaria y especializada representarían el 7-14% y el 5-8% del gasto, respectivamente, y el gasto por consumibles constituiría el 2,6-10% del gasto total de la DM. Según el estudio prospectivo de Arroyo et al, los pacientes con DM2 y un control deficiente de los valores de hemoglobina glicosilada hicieron más visitas al médico de atención primaria de urgencia (el 10,2 frente al 2,6%), visitaron más la consulta de enfermería y necesitaron más transporte sanitario que los pacientes con buen control de la hemoglobina glicosilada.

A pesar de la variabilidad de los datos disponibles, parece que la complicación aguda más costosa es la hipoglucemia grave (3.597€), seguida de la hiperglucemia (3.481€), las infecciones (2.803€) y la cetoacidosis (2.730€). La complica-

Coste anual promedio calculado por diabético en 8 países europeos: 2.834 €

Estudio CODE-2 (1999)

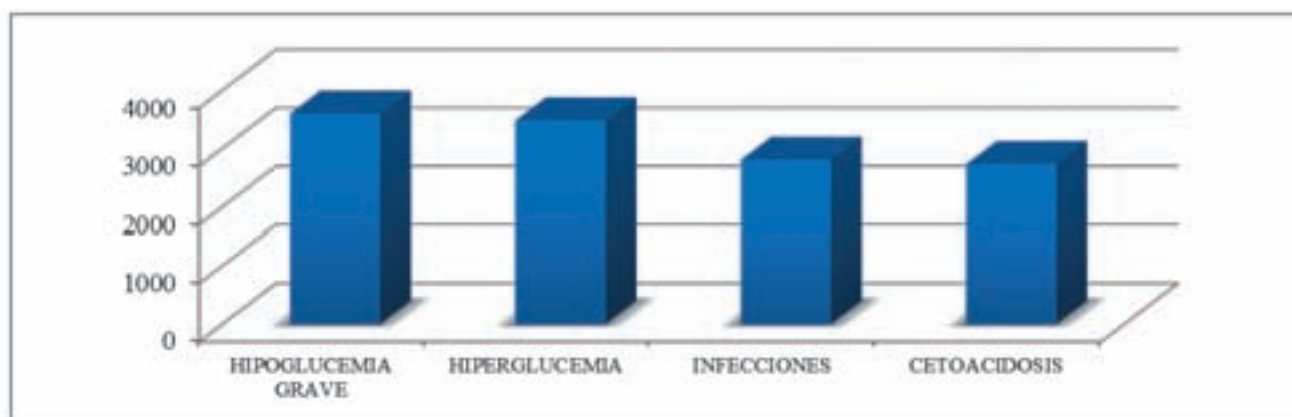
Distribución de los costes globales en personas con diabetes tipo 2



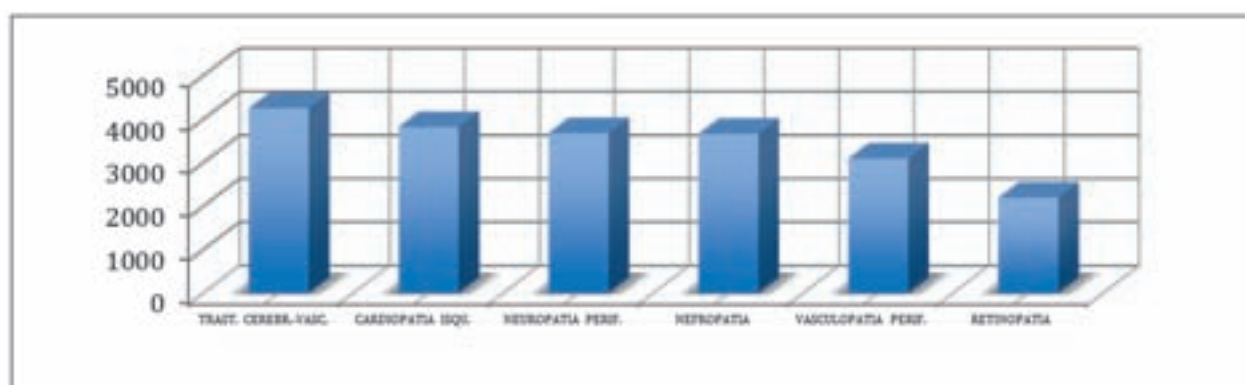
ción crónica más costosa es el trastorno cerebrovascular (4.242€), seguido de la cardiopatía isquémica (3.811€), la neuropatía periférica (3.671€), la nefropatía (3.655€), la vasculopatía periférica (3.088€) y la retinopatía (2.187€). Los costes unitarios obtenidos de la base de datos de costes sanitarios españoles fueron muy similares a los de los estudios seleccionados.

Los principales datos sobre los costes indirectos de la DM provienen de los estudios del grupo de investigadores de Cádiz-Málaga, según los cuales éstos ascenderían a 719€ al año por paciente con DM2. No obstante, estos resultados siguen siendo muy inestables, ya que según otro estudio del mismo grupo el coste por paciente con DM2 podría alcanzar los 2.270€ anuales.

COMPLICACIONES AGUDAS



COMPLICACIONES CRÓNICAS



En un estudio reciente realizado por la Fundación de la Sociedad Española de Diabetes, presentado en noviembre de 2013, sobre los costes de la Diabetes en España están distribuidos entre:

Los costes farmacológicos:

Es la categoría con mayor peso sobre el coste (el 38%) con un total de 2.232 millones de euros. En 2011 se consumieron en España 39 millones de fármacos antidiabéticos generando un gasto de más de 861 millones de euros, el 15% del total. Sin embargo, la mayor aportación al coste farmacológico fueron los fármacos no antidiabéticos, en total, 1.371 millones de euros.

Los costes hospitalarios:

Para contabilizar los costes hospitalarios, se llevó a cabo un análisis del registro de altas hospitalarias de los 295 hospitales públicos generales del SNS en pacientes con diabetes durante el año 2010. El coste total asciende a 1.934 millones de euros (el 33% del coste total de la diabetes) de los cuales 924 millones de euros, el 16%, corresponde a complicaciones agudas y crónicas, como las hipoglucemias o cetoacidosis.

Del total de pacientes diabéticos hospitalizados, el 4,6% tenía diagnóstico principal o secundario de hipoglucemia. El coste del episodio de hipoglucemia fue de 3.554 euros, con una media de 6,75 días de estancia. Teniendo en cuenta que hay 7.894 episodios de hipoglucemias al año, el coste total anual de las hipoglucemias hospitalizadas asciende a 28

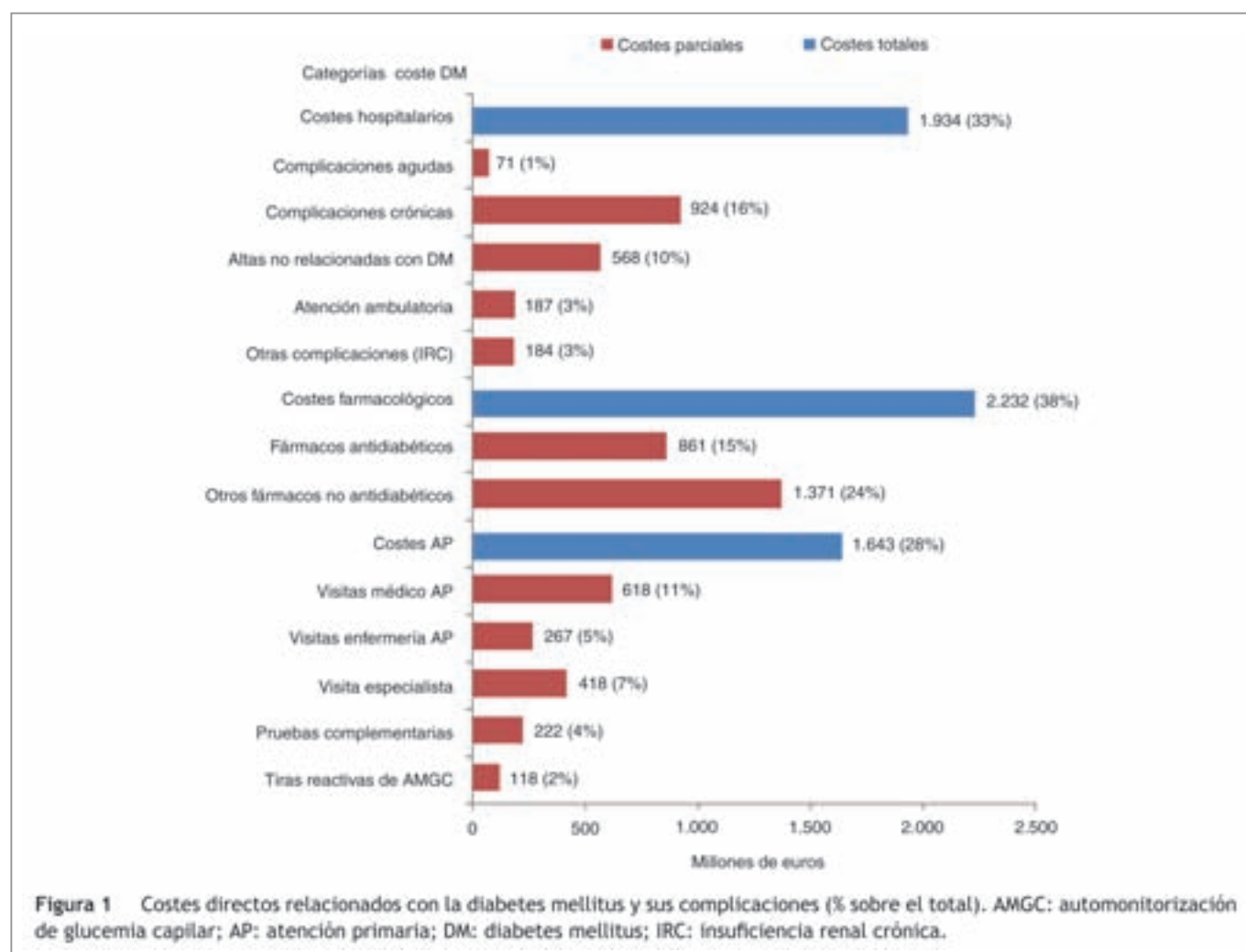
millones de euros, un coste que se puede reducir si el paciente recibe una buena educación y formación para controlar su glucosa y evitar así las hospitalizaciones que tan costosas resultan.

Según el estudio, las hipoglucemias son una de las complicaciones de la diabetes que son evitables con un control adecuado. Normalmente solo se detectan los episodios severos y hospitalizados (el 2,45%) mientras que las hipoglucemias no severas y las severas no hospitalizadas podrían generar un coste adicional de 12 millones de euros.

Los costes en atención primaria:

El coste se estimó considerando una media de 4 visitas al año de cada paciente a su médico de atención primaria, 8 visitas al año a la enfermera de atención primaria, 1 visita al año al oftalmólogo y 0'14 visitas al año a urgencias en atención primaria; en combinación con las estimaciones de prevalencia de diabetes tipo 2 diagnosticada que, según el estudio Di@betes.es, es del 7'8% de la población.

Los costes generados en atención primaria por los pacientes con diabetes ascendió a 1.643 millones de euros, el 28% del total del coste de la diabetes, siendo el mayor coste, el generado por las visitas al médico de atención primaria (618 millones de euros, el 11% del total del gasto de la diabetes), seguido por la visita al especialista (unos 418 millones de euros, el 7% del total). Por su parte, las tiras reactivas que se utilizan para medir la glucemia capilar obtuvieron un gasto de 118 millones de euros, el 2% del gasto total de diabetes.



Por estos motivos, sería necesario realizar un estudio nacional bien diseñado que permitiese conocer el coste real de la DM en nuestro país. Pero ¿cuál debería ser el diseño de un estudio de tales características? Aunque excede los objetivos de la presente revisión, podrían señalarse algunos puntos que deberían someterse a discusión. En la estimación del coste de la diabetes se han utilizado diversos métodos:

a) Estudios retrospectivos a partir de las historias clínicas de pacientes cuyo primer diagnóstico es la DM, por lo que se corre el riesgo de subestimar el coste de las complicaciones diabéticas, además de perder datos no recogidos en las historias clínicas

b) Proyecciones de costes a partir del análisis de fuentes secundarias, con el riesgo de hacer estimaciones irreales y de introducir sesgos y

c) Estudios basados en el seguimiento de pacientes individuales, en los que, a diferencia de los diseños anteriores, los costes no se basan en una categoría diagnóstica, sino en el seguimiento prospectivo de una cohorte de individuos durante un período determinado, lo que generaría estimaciones más precisas de los costes reales. Parece que este último enfoque, aunque probablemente más costoso y complicado que los anteriores, podría ser el más adecuado para obtener una estimación más fiable del coste de la diabetes en España.

Podemos concluir diciendo que en términos de coste, efectividad y ahorro, la Atención Primaria tiene en sus manos evitar las complicaciones de la enfermedad, desarrollando una prevención secundaria de calidad, que no disminuyendo el costo terapéutico, que supone un porcentaje demasiado bajo, respecto al montante del gasto global por las complicaciones derivadas de su mal control.

Bibliografía:

1. Ferriz Villanueva G, Rojas Blanc M, Riera Nadal N, Riera Nadal C, Fernández Martínez FJ, Agrado Jodar A. ¿Qué gasto farmacológico genera un diabético bien controlado? Aten Primaria. DOI: 10.1016/j.aprim.2010.01.025.
2. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. El coste de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. Gac Sanit. 2002;16:511-20.
3. Basanta Alario ML, Ampudia Blasco FJ, Ascamo Gimilio JF, Carmen Rodríguez R. Estudio de los factores asociados con amputación en pacientes diabéticos con ulceración en pie. An Med Interna (Madrid). 2001;18:59-62.
4. Health care quality indicators. OECD Health Data. París: OECD; 2009.
5. Palomo L, Rubio C, Gervas J. La comorbilidad en atención primaria. Gac Sanit. 2006; 20 Suppl 1:S182-191.
6. Hart WM, Espinosa C, Rovira J. El coste de la diabetes mellitus conocida en España. Med Clin (Barc). 1997;109:289-93.
7. Hart W, Espinosa C, Rovira J. A simulation model of the cost of the incidence of IDDM in Spain. Diabetologia. 1997;40:311-8.
8. Martínez-Villaseñor GJ, Rubio Cebrián S. Costes de la diabetes en España (1998). Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; 2000.
9. Ballesta M, Pérez AA, Valencia I, Tocino JA, Carral F, Aguilar M. Estimación de los costes económicos ocasionados por los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el área sanitaria Cádiz-San Fernando. Actas de Gestión Clínica y Sanitaria: Actualizando la Agenda. XXIII Jornadas de la Asociación de Economía de la Salud; 2003, junio 4-6; Cádiz [consultado 11/2004].
10. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Estudio de los costes directos sanitarios de los pacientes con diabetes mellitus en España. Working papers 04-03. Economic Series 01. Febrero de 2004. Universidad Carlos III de Madrid [consultado 11/2004].
11. Arroyo J, Badía X, De la Calle H, Díez J, Estmatjes E, Fernández I, et al, y grupo por-STAR. Tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria en España. Med Clin (Barc). 2005;125:166-72.
12. Paloma González, Eduardo Faureb y Almudena del Castilloa, por el Grupo de Trabajo para el Estudio del Coste de la Diabetes. Coste de la diabetes mellitus en España. Med Clin (Barc). 2006;127(20):776-84.
13. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia 2011; 55 (1): 88-93.

75. ¿Cuál es la eficacia de los cambios de tratamiento?

José Carlos Fernández García.
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
SAEN

La eficacia en los cambios del tratamiento va a depender de múltiples factores. En primer lugar dependerá del tipo de tratamiento inicial y el tratamiento pautado, ya que existen tratamientos más eficaces o más indicados según el paciente (insulinopenia, resistencia insulínica, obesidad) y el tiempo de evolución de la diabetes (en general los tratamientos no insulínicos son más eficaces cuando existe secreción pancreática y poca evolución de la diabetes).

En segundo lugar hay que tener en cuenta la adherencia al tratamiento pautado (cuanto mayor adherencia más eficacia). La adherencia también va ligada a los efectos secundarios, por lo cual es importante elegir medicamentos bien tolerados y de eficacia probada.

Finalmente también dependerá del grado de control metabólico. Así, cuanto mayor sea el deterioro del control metabólico, las medicaciones serán más eficaces, mientras que aquellas personas con un control muy cercano a la normalidad, tienen menos margen para mejorar, y el efecto hipoglucemiante es más limitado.

Aunque, tal y como se ha referido previamente, el efecto hipoglucemiante es variable, en general podemos dar unas indicaciones generales sobre la eficacia antidiabética de los diversos tratamientos para la diabetes. Así, las sulfonilureas disminuyen la HbA1c en 1.5-2%, metformina en 1.5-2%, acarbose y miglitol en aproximadamente un 1%, pioglitazona en 1.5%, inhibidores de DPP4 en 0.5-1%, análogos de GLP-1 en torno a 1-1.5%, inhibidores de SGLT-2 en 0.5-1% y finalmente la insulina en teoría no tiene techo y es considerada la medicación más potente.

Bibliografía:

1. Blonde L. Current antihyperglycemic treatment guidelines and algorithms for patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Med 2010;123(Suppl.):S12-S18.
2. Nyenwe EA, Jerkins TW, Umpierrez GE, Kitabchi AE. Management of type 2 diabetes: evolving strategies for the treatment of patients with type 2 diabetes. Metabolism 2011;60:1-23.
3. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al.; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia 2009;52:17-30.
4. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2012; 35(6):1364-79.

76. ¿Cómo se debe realizar el abordaje del paciente diabético con pluripatología?

Ignacio Márquez Gómez.
Hospital Carlos Haya. Málaga.
SADEMI

La actual pandemia de diabetes tipo 2 asociada al envejecimiento poblacional supone una amenaza para los sistemas sanitarios de los países desarrollados. La prevalencia de diabetes tipo 2 se incrementa con la edad, de tal manera que en EEUU la prevalencia de diabetes tipo 2 en mayores de 65 años es del 21.6%. En nuestro país, la prevalencia de diabetes tipo 2 fue del 30.7% en varones y del 33,4 % en mujeres respectivamente, siendo desconocido en el 10% de los casos. Se calcula que aproximadamente más de la mitad de la población española tiene más de 65 años padeciendo en aproximadamente la cuarta parte de los mayores de 75 años intolerancia a glucosa o glucemia basal alterada.

El tratamiento de la diabetes tipo 2 en ancianos supone un reto para la comunidad médica dada la gran heterogeneidad de este grupo poblacional, con diversa capacidad cognitiva y funcional, comorbilidad y diferentes expectativas vitales, lo que obliga a realizar un abordaje integral desde una perspectiva biopsicosocial, planteando en cada caso unos objetivos personalizados de control glucémico. En ancianos frágiles con expectativa de vida corta, podría ser razonable mantener un objetivo de control glucémico de 7.5-8.5 % HbA1C, no olvidando individualizar en cada caso la pauta terapéutica en función del objetivo planteado. Dada la mayor predisposición de los ancianos a las hipoglucemias y sus nefastas consecuencias en esta población, deberían priorizarse estrategias que minimizaran los riesgos de hipoglucemias. Esta población posee elevada incidencia de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y hepática.

En pacientes con cardiopatía isquémica, es importante evitar la hipoglucemia, exacerbando la isquemia miocárdica y predisponiendo arritmias por el efecto en los canales de potasio, recomendándose evitar sulfonilureas, siendo la metformina más segura con efectos beneficiosos. Varios estudios preliminares han demostrado que los análogos del GLP-1 y los inhibidores de la DPP-4 mejoran significativamente los factores de riesgo cardiovascular, pudiendo ser una alternativa a considerar en dichos pacientes.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, están contraindicadas las glitazonas; la metformina, previamente contraindicada, puede usarse en aquellos pacientes con disfunción ventricular no severa y función renal estable.

La insuficiencia renal crónica, presente en aproximadamente 20-30% de pacientes con diabetes tipo 2, va a condicionar la pauta antidiabética y es un factor de riesgo para el desarrollo de hipoglucemias. Los requerimientos de insulina suelen reducirse debido a la disminución de aclaramiento de insulina. Las sulfonilureas no son recomendables, dado la menor excreción renal, incrementa el riesgo de hipoglucemias. La metformina no debe utilizarse con filtrados glomerulares <30 mL/min. Los análogos del GLP-1 no están indicados si el filtrado glomerular es <50 mL/min. Tanto la repaglinida como los inhibidores de la DPP-4 son fármacos seguros en estos casos. Linagliptina no requiere ajuste de dosis dada su eliminación biliar.

Por último, e pacientes con enfermedad hepática grave, la insulina considera el tratamiento de elección.

En conclusión, debemos individualizar el tratamiento diabético tipo 2 en una población cada vez mayor, con distintas comorbilidades y patologías, distintas expectativas de vida, intensificando la terapia según nuestros objetivos.

Bibliografía:

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2013. Diabetes Care. 2013;36(suppl 1):S11-S66.
2. Gómez Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez Mañas L, González-Sarmiento E, Menéndez E, Sangrós J; en nombre del Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el anciano. Med Clin (Barc). 2013;140:134.e1-134.e12.

77. ¿Cómo puede perder peso el paciente diabético?

José Carlos Fernández García.
UGC Endocrinología y Nutrición.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
SAEN

La obesidad, asociada por sí misma a una importante morbilidad (enfermedad cardiovascular, dislipemia, cáncer, enfermedad osteoarticular, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño...), afecta a un porcentaje muy elevado de los pacientes con diabetes. La presencia de obesidad complica significativamente el tratamiento y el manejo del paciente con diabetes y además empeora su pronóstico. Por lo tanto, uno de los objetivos principales en el tratamiento de la diabetes es evitar y/o tratar la obesidad.

La evidencia demuestra que programas estructurados intensivos de cambios de estilo de vida, en los cuales exista educación de pacientes, consejos individualizados, reducción de energía y grasa, ejercicio físico regular, y contacto continuo con el paciente, pueden llegar a conseguir pérdidas mantenidas a largo plazo del 5-7% del peso inicial. Esta pérdida de peso en los sujetos con diabetes se asocia a un significativo descenso de la resistencia insulínica, mejoría de los niveles de glucemia, reducción en los lípidos y descenso de la presión arterial.

Centrándonos en el manejo dietético del paciente diabético con obesidad, se recomienda una restricción calórica diaria de 500-1000 kcal, lo cual induce una pérdida semanal aproximada de 0.5-1 kg. Mediante este abordaje, un porcentaje importante de pacientes perderá una significativa cantidad de peso, pero para evitar reganar el peso perdido es fundamental un apoyo y soporte continuo. En general, no existe consenso sobre cuál debe ser la distribución ideal de los macronutrientes en las dietas para pérdida de peso, ya que tanto las dietas bajas en grasas como las dietas bajas en carbohidratos han demostrado producir similar pérdida temporal a largo plazo. Respecto a las dietas de muy bajo contenido calórico (<800 kcal/día), a pesar de que producen una pérdida sustancial de peso y rápida mejoría en los niveles de glucemia y lípidos, una vez que se dejan y se reintroduce la comida habitual, la ganancia de peso es común. Por lo tanto, se considera que las dietas de muy bajo contenido calórico tienen una utilidad limitada para la pérdida de peso.

Por otra parte, el ejercicio físico debe ser promovido energicamente en el paciente con diabetes, ya que mejora la resistencia insulínica de forma independiente a la pérdida de peso, produce descensos agudos de la glucemia y es capital para mantener a largo plazo la pérdida de peso.

Respecto al tratamiento farmacológico de la obesidad, en el momento actual sólo disponemos de una medicación para la pérdida de peso, el orlistat, cuyo mecanismo de acción es inhibir la lipasa intestinal, disminuyendo la absorción intestinal de grasas. Sin embargo, su eficacia suele ser modesta (habitualmente se asocia a una pérdida del 3-5% del peso inicial) y sus efectos secundarios son frecuentes e incómodos (diarrea y flatulencia).

Finalmente, la cirugía se ha convertido en una opción muy atractiva para la pérdida de peso y la propia diabetes. De hecho, se ha acuñado recientemente el término cirugía metabólica, denominándose así a la cirugía realizada primordialmente para mejorar las alteraciones metabólicas. Así, en un importante metaanálisis se ha publicado que el 77% de los sujetos sometidos a cirugía bariátrica tuvieron una resolución completa de la diabetes (normalización de los niveles glucosa en ausencia de medicación) y mejoría de la diabetes en el 86%.

Bibliografía:

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, Singh GM, Gutierrez HR, Lu Y, Bahalim AN, Farzadfar F, Riley LM, Ezzati M; Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic

analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 12;377(9765):557-67.

2. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27:2067-2073.
3. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Pur-nell JQ, Wheeler M. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25:148-198.
4. Kang JG, Park CY. Anti-Obesity Drugs: A Review about Their Effects and Safety. *Diabetes Metab J* 2012; 36(1):13-25.
5. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahr-bach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724-1737.

VII. PRONÓSTICO

78. ¿Cómo se identifican precozmente los factores de riesgo cardiovascular en el paciente diabético?

Luis Ávila Lachica
CS Axarquía Oeste.
Consultorio de Almáchar. Málaga
SAMFyC

Aunque durante algunos años el riesgo del paciente con diabetes se ha considerado el mismo que aquel que anteriormente había sufrido un infarto, especialmente a raíz de la publicación del trabajo de Haffner, posteriormente otros trabajos como el de Evans, no son tan concluyentes. Tanta discusión generó este tema que se publicaron varios artículos en los cuales se analizaba el riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes, y finalmente algunos metanálisis en los cuales se concluye que el RCV del paciente con diabetes es superior al de la población normal, pero inferior al del paciente previamente infartado. Por lo tanto, no podemos concluir que un paciente con diabetes y evolución inferior a 15 años tenga un RCV equivalente a la prevención secundaria, y esto nos lleva a la siguiente pregunta, ¿Cómo calculamos el RCV del paciente con diabetes?, para ello necesitaremos guiarnos por las tablas de RCV, y dentro de ellas escoger la que mas se adecue a las características de nuestros pacientes.

Entre las mas recomendadas se encuentran las de SCORE, sin embargo, esta tabla no existe para la valoración de pacientes con DM porque no dispusieron de muestra suficiente como reconocen en su publicación, y nos proponen una aproximación multiplicando por 3 en el varón y por 4 en la mujer, pero insistimos que no dispusieron de muestra suficiente.

Las otras tablas a seguir podrían ser las de FRAMINGHAM, sin embargo, todo el mundo esta de acuerdo en que sobrevaloran el RCV de los pacientes de nuestro entorno, por lo que tampoco parecen muy adecuadas. Su validación a nivel nacional son las tablas de REGICOR, quizás la aproximación mas exacta con la que contamos, aunque podrían hasta cierto punto infravalorar el RCV de los pacientes de la zona sur de la península, dado que se validaron en Gerona, una zona con una muy baja prevalencia de cardiopatía isquémica, pero las mas aproximadas a la realidad y únicas validadas a nivel nacional en pacientes con diabetes.

A partir de los 15 años de evolución de la diabetes mellitus, el riesgo cardiovascular se iguala al de los pacientes que han padecido anteriormente un evento cardiovascular, y por el deterioro del sistema circulatorio que presentan se deben de considerar todos de alto RCV.

Bibliografía:

1. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998 Jul 23;339(4):229-34.
2. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ*. 2002 Apr 20;324(7343):939-42.
3. Bulughapitiya U, Siyambalapitiya S, Sithole J, Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet Med*. 2009 Feb;26(2):142-8.
4. Marrugat J, Vila J, Baena-Diez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. [Relative validity of the 10-year cardiovascular risk estimate in a population cohort of the REGICOR study]. *Rev Esp Cardiol*. 2011 May;64(5):385-94.

79. ¿Cuáles son las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes?

Natalia Colomo Rodríguez.
UGC Endocrinología y Nutrición.
HRU Carlos Haya. Instituto de investigaciones biomédicas de Málaga (IBIMA). Málaga.
SAEN

Complicaciones agudas

1. Hipoglucemia

A pesar de los avances que se han realizado en el tratamiento de la diabetes, y quizás también debido a la incorporación de objetivos de control glucémico más estrictos y del tratamiento insulínico intensivo para pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y algunos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipoglucemia continúa siendo un problema importante en los pacientes con diabetes. La asociación americana de diabetes define la hipogluce-

mia como la presencia de un valor de glucemia plasmática por debajo de 70 mg/dl. Esta situación suele ir acompañada de síntomas (hipoglucemia sintomática), entre los que se incluyen síntomas adrenérgicos como palpitaciones, temblor, sudoración, y síntomas neuroglucopénicos como cambios en la conducta, visión borrosa, confusión, incluso convulsiones y coma. En otros casos la hipoglucemia puede pasar desapercibida para el paciente (hipoglucemia asintomática). La hipoglucemia severa se define como aquella hipoglucemia en la que el paciente necesita ayuda de otras personas para la resolución de la misma.

2. Descompensaciones agudas hiperglucémicas:

- o Cetoacidosis diabética: es la complicación hiperglucémica que aparece en los sujetos con DM1 y se caracteriza por la presencia de hiperglucemia (glucemia >250 mg/dl), cuerpos cetónicos en sangre u orina y acidosis metabólica (pH < 7.35). Con frecuencia es la forma de presentación de un debut de DM1, y en otras ocasiones se asocia a omisión de dosis de insulina o a infecciones u otra situación estresante concomitante en un paciente con DM1. Tiene una mortalidad inferior al 5%. La sintomatología suele ser poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, náuseas y dolor abdominal, en los casos más severos aparecen signos de deshidratación, taquipnea y reducción del nivel de consciencia.
- o Estado hiperglucémico hiperosmolar: es la complicación hiperglucémica que aparece en los sujetos con DM2 y se caracteriza por la presencia de una hiperglucemia grave (glucemia >600 mg/dl) con hiperosmolaridad (>320 mOsm/kg) y frecuentemente estado de estupor o coma. Tiene una mortalidad alrededor del 15%, sobre todo en pacientes ancianos y con patología asociada grave. El cuadro clínico es más insidioso, aparecen síntomas de hiperglucemia como poliuria y pérdida de peso, junto con signos de deshidratación y, en ocasiones, afectación neurológica. Es importante identificar y tratar el desencadenante del cuadro: infección, evento cardiovascular...

Complicaciones crónicas

1. Microvasculares

- Retinopatía diabética (RD): es la primera causa de ceguera en adultos entre 20 y 74 años. En el desarrollo de la RD intervienen la hiperglucemia per se y las vías metabólicas directamente relacionadas con ella, que producirán una serie de alteraciones en la retina (degeneración neurorretiniana) y lesionarán el lecho capilar situado en la retina interna (lesión microangiopática).
- Nefropatía diabética: la diabetes es la causa principal de enfermedad renal crónica en países desarrollados. Aunque la biopsia renal es necesaria para el diagnóstico definitivo de la nefropatía diabética (engrosamiento de la membrana basal glomerular, un aumento del volumen mesangial y anomalías de los podocitos), se recomienda realizar el despistaje a todos los pacientes con diabetes mediante la determinación de la excreción de albúmina en una muestra de orina.
- Neuropatía diabética:
 - o Periférica: la polineuropatía distal y simétrica que aparece en las extremidades, fundamentalmente en miembros inferiores, es la afectación característica de la neuropatía diabética periférica.
 - o Autonómica: engloba la afectación del sistema cardiovascular (taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática), gastrointestinal (es-

treñimiento y gastroparesia) y genitourinario (disfunción eréctil, disfunción vesical), entre otros. Otra manifestación clínica importante es la ausencia de respuesta autonómica a la hipoglucemia que es responsable de la hipoglucemia asintomática y en muchos casos de episodios de hipoglucemia severa.

2. Macrovasculares

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas con diabetes. Los sujetos con diabetes tienen un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular superior al observado en la población general de similar edad y sexo, debido entre otras causas, a que la diabetes por sí misma se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente, y a que las personas con diabetes, sobre todo tipo 2, también presentan con frecuencia otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión o la hiperlipemia. La aterosclerosis se considera la principal responsable de la enfermedad cardiovascular. Las principales manifestaciones clínicas de la aterosclerosis son la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y la aórtica.

Bibliografía:

1. Standards of medical care in diabetes 2012. Diabetes Care. 2012; 25(S1):S11-S63.
2. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care. 2005; 28(5):1246-9.
3. Kitabchi AE, Murphy MB, Umpierrez GE, Kreisberg RA. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. A consensus statement for the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006;29:2739-48.
4. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kid Dis. 2007; 49(S2):S1-S180.
5. Grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes. Diabetes y riesgo cardiovascular. Av Diabetol. 2009;25:449-54.

80. ¿Cómo se diagnostica y trata la hipoglucemia?

José Carlos Fernández García.
Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
SAEN

La hipoglucemia es la complicación más temida en general por los pacientes y sus familiares, llegando en algunos casos a ser para ellos más preocupante que las complicaciones crónicas. De esta forma, se establece que el objetivo en el tratamiento de la persona con diabetes debe ser la búsqueda de la euglucemia sin hipoglucemias.

La hipoglucemia se define bioquímicamente como un valor de glucemia umbral determinado, pero las personas con diabetes pueden presentar síntomas compatibles con hipoglucemia por encima de ese valor o no presentarlos aún por debajo de esos niveles. Por eso, no existe una definición única de la hipoglucemia, acuñándose diversos términos:

- Hipoglucemia documentada: Síntomas típicos de hipoglucemia acompañados de una glucosa plasmática inferior a 70 mg/dl.
- Hipoglucemia asintomática: Valores de glucemia plasmática inferiores a 70 mg/dl no acompañados de síntomas típicos.

- Hipoglucemia relativa: Acontecimiento en la cual el paciente con diabetes relata síntomas de hipoglucemia, pero los niveles plasmáticos de glucemia son superiores a 70 mg/dl
- Hipoglucemia grave: Hipoglucemia en la cual se requiere de la ayuda de una tercera persona para su recuperación.

El mejor tratamiento de la hipoglucemia es la prevención, para lo cual es perentorio promover una adecuada educación diabetológica, ya que ayuda a reconocer de forma precoz las hipoglucemias. Además es necesario evaluar factores de riesgo de hipoglucemia grave y/o compromiso de los mecanismos de contrarregulación individualizando los objetivos de control.

Respecto al tratamiento en sí, en los episodios hipoglucémicos no graves hay que tomar una cantidad de glucosa adecuada (20 gramos en forma de zumo, leche, bebidas azucaradas) y repetir la determinación a los 15-20 minutos si no han cedido los síntomas. Es importante advertir que esta cantidad de glucosa tiene un efecto transitorio sobre la glucemia (menos de 2 horas) y hay que estar alerta para evitar que el episodio se repita. En los casos de hipoglucemia graves, en las que el paciente no pueda actuar por sí mismo, es necesaria la intervención de otra persona para que administre una inyección subcutánea de glucagón que movilice las reservas hepáticas de glucosa. La dosis habitual es de 1 mg, la cual tiene un tiempo de acción máxima de unos 15 minutos. El glucagón no siempre es efectivo, ya que requiere de la existencia de reserva hepática de glucosa, por lo que generalmente se administra de forma adicional glucosa endovenosa (200ml de dextrosa al 10% o 25 ml de dextrosa al 50%).

Tras la recuperación de la hipoglucemia es fundamental identificar las razones de la hipoglucemia (excesiva cantidad de insulina, inadecuada toma de antidiabéticos orales, ejercicio, ayuno, factores concomitantes), para evitar hipoglucemias ulteriores.

Bibliografía:

1. Snell-Bergeon JK, Wadwa RP. Hypoglycemia, diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes Technol Ther* 2012; 14 Suppl 1:S51-8.
2. Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005; 28(5):1245-9.
3. Bakatselos SO. Hypoglycemia unawareness. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 93 Suppl 1:S92-6.
4. Graveling AJ, Frier BM. Hypoglycaemia: an overview. *Prim Care Diabetes* 2009; 3(3):131-9.

81. ¿Existe relación entre la diabetes y el deterioro cognitivo?

Alfredo Michán-Doña.

Departamento de Medicina.

Facultad de Medicina. Hospital S.A.S. de Jerez. Cádiz. SADEM

Desde hace cerca de una década se ha establecido de forma concluyente que existe una relación entre la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y el deterioro cognitivo. Vínculo de enorme importancia si consideramos que si existen dos entidades prevalentes entre los mayores de 65 años, estas son, sin duda, la DM2 y las demencias. Siendo además dos de las patologías a las que se le augura una mayor crecimiento en un futuro próximo.

Someramente, las demencias se expresan a través de sus dos formas más comunes: la enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia vascular (DV).

Siendo la DM2 un prototipo de enfermedad vascular, no debe causar sorpresa que exista una conexión entre ésta y la DV, lo llamativo quizás sea la demora en el reconocimiento de este nexo. Retraso condicionado quizás, entre otras razones, por la dificultad de diagnóstico del déficit mental en estadios precoces, por la mayor supervivencia actual de los pacientes con DM2 y por la "pérdida" de seguimiento en consulta de los pacientes más frágiles y deteriorados. Más sorprendente resulta la existencia de una franca relación entre la DM2 y la EA. De hecho, en estudios epidemiológicos el riesgo de un paciente con DM2 de desarrollar una demencia de cualquier tipo, llega a duplicarse o triplicarse.

La etiología de la disfunción cognitiva en la DM2 debe ser probablemente multifactorial (hiperglucemia, enfermedad macro- y microvascular, hipertensión, dislipemia, hiperinsulinemia, disregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, mecanismos inflamatorios, factores reológicos, depósitos de amiloide, depresión, terapias farmacológicas, factores genéticos,... y sin olvidar la adiposidad). Aunque con un predominio de la afectación vascular, dada la asociación del deterioro cognitivo con la retinopatía y con la afectación renal expresada en forma de albuminuria. Parte de estas cuestiones podrán ser clarificadas cuando se publiquen los resultados de dos estudios diseñados específicamente para evaluar la asociación de la DM2 y el deterioro cognitivo: el "Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Memory in Diabetes (ACCORD-MIND)" y "The Edinburg Type 2 Diabetes Study" (ET2DS).

Por otra parte, de más actualidad es la cuestión si la metformina supone un factor de riesgo de demencia en los pacientes con DM. Se ha establecido que el 30% de los DM2 que toman metformina presentan algún déficit de vitamina B12, probablemente porque aquella interfiere la absorción de ésta en el íleo terminal. Incluso existen evidencias, en estudios caso-control, en las que el consumo de metformina en mayores de 65 años puede incrementar la ratio de EA. En estas investigaciones australianas, tras ajustar por edad, sexo, grado de educación e historia de depresión, los participantes con DM2 tuvieron un peor nivel cognitivo, con un deterioro aún más acentuado en aquellos que tomaban metformina. Asimismo las puntuaciones del Mini-Mental State Examination (MMSE) se correlacionaban en los DM2 con las cifras de vitamina B12 séricas (<250 pmol/l). Para complicar aún más el cuadro, si además de las variables citadas se añadían al ajuste el consumo de metformina y el nivel de B12 sérica, los pacientes con DM2 que tomaban suplementos de calcio presentaban una mejor evaluación cognitiva (OR 0,41, IC 0,19-0,92).

Se recomienda, por tanto, que se deben realizar de forma periódica una valoración cognitiva rutinaria en DM2 mayores de 50 años (MMSE) y que, para evitar la alteración neurológica, dado que el déficit de B12 también acentúa la neuropatía periférica, en pacientes tratados con metformina se debe evaluar anualmente esta vitamina y mantener sus niveles por encima de 300 pmol/l.

Bibliografía:

1. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Btrayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetic mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5: 64-74.
2. Strachan MWJ, Reynolds RM, Frier BM, Mitchell RJ, Price JF. The relationship between type 2 diabetes and dementia. *Brit Med Bull* 2008; 88: 131-146.
3. Strachan MWJ. The brain as a target organ in Type 2 diabetes: exploring the links with cognitive impairment and dementia. *RD Lawrence Lecture* 2010. *Diabet Med* 2.011; 28: 141-7.
4. Abbatecola AM, Lattanzio F, Spazzafumo L, Molinari AM, Cioffi M, Canonico R, DiCioccio L, Paolisso G. Adiposity predicts cognitive decline in older persons with diabetes: a 2 year follow-up study. *PLoS ONE* 5 (4): e10333. doi:10.1371/journal.pone.0010333.

5. Murray AN, Barzilay JI, Lovato JF, Williamson JD, Miller ME, Marcovina S, Launer LJ for the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Memory in Diabetes (ACCORD-MIND) substudy investigators. Biomarkers of renal function and cognitive impairment in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 1827-32.
6. Imfeld P, Bodmer M, Jick SS, Meier CR. Metformin, other antidiabetic drugs, and risk of Alzheimer's disease: a population based case-control study. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 916-21.
7. Moore EM, Mander AG, Ames D, Kotowicz MA, Carne RP, Broday H, Woodward M, et al, AIBL investigators. Increased risk of cognitive impairment in patients with diabetes is associated with metformin. *Diabetes Care* 2013; 36 (10): 2981-7.

82. ¿Cómo y con qué tablas se valora el RCV en el diabético?

Jesús Vergara Martín.
CS Huércal. Almería.
SEMERGEN Andalucía

El diabético es un paciente con un riesgo aterogénico elevado y es frecuente que se asocien distintos factores de riesgo cardiovascular (FRCV). El diabético siempre presenta una mayor mortalidad que la población general con el mismo número de FRCV por tanto, es imprescindible un abordaje global del riesgo cardiovascular. Existen numerosas evidencias de la relación entre el grado de control glucémico y la presencia de complicaciones macrovasculares y la mortalidad. Los pacientes con intolerancia a la glucosa o glucemia basal alterada presentan un riesgo cardiovascular intermedio entre la población general y la diabética. En ellos también es importante reducir sus FRCV (con intervenciones basadas en la práctica de ejercicio físico regular, alimentación equilibrada y abstención tabáquica) (Figura 1).

Existen diferentes tablas para el cálculo del riesgo cardiovascular global de nuestros pacientes; el primer problema que nos vamos a encontrar es elegir la tabla de riesgo más adecuada a nuestro medio; debería de cumplir, por lo menos, las siguientes características: fácil de utilizar y emplear fac-

tores de riesgo contrastados en nuestra población; en principio, creemos que son más adecuadas las tablas representadas en gráficos de colores según riesgo, ya que el paciente comprenderá mejor el beneficio del tratamiento de sus factores de riesgo; es importante también las variables que se utilizan, ya que por un lado, cuantos más factores de riesgo más complicada será la tabla, y por otro pueden existir factores de riesgo con un peso específico importante, como por ejemplo el HDL-colesterol en España.

Las tablas de Framingham originales y por Categorías, dado que son obtenidas de una población con un riesgo de enfermedad cardiovascular mucho más alto que la española, podrían sobreestimar el riesgo en nuestra población; de ahí que quizás sería conveniente en todo caso, utilizar la puntuación de riesgo de "eventos duros" del Framingham por categorías (Grundy); las nuevas tablas de Framingham (D'Agostino), sobre todo en mujeres, creemos que utilizan muchos factores de riesgo, lo que complica un poco su aplicación en la práctica clínica; en su favor, está el ser las únicas con aplicación en prevención secundaria.

Las tablas de las Sociedades Europeas son las más fáciles de utilizar y además su representación en gráficos de color según riesgo individual, les confiere un atractivo para su entendimiento por parte del paciente, así como de ayuda a la hora de corregir sus factores de riesgo; sin embargo, su aplicación en España, a pesar de ser la recomendada por el Consenso de Colesterolemia 2000, crea cierta incertidumbre, ya que no tiene en cuenta el HDL-colesterol.

Las tablas de las Sociedades Británicas son parecidas a las Europeas en lo que a representación gráfica se refiere, pero tienen en cuenta no solamente el HDL-colesterol, sino el cociente colesterol total/HDL-colesterol, mejor predictor de enfermedad coronaria; en la práctica clínica, esto no es problema ya que con los datos de las dos variables y a través de un normograma se puede calcular fácilmente dicho cociente.

Las tablas de riesgo de Nueva Zelanda y de Sheffield se basan en el tratamiento de dos factores de riesgo fundamentales como la HTA y el colesterol; la primera tiene como fun-

damental ventaja el conocer el número de eventos que se previenen si tratamos a 100 personas durante 5 años, así como el número de pacientes a tratar para evitar un evento (NNT); la segunda, es más difícil de aplicar en la práctica clínica, basándose más en un sistema de coste-efectividad del tratamiento con fármacos que en medicina de la evidencia.

Entre las tablas de riesgo existentes, las más apropiadas para valorar más claramente a los pacientes con o sin diabetes son las tabla de Nueva Zelanda, pues se pueden usar independientemente con pacientes con o sin diabetes (tabla 1) y la tabla específica para diabéticos de las En 1998 las Sociedades Británicas de Hipertensión, Diabetes, Lípidos y Cardiología publicadas en 1998, dos meses después de las europeas (tabla 2).

Por último está claro que en poblaciones de menor riesgo coronario, debemos realizar estudios que adapten las predicciones del riesgo cardiovascular, basadas casi todas en resultados obtenidos en anglosajones, a nuestra población.

Figura 1.

Prevención de la enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos (ADA 2010)		
	Objetivo	Medios
Control de la glucemia	HbA _{1c} <7% (A)	Dieta, ejercicio y fármacos
Control de la PA	<130 (C)*/80 mmHg (B)*	Generalmente 2 ó más fármacos: IECA o ARA II + Diu/CA/BB
Control de la dislipemia	CoL-DL <100 mg/dL (A)* Alto riesgo CoL-DL <70 mg/dL (B)* CoL-HDL >40 mg/dL en V y >50 mg/dL en M (C)* TGC <150 mg/dL (C)*	Dieta, ejercicio y estatinas o fibratos/ezetimiba si es necesario
Antiagregación	AAS (75-162 mg/día) (C)*	Prevención 1ª: RCV >10% (V >50 años / M >60 años + 1 FRCV)

*nivel de evidencia

Diabetes Care 2010; 32 (Suppl 1): S11-S61

Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes—2010. *Diabetes Care* 2010; 33:54-530; doi:10.2337/10-S034

Guía de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en la cual se pueden encontrar recomendaciones generales y específicas sobre manejo de la diabetes.

www.diabetes.org/

Tabla 1.

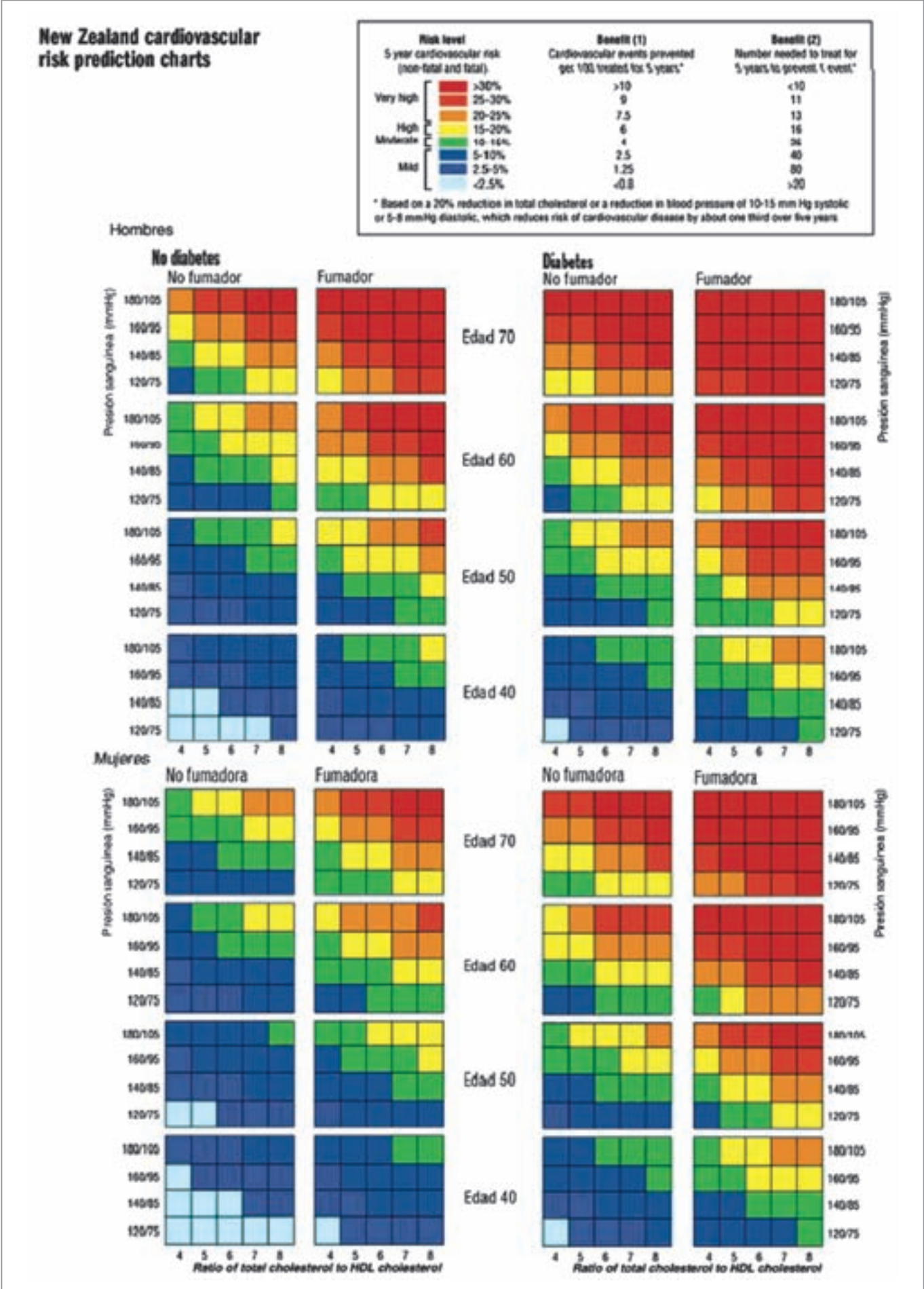
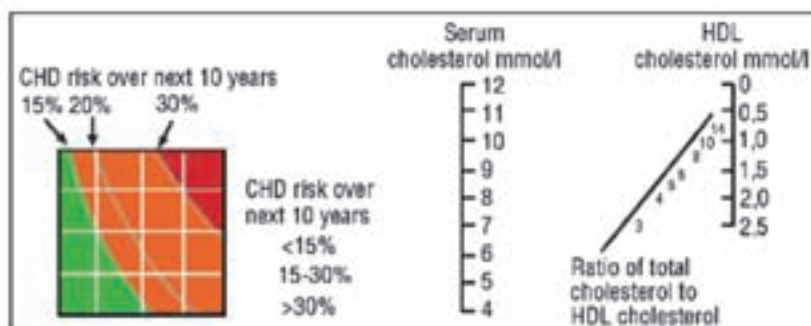
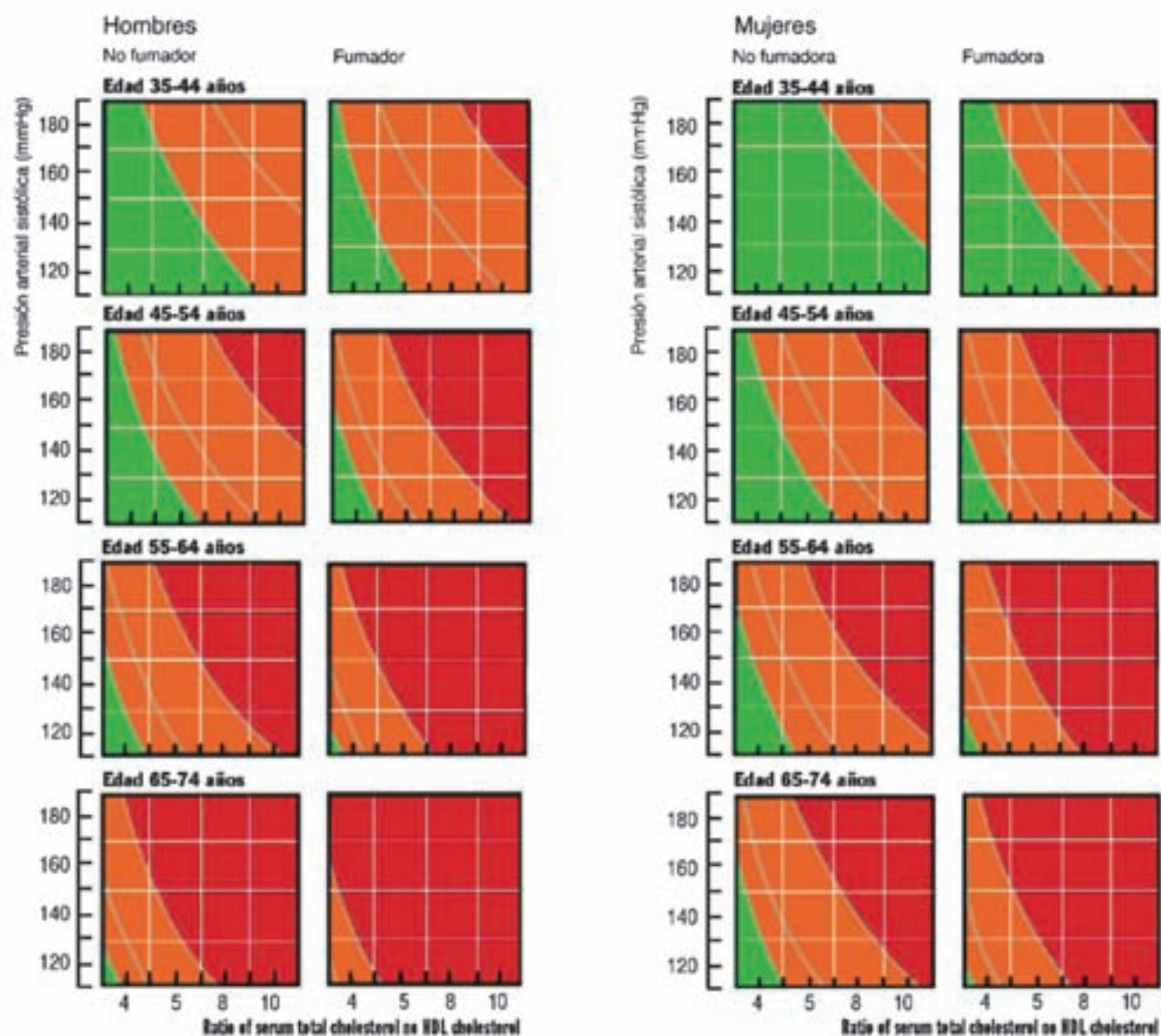


Tabla 2.

Joint British Societies coronary risk prediction chart



Diabetes



(Fuente: cita bibliográfica 28)

Bibliografía:

1. American Diabetes Association. Consensus Statement. Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 2010; 32 (Supl 1): 511-561.
2. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
3. Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 258-268.
4. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Mu- toyoshi S et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 years study. *Diabetes Res Clin Prac* 1995; 28: 103-117.
5. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-852.
6. European Arterial Risk Policy Group. A strategy for arterial risk assessment and management in type 2 diabetes mellitus. *diabetic Med* 1997; 14: 611-621.
7. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134-1146.
8. Jackson R. Updated New Zealand cardiovascular disease risk-benefit prediction guide. *BMJ* 2000; 320: 709-10.
9. Wood D, Durrington P, Poulter N, Mcinnes G, Rees A, Wray R. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Heart* 1998; 80 (Suppl 2): 1-29.
10. British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: Summary. *BMJ* 2000; 320: 705-8.
11. Plaza Pérez I, Brotons Cuixart C, Mata López P, Luque Otero M, Arnalich Fernández F, Villar Álvarez F, et al. Documentos de prevención cardiovascular: una visión global. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 773-5.

83. ¿Se debe antiagregar al paciente con diabetes?

Luis Ávila Lachica.

CS Axarquía Oeste. Consultorio de Almáchar. Málaga. SAMFyC

Durante los últimos años se nos ha transmitido la idea de que un paciente diabético tenía el mismo riesgo que un paciente que ya había tenido un infarto previo, por lo tanto todos los paciente diabéticos deberían recibir AAS por ser de alto RCV, sin embargo, esta idea sostenida en el trabajo de Haffner, no se sostiene en otros trabajos como el de Evans, que demuestra que los pacientes diabéticos tienen menor RCV que los que previamente han padecido un infarto, esta teoría es sostenida también en otros ensayos clínicos realizados en nuestro país e incluso en metaanálisis. Por lo tanto, no podemos decir que un paciente solo por ser diabético es de alto RCV, por lo que hemos de valorarlo antes de indicar AAS. El problema surge a la hora de cuantificar dicho RCV.

Existe un acuerdo casi unánime que el ácido acetil salicílico (AAS) presenta ventajas demostradas en todos los

pacientes en prevención secundaria, especialmente en pacientes portadores de un STENT. La asociación americana de diabetes (ADA) y la American heart association (AHA) también aconsejan la utilización de antiagregantes en los pacientes con diabetes de alto riesgo cardiovascular (RCV) que no tengan aumentado el riesgo de sangrado. Ya anteriormente mantenía esa misma posición, sin embargo cambiaron su nivel de evidencia de A a C.

Al igual que ocurre con el RCV, tampoco existe unanimidad sobre la utilización de AAS en prevención primaria. El estudio epidemiológico realizado en médicos physician health study en 1989, demostró que el AAS a dosis bajas (325 mg cada 48 horas) reduce la incidencia de IAM en mayores de 50 años, independientemente de que sean diabéticos o no. Sin embargo, otros trabajos posteriores no demuestran este efecto en pacientes con diabetes, sugiriendo que la diabetes produce un cierto efecto que contrarresta el de los antiagregantes, aunque estos datos tampoco se confirman posteriormente, añadiendo mas confusión al tema, dado que el AAS beneficia a las mujeres en el ictus, pero no en el IAM, y mas si padecen diabetes que si no. Para añadir mas confusión al tema se publica en el año 2009 un estudio de cohortes en el que se sugiere que la aspirina aumenta el RCV de los pacientes con diabetes. Además, ninguno de estos trabajos está realizado específicamente en pacientes con diabetes, sino que los resultados son estudios de subgrupos.

En las recomendaciones de la ADA de este año 2014, se mantiene la recomendación de dar aspirina solo a los pacientes de alto riesgo cardiovascular (75-162 mg/día) con un grado de evidencia C. Mantiene la recomendación con evidencia A de dar aspirina a los pacientes en prevención secundaria y a los alérgicos a la aspirina recomienda dar clopidogrel (75 mg/día) con evidencia B. También recomienda la terapia antiagregante dual durante un año tras un síndrome coronario agudo.

Bibliografía:

1. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998 Jul 23;339(4):229-34.
2. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ*. 2002 Apr 20;324(7343):939-42.
3. Bulughapitiya U, Siyambalapitiya S, Sithole J, Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet Med*. 2009 Feb;26(2):142-8.
4. Campbell-Scherer DL, Green LA. ACC/AHA guideline update for the management of ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Fam Physician*. 2009 Jun 15;79(12):1080-6.
5. Pignone M, Alberts MJ, Colwell JA, Cushman M, Inzucchi SE, Mukherjee D, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American Heart Association, and an expert consensus document of the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care*. 2010 Jun;33(6):1395-402.
6. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care* Volume 37, Supplement 1, January 2014. Disponible en:
7. http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html. Ultimo acceso el 24 de enero de 2014.

84. ¿Es útil la relación/coordinación primaria-especializada?

R Tirado-Miranda, I Mejías Real, MD Pinillos Villatoro.
Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna
Hospital Infanta Margarita. Cabra. Córdoba.
SADEMI

Dadas las distintas acepciones que la Real Academia de la Lengua otorga a los términos que encabezan el título, nos referiremos en adelante a "coordinación" entre atención primaria y atención especializada. Otros términos como "continuidad" o "integración asistencial" pueden reflejar la misma idea. Estos términos deben plantearse como una visión continua y compartida del trabajo asistencial en el que van a intervenir múltiples profesionales así como la implicación activa de los pacientes.

La respuesta más acertada a esta pregunta es "depende". Si conseguimos el objetivo primario, mejorar los parámetros glucémicos y prevenir o retrasar la aparición de complicaciones en los pacientes diabéticos es indudable que la respuesta será afirmativa.

La creación en España de la formación especializada en Medicina Familiar y Comunitaria, la publicación de protocolos y guías de actuación nacionales e internacionales y la adopción de una estructura organizativa similar al resto de los países de nuestro entorno han otorgado a nuestra Atención Primaria el papel de "gatekeeper" del sistema.

No obstante, las distintas publicaciones ponen de manifiesto la escasa cumplimentación terapéutica y consecución de objetivos de salud tanto en atención primaria como en atención especializada sobre todo en enfermedades crónicas que requieren la participación de diferentes profesionales, sin entrar en otros aspectos menos cuantificados como la ineficiencia y reiteración en las exploraciones complementarias, falta de coordinación en las citaciones, etc....

La implementación de una atención estructurada a los pacientes con diabetes mediante el refuerzo de Atención Primaria con consultores especialistas y educadores en diabetes ha demostrado mejorar los parámetros de control de estos.

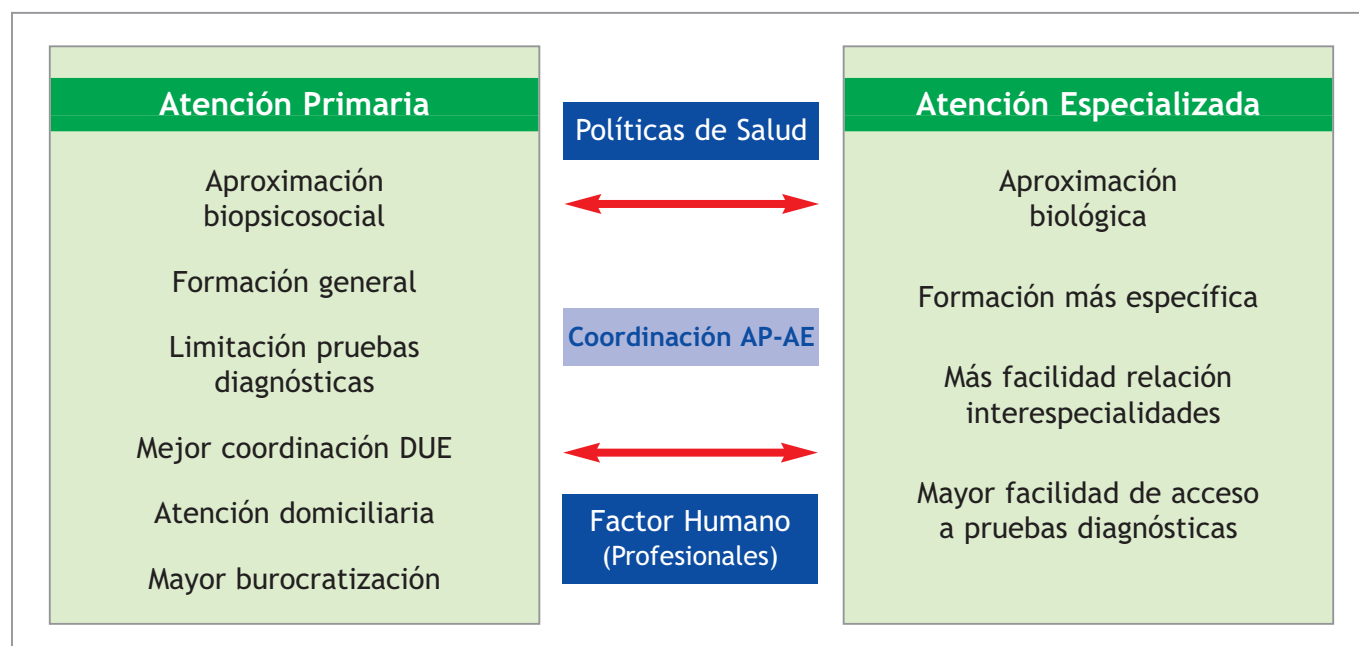
La coordinación interniveles se erige como la herramienta clave para mejorar estos indicadores, aspecto este reflejado suficientemente en la literatura, si bien acotado a experiencias locales y generalmente limitadas en el tiempo. Esto implica que probablemente la característica más determinante sea la implicación de los profesionales de ambos niveles asistenciales, conscientes de su singularidad y de la necesidad de la citada coordinación interniveles, quedando en segundo plano, pero no menos importante, el establecimiento de Políticas de Salud que favorezcan esta coordinación.

La instauración de mecanismos que permitan colaborar en igualdad a los distintos actores del proceso, midiendo el grado de satisfacción y detectando áreas de mejora puede favorecer la perdurabilidad de estas experiencias en el tiempo y la mejora de la calidad en la atención a los pacientes con diabetes mellitus.

Bibliografía:

1. Pujol Farriols R, Cobella Virós X. El especialista en Medicina Interna como consultor de Atención Primaria. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(2):60-1.
2. Wägner Fahlina AM, Belda Eresa E, Peguero Rodríguez E, Riglaa M, Mauricio Puente D, de Leiva Hidalgo A. Grado de satisfacción de los profesionales de Atención Primaria con un modelo de actividad especializada basado en la consultoría. *Rev Clin Esp.* 2005; 205(6):274-7.
3. Grupo para la Asistencia Médica Integrada y Continua de Cádiz (GAMIC). La consultoría de medicina interna en atención primaria mejora la eficacia de la atención médica. *Med Clin (Barc)* 2004; 122:46-52.
4. Criado Montilla J, Ibáñez Bermúdez F. Relaciones entre hospital y atención primaria. Experiencia de un servicio de medicina interna. *Med Clin (Barc)* 1995; 106:463-8.
5. Fernández Liz E, Luque Mellado FJ. Revisión sistemática sobre coordinación terapéutica entre atención primaria y atención especializada. *Aten Primaria.* 2007; 39(1):15-21.
6. Aguilar Diosdado M, Amo Alfonso M, Lama Herrera C, Mayoral Sánchez E. II Plan Integral de Diabetes (2009-2013). Madrid: Junta de Andalucía. Consejería de Salud; 2009.
7. Sarria Santamera A, Sánchez-Gómez MB, Ferrer Arnedo C, Sanz Villorojo J, Rodríguez Martínez M, De Armas Felipe J, González González J, Paricio Muñoz J, Foro Gerendia(8). La Gestión en Diabetes desde la Mesogestión. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2011.

Tabla 1. Características diferenciales de los distintos niveles asistenciales.



[illegible]



Handwriting practice lines consisting of multiple horizontal lines for text entry.

