

**ENFERMERÍA,
PROTAGONISTA EN
LA DIABETES MELLITUS**

ENFERMERÍA, PROTAGONISTA EN LA DIABETES MELLITUS

Ricardo Martín Peñalver

Diplomado en Enfermería

Licenciado en Antropología

*Vocal de la Asociación Valenciana
de Educadores en Diabetes (AVED)*

M^a. Teresa Pinedo Velázquez

Diplomada en Enfermería

Licenciada en Antropología

ÍNDICE GENERAL

Introducción	9
I. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes.	13
• DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	13
• CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA	14
• DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES	23
II. Objetivos del tratamiento.	29
• INTRODUCCION	29
• OBJETIVOS TERAPEUTICOS Y CRITERIOS DE CONTROL	30
• MÉTODOS PARA VALORAR EL CONTROL GLUCÉMICO	34
• BENEFICIOS DE LA MEJORA DEL CONTROL. ESTUDIOS CLÍNICOS PROSPECTIVOS: DCCT Y UKPDS.	37
• PLAN TERAPÉUTICO	42
• DIFICULTADES EN EL CONTROL	44
• PROPUESTAS PARA MEJORAR EL CONTROL METABÓLICO	45
III. Complicaciones agudas de la diabetes.	47
• HIPOGLUCEMIA.	47
• CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)	59
• SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓLICO (SHHNC) ...	65
• ACIDOSIS LÁCTICA. (AL)	69
IV. La dieta en el diabético.	71
• INTRODUCCIÓN	71
• DIFICULTADES O ERRORES MÁS FRECUENTES	74
• CÁLCULO DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS	77
• RECOMENDACIONES NUTRICIONALES	79
• CONTENIDO DE HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIETA	80
• PRINCIPIOS EDUCATIVOS	84
• COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS	85
V. El ejercicio físico.	91
• INTRODUCCIÓN	91
• IMPORTANCIA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN LA DM TIPO 2	91
• PUNTOS CLAVES PARA ENTENDER Y ADAPTAR EL EJERCICIO A LA DM TIPO 1	93
• PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO	96
• PRECAUCIONES ANTE LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO FÍSICO	100
VI. Autocontrol/autoanálisis.	103
• AUTOCONTROL	103
• AUTOANÁLISIS	104

VII. Educacion.	.113
• EFICACIA DOCENTE	.113
• LA PLANIFICACION DEL PROCESO DE ENSEÑANZA	.115
• NIVELES DE APRENDIZAJE	.115
• LA EVALUACION Y SEGUIMIENTO DE LOS RESULTADOS	.117
• LA COMUNICACIÓN	.117
VIII. Educacion diabetologica.	.123
• INTRODUCCIÓN	.123
• BENEFICIOS DE LA EDUCACION DIABETOLOGICA (ED)	.124
• PUNTOS IMPORTANTES DE UN PROGRAMA DE EDUCACIÓN	.126
• OBJETIVOS GENERALES	.130
• EDUCACION INDIVIDUAL/EDUCACION GRUPAL	.131
• DIFICULTADES O ERRORES MAS FRECUENTES	.133
• CUATRO PASOS EN EL PROCESO DE AYUDA AL DIABÉTICO PARA QUE ÉSTE CONTROLE SU TRATAMIENTO	.136
• DECLARACIÓN DE SAINT VINCENT	.142
IX. Pie diabetico	.147
• INTRODUCCIÓN	.147
• EL PIE NEUROPÁTICO	.148
• EL PIE ISQUÉMICO	.149
• LA INFECCIÓN	.150
• FACTORES DE RIESGO	.151
• EVALUACION	.152
• CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO	.154
• PREVENCIÓN	.156
X. Tratamiento farmacológico.	.163
• FÁRMACOS ORALES.	.163
• INSULINA	.179
XI. Complicaciones crónicas.	.223
• INTRODUCCIÓN	.223
• DCCT Y UKPDS	.224
• CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS	.225
• COMPLICACIONES MICROVASCULARES	.226
• COMPLICACIONES MACROVASCULARES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	.245
• FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	.248
• OTRAS COMPLICACIONES	.251
Bibliografía.	.260

A nuestro hijo Pau,
y a sus abuelos.

INTRODUCCIÓN

Siempre he querido encontrar algún libro de Diabetes que tuviera un lenguaje claro, que eliminara la paja o lo que yo considero inservible para nuestra labor en la Educación y el Cuidado de las personas con Diabetes, pero que tampoco fuera muy básico como los dirigidos a ellos. Esto casi nunca lo conseguía, tenía que revisar multitud de libros y folletos para después elaborar mi propio material.

De este material que he ido recopilando y dando forma nace este libro, que como veréis, no intenta ser un tratado, ni un manual de diabetes, sino reflejar de forma clara y sencilla algunos aspectos muy importantes e imprescindibles de la Diabetes, que nos servirán después como Enfermeros/as y como Educadores/as a realizar nuestra labor.

He intentado reflejar, y digo siempre intentar porque no sé si lo he conseguido, los conocimientos básicos sobre Diabetes que la Enfermería debería tener antes de comenzar a Educar en Diabetes. Conocimientos reflejados de la forma más clara posible, sin llegar a lo simple, limpiando o desechando todo aquello que no es importante, y dejando los temas muy estructurados.

El libro, a pesar del esfuerzo, queda a medio camino de lo que es necesario para realizar Educación Diabetológica. Para tener una información más completa necesitaríamos un segundo libro, donde los temas principales estarían orientados a cómo realizar la Educación, cómo conseguir cambios de actitudes en los pacientes diabéticos, quizás lo más difícil. También deberían aparecer otros temas como: Diabetes y Embarazo, Diabetes Tipo 1: Fin de semana y alcohol, Campamentos para niños diabéticos; y un largo etcétera.

Para finalizar esta introducción sólo espero con este libro que la Enfermería disponga de un material que me parece muy útil para mejorar el trabajo diario de nuestra profesión en el cuidado de los pacientes diabéticos.

AGRADECIMIENTOS

A Ricardo Aparicio Pérez, José Carrasco Correas, Federico Castejón de la Encina, Tomás Fransi Marqués y Marisol Yepes Gómez, por su bibliografía y colaboración.

A todos esos amigos que me han animado a realizar este libro, y especialmente a Alberto García Gómez por la portada y por su ayuda con la informática.

A Rafael Sánchez Olmos por su amistad y su trabajo incansable al frente de la Asociación de Diabéticos de Alicante, y de la Federación de Diabéticos Españoles, y porque aunque no lo sepa, ha contribuido en la elaboración de este libro.

A Francisco González Llopis, por compartir tantas y tantas experiencias en los campamentos para niños diabéticos, y por ser un gran amigo, el amigo que todo el mundo quisiera tener.

Tan sólo me queda expresar mi más sincero agradecimiento, al Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA), y particularmente a D. José Antonio Ávila Olivares, por haber confiado en mí la realización de este libro, por haberlo hecho una realidad, por su apoyo y esfuerzo en los proyectos de la Enfermería Valenciana y el reconocimiento de la profesión.

No me gustaría acabar tampoco sin expresar mi agradecimiento a todos los compañeros con los que he tenido el placer de trabajar, de los que he aprendido mucho, y en especial a mis compañeros del Centro de Salud de Altavix de Elche, con los que he compartido tantos años, y a los de los servicios de Pediatría y Urgencias del Hospital de Elche.

I. DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (a partir de ahora diabetes) constituye un grupo de enfermedades metabólicas cuya característica común es la hiperglucemia debida a una inadecuada secreción de insulina, acción de la insulina, o ambas a la vez. Esta hiperglucemia crónica está asociada a la aparición de complicaciones a largo plazo, que provocan disfunción y daño a nivel vascular, renal, ocular y neurológico.

En el desarrollo de la diabetes están involucrados diversos procesos patogénicos, desde la destrucción autoinmune de las células β del páncreas, con la consiguiente deficiencia de insulina, hasta las anormalidades que ocasionan la resistencia a la acción de la insulina.

Los síntomas que aparecen en la diabetes durante la hiperglucemia son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, y en ocasiones polifagia y visión borrosa. En niños y adolescentes se puede observar también, enlentecimiento del crecimiento, y en otros pacientes, normalmente diabéticos tipo 2, un aumento de la susceptibilidad a padecer determinadas infecciones.

En diabéticos no diagnosticados y en los que el tratamiento es inadecuado, pueden aparecer complicaciones metabólicas graves, entre las que se encuentran, la cetoacidosis diabética (CAD), el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC), y la acidosis láctica (AL).

Entre las complicaciones a largo plazo de la diabetes se incluyen la retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica, neuropatía autonómica, con sintomatología gastrointestinal, genitourinaria, cardiovascular y disfunción

sexual. Los pacientes diabéticos presentan una elevada incidencia de arteriosclerosis cardiovascular, vasculopatía periférica, enfermedad cerebrovascular e hipertensión. A menudo, las anomalías del metabolismo lipoproteico y la enfermedad periodontal también se encuentran en la población diabética. Además no hay que olvidar, que el impacto emocional y social de la diabetes, y las exigencias del tratamiento, pueden causar problemas psicosociales significativos en los pacientes y sus familiares.

La mayoría de los casos de diabetes están incluidos en dos amplias categorías etiopatogénicas. Una es la diabetes tipo 1, cuya causa es una absoluta deficiencia de secreción de insulina. Los individuos con riesgo elevado de desarrollarla a menudo pueden ser identificados por pruebas serológicas de un proceso patológico autoinmune en los islotes pancreáticos, y por marcadores genéticos.

La otra, con una prevalencia mayor, es la diabetes tipo 2, cuya causa es una combinación de una resistencia a la acción de la insulina y una inadecuada respuesta compensadora de la secreción de insulina. En ésta, la hiperglucemia suele estar presente durante un largo periodo de tiempo antes de su detección. En este periodo, que suele ser asintomático, se puede detectar la diabetes mediante la determinación de una glucemia en ayunas.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA

La clasificación y criterios diagnósticos que veníamos utilizando hasta 1997, habían sido los desarrollados por el National Diabetes Data Group (NDDG) en 1979, y refrendados por la OMS en 1980 y 1985. La necesidad de adaptar la nomenclatura a los conocimientos que sobre la diabetes se adquirieron desde entonces, junto con la necesidad creciente de pasar de una clasificación basada en el tipo de tratamiento usado en su manejo, a otro esquema de **clasificación que reflejase su etiología y/o patogenia**, originaron la creación bajo los auspicios de la **Asociación Americana de Diabetes (ADA)**, de un **Comité Internacional de Expertos**, que en 1997 publicó una nueva clasificación y nuevos criterios de diagnóstico y cribado (Tabla 1).

Todas estas formas diferentes de diabetes se caracterizan por un curso evolutivo distinto, aunque el pronóstico y el tratamiento pueden ser el mismo. Esta nueva clasificación, establecida de acuerdo con la causa que la provoca, sólo pretende separar cuatro grandes tipos de diabetes: La tipo 1 causada por una lesión de la células β ; la tipo 2, donde la resistencia de la insulina ejerce un papel importante; la diabetes gestacional, relacionada con la importancia de las hormonas de contraregulación y los factores de crecimiento en la utilización de la glucosa; y un amplio cajón desastre en el que se incluyen las formas de diabetes de causa genética, hormonal, tóxica e infecciosa.

En esta nueva clasificación hay un cambio importante: los términos diabetes mellitus insulino-dependiente y no-insulinodependiente y sus acrónimos DMID y DMNID son eliminados. Estos términos conducían a confusión y eran frecuentemente resultado de clasificar al paciente en función del tratamiento en lugar de la etiología. De hecho, el término DMNID era utilizado erróneamente, con frecuencia, para referirse a diabéticos tipo 2 tratados con insulina. Los términos Diabetes Tipo 1 y Tipo 2 se conservan, con números arábigos y no romanos, con el fin de evitar confusiones.

Tabla 1.

Clasificación de la diabetes mellitus (Expert Commitee, ADA, 1997)

1. DIABETES TIPO 1, causada por la destrucción de la célula β , que generalmente provoca una deficiencia absoluta de insulina.

Autoinmune

Idiopática

2. OTROS TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES (Tabla 2)

3. DIABETES TIPO 2, con grados diversos de resistencia a la insulina y/o déficit de la secreción de insulina.

4. DIABETES GESTACIONAL Alteración del metabolismo de la glucosa detectado durante el embarazo en mujeres previamente no diabéticas.

1. Diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1 autinmune es la más frecuente. Se caracteriza por su inicio brusco, con polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso importante y cetosis, como consecuencia de un déficit absoluto de la secreción de insulina, por destrucción de las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas. Hay evidencias de que este proceso de destrucción es lento y comienza años antes de la aparición de los síntomas de la diabetes. Cuando se diagnostica se calcula que la destrucción de las células beta es tal que sólo queda un 10% de su población normal.

En ella se observa un infiltrado linfocitario que invade los islotes pancreáticos formado por linfocitos T citotóxicos y colaboradores, así como abundante presencia de macrófagos. Presentan normalmente anticuerpos contra la decarboxilasa del ácido glutámico (GAD), anticuerpos anticitoplasma de los islotes pancreáticos (ICA) y otros marcadores autoinmunes. La presencia de estos anticuerpos circulantes pueden encontrarse años antes de la aparición de la diabetes y, cuando se detecta en familiares de primer grado de pacientes diabéticos, describe una población con alto riesgo de padecer diabetes.

La diabetes tipo 1 tiene una cierta predisposición genética. Entre los rasgos genéticos que marcan esta predisposición se ha observado la mayor frecuencia de ciertos haplotipos del complejo de histocompatibilidad (HLA), como son los HLA B8, B15, DR3 y DR4, con la ausencia del aminoácido aspártico en la posición 57 de la cadena beta del locus DQ, o la presencia de arginina en la posición 52 de la cadena alfa del locus DQ.

Esto no implica que exista un haplotipo específico que marque a una población para sufrir diabetes, sino que se trata de una asociación de riesgo, es decir, de un riesgo incrementado en aquella población que presentan unos genes determinados.

2. Otros tipos específicos de diabetes.

Tabla 2.

A. Defectos genéticos en la función de la célula β

1. Cromosoma 12, HNF-1 alfa (MODY3)
2. Cromosoma 7, glucoquinasa (MODY 2)
3. Cromosoma 20, HNF-4 alfa (MODY1)
4. Diabetes mitocondrial, por defecto en el DNA mitocondrial
5. Otros

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina

1. Insulinorresistencia tipo A
2. Leprechaunismo
3. Síndrome de Rabson-Medenhall
4. Diabetes lipoatrófica
5. Otros

C. Enfermedades del páncreas exocrino

1. Pancreatitis
2. Trauma/pancreatectomía
3. Neoplasia
4. Fibrosis quística
5. Hemocromatosis
6. Pancreatopatía fibrocalculosa
7. Otros

D. Endocrinopatías

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatinaoma
7. Aldosteronoma
8. Otros

E. Inducidas por fármacos o tóxicos

1. Pentamidina
2. Acido nicotínico
3. Glucocorticoides
4. Hormonas tiroideas

5. Diazóxido
6. Agonistas b-adrenérgicos
7. Tiazidas
8. alfa-Interferón
9. Otros

F. Infecciones

1. Rubeola congénita
2. Citomegalovirus
3. Parotiditis
4. Adenovirus
5. Cosackie
6. Otros

G. Formas inusuales de diabetes asociados a la diabetes

1. Síndrome de "Stiff-man"
2. Anticuerpos anti-receptor de la insulina
3. Otros

H. Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados a la diabetes

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolfram
5. Ataxia de Friederich
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
8. Distrofia miotónica
9. Portfiria
10. Síndrome de Prader-Willi
11. Otros

A consecuencia de la destrucción de las células β , la secreción de insulina es nula o casi nula. La medida de esta secreción, mediante el análisis del péptido C, puede ser útil en algún caso de duda diagnóstica. El péptido C constituye una parte del precursor de la insulina, la proinsulina y se segrega de forma equimolecular con la insulina. La determinación en plasma de péptido C suple con ventaja la de la insulina, ya que la administración de insulina exógena no interfiere con su detección por radioinmunoanálisis.

El subtipo de diabetes tipo 1 idiopático que se incluye en la nueva clasificación se define por exclusión. Estos pacientes no presenta marcadores inmunológicos, por lo que se excluye la autoinmunidad en la destrucción de las células β . Por regla general, estas formas de diabetes mantienen un grado de función β residual y su control metabólico mediante la insulina exógena es más fácil. Se concentra en etnias africanas y asiáticas. Las diferencias con la diabetes tipo 2 las podemos ver en la Tabla 3.

3. Diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 tiene una etiopatogenia totalmente distinta a la diabetes tipo 1. No tienen ninguna relación con la presencia de halotipos HLA, ni tampoco con ningún fenómeno inicial de destrucción de células β . Es más, en las fases iniciales no pueden distinguirse los islotes de diabéticos tipo 2 de los de la población general, tanto por el número de células como por el contenido de insulina.

La diabetes tipo 2 aparece en individuos con una predisposición genética, por un problema de grado variable, de resistencia periférica a la acción de la insulina (obesos) asociado a un déficit, también variable, de su secreción (pacientes delgados). La base genética de la diabetes tipo 2 está plenamente aceptada, así como la influencia que sobre ésta ejercen los factores socio-ambientales.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 2 pueden pasar desapercibidas durante muchos años. Su inicio suele ser insidioso o silente, con ausencia de cetosis y presencia de antecedentes familiares. Muchas veces el diagnóstico se establece tras un análisis de rutina, o al aparecer alguna complicación crónica de la diabetes, ya que la persona llevaba tiempo padeciendo la enfermedad.

Por lo tanto, el **diagnóstico precoz de esta forma de diabetes debe ser prioritario en cualquier programa sanitario, puesto que es la única forma de reducir las complicaciones crónicas.**

Otra característica importante de la diabetes tipo 2 es, que normalmente suele estar asociada a la obesidad o sobrepeso (80% de los casos). Respecto al tratamiento, es importante saber que en las fases iniciales de la diabetes los pacientes pueden ser tratados con dieta y ejercicio físico, aunque en fases posteriores suele ser necesario añadir al tratamiento hipoglucemiantes orales y/o insulina para conseguir un correcto control metabólico.

Tabla 3.
DIFERENCIAS ENTRE DM TIPOS 1 Y 2.

		<u>Tipo 1</u>	<u>Tipo 2</u>
<u>EPIDEMIOLOGÍA</u>	Prevalencia	Frecuente	Muy Frecuente
	Estación	Invierno	Cualquiera
	Herencia en univitelinos	< 50%	> 95%
<u>CLÍNICA</u>	Historia familiar	Infrecuente	Frecuente
	Obesidad	Infrecuente	Frecuente
	Edad	Suele ser <30 años	Suele ser >30 años
	Inicio	Rápido	Lento
	Cetoacidosis	Frecuente	Ausente
	Tto con insulina	Imprescindible	No al inicio
	Tto oral	Ineficaz	Eficaz
Complicaciones microvasculares	Tras 5 años	A veces desde el inicio	
<u>ANATOMÍA PATOLÓGICA</u>	Número de células b	Disminuido	Variable
	Insulinitis	Frecuente	Ausente
<u>ETIOPATOGENIA</u>	Secreción endógena de insulina	Deficiente o Ausente	Variable
	Asociación HLA	Frecuente	Infrecuente
	Autoanticuerpos (ICA y otros)	Frecuentes	Ausentes
	Anticuerpos órgano. Específicos	Frecuentes	Infrecuentes
	Asociación patologías autoinmunes	Frecuentes	Infrecuente

4. Diabetes gestacional

La diabetes gestacional se define como una intolerancia a los hidratos de carbono que puede tener una gravedad diversa y que **se inicia o es identificada por primera vez durante el embarazo**. Es decir, una mujer que no es diabética se queda embarazada, y se descubre a lo largo de su gestación la diabetes. Hay que distinguirla de una paciente diabética que se queda embarazada, puesto que en este caso se denomina diabetes pregestacional.

Los criterios utilizados para el diagnóstico son específicos del embarazo y difieren de los que se emplean para el diagnóstico de la diabetes o la intolerancia a la glucosa fuera del embarazo. La ADA recomienda que las mujeres embarazadas se sometan a un examen de detección de la diabetes gestacional a las 24-28 semanas de gestación mediante el Test de O'Sullivan y Mahan.

Este método de cribado de la diabetes gestacional se realiza con una sobrecarga oral de glucosa de 50 g y determinación de glucemia en 1 hora. Se puede realizar a cualquier hora del día y sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida (Tabla 4). Si la concentración de la glucosa en plasma es ≥ 140 mg/dl, debe efectuarse el diagnóstico de la diabetes gestacional con una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 100 g de glucosa y determinación horaria hasta 3 horas.

Actualmente no se recomienda el cribado universal en todas las mujeres embarazadas. De hecho, no debe ser necesario en mujeres embarazadas que cumplan los criterios siguientes: menor de 25 años, con normopeso, no parientes de primer grado con diabetes, y no hispano, americano nativo, asiático o afro-americano (grupos étnicos con alta prevalencia).

En mujeres con riesgo elevado: mayor de 35 años, antecedentes de diabetes gestacional, obesidad, glucosuria, antecedentes obstétricos de hidramnios o feto macrosómico en la ecografía, se recomienda realizar el test de cribado en el primer contacto con la matrona. Se repetirá a las 24-28 semanas y a las 32-36 semanas siempre que no se confirme el diagnóstico de diabetes gestacional.

Tabla 4.
TEST DE O’SULLIVAN

- No precisa preparación previa ni estar en ayunas
- No es necesario disponer de una glucemia basal
- Se administrarán 50 g de glucosa por vía oral
- La paciente debe estar sentada sin comer ni fumar durante 1 hora hasta la extracción

Trastornos de la regulación de la glucosa

Aquí se incluyen dos situaciones: **Intolerancia a la glucosa (ITG) y Glucemia basal alterada (GBA)**. Ambos se refieren a un estadio **metabólico intermedio entre la normoglucemia y la diabetes**. La ITG requiere para su diagnóstico la práctica de un test de tolerancia a la glucosa (TTOG) o sobrecarga oral de glucosa (SOG). Es un factor de riesgo para futuras diabetes tipo 2, y tiene un mayor riesgo de macroangiopatía y de mortalidad que la población general.

La GBA es un nuevo grupo diagnóstico que apareció con la nueva clasificación de la diabetes de 1997. Comparte con la ITG un mayor riesgo de padecer diabetes tipo 2 y macroangiopatía, aunque epidemiológicamente son grupos distintos.

La ITG y la GBA se asocian con el síndrome plurimetabólico (anteriormente Síndrome X), en el que existe insulinoresistencia, hiperinsulinemia compensadora para mantener el equilibrio de glucosa, obesidad (especialmente abdominal o visceral), dislipemia del tipo hipertrigliceridemia y/o descenso de HDL, e HTA.

Enfermería debe actuar para reducir todos los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, HTA, HL, obesidad), ya que las intervenciones diri-

gidas a conseguir cambios en el estilo de vida, han demostrado en estudios caso-control, ser efectivas para disminuir la progresión a diabetes.

Además de la determinación de la glucemia, debe realizarse, una vez al año, la HbA1c, ya que su elevación es predictora del desarrollo de diabetes.

DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Uno de los elementos clave para la prevención de las complicaciones de la diabetes es el diagnóstico precoz. Esto cobra especial importancia en la diabetes tipo 2 o en la diabetes de tipo 1 autoinmune de comienzo tardío, puesto que estos trastornos se inician con un periodo relativamente asintomático que tiene una duración de hasta 5-10 años.

Aunque no se recomienda el screening de la diabetes en la población general, hay que solicitar determinaciones glucémicas a las personas con indicadores de alto riesgo (Tabla 5).

El diagnóstico se establece cuando se detectan los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, astenia y visión borrosa) asociados a hiperglucemia o cuando una persona asintomática cumple los criterios diagnósticos establecidos. (Tabla 6).

Los nuevos criterios diagnósticos de 1997 (Comité de expertos, ADA) pretenden evitar la discrepancia existente entre la glucemia basal (GB) y los valores de corte de la glucemia medida a las 2 horas de la prueba de sobrecarga oral con 75 g de glucosa (SOG). También se adoptan para facilitar y enfatizar el uso de la GB plasmática como el test más simple y fiable en el diagnóstico de la diabetes. Así pues, La ADA no recomienda el uso rutinario de la SOG como test diagnóstico, aun cuando es un test aceptable y ha sido de inestimable ayuda en la investigación.

Tabla 5.
Detección precoz de la diabetes.
Criterios (OMS, ADA modificada)

Población diana

1. En todos los individuos de ≥ 45 años, repitiéndolo cada 3 años.
2. Anualmente, y a cualquier edad, en personas con algún factor de riesgo de diabetes:
 - Antecedentes de diabetes en familiares de primer grado
 - Índice de masa corporal (IMC) > 27
 - Miembros de una población de alto riesgo
 - Macrosomía y/o diabetes gestacional previa
 - HDL-Colesterol ≤ 35 y/o triglicéridos ≥ 250 mg/dl
 - HTA
 - Diagnóstico previo de intolerancia a la glucosa o glucosa basal alterada

Pruebas de cribado

- Población general y grupos de riesgo => Glucemia basal en plasma venoso
- Gestantes => Test de O'Sullivan

El **Grupo Europeo** asume casi en su totalidad los criterios de diagnóstico recomendados por la ADA en el año 1997, basándose para ello en los mismos estudios en que sustentó su recomendación el grupo americano.

En tales estudios (población caucásica, Egipcios, Indios Pima) puede verse que, cualquiera que sea la población estudiada, la prevalencia de retinopatía se eleva de forma exponencial a partir de una cifra en ayunas en torno a 126 mg/dl. (En lugar de los 140 mg/dl que constituían el límite para el diagnóstico con los criterios anteriores).

Esta cifra coincide con una glucemia de 200 mg/dl, a las 2 horas de la sobrecarga oral de glucosa, considerada como límite para el diagnóstico de diabetes. Nuevamente es la consideración del riesgo de complicaciones la que inspira el punto de corte para el diagnóstico de la diabetes.

Sin embargo, existe una diferencia muy importante entre los criterios de este nuevo Consenso y los de la ADA: el Consenso Europeo si considera al Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG) como un método diagnóstico a aplicar, especialmente cuando los niveles en ayunas se sitúen entre el nivel normal y el diagnóstico de diabetes.

El Grupo Europeo tomó la decisión de mantener el TTOG como prueba diagnóstica, debido a la fuerte evidencia existente que relaciona la elevación de la glucemia 120 minutos después de la sobrecarga, con el riesgo de enfermedad vascular. De acuerdo con varios estudios, tal relación es incluso más estrecha que la existente con la glucemia en ayunas.

Criterios diagnósticos

Diabetes mellitus

Tabla 6.
Criterios diagnósticos.
(ADA 1997, OMS 1998, Consenso Europeo 1999)

	Glucemia basal (mg/dl)	Glucemia al azar (mg/dl)	Glucemia 2 h después de SOG (mg/dl)
Normal	< 110		< 140
Glucemia basal alterada	≥ 110 y < 126		< 140
Intolerancia a la glucosa	< 126		≥ 140 y < 200
Diabetes	≥ 126	≥ 200 + síntomas	≥ 200

Según el Comité de expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus, se consideran diabéticos aquellos individuos que reúnan al menos uno de los siguientes criterios:

- Glucemia al azar en plasma venoso superior o igual a 200 mg/dl en presencia de síntomas de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a veces polifagia, astenia, visión borrosa, susceptibilidad a determinadas infecciones..).

- Glucemia basal en plasma venoso superior o igual a 126 mg/dl.

- Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas de una prueba de sobrecarga oral con 75 g de glucosa, siempre que dicha determinación se haya realizado bajo ciertas condiciones estandarizadas (Tabla 7).

Los dos últimos métodos deben confirmarse con una segunda determinación en días posteriores.

Diabetes gestacional (según ADA)

Para el diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional (DMG) se utiliza la prueba de sobrecarga oral con 100 g de glucosa. La prueba diagnóstica se realiza en las mujeres que han dado resultado positivo al Test de O'Sullivan. Se realizan determinaciones de glucemia basal a la 1, 2 y 3 horas de la SOG. Se confirma el diagnóstico de DMG si dos o más valores son iguales o superiores a los indicados después de la sobrecarga oral. (Tabla 8). En el caso de ser un solo valor superior a los indicados, la paciente se someterá a una nueva SOG de 100 g con las tres determinaciones un mes después.

En todas las pacientes con DMG es necesario repetir una SOG con 75 g en condiciones estándares después de 6-12 semanas del parto para descartar la continuidad de su patología, y repetirla con cierta periodicidad posteriormente.

Tabla 7.
Condiciones para la realización del TTOG o SOG

• **No practicar en caso de:**

- Glucemia basal diagnóstica de diabetes
- Malnutrición
- Enfermedad aguda grave o estrés post-quirúrgico (retrasar 3 meses o más)
- Pacientes encamados u hospitalizados

• **Preparación:**

- Tres días previos a la prueba se debe realizar una dieta normocalórica, pero rica en HC, más de 150 g/día, y debe evitarse el alcohol
- Debe mantener una actividad física normal los tres días previos
- Se recomienda no tomar fármacos en la semana previa

• **Método:**

- Realizar la prueba por la mañana (entre 8-10 h.), después de un ayuno absoluto de 10-12 horas, en el que sólo se permitirá beber agua
- Administración oral de 75 g de glucosa en 250 cc de agua.
En embarazadas 100 g, y en niños 1,75 g/kg peso
- El paciente debe permanecer sentado y no fumar durante la prueba
- En la población general es suficiente con una determinación a las 2 horas
- En las embarazadas se realizarán tres extracciones.
(1, 2 y 3 horas después)

Tabla 8.
Cribado y diagnóstico de la diabetes gestacional.
(ADA 1997)

Glucemia plasmática	Cribado con 50 g.	Prueba diagnóstica con 100 g
Basal	-	105 mg/dl
Una hora	140 mg/dl	190 mg/dl
2 horas	-	165 mg/dl
3 horas	-	145 mg/dl

Trastornos de la regulación de la glucosa

- **Glucemia basal alterada (GBA):** Pacientes con glucemias basales mayores o iguales a 110 mg/dl y menores de 126 mg/dl.

- **Intolerancia a la glucosa (ITG):** Pacientes con glucemia basal en plasma venoso inferior a 126 mg/dl, y a las 2 horas de una SOG con 75 g, glucemia mayor o igual a 140 y menor de 200 mg/dl.

II. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

INTRODUCCIÓN

La diabetes ha pasado a ser uno de los principales problemas de salud pública a los que habrá de enfrentarse el mundo en este siglo XXI. La prevalencia de la diabetes tipo 1 está aumentando lentamente, mientras que la de la diabetes tipo 2 se incrementa de forma explosiva. Probablemente, los cambios en el estilo de vida, junto con la mayor esperanza de vida de la población, harán que se doble la prevalencia mundial de la diabetes antes del año 2010.

El coste de vidas humanas que causa la diabetes puede calcularse no sólo a partir de las estadísticas médicas (que indican que es la principal causa de nefropatía en fase terminal y de nuevos casos de ceguera en las personas menores de 65 años y una causa importante de enfermedad macrovascular), sino también por la cantidad de recursos de asistencia que se utilizan en su atención. La mayor parte de la discapacidad y los costes asociados a la diabetes se deben a la asistencia de individuos que sufren las complicaciones crónicas de la diabetes.

El control de la diabetes se ha mostrado capaz de reducir la incidencia de las complicaciones microvasculares en los diabéticos tipo 1 (DCCT, 1993) y tipo 2 (UKPDS, 1998). En cuanto a la prevención de las complicaciones macrovasculares aún no se ha demostrado adecuadamente el beneficio de la normalización de la glucemia en la disminución de la morbimortalidad cardiovascular, por lo que el tratamiento de la diabetes se contempla como parte del abordaje integral del conjunto de factores de riesgo que presentan estos pacientes.

Para reducir al mínimo la patología macrovascular es necesario abordar todos los factores de riesgo, como tabaco, hipertensión, hiperlipemia, obesidad además del siempre necesario control de la glucemia.

OBJETIVOS TERAPEUTICOS Y CRITERIOS DE CONTROL

Objetivos terapéuticos

- Prevenir la aparición de síntomas debidos a la diabetes
- Prevenir las complicaciones agudas y crónicas
- Mejorar la expectativa y calidad de vida del paciente (similar a la población general)
- Tratar las enfermedades que acompañan a la diabetes

El instrumento fundamental para conseguir estos objetivos es la educación del paciente, ya que constituye la base para los cambios en los estilos de vida. La educación sanitaria, tanto individual como grupal, es una de las actividades primordiales del personal de Enfermería y es un elemento clave para conseguir disminuir sus complicaciones agudas y crónicas. El buen control de la diabetes depende, en gran medida, del grado de implicación del paciente en el tratamiento, por lo que el objetivo de la educación será proporcionarle la información y habilidades necesarias para responsabilizarse del manejo de su enfermedad y favorecer su autonomía.

Criterios de control

Un buen control de la diabetes implica un buen control glucémico, lipídico, de tensión arterial y de peso (tabla 1).

Según los diferentes consensos, los objetivos de glucemia que han de ser alcanzados son difíciles de conseguir, y a veces a costa de un número excesivo de hipoglucemias, por lo que en muchos pacientes parece razonable contentarnos con los criterios considerados aceptables por el Consenso Español y Europeo.

En la diabetes tipo 2 los objetivos de control metabólico se deben individualizar en función de:

- La edad y la esperanza de vida del paciente. En ancianos, los objetivos pueden ser menos estrictos.
- La asociación con diversos factores de riesgo cardiovascular, puesto que conlleva un aumento exponencial de la prevalencia de complicaciones y de mortalidad.
- La capacidad de autocontrol y motivación del paciente.

Tabla 1. Criterios de control (Consenso Español, 1996)

	Unidades	Bueno	Aceptable	Deficiente
Glucemia basal	mg/dl	80-100	< 140	> 140
Glucemia postprandial	mg/dl	80-145	< 180	> 180
HbA1c	%	< 6,5	< 7,5	> 7,5
Colesterol total	mg/dl	< 200	< 250	> 250
HDL-colesterol	mg/dl	> 40	> 35	< 35
Triglicéridos	mg/dl	< 150	< 200	> 200
TA	mmHg	< 140/90	< 160/90	> 160/90
IMC	Peso(Kg)/Talla (m ²)	< 25	< 27	> 27

Por lo tanto, tenemos situaciones en las que los objetivos de control glucémico deben ser mínimos (aunque debe evitarse el sobretratamiento, debe conseguirse controlar los síntomas de las complicaciones agudas), puesto que el control estricto comporta un riesgo elevado (Tabla 2), y situaciones en las que debemos priorizar los recursos terapéuticos y educativos existentes, y mantener unos objetivos de control metabólico estrictos (Tabla 3).

Para adaptar los objetivos de control glucémico a la realidad de cada paciente, el European Diabetes Policy Group propuso un Consenso Europeo para la diabetes tipo 2 a finales de 1999. En él se establecen unos criterios de control basados en el riesgo epidemiológico de complicaciones macro y microvasculares en la diabetes (Tabla 4).

Tabla 2. Situaciones en las que un control estricto comporta un riesgo elevado.

- *Pacientes que presentan la siguientes características o enfermedades asociadas:*

- Arteriosclerosis con repercusiones clínicas significativas (cardiopatía isquémica, ACV transitorio)
- Retinopatías en formas avanzadas o insuficiencia renal
- Frecuentes hipoglucemias graves con dificultad para identificarlas
- Neuropatía autónoma
- Enfermedades con expectativa de vida inferior a 10 años
- Bajo nivel intelectual, sin apoyo social y con escasa motivación
- Abuso de drogas o alcohol
- Enfermedades psíquicas o demencias

En GedapS, 2000

Tabla 3. Situaciones en las que se debe mantener un control estricto.

- Durante el embarazo
- Edad inferior a 60 años
- Coexistencia de varios factores de riesgo cardiovascular
- Estadios iniciales de las complicaciones microvasculares

En GedapS, 2000

**Tabla 4. Recomendaciones de control en la Diabetes tipo 2
(Consenso Europeo, 1999)**

Recomendaciones de control glucémico:

	Bajo riesgo	Riesgo arterial	Riesgo microvascular
HbA1c	≤ 6,5	> 6,5	> 7,5
Glucemia basal	≤ 110	> 110	>125
Autoanálisis			
- Basal/prepandrial	≤ 100	> 100	> 100
- Postpandrial	< 135	> 135	>160

Recomendaciones de control lipídico:

	Bajo riesgo	En riesgo	Alto riesgo
Colesterol total	< 185	185-230	> 230
Colesterol LDL	< 115	115-155	> 155
Colesterol HDL	> 46	39-46	< 39
Triglicéridos	< 150	< 39	> 200

Recomendaciones para el control de la TA

Objetivo < 140/85 mmHg

Para la toma de decisiones clínicas, el GedapS también propone una tabla basada en las recomendaciones de la ADA y en las evidencias de distintos estudios (Tabla 5).

Tabla 5. Criterios para la toma de decisiones. (GedapS, 2000)

	Objetivo de control Intensificar intervenciones	
HbA1c* (%)	< 7 (media + 4DE)	> 8 (media + 6DE)
Colesterol total (mg/dl)	< 200	> 230
LDL (mg/dl)	< 100	> 130
HDL (mg/dl)	> 40	< 35
Triglicéridos (mg/dl)	≤ 150	> 200
Tensión arterial (mmHg)	≤ 130/85	> 140/90
Consumo de tabaco	No	Sí

* Los valores de HbA1c se han establecido considerando una normalidad de 4-6% (DCCT). Existe una amplia variabilidad de los valores de referencia, dependiendo del método utilizado por cada laboratorio y, por tanto, para ser comparables debe calcularse la media y la desviación estándar (DE) para cada población.

MÉTODOS PARA VALORAR EL CONTROL GLUCÉMICO

Glucemia basal

Antes de que se dispusiera de las proteínas glicadas y las técnicas de autoanálisis en sangre capilar, la determinación ocasional de la glucemia basal era el único método para el control glucémico.

Actualmente se considera que, dada la gran variabilidad de la glucemia durante distintos momentos del día, y que existen otros métodos más adecuados, **una determinación aislada no tiene ningún valor para poder ajustar el tratamiento de un paciente diabético.**

Proteínas glicadas

Las proteínas pueden sufrir un proceso de glicación que consiste en la incorporación no enzimática de glucosa a su molécula. La reacción es poco reversible y su intensidad depende de la concentración de glucosa en el medio. Se dispone de dos métodos de medida: la hemoglobina glicosilada y la fructosamina.

a) Hemoglobina glicosilada (HbA1c)

Es el mejor parámetro para valorar el control glucémico a largo plazo, especialmente la HbA1c. La hemoglobina glicada se genera por la glicación no enzimática de la cadena b de la hemoglobina. Su concentración muestra el control glucémico de los 2-4 meses previos (la vida media de la molécula de hemoglobina).

La prueba no varía por la ingesta de alimentos, el ejercicio físico o el estrés metabólico agudo, y puede realizarse en cualquier momento del día sin estar en ayunas. Sin embargo, los valores pueden disminuir en caso de anemia, uremia, hemoglobinopatías (S, C y D) y embarazo, y pueden aumentar en alcoholismo y consumo de salicilatos a dosis altas.

Se elige siempre la fracción c de la hemoglobina A1, por ser más estable y poseer una mejor correlación con la aparición de complicaciones crónicas, pues refleja exclusivamente la glicación por niveles elevados de glucosa.

Hay una variabilidad de los valores de normalidad dependiendo del método utilizado por el laboratorio, por lo que debemos conocer los valores de normalidad de nuestro laboratorio de referencia. Valores de 4 DE por encima del valor de la media de la normalidad pueden definirse como buenos, y hasta 6 DE como aceptables.

Los estudios UKPDS y DCCT no han podido determinar unas cifras de HbA1c a partir de la cual no aparezcan complicaciones, por lo que el objetivo debe ser conseguir la cifra de HbA1c más baja posible. En nuestro día a

día vemos que muchos pacientes presentan un control deficiente (HbA1c >8%). Sin embargo, es importante saber que una reducción parcial de la HbA1c en un paciente con valores muy elevados (>10%) puede ser más beneficiosa que la misma reducción en un paciente con un control aceptable.

Se debe realizar como mínimo 2 veces al año en pacientes con diabetes tipo 2, y 3-4 determinaciones en diabéticos tipo 1, siempre y cuando estén controlados y no haya cambios terapéuticos importantes. En tal caso se aumentará el número de determinaciones.

- Ejemplo para el cálculo de los puntos de corte para valorar el control glicémico, partiendo de los valores de normalidad del laboratorio.

Para un valor de normalidad de HbA1c de 4%-6% (el intervalo expresa la media \pm 2 DE) 6% = Valor máximo; 4% = Valor mínimo

Cálculo de la media X = (valor mínimo + valor máximo)/2; $X = (4 + 6)/2 = 5\%$

Cálculo de la DE = (valor máximo - valor mínimo)/4; $1 DE = (6 - 4)/4 DE = 0.5\%$

Cálculos del nivel de control:

- *Objetivo de control: Hasta la media + 4DE; $5\% + (4 \times 0,5\%) = 7\%$*

- *Precisa intervención: Superior a la media + 6 DE; $5\% + (6 \times 0,5\%) = 8\%$*

- *Control muy deficiente: Superior a la media + 12 DE; $5\% + (12 \times 0,5\%) = 11\%$*

b) Fructosamida

La técnica se basa en el grado de glicación de las proteínas séricas (GSP) o de la albúmina (GSA), que constituye el 90% de ellas, medido por un método basado en la capacidad de las quetoaminas (fructosaminas) para actuar como agentes reductores en soluciones alcalinas.

Su principal problema es su gran variabilidad intraindividual, según el método que se utilice y según se corrija o no por la concentración de proteínas en plasma existente.

Refleja el control de la glucemia en las 2-3 semanas previas (el ciclo de recambio de la albúmina es de 14-20 días), pero los niveles no se correlacionan con el riesgo de desarrollo de complicaciones crónicas, por lo que no se recomienda su utilización.

Tiene además otras limitaciones, ya que los valores pueden modificarse durante el embarazo, en caso de deshidratación, dislipemia y en tratamiento con diuréticos. Tampoco es útil si existen asociadas alteraciones de la albúmina, cirrosis hepática, Síndrome nefrótico y/o trastornos tiroideos.

Los valores de buen control son <3 mmol/l, los valores aceptables van de 3-3,3mmol/l, y control deficiente son cifras $>3,3$ mmol/l.

- **Glucemia capilar** (ver tema autocontrol)

- **Cetonuria** (ver tema autocontrol)

- **Glucosuria** (ver tema autocontrol)

BENEFICIOS DE LA MEJORA DEL CONTROL. ESTUDIOS CLÍNICOS PROSPECTIVOS: DCCT y UKPDS.

Durante muchos años se estuvo discutiendo sobre un tema crucial: ¿puede el control estricto de la glucemia retardar o corregir las complicaciones crónicas producidas por la diabetes? Pero hoy en día, no cabe discusión sobre este tema después de la publicación de los estudios prospectivos: DCCT y UKPDS.

El Diabetes Control & Complications Trial (DCCT)

Demostó que un tratamiento intensivo tendente a mantener un control estricto de la glucemia (HbA1c 6%) puede prevenir el desarrollo y posterior progresión de las complicaciones microvasculares que afecta a los **diabéticos tipo 1**.

Objetivo del Estudio: Demostrar que el buen control de la glucemia influía sobre la aparición y desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Muestra: En este estudio multicéntrico participaron 1.441 pacientes diabéticos seleccionados al azar entre 13 y 39 años, con al menos 1 año desde el diagnóstico, pero menos de 15 años, que se inyectaban no más de dos veces al día, y que no presentaban complicaciones o lo hacían en grado mínimo. El seguimiento fue de 10 años (3 a 9, 6'1 de media).

De los 1.441 pacientes seleccionados, 726 no presentaban retinopatía y 715 la presentaban en grado mínimo; en ambos grupos se aleatorizaron los pacientes a dos tipos de tratamiento:

Tratamiento Convencional:

- No presentar síntomas de hipo ni de hiperglucemia
- Ponerse 1-2 inyecciones al día de insulina
- Controlarse la glucemia diariamente
- Hacerse una HbA1c cada 3 meses
- Educación sobre dieta y ejercicio

Tratamiento Intensivo:

- 3 o más inyecciones/día o bomba de infusión continua de insulina
- 4 o más determinaciones de glucosa en domicilio/día
- Hospitalización para iniciar la terapéutica
- Educación sobre dieta, ejercicio y control para llegar a los objetivos perseguidos
- Visitas mensuales y consultas por teléfono tan frecuentes como fuese necesario

Los **objetivos analíticos** eran similares para ambos grupos: mantener la glucemia lo más cercana posible a lo normal, antes de las comidas 70-120 mg/dl, después de las comidas <180 mg/dl, y a las 3 de la madrugada >65 mg/dl. Los objetivos de HbA1c era que fuera menor que el límite alto de la normalidad (6'05%)

Resultados:

La terapia intensiva redujo:

- La retinopatía clínicamente significativa entre el 34-76%
- La retinopatía no proliferativa grave, retinopatía proliferativa y terapia con láser en un 45%
- La primera aparición de cualquier retinopatía en un 27%
- El primer estadio de afectación renal (microalbuminuria) en un 35%
- La aparición de nefropatía clínica en un 56%
- La neuropatía clínica en un 60%
- Disminuyó sustancialmente la HbA1c
- No causó muertes, accidentes macrovasculares importantes o empeoramiento en el estatus de comportamiento neurológico o en la calidad de vida

Situaciones en las que el riesgo/beneficio de utilizar una terapia intensiva puede ser menos favorable:

- Pacientes con hipoglucemia grave recurrente o inadvertida
- Pacientes con complicaciones muy avanzadas, tales como insuficiencia renal
- Pacientes con enfermedad arteriocoronaria o vasculocerebral
- Niños menores de 13 años

Problemas:

- Falta de medios
- Falta de conocimientos y de interés por parte de los pacientes
- Grado de aceptación
- Actitud del entorno
- Falta de preparación por parte del personal sanitario

El United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)

Demostó que independientemente del tratamiento empleado en la **diabetes tipo 2**, cualquier descenso de la hemoglobina glicosilada redundaba en un beneficio para el paciente, originando una clara disminución del riesgo de complicaciones graves. Sin importar el procedimiento que se emplee, lo importante es conseguir un

control glucémico tan próximo a la normalidad como sea posible. Nuestros esfuerzos deben centrarse en el descenso de la hemoglobina glicosilada.

Objetivos:

- ¿Puede un tratamiento intensivo de la diabetes tipo 2, dirigido a mantener la glucemia próxima a la normalidad, disminuir la presentación y progresión de las complicaciones micro y macrovasculares?
- ¿Tiene alguno de los tratamientos farmacológicos posibles ventajas o inconvenientes respecto a los demás?

Muestra:

En este estudio multicéntrico participaron inicialmente 5.102 pacientes recién diagnosticados de diabetes tipo 2, pasando por un periodo de 3 meses durante el cual fueron tratados con dieta. Pasado este tiempo, se excluyó a todos los que presentaban glucemia en ayunas <108 mg/dl o >270 mg/dl, quedando 4.209.

De los 4209, 342 presentaban un IMC >27, entrando en un estudio paralelo con metformina. Los 3868 restantes se aleatorizaron en 2 grupos: "tratamiento convencional" y "tratamiento intensivo".

Tratamiento Convencional:

- Inician el tratamiento con Dieta (1.138)
- Objetivo de glucemia en ayunas <270 mg/dl y ausencia de síntomas

Tratamiento Intensivo:

- Inician el tratamiento con Sulfonilureas (clorpropamida o glibenclamida) o con Insulina (1.573 y 1.156 respectivamente)
- Objetivo de glucemia en ayunas <108 mg/dl

Los dos grupos diferían por el tratamiento inicial al que fueron asignados, dieta-convencional, y farmacológico-intensivo, pero la diferencia entre los grupos no era el fármaco utilizado, sino el objetivo y el consiguiente algoritmo.

A lo largo de los 20 años que duró el seguimiento, los pacientes, tanto de uno como de otro grupo, fueron cambiando de tratamiento si los objetivos no se alcanzaban.

Indicadores de complicaciones de la diabetes:

- Muerte relacionada con diabetes
- Infarto de miocardio
- Angor pectoris
- Insuficiencia cardíaca
- Accidente cerebrovascular
- Insuficiencia renal*
- Amputación (al menos de 1 dedo)
- Hemorragia vítrea*
- Fotocoagulación retiniana*
- Ceguera (al menos de 1 ojo)
- Extracción de catarata

* *complicaciones microvasculares*

Resultados

La aplicación de un control glucémico intensivo mantuvo la HbA1c 0,9% más baja durante una media de 10 años, desde el diagnóstico de la diabetes tipo 2 y redujo el riesgo de:

- 12% para cualquier indicador relacionado con diabetes (p=0,029)
- 25% para indicadores microvasculares (p=0,0099)
- 16% para infarto de miocardio (p=0,052)
- 24% para extracción de catarata (p=0,046)
- 21% para retinopatía a 12 años (p=0,015)
- 33% para la albuminuria a 12 años (p=0,00054)

Reducción del riesgo por un descenso del 1% de la HbA1c (p=<0,001):

- 21% para cualquier indicador relacionado con la diabetes
- 25% en muerte relacionada con diabetes
- 18% en infarto de miocardio

- 15% en accidente cerebro-vascular
- 35% en indicadores micrivasculares
- 18% para extracción de cataratas

Efectos adversos del tratamiento intensivo observados en el UKPDS:

- Hipoglucemias (2%). Pese a que la hipoglucemia es un efecto a tener en cuenta y, la única barrera para el intento de normoglucemia, resulta ser poco frecuente y, por tanto, mucho menos limitante que en la diabetes tipo 1.
- Ganancia de peso (2,9 Kg). Dado el largo tiempo de seguimiento, la ganancia puede considerarse muy moderada. La mayor ganancia de peso se produce al comienzo del estudio, tendiendo a estabilizarse después.

Problemas:

- Nivel educativo
- Limitaciones físicas
- Falta de motivación
- Problemas de infraestructura y coordinación

PLAN TERAPÉUTICO

Para alcanzar los objetivos propuestos de control, nuestra actividad como enfermeros/as deberá incluir:

- Los objetivos de control serán personalizados y elaborados conjuntamente con el paciente.
- Dieta personalizada respecto al tipo de comidas, cantidades y horarios.
- Cambios de estilo de vida: actividad física adecuada y abandono del tabaco.
- Dosis y horarios de administración de los hipoglucemiantes orales o insulina, y cómo variar el tratamiento en función del autoanálisis.
- Instrucciones sobre el tipo de autoanálisis que se ha de realizar, frecuencia de éste, y utilización y manejo en función de los resultados.
- Educación para el autocuidado del paciente y la familia.

Controles periódicos

En las visitas de control realizaremos:

- Revisión de la libreta de autocontrol y tratamiento que sigue.
- Comentario de objetivos de control y cambios que sean necesarios.
- Comentario de preguntas y problemas que plantee el paciente.
- Educación sanitaria continuada.
- Determinar HbA1c, peso, TA, colesterol y triglicéridos, con la periodicidad que corresponda.

Deben realizarse también controles anuales de:

- Exploración ocular y de la visión (con pupilas dilatadas)
- Función renal
- Exploración de pies, boca y piel.
- Exploración neurológica
- Valoración de factores de riesgo cardiovascular (TA, lípidos y hábito tabáquico)
- Repaso sobre dieta, ejercicio y técnicas de autocontrol

Hay que tener en cuenta que muchas veces los pacientes son personas ancianas o con enfermedades o discapacidades importantes. En estos casos, el buen control de su diabetes pasa a un segundo plano, para ellos a veces pasa a ser el menor de sus problemas. Tienen una menor necesidad de prevenir complicaciones crónicas, dada su menor expectativa de vida, y las hipoglucemias son peligrosas.

Los objetivos del tratamiento deben centrarse solamente en evitar los síntomas de las complicaciones agudas y el sobretratamiento. Así mismo, debemos procurar variar lo menos posible los hábitos de vida del paciente, es decir, los cambios dietéticos y las técnicas de autocontrol deben ser los mínimos e imprescindibles. Es necesario prestar especial atención a temas como el cuidado de los pies y la prevención y resolución de hipoglucemias.

DIFICULTADES EN EL CONTROL

En muchas ocasiones podemos encontrar dificultades para conseguir un buen control de la diabetes. Siempre debemos de realizar un buen interrogatorio para averiguar cuál es la causa real del mal control. La mayoría de veces no se resuelve con aumentar la dosis de insulina o fármaco oral, ya que el control deficitario se debe a otros problemas. Entre ellos podemos destacar:

- **Necesidad de insulina.** Debido al deterioro de la función de la célula β en la historia natural de la diabetes (diabetes tipo 2)
- **Aumento de la insulinoresistencia.** Aumento de peso, sedentarismo o toma de determinados fármacos (diabetes tipo 2)
- **Errores en la administración de la insulina.** Confusión en el tipo de insulina, errores en la técnica de autoinyección o dosis, etc.
- **Variabilidad de absorción.** La absorción depende del lugar de inyección, el ejercicio físico realizado, falta de rotación o cambios bruscos de la zona, etc.
- **No seguimiento de la dieta.** No sólo transgresiones, sino también irregularidad en los horarios y omisión de alguna ingesta.
- **No realización de ejercicio físico o realizarlo de forma inadecuada** (intensidad, horarios).
- **No cumplimiento del tratamiento farmacológico.** No sólo omisión de la toma o inyección, sino también intervalos fármaco-ingesta inadecuados.
- **Técnica de autoanálisis incorrecta.** Reflectómetro no calibrado, tiras caducadas o mal conservadas.
- **Utilización de fármacos hiperglucemiantes:** diuréticos, β -bloqueantes, corticoides, antimicrobianos, anticonceptivos orales, analgésicos a dosis altas y fibratos.

- **Procesos intercurrentes:** fiebre, afecciones bucales, infecciones respiratorias y urinarias.
- **Enfermedades concomitantes:** hepatopatía crónica e insuficiencia renal crónica.
- **Trastornos del comportamiento y psíquicos.** Este aspecto tiene especial importancia en la diabetes tipo 1.
- **Problemática socio-familiar.** Muy importante también en la diabetes tipo 1.

Debido a esta realidad nunca debemos modificar tratamientos o tomar decisiones teniendo conocimiento sólo de una cifra de glucemia capilar, o incluso de un perfil glucémico, aunque éste ya nos proporcione más información. Como ya se ha dicho en multitud de ocasiones "Cada diabético es un mundo", por lo que debemos intentar conocer ese mundo para realizar una buena actuación.

PROPUESTAS PARA MEJORAR EL CONTROL METABÓLICO

- Conocer las motivaciones y necesidades sentidas por el diabético.
- Individualizar y pactar los objetivos de control con cada paciente. Marcar metas realizables, aunque sean pequeñas, y plazos de tiempo. Así mismo, habrá que modificar y adaptar de forma periódica los objetivos.
- Entregar a los pacientes por escrito lo más importante de cada una de las visitas para el autocontrol.
- Fomentar activamente el autocontrol/autocuidado.

- Comentar e interpretar con el paciente los resultados de los controles (glucemias capilares, glucosurias, HbA1c, etc.)
- Homogeneizar los criterios y actitudes de todos los profesionales implicados en la educación del diabético.

III. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES

HIPOGLUCEMIA

INTRODUCCIÓN

La hipoglucemia constituye la complicación aguda más frecuente en la Diabetes. Se define siempre desde el punto de vista bioquímico, como el descenso de la glucosa en sangre por debajo de 60 mg/dl (3,3 Mmol/l), en sangre venosa, o 50 mg/dl (2,8 Mmol/l) en sangre capilar, independientemente de la presencia o ausencia de sintomatología acompañante.

La trascendencia de las hipoglucemias radica en que puede producir, si no se corrige rápidamente, lesiones cerebrales irreversibles que ponen en peligro la vida del paciente, y en las circunstancias en las que se producen (conduciendo un vehículo, practicando ciertos deportes, ...).

La hipoglucemia está íntimamente ligada al tratamiento de la diabetes, siendo un efecto secundario o indeseable de ésta. Aparece, por supuesto, con mucha más frecuencia durante el tratamiento con insulina, pero también aparece con la utilización de hipoglucemiantes orales como las sulfonilureas. Los diabéticos tipo 2 en tratamiento con insulina son cada vez más, al igual que los tratados con dosis altas de fármacos orales, por lo que en la actualidad las hipoglucemias han cobrado protagonismo. La mayoría serán hipoglucemias leves pero aproximadamente el 10% de los diabéticos tendrán episodios graves.

El temor a la hipoglucemia por parte de los pacientes puede impedir la mejoría del control metabólico, por lo que hay que dar a los pacientes la oportunidad de expresar sus temores.

Los resultados del Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) han puesto de manifiesto que con un estricto control metabólico las hipoglucemias que se producen son más frecuentes y más graves. Así, se ha constatado en dicho estudio, que el riesgo de hipoglucemias graves es 3 veces superior en pacientes tratados con insulino terapia intensiva (3 o más dosis de insulina), que aquellos otros que fueron tratados con la terapia convencional (2 dosis de insulina).

Regulación de la glucosa

Las hormonas que intervienen en la homeostasis o regulación de la glucosa son:

- Con efecto hipergluce mian te: el glucagón, la adrenalina, el cortisol y la hormona de crecimiento (GH).
- Con efecto hipogluce mian te: la insulina.

Fisiopatología de la hipogluce mia

La disminución de los niveles plasmáticos de glucosa son debidos a una serie de factores:

- Disminución del aporte de glucosa por disminución de la ingesta o aumento del gasto.
- Aumento absoluto o relativo de insulina.
- Disminución de las hormonas de la contrarregulación (glucagón, adrenalina, glucocorticoides y GH).

CAUSAS FRECUENTES DE HIPOGLUCE MIAS

- Excesiva dosis de insulina o sulfonilureas.
- Los errores dietéticos, debidos a la disminución del aporte de HC, por omisión de alguna comida o suplemento, o por el retraso en el horario de las comidas.
- El aumento de la actividad física, por la realización de un ejercicio intenso y repentino, o prolongado, sin haber ajustado la dosis de insulina a dicho ejercicio. La hipogluce mia puede ocurrir durante el ejercicio, o con posterioridad al mismo, en un periodo comprendido entre 6 y 15 horas tras su finalización.

- Errores en la administración de la insulina, pudiendo producirse tanto en la dosificación como en la técnica de inyección.
- La ingesta excesiva de alcohol, que provoca una disminución de la producción endógena de glucosa y potencia la acción hipoglucemiante de la insulina.
- La insuficiencia renal crónica, que produce una disminución del aclaramiento de la insulina, lo que, a su vez, provoca una disminución de las necesidades de dicha hormona, que si no se acompaña de una disminución de su dosis, favorece la aparición de hipoglucemias.
- La insuficiencia hepática, con destrucción de más del 80% del parénquima hepático, produce una disminución de la glucogenolisis, así como una insuficiente metabolización de la insulina, lo que también favorece la aparición de hipoglucemias.
- Interacción farmacológica entre sulfonilureas y otros fármacos como salicilatos, β -bloqueantes, sulfamidas, inhibidores de la MAO, anticoagulantes dicumarínicos, fenilbutazona...
- No haber previsto que se necesita menos insulina después de una infección o enfermedad o situación de stress.
- Paso de insulina de origen animal a humana.
- Cambio de lugar de inyección.
- Existencia de lipohipertrofia.
- Pérdida importante de peso.
- Enfermedades concomitantes (Enfermedad de Addison, Hipotiroidismo...).
- Lactancia materna.

- Un factor de riesgo lo constituye la edad avanzada, y ello es debido a:

- La dificultad que tiene el sistema nervioso autónomo de los ancianos para reconocer los síntomas hipoglucémicos y poner en marcha los mecanismos compensadores necesarios para evitarlos.
- La presencia de una sintomatología, generalmente más inespecífica y difícil de reconocer.
- La gran frecuencia de alteraciones de la función hepática y renal, y que pueden prolongar los efectos de los hipoglucemiantes orales y de la insulina por

una defectuosa metabolización de éstos, favoreciendo, por tanto, la aparición de hipoglucemias.

- La posibilidad de que el paciente anciano confunda la sulfonilurea con otra medicación o haga un cambio en su dosificación.

En los pacientes ancianos el control metabólico estricto está contraindicado por tener un mayor riesgo de hipoglucemias, lo que puede desencadenar accidentes cerebrovasculares, arritmias o IAM en pacientes con enfermedad vascular previa.

CLASIFICACIÓN DE LAS HIPOGLUCEMIAS

La clasificación se realiza según su gravedad (Tabla 1):

Tabla 1

- *Asintomática o bioquímica.*
- *Sintomática leve o moderada.*
- *Sintomática severa o grave.*

- Hipoglucemias **asintomáticas**: requieren para su diagnóstico la medición de la glucemia plasmática. Se producen generalmente por las noches, y suelen estar relacionadas con los niveles glucémicos de antes de acostarse y en ayunas.

- Hipoglucemias **leves o moderadas**: son aquellas hipoglucemias en las que el paciente reconoce los síntomas del descenso de la glucosa en sangre y los trata él mismo.

- Hipoglucemias **severas o graves**: en estas hipoglucemias se altera la conciencia y se precisa la ayuda de otras personas y en muchas ocasiones de hospitalización.

SINTOMATOLOGÍA

Los signos y síntomas de la hipoglucemia están en relación con múltiples factores.

Tabla 2

- Factores:

- *El grado de hipoglucemia alcanzado.*
- *Los niveles de glucemia previos.*
- *La presencia o no de neuropatía autónoma,*
- *La brusquedad con la que se instaure el cuadro hipoglucémico.*

Los síntomas varían de un individuo a otro, por lo que es muy importante que cada diabético aprenda a reconocer los suyos, puesto que aunque varíen de un individuo a otro, suelen repetirse en un mismo paciente (Tablas 3-5).

Las instrucciones que se dan a familiares, amigos y compañeros de trabajo resultan especialmente importantes para los pacientes expuestos al riesgo de hipoglucemia grave.

Tabla 3

- Síntomas premonitorios

- Ansiedad.
- Inquietud.
- Distanciamiento de la realidad.
- Despersonalización.
- Sensación de "borrachera".
- Cambios de humor.
- Hiperactividad.
- Estado de vigilia excesiva.
- Excitación.

Tabla 4

- Síntomas de la hipoglucemia leve, secundarios a la estimulación simpática:

- Nerviosismo.
- Debilidad
- Sensación intensa de hambre.
- Palpitaciones.
- Taquicardia.
- Sudores.
- Temblores.
- Palidez.

Tabla 5

- Síntomas de la hipoglucemia severa, secundarios a la neurogluopenia:

- Confusión mental.
- Conducta anormal
- Trastornos del lenguaje
- Marcha inestable.
- Adormilamiento.
- Agresividad.
- Visión borrosa.
- Cefaleas.
- Convulsiones.
- Coma.

Casos especiales sobre los que advertir al paciente:

- La hipoglucemia debida a un descenso rápido de la glucemia produce síntomas distintos a los de una hipoglucemia de evolución lenta.
- El alcohol, la neuropatía autónoma, la diabetes de muchos años de evolución, la edad avanzada, o ciertos fármacos como los β -bloqueantes también modifican los síntomas clínicos de la hipoglucemia, de tal manera que el paciente no puede reconocerlos.

- El descenso rápido de una glucemia alta, hasta sus límites normales, puede provocar síntomas similares a los de una verdadera hipoglucemia.
- ¿Ansiedad o hipoglucemia? La ansiedad produce en ocasiones algunos síntomas parecidos a los de la hipoglucemia.

Consecuencias:

- Como consecuencia de la existencia de hipoglucemias reiteradas, pueden producirse secuelas o lesiones irreversibles a nivel del Sistema Nervioso Central (encefalopatía post-hipoglucémica), que se manifiestan clínicamente por ataxia, trastornos psíquicos, crisis epileptiformes, etc.
- Pueden actuar como factor desencadenante de complicaciones vasculares agudas a nivel cardiológico, como una Angina de pecho o un Infarto de miocardio, y a nivel cerebral, como un Accidente Cardiovascular, que pueden ser potencialmente mortales.
- Consecuencias debidas a las circunstancias en las que se producen: conduciendo un vehículo, practicando ciertos deportes, etc.
- En pacientes con Retinopatía diabética, las hipoglucemias pueden desencadenar una hemorragia retiniana.
- La mortalidad por hipoglucemia grave es de un 3-4%.

HIPOGLUCEMIAS NOCTURNAS

El sueño es de por sí un factor de riesgo para hipoglucemias dada su condición de periodo interdigestivo prolongado. Esta circunstancia se ve favorecida por los cambios en la sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina inducida por el ciclo circadiano hormonal.

Durante el sueño se desconectan muchos circuitos de alarma y los síntomas que habitualmente advierten de una hipoglucemia pueden no estar presentes, por lo que **las hipoglucemias nocturnas suelen pasar inadvertidas**. A pesar de ello existen unos signos de alarma que nos pueden indicar su sospecha (Tabla 6).

Adicionalmente el sueño altera la contrarregulación hormonal a la hipoglucemia tanto en sujetos sanos como en diabéticos, y si a ello añadimos la

variabilidad intraindividual de la insulina, que puede llegar hasta el 50% en horas de la noche, es prácticamente inevitable la aparición de una hipoglucemia nocturna en un diabético controlado.

La única manera de detectarlas es realizando una glucemia capilar entre la 1:00 y las 4:00 de la madrugada, (pico máximo de acción de la insulina NPH administrada antes de cenar) por lo que es muy importante, por no decir imprescindible, que todo paciente diabético determine de vez en cuando su glucemia entre dichas horas.

Tabla 6.

Signos de alerta de hipoglucemia nocturna

- Presencia de una glucemia < 130 mg/dl antes de acostarse.
- Glucemia basal muy alta (Efecto Somogyi).
- Si el paciente sufre pesadillas, inquietud, sudoración nocturna, cefaleas matinales y dificultades de concentración al levantarse.

"EFECTO SOMOGYI"

El efecto Somogyi es una hiperglucemia posthipoglucémica generalmente asintomática. Se caracteriza por presentar hiperglucemia en ayunas, secundaria a hipoglucemia nocturna, por aumento de la actividad de las hormonas de la contrarregulación, debido a la bajada de la glucemia.

Es una hiperglucemia posthipoglucémica no justificable por el tratamiento excesivo de la hipoglucemia, ni por la disminución de las dosis de insulina, ni por el control pobre de la diabetes. Debe sospecharse, en ausencia de hipoglucemia detectada, cuando a pesar de administrar dosis de insulina cada vez mayores no mejora el control, o bien cuando se alternen glucemias muy elevadas con normales y/o bajas sin haber habido modificaciones del tratamiento o de la actividad física, siendo lo indicado no modificar el tratamiento y realizar controles para detectar la posible hipoglucemia nocturna.

"FENÓMENO DEL AMANECER"

Se caracteriza también por presentar hiperglucemia en ayunas, pero el mecanismo es diferente. Consiste en el aumento progresivo de la glucemia a partir, generalmente, de las 5 de la mañana.

Para diferenciarlo del efecto Somogyi, al practicar una glucemia a las 4 de la mañana, no encontramos una hipoglucemia. Suele darse, a menudo, durante la adolescencia, y habitualmente se soluciona inyectándose la insulina NPH antes de acostarse, en lugar de antes de cenar.

DIAGNÓSTICO

Clásicamente el diagnóstico de hipoglucemia se realiza cuando se cumple la triada de Whipple (Tabla 7). Se realizará mediante una glucemia capilar, y si bien éste se confirma con una glucemia <50 mg/dl, ésta puede ser más elevada si ya se ha iniciado la contrarregulación. **Ante la sospecha de una hipoglucemia, aunque los síntomas no estén muy claros, se tratará como si lo fuera. Se debe tratar además de forma inmediata,** sin esperar siquiera a confirmación con una glucemia capilar.

Los errores más comunes que se cometen en la resolución de las hipoglucemias son, retrasar el tratamiento para ver si se pasan los síntomas y esperar a la siguiente comida, o comer excesiva cantidad de hidratos de carbono. Este segundo error se produce muy habitualmente, sobre todo con las hipoglucemias nocturnas, debido a la ansiedad, nerviosismo y ansias con la que se ingieren los hidratos de carbono. Esta mala resolución conlleva en el primer caso a una hipoglucemia grave, y en el segundo, a un pico hiperglucémico posterior.

(Tabla 7)
Triada de Whipple.

- La presencia de signos y síntomas compatibles con hipoglucemia.
- La existencia de concentraciones plasmáticas de glucosa bajas (<50 mg/dl).
- La desaparición o mejoría de los síntomas al elevarse las concentraciones plasmáticas de glucosa con el tratamiento.

TRATAMIENTO

Hipoglucemia leve o moderada

- *En estos casos al estar el paciente consciente, el tratamiento será por vía oral:*

1. 10-20 gr. de HC de absorción rápida (1-2 raciones de HC). En diabéticos tratados también con acarbosa/miglitol, dos terrones de azúcar, o dos comprimidos de Glocosport[®] (Tabla 8).
2. Si no mejora en 5-10' repetir dosis.
3. La recuperación a la normoglucemia debe seguirse a los 10-15' con 20 gr. de HC de absorción lenta, como leche o pan.

- *En pacientes tratados con insulina es conveniente valorar el momento de la aparición de la hipoglucemia:*

1. Si ocurre 30' antes de una de las comidas principales, bastará con adelantar la comida empezando por la fruta.
2. Si ocurre entre 30-60' antes de una comida, se tomarán 10gr. de HC de absorción rápida.
3. Si ocurre más de 1 hora antes de una comida, se tratará según los puntos 1, 2, 3.
4. En las hipoglucemias nocturnas, en las que hay situación de riesgo y en las que faltan varias horas para la siguiente comida, se darán 20-30 gr. de HC de absorción rápida y se seguirá con los pasos 2 y 3.

Hipoglucemia grave.

- El paciente está inconsciente y es incapaz de tomar alimento por vía oral, por lo que se administra 1 mgr de Glucagón s.c/i.m, siendo éste el tratamiento extrahospitalario de elección. La mejoría suele ser inmediata, por lo que, sino es así, se repetirá de nuevo a los 5-10'. El efecto del Glucagón es transitorio por lo que recuperada la conciencia, el paciente deberá ingerir HC para evitar así la recurrencia de la crisis hipoglucémica.
- El tratamiento hospitalario de la hipoglucemia severa consiste en la administración de glucosa intravenosa hipertónica al 50% primero, para pasar posteriormente a suero glucosado al 5-10%, vigilando al paciente durante varias horas.
- El Glucagón no responde en hipoglucemias inducidas por alcohol o en situaciones de ayuno muy prolongado. Sin embargo, es muy útil en pacientes tratados con sulfonilureas, y debe utilizarse con control en pacientes con historia previa de CI.

(Tabla 8)

Sustancias para el tratamiento de la hipoglucemia

(Equivalencias a 10 g de hidratos de carbono)

- De elección:

- Un vaso de zumo de fruta
- 2,5 cucharadas de azúcar
- Un sobre de azúcar de cafetería
- 2 cucharadas de miel
- 2 caramelos
- 6-7 caramelos de goma
- Una bebida edulcorada (colas, naranjadas, limonada)
- 2 comprimidos de glucosa (Glucosport®)

- De absorción menos rápida:

- Fruta: 200 g de melón o 50 g de plátano
- Lácteos: 200 g de leche
- Harinas: 15 g de tostadas o 20 g de pan tierno o 2-3 galletas María

Tratamiento

Glucemia (mg/dl)	Tratamiento
50-70	Vaso de zumo o leche + 3 galletas María
30-50	2 terrones o cucharadas de azúcar en leche o agua
< 30	Glucagón sc/im 0,5-1-2 ml o Glucosmón iv/rectal (20-50 ml al 33-50%)

Tomado de Glycos, 1998

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Hipoglucemias secundarias a sulfonilureas de vida media-larga (clopropamida, glibenclamida), que pueden ser graves, sobre todo en pacientes mayores; requieren observación de 48-72 horas y tratamiento inmediato con Glucosmón[®] 50 i.v/rectal y perfusión continua de glucosa al 5-10%.
- Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
- Hipoglucemias graves que no responden a las medidas habituales.

PREVENCIÓN

La persona con diabetes debe saber:

- Cuáles son los síntomas de alerta.
- Cuáles son las causas de la hipoglucemia.
- Que debe llevar siempre encima azúcares y el carnet de diabético.
- Tratamiento de la hipoglucemia y conducta que debe seguirse ante una hipoglucemia según en qué lugar y en qué horario se produzca.
- Cómo debe actuar la familia y/o amigos en caso de coma hipoglucémico.
- Que debe registrar la hipoglucemia en el cuaderno de autocontrol.
- Que debe determinar los niveles de glucosa en sangre ante cualquier síntoma sospechoso de hipoglucemia.
- Cuáles son las normas para la prevención de hipoglucemias

Precauciones que debe tener:

- No se debe retrasar el tratamiento de la hipoglucemia. Ante la duda es preferible tratar la situación como si lo fuera.
- Las hipoglucemias nocturnas suelen pasar inadvertidas, por lo que deben ser especialmente prevenidas.
- Los pacientes con neuropatía diabética pueden tener alterada la respuesta simpática-parasimpática.
- La hipoglucemia secundaria a hipoglucemiantes orales precisa observación de 24-72 h.
- Si aparecen síntomas de hipoglucemia leve con SU, se interrumpirá el tratamiento.
- Tras una hipoglucemia se aconsejará reposo e hidratos de carbono de absorción lenta.
- Si se trata con Glucagón tomará H.C. cuando esté consciente.
- En tratados con acarbosa asociada a insulina o SU ante una hipoglucemia hay que dar glucosa.

El mejor tratamiento es la prevención, y la mejor prevención es la práctica de autoanálisis capilar y la Educación Diabetológica del paciente.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

La CAD es la complicación aguda más frecuente después de la hipoglucemia. Aparece en cualquier tipo de diabetes, si bien es mucho más frecuente en la diabetes tipo 1. Constituye una situación de descompensación metabólica severa que se caracteriza por una **hiperglucemia**, normalmente superior a 300 mg/dl; un **aumento de cuerpos cetónicos** totales plasmáticos, y **acidosis metabólica**, junto con deshidratación e hiperosmolaridad plasmáticas en mayor o menor grado. (Fig. 1)

Un 25% de la CAD aparece como primera manifestación de la diabetes, siendo una complicación grave cuya mortalidad antes de la existencia de insuli-

na superaba el 60%, y actualmente, con un tratamiento rápido y adecuado, ha disminuido a menos de 1%.

En la CAD se produce una combinación de déficit de insulina, que puede ser absoluto o relativo, y de resistencia insulínica. La hiperglucemia e hipercetonemia vienen dadas por la existencia de la resistencia insulínica, junto con el incremento de glucosa a nivel hepático a partir de las reservas de glucógeno y a partir de la conversión de otros principios inmediatos en glucosa, mediatizados en sentido positivo, por las hormonas contrarreguladoras, que además intervienen en la destrucción de las grasas y en la formación de los cuerpos cetónicos.

La hiperglucemia va a originar una diuresis osmótica con pérdida de glucosa por la orina (glucosuria), y de electrolitos que conlleva a la deshidratación y a una situación de hiperosmolaridad en el plasma. A su vez el exceso de cuerpos cetónicos va a ocasionar un consumo de bicarbonato, un descenso de la reserva alcalina, al ser sustancias ácidas, y si persiste este consumo, descenderá el pH. En definitiva aparece una acidosis metabólica no compensada.

FACTORES DESENCADENANTES

- **Infecciones.** Constituyen el factor más frecuente (30%), siendo no sólo las graves las que pueden desencadenar una cetoacidosis diabética, sino a veces, infecciones banales. Las más frecuentes son las urinarias y las respiratorias.
- **Stress**, tanto físico (cirugía), psíquico (examen), como metabólico (embarazo).
- **Supresión o disminución brusca de la dosis de insulina** que venía poniéndose el paciente. Suponen el 15-20% de las CAD.
- **Transgresiones dietéticas.** No sólo en el sentido de excesiva ingesta de hidratos de carbono, sino de una dieta excesivamente pobre en los mismos.
- **Administración de ciertos medicamentos:** corticoides.
- **Accidente cerebrovascular e Infarto de miocardio.**
- **Como primera manifestación de una diabetes antes no conocida.** Entre el 20-25% de las diabetes aparecen con una CAD.
- En ocasiones **no** se llega a detectar **factor precipitante.** Suponen el 15-20%.

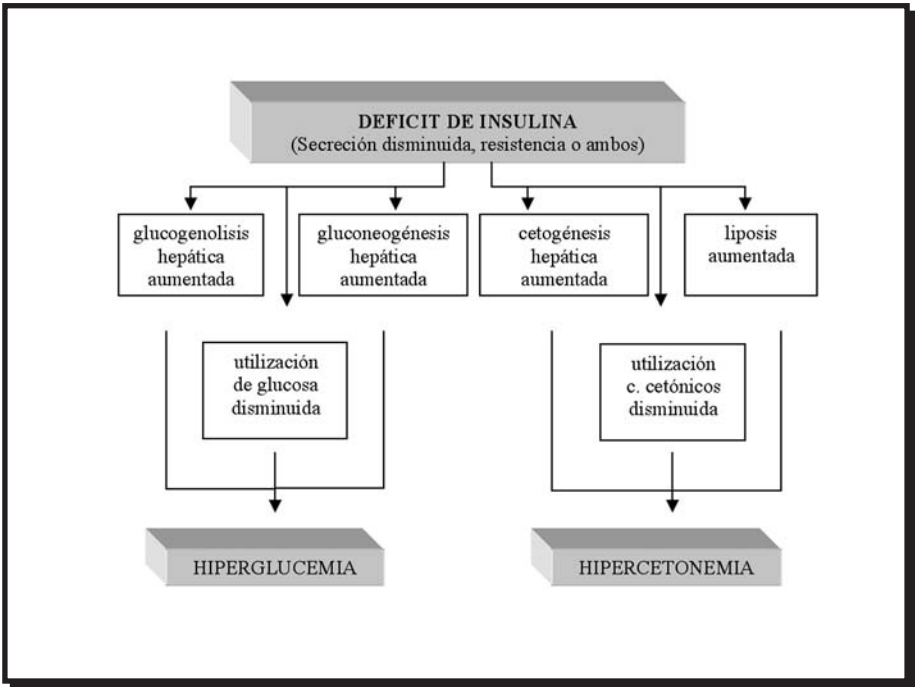


Fig. 1. Patogénesis de hiperglucemia y cetonemia en la CAD (adaptada de Barret y DeFronzo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La CAD se desarrolla de forma gradual y paulatina a lo largo de días. El enfermo comienza con poliuria, **polidipsia**, **polifagia** y **pérdida de peso** debido a la hiperglucemia constante y **astenia**, **náuseas**, **vómitos**, **dolor abdominal**, **aliento "olor a manzana"** y **respiración de Kussmaul** (respiración rápida y profunda) debido a la presencia de cuerpos cetónicos. Posteriormente aparecen alteraciones neurológicas con somnolencia, obnubilación, estupor y finalmente coma. (Fig.2)

El coma diabético o cetoacidótico, es el estadio final de una situación que comienza por una cetoacidosis leve, que posteriormente, si no se corrige, llega a desembocar en una situación muy grave, pasando por una cetoacidosis moderada. No tiene focalidad neurológica, cursa con hipotonía, arreflexia y sin Babinski.

DIAGNÓSTICO

Debe hacerse un diagnóstico de la situación, buscar el factor precipitante, objetivar las complicaciones que hayan podido surgir y detectar enfermedades acompañantes de la situación metabólica actual, sin olvidar, que no todos los comas que pueden presentar los diabéticos son por cetoacidosis.

La hiperglucemia oscila entre 400 y 800 mg/dl aunque pueden haber cifras de glucemia mayores o cercanas a la normalidad. Existe glucosuria, hiperce-tonemia, y cetonuria. La acidosis metabólica se manifiesta por disminución del pH, $p\text{CO}_2$ y bicarbonato.

El Na^+ generalmente está disminuido por el aumento de las pérdidas urina-rias. El K^+ inicialmente tiende a estar alto por la acidosis y luego disminuye por las pérdidas urinarias y por el efecto de la insulina que hace que el K^+ entre en la célula.

TRATAMIENTO

Consiste en **rehidratar** mediante fluidoterapia, **insulinizar** primero en bolo y después mediante perfusión intravenosa continua, cuando sea posible, o por vía i.m/s.c. en su lugar. Siempre insulinas de acción rápida, aunque en teoría la insulina Lispro debiera ser también eficaz, y no hay que olvidarse del K^+ , que si bien inicialmente puede estar alto, disminuye con la insulina. (Tabla 1)

Ocasionalmente es necesario administrar bicarbonato, sólo se aconseja su utilización si existen situaciones graves:

- Acidosis con $\text{pH} < 7,0$ o $\text{HCO}_3^- < 5,0$ mEq/l
- Hipotensión que no responde a la reposición de líquidos
- Hiperkalemia grave con cambios en ECG o fallo ventricular izquierdo

Pero generalmente la acidosis metabólica se corrige con los tres puntos fun-damentales: hidratación, insulina y K^+ .

Siempre se debe intentar buscar y tratar el factor desencadenante de la cetoacidosis. Esta búsqueda y posterior tratamiento de la causa es muy importante, puesto que en caso contrario, resolveríamos muy satisfactoriamente el episodio de cetoacidosis, pero nos encontraríamos probablemente con nuevos episodios posteriormente, puesto que no hemos resuelto la causa desencadenante.

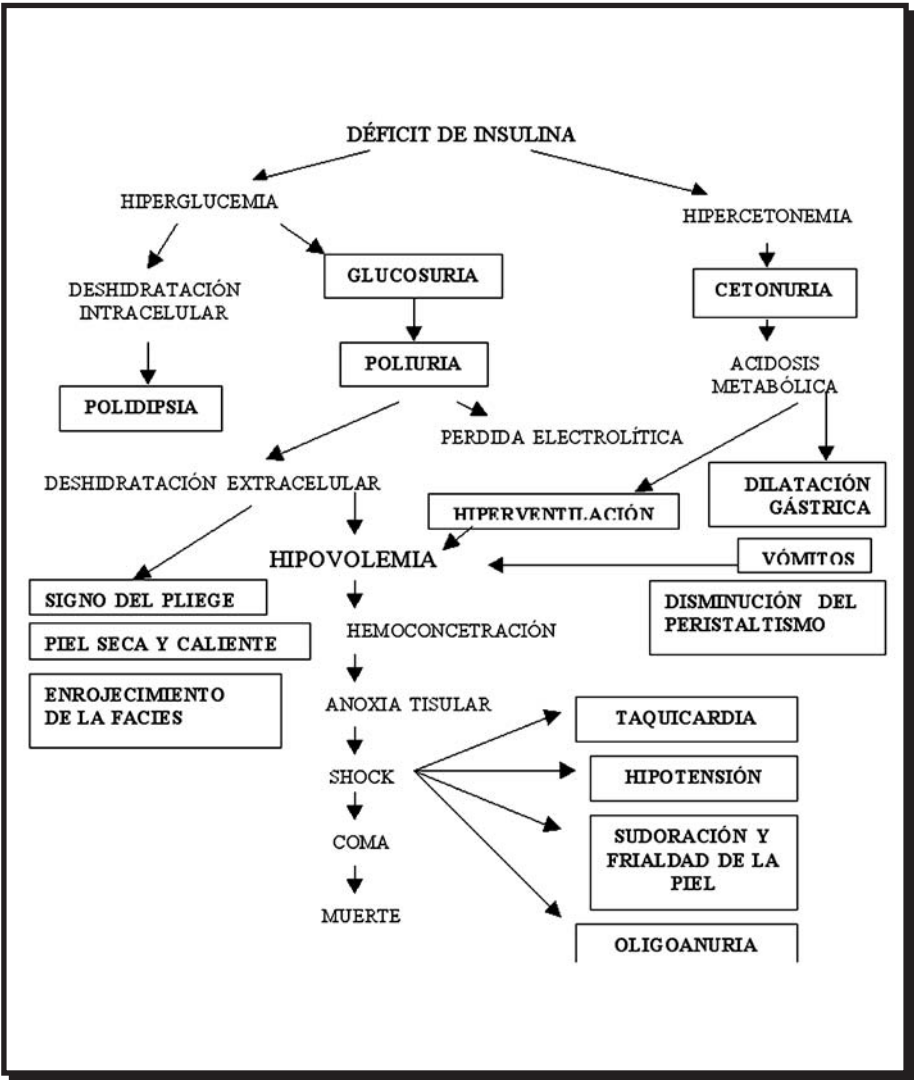


Fig. 2. Mecanismos de producción de las manifestaciones clínicas de la CAD

(Tabla 1).

Elementos esenciales en el tratamiento de la CAD

• **INSULINA**

- 1º. 10 UI de insulina rápida en bolo.
- 2º. 2-6 UI/h durante 4 horas mediante perfusión i.v. continua
- 3º. 1-2 UI/hora cuando se corrige la acidosis

• **LÍQUIDOS**

- 1 l/h de suero fisiológico al 0,9% en las 4 primeras horas
- Posteriormente, suero salino al 0,45%, a 150-300ml/hora (si Na >145 y no hipotenso)
- Añadir suero glucosado al 5% cuando la glucemia alcance 250 mg/dl

• **K+**

- 10-20 mEq/h cuando la kalemia es < 6, el ECG normal y la diuresis (> 45 ml/h)
- 40-80 mEq/h cuando la kalemia es < 3,5 o si se administra bicarbonato

Como en cualquier otra situación comatosa son fundamentales los cuidados generales: mantener una buena vía venosa, mantener la vía aérea permeable, sonda vesical, antibioterapia profiláctica, y controles analíticos horarios: glucemia, cetonemia, pH, electrolitos y urea, y controles clínicos también horarios: pulso, tensión arterial, temperatura, ritmo cardíaco, diuresis y estado de conciencia.

El paciente debe saber:

- a - Las normas de prevención: cumplimiento de la dieta, del tratamiento y autocontrol.
- b - Los síntomas de hiperglucemia y cetosis.
- c - Que la acetona es un signo de alarma.
- d - Que debe aumentar la frecuencia de los autoanálisis

e - ¿Qué hacer?

- A las dosis habituales de insulina añadir insulina rápida "extra". ¿Cuántas unidades? Una quinta parte (20%) de la dosis habitual.
- Cada 4 horas realizar glucemia capilar y cetonuria. Seguir con dosis "extras" si la glucemia es superior a 200 mg/dl.
- Tomar abundantes líquidos. Los cuales deben ser azucarados (zumos) si no se va a comer.
- Siempre, siempre pincharse la insulina aunque apenas se coma.
- Si no se consigue controlar en las primeras horas de su aparición acudir al hospital.

SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO (SHHNC)

- CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

El Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar no Cetósico (SHHNC), es una complicación de la diabetes mal controlada. Se denomina actualmente así, y no Coma hiperosmolar dado que realmente no siempre aparece el coma. Es 6 veces menos frecuente que la CAD. **Se caracteriza por deshidratación, hiperglucemia, una mayor osmolaridad efectiva en ausencia de cetoacidosis significativa y diversos grados de alteración de la conciencia.**

El SHHNC se diferencia por tanto de la CAD, por la ausencia de cetosis significativa y por la presencia de unos valores medios más elevados de glucosa plasmática (> 600 mg/dl) y de osmolaridad (> 340 mOsmol/l).

Suelen darse en diabéticos tipo 2 mayores de 60 años, generalmente seniles, y la inmensa mayoría de ellos con insuficiencia renal de base.

Inicialmente el curso era mortal, hasta un porcentaje mayor del 70%, siendo en los últimos años mucho menor, en torno al 15% según referencias usadas, dado el mejor conocimiento de los cambios fisiopatológicos que ocurren y su adecuado tratamiento, normalmente en la UCI.

Cualquiera de los factores desencadenantes, trae consigo una disminución de la secreción y/o de la acción de la insulina. La poca cantidad de insulina circulante es capaz de inhibir la lipólisis, con lo que no hay cetosis, pero no la hiperglucemia.

Esta hiperglucemia importante y mantenida es responsable de una poliuria con diuresis osmótica que conduce a la intensa deshidratación. Esta deshidratación se acompaña de hipernatremia e hipercloremia, que junto con la hiperglucemia son las causantes de la hiperosmolaridad plasmática, que conducirá a las alteraciones neurológicas. Éstas, junto con la edad del enfermo, hacen que disminuya la sensación de sed, con lo que el paciente disminuye la ingesta de líquidos, aumentando así la deshidratación. (Fig. 1)

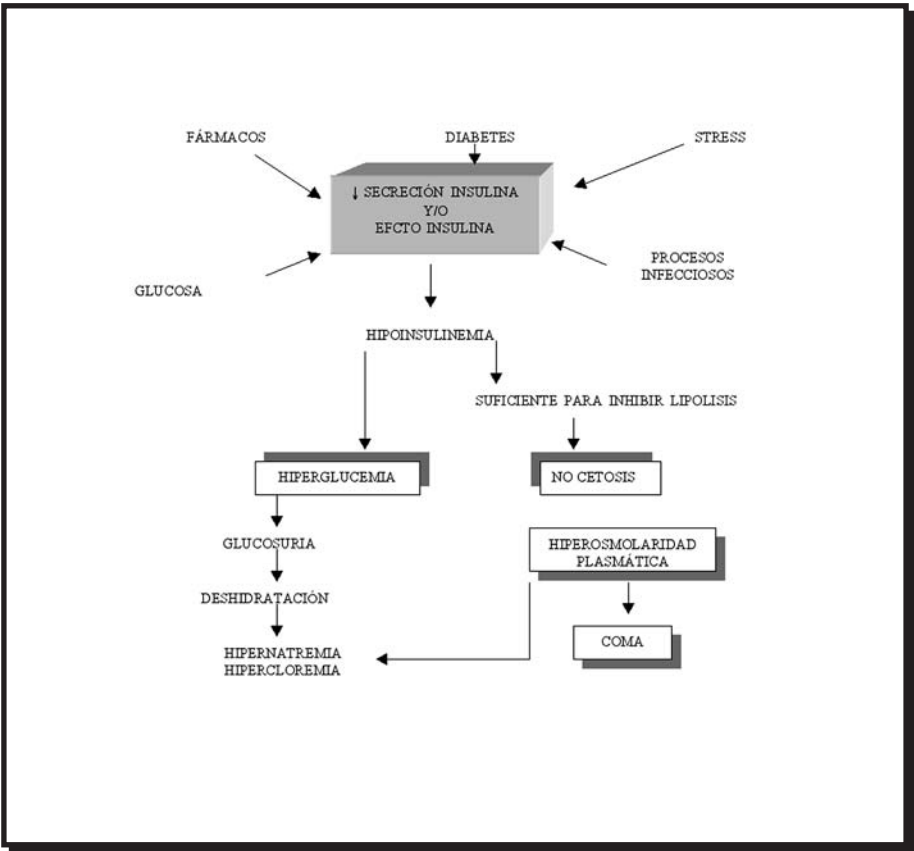


Fig.1. SHHNC.

FACTORES DESENCADENANTES

Normalmente existe una patología concomitante responsable del desencadenamiento del cuadro. Las causas que con mayor frecuencia se relacionan con el SHHNC son las siguientes:

- Procesos infecciosos, fundamentalmente los broncopulmonares, urinarios y gastroentéricos. Normalmente suponen el 32-60% de los casos.
- Infarto de miocardio.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Situaciones de estrés: traumatismos, quemaduras e intervenciones quirúrgicas, golpe de calor, hemorragia e hipotermia.
- Crisis tirotóxica, acromegalia, supresión del tratamiento con hipoglucemiantes orales.
- Diálisis peritoneal y hemodiálisis usando soluciones hipertónicas.
- Uso de ciertos fármacos: diuréticos tiazídicos y osmóticos, corticoides, β -bloqueantes, hidantoinas, diazóxido, didanosina (DDI) y ácido nalidíxico a dosis tóxicas.
- Hiperalimentación hidrocarbonada o empleo de soluciones hiperosmolares intravenosas.
- Diabetes no diagnosticada previamente.

CLÍNICA-DIAGNÓSTICO

Generalmente son pacientes de edad avanzada, generalmente seniles, a veces febriles, con síntomas focales neurológicos que recuerdan a un ACVA, con insuficiencia renal de base y una grave deshidratación. A veces se recoge en la historia el antecedente de una diabetes tipo 2 controlada con dieta, pero en muchos casos no se sabía que eran diabéticos. A diferencia del CAD no tienen respiración acidótica ni fetor cetósico. Siempre es necesario un buen interrogatorio sobre la presencia de factores desencadenantes.

El diagnóstico se hace con la sospecha clínica y los datos de laboratorio. De éstos los más útiles son: hiperglucemia severa, por encima de 600 mg/dl, hipernatremia e hipercloremia con K^+ normal, y una osmolaridad plasmática muy elevada, por encima de 340-380 mOsm/l. No hay acidosis ni cetosis, y

son frecuentes los signos de deshidratación: aumento del hematocrito, y de la urea, con leucocitosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser inmediato y es muy similar al de la CAD. Se fundamenta en tres pilares: **rehidratar**, la medida más importante, para corregir la deshidratación y la hiperosmolaridad; generalmente se requieren grandes cantidades de suero; **insulina** siempre de acción rápida y **K+**, en menor cantidad que en la CAD, para corregir la hiperglucemia; y, por último, las **medidas generales** de cualquier situación comatosa. Normalmente no es necesario utilizar bicarbonato a menos que exista una acidosis láctica grave (Tabla 1)

Es muy frecuente que una vez superado el estado de coma, el enfermo vuelva a controlarse bien su diabetes con dieta y a veces hipoglucemiantes orales, siempre que la hidratación sea correcta.

(Tabla 1).

Tratamiento del SHHNC.

- LÍQUIDOS

- 1 l de suero fisiológico al 0,9% en 30-60'.
- Posteriormente, 2-3 litros de suero salino al 0,45%, a 500 ml/h.
- Añadir suero glucosado al 5% cuando la glucemia alcance 250 mg/dl

- INSULINA

- 1°. 8 UI de insulina rápida i.v.
- 2°. 5 UI/h mediante perfusión i.v. continua
- 3°. 1-2 UI/hora cuando la glucemia alcance un valor de 250 mg/dl.

- K+

- 10-20 mEq/l.

A pesar de todo lo dicho anteriormente la mejor forma de tratar tanto la CAD como el SHHNC es la **prevención**, y la piedra angular de la prevención es la **educación**.

ACIDOSIS LÁCTICA (AL)

De esta complicación hablaremos sólo unas líneas puesto que es una situación poco frecuente. Suele aparecer en diabéticos en tratamiento con biguanidas que han desarrollado una insuficiencia hepática o renal, o en situaciones de mala perfusión tisular (IAM, tromboembolismo pulmonar).

El anión lactato es un producto normal de la glucólisis anaerobia. En la mayoría de las personas, la concentración venosa de lactato es aproximadamente de 1mM/L. La acidosis láctica se caracteriza por incremento persistente en los niveles de lactato sanguíneo, usualmente mayores de 5 mM/L, en asociación con acidosis metabólica.

CLASIFICACIÓN DE LA ACIDOSIS LÁCTICA

La acidosis láctica se divide comúnmente en dos grandes categorías, el tipo A, la más frecuente, y el tipo B. El primero se asocia con estados clínicos de hipoperfusión y/o hipoxia tisular (shock, hipotensión, hemorragia aguda) y el segundo engloba el resto de formas de acidosis láctica.

- **Acidosis láctica de tipo A.** Se produce cuando el aporte de O₂ es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos, con lo que se produce una glucólisis anaerobia.

- **Acidosis láctica de tipo B.** Se produce en aquellas situaciones en las que no hay signos clínicos de un aporte insuficiente de O₂. Se divide en subclases dependiendo de la causa que la provoque:

- *La AL tipo B1* se debe a una enfermedad subyacente, se asocia a patologías como: diabetes mellitus, enfermedad hepática, enfermedad maligna o el Sida.

- *La AL tipo B2* debida a fármacos o productos tóxicos como las biguanidas (metformina), etanol/metanol, etilen/propilenglicol, salicilatos y otros.

- *La AL tipo B3* es debida a anomalías congénitas del metabolismo (de la neoglucoogénesis o la oxidación del piruvato).

IV. LA DIETA EN EL DIABÉTICO

INTRODUCCIÓN

La dieta es el elemento más importante del plan terapéutico del diabético y, en muchos casos, la única intervención necesaria. Es una medida terapéutica que diferirá según la existencia o no de sobrepeso y el tipo de tratamiento farmacológico que pudiera asociarse.

El tratamiento dietético es la forma de terapia más antigua conocida en la historia de la diabetes y, asimismo, la más controvertida. En más del 50% de los casos la dieta es la mejor forma de terapia, y el único tratamiento necesario. No hay que olvidar también que ningún tratamiento es eficaz sin la dieta adecuada (Tabla 1).

Todas las intervenciones dietéticas deben cubrir los requerimientos nutricionales adecuados en las distintas etapas de la vida y situaciones especiales, así como lograr y mantener el peso adecuado/sin riesgo, conseguir la normalización metabólica, con o sin otros tratamientos, y prevenir las complicaciones tanto agudas como crónicas (Tabla 2).

Tabla 1. Generalidades

- El tratamiento dietético de la diabetes es la forma de terapia más antigua conocida en la historia de la enfermedad y, asimismo, la más controvertida.
- La dieta es la mejor forma de terapia en más del 50% de las diabetes.
- Puede ser suficiente y único tratamiento en el 50% de los casos.
- Ningún tratamiento es eficaz sin la dieta adecuada

Tabla 2. Objetivos.

- Proporcionar un buen estado nutricional.
- Alcanzar y mantener un peso adecuado.
- Alcanzar la normalización metabólica (glucemia y lípidos plasmáticos).
- Reducir las hiperglucemias postprandiales.
- Prevenir y tratar las hipoglucemias.
- Contribuir a prevenir las complicaciones crónicas.

No existe dieta diabética, la dieta del diabético consiste fundamentalmente en una alimentación sana y equilibrada con tres pequeñas modificaciones:

- Restricción de HC de absorción rápida.
- Ingesta de los alimentos en 4-6 tomas a lo largo del día.
- Respetar el horario de las comidas y la cantidad de HC de las mismas.

Consideraciones en la diabetes tipo 1

La dieta debe ser muy variada, aunque siempre respetando las tres pequeñas modificaciones anteriores. Su principal handicap es **acomodar la dieta con el perfil de acción de la insulina pautada y el ejercicio físico.**

Estos pacientes necesitan monitorizar sus niveles glucémicos y realizar los ajustes de insulina apropiados a cada situación. Aquéllos con insulinoterapia intensiva disponen de una mayor flexibilidad en la dieta y ejercicio, ajustando aquellas desviaciones de la alimentación o ejercicio habituales.

Consideraciones en la diabetes tipo 2

El buen control de una diabetes tipo 2 no se puede alcanzar sin una adecuada modificación de la dieta. Este tipo de diabetes se asocia firmemente con la obesidad (el 80% de los diabéticos son obesos en el momento de su diagnóstico), el sedentarismo y las dietas ricas en grasas e hidratos de carbono simples.

En estos pacientes obesos lo más importante es la pérdida de peso, que hay que realizar con ayuda de dietas moderadamente hipocalóricas (reducción del

20-30% de calorías, unas 250-500 menos de la ingesta que le corresponde por su nivel de actividad y edad), ya que las dietas muy restrictivas son abandonadas con facilidad, y éstas, aunque contribuyen a mejorar a corto plazo el control glucémico, no consiguen mantener una pérdida de peso a largo plazo.

El énfasis fundamental de la dieta debe dirigirse a controlar los niveles de glucemia y de lípidos. La reducción de peso puede ser leve o moderada, del orden de 5 a 10 kg, ya que sin llegar a alcanzar el “peso sin riesgo” (el objetivo) es muy beneficiosa para mejorar el control glucémico y el riesgo cardiovascular.

La obesidad se define en función del índice de masa corporal (Tabla 1) o Índice de Quetelet (IMC): peso en Kg/talla en m², considerándose como sobrepeso un índice entre 25 y 30 en la mujer y de 27-30 en el varón, y obesidad un índice mayor de 30 en ambos sexos.

A partir de la fórmula del IMC calculamos el “peso sin riesgo” o peso adecuado, que en la mujer es 25 x talla en m² y en el varón es 27 x talla en m², lo cual es un objetivo más realista que el peso ideal, y nos servirá como peso de referencia para los pacientes obesos (GedapS, 1995).

Alcanzar el peso adecuado puede ser suficiente para normalizar las glucemias y a veces incluso para “curar” la diabetes.

Tabla 1. Índice de masa corporal (IMC)

Peso (Kg) / Talla (metros)²

- Sobrepeso: IMC 25-30 Mujeres

IMC 27-30 Hombres

- Obesidad: IMC > 30 Ambos sexos

DIFICULTADES O ERRORES MÁS FRECUENTES

La dificultad más importante en el tratamiento dietético es su bajo nivel de cumplimiento. Aproximadamente el 32% de los diabéticos nunca sigue una dieta, alrededor del 10% la sigue de forma irregular, y del grupo restante, sólo el 30% la sigue de forma adecuada.

Para averiguar si la dieta se está cumpliendo, es preciso monitorizar los niveles de glucemia, hemoglobina glicosilada, lípidos, tensión arterial y **peso**.

Entre las causas (Tabla 2) que hacen que la dieta fracase podemos destacar:

- **Introducción de cambios radicales en la alimentación. Los cambios deben ser paulatinos y siempre pactados.** Ya sabemos que lo más difícil de conseguir en la educación es el cambio de un hábito, y más cuando éste lleva años realizándose, por lo tanto, está claro que no debemos imponer un cambio brusco en la dieta, sino trabajar sobre la base de la alimentación que llevaba el paciente, y a partir de ahí, comenzar poco a poco a realizar pequeñas modificaciones.

- **Prescripción no individualizada. Uso rutinario de dietas estándar impresas.** En la mayoría de ocasiones estas dietas son hipocalóricas (1.000-1.500), y se suelen dar al paciente sin ningún tipo de explicación sobre ella. Normalmente el paciente no suele realizarla, y cuando lo hace tarda poco en cansarse, puesto que se hace monótona y escasa en contenido.

- **Utilización de listas de alimentos “prohibidos”.** Las prohibiciones nunca han sido buenas, y menos cuando están afectando a hábitos de vida importantes, como es la alimentación. Suelen provocar rechazo, y el no cumplimiento.

- **Prescripción simultánea de un fármaco y una dieta.** Cuando se prescriben al mismo tiempo, habitualmente al paciente le es más fácil tomar el fármaco que comenzar a realizar una dieta. Además la mayoría de las veces el paciente da más importancia al fármaco.

Tabla 2. Algunas causas del fracaso de la dieta.

- Desconocimiento de las dificultades reales del paciente para el cumplimiento de la dieta y del coste económico de los alimentos.
- **Introducción de cambios radicales en la alimentación. Los cambios deben ser paulatinos y siempre pactados.**
- Falta de información del diabético sobre la relación entre dieta y control glucémico, y entre obesidad y diabetes.
- Falta de información sobre técnicas culinarias.
- **Prescripción no individualizada. Uso rutinario de dietas estándar impresas.**
- Monotonía por no ofrecer reglas para el intercambio de alimentos.
- **Utilización de listas de alimentos “prohibidos”.**
- Vivencia de la “dieta” como “prohibiciones” y pérdida del nivel de vida.
- **Prescripción simultánea de un fármaco y una dieta.**
- Falta de convicción de muchos profesionales sanitarios sobre su importancia terapéutica.

Tomada de Gedaps, Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria.

Existe un principio básico en la dieta que debemos aplicar siempre: **la dieta debe adaptarse al paciente, y no el paciente a la dieta.** Por lo tanto, es necesario e importante que realicemos siempre dietas personalizadas para cada paciente diabético (Tabla 3). En la elaboración de esta dieta debemos tener en cuenta los hábitos de alimentación del paciente, no sólo en lo referente a lo que come sino también a cómo, dónde, cuándo, cuánto y con quién come, es decir, sus gustos y preferencias a la hora de comer. Es fundamental conocer lo que representa la comida en su vida y qué concepto le merece la palabra dieta, concepto que en multitud de ocasiones tienen erróneo y relacionan con poca comida “régimen” y adelgazar.

Tabla 3. Elaboración de una dieta personalizada

- Calcular las necesidades energéticas diarias del paciente.
 - I. Calcular el IMC
 - II. Determinar el peso adecuado/sin riesgo.
 - III. Calcular las necesidades energéticas en función del peso sin riesgo y la actividad física.
 - IV. Adecuar las necesidades energéticas a la edad del paciente según las recomendaciones de la OMS.
 - V. Reducir las calorías si existe sobrepeso/obesidad.
- Calcular las necesidades diarias de hidratos de carbono, proteínas y grasas.
- Distribución de la cantidad de hidratos de carbono, proteínas y grasas en cada una de las comidas.
- Explicación y entrega de un plan de alimentación por raciones, y listas de equivalencias para efectuar sustituciones.

Por lo tanto, antes de diseñar una dieta para el paciente debemos utilizar alguna técnica que nos ayude a conocer los hábitos del paciente. Una de las más sencillas es el recordatorio del día anterior, consistente en interrogar al paciente sobre todo lo que ocurrió las 24 horas previas a la entrevista, es un método muy utilizado y que no precisa mucho tiempo. Es conveniente repetirlo en varias ocasiones para tener un conocimiento más aproximado. Este recordatorio es bueno complementarlo con información acerca del número de comidas, bebidas habituales, alimentos que prefiere y los que no le gustan, condiciones en que realiza sus comidas (domicilio, trabajo, solo, con la familia, etc.), hábito de picar entre comidas (alimentos que utiliza) y consumo de azúcar de adición.

Otro asunto de gran importancia es conocer las dificultades que encuentra el paciente tras un periodo de seguimiento de la dieta, por lo que se le debe preguntar sobre este aspecto de forma periódica.

Además del paciente, es fundamental instruir a la persona encargada de elaborar las comidas, en el caso de que no la haga él mismo. También se debe

alentar a todo el entorno familiar a seguir las mismas pautas, dado que la dieta del diabético es una dieta sana y equilibrada, por lo que es una dieta recomendable para que la sigan todos los miembros de la familia.

CÁLCULO DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS

Primero se debe conocer el **Índice de Masa Corporal (IMC)** del paciente para saber si presenta normopeso, sobrepeso u obesidad. Esto nos servirá para el cálculo final de las calorías necesarias, ya que en caso de sobrepeso se restará un 10-20% a las Kilocorías calculadas, y en el de obesidad, un 30-40%.

Con la presencia de obesidad o sobrepeso aumentan el riesgo cardiovascular y la resistencia a la insulina, con repercusión en el control glucémico, por lo que para calcular las necesidades energéticas utilizaremos el **Peso adecuado/sin riesgo**, que será:

- En la mujer: $25 \times \text{talla en m}^2$
- En el hombre: $27 \times \text{talla en m}^2$

A este peso adecuado aplicaremos después las necesidades de energía diarias según la actividad física, así como las reducciones según la edad y el exceso de peso (Tabla 4-5).

Tabla 4. Necesidades energéticas del adulto sano según actividad física (Informe FAO-OMS núm. 522. Ginebra 1973)

1) Metabolismo Basal. 24 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

2) Reposo en cama. 30 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

3) Actividad ligera

Varón 42 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Mujer 36 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Oficinistas, profesionales (abogados, maestros...), estudiantes, dependientes de tiendas, amas de casa con aparatos mecánicos y sin hijos, jubilados, parados.

4) Actividad media

Varón: 46 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Mujer: 40 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Obreros de la construcción, trabajadores de la industria ligera, labradores, pescadores, soldados en servicio activo, amas de casa sin aparatos mecánicos y con hijos, trabajadores de almacén (carga y descarga).

5) Actividad intensa

Varón: 54 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Mujer: 47 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Algunos labradores, trabajadores forestales y soldados en activo, mineros, trabajadores metalúrgicos algunos trabajos no especializados, deportistas.

6) Actividad excepcionalmente intensa

Varón: 62 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Mujer: 55 (Kcal x Kg de peso deseable)/día

Leñadores, herreros, algunos obreros de la construcción, algunos deportistas.

Tabla 5.

La OMS recomienda aplicar una reducción sobre las necesidades energéticas calculadas, en función de la edad:

- De 40 a 49 años, reducción del 5%
- De 50 a 59 años, reducción del 10%
- De 60 a 69 años, reducción del 20%
- A partir de los 70 años, reducción del 30%

Ejemplo práctico

Hombre de 56 años, albañil, con una talla de 1,70 m y 84 Kilos de peso.

I. Cálculo del IMC: $84 / (1,70)^2 = 29,06$ (sobrepeso)

II. Cálculo del peso sin riesgo: $27 \times (1,70)^2 = 78,03$ Kg

III. Tipo de actividad que realiza (Tabla 4): $78,03 \times 46$ (obrero de la construcción) = 3.589 Kcal/día

IV. Edad (Tabla 5): $3.589 - 10\% = 3230$ kcal/día

V. Sobrepeso (en caso de sobrepeso se restará un 10-20% a las calorías calculadas): $3230 - 20\% = 2.548$ Kcal/día

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

La dieta recomendable para el paciente diabético es la dieta equilibrada, al igual que para el resto de la población (tabla 6). Ésta debe ser, además, como ya se ha comentado, sana y moderadamente hipocalórica si el paciente tiene sobrepeso u obesidad, y debe respetar el número y horario de las comidas si además recibe tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales.

Por lo tanto, nuestro papel principal consiste en enseñar al paciente en qué consiste una dieta equilibrada. Para conseguirlo deben tomarse todos los días alimentos lácteos, verduras y hortalizas, fruta, cereales y tubérculos, legumbres, carne o pescado o huevos y, por último, grasas.

La **repartición de las calorías** entre las comidas debe hacerse de la siguiente manera: desayuno (15% del total de calorías diarias), media mañana (10%), almuerzo (25%), merienda (10%), cena (25%) y resopón (10%).

Tabla 6. Recomendaciones nutricionales

	American Diabetes Association (ADA)	European Association for the Study of Diabetes (EASD)
Proteínas	10-15%	Descenderla
Grasa total	< 30%	< 30%*
Grasa saturada	< 10%	< 10%
Grasa monoinsaturada	< 13%	< 10%
Grasa poliinsaturada	< 7%	< 10%
Colesterol	< 300 mg/día	< 300 mg/día
Hidratos de carbono	55-60%	50-60%
Sacarosa añadida	Escasa	< 30 g/día
Fibra	40 g/día	40 g/día
Alcohol	< 10 g/día	< 25-30 g/día**
Sodio	< 3 g/día	< 6 g/día

*La ingesta de grasa total puede ser mayor, si se incrementa sólo en grasa monoinsaturada.

**Ingesta similar a la recomendada para la población general.

Reproducida de *Diabetes Care* 1991, 14 (12):1116.

CONTENIDO DE HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIETA

La cantidad de Hidratos de Carbono en una dieta, según las recomendaciones nutricionales de la EASD, debe ser de un 50-60% del total de las calorías diarias. Teniendo en cuenta esto, y que:

- 1 g de HC aporta 4 Kcal, y
- **10 g de HC son una ración de HC**

Ya podemos calcular la cantidad de HC requeridos en la dieta, así como el número de raciones necesarias. Las raciones o unidades de intercambio, junto a las tablas de equivalencias, son el pilar fundamental en el que se basan los planes de alimentación.

Dieta por raciones o unidades de intercambio

Consiste en planificar diariamente unas cantidades de alimentos genéricos, representantes de grupo, según las calorías que nos corresponde y su distribución, y adjuntar unas tablas de equivalencias para sustituir a éstos, por otros alimentos que, combinados, permitan elaborar una dieta variada.

Una ración de intercambio es aquella cantidad de alimento que aporta 10 gr. de nutriente energético. Una ración o unidad de intercambio son:

- 10 gr. de hidratos de carbono
- 10 gr. de proteínas o
- 10 gr. de grasa.

Basadas en estas raciones o intercambios de cada uno de los grupos de alimentos (lácteos y derivados, harinas, verduras, frutas, alimentos proteicos y grasas) se planifica la dieta con arreglo a las calorías y su distribución.

- Distribución de los Hidratos de Carbono durante el día

	Porcentaje del total de HC
- Desayuno	15%
- Media mañana	10-15%
- Almuerzo	30%
- Merienda	10%
- Cena	25-30%
- Resopón (antes de dormir)	5-10%

Ejemplo práctico

Siguiendo con el ejemplo anterior: Dieta de 2548 Kcal/día

VI. Contenido de HC en Kcal: El 50-60% de 2548 = 1274-1528 Kcal

VII. Contenido en gramos: $1274-1528,8 \text{ Kcal} / 4 = 318-382 \text{ g}$

VIII. N° de raciones: 32-38 raciones

IX. Si en la comida deben ingerirse el 30% de los HC o raciones: 30% de 32 raciones = 9,6 (10) raciones

Ahora tenemos que ir a una tabla de equivalencias, que nos permita saber que cantidades de alimentos podemos tomar con las raciones de Hidratos de Carbono que nos corresponde en cada comida (Tabla 7). De esta manera podremos realizar una dieta variada intercambiando los alimentos según los gustos y hábitos alimenticios del paciente. Existen también tablas en las que vienen recogidas las raciones de cada tipo de alimento que se deben tomar en cada comida, facilitando bastante el trabajo (Tabla 8).

Si no se puede explicar la dieta por raciones, como suele ocurrir con muchos de los pacientes con diabetes tipo 2, deberemos intentar utilizar otras técnicas para su explicación e instauración, como: dietas estándar, pero personalizadas, o planes de alimentación por raciones adaptados a medidas de referencia caseras (puñados de arroz, cucharones, cm de pan, etc.), o vasos medidores de comida ya cocinada.

Habitualmente, utilizando planes de alimentación por raciones que toman como referencia una medida estándar, como puede ser la dieta con vaso medidor de comida, se suelen obtener muy buenos resultados, ya que se consigue una variación en los menús, una adaptación del plan de alimentación al menú familiar, y además, y parte muy importante, son sencillas de explicar para el educador.

Tabla 7. Tabla de equivalencias. Cantidades equivalentes a una ración de cada grupo de alimentos.

LÁCTEOS

200 g. Leche entera o desnatada
150 g. Cuajada
100 g. Yogur sabores o líquido
60 g. Petit suisse, natillas, flan, arroz con leche

HARINAS

80 g. Guisantes/maíz congelados o de lata
60 g. Habas o guisantes frescos
50 g. Patatas, boniatos
20 g. Legumbres (lentejas, garbanzos...), judías secas, guisantes o habas secas, pan blanco o integral, castañas
15 g. Tostadas, cereales de la leche, arroz, sémola de arroz o maíz, harinas, pasta (de sopa, macarrones, fideos, espaguetis, canelones...), tapioca

FRUTAS

150 g. Pomelo, melón, sandía
100 g. Albaricoque, naranja, mandarina, limón, melocotones, ciruelas, fresas, granadas, piña, kiwi
80 g. Manzana, pera, moras
50 g. Plátano, uva, cerezas, higos, chirimoya, nísperos, kakis

VERDURAS

300 g. Escarola, lechuga, berenjenas, acelgas, brócoli, endibias, col, coliflor, espinacas, setas, espárragos, pimiento, tomates, apio, calabaza, calabacín, champiñones, pepino, cardo, hojas de nabo, rábanos

200 g. Nabos, puerros, berros, cebolletas, judías tiernas

150 g. Zanahorias, alcachofas, cebolla, remolacha, coles de bruse-las

PROTEICOS

75 g. Pescado blanco o azul, marisco
50 g. Ternera, buey, pollo, conejo, cerdo

40 g. Queso fresco, cremoso, seco
1 huevo grande

GRASAS

60 g. Aguacate

50 g. Aceitunas

30 g. Crema de leche, nata

15 g. Frutos secos

10 g. Mantequilla, margarina

Todas las cantidades de alimentos se refieren a pesos crudos (sin cocer) y limpios (sin desperdicios).

Tabla 8. Modelo de dietas por raciones

	1200	1500	2000	2500	2750	3000
DESAYUNO						
Lácteos	1	1	1	1	1	1
Harinas	1	2	2	2	2	3
Proteínas						
Fruta			2	2	2	2
Grasa		1	1	1	1	1
MEDIA MAÑANA						
Harinas			2	4	4	4
Proteínas			1	1	1	1
Fruta	2	2		1	1	1
Grasa						
ALMUERZO						
Verdura	1	1	1	1	1	1
Harinas	2	4	6	8	8	10
Proteínas	2	2	2	2	2,5	3
Fruta	2	2	2	2	2	2
Grasas	1	1	2	2	2	2
MERIENDA						
Lácteos	0,5	0,5	1	1	1	1
Harinas			1	2	3	3
Proteínas						
Fruta						
CENA						
Verdura	1	1	1	1	1	1
Harina	2	4	6	8	8	10
Proteínas	2	2	2	2	2,5	3
Fruta	2	2	2	2	2	2
Grasa	1	1	1	1	2	2
RESOPON						
Lácteos	0,5	0,5	1	1	1	1
Harinas				1	2	2

PRINCIPIOS EDUCATIVOS

Se deben realizar al menos tres comidas al día, siendo preferible que sean cinco o seis, siendo imprescindible en los que utilizan insulina o dosis altas de hipoglucemiantes orales (tabla 9).

Además deben respetar los horarios y cantidad de calorías de las comidas. El tiempo entre las distintas comidas debe ser de aproximadamente 3 horas.

Por otra parte, el paciente debe saber qué cantidad (ración) de cada tipo de alimentos debe tomar en cada una de las comidas y, utilizando la tabla de equivalencias por raciones, confeccionarlas, pudiendo hacer los intercambios que desee según sus hábitos alimenticios. Inicialmente es aconsejable que pesen las raciones de alimentos, pero normalmente al cabo del tiempo pueden aprender a calcularlo por el volumen.

Como fuente de hidratos de carbono deben utilizarse preferentemente los complejos como el pan, el arroz, la pasta, las patatas y las legumbres, limitando los azúcares refinados.

Debe potenciarse el consumo de proteínas procedentes de vegetales, aves de corral y pescado por su escaso contenido en grasas saturadas, en lugar de otras carnes de origen animal.

Es recomendable el consumo de alimentos ricos en fibra como verduras, hortalizas, legumbres, frutas con piel y alimentos integrales, y es conveniente limitar el consumo de alcohol, que se debe tomar siempre acompañado de la comida para evitar el riesgo de hipoglucemia. Son preferibles los vinos secos, y deben estar prohibidas las bebidas de alta graduación.

Tabla 9.

- Seguir una dieta sana y equilibrada
- Realizar 5-6 comidas al día
- Respetar el horario y la cantidad de calorías de cada una de las comidas
- Qué cantidad (ración) de cada tipo de alimento debe tomar en cada una de las comidas y utilizar la tabla de equivalencias por raciones
- Hidratos de carbono preferentemente complejos
- Proteínas procedentes de vegetales, aves de corral y pescado
- Consumo de alimentos ricos en fibra
- Limitar el consumo de alcohol
- Uso de edulcorantes acalóricos
- Es conveniente tomar como mínimo 1,5 litros de agua al día
- Pacientes obesos, dieta moderadamente hipocalórica
- Pacientes dislipémicos, restringir consumo de grasas saturadas
- Pacientes hipertensos, restringir el consumo de sal
- Formar a las personas que elaboran las comidas

COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS

Proteínas

La ingesta adecuada de proteínas es necesaria para obtener un crecimiento y desarrollo normales, así como para mantener las reservas corporales de proteínas dentro de la normalidad.

Las recomendaciones generales de ingesta proteica no son aplicables en el caso de niños y adolescentes que se encuentran en fase de crecimiento y que van a precisar un mayor aporte. Lo mismo sucede con la mujer gestante o durante el periodo de lactancia.

Las recomendaciones para los ancianos son las mismas que para los adultos:

- No deben superar las recomendaciones dietéticas 0,8 g/Kg/día. Ni constituir más del 15% de la energía total de la dieta.

- Debe potenciarse el consumo de proteínas procedentes de vegetales (cereales, legumbres), aves de corral y pescado.
- En pacientes con algún grado de nefropatía se reducirá la ingesta a 0,6 g/Kg/día.

Grasas

Una disminución en la ingesta de alimentos ricos en ácidos grasos saturados y colesterol, es importante para conseguir reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Aunque la diabetes se caracterice por ser una enfermedad del metabolismo de los hidratos de carbono, las alteraciones en el metabolismo lipídico son tan importantes, que la incidencia de enfermedades cardiovasculares está incrementada de 2 a 4 veces entre las personas con diabetes, de tal manera que la mortalidad por esta causa es la principal.

- Deben aportar el 30% del total de calorías diarias.
- Baja ingesta de grasas saturadas (animales), inferior al 10%.
- Reemplazar las grasas saturadas por mono-poliinsaturadas.
- En la práctica:
 - Potenciar al consumo de aceite de oliva, leche desnatada, pescado blanco y azul, y aves domésticas.
 - Reducir el consumo de carnes grasas y de natas, cremas, quesos curados y mantequillas.
- Reducir el consumo de colesterol a menos de 300 mg/día.

Hidratos de Carbono

- Debe constituir el 50-60% del total de la ingesta calórica.
- Se suprimirán o limitarán los azúcares refinados o de absorción rápida.
- Deben utilizarse HC complejos como el pan, el arroz, la pasta, las patatas y las legumbres.
- Ricos en fibra y con un bajo índice glucémico (IG).

Factores que influyen en el IG de un alimento:

- *Composición del alimento:*
 - a- El tipo de HC que contiene.

b- La cantidad de grasa que contiene.

c- La cantidad de fibra que aporta.

- *La forma de preparación: crudo, cocido, puré, etc..*

- *La interacción con los demás alimentos que componen la comida.*

Fibra

- Deben consumirse alimentos ricos en fibra (verdura, fruta entera, legumbres, productos integrales). Se recomienda tomar alrededor de 15-30 g. al día.
- Disminuyen las hiperglucemias postprandiales y la secreción de insulina.
- Retrasan el vaciamiento gástrico y la digestión.
- Disminuyen la absorción de los HC y los lípidos (triglicéridos).
- Mejoran la función intestinal.
- Aumentan la saciedad, de especial interés en pacientes con sobrepeso.

Alcohol

Deben tomarse las mismas precauciones que con la población general. Bajo circunstancias normales y en pacientes con buen control metabólico se permiten dos bebidas alcohólicas/día, atendiendo a que deben consumirse siempre con algún alimento.

La ingesta de alcohol en ayunas puede ser causa de hipoglucemia (que suelen ser más profundas, duraderas y peligrosas) o enmascarar los síntomas de hipoglucemia por otras causas. El alcohol interfiere en los mecanismos contrarreguladores, y la hipoglucemia se produce habitualmente en situaciones de bajas concentraciones de insulina y altas de glucagón, dando lugar a una interferencia en la neoglucogénesis hepática. Es decir, la hipoglucemia se debe más a un fallo en la neoglucogénesis que asociada a un exceso de insulina.

Por lo tanto debemos:

- Limitar su uso por su alto contenido calórico (7 Kcal/g).
- Se debe tomar siempre acompañado de la comida para evitar el riesgo de hipoglucemia.

- No superar los 30 g/día.
- Prohibir su consumo en pacientes con peligro de hipoglucemias graves.

EDULCORANTES

Constituyen un aspecto importante en la dieta de la persona con diabetes. Los edulcorantes se clasifican según su contenido calórico.

• **APORTAN CALORÍAS:**

- Fructosa:

- Edulcorante natural.
- Más dulce que la sacarosa.
- Tiene el IG más bajo de todos los azúcares simples, por lo que produce menor elevación de la glucemia.
- Restringido en dietas hipocalóricas.
- Uso moderado en dietas sin restricción calórica, ya que en grandes dosis (> 20% del total de cal.) incrementa las concentraciones del colesterol total y LDL-colesterol.

- Sorbitol:

- Produce una menor respuesta glucémica que la sacarosa u otros hidratos de carbono. Su valor calórico se estima en 2,5-4 Kcal/g.
- Poco poder edulcorante, la mitad que la sacarosa.
- Es metabolizado a fructosa en el hígado.
- Efectos adversos posibles: meteorismo y diarrea.

• **ACALÓRICOS:**

Entre ellos se encuentran la sacarina, el aspartamo, sucralosa, acesulfame K, ciclamatos, son ampliamente utilizados como edulcorantes en la población, sin que presenten un inconveniente para las personas con diabetes

- Sacarina:

- Es el más universal.
- Ampliamente permitido en diabéticos.

- 300-500 veces más dulce que la sacarosa.
- Su único efecto secundario son los trastornos digestivos a dosis altas (más de 1 gr. al día).

- Aspartamo:

- Es un aminoácido edulcorante.
- El más recomendable.
- 200 veces más dulce que la sacarosa.
- Pierde su capacidad edulcorante al ser calentado.

- Ciclamatos:

- 50 veces más dulce que la sacarosa
- Se utiliza como aditivo a nivel industrial, en zumos, bebidas refrescantes, yogures de frutas y pastelería.

ALGUNAS CONSIDERACIONES

El diabético anciano:

- En muchas ocasiones tiene dificultad para comprar, preparar y masticar los alimentos.
- En estos pacientes debemos hacer los menos cambios posibles en su dieta habitual.
- En caso necesario es preferible sugerir menús concretos en los que los alimentos se cuantifican según medidas de uso habitual
- Debemos estimular el consumo de agua.
- Recomendaremos también el consumo de alimentos ricos en fibra.
- Intentaremos desmentir las creencias populares erróneas que tenga.

Paciente con nefropatía

- Debemos restringir la cantidad de proteínas.
- Controlar el aporte de potasio e incrementar el de calcio.
- Es conveniente que las dietas sean elaboradas por especialistas.

V. EL EJERCICIO FÍSICO

INTRODUCCIÓN

La prescripción de ejercicio físico (EF) constituye un **pilar fundamental en el tratamiento de la diabetes**, junto con la dieta y, si fuera preciso, con la terapia farmacológica. Además **resulta imprescindible en el tratamiento de la diabetes tipo 2 y en la prevención de su aparición**.

La prescripción del ejercicio debe ser individualizada y, por tanto, adaptada a todas las circunstancias físicas, psíquicas y sociales que rodean al diabético. Las recomendaciones pueden variar considerablemente, basándose en el tipo de diabetes, características de ciertos grupos de edad y sexo, y en la presencia de complicaciones derivadas de la diabetes.

En cada individuo, la prescripción debe reflejar el esfuerzo para **optimizar los beneficios del ejercicio**, por un lado, y **minimizar los riesgos derivados del mismo**, por el otro.

El EF practicado de forma habitual desempeña un **papel importante en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono** en los pacientes diabéticos. Además **reduce otros factores de riesgo cardiovascular** que con frecuencia se asocian con la diabetes.(Tabla 1)

IMPORTANCIA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN LA DM TIPO 2

La práctica regular de ejercicio mejora el riesgo de resistencia a la insulina y, por tanto, puede retrasar la progresión de la intolerancia a la glucosa y la propia aparición de diabetes. Estudios epidemiológicos han demostrado que los individuos que mantienen un estilo de vida sedentario tie-

nen más probabilidades de desarrollar diabetes tipo 2 que los que practican una actividad física continuada. Además el efecto protector de ésta se hace más evidente en los grupos de población de elevado riesgo, como son los obesos, los hipertensos y los que presentan historia familiar de diabetes.

El efecto beneficioso del ejercicio sobre la sensibilidad a la insulina se hace más evidente en los pacientes con intolerancia a la glucosa y en los diabéticos cuyo defecto primordial es la resistencia insulínica.

La mejora de la tolerancia a la glucosa en la diabetes se debe principalmente a un aumento de la acción de la insulina sobre los tejidos periféricos, a un aumento del aclaramiento de la glucosa, así como a una disminución de la producción de glucosa por parte del hígado. De los tres mecanismos, el más importante es la acción sobre los tejidos periféricos. El entrenamiento produce un aumento del consumo de glucosa por parte de los tejidos, principalmente el muscular.

Tabla 1. Efectos beneficiosos del ejercicio

- Efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado:

- Disminución de los niveles de glucemia (durante y después del EF)
- Disminución de los niveles basales y posprandiales de glucosa en sangre
- Mejoría de la sensibilidad a la insulina
- Mejora de los niveles de hemoglobina glicosilada
- Reducción de las dosis necesarias de fármacos hipoglucemiantes

- Efectos sobre otros factores de riesgo cardiovascular:

- Favorece la pérdida de peso apoyado en una dieta adecuada
- Mejora de la hipertensión leve o moderada
- Mejora del perfil lipídico con disminución de triglicéridos, ligera disminución de lipoproteínas LDL, y aumento de lipoproteínas HDL
- Mejora del estado cardiovascular: reducción de la frecuencia cardíaca basal, aumento del volumen del latido y disminución del trabajo cardíaco

- Otros beneficios:

- Mejora la fuerza, flexibilidad y resistencia física
- Mejora la calidad de vida, aumenta el bienestar físico y psicológico, se obtiene una sensación de bienestar

PUNTOS CLAVES PARA ENTENDER Y ADAPTAR EL EJERCICIO A LA DM TIPO 1

Las personas con diabetes tipo 1 deben superar diversos obstáculos de regulación metabólica cada vez que realizan cualquier clase de ejercicio. Para entender estas dificultades, y así poder corregirlas, es necesario un conocimiento básico de los principales sustratos metabólicos y su utilización durante el aumento de actividad, así como del papel que ejercen algunas hormonas en la regulación de dichos procesos.

LOS SUSTRATOS ENERGÉTICOS DURANTE EL REPOSO Y EL EJERCICIO.

Los depósitos de grasa del tejido adiposo constituyen la mayor fuente de energía del organismo. La energía que aportan los HC es muy inferior, la mayor parte se almacena en forma de depósitos de glucógeno en el músculo y el resto proviene de los depósitos de glucógeno hepático, de la glucosa de la sangre y de los fluidos extracelulares.

Durante las primeras fases del ejercicio, el glucógeno muscular constituye la principal fuente energética para la contracción muscular. A medida que los depósitos musculares se van deplecionando y persiste el ejercicio, se activa la **lipólisis de los ácidos grasos** almacenados en el tejido adiposo. A continuación, los proveedores de la glucosa, pasan a ser, la **glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática**. La utilización de los diferentes sustratos depende de la intensidad, duración y del tipo de ejercicio realizado.

LA RESPUESTA HORMONAL

Durante las fases de reposo, las personas no diabéticas presentan una secreción basal de insulina. Una vez iniciado el ejercicio, se inhibe la secreción de la misma. Esta disminución de los niveles de insulina no afecta la captación de glucosa por parte de los músculos en contracción, puesto que el propio ejercicio, a través de otros mecanismos, facilita y aumenta dicha captación. Lo que sí favorece es el aumento de la producción hepática de glucosa.

La disminución de la liberación de insulina al inicio del ejercicio favorece el aumento de la secreción de glucagón. Este aumento actúa directamente sobre las vías metabólicas de producción hepática de glucosa (glucogenolisis y gluconeogénesis), junto con otras hormonas de contrarregulación, como son las catecolaminas, cortisol y GH, manteniéndola y regulándola durante el ejercicio.

EFECTO DE LA INSULINA Y DEL EJERCICIO SOBRE LA CAPTACIÓN DE GLUCOSA MUSCULAR

Tanto la insulina como el ejercicio facilitan la entrada de glucosa al músculo para su oxidación y consiguiente obtención de energía útil para la contracción muscular. Sin embargo, los mecanismos por los cuales estos dos estímulos facilitan el transporte no son similares. Por ejemplo, el ejercicio, a diferencia de la insulina, induce un incremento del flujo sanguíneo muscular y del transporte de glucosa, que persiste hasta horas después de haber finalizado.

RESPUESTAS METABÓLICAS DEL EJERCICIO EN LA DIABETES TIPO1

Hay un déficit de secreción de insulina y, en consecuencia, una respuesta alterada de las hormonas de contrarregulación. El diabético debe aprender a imitar el ritmo fisiológico secretor de la insulina, en respuesta a los cambios que induce el ejercicio. Por tanto, se deben evitar los problemas derivados de su mala dosificación (Tabla 2).

- Situación de hiperinsulinización

Tres son los factores que inducen la hipoglucemia durante el ejercicio.

1. Los niveles de insulina no disminuyen de forma fisiológica en respuesta al ejercicio.
2. El ejercicio mejora la acción de la insulina, la cual persiste hasta horas después de haber finalizado la actividad.
3. La absorción de la insulina aumenta, sobre todo, si se inyecta en la zona muscular donde se practica con más intensidad el ejercicio.

Son consejos fundamentales, la reducción de las dosis de insulina de forma programada antes de la realización de ejercicio, así como el inicio de la práctica deportiva durante el estado postprandial o fuera del pico máximo

de acción de la insulina. Cuando el ejercicio es espontáneo, de manera que no se ha podido programar la reducción de la dosis de insulina, la ingesta extra de hidratos de carbono será necesaria para prevenir una hipoglucemia.

Tabla 2.

Si hay poca insulina en sangre

Producción de glucosa acelerada
Utilización de glucosa alterada
Lipólisis excesiva



- Hiperglucemia
- Aumento de cuerpos cetónicos

Si hay demasiada insulina en sangre

Producción de glucosa disminuida
Utilización de glucosa acelerada
Lipólisis reducida



- Hipoglucemia
- Disminución de cuerpos cetónicos

- Situación de déficit de insulina

Los diabéticos mal controlados suelen tener hiperglucemia, hiperlipemia y pueden presentar cuerpos cetónicos. **Si el diabético inicia una actividad deportiva en una situación con déficit importante de insulina, la respuesta al ejercicio puede provocarle una cetoacidosis diabética (CAD).**

Se considera que la respuesta al ejercicio de las hormonas de contrarregulación es prácticamente normal en los diabéticos bien controlados. Sin embargo, en los mal controlados, la respuesta exagerada de dichas hormonas conduce a un efecto deletéreo sobre el control metabólico de la diabetes (Tabla 3).

Tabla 3. Papel del glucagón y catecolaminas durante el ejercicio en la DM tipo 1

Poca insulina

- Respuesta exagerada del glucagón
 - *Aumento de la producción hepática de glucosa*
 - *Aumento de la cetogénesis*
 - *Empeoramiento del control metabólico*

- Respuesta exagerada de catecolaminas
 - *Aumento de la lipólisis*
 - *Aumento de los ácidos grasos libres y las cetonas*
 - *Utilización periférica de glucosa alterada*
 - *Aumento de la producción hepática de glucosa*

Demasiada insulina

- Respuesta reducida del glucagón
 - *Disminución de la producción hepática de glucosa*
 - *Aumento del riesgo de hipoglucemia*

PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO

El ejercicio potencia la acción de la insulina, dando lugar a unas necesidades menores de ésta y a un aumento del riesgo de hipoglucemias durante y después de la realización de la actividad física. Además, en los pacientes con diabetes tipo 1 que presentan un déficit de insulina, el ejercicio puede causar un mayor aumento de la glucemia y la rápida instauración de una cetoacidosis. Incluso en pacientes bien controlados, un ejercicio enérgico puede dar lugar a una hiperglucemia mantenida.

Dados estos problemas de regulación de la glucemia y los cuerpos cetónicos durante el ejercicio o después de realizarlo, a muchos diabéticos tipo 1 les resulta difícil incluirlo en su vida cotidiana. Estos hechos han llevado a la opinión de que no debe recomendarse el ejercicio a todos ellos, sino que hay que centrarse en hacer posible que los que desean realizar ejercicio puedan hacerlo de la manera más segura posible. La disponibilidad de autoanálisis y el mayor empleo de pautas de insulina de dosis múltiples ha llevado al control del ejercicio en los diabéticos tipo 1. En cambio, en los pacientes con una diabetes tipo 2, como hemos comentado anteriormente, la actividad física regular es un componente importante del tratamiento y debe prescribirse conjuntamente con una dieta apropiada.

• Valoración inicial del paciente

Se debe realizar una buena valoración inicial para reducir los riesgos de la práctica de ejercicio al mínimo posible. Ha de realizarse una exploración física del paciente, prestando especial atención a la identificación de las posibles complicaciones crónicas. También debe valorarse la actividad física habitual del paciente, su actividad laboral y deportiva previa, así como su forma física.

Entre las pruebas a realizar, se recomienda una analítica general con determinación de lípidos, y un ECG. Se recomienda también una prueba de esfuerzo a todos los diabéticos mayores de 35 años, sin embargo, a la mayoría se les prescribe ejercicio de intensidad baja o moderada, por lo que al final se reserva para aquellos diabéticos que van a realizar ejercicios con intensidad alta, y a aquellos con enfermedad cardíaca y/o pulmonar conocida o con riesgo aumentado de padecer un problema cardiovascular.

Debe realizarse también una exploración oftalmoscópica, así como pruebas de la función renal, y una exploración neurológica para identificar la existencia de complicaciones, y así poder recomendar el ejercicio adecuado (Tabla 4)

• Tipo e intensidad del ejercicio físico

El tipo de ejercicio más apropiado dependerá de las complicaciones y/o factores de riesgo cardiovascular asociados (Tabla 5). En general los ejercicios más recomendables son aquellos de tipo **aeróbico y de acondicionamiento muscular con bajo impacto osteoarticular, practicados de forma regular y con una intensidad moderada**, como caminar o nadar (60-79% de la FCM, siendo la $FCM = 220 - \text{edad}$).

Son menos aconsejados los ejercicios de alta resistencia, por los problemas traumatológicos y vasculares, los ejercicios que causan traumatismos en los pies, en los pacientes con neuropatía periférica, y los deportes de contacto personal en los pacientes con retinopatía.

La iniciación en la realización de ejercicio físico debe ser de forma gradual, progresiva en duración e intensidad.

• **Frecuencia y duración del ejercicio**

El ejercicio debe realizarse al menos 3-5 días a la semana, con una duración de unos 30 minutos cada día. Si el paciente tiene sobrepeso u obesidad la frecuencia y duración de los ejercicios debe ser mayor.

Las sesiones de ejercicios deben comenzar con 5 ó 10 minutos de calentamientos y estiramientos musculares. La sesión se terminará con otros 5-10 minutos de recuperación muscular con ejercicios de relajación.

**Tabla 4. Riesgos y precauciones ante las complicaciones crónicas.
(Glycos, 1998)**

- Vasculopatía

Desencadenamiento o exarcebación de enfermedades cardiovasculares: Angina de pecho, IAM, arritmias, muerte súbita. Incremento del riesgo de claudicación intermitente.

- Precauciones:

Se aconseja una prueba de esfuerzo previa.

- Retinopatía diabética

En caso de retinopatía proliferativa, los ejercicios que exijan movimientos bruscos de la cabeza o supongan vibraciones, saltos repetidos, aumento importante de la tensión arterial, etc., deben ser evitados por el mayor riesgo de hemorragia vítrea y desprendimiento de retina.

- Precauciones:

Consultar siempre al oftalmólogo cuando se prescriba EF en un periodo reciente tras fotocoagulación o ante la duda de la conveniencia de determinados ejercicios.

- Nefropatía

Se puede producir un aumento de la proteinuria.

- Precauciones:

Aconsejar ejercicios que no alcancen gran intensidad (50-60% de FCM).

- Neuropatía autónoma

Disminución de la respuesta cardiovascular al ejercicio, disminución de la capacidad aeróbica máxima, deterioro de la respuesta a la deshidratación e hipotensión postural

- Precauciones:

Aconsejar ejercicio con intensidad baja

- Neuropatía periférica

Mayor riesgo de lesiones en los pies y lesiones osteoarticulares

- Precauciones:

Se aconsejan ejercicios en los que las articulaciones y los pies trabajen con menor resistencia (natación). Evitar ejercicios que supongan golpes repetidos de cierta intensidad en los pies (carrera, bicicleta de montaña). Aconsejar calzado apropiado, revisión diaria de los pies y buena higiene de los mismos. Utilizar calzado adecuado. Evitar ejercicio en caso de lesiones hasta su resolución.

Tabla 5. Tipo de ejercicio más adecuado según las características del paciente. (Glycos, 1998)

- Con complicaciones crónicas

- Seguir los consejos de la tabla 4
- En caso de complicaciones graves o mal controladas el ejercicio puede estar contraindicado, al menos temporalmente

- Sin complicaciones

- Ejercicios aeróbicos cinco veces por semana con intensidad moderada
- Valorar las preferencias del paciente y práctica en relación con el ejercicio
- Tener en cuenta el tipo de tratamiento (ajustar dosis)
- Tener en cuenta las precauciones que hay que adoptar
- Refuerzo positivo cuando corresponda

- Obesidad

- Caminar durante sesiones de mayor duración y frecuencia

- Evitar ejercicios de alto impacto osteoarticular
- Otros ejercicios: ejercicios acuáticos, bicicleta estática

- HTA

- Realizar ejercicio 4-5 veces por semana, de 30 a 60 minutos
- Intensidad: 40-60% de la FCM. Caminar como ejercicio básico
- Evitar actividades isométricas (pesas) y de intensidades elevadas
- Aumentar las precauciones si se toma hipotensores que puedan enmascarar los síntomas de una hipoglucemia o alterar la frecuencia cardíaca

- Dislipemia

- Sesiones de ejercicio duraderas y frecuentes para aumentar el gasto energético.

- Arteriopatía periférica

- Caminar diariamente con una intensidad que permita alcanzar el máximo dolor tolerable. Periodos intermitentes de descanso y recuperación.
- Comenzar con 20 minutos dos veces al día (o menos).
- Como objetivo, aumentar a una sesión de 40-60 minutos.

Generalmente caminar 1 hora al día, 3- 5 día a la semana, es el ejercicio físico ideal para la mayoría de personas con diabetes

PRECAUCIONES ANTE LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO FÍSICO

- Realizar una buena valoración inicial del paciente con prueba de esfuerzo si fuera necesario. Tener en cuenta todas las posibles complicaciones y factores de riesgo cardiovascular asociados.
- Iniciar siempre el ejercicio de forma progresiva en duración e intensidad, sobre todo aquellos pacientes que habitualmente no realizan.

- Llevar especial cuidado con los pies. Realizar una revisión exhaustiva de éstos antes y después del ejercicio. Utilizar calzado adecuado.
- Evitar deportes de riesgo, y aconsejar hacer ejercicio acompañado.
- Evitar la práctica de ejercicio en condiciones ambientales adversas (temperaturas muy altas o muy bajas, alto grado de humedad, etc.).
- **Contraindicada la realización de ejercicio:**
 - **En diabéticos con glucemias >300 mg/dl y/o cuerpos cetónicos, ya que la realización de ejercicio puede empeorar su estado metabólico.**
 - **En diabéticos con dificultad o incapacidad para reconocer los síntomas de una hipoglucemia.**
- Adoptar una serie de medidas que permitan evitar las hipoglucemias:
 - Realizar el ejercicio de forma programada, para así poder adecuar las dosis de insulina o hipoglucemiantes orales al ejercicio, y adecuar la ingesta de HC.
 - Llevar un control de las glucemias algo más exhaustivo al inicio del ejercicio, si es posible, antes, durante y después del ejercicio.
 - Incrementar la ingesta de hidratos de carbono antes (1 a 3 horas antes), durante (cada 30 minutos) y después del ejercicio (hasta 24 horas después), adecuando este incremento a la duración e intensidad del ejercicio.
 - Evitar realizar ejercicio durante los períodos de máximo efecto de la insulina.
 - Evitar inyectarse la insulina en aquellas zonas de mayor actividad muscular durante el ejercicio.
- Se recomienda evitar ejercicios de alta intensidad y corta duración (sprints), ya que pueden favorecer, sobre todo en diabéticos tipo 1, la aparición de hiperglucemia.
- Llevar medalla identificativa o carnet de diabético cuando se realice ejercicio.

*“... Ayudar a los demás es bueno,
pero enseñarles a ayudarse a sí mismos es mejor”
George Orwell*

VI. AUTOCONTROL/AUTOANÁLISIS

DEFINICIONES

Autoanálisis: Automedición por el propio paciente en su domicilio de sus niveles glucémicos de forma exacta mediante la medición de glucemia capilar, o aproximada a través de la medición de glucosurias.

Autocontrol: Aplicación de modificaciones terapéuticas y cambios en el estilo de vida para conseguir el control metabólico y prevenir las complicaciones de la diabetes. El autoanálisis es una parte del autocontrol.

AUTOCONTROL

El objetivo del autocontrol es promover la responsabilidad y autonomía del paciente en el control de su diabetes.

Habitualmente utilizamos erróneamente el término autocontrol como autoanálisis de glucemia capilar, pero como hemos definido antes, el autocontrol no se limita sólo al autoanálisis, sino que comporta saber hacer los cambios necesarios en el tratamiento farmacológico, en la dieta y en el ejercicio físico en función de las glucemias, para mantener un buen control de la diabetes. Comporta tener conocimientos suficientes sobre diabetes, el control del peso, el cuidado de los pies, la propia libreta de autocontrol, etc., para mantener un buen control de la diabetes.

AUTOANÁLISIS

Conseguir que el diabético, participe y comparta la responsabilidad del control de su diabetes es casi imprescindible para conseguir un buen control. Es un reto difícil, sobre todo en la diabetes tipo 2, pero se puede conseguir, por lo que debemos esforzarnos en intentar que todos los diabéticos se realicen, en el domicilio, algún método de autoanálisis de la glucosa, ya sea en sangre o en orina. y en no hacerles dependientes del sistema sanitario. Así mismo, deben conocer las técnicas, disponer de material (reflectómetro, tiras reactivas,...), registrar los datos y saber interpretarlos.

En este campo Enfermería tiene un papel importantísimo y un gran trabajo que realizar. Debemos enseñar las técnicas y facilitar que el paciente disponga de todo el material necesario para su autocontrol. Así mismo, intentaremos que éste sea de fácil manejo y lo más adecuado posible a las limitaciones físicas o psicomotrices que pueda tener el paciente. Además nos facilita implicar al diabético de forma activa en su diabetes. En la actualidad, los laboratorios proveedores de las lectores de glucemia capilar, como son Bayer, Menarini, Lifescan, Roche, Medisense y Hartmann, recientemente, colaboran muy activamente con Enfermería facilitando el material necesario para poder realizar nuestro trabajo.

La frecuencia y el tipo de autoanálisis se individualizará en función de la edad, la calidad de vida, el tipo de tratamiento y el control metabólico (Tabla 1). También debemos marcar, junto con el paciente, los objetivos de control.

Criterios para valorar la glucemia capilar (ADA 1999)

Objetivos de control	Precisa intervención	
Glucemia basal y preprandial	80-110	>140
Glucemia postprandial (2 h.)	100-180	>200
Glucemia al acostarse	100-120	>160

GLUCEMIA CAPILAR

El autoanálisis de glucemia capilar nos permite tener mucha información sobre la diabetes de nuestro paciente, y así poder tomar decisiones sobre el tratamiento a seguir (Tabla 2). Es el método más útil para que el diabético bien entrenado consiga un buen control de su diabetes. De hecho, es el mejor método y el único que permite detectar la hipoglucemia y prevenir las descompensaciones agudas graves.

Existe consenso sobre su utilidad y necesidad en pacientes tratados con insulina o sulfonilureas, es decir con riesgo de hipoglucemias, y se discute su efectividad en pacientes tratados con dieta o fármacos orales. Desde luego, **monitorizar la glucemia por sí mismo no tiene valor alguno si no se sucede de cambios en el plan terapéutico, y de una educación diabetológica conjunta.**

La normativa actual en la Comunidad Valenciana en cuanto a las tiras reactivas para glucemia capilar dice que: Podrán solicitar a su médico de familia las recetas de tiras reactivas necesarias para un periodo de hasta 3 meses, con informe previo del Especialista y visado por parte de Inspección:

- Diabetes tipo 1
- Diabetes tipo 2 en tratamiento con insulina y excepcionalmente los tratados con antidiabéticos orales con riesgo elevado de hipoglucemia.
- Diabetes Gestacional.

Tabla 1. Indicaciones sobre frecuencia orientativa y tipo de autoanálisis.

Glucemia capilar

4-6/día

- Pacientes tratados con insulina, durante las enfermedades intercurrentes, cuando el control glucémico es malo o inestable y cuando se cambia el plan de ejercicio o alimentación
- Planificación del embarazo en toda mujer diabética, y durante el embarazo
- Pacientes en tratamiento optimizado de insulina con multidosis

4-8 / semana

- Pacientes con buen control metabólico y tratados con una o dos dosis de insulina, o con hipoglucemiantes orales

1/1-2 semana

- Pacientes ancianos mayores de 75 años, tratados con hipoglucemiantes orales o con insulina, y/o enfermedad grave asociada, falta de motivación, problemas sociales, en que no estuvieran claros los beneficios de valores próximos a normoglucemia

Glucosuria**8-12 / semana**

- Pacientes en tratamiento con insulina que rechacen o sean incapaces de efectuar el autoanálisis en sangre capilar, ellos mismos o los familiares

4-8 / semana

- Pacientes en tratamiento con dieta, sola o asociada a fármacos antidiabéticos no hipoglucemiantes, que tengan dintel renal normal para la glucosa, y no incluidos en los anteriores

1/1-2 semana

- Pacientes ancianos con mala calidad de vida que rechazan el autoanálisis y en los que nuestro objetivo es evitar situaciones de hiperglucemia grave

Cetonuria**1-2 / día**

- Pacientes tratados con insulina o hipoglucemiantes orales, con enfermedad aguda intercurrente

Tomado de Glycos: Ezcurra Loiola, P: Autocontrol y autocuidado pág.14. Doyma 1998

Tabla 2. Utilidad del autoanálisis de glucemia capilar.**Para los profesionales sanitarios:**

- Ajustar dosis de insulina o fármacos orales:

- Cuando se inicia el tratamiento
 - Cuando se realizan cambios en la alimentación o el ejercicio
 - Durante la diabetes gestacional
 - En caso de infección o fiebre
- Detección de hipoglucemias no reconocidas
 - Evaluar la influencia de los hábitos dietéticos en el control glucémico
 - Enseñar a los pacientes a interpretar los resultados y tomar decisiones
 - Establecer los objetivos del control glucémico

Para los diabéticos:

- Autoajustar su dieta, su ejercicio, y su tratamiento farmacológico
- Detectar las situaciones de hiperglucemia e hipoglucemia
- Estimular la toma de decisiones y resolución de problemas
- Autorresponsabilizarse del control de su diabetes

Los valores de glucemia basal y postprandial permiten conocer las oscilaciones de la glucemia durante el día mediante el **perfil glucémico**. Éste consiste en 7 determinaciones de glucemia hechas antes de las tres comidas principales y 2 horas después, y al acostarse o durante la noche, sobre las 2-4 h de la madrugada. Esta última toma nos serviría también para detectar las hipoglucemias nocturnas. Las determinaciones se pueden realizar en un solo día o una semana, cada día una glucemia a distinta hora.

Su inclusión en el tratamiento es imprescindible en la diabetes tipo 1, sobre todo si llevan tratamiento intensivo, ya que la variabilidad glucémica puede ser grande de unos días a otros de forma que los niveles de HbA1c pueden no detectar las descompensaciones hiper o hipoglucémicas, y en los diabéticos tipo 2 con tratamiento insulínico. Debemos también intentar incluirlo (es deseable) en los diabéticos tratados con fármacos orales, si se dan las siguientes condiciones en el paciente o en el familiar responsable:

- Estar motivados y aceptar hacerlo
- Ser capaces de aprender a efectuar la técnica correctamente

- Ser capaces de poder interpretarlo
- Se comprometen a registrar los resultados y a utilizarlos para modificar su tratamiento

Estas premisas son muy importantes, puesto que de nada o casi nada vale, que un paciente se realice autocontroles glucémicos en casa, si después no lo anota en su libreta de controles, no sabes si la técnica la realiza bien, y no hace ninguna modificación en su tratamiento.

No cabe duda de que los autoanálisis que los pacientes aportan, constituyen la fuente más importante para modificar las dosis o ajustar su administración a las actividades diarias que realizan. Sin embargo, a la hora de cambiar de escalón terapéutico o decidir la administración de insulina, la decisión se tomará con los valores de HbA1c, y no con los autoanálisis.

Debemos pactar con el paciente diabético la frecuencia con la que debe realizarse los controles, el horario en el que debe realizárselos, así como los cambios que debe realizar en la pauta de alimentación (suplementos), ejercicio y/o de insulina, según los resultados. Además, una vez al año debemos evaluar la técnica de autoanálisis con el material del propio paciente

Factores que influyen en la no aceptación de las glucemias capilares:

- Una inadecuada formación/educación de los profesionales y de los pacientes.
- El malestar psicológico y físico que se asocia a la realización de la punción capilar.
- Horarios en los que debe hacerse la técnica, y su duración.
- Requiere capacitación: agudeza visual y habilidad manual.
- Los costes de la compra del medidor y de su realización.

Todos estos “inconvenientes” pueden solucionarse fácilmente en las consultas de Enfermería con los programas de educación diabetológica. Por otra parte, con los actuales pinchadores digitales, la punción capilar no es dolorosa, y el funcionamiento de los lectores de glucemia capilar cada vez son más

sencillos. Además, las casas comerciales suelen facilitar todo el material necesario para la realización de las glucemias capilares.

Lectores de glucemia capilar

Actualmente se dispone de lectores de glucemia de gran fiabilidad, de pequeño tamaño y fácil manejo. Es importante entrenar al paciente en su manejo y observar regularmente cómo lo utiliza, se aconseja, por tanto, utilizar lectores y tiras que dependan lo menos posible de la habilidad del paciente, para que el resultado sea lo más exacto posible. Una excepción podrían ser los pacientes con diabetes tipo 1 bien entrenados y motivados, en los que podemos recomendar aparatos más sofisticados, con conexión a ordenador, etc.

En la recomendación del lector debemos valorar:

- Que el **tiempo empleado** en la medición sea breve.
- Que precise una cantidad de sangre pequeña.
- Que sea **simple** en el **manejo**.
- Que tenga sistemas de seguridad que avisen de posibles errores.
- Que su coste económico sea bajo.

Dos métodos

Existen 2 tipos de lectores de glucemia capilar, según la técnica empleada:

- **Reflectómetros.** Método directo o fotolorimétricos de reflectancia o reflectometría.

Miden la luz reflejada desde el reactivo después de que ha experimentado una reacción química (oxidación enzimática de la glucosa). En la reacción se produce un producto cromático. La intensidad del color es proporcional a la cantidad de glucosa presente.

- **Biosensores.** Método por capilaridad o electroquímicos

Mide la corriente eléctrica producida por la sangre presente en el reactivo (esta corriente se genera por la oxidación de la glucosa).

Técnica

La punción se realizará en los dedos, en la parte lateral externa de los mismos, evitando el pulpejo, ya que es la zona más inervada y dolorosa, o en lóbulo de la oreja. Antes de realizar el pinchazo se debe realizar una buena higiene de las manos, y se aconseja también realizar un pequeño masaje en el dedo a pinchar. Así mismo, se aconseja también no utilizar ningún antiséptico pues puede alterar la cifra de glucemia, así como desechar siempre la primera gota de sangre con un algodón seco.

CETONURIA

Desempeña un papel muy importante en el control metabólico de la **diabetes tipo 1** y en la **diabetes gestacional**, aunque no tanto en la diabetes tipo 2, aunque pueden darse situaciones de cetonuria en procesos agudos intercurrentes.

Se debe determinar siempre en el momento del diagnóstico, y es necesario que el paciente conozca que debe realizarse una cetonuria ante enfermedades agudas o situaciones de estrés físico o psíquico, con glucemias >250 mg/dl o glucosurias >2 mg (%), y síntomas de cetoacidosis (náuseas, vómitos, dolor abdominal).

Es aconsejable realizar la determinación conjuntamente con la de glucosuria:

- Cetonuria + y glucosuria +: Permite confirmar la descompensación hiperglucémica cetósica.
- Cetonuria + y glucosuria - : Puede darse en:
 - Situación de ayuno
 - Efecto Somogy

GLUCOSURIA

Hasta la aparición de la glucemia capilar a finales de la década de los seten-

ta, la determinación de glucosurias constituía el único método para valorar el control de la diabetes. El principal problema de este método es que no alerta del riesgo de hipoglucemia, ni detecta hiperglucemias leves o moderadas.

En pacientes sanos, el dintel renal normal para la glucosa en sangre está alrededor de 180 mg/dl, pero la glucosuria es un análisis poco fiable ya que existe una alta variabilidad individual en el dintel renal. Este dintel se encuentra elevado en el anciano y en la diabetes de larga duración, mientras que en el niño y en la embarazada es bajo.

La glucosuria puede servir como método alternativo de control metabólico cuando el paciente no quiere realizarse glucemias capilares o lo rechaza por su complejidad o dificultad. En estos pacientes es preferible el uso de glucosurias a la no realización de ningún tipo de autoanálisis.

El objetivo es intentar obtener glucosurias negativas después de las comidas, para un buen control, o antes de las comidas, para evitar hiperglucemias sintomáticas. Para la realización de glucosurias se debe utilizar la técnica de doble vaciado vesical.

LIBRETA DE AUTOCONTROL

Es un complemento indispensables e importantísimo en cualquier programa de autocontrol. El paciente debe registrar los resultados de los autoanálisis, su peso, cualquier variación en el tratamiento de su diabetes, y anotar todas las incidencias que pueda afectar a su diabetes.

También es recomendable que el profesional anote en la libreta de autocontrol los resultados de las visitas, y que evalúe la libreta conjuntamente con el paciente, ya que esto suele constituir un refuerzo positivo, que favorece el cumplimiento y la participación activa del diabético en su tratamiento.

ANÁLISIS DE DATOS: SISTEMAS EXPERTOS

En la actualidad casi todos los laboratorios de medidores de glucemia tienen programas de software dedicados al control de la diabetes, pero éstos, normalmente se limitan a recoger los valores glucémicos que le vamos introduciendo, para luego hacer algunos análisis estadísticos (de tipo descriptivo) y presentarlos gráficamente. A diferencia de éstos, existen otros programas que además de realizar las mismas funciones se implican en el control de la diabetes, estos son el **GLUCOSACONTROLS** (Español) y **AIDA** (Inglés).

Glucosacontrols

Este programa informático fue creado por Ramón Torra Colom (Informático y diabético) hace unos años. Éste, en base a los datos que se le introducen, y realizando unos cálculos predictivos, te sugiere algunas orientaciones sobre las modificaciones que se deben realizar en la pauta de insulina. Para poder dar estas orientaciones el programa debe contemplar una serie de datos como el peso, edad, frecuencia de hipoglucemias e hiperglucemias, tipo y dosis de insulina utilizada, etc.

El programa simula gráficamente la pauta de insulina que nos estamos administrando, e incluso nos permite indicarle que debe realizar el cálculo de la dosis teniendo en cuenta que la glucemia (teórica) no sea inferior a una cifra determinada, y muchas más opciones.

A pesar de todas estas posibilidades del programa, éste no deja de ser sólo una herramienta que puede ser de gran ayuda, tanto para el profesional, como para el propio paciente. También hay que tener en cuenta que no está al alcance de cualquiera, puesto que hace falta poseer un nivel cultural medio, disponer de un ordenador y saber utilizarlo.

*“Yo jamás enseñe a mis discípulos,
sólo trato de proporcionarles las condiciones
para que ellos puedan aprender”.*
Albert Einstein

VII. EDUCACIÓN

INTRODUCCIÓN

Antes de comenzar a hablar de la educación diabetológica, debemos tener en cuenta algunos aspectos de la educación, que serán muy importantes para entender muchas de las cosas que luego nos ocurren en la práctica diaria.

EFICACIA DOCENTE

Para que el proceso de enseñanza funcione con eficacia, no basta con la voluntad y la buena intención. La falta de tiempo, el deseo de ser buenos educadores, el enfrentamiento con las circunstancias negativas que dificultan la enseñanza y el aprendizaje, hacen que se requiera “técnicas y métodos” específicos para garantizar una educación eficaz.

Educar no es sólo transmitir conocimientos ni informar, sino intentar modificar actitudes y estilos de vida. Por lo tanto, entendemos que una enseñanza es “eficaz” cuando produce un cambio en la conducta. Cambio que tiene estas características:

- Es DURADERO en el tiempo. No se olvida rápidamente.
- Es LLEVADO A LA PRÁCTICA. Cuando la realidad lo exige.
- Es POTENCIADOR DE NUEVOS CAMBIOS SUCESIVOS. Evoluciona integrando nuevos conocimientos, hábitos, actitudes, etc., en un proceso de “autoformación”.

El cambio duradero

Una de las preocupaciones del educador es que los datos transmitidos suelen “perdersse” muy rápidamente. La pérdida de los datos depende de varias circunstancias:

- Disminución efectiva de la capacidad de aprendizaje (memoria).
- Dificultad para asumir modificaciones que alteren su equilibrio cotidiano (miedo al cambio).
- Predisposición negativa hacia el cumplimiento de la instrucción, de la que se duda su eficacia (posible duda de la propia instrucción o de la fuente emisora).
- Relación con el entorno personal que le obliga a rechazar la instrucción dada

Uno sólo de estos factores determinaría el proceso de olvido/rechazo. Esta realidad debe ser conocida y tenida en cuenta por parte del educador, ya que sino se encontrará siempre con la sensación de que sus instrucciones son rechazadas “porque sí”. Las circunstancias son las que determinan la no adquisición de una conducta.

Capacidad práctica del dato enseñado

Uno de los errores fundamentales del educador es proporcionar conocimientos que difícilmente pueden ser llevados a la práctica.

Podemos distinguir 2 situaciones:

- El paciente rechazará siempre la enseñanza: NO DESEA CAMBIAR.
- El paciente no puede producir el cambio por razones físicas, económicas, geográficas, sociales, etc: PUEDE CAMBIAR.

Tanto si el paciente diabético no desea cambiar, como si no puede, es absurdo que nos pongamos a intentar cambiar hábitos, sino intentamos previamente modificar los aspectos que hacen que se den estas dos situaciones (muchas veces son difíciles o imposibles de cambiar).

Enseñanza potenciadora de nuevos cambios

Una enseñanza es tanto mejor y más eficaz cuanto más potencie la “autofor-
mación”, es decir, cuando los datos enseñados son generadores del deseo por
avanzar en el conocimiento, o por aplicar lo aprendido a nuevas situaciones
concretas que se le aparezcan a lo largo de la vida.

LA PLANIFICACIÓN DEL PROCESO DE ENSEÑANZA

Existe una planificación elemental y lógica que puede ser útil para mejorar
los resultados de nuestra educación:

1. ¿Quién es y cómo es el paciente? Conocer al diabético.
2. ¿Qué modificación de su conducta es necesaria? Definir el objetivo de la enseñanza.
3. ¿Cómo puedo yo lograrlo en este paciente? Adecuar la técnica docente al diabético.
4. ¿Cómo puedo verificar, a lo largo del tiempo, que se ha producido y se mantiene la conducta deseada? Buscar una forma de evaluación.

Tener de antemano la respuesta a estas preguntas es garantizar, hasta cierto punto, una mejor educación. El profesional de la salud tiene, como técnica de investigación, el recurso de la “entrevista”, una técnica útil que podemos utilizar para recoger la información necesaria y que nos puede permitir realizar un esquema rápido y lo más objetivo posible del paciente. Para conseguir el objetivo la entrevista debe ir acompañada de la observación, la cual dará respuesta a muchas interrogantes.

NIVELES DE APRENDIZAJE

El aprendizaje se realiza en tres niveles: el cognitivo (conocimiento), el psico-
motor y el afectivo (creencias, experiencias, actitudes).

- Deseo que recuerde y entienda los elementos que conforman un proceso. Deseo que SEPÁ algo y lo entienda: **Nivel Cognitivo.**
- Deseo que realice una acción concreta, lo cual implica determinadas habilidades físicas y una cierta automatización de la conducta que posibilite el “hacerlo siempre como se le ha enseñado”: **Nivel Psicomotor.**
- Deseo que modifique su predisposición frente a algo y cambie su actitud. Deseo que sea consciente y que se implique “afectivamente” en la intencionalidad del cambio de conducta: **Nivel Afectivo.**

Ejemplo:

Cuando un educador desea que un paciente realice continuamente una dieta

1. El paciente debe “entender” las razones de su nueva conducta.

2. Una vez entendida “cognitivamente” la dieta, el educador deberá comprobar que éste es CAPAZ de “hacerla”.

3. Que el paciente “entienda” cómo debe preparar la dieta y sea “capaz” de hacerla no asegura que vaya a hacerla continuamente. Para que esto se dé, es necesario que lo DESEE, es decir, que haya tomado conciencia de que debe someterse a la dieta y la mantenga. Éste es el punto clave de la enseñanza, que el paciente quiera o no conscientemente realizar algo depende, de su VOLUNTAD. En principio, la voluntad depende del grado de necesidad y, posteriormente, del grado de compromiso en el mantenimiento de una acción.

La continuidad del cambio suele ser más difícil. El adulto tiende a recuperar los hábitos anteriores cuando hay una gran dificultad en los nuevos, o cuando se atenúan las circunstancias que determinan el cambio. En este momento, para mantener la continuidad de lo enseñado, lo mejor es utilizar técnicas grupales, las cuales implican el análisis y la discusión en el entorno de un colectivo con los mismos problemas.

La técnica del grupo de discusión, animada por un educador, puede modificar actitudes de forma permanente al hallarse el diabético reflejado en los otros, o al mantener la constante dinámica de presión que el grupo ejerce sobre la persona.

LA EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LOS RESULTADOS

La evaluación no debe ser la última etapa del proceso educativo, sino que ha de ser una fase del programa que ha de estar previamente planificada y presente en todas y cada una de las fases y actividades que se pongan en marcha. Lo más importante en la evaluación es constatar que lo que se ha obtenido es realmente lo que deseamos y no otra cosa. No debemos confundir el hecho de recordar un proceso con la realidad de llevarlo a la práctica.

De todas maneras, modificar un hábito de conducta, o crear un hábito nuevo que deba ser seguido durante mucho tiempo, supone una dificultad ligada intrínsecamente con el recuerdo y entendimiento, con la capacidad de hacer y con el deseo y predisposición a hacerlo. Por lo tanto, es necesario, aparte de la evaluación pertinente de cada tipo de objetivo, realizar una planificación del seguimiento.

Tenemos que tener en cuenta en nuestra actuación con las personas con diabetes la máxima de K. Lorenz:

*“Dicho no significa oído,
oído no significa comprendido,
comprendido no significa estar de acuerdo,
estar de acuerdo no significa llevar a cabo,
y llevar a cabo no significa mantener”*

K. Lorenz

LA COMUNICACIÓN

El personal sanitario establece, cada vez con mayor intensidad, una comunicación con el paciente. “Hablar” es una manera activa de llegar al otro, de entenderle, de propiciar cambios de conducta y de activar un proceso terapéutico.

El profesional de la salud, debe entender que el establecimiento de una correcta relación comunicativa es primordial, y que de ello depende tanto la solución de numerosos conflictos como la propia calidad de vida. Los problemas básicos que nos encontramos en la comunicación se clasifican en:

- Problemas generados por los aspectos lingüísticos de la comunicación.
- Problemas generados por la relación afectiva que se establece entre las personas.

La comunicación lingüística

Entendemos por comunicación lingüística la que se da a través de signos, es decir, palabras (orales o escritas). En la transmisión de un mensaje, a través de palabras, podemos hablar de dos fuentes de origen de problemas comunicativos:

- Interferencias en el canal comunicativo
- Diferencias en el código empleado

No todos los elementos que participan en un proceso de comunicación entienden exactamente la misma cosa cuando se habla de **la misma palabra** (texto Wells Chapel). Esto es lo que llamamos diferencia de contenido semántico entre dos personas al usar el mismo signo. Ello es debido a que el contenido semántico de una palabra es producto de nuestra particular experiencia o lo que nos han enseñado sobre aquel objeto.

Esto se agrava cuando emisor y receptor abordan temas muy conocidos por uno y poco conocidos por el otro. Se deben buscar técnicas que aumenten el nivel de comprensión entre uno y otro:

- Hablar claramente.
- Construir gramaticalmente bien la frase. Usar frases cortas.
- Explicar con palabras asequibles aquel término que el paciente no entienda correctamente.
- Repetir la formulación del mensaje utilizando otras palabras.
- Acercar la expresión a la realidad del paciente.

- Utilizar continuamente ejemplos.
- Usar adecuadamente una expresión no verbal complementaria.
- Presentar gráficos que ilustren el tema.
- Posibilitar “dar confianza” para que el paciente pregunte lo que no entiende.
- Pedir al paciente que explique él lo que ha entendido del mensaje.
- Expresar de nuevo, claramente, los puntos clave del mensaje.
- Proporcionar al paciente una hoja escrita o gráfico con lo explicado.

La comunicación afectiva

Cuando el emisor y el receptor están en comunicación, antes y simultáneamente, se hallan en relación. Los seres humanos establecemos una relación comunicativa previa, durante e, incluso, después de haberse emitido el mensaje codificado.

Podríamos decir que la comunicación humana es, en todo momento, doble. Por una parte, la no codificada de la “relación con el otro y su interpretación”, y, por otra, la puramente codificada. Lo importante de esta doble comunicación es su carácter de simultaneidad, se dan las dos situaciones a la vez, y lo que es más importante, se influye notablemente la una a la otra.

• Características de la comunicación afectiva:

Antes de iniciar la relación directa con el paciente ya se ha dado una “relación” previa que podría ser denominada de expectativa. La expectativa es la “imagen” que tengo yo de lo que voy a hallar en el otro. En el caso de la relación profesional de la salud/paciente es evidente que se da con gran intensidad. Esta expectativa puede estar formada por diferentes factores:

1. Experiencia de situaciones anteriores.
2. Credibilidad del profesional.
3. Confianza/desconfianza generalizada de los profesionales o de la situación.
4. Desconfianza, inseguridad del propio paciente ante el profesional.
5. Entorno físico en el que se dará la relación.

Esta expectativa condiciona, de manera “irracional” el futuro encuentro. Los temores, la desconfianza, la posible falta de credibilidad, las posibles expe-

riencias negativas anteriores, el rumor, la interpretación negativa social, el prejuicio, serían determinantes de una comunicación absolutamente negativa. Lo contrario, determinaría una óptima situación de expectativa que daría una comunicación muy positiva.

Los datos que interpretamos, tanto nosotros como el paciente, suelen ser lo que denominamos “señales de la imagen” y éstas serían:

- Presencia física general.
- Mirada. Muy importante “notar” que mira a los ojos al hablar.
- Gestos. Particularmente los gestos de la mano.
- “Sensación” de orden o desorden en su persona y en su entorno.
- Acercamiento. Gestos que denotan su interés de acercarse o alejarse.
- “Calidez” en el hablar, sonreír, mirar, etc.
- “Sensación” de “ser escuchado”. Movimientos que reafirman que el receptor está atento a lo que se le dice.

El profesional que atiende a pacientes y que desea de ellos un determinado cambio en su conducta, debe tener muy presente que estos aspectos son fundamentales, que sin una adecuación formal del “aspecto/señales de la imagen” no podría conseguir sus objetivos. En la comunicación que pretende un cambio, como en todas, el aspecto afectivo es fundamental.

El espacio comunicativo

El “espacio” en el que se da el proceso comunicativo es, en sí mismo, una nueva señal comunicativa. Por lo que existe la necesidad de propiciar un ambiente que predisponga a la comunicación:

- Distribución de luces que no afecten al rostro del receptor.
- Acercamiento de sillas de forma que permitan una mayor visibilidad de los comunicantes y, a su vez, generen el efecto acercamiento/interés que deseamos.
- Orden en la disposición de libros, papeles.
- Ausencia de detalles llamativos que alteren el foco de interés comunicativo.
- Colores del entorno de tonos cálidos, no blancos deslumbrantes ni oscuros que entorpezcan la visión nítida de los comunicantes.

- Espacios adecuados en el tamaño a lo que suponemos una conversación.
- Evitar la comunicación en pasillos y sitios tumultuosos.

“WELLS CHAPEL”

En cierta ocasión una familia inglesa pasaba sus vacaciones en Escocia. Durante uno de sus paseos observaron una casita de campo que de inmediato les agradó y pareció cautivadora para su próximo verano. Indagaron quién era el dueño de ella, resultando ser un pastor protestante al que se dirigieron para rogar que les mostrase la pequeña finca. El propietario se la mostró y tanto por su comodidad como por su situación fue del agrado de la familia que se mostró interesada en adquirirla en su próximo verano.

De regreso a Inglaterra iban recordando detalle por detalle cada una de las habitaciones. De pronto la esposa no recordó haber visto el W.C. y dado lo práctico que son los ingleses, decidieron escribir al pastor protestante en los siguientes términos:

Estimado Pastor:

Soy miembro de la familia que hace unos días visitó su finca con deseos de adquirirla para nuestro próximo verano y como queríamos enterarnos de un detalle desearíamos que nos indique más o menos dónde se encuentra el W.C.

Al abrirla y leerla, el pastor que desconocía la abreviatura W.C., creyó que se trataba de una capilla de su religión, llamada Wells Chapel, y les contestó de la siguiente manera:

Estimada Señora:

Tengo el agrado de informarle que el lugar a que se refiere queda a 12 Km. de la casa, lo cual es algo molesto si se tiene la costumbre de ir con frecuencia, pero algunas personas llevan la comida y permanecen allí todo el día; algunos viajan a pie y otros en tranvía, pero de ordinario llegan en el momento preciso.

Hay lugar para 100 personas cómodamente sentadas y para 100 de pie. Los asientos están forrados de terciopelo púrpura. Hay además, aire acondicionado para evitar sofocaciones; se recomienda llegar temprano para ocupar puesto. A la entrada se les da un papel a cada uno y a las personas que no alcancen a la repartición pueden utilizar el del compañero de asiento, pero al salir deben devolverlo para continuar usándolo durante todo el mes.

Todo lo que se deje allí depositado será para dar de comer a los pobres huérfanos.

Hay fotógrafos especiales que tomarán fotografías en diversas posturas, las cuales serán publicadas en el diario de la ciudad, en la sección “Vida Social” así el público podrá conocer a las personas en actos tan humanos.

(Tomado de: Taller Práctico de Comunicación en DM. D. Jesús Sánchez Martos. Cátedra de Educación Sanitaria. Universidad Complutense de Madrid.)

VIII. EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

INTRODUCCIÓN

La Diabetes es una patología pionera en educación por muchas razones, (Tabla 1) pero, ¿qué entendemos por Educación Diabetológica (ED)?, ¿es lo mismo educar que informar o que aconsejar?, ¿qué beneficios obtenemos?, ¿quiénes son subsidiarios de un programa de educación?, ¿qué características debe reunir un programa de educación? Estas preguntas y muchas más se plantean cuando hablamos de educación.

La educación diabetológica es la base más firme del tratamiento del paciente diabético, y constituye el mejor instrumento para conseguir un control óptimo y prevenir o retardar la aparición de las complicaciones.

Ninguno de los objetivos de la **Declaración de Sant Vincent** (Ver texto al final del capítulo) podrá alcanzarse a menos que se desarrollen programas de educación eficaces.

Aún hoy existe quien se cuestiona su utilidad, pero por los resultados obtenidos que se encuentran en la bibliografía existente, es incuestionable la utilidad de la educación. **Una parte fundamental de los cuidados de Enfermería con respecto al paciente diabético es la educación sanitaria integrada en el seguimiento terapéutico.** Mediante ella se intenta que el paciente y sus familiares adquieran conocimientos, habilidades técnicas, actitudes y soporte necesarios para que puedan, en parte **autorresponsabilizarse** del control de su diabetes y sean capaces de:

- Prevenir, reconocer y actuar frente a situaciones de riesgo.
- Integrar el tratamiento en su vida cotidiana.
- Mejorar el control de su diabetes.

Tabla 1. Razones que hacen de la diabetes una patología pionera en educación.

- Es una enfermedad crónica
- Sus complicaciones agudas y crónicas se pueden prevenir
- Afecta a todas las edades y estratos sociales
- Suele ir acompañada de otras alteraciones que también se benefician de la educación, como son la hipertensión, obesidad, etc.
- Requiere la realización de técnicas por parte del paciente: autoinyección de insulina, autoanálisis, etc.
- Requiere la adquisición de hábitos higiénicos
- La toma de decisiones con respecto a su tratamiento, son imprescindibles para alcanzar un buen control.

BENEFICIOS DE LA EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA (ED)

Económicos

Ya en nuestro país, en 1976 la Clínica universitaria de Navarra establece un programa de ED en el que se escogen a 800 diabéticos a los que se le realiza un seguimiento de nueve años. Por cada peseta que invirtió en educación se obtuvo un ahorro de entre 9 y 10 en asistencia sanitaria.

Para los profesionales

Supone entre otras ventajas, una mejora en la calidad de la consulta que se traduce en una mayor eficacia de las recomendaciones. No se precisa invertir un tiempo previo en la instrucción del paciente, sino que se centra en las posibles soluciones que se requieran en cada caso.

Para el paciente

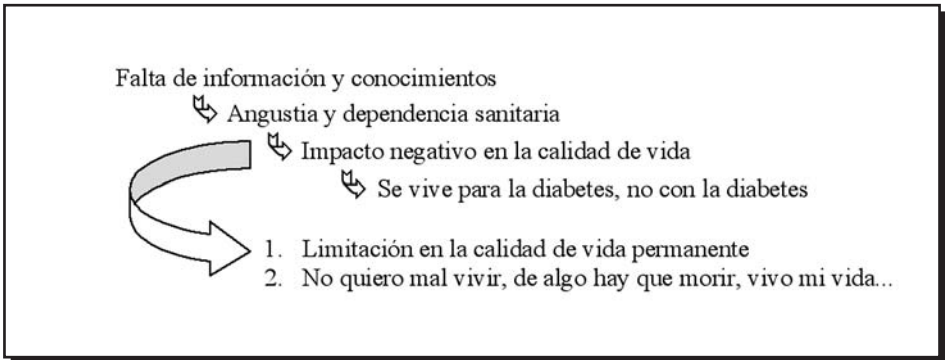
El mayor beneficiario es la persona con diabetes y su familia. La falta de información genera una gran angustia, a su vez, esta **falta de conocimientos** sobre cómo actuar deriva en una **dependencia sanitaria**. Ésta, genera a su vez, una situación de inseguridad que impide desarrollar una vida normal. (Fig. 1)

Todo ello se traduce en un **impacto negativo en la calidad de vida** de la persona con diabetes y su familia, pues **se vive no sólo con, si no para la diabetes**.

En función de la persona que la padezca y su grado de concienciación, o bien esta situación se mantiene en el tiempo provocando una limitación en la calidad de vida del diabético y su entorno familiar, o bien se llega a un punto en el que la persona adopta una decisión: “no quiero mal vivir por culpa de la diabetes, así que, como de algo hay que morir, vivo mi vida y cuando me tenga que pasar factura la diabetes ya veremos”.

Las personas con diabetes perciben esta especie de incompatibilidad entre vivir bien y controlado por lo que adoptan una de las dos posturas. El beneficio de la ED está en que los diabéticos logren un **buen control de la enfermedad sin que deban pagar por ello con un deterioro de su calidad de vida. Hay que vivir con la diabetes y no para la diabetes**.

Fig. 1



Beneficios sociales

La ED ha supuesto un cambio social en la imagen de las personas con diabetes. Cuando hace años alguien nombraba la palabra diabetes, ésta se asociaba a personas enfermas que debían pincharse, acudir con frecuencia al hospital, hacer comidas especiales, es decir, enfermos a los que pocas empresas deseaban contratar por temor al absentismo laboral. A veces incluso se les marginaban por temor, ya que desconocían la enfermedad. La ED ha permi-

tido que los diabéticos eduquen, mediante el ejemplo a una sociedad que ha visto cómo la diabetes es compatible con una actividad laboral y social totalmente normal.

PUNTOS IMPORTANTES DE UN PROGRAMA DE EDUCACIÓN

Análisis de la situación previa

Antes de comenzar un programa de educación es importante realizar un análisis previo de la **población** a la que nos dirigimos, de los **recursos humanos** de los que disponemos, **recursos materiales** existentes, así como de otros **recursos de apoyo** como asociaciones de diabéticos, ayuntamientos, etc.

También es necesario conocer la **disponibilidad de tiempo** que tenemos, así como la **situación de partida del paciente diabético**, puesto que serán determinantes para la elaboración tanto del programa como de sus objetivos.

Disponibilidad de tiempo

El tiempo de que disponemos será determinante para el diseño del programa. La falta de tiempo es la causa más frecuente a la que los profesionales achacamos la falta de eficacia de los programas.

El Grupo para Estudio de la Educación en la Diabetes (DESG) ha definido el número de horas que se necesita para educar al diabético, tanto en la fase inicial como durante el proceso anual y continuado de educación.

	Cantidad mínima indispensable Horas (+ SE)	Cantidad recomendada Horas (+SE)
Tipo 1		
a) Educación "inicial" para un paciente que empieza el tratamiento con insulina	9 (± 2)	17 (± 3)
b) Primer año de seguimiento después del diagnóstico (no incluye la educación inicial)	7 (± 1)	14 (± 1)
Tipo 2		
a) Educación "inicial" para un paciente recién diagnosticado (empieza el tratamiento con dieta)	5 (± 1)	9 (± 2)
b) Primer año de seguimiento después del diagnóstico (no incluye la educación inicial)	6 (± 1)	10 (± 2)

Contacto: crear un nuevo proceso dinámico con el paciente

Un porcentaje alto de pacientes no mantienen contacto periódico con los profesionales sanitarios. Para intentar reducir este porcentaje y aumentar el número de pacientes involucrados en la educación de la diabetes debemos:

- Prestar especial atención a la entrevista inicial y escuchar atentamente las preocupaciones del diabético. Efectuar un interrogatorio “abierto”.
- Involucrar a los familiares de la manera más rápida y completa posible.
- Tratar de llevar un registro claro de los pacientes.
- Establecer con cada paciente la frecuencia y contenido de las visitas.
- Darle un abanico de posibilidades para que el paciente pueda elegir el momento de la cita.
- El paciente puede sentirse atraído por la posibilidad de nueva información o técnicas. “Novedades en...” suele ser un tema muy atractivo.
- Un paciente confiado, que establece una relación con los miembros del equipo suele acudir con más facilidad a las revisiones.

Restablecer y mantener el contacto activo con el paciente supone un requisito necesario de cualquier programa de educación continuada. Se pueden encontrar multitud de caminos, desde las simples visitas médicas hasta las discusiones de grupo con los pacientes y el uso del teléfono.

Valoración de las necesidades educativas. Educación continuada

La diabetes se extiende durante toda la vida, por lo que la educación del paciente, es un proceso, que no termina nunca, además de necesario para la calidad del tratamiento. Durante este proceso, los cambios en los acontecimientos vitales, la aparición de complicaciones de la diabetes y/o otras enfermedades, y los nuevos conceptos y técnicas de tratamiento obligan a suministrar nueva información, y a que la persona con diabetes adquiera nuevas técnicas para poder controlarla mejor. Hay que continuar siempre con la educación del paciente, puesto que las personas olvidamos, o quizás recibimos las enseñanzas en un momento poco propicio.

Además, los efectos del aprendizaje desaparecen y se establecen así las discrepancias, entre lo que una persona sabe y lo que hace. Al evaluar los resul-

tados se aprecia, a menudo, que muy pocas personas cumplen los objetivos establecidos, incluso los más sencillos. Por eso, no debe sorprender que el porcentaje de diabéticos con un buen control sea relativamente pequeño. En cambio, muchos pacientes consideran que están bien controlados; quizás porque sus objetivos diferencien mucho de los nuestros.

La educación cumple varias finalidades, además de mejorar el control metabólico, ofrece un apoyo social y emocional, proporcionando así una valiosa contribución a la calidad de vida del paciente.

Es imprescindible actualizar periódicamente los cambios en el estado del paciente, para lo cual es necesario:

- Determinar los cambios que ocurren a nivel bioquímico, ya que muchas veces, los cambios de tratamiento exigen nuevo aprendizaje (p. ej. insulinización).

- Valorar las percepciones de cada paciente, sus conocimientos y capacidad para abordar la nueva situación. Es necesario identificar los siguientes aspectos:

1. El efecto de la diabetes y su tratamiento sobre los hábitos de vida y obtener una imagen clara del contexto social y profesional;
2. Las creencias del diabético acerca del tratamiento y el grado en que se compromete a obtener el control metabólico satisfactorio. Asimismo, sus creencias sobre los riesgos de complicaciones a largo plazo;
3. La actitud del paciente hacia el aprendizaje de nuevas técnicas de tratamiento (p. ej. personas con problemas para afrontar la enfermedad, que todavía no se encuentran receptivas para la educación);
4. Las percepciones del enfermo sobre las normas de autocontrol, comparando lo que el paciente hace con lo que el equipo pretende.
5. La satisfacción del paciente con el proceso de seguimiento prolongado (repeticiones, visitas monótonas, tiempo de espera, etc.);
6. Conductas que el diabético ha “aprendido por sí mismo”(p. ej. aspiran a glucemias mayores de las deseables por encontrarse mejor en estos niveles)
7. Evaluación de los conocimientos mínimos e imprescindibles para el autocontrol.

8. Evaluación de la capacidad y rendimiento de algunas técnicas básicas (p. ej., uso correcto de los dispositivos de detección de la glucemia);
9. Grado de “uso” del aprendizaje previo, y si es negativo, razones del fracaso;
10. Necesidad actual de técnicas nuevas y específicas ante situaciones como: embarazo, ejercicio intenso, etc., destacando las ventajas para el paciente.
11. Coste personal de los nuevos objetivos, que pueden resultar inadmisibles para el paciente.

Justificar las razones del programa educativo

Conviene justificar el programa educativo al paciente, indicando las ventajas que pueden conseguir debido al control diario del tratamiento. Entre éstas, se encuentran la percepción positiva de dominio y control sobre el tratamiento, el aumento de los contactos sociales y unos hábitos de vida más flexibles. La amenaza de las complicaciones tardías no puede ni debe utilizarse como única justificación.

Establecer objetivos educativos comunes para los pacientes

Desde el comienzo de la diabetes, conviene establecer los objetivos de educación de manera conjunta. Muchas veces, las expectativas de los pacientes y del profesional difieren. Por eso, conviene identificar las discrepancias y acordar los objetivos comunes. Además, estos objetivos experimentarán cambios en el tiempo que exigirán una revisión continuada por las dos partes. Cualquier objetivo terapéutico debe ser fácil de conseguir. El éxito se logra con más frecuencia si se limitan los objetivos.

Participación activa del paciente

Para lograr que el paciente diabético se involucre en su tratamiento, se aconseja que participe activamente en todas las etapas del programa educativo. Todos aprendemos comparando, cometiendo errores, analizando las causas de éstos y descubriendo personalmente la solución correcta. A menudo, el educador debe permanecer “en silencio” en el proceso educativo y orientar al paciente a que descubra, por sí mismo, estas soluciones ya que en la vida diaria, él debe buscar por sí solo la solución correcta para tratar su diabetes.

Evaluación

Otro aspecto esencial es el diálogo claro y periódico entre paciente y educador, para poder evaluar los progresos en el tratamiento. Sin diálogo, los pacientes y el educador pueden sentirse muy satisfechos ¡ya que la diabetes es una enfermedad silente!

La formación continuada resulta obligatoria para el educador

El equipo educador también precisa una enseñanza específica en el campo de la educación diabetológica. Es necesario crear las oportunidades, no sólo para asegurar que el equipo sanitario dispone de las técnicas correctas, sino también para actualizar éstas a través de programas de formación continuada.

En el “Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana (1996)”, en su apartado de organización de la educación diabetológica, se afirma que hay que rechazar por extraordinariamente perniciosa, la posibilidad de que el personal no formado en diabetes intervenga en el proceso educativo y que, por tanto, hay que educar a los profesionales implicados en la diabetes.

OBJETIVOS GENERALES

En toda intervención educativa deberán estar presentes los siguientes objetivos:

- Lograr el mejor control metabólico que sea posible, para con ello prevenir las complicaciones crónicas.
- Lograr la máxima prevención y solución posibles de las complicaciones agudas y su tratamiento.
- Fomentar la adquisición de conocimientos y habilidades necesarias en el tratamiento de su diabetes.
- Lograr el máximo nivel de autocuidado posible (promoviendo la autorresponsabilidad y fomentando la **independencia del sistema sanitario**).
- Lograr que sea la persona con diabetes la que decida sobre las mejores soluciones a adoptar, en el mayor número de situaciones posibles.
- Lograr el mayor nivel de adaptación al entorno laboral, social y familiar que se pueda alcanzar.
- Lograr el mayor nivel de calidad de vida posible.

EDUCACIÓN INDIVIDUAL/EDUCACIÓN GRUPAL

La educación se puede realizar de forma individual y en grupos. Ambas son necesarias y complementarias. La elección de una u otra depende del momento, situación y necesidades del paciente.

EDUCACIÓN INDIVIDUAL

Ventajas:

- El programa se puede amoldar a las necesidades, intereses y conocimientos que ya posee el paciente.
- Permite una comunicación más estrecha y una respuesta directa.
- Contiene componentes dinámicos y emocionales.
- Se pueden tratar temas que no se tocarían en grupo.
- Se puede realizar el adiestramiento de técnicas.
- Se puede realizar con un espacio físico menor.
- Permite centrar la atención en un solo individuo.
- No requiere que el educador tenga experiencia en trabajo con grupos.

EDUCACIÓN GRUPAL

Ventajas:

- Los pacientes están en una situación más favorable de aprendizaje.
- Favorece el intercambio de conocimientos y experiencias.
- Se estimula la comunicación entre los pacientes.
- Ayuda a aceptar la enfermedad.
- Origina una actitud activa.
- Disminuye la sensación de que mis problemas sólo los tengo yo.
- Favorece la modificación de conductas.
- Es más rentable en el tiempo.
- Es menos aburrida para el paciente, la familia y el profesional.

Grupo Aula Médica, 1997.

EDUCACIÓN INDIVIDUAL/EDUCACIÓN GRUPAL

EDUCACIÓN INDIVIDUAL

Desventajas:

- Consume mucho tiempo
- Los pacientes pueden sentirse inclinados a no escuchar o atender en sus sesiones habituales
- Los profesionales pueden dudar en añadir una sesión a un solo paciente si tienen largas listas de espera
- No se enriquece con otras experiencias
- Existe inclinación a pasar a sesiones más informales
- Se tiende a un menor cumplimiento del programa
- Incita al aburrimiento de ambas partes

EDUCACIÓN GRUPAL

Desventajas:

- El educador debe poseer habilidades para la comunicación, actuando de catalizador entre las reacciones producidas en el grupo
- Puede ser difícil lograr un grupo bien organizado y con niveles de conocimientos parecidos
- Las discusiones en grupo requieren preparación
- Es difícil amoldar el programa a diferentes niveles de conocimiento
- Podemos tener problemas con los pacientes que no se adaptan al grupo
- Existen pacientes que por timidez, no se integran en el grupo
- Pueden existir personas que traten de monopolizar la discusión
- Requiere un espacio físico mayor que el de la educación individual
- Precisa de una mayor atención por parte del educador respecto al aprendizaje de cada individuo
- Puede ser difícil encontrar un horario común para todos

Grupo Aula Médica, 1997. Modificada

EDUCACIÓN INDIVIDUAL/EDUCACIÓN GRUPAL

EDUCACIÓN INDIVIDUAL	EDUCACIÓN GRUPAL
Indicaciones:	Indicaciones:
<ul style="list-style-type: none">- En el momento del diagnóstico de la diabetes.- Para transmitir nociones básicas.- Durante el ingreso hospitalario.- En la enseñanza de destrezas técnicas.- En la educación continuada.- Para evaluar lo aprendido.- En personas con dificultad de aprendizaje.- Personas que no pueden acudir al grupo por problemas de horario.- Personas con situaciones conflictivas.	<ul style="list-style-type: none">- Es la apropiada para una educación en profundidad.- En situaciones en las que se requiere el apoyo del grupo.- Es la recomendada para provocar cambios de actitud.- Cuando se desee dar una formación estructurada.- Al inicio de la diabetes puede ser de utilidad para favorecer el conocimiento de otras personas afectadas.- Cuando se desee que los pacientes que deban iniciar el tratamiento con insulina conozcan a personas que ya poseen ese tratamiento.- En sesiones de recordatorio y actualización

Grupo Aula Médica, 1997.

DIFICULTADES O ERRORES MÁS FRECUENTES

Algunos pacientes, por sus características personales, laborales o sociales, pueden plantear dificultades en el momento de realizar la ED, y en ocasiones el educador precisa de alternativas concretas para superarlas.

Actitudes negativas

Puede manifestarse por mal cumplimiento, falta de motivación, o mala disposición para colaborar o para asumir lo que implica el autocuidado. Nos sentimos frustrados ya que parece que conseguimos poco en la modificación de los hábitos de vida del paciente. En estos casos, es fundamental ofrecerle la confianza y el apoyo necesarios para que nos permita averiguar si las causas de su actitud están relacionadas con problemas personales, o con el sistema sanitario.

Conocer la causa de su comportamiento nos permitirá comprender al paciente, superar el rechazo que nos provoca y enfocar de forma más positiva la relación con él. El seguimiento de este tipo de pacientes requiere mucha paciencia así como el planteamiento de objetivos concretos, posibles, conocidos y compartidos por ellos.

Nivel intelectual bajo

Es un paciente de difícil abordaje educacional por la limitación de base que nos encontramos. Debemos ser muy concretos y repetir los conceptos educacionales, sobre todo los esenciales o de supervivencia tantas veces como sea necesario. Puede ser útil el apoyo por parte de algún familiar que se implique en el seguimiento.

Edad avanzada y alteraciones sensoriales

Generalmente el paciente de edad avanzada, y sobre todo si presenta algún tipo de alteración sensorial, difícilmente tendrá las habilidades necesarias para realizar algunas de las técnicas de autocuidado que la diabetes precisa.

El objetivo principal en estos pacientes debe ser evitar la hiperglucemia, las lesiones de los pies y, por encima de todo, el riesgo de hipoglucemias, procurando **mantener en lo posible su calidad de vida**. Se debe **simplificar al máximo el tratamiento farmacológico** y las técnicas que requieran cierta destreza, y de **debemos valorar los recursos existentes**, ya sean instrumentales, familiares y/o sociales.

Organización y eficiencia en las visitas de control

Se obtiene más rendimiento de la intervención educativa en aquellos pacientes más jóvenes, ya que la expectativa de vida es mayor y, por lo tanto, existen más probabilidades de que aparezcan complicaciones.

La mayoría de las veces las consultas se ven frecuentadas por pacientes asiduos, **a veces muy dependientes**, que aunque asistan a las citas que se les propone, se perciben unos resultados escasos en cuanto al cambio de hábitos y de conducta, manteniendo un compromiso de autocuidado bajo, si se compara con la proporción de recursos sanitarios que se les destina. En cambio otros diabéticos, frecuentemente en edad laboral, no acuden a las citas que se les propone por problemas de tiempo.

Con este tipo de pacientes deberíamos tener una actitud que facilitara sus visitas a las consultas de Enfermería. Quizás una posible solución pasaría por buscar horarios asequibles y procurar puntualidad en las visitas, las cuales quizás deberían ser menos frecuentes, pero preparadas previamente para rentabilizar el poco tiempo disponible. Así el paciente valorará más estas citas ya que tendrá la sensación de haber aprovechado el tiempo. Un recordatorio telefónico previo al día de la visita puede ser una estrategia útil para evitar la pérdida de este tipo de pacientes en la consulta.

La motivación

Conviene tener claras las metas de control y educativas finales para cada paciente diabético. Sin embargo, el logro no puede ser inmediato, para conseguirlo resulta más útil concentrarse en objetivos precisos, prácticos, alcanzables a corto plazo y acordados por el paciente.

En Atención Primaria es posible la continuidad, y pueden verse los pequeños logros que con el seguimiento del educador y el esfuerzo del paciente se van consiguiendo. Es importante mantener la motivación y el convencimiento tanto del paciente como del profesional para no caer en el desánimo que puede ocasionar la dificultad que representa el cambio de hábitos que la diabetes precisa.

CUATRO PASOS EN EL PROCESO DE AYUDA AL DIABÉTICO PARA QUE ÉSTE CONTROLE SU TRATAMIENTO

Modificado de: Teaching Letters Número 6 -Terapéutica y Educación-. Grupo para el Estudio de la Educación en la Diabetes (DESG).

EXPLICAR, ESCUCHAR Y REFORMULAR LO MANIFESTADO POR EL PACIENTE

Explicar

La experiencia señala que, a menudo, se ofrecen muy pocas explicaciones a los pacientes. Un requisito elemental de cualquier tratamiento es informar del proceso, de sus consecuencias, así como de su tratamiento y los efectos de éste. Todas estas explicaciones ayudan al paciente a comprender los “porqués” y los “cómos” de su diabetes y su tratamiento.

De todas maneras, esta información debe adaptarse al modo de entender las cosas de cada persona, así como a sus propias creencias con relación a la enfermedad y el tratamiento. La veracidad científica no garantiza que el paciente comprenda instantáneamente lo que se ha dicho.

El monólogo como método de enseñanza resulta inadecuado y arriesgado. ¿Cómo se sabe si un paciente ha comprendido o incluso aceptado el mensaje? Lo correcto es que el paciente disponga de tiempo suficiente para expresar sus ideas, temores o creencias acerca de la enfermedad y de su tratamiento antes de aportarle más información.

Escuchar y reformular

Desde luego, para escuchar conviene permanecer en silencio, pero también se necesita algo más: una actitud receptiva y perceptiva (Ver texto Historia de un cocodrilo).

No se trata únicamente de oír palabras, sino de captar su contenido intelectual y emocional. Para establecer una buena comunicación, el paciente debe saber que ha sido escuchado, y la mejor forma de demostrárselo es repitien-

do lo que ha dicho, pero en este caso, repetir significa reproducir de manera exacta y de forma empática lo que ha manifestado el paciente, aunque sin hacer uso necesariamente de las mismas palabras.

Existen varios caminos para reformular lo expresado por el paciente:

- “Entonces, en su opinión...”
- “Si le he comprendido correctamente, lo que usted quiere decir es que..”
- “En otras palabras,...”
- “A su modo de ver,...”

Se trata de repetir, con otros términos, de un modo más conciso o más explícito lo que la otra persona acaba de decir. Esto tiene una gran ventaja: el paciente reconoce las ideas suyas y, en consecuencia, se siente comprendido e incluso animado a expresar otras nuevas.

EL LENGUAJE ACADÉMICO Y EL LENGUAJE COMÚN

Evitar el lenguaje especializado

Cuanto más se especializa y organizan los conocimientos, más términos específicos se crean sobre una especialidad. La ciencia médica ha producido un léxico que, para el profano, resulta tan hermético como cualquier lengua extranjera. Existe una clara distancia entre el lenguaje usado en medicina y la capacidad para entenderlo de los pacientes. Por lo que **debemos intentar explicar los términos que el paciente no comprenda o, lo que es peor, entienda equivocadamente** (Ver texto Wells Chapel). Es mucho lo que está en juego, porque si el paciente comprende el vocabulario puede mejorar considerablemente el cumplimiento terapéutico.

Como curiosidad podemos leer un fragmento de como podría entenderse y hablarse sobre la cuestión de la diabetes en el lenguaje panocho de la Huerta de Murcia.

**ORTAVO CONGLESO D'ENSEÑAORES PA LA CUSTION E L'AZUCAR
BANDO PANOCHO:**

3) JUNDAMIENTOS CENTRÍFICOS

¿Qué es l'azuúcar, cagüen diena...?

L'azuúcar en sus variantes, sea refiná u morena,

Vié a ser como una surtancia qu'está dulce,

y que s'ancuentra esturriá por tuiquío er cuerpo,
y c'aemás va disuerta en la sangre y en la meá.

Si uno tié más e la cuenta,

prevoca muchos trastornos y se lla "peblurcemia".

Cuando hay poca, tamien joe, poique si hay una gelepa
emprencipias con suores, con amburtias, te mareas...

"poblurcemia" que le icen.

En er llenguaje e la güerta: "tié azúcar, o no tié azúcar"
pa que tó er mundo lo entienda.....

Tomado del VIII Congreso de la Federación Española de Asociaciones de Educadores en Diabetes. Marzo, 1998.

ENSEÑANZA PRÁCTICA DEL TRATAMIENTO

Transmitir meramente los conocimientos no enseña

El método clásico de la enseñanza se basa en la transmisión oral de los conocimientos por parte del educador. Cuando un educador enseña, fundamentalmente a través de charlas o conferencias, cree que su conocimiento será transmitido a los que reciben su mensaje. Este método tiene más inconvenientes que ventajas, puesto que parte de una serie de condicionamientos, como presuponer que el paciente está absolutamente dispuesto a recibir el mensaje, cuando la realidad demuestra que no siempre ocurre así.

La transmisión también se encuentra ligada a una cierta identidad mental entre el educador y el paciente. Pero cuando se educa a un paciente la diferencia que se establece entre nosotros, formados en la lógica científica, y el paciente, cuyas creencias distan mucho en ocasiones de las nuestras, es enorme.

Otros aspectos muy importantes son la velocidad con que se habla al paciente, y el volumen de información. Si hablamos muy deprisa, los pacientes no podrán seguirnos y acabarán aburriéndose y distrayéndose. En cuanto al volumen de información hay que tener en cuenta, que la atención máxima sólo puede mantenerse durante breves minutos, y al final sólo puede retenerse el 10%-15% de la información dada.

Aprendizaje

El aprendizaje es un proceso que acaba cuando se adquiere un modo diferente de actuar y la posibilidad de comportarse de forma distinta. La persona con diabetes tiene que aprender determinados comportamientos y técnicas para llevar un buen autocontrol de su diabetes.

No se aprende sólo imitando

Cuando explicamos a un paciente el funcionamiento de un medidor de glucemias, le indicamos como funciona (la técnica), y luego le pedimos que lo repita. Al mezclar las palabras con la acción, se estimula la capacidad perceptiva del paciente. Sin embargo, el tiempo que se necesita desde que se imita la acción hasta que se domina la técnica varía según la capacidad del paciente, que dependerá de factores como la edad, y el grado de ansiedad.

Una enseñanza puramente mecánica, no es eficaz para actuar correctamente en un ambiente distinto. Las acciones que se realicen bajo nuestra observación se deben reproducir en otros ámbitos. El éxito del aprendizaje no depende de repetir lo expuesto sino de adaptar el tratamiento a los distintos factores que inciden en la vida diaria.

Se aprende practicando

El paciente debe practicar cualquier técnica o comportamiento si queremos

que el aprendizaje tenga éxito. Debemos hacer que él realice las actividades, ensaye los aspectos prácticos, detecte errores, proponga soluciones, etc. De esta manera él mismo observa y resuelve los problemas de una forma activa. Esta estrategia educativa permite que el paciente pueda aplicar mejor sus conocimientos en las situaciones de la vida real.

De lo que se oye se retiene el 15%.

De lo que se lee se retiene el 25%.

De lo que se hace se retiene el 75%.

Lo que digo lo olvido.

Lo que veo lo recuerdo.

Lo que hago lo se.

APROVECHAR LOS ERRORES

Corregir, juzgar y evaluar

Durante el diálogo terapéutico el paciente puede manifestar un conocimiento incompleto o creencias que parecen aberrantes desde nuestro punto de vista. Muchas veces nuestra reacción es corregir verbalmente al paciente y mostrar nuestra desaprobación, diciendo por ejemplo “Usted no ha entendido nada...”.

Los errores cometidos por los pacientes producen impotencia en el educador y una actitud defensiva hacia el paciente. Con frecuencia, estos sentimientos se manifiestan por irritación, reproches, advertencias y juicios menospreciativos. La diabetes ya supone de por sí una carga para el paciente, por lo que tenemos que evitar en lo posible las reacciones bruscas que hacen que el paciente se sienta inferior, culpable o incluso que perciba su error como una falta en el sentido moral del término.

Buscar, identificar y abordar el origen del error

Debemos intentar preguntarnos por qué se ha producido el error o, aún mejor, tratar de descubrir su causa. Las personas desde pequeñas crean sus explica-

ciones y establecen sus propios conceptos sobre la realidad. En el caso de las enfermedades, la explicación espontánea del paciente se corresponde con el modo en que concibe el funcionamiento del organismo. Por ello, son muchos los que tienen conceptos erróneos, como pensar que “la insulina ataca a la vista”, “la insulina provoca impotencia”, y un largo etcétera.

Los conceptos se forman de modo involuntario en la mente de todas las personas y arraigan según las influencias socioculturales. A diferencia de los niños, los adultos son muy reticentes a las ideas nuevas o a otros modos de analizar las cosas. El aprendizaje depende de las concepciones previas existentes en la mente del paciente. Si se desprecia este aspecto, estas ideas, ya arraigadas, crearán una barrera que impedirá el acceso a las nuevas explicaciones. Es necesario que el paciente manifieste sus concepciones y que las detectemos realizando preguntas como “¿qué significa para usted la diabetes?”, “en su opinión, ¿cómo actúa la insulina?”

Para intentar ayudar a estos pacientes a mejorar sus concepciones iniciales y acercarse y comprender más la realidad puede ser de gran ayuda la puesta en marcha de programas de educación grupales, donde se confrontan diferencias conceptuales, y surgen conflictos entre concepciones que ayudan a avanzar al paciente. La presión intelectual y psicológica generada por este conflicto le obliga a reestructurar su forma original de pensar, para incorporar algunos elementos de la nueva concepción.

Muchas veces somos testigos del miedo que subyace a algunas concepciones, por ejemplo cuando un paciente se resiste a cambiar los hábitos dietéticos o iniciar el tratamiento con insulina. Únicamente si experimenta una mejoría con la dieta o con insulina, podrá cambiar de actitud y revisar sus concepciones.

Encontrar el significado oculto detrás del error y aprovecharlo de modo constructivo sólo es factible si percibimos que los “errores” constituyen un “regalo que nadie desea” en el proceso de la educación terapéutica.

DECLARACIÓN DE SAINT VINCENT

Los representantes de las Administraciones Gubernamentales de Salud y las organizaciones de pacientes de toda Europa, junto con los expertos en diabetes, bajo el patrocinio de las Oficinas Regionales de la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes, se reunieron en St. Vincent (Italia), los días 10-12 de octubre de 1989. Suscribieron unánimemente las siguientes recomendaciones e instaron para que se presentasen por toda Europa para su puesta en práctica.

Objetivos generales para la población con diabetes (niños y adultos):

- Mejora importante en el nivel sanitario y una vida próxima a las expectativas normales en cuanto a calidad y cantidad.
- Prevención de la diabetes y cuidado adecuado de la misma, así como de sus complicaciones intensificando los esfuerzos en investigación.

Objetivos en cinco años:

- Elaborar, desarrollar y evaluar programas globales para la detección y control de la diabetes y sus complicaciones, con el autocuidado y el apoyo social como elementos principales.
- Incrementar la atención en la población y entre los profesionales sanitarios acerca de la realidad presente y de las futuras necesidades para la prevención de la diabetes y de sus complicaciones.
- Organizar programas de entrenamiento y educación acerca del cuidado de la diabetes para personas de todas las edades con diabetes, así como para sus familias, amigos y compañeros de trabajo y para los equipos de salud.
- Comprobar que el cuidado de los niños con diabetes está a cargo de personas y equipos especializados en el cuidado de la diabetes y de los propios niños y que las familias con un niño diabético tengan el apoyo social, económico y psicológico necesario.
- Promover la creación de centros especializados en el cuidado de la diabetes, su educación e investigación. Crear nuevos centros donde se considere necesario.

- Promover la independencia, igualdad y autosuficiencia para todas las personas con diabetes: niños, adolescentes, personas de edad laboral, así como la tercera edad.
- Eliminar obstáculos para la total integración del ciudadano diabético en la sociedad.
- Llevar a cabo medidas efectivas para la prevención de complicaciones graves:
 1. Reducir los casos de ceguera debidos a diabetes en un tercio o más.
 2. Reducir al menos en un tercio el número de personas abocadas a un estadio final de fallo renal diabético.
 3. Reducir en un 50% el índice de amputación de miembros por gangrena diabética.
 4. Frenar la morbilidad y mortalidad debidas a enfermedad coronaria en el diabético mediante programas drásticos de reducción de los factores de riesgo.
 5. Conseguir que el embarazo con éxito en la mujer diabética se aproxime en proporción al de la mujer no diabética.
 6. Establecer sistemas de monitorización y control utilizando tecnología punta de información para asegurar el adecuado control de salud en el diabético, así como los procedimientos técnicos y de laboratorio en la diagnosis y tratamiento de la diabetes y en el autocuidado.
 7. Promover la colaboración europea internacional en programas de investigación y desarrollo acerca de la diabetes a través de las agencias nacionales y regionales y de la OMS, así como a través de una colaboración activa con las organizaciones de pacientes diabéticos.
 8. Actuar urgentemente según el espíritu de la estrategia establecida por la OMS "salud para todos" con objeto de establecer una cooperación entre la OMS y la IDF, Región Europea, para iniciar, acelerar y llevar a cabo el cumplimiento de estas recomendaciones.

“HISTORIA DE UN COCODRILO”

La escena transcurre en un prestigioso centro psiquiátrico. El brillante profesor hace su diario recorrido por las salas. Un nuevo paciente ha llegado la víspera.

¡Buenos días! Veo por la hoja que está al pie de su cama que usted es el paciente ideal para nosotros: estamos especializados para tratar su caso y perfectamente equipados para curarle. ¿Qué tal se encuentra?

-¡Ay, doctor!, estoy muy contento de estar en su clínica y me siento bien atendido. Pero, mire usted, he dormido muy mal. Hay un cocodrilo debajo de mi cama que hace un ruido horrible.

¡Diablos!, el pobre hombre está realmente perturbado, piensa el profesor.
-¿Vamos!, confíe en nosotros, todo va a arreglarse. ¡Hasta mañana!

Al día siguiente:

-¿Ay, doctor! Me alegro mucho de volver a verle. Estoy un poco mejor, pero sufro terriblemente de insomnio. Este cocodrilo es terrible. Le castañean los dientes, ronca, rasca con las uñas... ¡No he podido pegar ojo!

¡Vaya! ¡Decididamente seguimos igual!

- No se inquiete, amigo mío. En un par de días como mucho, todo estará arreglado. Definitivamente.

Dos días después, la misma escena. En este caso, el médico se va pensando a qué colega psiquiatra podría confiarle ese fantástico caso de alucinación.

Pasan otros dos días. El médico, mientras se pone la bata silbando, pregunta a una enfermera:

- ¿Y el loco del cocodrilo, dónde está, por favor?

- Lo siento mucho, doctor. El cocodrilo se lo ha comido esta noche.
Moraleja: Hay que escuchar siempre al paciente.

“Escoder la cabeza en la arena es la mejor forma de recibir una patada en cierta parte”

(Madeleine Saint-Jaques)

(Tomado de “La calidad con la sonrisa”. René Droin. Ed. Deusto)

IX. PIE DIABÉTICO

INTRODUCCIÓN

El pie diabético aparece como consecuencia de la **presencia de una neuropatía**, pérdida de sensibilidad, y **la presencia de deformidades**, siendo los **traumatismos menores** que dan lugar a úlceras cutáneas son el factor desencadenante. Normalmente esto se agrava por la **presencia de una arteriopatía periférica**, y una **alteración de la respuesta a la infección**.

Supone el 50% de todas las amputaciones mayores de miembros inferiores, por lo que es la causa principal de amputaciones no traumáticas en los países industrializados. Además, requiere generalmente una larga hospitalización con un enorme coste psicológico y financiero.

En 1989, uno de los objetivos firmados por los representantes de las autoridades sanitarias, de las sociedades científicas de diabetes y de las asociaciones de diabéticos en la famosa Declaración de Sant Vincent, era reducir en más del 50% las amputaciones de miembros inferiores en personas con diabetes en España.

Paradójicamente, es una complicación de fácil y sencilla prevención, en especial si lo comparamos con la gran limitación que supone en la vida del paciente, así como con la cantidad de recursos, humanos y materiales, que consume y con lo descorazonador del tratamiento una vez instauradas las complicaciones neuropáticas o vasculares que lo caracterizan.

Las amputaciones se podrían prevenir fácilmente, conociendo mejor la causa, aplicando estrategias educativas a los pacientes y mejorando la conciencia entre el personal sanitario para reconocer rápidamente los problemas y administrar el tratamiento apropiado.

El pie diabético requiere un abordaje integral y global de la persona, ya que no sólo es un problema físico, sino que tiene profundas y muy importantes repercusiones en los aspectos psicológicos y sociales del diabético y viceversa.

También debemos insistir en que nuestros objetivos con respecto al buen control glucémico, hábitos de vida saludables como el ejercicio, y el abandono del tabaco, son de necesaria aplicación en la prevención y tratamiento de esta complicación.

EL PIE NEUROPÁTICO

Esta lesión se caracteriza por una disminución o falta de sensibilidad dolorosa, y una pérdida de la percepción posicional del pie.

Sospechamos la existencia de un trastorno neuropático (Tabla 1), cuando el pie del diabético es eritematoso, se produce un falso calor en el pie secundario a una alteración del flujo sanguíneo, y una reducción de la sudoración que provoca una sequedad anormal de la piel, que sufre fisuras y agrietamientos con facilidad.

La neuropatía afecta a todos los músculos del pie y da lugar a deformidades características, que provocan zonas de presión. Se produce una atrofia de los pequeños músculos (dedos en garra), caída de las cabezas metatarsianas y posturas que no permiten el uso de los zapatos de tamaño y forma convencionales.

Normalmente aparecen zonas de alta presión que se tornan en callosidades o áreas duras de la piel. A esto se añade la mala nutrición de la piel, la abrasión y el acorchamiento, lo que explica la degradación rápida del tejido. El flujo sanguíneo hacia el pie neuropático se encuentra, en realidad, aumentado, con un pulso vivo y venas generalmente distendidas al tumbarse.

Tabla 1. Signos del pie neuropático

- Disminución o falta de sensibilidad al dolor (Neuropatía sensitiva)
- Pie eritematoso, caliente, seco y con pulsos saltones (Neuropatía autonómica)
- Atrofia pequeños músculos, caída cabezas metatarsianas -> Deformidades (Neuropatía motora)

La **úlceras plantar**, o “mal perforante plantar”, representa la lesión clásica del pie neuropático. Evolucionan a través de diversas etapas (Tabla 2), desde la disminución al dolor, hasta la aparición de una úlcera infectada.

El grado más avanzado de pie neuropático es la **artropatía de Charcot**. Etiopatogénicamente existe una denervación de los nervios simpáticos que modulan el grado de vasoconstricción del sistema arterial, provocando una vasodilatación permanente y, por tanto, un aumento de flujo de sangre hacia las partes distales de la extremidad, causando una mayor reabsorción ósea con descalcificación posterior del hueso. La pérdida progresiva de masa ósea hace que se desarrolle una desestructuración del hueso lo que facilitará el que se produzcan fracturas espontáneas, colapso articular y deformidades posteriores del pie.

Tabla 2. Úlcera plantar. Etapas

- Disminución de la sensibilidad al dolor.
- Problemas para llevar peso.
- Hiperqueratosis en los puntos de presión.
- Aparición de una vesícula debajo de estos puntos de presión.
- Infección de estas vesículas, con celulitis local.
- Invasión y destrucción de las capas tisulares, dando lugar a la úlcera plantar infectada.

EL PIE ISQUÉMICO

En el pie isquémico (Tabla 3) la piel se encuentra fría, lisa y sin vello. La circulación está reducida y se aprecia una disminución o ausencia de pulsos. El

color puede ser pálido o adquirir un tono rojo oscuro o azulado. Todo ello se acompaña de dolor al caminar (claudicación intermitente) y, en las etapas más avanzadas de la isquemia, dolor en reposo.

La presencia de la neuropatía puede modificar el dolor isquémico típico. En este caso, la gangrena o la amputación espontánea del dedo pueden ocurrir con muy pocos síntomas primarios.

Tabla 3. Signos del pie isquémico

- Disminución o abolición de los pulsos
- Ausencia de pelo en la parte anterior del pie o los dedos
- Cornificación de las uñas
- Atrofia de la piel y tejido subcutáneo
- Pie frío al tacto
- Piel brillante
- Claudicación intermitente
- Dolor nocturno y en reposo que cede al estar la pierna en declive
- Palidez al elevar la pierna
- Rubor al adoptar una posición declive
- Tiempo de llenado venoso > 25 s

Dada la diversidad de daños que la diabetes puede causar sobre el lecho vascular y su afectación neurológica, lo normal es encontrarse con úlceras mixtas, es decir, con presencia de neuropatía y arteriopatía periférica. Además, podemos encontrar a éstas frecuentemente asociadas a insuficiencia venosa simultánea y aparición de úlceras de procedencia múltiple, que pueden complicar enormemente el tratamiento.

LA INFECCIÓN

La infección es el factor determinante del agravamiento de las lesiones determinadas por las alteraciones anteriormente descritas, creando un círculo vicioso.

La alteración sensitiva retrasa normalmente la percepción de la lesión por parte del paciente y esto ayuda a la instauración de la infección. Es frecuente que las infecciones no se detecten hasta que existe un peligro para la extremidad. Por otra parte, la disminución del flujo sanguíneo, hace que disminuyan los mecanismos de defensa y la llegada local de antibióticos.

De todas las infecciones observadas en el pie diabético, las bacterianas y las micóticas son las más frecuentes. Las úlceras neuropáticas y neuroisquémicas suelen estar sobreinfectadas por microorganismos diversos, en su mayoría estafilococos y estreptococos, aunque también pueden aparecer E.Coli o anaerobios estrictos (Bacteroides y Clostridium perfringens), si las úlceras son profundas. Tales microorganismos pueden llegar a invadir los tejidos profundos hasta el hueso.

Las infecciones micóticas más comunes que pueden afectar al pie diabético son las candidiasis, dermatofitosis y la cromoblastomicosis. Éstas no deben minimizarse, y tienen que tratarse precozmente. Muchos diabéticos han sufrido amputación por el agravamiento de un simple “pie de atleta”, puesto que puede ser la puerta de entrada de infecciones bacterianas.

FACTORES DE RIESGO

Todas las personas con diabetes deben recibir información y educación para el cuidado de sus pies, pero existen unos grupos de riesgo sobre los que debemos poner mucha más atención, y hacer hincapié en el problema:

- **Uso de calzado inadecuado** (suele ser el desencadenante más frecuente).
- Edad superior a 40 años.
- Más de 10 años de evolución de la diabetes.
- **Control muy deficiente de la diabetes.**
- Antecedentes de amputaciones o úlceras.
- Signos y/o síntomas de neuropatía y/o vasculopatía.
- Presencia de retinopatía y nefropatía diabética.
- **Imposibilidad o dificultad para la autoexploración** (déficits motores y/o de visión).

- **Higiene deficiente de los pies.**
- **Presencia de deformaciones en los pies** (dedos en martillo, juanetes, pie cavo...).
- **Hábito tabáquico.**
- **Factores personales** (negación de la enfermedad, bajo nivel socioeconómico, aislamiento, alcoholismo).
- Infecciones locales que suelen pasar desapercibidas durante largo tiempo.
- **Alteraciones cutáneas** (dishidrosis, uñas encarnadas, uñas micóticas, fisuras...).
- **Traumatismos**, incluidas las quemaduras.

EVALUACIÓN

Esencialmente, la evaluación debe ser periódica e incluye: inspección del pie, valoración vascular y exploración de la sensibilidad.

• Inspección

De forma sistemática debemos observar e inspeccionar tanto el pie del diabético como el calzado que usa (Tabla 4).

• Valoración vascular y de la sensibilidad

La exploración se basa fundamentalmente en la **palpación de los pulsos pedios y tibiales**, los **reflejos aquileos**, y **valorar la sensibilidad térmica, dolorosa y vibratoria** (Monofilamento 5.07).

Un problema importante que nos encontramos es el bajo valor predictivo de las exploraciones que habitualmente se realizan. En ausencia de pulsos periféricos, la obtención del índice tensional tobillo/brazo mediante Doppler es muy superior a la práctica de la oscilometría para detectar a los pacientes con isquemia (< 0,6) que precisan una derivación a cirugía vascular (GedapS, 1995).

Para la valoración de la sensibilidad, utilizaremos el **Monofilamento 5.07** de Semmes-Weintin, que ha demostrado ser un método eficiente en la detección de pacientes con riesgo de presentar lesiones en los pies.

También podemos utilizar en su defecto, la **sensibilidad vibratoria con diapasón 128 Hz**. Para realizar esta técnica debemos asegurarnos de que el paciente distingue la vibración del contacto (probar con el diapasón sin vibrar). Es conveniente enseñarle la sensación en la muñeca sobre la prominencia cubital o radial. La sensibilidad vibratoria se realiza en la base de la uña del primer dedo de cada pie.

Para valorar la sensibilidad táctil y dolorosa podemos utilizar un clip desplegado (o una aguja despuntada) y una gasa. Probar primero en el antebrazo y repetir la operación en los dos primeros dedos de los pies.

La sensibilidad térmica podemos realizarla en el dorso del pie con una barra térmica o utilizando dos tubos llenos de agua fría y caliente.

Tabla 4. Inspección

- **Higiene e hidratación general.** No olvidando los espacios interdigitales.
- **Deformaciones:** pie plano, pie cavo, hallux valgus, hallux rigidus, dedos en garra o en martillo, helomas, hiperqueratosis, cabezas metatarsianas prominentes, prominencias óseas.
- **Uñas:** higiene, forma del corte, coloración, anomalías (uñas enclavadas y/o engrosadas, onicomycosis...).
- **Piel:** hidratación, color, micosis y especial atención a las grietas.
- **Calzado:** tacón, puntera, material, flexibilidad, adaptación a los pies, tiempo de utilización al día, cambio de calzado, deformaciones por el uso.
- **Prendas de vestir:** medias o ligas que dificulten la circulación, así como la forma e higiene de calcetines.
- **Sudación:** sequedad e hiperhidrosis.
- **Edemas.**

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO

Clasificación del pie diabético según el riesgo de amputación (Armstrong, 1998).

	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
	Lesión epitelizada	Úlcera superficial	Úlcera + afectación tendón o cápsula	Úlcera + afectación hueso o articulación
	Riesgo	Riesgo	Riesgo	Riesgo
·Ni infección ni isquemia	0%	0%	0%	0%
·Infección	12,5%	8,5%	28,6%	92%
·Isquemia	25%	20%	25%	100%
·Infección + isquemia	50%	50%	100%	100%

Grado 0

- Lesión epitelizada. Es un pie de alto riesgo. Puede haber hiperqueratosis, callosidades, fisuras, ampollas y deformidades óseas.

Tratamiento:

- Debe recomendarse el uso de vaselina salicilada para la hiperqueratosis, y la escisión de callosidades por el podólogo.
- En las fisuras y ampollas debe realizarse cura tópica con antisépticos suaves y rodetes de protección.
- Las deformidades óseas requieren la valoración de un ortopeda para valorar la necesidad de plantillas o cirugía.

Grado I

- Úlcera superficial con pérdida del espesor cutáneo. Suele ocurrir en la superficie plantar y en la cabeza de los metatarsianos. También puede encontrarse en los espacios interdigitales “lesiones en beso”.

Tratamiento:

- La principal medida del tratamiento es la descarga de la extremidad para minimizar la presión sobre el área ulcerada (reposo con pie en alto). Ésta se puede realizar también con ayuda de calzado, férulas, fieltros, vendajes u ortesis de silicona.
- Debe realizarse cura tópica diaria, desbridamiento de la úlcera hasta ver tejido de granulación, toma de cultivo y examen radiológico, para descartar afectación ósea.
- Uso de antibióticos según antibiograma si existe infección. Se puede iniciar precozmente tratamiento empírico: Si la úlcera es superficial: Amoxicilina + Ác. Clavulámico. Si es profunda, se añade Ciprofloxacino.

Grado II

- La úlcera es profunda y a menudo penetra en tejido celular subcutáneo, alcanzando a los tendones y ligamentos, pero sin absceso, ni lesión ósea.

Tratamiento:

- Estos pacientes deben ser remitidos al hospital. Se debe obtener una muestra del fondo de la úlcera para procesar cultivo y antibiograma, y realizar Rx. Las úlceras profundas se desbridarán bajo anestesia. Cuando hayan signos de cicatrización se considerará la colocación de una férula de yeso de descarga en el pie.

Grado III

- Úlceras profundas con celulitis o absceso, y con afectación de hueso o articulación.
- También puede aparecer gangrena en un dedo, o en una pequeña área del talón o zonas distales del pie. El sitio más frecuente de gangrena es el primer dedo del pie. La gangrena puede deberse a embolismo o necrosis de tejidos por presiones continuas.

Tratamiento:

- Remisión al hospital de manera urgente. Se debe tomar muestra de la úlcera para cultivo y antibiograma, así como practicar Rx. El tratamiento quirúrgico suele ser necesario.

- Cuando aparece gangrena es importante evaluar también la circulación periférica.

Protocolo de curas

- Es importante realizar una buena limpieza con jabón y agua a presión (ducha).
- Deben usarse antisépticos suaves (clorhexidina, povidona yodada diluida), no con efecto irritante o que tiñan. El agua oxigenada está contraindicada.
- Se debe indicar reposo, por lo que las curas deben hacerse habitualmente a domicilio. Las curas serán normalmente diarias, aunque la frecuencia de las visitas, por parte de Enfermería y del médico, se establecerá en función de las condiciones y evolución del paciente. Dependiendo de las posibilidades y recursos de cada caso, el personal de Enfermería educará a la familia para hacer las curas.
- Pueden utilizarse pomadas proteolíticas para favorecer el desbridamiento, en caso de presentar esfacelos. Se debe realizar un desbridamiento quirúrgico amplio si es necesario.
- La úlcera debe taparse con abundantes gasas para que absorban el exudado, de manera que las capas superiores se mantengan secas. Las curas no deben ser oclusivas para evitar crear un medio anaerobio,
- Es muy importante individualizar siempre el tratamiento.

Hay que recordar siempre, que el uso de un calzado inadecuado es la principal causa de los problemas que llevan a las amputaciones.

PREVENCIÓN

La medida preventiva más eficaz para evitar la aparición del pie diabético consiste, en establecer un programa de educación específico para el cuidado de los pies.

Debemos saber transmitir al paciente la necesidad de que debe prestar atención a sus pies diariamente, para poder prevenir lesiones. Esta tarea no incum-

be sólo al colectivo de Enfermería, aunque debe ser el protagonista principal, sino también afecta a los médicos y especialistas que, preocupados por lograr cifras de glucemia óptimas, a menudo olvidan otros aspectos de la atención al diabético.

PROTOCOLO DE PREVENCIÓN (GedapS, 2000)

Categoría de riesgo	MF 5.07	Deformidad	Lesiones	Intervenciones (escalonadas)
1	Sensible	NO	NO	Objetivo: Higiene adecuada Cese del hábito de fumar Control y exploración: 1 visita/año Educación: Higiene, calzado, cuidados generales
2	Insensible	NO	NO	Objetivo: Autoinspección y Autocuidado Control y exploración: 2 visitas/año Educación: enseñar y revisar técnica autoinspección.
3	Insensible	SÍ	NO	Objetivo: Utilización de calzado adecuado Control y exploración: 3 visitas/año Educación Derivar podólogo y cirujano vascular (si isquemia)
4	Insensible	SÍ	SÍ	Objetivo: Evitar la aparición de nuevas úlceras Control y exploración: 4 visitas/año (mínimo) Educación Derivar Unidad de Pie Diabético (si existe)

Si existe arteriopatía periférica se ubicará en la categoría inmediata superior

No siempre es necesario dar la misma información a todas las personas con diabetes, ni en cuanto a calidad o cantidad, ni en lo que se refiere a la frecuencia. Pero si es verdad, que existe una serie de consejos generales, que debemos dar y explicar a todos los diabéticos (Tabla 5).

Los pacientes deben conocer:

- Las razones por las que se realiza un buen cuidado de lo pies.
- La influencia del tabaco en la circulación de los pies.
- La importancia de un buen control de las glucemias.
- El tipo de calzado que debe usarse, dónde y cómo comprarlo.
- Los beneficios de la práctica de ejercicio físico de forma regular.
- Como el resto de la población, lo que es una higiene adecuada de los pies.
- La forma correcta de cortarse las uñas.
- La necesidad de realizar una revisión anual de los pies por un profesional.
- La importancia de no andar descalzo.
- Acudir al equipo sanitario ante la aparición de cualquier lesión o herida en los pies.

Y especialmente, hay que insistir a los pacientes que tienen más riesgo, en:

- Cómo realizar una inspección minuciosa.
- Cómo llevar a cabo una higiene correcta.
- Cómo elegir, calcetines, medias y calzado.
- Qué tipo de ejercicio realizar.

Inspección minuciosa de los pies

Se realizará diariamente tras el lavado. Su objetivo es la detección precoz de lesiones como eritemas, callosidades, fisuras, úlceras, alteraciones en las uñas, etc.

Se inspeccionarán con atención las siguientes zonas: alrededor de las uñas, entre los dedos, planta y dorso del pie, y zonas de presión.

Es necesario que el profesional valore la capacidad física e intelectual del paciente para realizar esta inspección (pacientes ancianos, obesos, con dis-

minución de la agudeza visual, etc). Ante la presencia de problemas se plantearán otras soluciones, como el uso de accesorios como un espejo o una lupa. Si esto no fuera suficiente, podemos enseñar a un familiar con el que conviva para realice la inspección.

Higiene correcta de los pies

El lavado debe de ser diario con jabón neutro y con agua templada, temperatura 35-37°C; es necesario comprobar la temperatura del agua con un termómetro o el codo, nunca con los pies.

La duración no debe exceder los 5-10 minutos para evitar la maceración. El secado se llevará a cabo con una toalla suave, siempre empapando la toalla, nunca frotando, e insistiendo en los espacios interdigitales. Usar crema hidratante, pero nunca entre los dedos.

Las uñas deben cortarse siempre después del lavado, cortarse rectas, y dejando un espacio libre de 1 mm. Deben utilizarse tijeras de punta roma, y en pacientes de alto riesgo lima de cartón. En el caso de uñas con dificultad, deben acudir a un podólogo.

Elección de calcetines y medias

Los calcetines serán suaves y absorbentes, de algodón en verano y primavera, y de lana en otoño e invierno. No deben tener costuras, y al colocárselos es importante que no aprieten ni hagan arrugas. Es necesario cambiárselos cada día.

No deben utilizarse ligas ni medias, es más conveniente el uso de pantys y, en último extremo, de liguero.

Elección del calzado

Es importante comprarlo a última hora de la tarde cuando el pie se encuentra más dilatado. Debe ser transpirable y preferiblemente de piel. Debe ser también ligero, blando, y la suela antideslizante y no demasiado gruesa. Ha de tener una buena adaptación al pie, y no debe quedar apretado, pero tampoco

flojo. La altura máxima del tacón será de 20-25 mm para el varón, y de 30 mm para la mujer. La puntera no debe ser estrecha, y el contrafuerte debe ser ajustado y potente para que el retropié quede en su sitio.

El calzado nuevo no debe llevarse más de 30 minutos el primer día. Es necesario comprobar todos los días el interior del zapato para asegurarse de que no existen objetos, ni grietas o arrugas dentro. Han de limpiarse regularmente para mantenerlos bien conservados, y es conveniente tener por lo menos 2 pares para ir alternándolos. No debe utilizarse calzado que deje al descubierto el talón y/o los dedos.

Ejercicio

Debemos recomendar ejercicios que no obliguen al contacto del pie con el suelo, como la natación, ir en bicicleta, ejercicios en los que el paciente esté sentado, y ejercicios de extremidades superiores.

Están contraindicados ejercicios de marcha prolongada, salto o carrera que pueden generar traumatismos repetidos.

Debe prestarse especial atención al calzado, usando preferentemente calzado deportivo con suelas con cámara de aire y calcetín transpirable.

Después de cada sesión deben observarse los pies buscando erosiones o ampollas en la piel.

Tabla 5. Autocuidado de los pies (Consejos para entregar a todos los diabéticos)

1. Inspeccionar los pies cada día en busca de pequeñas heridas, cortes, zonas rojas, u otros cambios.

Si no se ve bien la planta, usar un espejo o buscar la ayuda de un familiar.

2. Lavarse los pies diariamente con jabón neutro y agua tibia a presión (ducha).

Comprobar que la temperatura del agua sea inferior a 37°C.

Evitar los baños de pies (la piel se reblandece y facilita la infección)

Secarse bien los pies, sobre todo entre los dedos (puede usarse secador de pelo con aire frío).

3. Usar siempre calcetines.

Cambiarlos cada día.

Vigilar que no aprieten, ni tengan agujeros, costuras ni remiendos.

Usar calcetines de algodón, hilo o lana.

4. Los zapatos deben ser: de piel, anchos, cómodos, con poco tacón, sin costuras; o bien, zapatos deportivos con suela de goma.

Comprobar cada día que no hay objetos extraños en el interior del calzado, pasando la mano.

Cambiarse de zapatos 2 veces a la semana.

Colocación progresiva de los zapatos nuevos.

Comprar los zapatos a última hora del día.

5. Cortar las uñas rectas y no excesivamente cortas. Mejor usar limas no metálicas.

6. Nunca cortarse uno mismo las callosidades.

No usar cuchillas u otros instrumentos, ni preparados comerciales.

Limar los callos con piedra pómez (evitar los callicidas).

Ir al podólogo regularmente y avisarle que es diabético.

7. Si la piel está muy seca, utilizar cremas hidratantes suaves, pero nunca entre los dedos.

8. No caminar nunca descalzo, especialmente en la playa.

9. No exponer los pies a temperaturas extremas, frías ni calientes.

No utilizar mantas eléctricas ni bolsas de agua caliente.

Los pies han de mantenerse calientes empleando ropa de abrigo, nunca con braseros o estufas.

10. Caminar diariamente 30 minutos por lo menos.

11. Dejar de fumar e intentar tener muy controlado el nivel de azúcar.

12. Informar rápidamente al equipo sanitario de cualquier herida o cambio de coloración de la piel.

X. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

FÁRMACOS ORALES

INTRODUCCIÓN

Como ya hemos visto en capítulos anteriores, en la diabetes tipo 2 nos encontramos con varios problemas que explican la hiperglucemia presente:

- Lesión de la célula β con alteración en la secreción de insulina.
- Resistencia a la acción de la insulina en tejidos periféricos.
- Aumento de la producción de glucosa en el hígado, que contribuye a la hiperglucemia en ayunas típica de la diabetes tipo 2.

Para actuar sobre estos problemas y poder controlar la hiperglucemia contamos con dos tipos de tratamiento: la **intervención sobre los estilos de vida** y los fármacos. **Los fármacos orales son medicamentos de utilidad sólo en la diabetes tipo 2.**

El “fármaco de elección” debe ser la intervención en los estilos de vida, intentando conseguir una dieta adecuada, pérdida de peso (en caso de obesidad), realizar ejercicio físico, y abandonar el tabaco (factores de riesgo cardiovascular). **Realmente el mejor hipoglucemiante que se conoce es el binomio Dieta-Ejercicio.** El uso de fármacos debe ser siempre secundario, sólo aquellos pacientes que no se alcanzan los objetivos de control tras un periodo de 3-4 meses de intervención en los estilos de vida/factores de riesgo cardiovascular, deberán ser tratados con estos fármacos.

Algunos conceptos importantes

- **Antidiabéticos orales.** Son los fármacos, que como su nombre indican, se utilizan por vía oral para el control en la diabetes tipo 2. Podemos dividirlos en dos grupos: **hipoglucemiantes orales y antihiperglucemiantes orales.** Los primeros hacen descender las cifras de glucemia. En este grupo se inclu-

yen las **sulfonilureas** (SU) y **meglitinidas** (repaglinida). Los segundos son fármacos que impiden que se eleven las cifras de glucemia, y que necesitan la presencia de insulina para poder ejercer su acción. En éstos se incluyen las **biguanidas (metformina) e inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales**. Un nuevo fármaco recientemente comercializado en España, son las **gli-tazonas** (rosiglitazona, agonista del sistema PPAR gamma, ya comercializada, y la pioglitazona, que aparecerá muy pronto). Estos nuevos fármacos mejoran la resistencia periférica a la insulina y la función de la célula β .

- **Fracaso o fallo primario.** Es la falta de respuesta inicial al tratamiento farmacológico.

- **Fracaso secundario.** Cuando tras un periodo de tiempo (normalmente 5-10 años), los fármacos orales que respondían adecuadamente dejan de hacerlo, incluso a dosis máximas. A veces es por la misma historia natural de la diabetes que lleva a un agotamiento de la célula β , y otras por procesos intercurrentes o falta de cumplimiento terapéutico.

- **Toxicidad de la hiperglucemia.** La hiperglucemia por sí misma disminuye la secreción de insulina y la sensibilidad en tejidos periféricos. Frecuentemente, al corregir la hiperglucemia se recupera la secreción y sensibilidad insulínicas.

BIGUANIDAS

Durante años han sido acompañadas de la leyenda negra de la acidosis láctica, por lo que no se extendió su uso. En la actualidad estamos asistiendo a su “rehabilitación”, desde que en el estudio UKPDS se demostrara su eficacia en el control glucémico, y una reducción del riesgo > 30% en cualquier complicación (micro y macrovascular) de la diabetes, y del 36% en la mortalidad (UKPDS 38, 1998).

La Metformina es la única biguanida recomendada, y es el fármaco de elección en el diabético con obesidad o sobrepeso.

Mecanismo de acción

Consigue su efecto antihiper glucemiante a través de acciones extrapancreáticas, sobre todo por la **disminución de la gluconeogénesis hepática y en menor grado, el aumento de la captación de glucosa a nivel muscular**, junto a otras aún no bien conocidas (anorexígena, disminución de absorción intestinal de glucosa, aumento del número de receptores de insulina, potenciación de acción de la insulina, ...).

Características

- No estimula la secreción de insulina, por lo que no causa hipoglucemia.
- Para actuar requiere la presencia de cierta cantidad de insulina circulante en plasma.
- Tiene su efecto más notable en la reducción de la hiperglucemia existente en ayunas.
- No produce aumento de peso. Puede producir incluso una pérdida de peso modesta, de tan sólo unos kilogramos.
- Tiene efectos favorables sobre los lípidos: reducción de triglicéridos, LDL, y colesterol total.
- Mejora varias anomalías metabólicas que se asocian a la resistencia insulínica.

Indicaciones

Dada su capacidad para reducir la glucemia sin producir incremento de peso, y su acción beneficiosa sobre los lípidos plasmáticos, la metformina es el fármaco de **elección en diabéticos tipo 2 obesos o dislipémicos**, que no alcanzan un buen control con dieta y ejercicio, y no presentan contraindicaciones.

Puede utilizarse en monoterapia o en combinación con sulfonilureas, acarbo-sa, repaglinida, glitazonas e insulina.

Efectos adversos

- Los principales efectos secundarios de la metformina son de carácter gastrointestinal: diarreas, náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Alteraciones gustativas: sabor metálico.
- Efecto anorexígeno.

- La acidosis láctica es una complicación rara, y en la mayoría de los casos descritos el fármaco no estaba indicado. Los casos descritos además son fundamentalmente con la fenformina y butformina.
- Otros menos frecuentes: reacciones cutáneas y reducción de los niveles de Vit. B12.

Contraindicaciones

- Diabetes tipo 1.
- Insuficiencia renal (creatinina >1,5 mg/dl en hombres y >1,4 mg/dl en mujeres).
- En pacientes de edad avanzada, en los que la creatinina no es un valor fiable de la función renal, la metformina está contraindicada si el aclaramiento de creatinina es <60 ml/min/1,73 m².
- Insuficiencia cardiaca congestiva severa, o respiratoria.
- Insuficiencia hepática.
- Cualquier condición que favorezca la hipoxia tisular (arteriopatía avanzada...).
- Embarazo y lactancia.
- Consumo de alcohol superior a 50 g/día.
- Suspender durante 24-48 horas en caso de fiebre, intervención quirúrgica y exploraciones radiológicas con contraste yodado (riesgo de insuficiencia renal aguda).

Prescripción

- Administración: durante o después de las tres comidas principales.

Compuesto	Nombre	Presentación	Dosis inicial	Máximo	Duración
	comercial	(mg/comp)	(mg/día)	(mg/día)	(horas)
Metformina	Diamben 850	850 (50 comp)	850	2550	12

SULFONILUREAS (SU)

No existen diferencias relevantes entre ellas. Las SU utilizadas en el estudio UKPDS han demostrado su eficacia en la reducción de complicaciones

microvasculares.

Mecanismo de acción

Estimulan la liberación de insulina endógena (secretagogos) y mejoran su utilización periférica.

Tienen un efecto hipoglucemiante agudo por estímulo de la secreción de insulina a nivel de la célula β . Al mejorar el control de la glucemia, permite reducir los efectos metabólicos de la toxicidad de la hiperglucemia. Reducen la sobreproducción exagerada de glucosa por parte del hígado, revierten en parte el defecto posreceptor de la acción de la insulina en el músculo y el tejido adiposo, e incrementan la eficacia de la estimulación de la secreción de insulina que produce la ingestión de alimento.

Indicaciones

Es el **fármaco de elección en la diabetes tipo 2 sin sobrepeso** que no puede controlarse con dieta y ejercicio, o cuando existen contraindicaciones o efectos secundarios que impiden el uso de metformina. Algunos pacientes no responden de entrada a las sulfonilureas (fracaso o fallo primario), y otros que van bien con ellas, con el tiempo pueden dejar de responder (fallo secundario).

Puede utilizarse en monoterapia y en combinación con metformina, acarbo-sa, rosiglitazona o insulina. No está indicada la asociación de dos SU o de una SU con repaglinida.

Efectos adversos

- **Hipoglucemias severas y prolongadas.** Es mayor el riesgo cuando la SU es de acción prolongada, en caso de edad avanzada y en caso de alcoholismo. Las causas más frecuentes son: la toma de fármacos que potencian la acción, la disminución de la ingesta, y la existencia de una disminución de la función renal.
- **Producen aumento de peso.**
- Alteraciones cutáneas: exantema, prurito, urticaria, fotosensibilidad, púrpu-

ra y eritema nodoso.

- Excepcionalmente, fiebre medicamentosa y síndrome de Lyell.
- Alteraciones hematológicas: aplasia medular, anemia hemolítica, trombocitopenia y agranulocitosis infrecuentes y reversibles.
- Hepáticos: alteraciones bioquímicas, ictericia colostática y hepatitis granulomatosa.
- Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas, diarrea y epigastralgias.
- Hiponatremia y Efecto Antabus (Clorpropamida)

A excepción de las hipoglucemias y el aumento de peso, los efectos reflejados son poco frecuentes y suelen aparecer en los primeros meses de tratamiento

Contraindicaciones

- Diabetes tipo 1.
- Alergia a sulfonilureas.
- Presencia de cetosis.
- En caso de cirugía y traumatismos, IAM, y enfermedades intercurrentes graves.
- Embarazo y lactancia.
- Insuficiencia renal leve

Interacciones farmacológicas

El grado de interacción no es igual para todas las SU ni para todos los pacientes.

- Potencian su acción: Alcohol, alopurinol, β -bloqueantes, clofibrato, cloranfenicol, dicumarínicos, fenilbutazona y derivados, guanetidina, halofetano, IMAO, pirazolonas y derivados, probenecid, salicilatos, sulfafenazol, sulfamidas.

- Inhiben su acción: Acetazolamida, ácido nicotínico, alcohol, β -bloqueantes, corticoides, diazóxido, diuréticos (tiazidas y furosemida), epinefrina, estrógenos, fenitoína, glucagón, indometacina, isoniazida, L-tiroxina, rifampicina.

Prescripción.

- Iniciar el tratamiento con dosis bajas por la mañana.
- Administrar 30' antes de las comidas.
- Ajustar dosis progresivamente cada unas o dos semanas.
- En los ancianos están indicadas las de vida media corta, por la menor incidencia y gravedad de las hipoglucemias (tolbutamida).
- La clorpropamida no se recomienda por sus efectos secundarios.
- La tolbutamida se puede utilizar en casos de insuficiencia hepática leve, por su escasa eliminación biliar
- La gliquidona puede utilizarse en caso de insuficiencia renal leve, puesto que se elimina totalmente por vía biliar.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comp)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)	Duración
Clorpropamida	Diabinese	250 (30 comp)	125	750	24-42
Tolbutamida	Rastinon	500 (20 Tab) 500 (40 Tab)	500	3000	4-8
Glibenclamida	Daonil	5 (30 y 100)	2,5 – 5	15	10-16
	Euglucón	5 (30 y 100)	2,5 – 5	15	10-16
	Norglicen	5 (100 comp)	2,5 – 5	15	10-16
	Glucolon	5 (30 y 100)	2,5 – 5	15	10-16
Gliclazida	Diamicron	80 (20 y 60)	80	320	12
Glipizida	Minodiab	5 (30 y 100)	2,5 – 5	30	3-6
	Glibenese		2,5 – 5	30	3-6
Gliquidona	Glurenor	30 (20 y 60)	15 – 30	120	4
Glipentida	Staticum	5 (30 y 100)	2,5 - 5	20	4
Glimepiride	Amaryl	1 (30 y 120) 2 (30 y 120) 4 (30 y 120)	1	8	24
	Roname	1 (30 y 120) 2 (30 y 120)			

MEGLITINIDAS

La **Repaglinida (Novonorm[®])** es el único **secretagogo de acción rápida** que se comercializa en España.

Mecanismo de acción

Actúan estimulando la secreción de insulina a nivel de la célula β -pancreática, aunque sobre un receptor diferente a las sulfonilureas. A diferencia de éstas, también tiene una acción más rápida y más corta, por lo que puede tener un especial interés cuando se quieren corregir las glucemias postprandiales.

Indicaciones

Tratamiento de la diabetes tipo 2, pero a diferencia de las SU, producen menos hipoglucemias, controlan adecuadamente las hiperglucemias postprandiales, y pueden darse en caso de insuficiencia renal leve (metabolización hepática y eliminación biliar). Producen menor aumento de peso que las SU, y algunos estudios muestran muy buen resultado en asociación con metformina e insulina.

Efectos adversos

- Hipoglucemias: Normalmente producidas cuando su toma no va acompañada de ingesta.
- Otros poco frecuentes: Gastrointestinales (diarreas y náuseas), trastornos visuales transitorios y elevación transitoria de enzimas hepáticos.

Contraindicaciones

- Diabetes tipo 1.
- Hipersensibilidad a repaglinida.
- Embarazo y lactancia.
- Insuficiencia hepática o renal severa.
- Presencia de cetoacidosis.
- Tratamiento concomitante con medicamentos inhibidores o inductores de CYP 3A4 (Inhibidores: Ketoconazol, itreconazol, fluconazol, eritromicina, mibefradil; Inductores: rifampicina, fenitoina).

Interacciones farmacológicas

- Potencian su acción: IMAO, β -bloqueantes no selectivos, IECA, AINES y salicilatos, alcohol y esteroides anabolizantes.
- Reducen su acción: Anticonceptivos orales, tiazidas, corticosteroides, danazol, hormonas tiroideas y simpaticomiméticos.

Prescripción

- Administrar 15' antes de cada comida principal.
- En caso de suprimir una de las ingestas no debe tomarse.
- Aumentar la dosis progresivamente según respuesta hasta un máximo de 4 mg toma.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comp)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)	Duración (horas)
Repaglinida	Novonorm	0,5 (90 comp) 1 (90 comp) 2 (90 comp)	0,5 - 1	16	4

INHIBIDORES DE LAS ALFA-GLUCOSIDASAS

Mecanismo de acción

Actúan inhibiendo de forma reversible las alfa-glucosidasas intestinales (maltasas, sacarasas, dextrinasas, glucoamilasas) presentes en las vellosidades intestinales, que son las enzimas que actúan en el desdoblamiento de la sacarosa, maltosa y otros oligosacáridos en monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa). El resultado es una demora en la digestión de los hidratos de carbono con reducción de los picos glucémicos postprandiales. También actúan disminuyendo la secreción de polipéptidos intestinales.

No producen hipoglucemia per se, pero cuando se da asociada a insulina o sulfonilureas hay que tener en cuenta que si se produce una hipoglucemia ésta no puede tratarse con disacáridos sino que debe utilizarse glucosa pura (Biberón glucosado Farmiberia[®], Glucosport[®]).

Indicaciones

En diabéticos tipo 2 que no se controlan sólo con dieta, cuando la hiperglucemia basal es moderada y las hiperglucemias postprandiales son intensas.

En monoterapia son fármacos seguros en ancianos, y algunos estudios han mostrado un efecto beneficioso al añadirla a metformina, insulina o sulfonilureas (UKPDS).

Efectos adversos

- En el 60% de los pacientes puede aparecer, al inicio del tratamiento, flatulencia y meteorismo. La intensidad está relacionada con la dosis y se acentúa por el consumo de HC simples, edulcorantes, legumbres y algunas verduras.
- En ocasiones pueden aparecer dolor abdominal y diarrea.

Contraindicaciones

- Tratamiento de primera elección de la diabetes tipo 1.
- Hipersensibilidad a los principios activos.
- Pacientes con trastornos gastrointestinales.
- Embarazo y lactancia.

Interacciones farmacológicas

- Reducen su efecto: antiácidos, colestiramina y enzimas digestivos.

Prescripción

- Dosis inicial recomendada: 50 mg 3 veces al día, en desayuno, comida y cena.
- Se debe administrar al inicio de la comida y sin masticar.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comp)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)
Acarbosa	Glucobay	50 (30 y 100 comp)	150	600
		100 (30 y 100 comp)		
	Glumida	50 (30 y 100 comp)	150	600
		100 (30 y 100 comp)		

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comp)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)
Miglitol	Diastabol	50 (30 y 90 comp)	150	300
		100 (30 y 90 comp)		
	Plumarol	50 (30 y 90 comp)	150	300
		100 (30 y 90 comp)		

GLITAZONAS

Han sido comercializadas recientemente en España. El principio activo de este grupo terapéutico comercializado ha sido la rosiglitazona, bajo el nombre de Avandia[®], y muy pronto lo hará la pioglitazona, ya comercializada en EE.UU bajo el nombre de Actos[®].

Mecanismo de acción

Activan unos receptores nucleares del sistema PPAR-gamma, que determinan la expresión de unas proteínas específicas que regulan el metabolismo de los lípidos y de los hidratos de carbono. Aumentan la captación y la utilización de la glucosa en la célula muscular y adipocito, y en menor grado reducen la gluconeogénesis hepática y la formación de ácidos grasos libres. Todo ello hace que aumente la sensibilidad a la insulina sin aumentar su secreción, o lo que es lo mismo, disminuir la resistencia a la insulina por parte de los tejidos.

Influyen positivamente en los niveles de HDL-colesterol y triglicéridos; sin embargo, aumentan las cifras de LDL-colesterol. No estimula la secreción endógena de insulina, por tanto, no producen hipoglucemias. Metabolización hepática y eliminación biliar.

Indicaciones

Indicada en combinación con metformina o sulfonilurea, en diabéticos tipo 2 con mal control glucémico a pesar de recibir dosis máximas en monoterapia de los fármacos anteriores. En combinación con metformina sólo en pacientes obesos. En combinación con sulfonilurea sólo en pacientes con intolerancia a la metformina o en los que la metformina está contraindicada.

Efectos adversos

- Puede causar retención de líquido, lo que puede exacerbar o desencadenar insuficiencia cardíaca.
- Aumento de peso.
- Riesgo de anemia.
- En combinación con metformina: cefalea, diarrea, flatulencia, náuseas, dolor abdominal, dispepsia (frecuencia >1/100, <1/10).

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad conocida al principio activo.
- Insuficiencia cardíaca o historia de insuficiencia cardíaca (estadios I a IV NYHA).
- Insuficiencia hepática.
- En combinación con insulina.

Prescripción

- El tratamiento debe iniciarse con 4 mg al día.
- En combinación con sulfonilurea dosis de 4 mg/día.
- En combinación con metformina la dosis puede incrementarse hasta 8 mg/día, después de 8 semanas si se precisa mejor control.
- La rosiglitazona puede administrarse en 1-2 tomas/día, antes o después de la comida.
- La pioglitazona se administra en 1 sola toma antes de la comida.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg/comp)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)
Rosiglitazona	Avandia	4 (28 y 56 comp) 8 (28 comp)	4	8*
Pioglitazona**	Actos		7,5	45

* En combinación con Metformina.

** Comercializada en EE.UU. Está prevista su próxima comercialización en España.

ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON DIABETES TIPO 2

Para la utilización óptima de los fármacos orales es imprescindible tener en cuenta si el paciente es obeso o no lo es, además de la edad, la función renal y hepática, puesto que de ello depende la utilización de un fármaco u otro.

Intervención sobre los estilos de vida

No se debería iniciar ningún tratamiento farmacológico sin haber insistido en las posibilidades de la dieta, el ejercicio y la educación diabetológica, papel fundamental de la Enfermería. Se debe intentar siempre en primer lugar un plan nutricional, y aumentar la actividad física, y si se consigue el control no se comenzará con fármacos orales.

Es importante tener en cuenta que en ocasiones pequeñas reducciones de peso pueden proporcionar mejoras en la HbA1c y el control metabólico. Además, los valores de una glucemia en el momento del diagnóstico no justifican, por sí mismos, el inicio del tratamiento farmacológico.

En los pacientes no colaboradores se comenzará con el tratamiento farmacológico, a pesar de que pensemos que podrían controlarse con dieta y ejercicio.

Tratamiento del diabético obeso (Tabla 1)

Estos pacientes se caracterizan por la insulinoresistencia que nos encontramos normalmente en ellos, que dificulta enormemente conseguir los objetivos terapéuticos, por lo que, suelen precisar pautas terapéuticas más complejas que el diabético no obeso.

- En monoterapia: **Metformina**.

- **Tratamiento combinado:** Si persiste el mal control con metformina, es preferible asociar un segundo fármaco que sustituirla por otro, y aprovechar los diferentes mecanismos de acción.

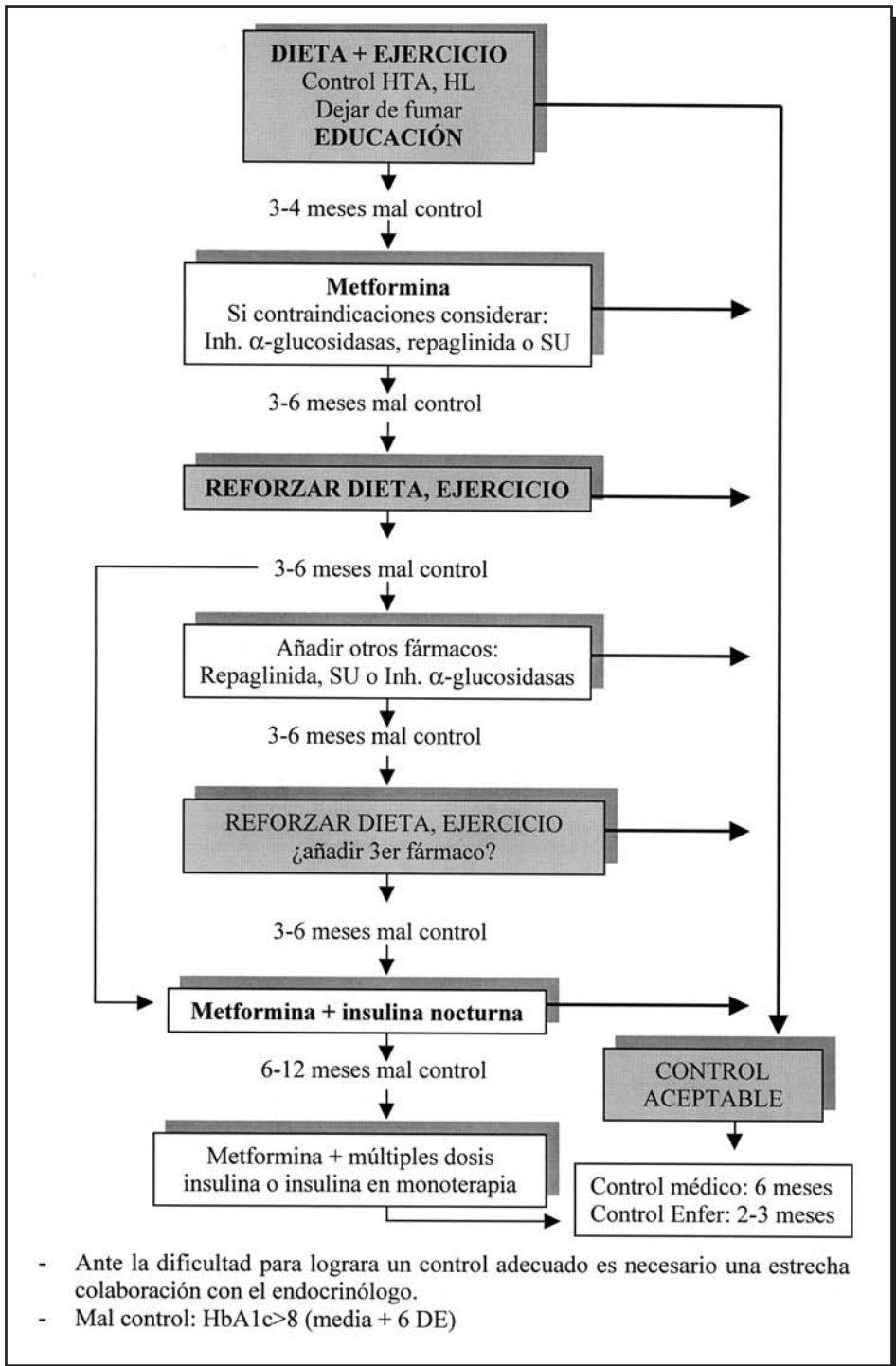
- **Metformina y Sulfonilureas:** Es la asociación con mayor experiencia.

- **Metformina y Acarbosa:** no existe aún experiencia que justifique su utilización. No parece de momento la combinación más adecuada, aunque están saliendo algunos trabajos que orientan hacia su posible utilidad, basada en los diferentes mecanismos de acción.

- **Metformina y Repaglinida:** Hay escasa experiencia, aunque se ha observado un efecto sinérgico similar al de la asociación con sulfonilureas.

- Metformina e insulina: Aunque la insulinización (en monoterapia) produce un incremento de peso en casos de control muy deficiente, los efectos beneficiosos superan este inconveniente. En ocasiones pueden ser necesarias altas dosis de insulina (hasta 1,5 UI/Kg) para conseguir un buen control. La asociación de metformina e insulina consigue un control aceptable con menor aumento de peso y requerimientos de insulina (Yki-Järvinen, 1999).

Tabla 1. Tratamiento del diabético obeso (GedapS, 2000)



Tratamiento del diabético no obeso (Tabla 2)

En el paciente con diabetes tipo 2 sin obesidad predomina el déficit de insulina, por lo que son de elección los fármacos que aumentan sus niveles: secretagogos o insulina.

- En monoterapia: **Sulfonilureas o Repaglinida**. También tenemos la opción de utilizar **Inhibidores de las alfa-glucosidasas**.
- **Tratamiento combinado**: Cuando no se consigue un control metabólico aceptable con dosis máximas, se debe añadir un fármaco de otro grupo.
 - **Sulfonilurea e Inhibidores alfa-glucosidasas**: Si la hiperglucemia es postprandial y las glucemias basales son aceptables.
 - **Sulfonilureas y Metformina**: Como hemos dicho anteriormente, es la asociación con mayor experiencia. La mejor asociación en caso de hiperglucemia basal.
 - **Repaglinida y Metformina**.
- **Sulfonilurea e Insulina**: Combinación muy útil en el fracaso primario o secundario.
- **Repaglinida e Insulina**: La combinación de repaglinida con insulina NPH inyectada antes de acostarse mejora las cifras de HbA1c significativamente.
- **Inhibidores alfa-glucosidasas e insulina**: Puede ser útil para controlar las hiperglucemias postprandiales.

Respecto a la insulina

Es falso que cuando se insulinizaba a un paciente ya no se puede suprimir la insulina. Se puede realizar una insulinización temporal ante la presencia de hiperglucemias severas ($> 250-300$ mg/dl) tanto en el momento del diagnóstico como en cualquier otro de la evolución de la diabetes, pues se pueden evitar fallos primarios y secundarios a las SU u otros hipoglucemiantes, al corregir la toxicidad de la hiperglucemia.

En muchas ocasiones nos encontramos con pacientes con diabetes tipo 2 ya tratados con insulina, pero que no obtienen un buen control con dos o tres dosis (>70 UI/día) o con elevados requerimientos insulínicos (>1 UI/Kg/día). En esta situación podemos considerar la terapia combinada con fármacos orales.

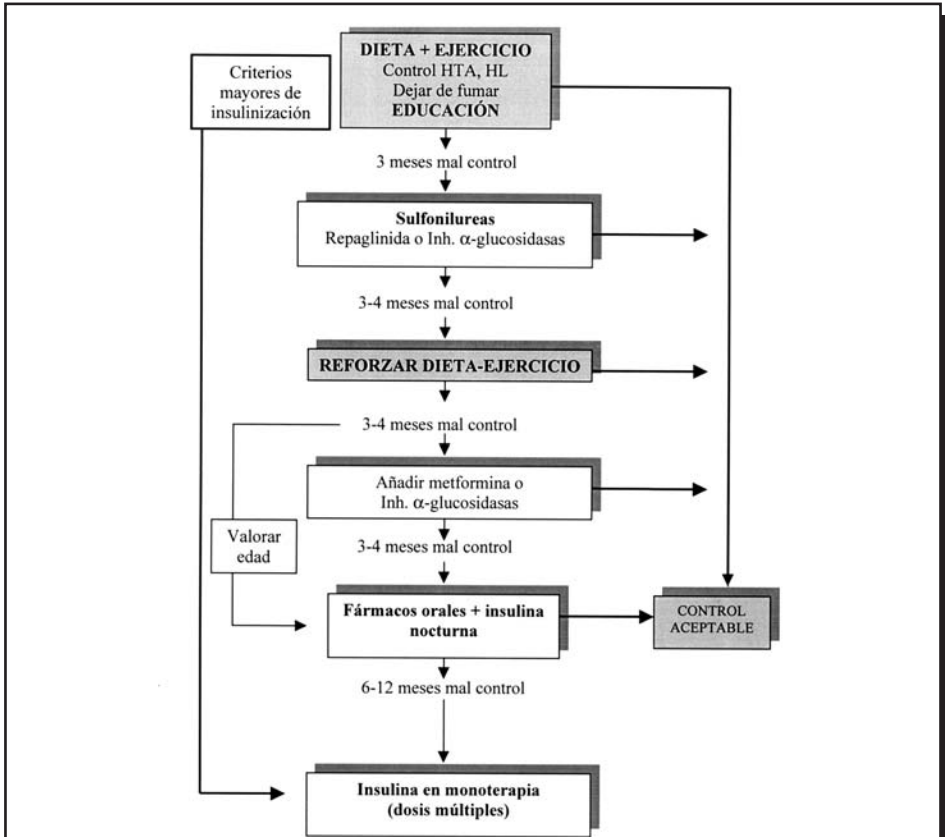
Algunos aspectos educativos

Debemos explicar al paciente la necesidad de iniciar el tratamiento con fármacos orales. Informar sobre la interacción dieta-ejercicio-fármacos, así como sobre los efectos secundarios (para evitar el abandono del tratamiento), el mecanismo de acción de los mismos y su diferencia con la insulina.

Explicar cómo y cuándo tomarlos. Darle alguna señal de identidad de las pastillas, como color y formato de la caja, e insistir en que las dosis no son variables en función de lo que uno coma. Debemos comprobar el correcto cumplimiento de la dosificación.

Explicar que en determinadas situaciones (infecciones, intervención quirúrgica, etc.) puede ser necesario el uso temporal de insulina y suspender los fármacos orales. Debemos también preparar al paciente ante la posibilidad de agotamiento del efecto hipoglucemiante de los fármacos con el paso de los años y, por tanto, el posible uso de insulina en un futuro.

Tabla 2. Tratamiento del diabético no obeso (GedapS, 2000)



- En pacientes jóvenes y/o con rápido deterioro de la insulinsecreción, se recomienda la consulta con el endocrinólogo.
- Mal control: HbA1c > 8 (media + 6 DE)

INSULINA

INTRODUCCIÓN

Los avances tecnológicos de 80 años de insulino terapia han permitido la cristalización, la purificación y la obtención de insulina y análogos por bioingeniería. Sin embargo, en el año 2002 el diabético sigue teniendo que inyectarse, con todas sus connotaciones. De hecho, la insulina continúa siendo el único fármaco imprescindible para el tratamiento de la diabetes tipo 1, y necesario para la mejora de la salud en la diabetes tipo 2.

HISTORIA

Antes de centrarnos en el tema, creo importante conocer algunos datos y fechas importantes en la historia de la insulina:

- **1867**, se produce el descubrimiento de los islotes por Paul Largenhans .
- **1889**, los estudios de Mering y Minkowsky dan a conocer la función de los referidos islotes.
- **1912**, se consiguieron extractos de páncreas de todo tipo (pulverizados, en suspensión alcohólica) que se suministraban al enfermo, tanto en inyecciones como por vía oral. Los resultados eran en todos los casos desastrosos.
- **1914**, el Doctor Allen descubre que el diabético empeora si come mucho y mejora cuando se le someta a casi ayuno total.
- **1916**, Sir Edward Sharpey-Schaffer llega a la conclusión de que los islotes pancreáticos segregaban una sustancia responsable del control metabólico de los hidratos de carbono, a la que llama insulina.
- **1921**, se produce el descubrimiento de la insulina en la Universidad de Toronto por Frederick Grant **Banting**, John James Richard **Mac Leod**, Charles Herbert **Best** y James Bertram **Collip**. Banting y MacLeod recibieron el Premio Nobel de Medicina en 1923 por ello.
- **11 de Enero de 1922**, tras numerosas pruebas con perros pancreatectomizados, Leonard Thompson, joven de 14 años, fue el primer paciente de diabetes tratado con insulina.
- **Octubre de 1922**, el Dr. Carrasco-Formiguera del Instituto de Fisiología de Barcelona, utiliza por primera vez en Europa la insulina.
- **1923**, se comercializa la insulina de origen animal.

- **1926**, John J. Abel, fisiólogo y bioquímico estadounidense, consigue la insulina pura, de aspecto cristalino.
- **1936**, el danés Hans Christian Hagedorn presenta una insulina de absorción lenta o retardada (NPH, Neutral Protamine Hagedorn), resultado de unir la hormona a una proteína básica. Se comercializará unos años más tarde.
- **1951**, se obtienen insulinas más puras y se obtiene la serie “lente”, insulinas zinc.
- Pese a todos estos avances, estas insulinas, derivadas de buey o cerdo tenían el problema de presentar un importante nivel de inmunogenicidad y creaban anticuerpos.
- **1972**, se presentan las insulinas monocomponentes, que no son otra cosa que la misma insulina pero enormemente purificada.
- **1981**, aparecen las insulinas humanas biosintéticas. En 1983 se generaliza su uso.
- **1995**, se comercializa en España el primer análogo de la insulina, insulina Lyspro.
- **2000**, se comercializan en España las mezclas del análogo de insulina.

INDICACIONES EN LA DM TIPO 1

La prescripción de insulina es imprescindible en la diabetes tipo 1 (inmunológica o idiopática, que representa un 10% de todos los casos de diabetes), ya que la reserva endógena de insulina es nula o fácilmente agotable. La complejidad de la terapia con insulina en la diabetes tipo 1, hace necesario que el tratamiento con insulina debe ser coordinado por el especialista.

En 1993, el estudio DCCT concluyó con rotundidad que un control estricto de la glucemia previene y estabiliza las complicaciones en la diabetes tipo 1 aunque con el riesgo de un mayor número de hipoglucemias. También confirmó que el **tratamiento intensivo con insulina** (múltiples dosis) es el más eficaz para mejorar la HbA1c.

INDICACIONES EN LA DM TIPO 2

La diabetes tipo 2 representa el 80-90% de los casos de diabetes. La indicación de insulina es más controvertida, pero en principio la insulinización en la diabetes tipo 2 debe y puede realizarse desde el ámbito de la Atención Primaria.

Aunque tratar con insulina en ocasiones parezca lógico no suele ser fácil tomar la última decisión. Una indicación correcta se basa en tres consideraciones. En primer lugar, **el tipo y las características evolutivas de la diabetes**; en segundo lugar, la **disponibilidad de un cierto engranaje educativo** que garantice la solidez del procedimiento y, por último, la **táctica y técnica del equipo para afrontar la insulinización y su seguimiento**. La insulinización se individualizará en cada caso analizando todos estos factores, y aunque las condiciones de la diabetes delimitan su indicación, la disponibilidad, la experiencia y la dinámica educativa del equipo, determinarán siempre la calidad del procedimiento.

No existe un acuerdo internacional claro sobre cuando insulinizar al paciente con diabetes tipo 2, aunque actualmente hay elementos que ayudan a considerar esta decisión (Tabla 1). El “Consenso Europeo para la Diabetes” aconseja el inicio de la insulinoterapia en la diabetes tipo 2 cuando la HbA1c es superior a 7,5%, al menos en dos ocasiones pese a dosis máximas de anti-diabéticos orales.

La diabetes tipo 2 es un alteración progresiva, por lo que el tratamiento varía a lo largo del curso evolutivo, y finalmente suele ser necesaria la insulina. Históricamente el inicio de la insulinoterapia en la diabetes tipo 2 ha sido tardía en la evolución de este síndrome. No debemos esperar a que ocurra una complicación aguda o que el mal control desencadene complicaciones crónicas, para demostrar la necesidad de insulina. Debemos eliminar el concepto erróneo de asociar la diabetes tipo 2 a tratamiento con dieta y/o fármacos orales.

Criterios clínicos para insulinizar en Atención Primaria (GedapS, 2000)

El tratamiento con insulina se instaurará cuando los fármacos orales, a dosis plenas, no consigan mantener un control aceptable (Fig. 1).

1. Insulinización en el momento del diagnóstico

Un 5-10% de los diabéticos tipo 2 no responde inicialmente (fracaso primario) a las sulfonilureas. Los criterios de insulinización en el momento del debut son:

- Criterios mayores (uno):
 - Cetonurias intensas.
 - Embarazo.

- Criterios menores (como mínimo dos):
 - Clínica de diabetes de corta evolución (< 3-4 semanas).
 - Acusada pérdida de peso.
 - Familiar de primer grado con diabetes tipo 1.
 - Antecedentes personales de enfermedad endocrina autoinmune.
 - Poliuria nocturna intensa.
 - Edad \leq 40 años.

El tratamiento precoz con insulina ayuda a preservar la función residual de la célula beta y hace más estable el control.

2. Insulinización en el seguimiento

Tras diez años de evolución, un 70% de los diabéticos tipo 2 precisarán tratamiento con insulina (sola o asociada). Por término medio a los 5-10 años de evolución de la diabetes surge el fracaso secundario de la terapia oral, que se traduce en una deficiencia hormonal, por lo que el tratamiento con insulina es siempre electivo. Es poco frecuente demostrar el agotamiento de la reserva endógena de insulina, aunque es obvia la influencia de factores como el sedentarismo y la falta de seguimiento de una dieta o la medicación prescrita. Situaciones de insulinización definitiva:

- Control metabólico deficiente (HbA1c > 8%) en pacientes tratados con fármacos orales a dosis plenas (solos o en asociación).
- Pérdida de peso no atribuible a dieta hipocalórica.
- Persistencia de clínica típica y/o cetonurias.

El control glucémico estricto mejora la sensibilidad a la insulina y su secreción pancreática. Este efecto permite en algunos casos reducir las dosis de insulina exógena e incluso reinstaurar el tratamiento con fármacos orales.

3. Insulinización transitoria

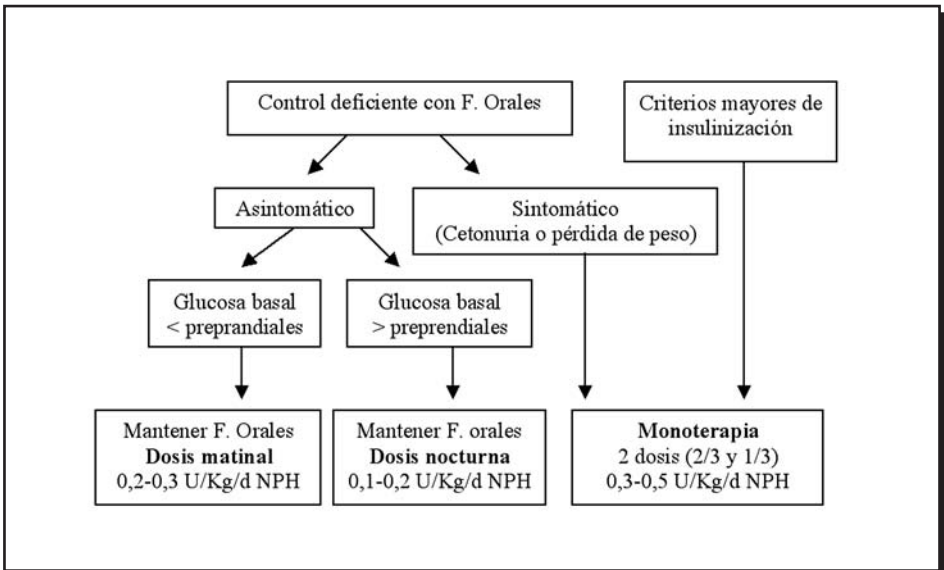
Temporalmente en situaciones especiales con estrés metabólico:

- Infarto agudo de miocardio.
- Enfermedad febril intercurrente.
- Tratamiento con corticosteroides.
- Descompensación aguda hiperglucémica.
- Traumatismos graves o cirugía mayor.
- Embarazo y lactancia.

Tabla 1. Elementos que ayudan a que consideremos en la actualidad la insulinización

- Sabemos que el mejor control evita o retrasa las complicaciones crónicas (UKPDS).
- En los últimos años se han concretando y ampliado algunos aspectos del tratamiento.
- Se va clarificando la expresión: “fallo secundario a las sulfonilureas”.
- No es necesaria la hospitalización para comenzar el tratamiento.
- Aparición de nuevos dispositivos para la administración de insulina como las Jeringas precargadas, o recientemente el **dispositivo InnoLet®**, que en algunos pacientes facilita y ayuda a aceptar mejor la insulinización.

Fig. 1



ASPECTOS A TENER EN CUENTA

Relación equipo-paciente

Es imprescindible que exista una buena relación previa y una confianza del paciente en la capacidad técnica del equipo educador.

Paciencia

La insulinización en la diabetes tipo 2 raramente reviste criterios de urgencia; puede aplazarse días o incluso meses, y no debe iniciarse hasta que el paciente la acepte y comprenda. Una presión excesiva para la insulinización de un paciente nos llevará probablemente a su rechazo y al abandono de la consulta. La actitud que debemos seguir será: **escuchar y comprender sus temores, explicar de forma comprensible nuestros argumentos, poner en evidencia el mal control persistente y sus riesgos, potenciar la relación de confianza y, sobre todo, dar tiempo.**

Una manera de acortar esta fase y tener al paciente concienciado, es empezando a hablar y tratar el tema de la insulina, mucho antes de que se produzca el requerimiento de ésta por él, y como parte del programa educativo.

Características del paciente

No existe un perfil de paciente que contraindique el uso de la insulina. En los casos con más dificultad (personas de edad avanzada, con limitaciones físicas, etc.) hay que valorar cuidadosamente el riesgo-beneficio del tratamiento, los objetivos que se pretenden y, en cualquier caso, adoptar una pauta lo más sencilla posible. La autoinyección con jeringas precargadas (plumas), o con el nuevo sistema InnoLet[®], son de mucha utilidad en estos casos.

PAUTAS DE INSULINIZACIÓN Y AJUSTE DEL TRATAMIENTO

El éxito de cualquier forma de insulino terapia dependerá mucho de la calidad de la educación diabetológica del paciente diabético, de la monitorización de la glucosa, y del contacto que tenga con su equipo educador.

El tratamiento insulínico se debe establecer de forma individualizada, adaptándolo a los objetivos de control del paciente y de acuerdo con él o la familia, en el caso de los niños. En el diseño de la pauta hay que ser en todo momento realista y tener presente y respetar las costumbres propias del paciente así como su capacidad para llevar el autocontrol de su tratamiento. Lo verdaderamente importante es “si se consigue el grado de control metabólico adecuado y no la estrategia empleada para ello”. De forma orientativa pueden servir las siguientes recomendaciones.

Inicio del tratamiento

Los requerimientos de insulina son muy variables, dependiendo del tipo de diabetes, tiempo de evolución, grado de insulín resistencia, etc. El criterio más común es el “tanteo y ajuste progresivo”.

Es recomendable iniciar el tratamiento de forma gradual, sin prisas, comenzando primero con las Insulinas Intermedias (NPH/NPL), para más adelante añadir insulina rápida, lispro o pasar a las mezclas. Si bien lo ideal, sobre todo en diabéticos tipo 1, es la mezcla realizada por el propio paciente de acuerdo a sus necesidades, en muchas ocasiones (la mayoría de las veces diabéticos tipo 2), por la complejidad que puede suponer (por edad, problemas visuales, circunstancias sociales...) y por la comodidad de uso de los sistemas Pen, Jeringas precargadas, o sistema InnoLet[®], es preferible acudir a las mezclas standard, que ya vienen preparadas comercialmente.

En diabéticos tipo 1, normalmente suele ser necesario, comenzar pronto con la utilización de mezclas de insulina rápida o lispro e insulinas intermedias. Asimismo, es muy importante comenzar inyectándose la insulina con jeringuilla, para así aprender su manejo, y a realizar mezclas manuales, y posteriormente una vez aprendido su manejo, y conseguido el control de las glucemias, comenzar con el uso de jeringas precargadas o plumas.

En la diabetes tipo 2, lo más práctico es priorizar el uso de insulinas intermedias por las ventajas de su perfil de acción, y el uso de cualquiera de los sistemas de inyección de insulina descritos anteriormente, para posterior-

mente ver la necesidad de utilización de insulina rápida o lispro mediante el uso de mezclas estándar.

Los sistemas mecanizados garantizan mayor precisión, simplicidad y comodidad suponiendo un avance cualitativo. La mejoría se fundamenta más en aspectos psicosociales que en el control metabólico y, evidentemente, ésta es una importante consideración en cualquier proceso crónico.

Diabetes tipo 1 (niños y adolescentes)

- Si existe cetoacidosis se administrará insulina rápida en perfusión I.V a la dosis de 0,1/Kg/h. en caso de no existir en el debut cetoacidosis, insulina rápida por vía subcutánea a dosis de 0,2-0,3 UI/Kg. repetida cada 4-6 horas, antes de las comidas, con medición de glucemias y ajustes según resultados.
- Superada la cetoacidosis: dosis de 0,6-0,75 UI/Kg/día (insulina intermedia).

Diabetes tipo 2

- Dosis inicial: 0,2-0,3 UI/Kg/día o en caso de pauta nocturna: 0,1-0,2 UI (insulina intermedia).
- Dosis menor de 0,2 UI/Kg/día en ancianos y en pacientes tratados previamente con dosis elevadas de SU para reducir el riesgo de hipoglucemias.
- En la insulinización transitoria por un proceso intercurrente se administrarán suplementos de insulina rápida antes de las comidas.

Necesidades de insulina

Diabetes tipo 1.

En niños suele oscilar entre 0,8-1 UI/Kg/día; en adolescentes puede llegar hasta 1,5 UI/Kg/día. En los adultos jóvenes las necesidades suelen ser de 0,75-0,9 UI/Kg /día.

Diabetes tipo 2.

Las necesidades de insulina habituales son de 0,3-0,7 UI/Kg/día, pero en diabéticos obesos pueden ser de hasta 1-1,5 UI/Kg/día. Las dosis inicial se aumentará en 2-4 UI, progresivamente cada 3-5 días en función de los auto-

análisis domiciliarios de glucemia capilar. Cuando se alcancen las 30 UI/día, se repartirán en dos dosis (2/3 desayuno y 1/3 cena).

Intervalo inyección/ingesta

Es necesario planificar el tratamiento insulínico en relación al horario de comidas. Hay que establecer dos constantes que interaccionan: el horario de comidas y el de insulina.

- Las insulinas intermedias se administrarán de 30 a 60 minutos antes de la ingesta.
- La insulina rápida se administrará de 15 a 30 minutos antes.
- La insulina lispro se administrará 5 minutos antes de la ingesta o inmediatamente después.

Pautas de tratamiento insulínico

Se indicará basándose en el grado de control que deseemos obtener. La secreción fisiológica de insulina tiene dos componentes: uno basal continuo y otro agudo desencadenado por la hiperglucemia (normalmente tras la ingesta). La insulinoterapia trata de imitar el patrón fisiológico. Pueden emplearse las siguientes pautas:

En general el tratamiento insulínico requiere modificaciones frecuentes ya que las necesidades de esta hormona varían entre otras circunstancias con el crecimiento, el ejercicio, la ingesta, las enfermedades, la actividad diaria y las emociones.

Pauta convencional

Una dosis

- Dosis única de insulina intermedia o prolongada en el desayuno. Es una pauta indicada en la diabetes tipo 2, cuando sólo se pretende mantener al paciente asintomático, evitando las descompensaciones extremas. También puede ser útil en personas > 65 años que mantengan una glucemia basal estable (140 mg/dl), pero que no tenga buen control a lo largo del día.
- Dosis única de insulina intermedia o prolongada antes de acostarse, en aquéllos con hiperglucemia basal, bien sola o como terapia combinada con fármacos orales.

Dos dosis

- Una dosis antes de desayunar y otra por la tarde o noche de insulina intermedia. Es la más indicada en la diabetes tipo 2 que mantienen secreción residual de insulina.
- Dos dosis de insulina mezcla de acción rápida + acción intermedia. Es la más comúnmente indicada para los pacientes con diabetes tipo 2 sin reserva pancreática.

Pauta intensiva

- Múltiples inyecciones de insulina: se administran 3-4 dosis de insulina rápida antes de las comidas, y además para mantener el nivel basal, 1-2 dosis de insulina de acción intermedia antes del desayuno y/o cena o una dosis antes de acostarse. Es la más indicada en diabéticas embarazadas y en la diabetes tipo 1.
- Bombas de infusión continua de insulina: tiene indicaciones similares a la pauta de múltiples inyecciones. Hoy por hoy, se utiliza sobre todo, en diabetes tipo 1 lábil o de difícil control. Es la forma de insulino terapia más parecida a la fisiológica.

Pautas de tratamiento de insulina más usadas en la diabetes tipo 1.

Pauta de insulina	Número de dosis	Desayuno	Comida	Merienda	Cena	Antes de dormir
Pauta 1	2	R + NPH	-	-	R + NPH	-
Pauta 2	3	R + NPH	R + NPH	-	R + NPH	-
Pauta 3	3	R + NPH	-	R	R + NPH	-
Pauta 4	3	R + NPH	R	-	R + NPH	-
Pauta 5	3	R	R + NPH	-	R + NPH	-
Pauta 6	4	R + NPH	R + NPH	-	R	NPH
Pauta 7	4	R	R	-	R	NPH

R = Insulina rápida o lispro. NPH= Insulina NPH o NPL.

1.- Esta pauta suele ser adecuada en las primeras fases de la diabetes. Aunque teóricamente se dice que hay que aportar aproximadamente un 60% del total de la insulina por la mañana y un 40% de dosis por la tarde o noche y que de

ésta un 30% debe ser de insulina rápida, la dosificación debe ser ajustada según los resultados de las glucemias capilares. Con la insulina rápida o lispro de la mañana, se intenta conseguir concentraciones adecuadas de insulina a continuación del desayuno; mientras que con la de acción intermedia se persigue que los niveles sean suficientes alrededor de la comida. La dosis de insulina rápida o lispro de la noche pretende cubrir la ingesta de la noche y la intermedia mantener niveles de insulina nocturnos. Con dos dosis al día de insulina raras veces se suele conseguir un buen control glucémico, salvo con poco tiempo de evolución de la diabetes (con reserva pancreática).

2.- Está aconsejada sobre todo en la adolescencia, con horario escolar prolongado en la mañana y con horario de cena hacia las 21-22 horas. Las proporciones entre insulina rápida e intermedia van a depender del tiempo de separación entre las comidas. A periodos más largos habrá que aumentar la intermedia y en periodos más cortos la proporción de rápida deberá ser mayor. Con esta pauta hay que resaltar la importancia de los horarios y la posibilidad de cambios en los fines de semana y/o vacaciones, en cuyos casos podría estar más indicada otra pauta.

3.- Está indicada sobre todo en los casos en los que la insulina intermedia no cubre las glucemias de la merienda. Suele ser muy bien tolerada en el periodo escolar cuando la comida se realiza en el colegio y la merienda en casa.

4.- Es una de las pautas que se utiliza con más frecuencia. Se utiliza frecuentemente cuando entre la comida y la cena no hay una separación mayor de 5-6 horas, o cuando entre el desayuno y la comida pasan más de 6-8 horas.

5.- Esta pauta está indicada cuando el periodo de tiempo entre desayuno y comida no sea superior a 5 horas.

6.- La insulina intermedia se administra antes de acostarse para intentar cubrir mejor la glucemia durante la madrugada. Esta pauta se utiliza bastante en niños y adolescentes que tienen “fenómeno del alba” o hipoglucemias entre las 2-4 de la madrugada.

7.- Para que resulta eficaz es necesario que las principales comidas no estén separadas más de 4 horas entre ellas.

Pautas de tratamiento de insulina más usadas en la diabetes tipo 2.

Pauta de insulina	Número de dosis	Desayuno	Comida	Merienda	Cena	Antes de dormir
Pauta 1	1	-	-	-	NPH	-
Pauta 2	1	NPH	-	-	-	-
Pauta 3	2	NPH	-	-	NPH	-
Pauta 4	2	R + NPH	-	-	R + NPH	-
Pauta 5	3	R + NPH	R	-	R + NPH	-

R= Insulina rápida o lispro. NPH= Insulina NPH o NPL.

1.- Esta pauta suprime la producción de glucosa hepática y reduce las cifras de hiperglucemia en ayunas. Indicada cuando el paciente tiene una adecuada secreción de insulina endógena con alimentación y ejercicios adecuados.

2.- Con esta pauta sólo se pretende mantener asintomático al paciente, evitando las descompensaciones extremas. Indicada casi siempre en personas mayores de 70 años que mantengan una glucemia basal aceptable, pero que no tengan buen control a lo largo del día.

3.- Parece la más indicada en la diabetes tipo 2 que se mantiene la secreción residual de insulina, pero que no tienen buen control metabólico con dieta, ejercicio y fármacos orales.

4.- Debe ser una de las pautas más generalizadas. Si bien lo ideal es la mezcla realizada por el propio paciente de acuerdo a sus necesidades, en la mayoría de las ocasiones, por la complejidad que puede suponer (edad avanzada, problemas de visión...) y por la comodidad de uso de los dispositivos tipo jeringa precargada (plumas), o sistema InnoLet[®], es preferible acudir a las mezclas estándar, que ya vienen preparadas comercialmente.

5.- En conjunto, es el tratamiento que consigue un mejor control. También cursa con mayor ganancia de peso. Más indicada en diabéticos tipo 2 sin complicaciones macro/microvasculares y con amplias expectativas de vida.

Modificaciones de la pauta y dosis de insulina

El ajuste de dosis debe ser evaluada individualmente de acuerdo al número diario de comidas, contenido en hidratos de carbono de cada ingesta, duración del ejercicio, tiempo de evolución de la diabetes, edad, presencia de infecciones, resultados de la monitorización diaria de las glucemias y valoración de la HbA1c realizada cada 3-6 meses. Como norma general podemos tomar estos puntos:

- No establecer modificaciones de la dosis de insulina sin antes comprobar que el desajuste no es debido a alteraciones de la dieta y/o el ejercicio, o a errores en la técnica de autoanálisis e inyección.
- Algunos desajustes pueden corregirse modificando el intervalo inyección-comida o el horario de inyección.
- No modificar la dosis de insulina como consecuencia de una determinación aislada de glucemia, debe comprobarse una tendencia.
- No modificar de una sola vez la dosis en más de una inyección al día, salvo verdaderos desastres de control.
- Las modificaciones de la dosis deben ser prudentes, de 1-2 UI cada vez, en diabetes tipo1, y de 2-4 UI en diabetes tipo 2.
- Hay que tener en cuenta que las glucemias reflejan siempre el efecto de la dosis de insulina inyectada previamente.
- Conviene ajustar primero la glucemia basal, porque presenta un fenómeno de arrastre.

Glucotoxicidad

Debemos tener en cuenta que la hiperglucemia crónica produce dos situaciones adversas:

- Efecto tóxico sobre la célula beta: lleva a una menor secreción de insulina ante el aumento de glucemia.

- Efecto tóxico sobre los receptores periféricos: produce una menor respuesta de los mismos a la acción de la insulina (insulino-resistencia).

Esta glucotoxicidad desaparece progresivamente cuando se alcanzan cifras de glucemia próximas a la normalidad, disminuyendo por tanto las necesidades diarias de insulina, por lo que puede haber peligro de hipoglucemia, si nos olvidamos de ello y no hacemos los pertinentes ajustes en el tratamiento

EDUCACIÓN SANITARIA E INSULINIZACIÓN

La educación diabetológica es el punto clave de la insulinización y adquiere tanta relevancia terapéutica como la propia insulina. Como es una responsabilidad compartida de todos los profesionales implicados, se ha de empezar por la formación de sus miembros, evitando las contradicciones internas. A la vez, es importante considerar las opiniones u observaciones del paciente ya que, por subjetivas que parezcan, siempre aportan matices de gran importancia.

Está plenamente demostrado que la práctica de glucemias capilares domiciliarias facilita la adaptación del paciente y su familia al tratamiento con insulina. Igualmente, la inyección de insulina puede requerir la ayuda inicial de una segunda persona. Sin embargo, **el diabético debe asumir la autoinyección y el autoanálisis si se pretende su máxima autonomía. Por lo tanto, la práctica rutinaria de glucemias capilares, así como la inyección en el centro o en el domicilio a cargo del profesional, sólo estarían justificadas en muy contadas ocasiones de incapacidad manifiesta.**

Uno de los contenidos educativos imprescindibles es el relacionado con la hipoglucemia. La mayoría de pacientes que finalmente precisan insulina no están familiarizados con esta complicación. En consecuencia, se debería advertir siempre al paciente y su familia sobre este riesgo sin fomentar una alarma necesaria. También es aconsejable el adiestramiento para prevenirla, reconocerla y tratarla, prescribiendo glucagón de forma paralela sin olvidar que, en el peor de los casos, es la familia quien ha de inyectarlo.

PROGRAMA BÁSICO DE EDUCACIÓN EN LA INSULINIZACIÓN

• Organización de la insulización

- Visita programada de 15-30'.
- Se elegirá un semana, comenzando el lunes.
- Siempre el mismo profesional de enfermería-educador/a.
- Hora idónea: de 8 a 9.
- Se facilitará previamente al paciente las recetas de insulina, tiras reactivas, agujas o jeringuillas y material para autoanálisis.
- Debe utilizarse el propio material del diabético.
- Es aconsejable que el paciente venga acompañado.

• Conocimientos imprescindibles a impartir

- Técnica de autoinyección de la insulina.
- Horarios de comidas y suplementos. Distribución de los HC.
- Síntomas de hipoglucemia y actuación ante los mismos.
- Perfil de acción de la insulina y tiempo de mayor riesgo de hipoglucemia.
- Riesgo de hipoglucemia por aumento del ejercicio y medidas correctoras.
- Lugares de inyección y rotación de los mismos.
- Técnica de autoanálisis y registro de resultados.
- Conservación de la insulina.

• 1ª. SESIÓN (Lunes)

- Determinación de la glucemia basal (por parte del propio paciente). Enseñanza práctica de la técnica, interpretación del resultado, y establecimiento de una pauta de autoanálisis domiciliario.
- Repaso de la dieta y ejercicio físico realizados en el día previo. Enseñanza mínima de la dieta y ejercicio adecuado.
- Explicar los beneficios que le reportará el tratamiento con insulina.
- Preguntarle qué opinión tiene del uso de la insulina, si tiene algunos miedos o preocupación, etc. Dialogar sobre ellos si existen, dejando que los expresen, y tratar de tranquilizarlos en aquellos argumentos que sean erróneos,

razonando, explicando y escuchando. Es decir, empatizar con el paciente, aclarar conceptos y eliminar temores.

- Enseñar y revisar el material de inyección que vaya a utilizar.
- Enseñanza práctica de cómo preparar la dosis y la técnica de inyección. Explicarle paso a paso cómo funciona.
- Hacer que el propio paciente manipule el sistema de inyección que vaya a utilizar preparándola para la inyección. Hacer que lo repita varias veces.
- Explicarle el tipo de insulina que se va a administrar.
- Explicarle la duración de tiempo que tiene que pasar desde que se pone la insulina hasta comer. Explicar e insistirle en la importancia de cumplir el horario de inyección y de comidas.
- Hacerle que ponga la inyección aunque sea de forma simulada sobre una superficie blanda.
- El educador le pondrá la 1ª. inyección en la consulta.
- Explicar/recordar cuáles son los síntomas de una hipoglucemia y cómo actuar.

2ª. SESIÓN (Martes)

- Revisión de los contenidos introducidos en la sesión anterior.
- Interrogar sobre posibles hipoglucemias y su resolución.
- Evaluación de la libreta de autoanálisis y ajustar la dosis. Se comentarán las modificaciones con el paciente para que adquiriera progresivamente conocimientos que le permitan realizar, por sí mismo, cambios en las dosis.
- Realización de la glucemia capilar.
- Enseñar y demostrar de nuevo cómo preparar la dosis y la técnica de inyección.
- Pedirle que lo realice de forma simulada y posteriormente que se pinche él mismo.
- Explicarle los lugares de inyección y su rotación.
- Explicarle el perfil de acción de la insulina y cuándo puede haber riesgo de hipoglucemia.
- Explicar las normas de conservación y transporte de la insulina.
- Repaso del plan dietético y de ejercicio físico y efectuar los cambios necesarios.

3ª. - 5ª. SESIÓN

- El paciente recordará lo aprendido el día anterior.
- Volver a insistir sobre los lugares de inyección y su rotación; sobre las normas de conservación de la insulina y sobre cómo actúa la insulina.
- El paciente se inyectará de nuevo delante del educador.
- Se recordarán los síntomas de la hipoglucemia y cómo tratarla.
- Se invitará al paciente a la autoinyección en casa.
- Se ofrecerá disponibilidad para contactar con su médico/a y enfermero/a en caso de surgir algún problema.
- Profundizar en los conocimientos sobre dieta, ejercicio e insulina.

Otros aspectos importantes de la educación

- En general, debemos procurar preparar al paciente diabético ante la posibilidad de tener que ponerse insulina antes de que esto ocurra. Así se enfrentará con más conocimiento y tranquilidad al hecho de tener que inyectarse insulina.
- Si la necesidad de tratamiento con insulina ocurre sin que el paciente esté preparado debemos tener en cuenta que puede haber una reacción de rechazo. Rechazo por miedo a la inyección; por existir falsas creencias frente a la insulina como que deja ciego, que es una droga, que el necesitar insulina es igual a mayor gravedad de la diabetes, etc. Una vez más es fundamental que escuchemos al diabético. Que nos exprese qué se le está pasando por la cabeza.
- No forzar nunca al tratamiento de la insulina, no daría resultado. Tampoco enfadarnos, deberemos de tener paciencia y como siempre insistir, y poco a poco irán cayendo los miedos y falsas creencias.
- En estas sesiones se realiza el aprendizaje de una habilidad, el autoinyectarse la insulina. Utilizaremos primero el método de la demostración (mostremos de una manera real como autoinyectarse) y posteriormente el método del entrenamiento, de tal manera que el paciente practicará la autoinyección y progresivamente irá perfeccionando su técnica. Nosotros le ayudaremos en este proceso, corrigiendo, reforzando y animando.

Por último, señalar que tras estas sesiones por supuesto que el diabético tendrá que aprender más cosas respecto a la insulina (por ejemplo, la modificación de las dosis de insulina, la actuación ante situaciones especiales, etc.).

Progresivamente, y según las características del diabético, se irán tratando estos temas.

Aspectos educativos que influyen positiva o negativamente en la insulización

Influencia positiva:

- Participación previa del paciente en actividades de formación en diabetes.
- Conocimiento de los objetivos de control que se han de alcanzar.
- Práctica de autoanálisis domiciliario.
- Vivencias y antecedentes personales positivos respecto a la insulina.
- Comprobación personal de la reducción de las glucemias sin aparición de hipoglucemias.
- Aceptación de la autoinyección.
- Ausencia de dolor y hematomas (calidad de la técnica de inyección).
- Desaparición de síntomas clínicos.
- Apoyo familiar.

Influencia negativa:

- Aislamiento previo y falta de información.
- Desconocimiento de los objetivos de control que se han de alcanzar.
- Ausencia de autoanálisis domiciliario.
- Vivencias y antecedentes personales negativos respecto a la insulina.
- Hipoglucemias frecuentes durante el proceso de insulinización.
- Heteroinyección (segunda persona).
- Presencia de dolor y hematomas (calidad discutible de la técnica).
- Invariabilidad clínica.
- Presión o represión familiar.

ASPECTOS PRÁCTICOS EN EL TRATAMIENTO CON INSULINA

Mecanismos de administración de la insulina.

En estos momentos disponemos de 6 formas de administración de la insulina:

1- Las jeringas de insulina U 100: para utilizar con los clásicos viales de insulina. Desde el 28 de Febrero de 2001, los viales tienen concentraciones de

insulina de 100 UI/ml (U-100). Existen 3 tamaños de longitud de la aguja a utilizar: de 5 mm, 8 mm y 12,7 mm que hay que tener en cuenta según la edad del paciente, su peso, y la técnica de inyección. En estos momentos se encuentran en el mercado:

- Jeriguillas con capacidad para 30 UI con aguja de 8 mm.
- Jeriguillas con capacidad para 50 UI con aguja de 8 y 12,7 mm.
- Jeriguillas con capacidad para 100 UI con aguja de 12,7 mm.

2- Las plumas: son mecanismos automatizados de inyección. Funcionan con cartuchos recambiables de insulina de concentración de 100 UI/ml (U-100), con 1,5 ml. La dosificación de insulina va de 1 en 1 unidad. Actualmente se dispone en el mercado de la plumas BD-Pen[®] y Novopen[®].

3- Las jeringas precargadas: son sistemas similares a las plumas, con la característica de que ya vienen cargadas, y son desechables cuando se acaba la carga de insulina. Habitualmente las llamamos “plumas”, y es el sistema más utilizado para la inyección de insulina. Constituyen algo así como una mezcla de vial y jeringa en una pieza. Vienen preparadas con insulina humana a concentración de 100 UI/ml, con 3 ml. La dosificación de insulina va de 2 en 2 unidades, a excepción de las tipo Pen que tienen la ventaja de ir de 1 en 1 unidad. Actualmente están en el mercado 3 modelos: Humaplus, Novolet y Pen.

4- Inyectores (tipo Jet): administran la insulina forzando su entrada a través de la piel mediante aire a gran presión. La acción de la insulina administrada de esta forma es más precoz y de menor duración que la administrada por inyección. Son de peso y tamaño mayor que las plumas, de elevado costo, y la administración no es totalmente indolora, pudiéndose producir hematomas. No existe evidencia a favor en cuanto a precisión y ausencia de problemas.

5- Bombas de infusión continua de insulina subcutánea (BICIS): administran insulina lispro o rápida mediante un ritmo basal continuo (24 horas al día), pudiendo programarse bolos de inyección preprandiales. Requiere alta motivación por parte del paciente y un perfecto entrenamiento en técnicas de autocontrol. Su coste es muy elevado, cerca del millón de pesetas (6.010 euros), y requiere de la petición e informes del especialista.

Las bombas de insulina suelen llevarse con un cinturón en el abdomen bajo la ropa. Suelen tener un tamaño pequeño, alrededor de 8 x 5 x 2 cm y tienen la apariencia de un busca. Funciona con pilas, y su peso es menor de 100 gr. Llevan un depósito, de unos 3 ml, de insulina rápida o humalog y un programador que permite controlar exactamente la cantidad de insulina suministrada por la bomba. La insulina circula a través de un fino catéter de longitud variable (30-110 cm), en cuyo extremo hay una cánula o aguja (8mm - 17mm) que suele insertarse en el abdomen. Se denomina “equipo de infusión”, y debe cambiarse, así como el lugar de inserción de la aguja, cada 3-5 días. La bomba no es automática, debe programarse con la cantidad de insulina que se requiera. A pesar de esto, es el sistema de administración de insulina más exacto, preciso y flexible que hay en la actualidad.

Como ventajas de este sistema, podemos destacar que es la forma de administración de insulina más parecida a la secreción fisiológica. Permite un estilo de vida más flexible, libre de los estrictas pautas y horarios de la insulina convencional, por lo que mejora la calidad de vida del paciente, y además disminuye el riesgo de hipoglucemias graves.

Como inconvenientes, podemos decir que el usuario requiere realizarse al menos 4 controles glucémicos al día, para lograr un buen control metabólico, y que aumenta el riesgo de cetoacidosis por interrupción en el suministro de insulina. Hoy en día se trabaja en una bomba autoprogramable, es decir, que el mismo equipo de infusión transmita los valores glucémicos a la bomba y ésta actúe según las cifras.

El uso de bomba está indicado en pacientes con mal control metabólico a pesar de llevar una pauta intensiva de insulino terapia. En pacientes con diabetes inestable, hipoglucemias graves asintomáticas, hipoglucemias nocturnas, sensibilidad extrema a la insulina, y en diabéticas gestantes en las que se requiere un control muy riguroso.

6-Dispositivo InnoLet[®]: recientemente comercializado, se trata de un novedoso sistema de inyección de insulina de manejo muy sencillo. Tiene las ven-

tajas de dosificación de 1 en 1 unidad, y ayudar a evitar errores en la técnica de inyección.

- Las agujas

• Consecuencias de la reutilización de las agujas

- El lubricante desaparece y las inyecciones se hacen dolorosas.
- La reutilización hace que la punta de la aguja tome forma de gancho y se despunte.
- Cuando se usa una aguja deformada, el tejido se lacera causando micro-traumas.
- Las zonas de inyección comienzan a sangrar o quedan hematomas.
- La insulina remanente en la cánula de la aguja puede cristalizarse y bloquear el paso de la insulina de la siguiente inyección.
- Se liberan factores locales de crecimiento que se unen a la insulina formando abundantes nódulos denominados "lipodistrofias".

• Lipodistrofias

- Además de ser deformaciones antiestéticas, la absorción de la insulina en estos nódulos es errática y el control de la glucosa puede alterarse.
- Frecuentemente, el diabético prefiere inyectarse en estos nódulos porque le resulta menos doloroso.
- Lipoatrofia y lipohipertrofia

La lipoatrofia es la atrofia de la grasa subcutánea. Puede observarse sobre zonas donde ha sido inyectada la insulina y se cree se debe a una reacción inmunológica a insulina no purificada, por lo que en la actualidad es raro encontrarnos este proceso.

La lipohipertrofia refleja el efecto anabólico de la insulina sobre el metabolismo graso, de ahí que aparezca en las zonas en las que reiteradamente se inyecta la insulina. Su tratamiento es preventivo, y consiste en "rotar" el lugar de inyección.

Selección del tamaño de aguja apropiado

5 mm	8 mm	12,7 mm
Niños y Adolescentes, con o sin pellizco. Adultos sin pellizco	Niños y Adultos de constitución normal o delgada. Con pellizco	Adultos de constitución normal u obesa. Con pellizco

Utilización de las agujas en las plumas, jeringas precargadas e InnoLet®:

- No debe de dejarse la aguja puesta entre inyecciones, ya que al hacerlo se produce una entrada de aire donde se encuentra la insulina. Estudios de laboratorio han demostrado que las burbujas de aire pueden causar alteraciones en la dosis de insulina. (tabla 2).

- La temperatura de la insulina aumenta en el transcurso del día, por lo que se expandirá, goteando a través de la aguja cuando ésta se deje puesta. Esto también puede ocurrir por la agitación que sufren estos sistemas al llevarlos encima durante el día. Al gotear la insulina, ésta es sustituida por aire. Esta burbujas de aire, en ocasiones, resulta difícil eliminarlas.

- Cuando la aguja se deja puesta después de inyectarse, además de la entrada de aire, la insulina tiende a cristalizarse en el interior de la aguja, obstruyéndola y, en algunos casos, bloqueándola totalmente. La presión del émbolo deberá, por tanto, aumentarse durante la siguiente inyección y lo que es peor, el flujo de insulina se reduce hasta tal punto que puede que no se administre toda la insulina durante el tiempo que el paciente deja la aguja dentro de la piel.

- Por lo tanto, la mejor manera de prevenir la entrada de aire y la formación de cristales de insulina, es quitar inmediatamente la aguja después de cada inyección y utilizar una nueva justo antes de la siguiente.

% de dosis de insulina inyectada					
Tiempo (segundos)	Cantidad de Aire				
	Sin Aire	50µ	100µ	150µ	200µ
2,5	90	78	78	31	24
5	97	83	87	62	37*
7,5	100	98	94	88	83
10	100	99	98	94	92
15	100	100	100	100	100

Tabla 2

* Por ejemplo, si la pluma tiene 200µ de aire y mantenemos la aguja sólo 5 segundos en la piel, habrá sido inyectada sólo el 37% de la dosis.

Administración de insulina con jeringa. Pasos a seguir

1. Lavarse y secarse cuidadosamente las manos.
2. Girar suavemente varias veces el vial de insulina entre las palmas de la mano para asegurar que la insulina esté debidamente mezclada. No agite ni sacuda el frasco.
3. Limpiar el tapón del frasco con un poco de algodón humedecido con alcohol y esperar a que se seque.
4. Retirar el capuchón blanco del émbolo, y luego quitar con cuidado el protector naranja que cubre la aguja tirando suavemente en sentido paralelo a la jeringa.
5. Llenar la jeringa con un volumen de aire equivalente a la dosis de insulina que vaya a utilizarse.
6. Con el vial de insulina en posición vertical, clavar la aguja en ángulo recto en el tapón de goma del vial de insulina y presionar el émbolo completamente. El aire que se inyecta en el vial facilitará la posterior extracción de insulina.
7. Girar boca abajo el vial sin sacar la jeringa. Hay que asegurarse de que la punta de la jeringa no sobrepase el nivel superior de la insulina. Tirar del émbolo lentamente hasta extraer la dosis de insulina (más una o dos unidades más si hay burbujas).
8. Con la aguja en el vial comprobar si hay burbujas de aire en la jeringa, ya que se deben eliminar. El aire no hace daño, pero una burbuja de aire reduce la dosis de insulina. Para extraer las burbujas de aire, hay que golpear ligeramente con el dedo en la parte donde se encuentran las burbujas. Cuando las burbujas estén en la parte superior de la jeringa, presionar el émbolo para expulsar las burbujas hacia el vial.
9. Verificar la dosis, sacar la aguja del vial y preparado para la inyección.

Mezcla manual con jeringa. Pasos a seguir

Identificar cada tipo de insulina que se va a utilizar. El vial de insulina rápida es transparente, y el vial de insulina NPH es turbio.

1. Llenar la jeringa con el volumen de aire equivalente a la dosis de insulina NPH que vaya a utilizarse. Pinchar la goma del vial de insulina NPH, inyectar el aire dentro, y luego retirar la aguja sin extraer insulina.

2. Llenar la jeringa de aire hasta marcar la dosis de insulina rápida requerida, inyectar el aire en el vial de insulina rápida, girar hacia abajo el vial sin sacar la aguja y tirar nuevamente del émbolo hasta extraer la dosis requerida.

3. Si se observan burbujas de aire en la jeringa, sacar una o dos unidades más y reinyectar las burbujas en el vial empujando el émbolo hasta llegar a la dosis deseada. Después verificamos la dosis y sacamos la aguja del vial.

4. Sin mover el émbolo, introducir la aguja en el vial de insulina NPH y girar el vial hacia abajo. Tirar lentamente del émbolo hasta la dosis de insulina necesaria. Sacar la aguja del vial, y ya está preparada la mezcla para la inyección.

Lo más importante es que la insulina rápida (aspecto claro) siempre debe introducirse en la jeringa antes que la NPH (aspecto turbio). Si accidentalmente, se extrae demasiada insulina turbia, no volver a introducir la mezcla en ninguno de los viales, se debe tirar la mezcla y empezar de nuevo.

Técnica de inyección

1. Limpiar el área donde vaya a ponerse la inyección.

2. Con cuidado de no tocar la aguja estéril, sujetar la jeringa firmemente cerca de su parte superior, como si fuese un lapicero.

3. Con la otra mano, coger un pellizco en la zona de piel limpia con los dedos índice, pulgar y corazón y clavar la aguja en ángulo de 45° ó 90°.

4. Manteniendo el pellizco, con el dedo índice en la parte superior del émbolo, inyectar rápida y suavemente todo el contenido de insulina de la jeringa. Después, mantener el pellizco y dejar la aguja en la piel durante 5 segundos.

5. Retirar suavemente la aguja de la piel, soltar el pellizco y, si es necesario, limpiar la zona de inyección, y presionar unos segundos con el algodón. Nunca frotar con el algodón la zona de inyección.

La técnica de inyección es importante para el éxito del tratamiento. Se deben administrar en el **tejido celular subcutáneo**. Para asegurarse siempre que la inyección sea subcutánea **es necesario pellizcar en la piel e inyectar en el pellizco**, excepto en la zona glútea. Si esto se hace, pierde importancia la longitud de la aguja que se utilice (a excepción de los niños). Una inyección intramuscular aceleraría la absorción de la insulina, pudiendo llegar a producir hipoglucemia, y la inyección intradérmica produce un goteo de insulina, dolor, enrojecimiento local, inflamación, y enlentece la absorción provocando una hiperglucemia.

Un pellizco correcto es el que se realiza con los dedos índice, corazón y pulgar, cogiendo la dermis y el tejido subcutáneo sin tocar el músculo. Se recomienda que todas las inyecciones sin pellizco sean dadas en ángulo de 45° independientemente del tamaño de la aguja, excepto cuando se inyecte en las nalgas que puede ser en ángulo de 90°. Todas las inyecciones con pellizco pueden darse indistintamente en ángulo de 45 ó 90°, dependiendo de la preferencia del paciente. El pellizco debe soltarse cuando se haya retirado la aguja (si se soltara el pellizco demasiado pronto, podría producirse una inyección intramuscular).

Se debe insistir en la separación de los lugares de inyección para prevenir la lipodistrofia, y es mejor rotar dentro de una misma zona anatómica que el cambio a otras. Es decir, se debe insistir en la rotación, pero dentro de la misma zona. Esta práctica puede ayudar a mejorar la variabilidad de absorción de unos días a otros.

Precauciones

Cualquiera que sea el dispositivo de inyección de insulina que se utilice:

- Eliminar las burbujas de aire.
- Mezclar las insulinas turbias hasta que vuelven a estar en suspensión.
- Utilizar la zona de inyección recomendada.
- Ir rotando las zonas de inyección, así como la rotación dentro de la misma zona.
- Inyectar aplicando la técnica de inyección correcta y el largo de aguja adecuado.

Almacenamiento de la insulina:

- La insulina que no se está utilizando se debe guardar en la nevera (en la puerta), entre 2 y 8 °C, nunca en el congelador.
- No se debe utilizar después de la fecha de caducidad.
- La insulina que se está utilizando puede mantenerse a temperatura ambiente durante un mes, siempre que la temperatura sea inferior a 30 °C.
- Es aconsejable sacar la insulina de la nevera, como mínimo, una hora antes de su administración.
- Hay que evitar la exposición de la insulina a temperaturas extremas o a la luz solar. Por debajo de 0 °C, la insulina se congela y se degrada. Por encima de los 40 °C, la insulina pierde actividad.

Para usuarios de jeringas:

- Las jeringas son de un solo uso.
- No mezclar insulinas con demasiada antelación, ya que algunas de las propiedades de las insulinas de acción rápida pueden perderse. Debe inyectarse inmediatamente después de realizar la mezcla.

Para usuarios de plumas, jeringas precargadas o sistema InnoLet®:

- Las agujas deben utilizarse una sola vez, y deben quitarse inmediatamente después de cada inyección. No debe permanecer puesta hasta la siguiente inyección.
- Si la pluma, jeringa precargada o InnoLet® no contienen la cantidad de insulina suficiente, se deben cargar un nuevo cartucho en la pluma o utilizar

una nueva jeringa precargada o InnoLet[®]. Estos sistemas no dejan marcar la dosis que se desea si no hay suficiente insulina.

- Se debe comprobar el flujo de insulina antes de cada inyección purgando el sistema de inyección al poner la aguja.

- Se debe dejar la aguja dentro de la piel un tiempo mínimo de 7 segundos después de inyectarse la insulina.

Principales factores que influyen en la absorción de la insulina

En la tabla 3 podemos ver los principales factores que influyen en su absorción de la insulina desde el tejido subcutáneo.

- **Tipo de insulina** (rápida, NPH, Lispro, etc.). Cada tipo de insulina tiene un perfil de acción diferente.

- **Concentración de la insulina y Dosis.** La dosis, la concentración y el volumen de la insulina también influyen en la velocidad de absorción. Al aumentar la concentración y el volumen de la insulina disminuye la absorción de la misma. Con el cambio de concentraciones de insulina a 100 UI/ml, hemos aumentado la concentración, pero hemos disminuido el volumen, por lo que una cosa ha contrarrestado la otra.

- **Riego sanguíneo del tejido subcutáneo.**

- **Espesor del tejido subcutáneo y Profundidad de la inyección.** En un estudio realizado en 1992, se tomó una muestra representativa de diabéticos para la medición del espesor del tejido subcutáneo por medio de un TAC.

Distancias medias (en mm) de la dermis al músculo (profundidad del tejido subcutáneo):

- Hombres: Brazos: 9; Abdomen: 14; Muslos: 7

- Mujeres: Brazos: 15; Abdomen: 23; Muslos: 14

Por tanto, una inyección en el muslo con 90° con aguja de 12,7 mm, puede llegar al músculo en un paciente de constitución normal si no se emplea pellizco. También, por ejemplo, teniendo en cuenta la profundidad del tejido

subcutáneo, en un paciente obeso existe riesgo de inyección intradérmica si utiliza aguja corta (≤ 8 mm).

Como hemos comentado anteriormente, una inyección intramuscular puede acelerar la acción de la insulina y provocar hipoglucemias, y una inyección intradérmica enlentece la absorción de la insulina, provocando una hiperglucemia.

Lo único que asegura una inyección subcutánea (y no intramuscular) es pellizcar la piel e inyectar en el pellizco. Si esto se hace, será irrelevante la longitud de la aguja que se utilice (a excepción de los niños)

- Zona de la inyección.

Dependiendo de la zona de inyección que escojamos variará el tiempo de absorción.

- **Muslos.** Las inyecciones en los muslos deben hacerse en la zona anterolateral externa. Hay poco tejido subcutáneo en los laterales, en ocasiones $<$ de 3 mm. Por lo tanto, todas las inyecciones en el muslo deben efectuarse con pellizco. La Absorción es lenta.

- **Brazos.** Como ocurre en el muslo, el brazo de muchas personas tiene capas muy finas de tejido subcutáneo. Por lo tanto, es necesario el pellizco al inyectarse. La Absorción es media.

- **Abdomen.** Generalmente hay abundante tejido subcutáneo y, por tanto, menor riesgo de una inyección intramuscular. Es más fácil pellizcar el abdomen que el muslo o el brazo. Debe inyectarse alejado del ombligo. La Absorción es rápida.

- **Nalgas.** Hay abundante tejido subcutáneo, incluso en niños y personas delgadas. Por tanto, las inyecciones resultan seguras sin pellizco con cualquier tamaño de aguja. La absorción de insulina en las nalgas es relativamente lenta y predecible debido a su menor vascularización; siendo esta zona ideal para las inyecciones de NPH o NPL de la noche. La Absorción es lenta.

De aquí se debe extraer que, las inyecciones puestas a ciertas horas del día (Ej. antes del desayuno) deben ponerse siempre en la misma zona. Es decir, no se deben intercambiar zonas y horas de inyección. Cada zona tiene una distinta absorción y para poder predecir con cierta seguridad el efecto de una dosis de insulina, se debe utilizar la misma zona de inyección cada día a la misma hora. Debemos rotar cada día, pero dentro de la misma zona, apartándose un dedo del lugar donde se inyectó la última vez (existen unas plantillas de rotación).

- **Ejercicio de la musculatura bajo la zona de inyección.** Incrementan el flujo sanguíneo y, en consecuencia, la velocidad de absorción de la insulina hasta 7 veces. Se puede producir, por tanto, una hipoglucemia anticipada y/o una hiperglucemia tardía.

- **Inyección en lipodistrofias.**

- **Presencia de anticuerpos de insulina.**

- **Masaje en la zona de inyección.** Tanto el masaje como la aplicación de calor local sobre la zona de inyección aceleran la absorción de la insulina.

- **Tabaco.** El tabaco reduce el flujo capilar y la absorción de insulina.

- **Glucemia ambiente.** La glucemia ambiente o circulante también desempeña su papel. Dependiendo de la glucemia de partida, el perfil de acción de la insulina puede verse modificado. Niveles altos de glucemia pueden prolongar el perfil de acción de la insulina.

Tabla 3. Principales factores que influyen en la absorción de la insulina.

- Tipo de insulina
- Concentración de la insulina y Dosis
- Riego sanguíneo del tejido subcutáneo
- Espesor del tejido subcutáneo y Profundidad de la inyección
- Zona de inyección

- Ejercicio de la musculatura bajo la zona de inyección
- Inyección en lipodistrofias
- Presencia de anticuerpos de insulina
- Masaje en la zona de inyección
- Tabaco
- Glucemia ambiente.

Como podemos ver por los factores que influyen en la absorción de la insulina, **una técnica de inyección correcta es fundamental para conseguir un buen control de la diabetes.**

Tipos de insulina

Los preparados de insulina existentes en España son todos desde el 28 de Febrero de 2001 de concentración 100 UI/ml. La tabla 4 muestra las insulinas disponibles a la venta en el año 2001 y sintetiza su perfil de acción.

De las insulinas actualmente disponibles podemos destacar el análogo de insulina intermedia NPL, las mezclas realizadas con análogos, Humalog Mix 25 y Mix 50, y el novedoso dispositivo InnoLet[®].

El análogo de insulina Lis-pro es de acción ultrarápida, y pretende mejorar la farmacocinética y propiedades glucodinámicas de la insulina rápida. Es un análogo sintético de la insulina, que se obtiene con una modificación de aminoácidos de la cadena de insulina, invirtiendo los aminoácidos Lisina y Prolina, en las posiciones 28 y 29 de la cadena β . Va dirigida fundamentalmente a la corrección de los picos hiperglucémicos postprandiales.

La insulina NPL (Neutral Protamine Lispro) es un análogo de insulina de acción intermedia con perfil de acción muy similar al de la insulina NPH. Su misión, como todas las insulinas intermedias, es proporcionar un ritmo de insulina basal. Como las mezclas prefabricadas de insulina Lispro con NPH planteaban problemas de estabilidad, se ha estado investigando hasta conseguir este preparado, el análogo NPL, de acción intermedia, que al mezclarse con la Lispro, permite mezclas prefabricadas.

Como última novedad tenemos en el mercado un nuevo dispositivo de inyección de insulina: el **dispositivo InnoLet®**. Este nuevo sistema ha salido al mercado para facilitar la autoinyección de insulina, sobre todo a los pacientes diabéticos tipo 2. Facilitar la autoinyección al paciente diabético es muy importante puesto que como hemos visto la técnica de inyección es fundamental para el buen control de la diabetes.

NOVEDADES

En novedades podemos ver una serie de noticias recogidas de la página web: www.diabetesjuvenil.com

Transplantes de islotes

- Siete pacientes con diabetes mellitus tipo 1 han normalizado su situación metabólica, tras ser sometidos al transplante de islotes pancreáticos (24/9/2000).

Siete pacientes con diabetes mellitus tipo 1 han normalizado su situación metabólica durante aproximadamente un año, tras ser sometidos al transplante de islotes pancreáticos y un novedoso régimen de inmunosupresión.

El transplante de islotes ha sido investigado desde hace tiempo como una alternativa terapéutica de la diabetes tipo 1, sobretodo, en determinados pacientes con inadecuado control glucémico. Sin embargo, la esperanza de que este tipo de tratamiento se convirtiera en el sistema que hiciera innecesaria la administración de insulina a los pacientes (independencia insulínica), había fracasado hasta el momento en la práctica. De los 267 transplantes realizados con islotes obtenidos de cadáveres desde 1990, sólo un 12,4% de los pacientes han alcanzado la independencia insulínica por periodos superiores a una semana, y sólo un 8,2% por más de un año.

Para que los islotes transplantados no sean rechazados por el sistema inmune del receptor, y así intentar garantizar su supervivencia, los pacientes son sometidos tras el transplante a un régimen de inmunosupresión, que intenta

reducir en lo posible la natural reacción de rechazo que el organismo tiene frente a un tejido que reconoce como extraño.

En este trabajo, publicado en *The New England Journal of Medicine* por un grupo de investigadores del Departamento de Cirugía de la Universidad de Alberta (Canadá), siete pacientes con una media de edad de 44 años, que tenían diabetes con unos 35 años de evolución, fueron sometidos al trasplante de aproximadamente 12.000 equivalentes de islotes, por kilo de peso. El procedimiento utilizado para implantar los islotes, consistió en la canalización de la vena porta, un importante tronco venoso que envía al hígado la sangre recogida a lo largo de todo el intestino. Una vez canalizada la vena, los islotes son inyectados durante cinco minutos, quedando, a partir de ese momento, alojados en el hígado.

Todos los pacientes necesitaron islotes de los páncreas de dos donantes para alcanzar la independencia insulínica. A partir del trasplante, los pacientes fueron sometidos a una terapia inmunosupresora, combinando tres medicamentos distintos. Esta combinación ha permitido que los islotes no sean rechazados por el organismo. Una terapia que tendrán que mantener toda la vida, si los islotes transplantados mantienen su funcionalidad. Tras el trasplante, las cifras de hemoglobina glicosilada eran normales en todos los casos. El seguimiento de los pacientes tuvo una duración media de 11,9 meses (rango 4,4 a 14,9 meses) durante los cuales todos mantuvieron la independencia insulínica.

El análisis de los factores que han impedido en otras ocasiones que este tipo de tratamientos alcancen la independencia insulínica de los pacientes, son los siguientes:

1. Insuficientes islotes implantados
2. Rechazo de los islotes implantados por una inefectiva inmunosupresión.
3. Alta demanda metabólica sobre los islotes transplantados en casos de resistencia insulínica.

Una vez identificados estos factores y a partir de que la metodología utilizada en este trabajo pueda ser incorporada por otros grupos de investigación, puede extenderse la aplicación del trasplante de islotes como alternativa terapéutica eficaz de la diabetes tipo 1, abriéndose así una nueva expectativa en el tratamiento de la enfermedad.

© *diabetesjuvenil*.

Insulina inhalada

La insulina inhalada podría ayudar a los jóvenes con diabetes (14/11/2000)

En la Universidad de Virginia (Estados Unidos), se está analizando un sistema que haría más fácil la administración de insulina a los niños con diabetes. Un sistema para la administración de insulina inhalada que reduciría a una el número de inyecciones de insulina diarias.

La División de Endocrinología Pediátrica de la Universidad de Virginia es uno de los veinte centros de investigación que en Estados Unidos están probando el inhalador en niños con diabetes. La primera fase del estudio llevado a cabo en esa universidad incluyó 17 pacientes. Una segunda fase, en la que se evalúa la efectividad a largo plazo del sistema puede llevar entre uno y tres años.

"Las ventajas de la insulina inhalada son muchas. Es más fácil de usar y eso hace que los pacientes tengan mayor facilidad para seguir el tratamiento, lo que es especialmente importante en el caso de los niños," ha comentado el Dr. William L. Clarke director del estudio, y Jefe de la División de Endocrinología Pediátrica de la Universidad de Virginia.

El Dr. Clarke afirma que esta presentación de insulina ayudará a alcanzar un control de glucemia más estricto, ya que atraviesa el lecho formado por las células pulmonares en cinco minutos. Esto facilita a los padres el cálculo de las dosis de acuerdo con lo que el niño va a comer o la actividad física que va a desarrollar en un día determinado.

Nathaniel Bogan, de once años, participante en el estudio, afirma que el inha-

lador es muy sencillo de usar y de transportar. Además, afirma que el inhalador le permitió el pasado verano disfrutar de actividades en el campo que no había podido desarrollar antes por el horario de inyecciones de insulina.

© *diabetesjuvenil*.

Análisis de la eficacia de la insulina inhalada en los pacientes con diabetes tipo 1 (2/2/2001)

Los resultados del estudio del DCCT pudieron establecer de manera firme una clara relación entre el estricto control metabólico de los pacientes con diabetes y el potencial desarrollo de complicaciones a largo plazo de la enfermedad. Una terapia insulínica eficaz necesita, como se demostró en ese mismo estudio, de una pauta de al menos tres o más pinchazos diarios de insulina. A pesar de haber demostrado su eficacia para controlar la enfermedad, la terapia intensiva de insulina puede no ser bien tolerada por los pacientes, como consecuencia de la inconveniencia y, a veces, la pobre aceptación de un programa de pinchazos diarios múltiple.

La insulina inhalada ofrece una potencial alternativa a las inyecciones de esta hormona que el paciente se suministra antes de cada comida. Desde 1971 varios estudios han demostrado que una única dosis de insulina suministrada por aerosol era bien tolerada, y que alrededor del 10 al 30% de la dosis inhalada llegaba a la circulación sanguínea. Para aumentar la eficacia y la reproducibilidad del suministro pulmonar de insulina se están desarrollando nuevas presentaciones de la hormona en polvo y nuevos sistemas de administración.

En el trabajo publicado en la revista *The Lancet* por investigadores de la Universidad de Miami, en Estados Unidos, se compara durante un estudio de 12 semanas la eficacia de la insulina inhalada frente a la insulina inyectada por vía subcutánea, para controlar metabólicamente a 73 pacientes con diabetes tipo 1, previamente seleccionados. Los pacientes incluidos en el estudio tenían entre 18 y 55 años de edad, estaban sometidos a un tratamiento con pautas de insulina de 2 ó 3 pinchazos diarios y sus hemoglobinas A1c estaban entre 7,0 y 11,9%. Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que tenían asma

o cualquier otra enfermedad respiratoria, así como otras enfermedades cardiovasculares. Los análisis realizados pudieron determinar que al iniciar el estudio todos los pacientes tenían una funcionalidad pulmonar normal.

Durante las cuatro semanas previas al inicio del estudio, todos los pacientes recibieron instrucciones alimenticias, sobre mediciones de glucemia, se estableció la capacidad pulmonar funcional basal de cada uno y se les instruyó acerca de cómo administrar y dosificar la insulina inhalada. Cuando se iba a iniciar el estudio, se realizó una distribución al azar de los pacientes, de tal manera que un grupo de 35 recibirían terapia con insulina inhalada y 37, que constituían el grupo control, recibirían la insulina mediante inyecciones diarias, de acuerdo con la pauta que ellos llevaban previa al inicio del estudio. Todos los pacientes determinaban diariamente su glucemia 4 veces al día: antes del desayuno, comida, cena y antes de dormir. Los pacientes a los que se les asignó la pauta con insulina rápida humana inhalada, recibieron 3 dosis diarias que eran previas al desayuno, comida y cena, además recibieron una inyección de insulina ultralenta administrada por vía subcutánea antes de dormir. Esta insulina comienza su acción a las 3 horas de ser administrada, ejerce su máxima acción entre 6 y 14 horas, y su efecto dura un total de 26 a 28 horas. De acuerdo con las cifras de glucosa obtenidas en los perfiles glucémicos, se fueron realizando las pertinentes modificaciones en las dosis de insulina. La insulina inhalada se les suministraba a los pacientes inmediatamente antes de cada comida mediante un inhalador que genera una nube de insulina en polvo que permite el suministro reproducible de la hormona de manera eficaz y rápida al pulmón. Para suministrar la dosis adecuada, la insulina estaba preparada en ampollas de 1 miligramo o 3 miligramos. La inhalación de cada una de ellas, suministra a la sangre del paciente el equivalente a 3 ó 9 unidades de insulina inyectada por vía subcutánea, respectivamente. Cada paciente tomaba una o dos inhalaciones como dosis previa a cada comida, según sus necesidades. Esto, de acuerdo con las dos ampollas disponibles, resultaba en posibles dosis de 1, 2, 3, 4 ó 6 miligramos (equivalente a 3, 6, 9, 12 ó 18 unidades de insulina por vía subcutánea).

A lo largo de las 12 semanas que duró el estudio, los pacientes fueron sometidos a exploraciones físicas y análisis de laboratorio, que permitieron determinar la eficacia de los tratamientos. Se realizaron valoraciones de los niveles de glucosa tras las comidas y se pudo determinar que no había diferencias en los valores encontrados entre los dos grupos de pacientes que formaban el estudio. Asimismo, los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), determinada en la última semana del estudio, eran muy similares: 7,7% en los pacientes tratados con insulina inyectada y 7,9% en los tratados con insulina inhalada.

No se observaron diferencias en el número de episodios de hipoglucemias entre los pacientes de ambos grupos y tampoco había diferencias significativas en las pruebas de función pulmonar de los pacientes, que permanecieron estables a lo largo de todo el estudio. Al margen de los datos estrictamente médicos, los pacientes fueron sometidos a un cuestionario de 15 preguntas con las que se trataba de conocer el grado de satisfacción y conformidad de cada uno con la pauta de tratamiento que había recibido durante las 12 semanas del estudio. El grado de satisfacción del tratamiento de los pacientes que recibieron insulina inhalada mejoró en un 35% respecto de la valoración inicial, frente al 11% de los pacientes sometidos a terapia subcutánea. El 82% de los pacientes del grupo con insulina inhalada prefirió continuar durante un periodo más prolongado, considerando el resto no continuar por el riguroso protocolo de monitorizaciones de glucosa y frecuentes visitas al equipo médico que implicaba el estudio.

Una vez analizados los resultados, los autores del estudio concluyen que la insulina inhalada ha sido bien tolerada por los pacientes. Consideran que la insulina inhalada podría reemplazar a la inyectada por vía subcutánea antes de cada comida, en las pautas de tratamiento de los pacientes con diabetes tipo 1, y que el control glucémico obtenido podría ser similar durante, al menos, 3 meses. Por este motivo, la insulina inhalada puede ser una alternativa bien tolerada por los pacientes frente a las pautas convencionales de tratamiento. Los autores indican que un estudio a gran escala está actualmente en proceso, para determinar si se puede alcanzar y mantener un estricto control glucémico mediante la insulina inhalada. Además, se está evaluando si

esta terapia puede utilizarse en situaciones de enfermedad pulmonar aguda o crónica.

A la luz del anterior artículo, el Dr. Edwin Gale, diabetólogo de la Universidad de Bristol, en Inglaterra, opina que a pesar de las lógicas expectativas que un estudio como éste despierta, es importante tener en cuenta que la insulina inhalada no elimina del todo la necesidad de las inyecciones de insulina, aunque puede limitarse su número a una diaria con insulina de acción ultralenta, como la usada en el estudio. Además, el Dr. Gale considera que es demasiado pronto para concluir que la insulina inhalada es tan buena como la convencional, suministrada mediante inyecciones: el tamaño de los grupos utilizados en este estudio es demasiado reducido para excluir diferencias clínicas significativas entre ambos, y el periodo del estudio (12 semanas) es corto. Además, según su opinión, la inhalación no es una vía eficaz de suministrar insulina, considerando que los pacientes sometidos a insulina inhalada en este estudio necesitaron una media de 12,2 miligramos de insulina por día, equivalente a unas 350 unidades, muy superior a sus necesidades cuando se administra por inyección subcutánea.

Más información: "Efficacy of inhaled human insulin in type 1 diabetes mellitus: a randomised proof-of-concept study", (2001) Skyler JS, et al. The Lancet 357:331-335

© *diabetesjuvenil*.

Insulina oral

Nuevos datos sobre sistemas de suministro de insulina por vía oral (12/9/2001).

La compañía Emisphere Technologies, de Estados Unidos, presentó el pasado día 7 de septiembre los resultados de tres ensayos clínicos en los que se han evaluado dos sistemas de suministro oral de insulina.

El primer estudio, dirigido por el Centro Médico Hadassah, en Israel, consistió en la administración a 12 voluntarios sanos de una dosis de entre 200 y

405 unidades de insulina por vía oral. El segundo estudio, realizado en Holanda, consistió en la administración de 4 dosis diferentes de insulina, de 100 a 350 unidades, a 6 voluntarios sanos. En ambos casos utilizando un formato de cápsula que protege la hormona, desarrollado por la compañía americana. La misma compañía ha presentado otro estudio similar en el que se ha probado una nueva formulación para el suministro específico de insulina oral. En este caso, el estudio se llevó a cabo en Inglaterra y en él, 10 voluntarios sanos recibieron tres dosis diferentes de entre 100 y 150 unidades de insulina oral

En los tres estudios presentados, se pudo demostrar la absorción de la insulina por vía gastrointestinal y el aumento significativo de los niveles de hormona en sangre. Los datos presentados pusieron de manifiesto la caída de los niveles de glucosa en sangre, tras la administración oral de la insulina, con reducciones de hasta el 63%, así como una disminución de la producción de insulina endógena, es decir, la producida por el propio páncreas de los voluntarios incluidos en cada estudio. Éste es un efecto compensatorio del organismo ante el suministro externo de la hormona.

Además, la insulina suministrada oralmente presentaba unos perfiles en sangre muy favorables, con un pico máximo a los 25 minutos y la máxima caída en los niveles de glucosa se observó a los 40 minutos de la administración de la hormona. Los resultados demuestran la seguridad y tolerancia mostradas por las dos formulaciones utilizadas en los ensayos y no se observaron efectos adversos importantes. En el caso de los resultados preliminares obtenidos en Inglaterra con el sistema de suministro específicamente diseñado para la insulina, es el más efectivo de los dos sistemas analizados en el conjunto de los ensayos clínicos realizados.

"Los datos son muy prometedores a varios niveles. Además de demostrar la absorción de insulina en el tracto gastrointestinal, los estudios han demostrado la reducción de los niveles de azúcar en sangre de manera proporcional a los niveles en sangre de insulina obtenidos, un rápido inicio de su acción y un efecto terapéutico dependiente de la dosis administrada. La capacidad de

suministrar insulina, y que ésta alcance el hígado antes de llegar a la circulación sistémica, es un paso importante para alcanzar un suministro más fisiológico de la hormona, algo que los investigadores han intentado obtener desde el descubrimiento y aislamiento de la hormona. Si la insulina oral puede desarrollarse con éxito, facilitará a los pacientes con diabetes una opción muy deseable para el suministro de insulina que puede ser utilizada en diabetes tipo 2 y que puede ser usada en combinación con una única inyección diaria de insulina de acción prolongada en pacientes con diabetes tipo 1", afirma el Dr. Alan C. Moses, Jefe Médico y Vicepresidente del Joslin Diabetes Center.

© *diabetesjuvenil*.

Otros

Curación de diabetes tipo 1 tras la recuperación de la producción endógena de insulina en animales de experimentación (25/7/2001).

Durante el proceso de destrucción de las células beta del páncreas que termina con la aparición de la diabetes tipo 1, se considera que un 90% de la masa celular debe haber sido destruida para que comiencen los síntomas de hiperglucemia. Cualquier estrategia de tratamiento que plantease la interrupción del proceso inmunológico que lleva a la diabetes tipo 1, debería hacerse cuando el nivel de destrucción no ha alcanzado esa fase terminal en la que la glucemia del paciente comienza a subir. A partir de ese punto en la evolución de la enfermedad, sería necesario suplementar al paciente con células beta productoras de insulina para ofrecer una posible terapia curativa, ya que, según se considera hasta ahora, la simple interrupción del proceso inmune no sería suficiente para permitir que el paciente tuviera normalizado su metabolismo, pues lo dejaría con una cantidad de células beta insuficiente para hacer frente a la demanda de insulina que requeriría para hacer una vida normal. Sin embargo, parece, por los resultados obtenidos por un grupo de investigadores de la Universidad de Harvard, en Estados Unidos, que incluso en fases avanzadas del proceso de instauración de la enfermedad podría existir una cierta capacidad de recuperación de la producción intrínseca de insulina, a partir de las células residuales aún no destruidas del páncreas.

Los investigadores intentan evaluar la idea de que la modulación experimental del proceso inmunológico, junto con la "reeducación" de las células T, implicadas en la destrucción de los islotes, podría detener el proceso de destrucción de las células productoras de insulina, lo que detendría el proceso de desarrollo de la diabetes.

Los experimentos se han realizado con ratones NOD, que desarrollan la diabetes tipo 1 de manera similar a como ocurre en humanos. Cuando estos ratones desarrollan la diabetes, su páncreas ha sido destruido por el sistema inmune de manera similar a como ocurre en los pacientes con la enfermedad. Por tanto, este modelo de experimentación es muy válido para evaluar el proceso inmunológico que ocasiona la enfermedad e intentar detenerlo para que las células beta no sean totalmente destruidas.

A lo largo del estudio se han realizado experimentos en los que se ha puesto de manifiesto que mediante una pauta concreta de modulación del sistema inmune, se producía una detección del proceso de autodestrucción de las células beta. Es decir, el sistema aplicado era eficaz para detener el desarrollo de la diabetes.

Un experimento adicional, intentó evaluar si esa detección de la reacción inmunológica frente a las propias células beta, sería también eficaz frente a islotes implantados de otros animales. En este caso, ratones con diabetes ya establecida recibieron un implante de islotes provenientes de otros ratones. En ese caso, se produjo una respuesta de rechazo que no fue detenida por el sistema de inmunomodulación que había parado previamente la autodestrucción de los propios islotes. Es decir, el procedimiento utilizado por los investigadores era capaz de detener el proceso de autodestrucción, pero no la destrucción de islotes implantados de un ratón diferente, lo que indica que la reacción inmunológica que se desencadena en cada uno de estos procesos, es diferente.

Sin embargo, los autores del estudio obtuvieron un resultado adicional que no esperaban en un principio. En el 78% de aquellos animales de experimenta-

ción en los que habían logrado detener el proceso de destrucción de las células beta, productoras de insulina, al parar la reacción autoinmune, observaron que recuperaban una capacidad propia de producción de insulina que previamente habían perdido. Es decir, células beta aún presentes en el páncreas de los animales de experimentación que estaban funcionalmente afectadas por el proceso de destrucción inmunológico, comenzaron a producir insulina al no estar siendo sometidas al ataque inmunológico, y células, probablemente derivadas de células madre presentes en el páncreas, fueron capaces de comenzar a diferenciarse hasta llegar a formar células, beta neoformadas con plena capacidad de síntesis de insulina.

En el caso de pacientes con diabetes tipo 1, parece que su capacidad de restauración de la producción propia de insulina podría ser mayor de lo que hasta ahora se consideraba. El Dr. Palmer, investigador de la Universidad de Washington considera que los resultados de este trabajo de investigación, y otros previamente publicados, soportan el concepto de que una buena parte de la deficiencia de insulina en pacientes con diabetes tipo 1 establecida es debida a inhibición o daño de las células beta, más que una eliminación de dichas células, surgiendo la posibilidad de que persistiera en ellos una masa de células beta suficiente para restaurar la normoglucemia, si el proceso de la diabetes tipo 1 se detuviera. El bloqueo del proceso que lleva a la enfermedad podría permitir la supervivencia de células beta de nueva formación a partir de células ductales o células madre, presentes en el propio páncreas, afirma el Dr. Palmer.

Más información:

"Reversal of established autoimmune diabetes by restoration of endogenous beta cell function", (2001) Ryu S et al. *J. Clin Invest* 108: 63-72

"Immunomodulatory therapy of human type 1 diabetes: lessons from the mouse", (2001) Palmer JP. *J. Clin. Invest.* 108 31-33

© *diabetesjuvenil*.

Tabla 4. Insulinas disponibles en España.

PERFIL DE ACCIÓN		PRESENTACIÓN COMERCIAL				
TIPO	INICIO	MÁXIMO	DURACIÓN	VIALES (10 ml)	JERINGA PRECARGADA (Pluma desechable) (3 ml)	CARTUCHOS PLUMAS (1,5 ml)
RÁPIDA	30'	2 - 4 h	6 - 8 h	Actrapid Humulina Regular	Actrapid Novolet Humaplus Regular	Actrapid penfill (Novopen) Humulina regular (BD-Pen)
INTERMEDIAS	1 - 2 h	4 - 8 h	14 - 18 h	Insulatard NPH Humulina NPH	Insulatard NPH Novolet Humulina NPH Pen Humaplus NPH	Insulatard NPH Penfill (Novopen) Humulina NPH (BD-Pen)
MEZCLAS	30'	2 - 8 h	14 - 18 h	Humulina 10:90 Humulina 20:80 Mixtard 30 Humulina 30:70 Humulina 40:60 Humulina 50:50	Mixtard 10 Novolet Humaplus 10:90 Mixtard 20 Novolet Humaplus 20:80 Humulina 20:80 Pen Mixtard 30 Novolet Humaplus 30:70 Humulina 30:70 Pen Mixtard 40 Novolet Humaplus 40:60 Mixtard 50 Novolet	Mixtard 10 Penfill (Novopen) Humulina 10:90 (BD-Pen) Mixtard 20 Penfill (Novopen) Humulina 20:80 (BD-Pen) Mixtard 30 Penfill (Novopen) Humulina 30:70 (BD-Pen) Mixtard 40 Penfill (Novopen) Humulina 40:60 (BD-Pen) Mixtard 50 Penfill (Novopen)

Tabla 4 (Continuación).

TIPO	PERFIL DE ACCIÓN			PRESENTACIÓN COMERCIAL		
	INICIO	MÁXIMO	DURACIÓN	VIALES (10 ml)	JERINGA PRECARGADA (Pluma desechable) (3 ml)	CARTUCHOS PLUMAS (1,5 ml)
INSULINAS ZINC	2 – 3 h	7 – 15 h	24 h	Monotard Humulina Lenta		
INSULINAS ZINC	4 h	8 – 24 h	28 h	Ultartard Humulina Ultralenta		
ULTRARÁPIDA (Análogo Lispro)	10 – 15'	30 – 60'	4 – 5 h	Humalog	Humalog Humaject Humalog Pen	Humalog (BD-Pen)
INTERMEDIAS (suspensión de insulina Lispro protamina)	1 – 2 h	4 – 8 h	14 – 18 h		Humalog NPL Pen	
MEZCLAS (mezcla de insulina Lispro y NPL)	5 - 15'	30' – 8 h	14 – 18 h		Humalog Mix 25 Pen Humalog Mix 50 Pen	
DISPOSITIVO INNOLET® (3 ML)						
INTERMEDIA	1 – 2 h	4 – 8 h	14 – 18 h	Insulatard NPH InnoLet		
MEZCLA	30'	2 – 8 h	14 – 18 h	Mixtard 30 InnoLet		

XI. COMPLICACIONES CRÓNICAS

INTRODUCCIÓN

Bajo el término de complicaciones crónicas agrupamos al conjunto de procesos que aparecen a largo plazo como consecuencia de las alteraciones metabólicas que conlleva la diabetes.

Antes del descubrimiento de la insulina, las personas con diabetes tipo 1 morían en muy poco tiempo por cetoacidosis diabética, y los diabéticos tipo 2 tampoco llegaban a alcanzar una edad que llegara a ofrecer complicaciones a largo plazo. Después del descubrimiento de la insulina y el desarrollo de los hipoglucemiantes orales las complicaciones agudas ya no constituían un peligro grave (aumentó la esperanza de vida de los diabéticos), pero cuando esto ocurrió, empezaron a aparecer las complicaciones crónicas, que constituyen hoy en día una verdadera pesadilla para los diabéticos, y el caballo de batalla de la diabetes.

La diabetes presenta peor curso y peor pronóstico cuanto mayor es su tiempo de evolución debido a la aparición de complicaciones vasculares, renales, oculares y neurológicas. (Tabla 1)

La relación entre un mal control metabólico de la diabetes, y no sólo los años de evolución, y las complicaciones crónicas, se intuía hace años, pero quedó totalmente demostrado con los resultados de dos trabajos multicéntricos, el DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) para la diabetes tipo 1 en 1993 y el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) para la diabetes tipo 2 en septiembre de 1998.

DCCT y UKPDS

En el DCCT se demostró que una terapia intensiva (tres o más inyecciones de insulina al día o el uso de una bomba de infusión continua de insulina), tendente a mantener un control estricto de la glucemia, puede prevenir el desarrollo y retrasar la progresión de las complicaciones microvasculares que aparecen en la diabetes tipo1 (Tabla 2)

En el UKPDS se demostró que cualquier descenso de la hemoglobina glicosilada, independientemente del tratamiento empleado, resulta beneficioso para el paciente, originando una clara disminución del riesgo de complicaciones graves.(Tabla 3)

Tabla 1. Complicaciones crónicas

- Mortalidad por edad 2 veces superior.
- Causa más frecuente de ceguera en la edad adulta.
- Causa más frecuente de I.R.T.
- El 30-40% de los diabéticos presentan neuropatía.
- Tienen 2-3 veces más riesgo de mortalidad cardiovascular.
- Doble prevalencia de HTA.
- Doble incidencia de ICTUS.
- Mayor riesgo de amputaciones.

Ha quedado totalmente demostrado, que conforme se consigue un mejor control de la diabetes, mejora tanto la morbimortalidad como la calidad de vida del diabético. En la Declaración de St. Vincent (1989) se estableció como objetivo fundamental, la reducción de las complicaciones micro y macrovasculares en los próximos años.

Tabla 2. DCCT

La terapia intensiva redujo:

- La retinopatía clínicamente significativa entre el 34-76%.
- La retinopatía no proliferativa grave, retinopatía proliferativa y terapia con láser en un 45%.

- La primera aparición de cualquier retinopatía en un 27%.
- El primer estadio de afectación renal (microalbuminuria) en un 35%.
- La aparición de nefropatía clínica en un 56%.
- La neuropatía clínica en un 60%.
- Disminuyó sustancialmente la HbA1c.
- No causó muertes, accidentes macrovasculares importantes o empeoramiento en el estatus de comportamiento neurológico o en la calidad de vida.

Tabla 3. UKPDS.

*La aplicación de un control glucémico intensivo mantuvo la **HbA1c 0,9% más baja** durante una media de 10 años, desde el diagnóstico de la diabetes tipo 2 y **redujo el riesgo de:***

- 12% para cualquier indicador relacionado con diabetes (p = 0,029).
- 25% para indicadores microvasculares (p = 0,0099).
- 16% para infarto de miocardio (p = 0,052).
- 24% para extracción de catarata (p = 0,046).
- 21% para retinopatía a 12 años (p = 0,015).
- 33% para la albuminuria a 12 años (p = 0,00054).

CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS

La clasificación más habitual divide las complicaciones crónicas en dos grupos fundamentales: las **microvasculares** y las **macrovasculares**.

Las microvasculares se refieren a aquellos cuadros en los que predomina la afectación de la microcirculación. Si las alteraciones se producen en los vasos de mayor calibre, hablamos entonces de complicaciones macrovasculares (Tabla 4)

Tabla 4.

• Microvasculares

- Retinopatía - Nefropatía - Neuropatía

• Macrovasculares

- Arteriopatía periférica - Cardiopatía Isquémica - Enfermedad cerebrovascular - Insuficiencias cardíaca

- **Otras complicaciones**

- Oculares: glaucoma, cataratas - Dermopatía - Afecciones de la boca

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

La microangiopatía diabética se define como la afectación de los pequeños vasos producida por la diabetes y, a diferencia de macroangiopatía, es característica de la diabetes. En ella podemos observar una serie de alteraciones morfológicas y funcionales en los vasos afectados (Tabla 5)

Tabla 5. Alteraciones vasculares en la microangiopatía diabética

- *Alteraciones morfológicas:*

1. Engrosamiento de la membrana basal capilar
2. Glicación de sus componentes estructurales
3. Depósito de diversas proteínas plasmáticas
4. Disminución de la electronegatividad de membrana

- *Alteraciones funcionales:*

1. Aumento del flujo sanguíneo capilar
2. Alteración de la autorregulación microvascular
3. Aumento de la permeabilidad capilar
4. Alteraciones hemorreológicas
 - Disminución de la deformabilidad eritrocitaria
 - Aumento de la agregabilidad plaquetaria
 - Aumento de factores de la coagulación
 - Disminución de factores fibrinolíticos

Tomado de Moreno, B y López de la Torre, M. 2000

RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética (RD) es la causa más frecuente de ceguera en los países industrializados en las personas en edad laboral. La mayoría de los diabéticos pierden la visión por un retraso en la atención médica. Por eso, la

clave para evitarlo está en realizar un buen examen ocular habitualmente, que permita detectar y tratar precozmente los signos incipientes de RD, que normalmente son asintomáticos en las fases tratables.

Lamentablemente sólo el 45% de la población diabética recibe una asistencia oftálmica adecuada. Está demostrado que la fotocoagulación con láser puede reducir en más de un 60% la pérdida de visión por retinopatía, pero este tratamiento aún podría ser más beneficioso para los pacientes, si se realizase en las etapas precoces de la misma. Con la realización de revisiones periódicas y la aplicación de fotocoagulación con láser el índice de pérdidas visuales graves se reduciría a menos del 5%. Debe resaltarse pues, que la **detección y tratamiento precoces de la RD son esenciales**.

Los diabéticos tipo 1 presentan complicaciones oculares más frecuentes y más graves. El mejor predictor de la aparición de RD es el tiempo de evolución de la diabetes. De hecho, a los 5 años de evolución, el 23% de los diabéticos tipo 1 presentan retinopatía. A los 10 años esta incidencia aumenta a casi un 60%, y a los 15 años al 80%. A partir de los 20 años de evolución esta cifra se acerca al 100%. La retinopatía diabética proliferativa (RDP), que es la forma más grave de retinopatía, es poco habitual antes de los 10 años, pero se da en el 25% de los diabéticos tipo 1 a los 15 años de evolución de la diabetes, y en el 56% a los 20 años. Lo peor es que a menudo se mantiene asintomática hasta después de haber superado la fase tratable.

En la diabetes tipo 2, la RD aparece en el momento del diagnóstico en el 20% de los casos, lo que refleja su evolución inadvertida, y su progresión es más rápida una vez establecido el diagnóstico. Una de las lesiones más características es el edema macular, que puede aparecer rápidamente en cualquier estadio de la retinopatía, y comporta la ceguera si no se trata precozmente. La RDP suele ser poco frecuente.

El mejor predictor de la aparición de RD es el tiempo de evolución de la diabetes, pero hay otros predictores que se relacionan también con su presencia y severidad, como son el **grado de control glucémico**, y la **existencia de**

nefropatía. La presencia de microalbuminuria implica un riesgo elevado de desarrollar RD, así como la presencia de retinopatía apunta la presencia de una nefropatía diabética. Los factores que empeoran más su evolución son **el mal control de las glucemias, la hipertensión arterial,** el colesterol y la anemia.

Otro factor de riesgo para la evolución de la RD es el embarazo, suele ser la causa desencadenante en un 10% de mujeres sin retinopatía previa. En el caso de existir una retinopatía previa, ésta empeora con el embarazo, si bien tras el parto se suele observar una pequeña regresión.

Para terminar habría que señalar que existen ciertos estados que protegen de la aparición y el desarrollo de una RD, como son la miopía de más de cinco dioptrías, la atrofia óptica, el glaucoma, la oclusión de la arteria central de la retina o la estenosis carotídea. Posiblemente, esto se deba a una disminución de las demandas metabólicas del ojo.

CLASIFICACIÓN (Tabla 6)

Aunque no existe una clasificación universalmente aceptada, las utilizadas siempre se basan en un continuo de menor a mayor en la gravedad de las lesiones. Podemos distinguir así varios estadios: Retinopatía no proliferativa, preproliferativa y proliferativa. Además en cualquiera de ellos puede darse el Edema Macular, que es la causa más frecuente de pérdida de visión en la diabetes tipo 2.

Retinopatía no Proliferativa (RD de fondo)

La RDNP se caracteriza por la presencia de **microaneurismas** con o sin **microhemorragias** aisladas o puntiformes. Es relativamente benigna y se da de manera prácticamente universal a los 15-17 años de evolución de la diabetes.

Los microaneurismas son dilataciones de las paredes de los vasos sanguíneos, y suelen ser la primera lesión detectable. Éstos, suelen resolverse con el paso del tiempo o no presentar ningún cambio a lo largo de meses. Los microaneurismas más antiguos pueden tener un aspecto blanco amarillento, que simula el aspecto de los exudados duros.

Las microhemorragias y los microaneurismas pueden considerarse clínicamente como un solo tipo de lesión. Con frecuencia son indiferenciables entre sí a la exploración oftalmoscópica sin angiografía con fluoresceína, pero esta exploración no está justificada en esa fase de la retinopatía, a menos que exista un edema macular que ponga en peligro la visión central. Con menos frecuencia aparecen **exudados duros**, imágenes circulares, irregulares de aspecto céreo amarillento con bordes bien delimitados que corresponden a extravasaciones de material lipídico por aumento de la permeabilidad capilar.

Retinopatía Proliferativa

Se caracteriza por una mayor extensión y presencia de **microaneurismas**, **microhemorragias**, que ya no son aisladas y tienen un color más oscuro, mayor tamaño y formas diversas (puntiformes, ovaladas, en llama, etc.), y **exudados duros**.

Se produce también la formación de **dilataciones arrosariadas venosas**, anomalías del calibre de las venas, que se reflejan clínicamente en un lecho venoso con aspecto tortuoso, y que suelen aparecer cuando existe un compromiso vascular importante.

En esta fase de la retinopatía pueden haber **exudados algodonosos**, imágenes de aspecto blanquecino con bordes mal delimitados que corresponden a infartos recientes del tejido retiniano por isquemia capilar.

Otra alteración vascular que aparece son las **anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA)**, capilares dilatados de aspecto teleangiectásico que traducen isquemia retiniana.

Las lesiones que aparecen en esta fase ya no corresponden sólo a alteraciones del tejido vascular y perivascular, sino también a alteraciones de la retina asociadas a los efectos de una hipoxia retiniana relativa y alteraciones circulatorias. La progresión a una retinopatía proliferativa corresponde a una isquemia retiniana más amplia.

Retinopatía Proliferativa

La RDP se caracteriza por la **neovascularización**, la formación de nuevos vasos como consecuencia de un proceso compensador de la isquemia retiniana. Estos vasos crecen en la superficie de la retina y en la superficie posterior del humor vítreo, y se presentan en forma de mallas o radiales con un vaso central ("en rueda de carro"). Son imperfectos, frágiles y se rompen con facilidad.

Como consecuencia de la fragilidad y la facilidad de rotura de estos neovasos aparecen **hemorragias vítreas y prerretinianas**. También se puede producir un **desprendimiento de retina**, por la tracción de una membrana fibrovascular que se genera alrededor de los neovasos por la proliferación de fibroblastos.

También se puede observar **rubeosis iridis y glaucoma neovascular**, neovascularización en la zona del iris y del ángulo de la cámara anterior.

Edema Macular

Es una de las lesiones más características de la diabetes tipo 2. Es una colección de líquido o un engrosamiento de la mácula, un exudado duro en el área macular, una falta de perfusión de la retina en las arcadas vasculares temporales o cualquier combinación de las lesiones citadas. Puede aparecer rápidamente en cualquier estadio de retinopatía, y comporta la ceguera si no se trata precozmente. La maculopatía responde a la fotocoagulación precoz.

Tabla 6. Clasificación y tipos de lesiones de la retinopatía diabética (GedapS, 2000)

No Proliferativa	Preproliferativa	Proliferativa
<ul style="list-style-type: none">· Microaneurismas· Microhemorragias· Exudados duros	<ul style="list-style-type: none">· Microaneurismas abundantes· Microhemorragias abundantes· Exudados duros· Exudados algodonosos· Arrosamiento venoso· Anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMA)	<ul style="list-style-type: none">· Neovascularización <p style="text-align: center;">↓</p> <ul style="list-style-type: none">· Hemorragias vítreas y prerretinianas· Desprendimiento retina· Glaucoma neovascular

La Maculopatía puede aparecer en cualquier estadio de la retinopatía

Tratamiento

- **Mejorar el control glucémico.** El correcto control de la glucemia ha demostrado, tanto en la DM tipo 1 como en la DM tipo 2, retrasar la aparición de retinopatía diabética y reducir su progresión en caso de que aparezca.
- **Control de la HTA.** La retinopatía es más severa y de más rápida evolución en los diabéticos hipertensos. Manteniendo cifras de tensión arterial por debajo de 130/85 mmHg se consigue reducir su progresión.
- **Cese del hábito de fumar.** El tabaco puede empeorar las lesiones retinianas.
- **Fotocoagulación con láser.** La fotocoagulación permite detener la pérdida de visión pero no recupera la visión perdida:
 - Reduce la incidencia de ceguera en un 60% o más frente a los no fotocoagulados.
 - Indicaciones: Retinopatía Pre y proliferativa (fotocoagulación panretiniana), y Edema macular (fotocoagulación focal).
- **Vitrectomía.** Si la hemorragia vítrea no se resuelve en pocos meses, es aconsejable realizar una vitrectomía precoz. Es un tratamiento quirúrgico eficaz para determinadas complicaciones, aunque es un tratamiento paliativo.

El mejor tratamiento es la prevención, procurando conseguir el mejor control metabólico posible.

Protocolo de detección

Visita completa del oftalmólogo, que incluirá:

- Anamnesis sobre síntomas visuales. Visión borrosa, cuerpos flotantes o luces brillantes en el campo visual, dolor ocular o visión doble.
- Evaluación de la agudeza visual.
- Evaluación de la presión intraocular.
- Fondo de ojo por oftalmoscopia con dilatación pupilar o fotografía de la retina. Se recomienda el cribado periódico mediante realización de fondo de ojo con pupila dilatada a todos los pacientes (tabla 7).
- La Angiografía Fluoresceínica (AGF) está indicada en presencia de lesiones que pueden ser candidatas a la fotocoagulación, sospecha de edema macular o bien como control terapéutico.

Técnicas de exploración del fondo de ojo.

- **Oftalmoscopia directa.** Es el método habitual empleado para el cribado. Debe realizarse siempre con dilatación pupilar.
- **Oftalmoscopia indirecta.** Visión en forma de imagen invertida a través de lentes. Permite una visión completa de la retina, aunque requiere experiencia en su manejo por ser una técnica compleja.
- **Retinografía.** Fotografías del fondo de ojo. Permiten la interpretación por varios profesionales. Existen cámaras que realizan la retinografía sin dilatar la pupila (non midiriotic fundus cámara). El oftalmólogo sólo revisa las fotografías. Por su sencillez pueden ser manipuladas por Enfermería.
- **Angiografía con fluoresceína.** Retinografía tras la administración de contraste intravenoso (fluoresceína). Permite ver las extravasaciones del contraste cuando hay lesiones en la retina. Es obligada su realización antes de la fotocoagulación para delimitar con mayor exactitud las lesiones.

Tabla 7. Cribado de la retinopatía

Exploración inicial	
<i>Situación clínica</i>	<i>Frecuencia de exploraciones</i>
DM tipo 1	A los 5 años del diagnóstico*
DM tipo 2	En el momento del diagnóstico
Embarazo	Primer trimestre
Exploraciones de seguimiento	
<i>Situación clínica</i>	<i>Frecuencia de exploraciones</i>
No lesiones o RD de fondo	Anual
RD preproliferativa	4 meses
Edema macular	4 meses
RD proliferativa	3 meses
Embarazo	3 meses

* Durante la pubertad y, debido a que la retinopatía progresa más rápidamente, la exploración será anual, aunque lleve poco tiempo diagnosticados de diabetes.

Dificultades

Actualmente la mayor dificultad estriba en las listas de espera, tanto para la realización del cribado con la debida frecuencia como para el tratamiento y

seguimiento de los pacientes con RD. Una solución podría ser la participación de los profesionales de Atención Primaria en los programas de cribado, como ya se ha ensayado en algunas áreas de salud. En colaboración con el servicio de Oftalmología de referencia y con la debida formación, sólo discriminando el fondo de ojo normal del patológico se reducirían las listas de espera y también permitiría detectar pacientes con mayor riesgo y de asistencia prioritaria.

NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía diabética (NFD) es la causa más importante de enfermedad renal terminal en el mundo occidental, y llega a suponer el 30-40% de los pacientes con IRT. Su prevalencia es diferente según el tipo de diabetes. Aproximadamente aparece en el 30-40% de los pacientes con diabetes tipo 1, en los cuales la insuficiencia renal es la primera causa de muerte, y en la diabetes tipo 2 se desarrolla en un 10-20% de los pacientes, pero en números absolutos es mayor la cantidad, puesto que este tipo de diabetes es más frecuente.

Los pacientes con peor control glucémico, con más años de evolución o con diabetes tipo 1 tienen mayor probabilidad de padecer NFD. La HTA o la existencia de retinopatía también aumentan el riesgo. Deben extremarse los cuidados para la detección precoz de HTA mediante toma sistemática, recomendando cifras de buen control de 130/85, inferiores a las de los pacientes sin diabetes.

La patología renal diabética presenta una “fase silente”, que muestra ya los cambios típicos de la enfermedad (expansión mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular), pero que es imposible de detectar. A lo largo de los 10-15 años después del diagnóstico de la diabetes, se produce una lesión histológica progresiva, pero la hiperfiltración renal persiste y el único indicio de laboratorio que se puede detectar es la **presencia de Microalbuminuria**. Esta fase se denomina “fase preclínica o ND incipiente”.

Su presencia predice, especialmente en la DM tipo 1, una futura lesión renal, y es el predictor más potente de morbimortalidad cardiovascular en la DM tipo 2.

Clasificación. (tabla 8)

El deterioro de la función renal del diabético es un proceso progresivo en el tiempo. Se manifiesta clínicamente en varios estadios, en los cuales se basa la clasificación.

- **Estadio I y II:** existe un aumento del filtrado glomerular e hipertrofia renal, seguido de aumento de grosor de la membrana basal glomerular, pero sin alteración en la excreción proteica.

- **Estadio III o nefropatía incipiente:** fase definida por la aparición de microalbuminuria en orina. Suele ocurrir a los 10-15 años de evolución, aunque en la diabetes tipo 2 puede estar presente en el momento del diagnóstico. Suele iniciarse la elevación de la tensión arterial.

- **Estadio IV o nefropatía establecida:** Ya existe glomeruloesclerosis y proteinuria (proteínas en orina > 500 mg/24h. o albuminuria > 300 mg/l/día). El 75% de los pacientes presentan HTA y existe un mayor o menor grado de retinopatía.

- **Estadio V o insuficiencia renal:** suele darse tras 7-10 años de proteinuria persistente. Se define por niveles de creatinina plasmática > 2 mg/dl. Hay una elevación de la tensión arterial, la retinopatía siempre está presente y la afectación cardiovascular es muy frecuente.

Protocolo de detección

Determinación de microalbuminuria en una muestra de orina matinal, por métodos cuantitativos (laboratorio) o semicuantitativos (tabletas/tiras reactivas). Las tiras y pastillas para la detección de microalbuminuria son métodos muy rápidos, aunque su resultado es sólo semicuantitativo y puede inducir a error debido a las variaciones de la concentración urinaria. Por consiguiente,

todos los resultados positivos deben confirmarse mediante otros métodos más específicos. Si los resultados se expresan en función del nivel de creatinina se obvian los posibles problemas inducidos por las variaciones de la concentración urinaria.

Se realizará anualmente, a todos los pacientes diabéticos tipo 1 > 12 años de edad y con ≥ 5 años de evolución, y a los diabéticos tipo 2 desde el diagnóstico. En ambos casos hasta los 70 años.

Tabla 8. Estadios de la nefropatía diabética

Estadio Alteraciones presentes

Estadio I: - Aumento de la filtración glomerular.

Estadio II: - Aumento del grosor de la membrana basal glomerular.

Estadio III: - Aparición de microalbuminuria (nefropatía incipiente).

Estadio IV: - Aparición de proteinuria (nefropatía establecida).

Estadio V: - Aparición de insuficiencia renal.

Diagnóstico (tabla 9)

La Microalbuminuria siempre se confirmará, mediante cuantificación en muestra de orina minutada (24 horas, 12 horas.). Para establecer el diagnóstico, se realizarán tres determinaciones, de las cuales dos deberán ser patológicas, es decir, microalbuminurias positivas confirmadas, en un intervalo de 3 meses.

Hay factores dependientes de sujeto examinado que pueden aumentar la tasa de excreción de albúmina (TEA) (tabla 10). Puede haber variaciones interindividuales de un 40%, por lo que son precisas al menos dos muestras para el diagnóstico.

Plan terapéutico

• **Control de la HTA.** Se prestará especial atención a las cifras de tensión arterial. El objetivo será conseguir cifras inferiores a 130/85. No obstante, con cifras inferiores (120/80), la evolución puede ser mejor, siempre según la tolerancia del paciente y evitando la sintomatología de hipotensión arterial. El tratamiento farmacológico de elección inicial será un IECA, tanto en

pacientes hipertensos como en diabéticos tipo 1 normotensos microalbuminúricos, pero pueden añadirse otros hipotensores si no se consigue un buen control de la tensión.

- **Optimizar el control glucémico.** El buen control (HbA1c < 7) disminuye en un 33% la aparición de microalbuminuria (UKPDS).

- **Abandono del tabaco.** Fumar empeora la progresión de la ND.

- **Otras medidas:**

- Ejercicio moderado
- Tratamiento enérgico de la bacteriuria asintomática.
- Evitar fármacos nefrotóxicos, y exploraciones con contraste endovenoso.
- En caso de proteinuria: restricción de proteínas de origen animal (<0,8 g/Kg/día). En la DM tipo 2, sobre todo, es fundamental mantener un perfil lipídico adecuado, con el fin de reducir en lo posible el riesgo cardiovascular.

Tabla 9. Diagnóstico del estadio de Nefropatía Diabética (GedapS, 2000)

		NO NEFROPATIA	NEFROPATIA	
			Microalbuminuria	Fase Proteinuria
Orina matinal	Tiras Proteinuria	-	-	+
	Tiras Microalbuminuria	-	+	+
	Microalbuminuria	< 20 mg/l	20-200 mg/l	> 200 mg/l
	Albumina/Creatinina	< 25 µg/mg	< 25 µg/mg	> 300 µg/mg
Orina 24 h	Microalbuminuria	<30 mg/24 h	30-300 mg/24 h	> 300 mg/24 h
	Albumina/Creatinina	<25 mcg/mg	> 25 µg/mg	> 300 µg/mg
Orina minutada (nocturna, 12h, 2h)	Microalbuminuria	<20µg/minuto	20-200µg/minuto	200 µg/minuto
	Albumina/Creatinina	< 25 µg/mg	> 25 µg/mg	> 300 µg/mg

Tabla 10.

Factores que aumentan la tasa de excreción de albúmina en orina

- Ejercicio físico intenso.
- Infecciones de las vías urinarias.
- Sobrecarga de líquidos (transitoria).
- Descompensación hiperglucémica.
- Tratamiento oral con proteínas.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedades agudas.
- Menstruación.
- Gestación.

NEUROPATÍA

Se podría definir como la afectación en los pacientes con diabetes del sistema nervioso periférico o autónomo de causa desconocida. La neuropatía diabética (NPD) es la complicación más frecuente de la diabetes, teniendo un abanico muy amplio de manifestaciones clínicas.

Hay dos factores fundamentales que influyen en la aparición de las neuropatías, el tiempo de evolución de la diabetes y el grado de control metabólico. Así, en el momento del diagnóstico, cerca de un 10% de los diabéticos tipo 2 tienen signos de neuropatía. Tras 25 años de evolución la neuropatía afecta al 50% (Feldman et al., 1994); en los grupos con buen control de la glucemia, el porcentaje desciende al 10-12% y, al contrario, aumenta al 90% si la diabetes no se ha controlado.

Clasificación

Neuropatía somática:

- Neuropatía difusa: - Polineuropatía distal simétrica.
- Neuropatía focal: - Neuropatía de pares craneales.
- Mononeuropatía: simple y múltiple.
- Radiculopatía.
- Neuropatía proximal.

Neuropatía autónomica:

- Anormalidades de la pupila.
- Hipoglucemia inadvertida.
- Neuropatía sudomotora.
- Neuropatía cardiovascular.
- Neuropatía gastrointestinal.
- Neuropatía genitourinaria.

1. Neuropatía somática

- Polineuropatía distal simétrica

Es la forma más frecuente de neuropatía, y puede estar presente en el momento del diagnóstico. La forma clínica más habitual es la mixta sensitiva-motora en miembros inferiores, en la que predominan los síntomas sensitivos. Suele tener un comienzo insidioso y un curso progresivo, presentando una distribución periférica y simétrica. Cursa con parestesias, con afectación en calcetín. La afectación de las pequeñas fibras autonómicas del nervio periférico produce alteraciones vasomotoras y de la sudoración, características del pie neuropático. Sólo en estadios más avanzados afecta también a miembros superiores, presentando una distribución en guante.

- Neuropatía de pares craneales

El par craneal más frecuentemente afectado es el III. Cursa con diplopia, dolor periorbitario, y paresia muscular, pero generalmente se respetan las estructuras inervadas por el componente autonómico del III par (pupila y elevador del párpado superior). En ocasiones la afectación es bilateral y puede recidivar. También pueden verse afectados el VI y IV pares. Evoluciona hacia la resolución espontánea en 3-4 meses sin necesidad de tratamiento.

- Mononeuropatía simple y múltiple

La sintomatología es localizada, dependiente de un solo tronco nervioso. El comienzo suele ser brusco y el curso progresivo. Los nervios más frecuentemente afectados son: mediano (Síndrome del Túnel Carpiano, 12%), y femorocutáneo (Síndrome de meralgia parestésica), que causa dolor y parestesias en “raqueta” en la cara externa del muslo.

También pueden verse afectados el cubital (atrapamiento en el codo), el tibial posterior (en el canal tarsiano) y peroneo (en la cabeza del peroné).

- Neuropatía proximal

También denominada amiotrofia diabética, plexopatía diabética o neuropatía femoral diabética. Afecta predominantemente al plexo lumbosacro, originando un cuadro caracterizado por la afectación motora de los músculos de la cadera y los muslos, y dolor y parestesias en la cadera, irradiados a la cara anterior y lateral del muslo, generalmente asimétrico.

Es una forma poco frecuente y suele afectar a pacientes con diabetes mal controlada por periodos prolongados, y en general mayores de 60 años.

2. Neuropatía autonómica

Aunque cualquier órgano o sistema inervado por el sistema nervioso autónomo puede presentar esta forma de neuropatía, sólo en determinados órganos aparecerá una afectación con relevancia clínica. El daño en el sistema nervioso parasimpático ocurre más precozmente y suele ser más severo que las alteraciones del simpático. Lo más frecuente es que estos fenómenos pasen desapercibidos a no ser que se apliquen técnicas de screening específicos. Se ha sugerido que el 50% de los pacientes con neuropatía diabética padecen neuropatía autonómica asintomática.

- Anormalidades de la pupila

Pueden preceder a todas las demás manifestaciones autonómicas, de ahí su interés. En los sujetos afectados aparece una incapacidad de adaptación del tamaño de las pupilas a los cambios que se producen en la iluminación. Reducción del diámetro pupilar, que predispone al glaucoma. Puede ser causa de ceguera nocturna.

- Hipoglucemia inadvertida

Ausencia de los síntomas propios de la hipoglucemia. La presencia de neuropatía autonómica condiciona un debilitamiento de la respuesta adrenérgica a la hipoglucemia, así como una respuesta disminuida del glucagón que

puede condicionar una mayor severidad del cuadro al producirse un retraso en la normalización espontánea de la hipoglucemia.

- *Disfunción sudomotora*

Aunque parece tratarse de una complicación menor de la diabetes, su deterioro puede dificultar en gran manera las actividades de la vida diaria. Aparece hasta en un 60% de los diabéticos, y se caracteriza por aparecer una sudoración profusa en cara, cuello y hombros tras empezar a comer.

Los nervios más largos suelen verse afectados antes que los más cortos, lo cual da lugar a una anhidrosis en las extremidades inferiores y una hiperhidrosis compensatoria en la parte superior del cuerpo.

- *Disfunción cardiovascular*

La neuropatía autonómica perturba la respuesta cardiovascular a diversos reflejos viscerales y la sensibilidad dolorosa cardíaca. Aunque en situación basal estas alteraciones pueden pasar fácilmente desapercibidas, son la causa de alteraciones importantes en los diabéticos, como:

- Su prediposición a la hipotensión ortostática y falta de dolor en situaciones isquémicas cardíacas, que promueve una mayor mortalidad cardiovascular y un mayor número de infartos silentes.
- Otros signos menos evidentes pero significativos: aumento de la frecuencia cardíaca basal sin los cambios reflejos normales, arritmia y falta de descenso fisiológico nocturno de la TA.

- *Alteraciones gastrointestinales*

Los trastornos gastrointestinales causados por una neuropatía del sistema autónomo son una complicación frecuente y a menudo incapacitante de la diabetes. Puede afectar a cualquier parte del aparato digestivo, es decir, al esófago, estómago, intestino delgado o colon.

Los síntomas clínicos de la neuropatía diabética entérica son más frecuentes en los pacientes con una diabetes de larga evolución, un mal control, edad avanzada y síntomas de neuropatía del sistema nervioso autónomo periférica o cardiovascular.

Trastorno	Síntoma
Disfunción esofágica	Disfagia
Gastroparesia	Náuseas, vómitos, saciedad prematura, anorexia, dolor epigástrico
Gastritis hemorrágica	Vómitos repetidos y hematemesis
Colelitiasis	Cólico biliar
Insuficiencia pancreática	Esteatorrea
Diarrea diabética	Diarrea paroxística, nocturna, indolora y explosiva
Incontinencia fecal	Manchado de ropa sin apercibirse de ello
Estreñimiento	Deposiciones infrecuentes, dolor abdominal

Disfunción genitourinaria

- Disfunción eréctil

La disfunción eréctil no está relacionada con el tiempo de evolución de la diabetes en los pacientes que sufren el trastorno. Alrededor del 50% de los varones con diabetes sufren una disfunción eréctil en los 10 años siguientes al diagnóstico. Afecta al 95% de los diabéticos mayores de 70 años.

Suele tener un inicio gradual y progresa con la edad. Los síntomas iniciales consisten en una reducción de la rigidez peneana y una disminución de la frecuencia de las erecciones, tras la cual se produce la abolición completa de éstas. La libido tiende a mantenerse inalterada

- Trastornos sexuales femeninos

Las mujeres diabéticas pueden presentar un mayor riesgo de dificultades sexuales, en especial por el trastorno de la excitación sexual y la dispareunia.

Algunos estudios indican que las mujeres con diabetes tipo 1 presentan una mayor incidencia de trastornos de la excitación sexual, en comparación con las mujeres sanas. Este trastorno se caracteriza por una menor lubricación vaginal, junto con dispareunia y dificultad para alcanzar el orgasmo.

- *Cistopatía diabética*

Incluye toda la gama de disfunciones de micción en los pacientes con diabetes. El elemento distinto de la cistopatía diabética es su inicio insidioso y su progresión con una sintomatología mínima. Su incidencia oscila entre el 27 y el 85% y presenta una clara correlación con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la presencia de una neuropatía periférica.

Se manifiesta con dificultad en el vaciado vesical, pérdida de la sensación de repleción vesical, disminución del número de micciones y de la fuerza del chorro, aumento de la capacidad vesical y residuo postmiccional.

• **Protocolo de detección**

- *Anamnesis detallada de síntomas que nos hagan sospechar de neuropatía:*

- Parestesias: hormigueo, entumecimiento.
- Disestesias: quemazón, hormigueo o dolor que aparece con el roce.
- Dolor o calambres nocturnos.
- Falta de adaptación visual a la oscuridad.
- Mareo al pasar de la posición de decúbito a la de sentado o bipedestación.
- Sensación persistente de plenitud gástrica, diarreas de predominio nocturno.
- Disfunción eréctil.
- Pérdida o atenuación de los síntomas de la hipoglucemia.

- *Exploración física:* Coloración e hidratación de la piel. Temperatura. Sensibilidad superficial (térmica y dolorosa), sensibilidad vibratoria, sensibilidad profunda, reflejos osteotendinosos y fuerza muscular

- *Sensibilidad térmica:* Puede explorarse por la percepción del frío al aplicar el mango del diapasón sobre el dorso del pie.
- *Sensibilidad dolorosa:* pinchando suavemente con un alfiler en la raíz de la uña del primer o segundo dedo.
- *Sensibilidad vibratoria:* mediante diapasón (128 Hz) aplicado sobre el dedo gordo.
- *Sensibilidad profunda:* mediante el signo de Romberg o la posición del dedo gordo del pie.
- *Reflejos:* aquileos y rotulianos.

- **Exploraciones complementarias:** son muy variadas y van a depender del sistema u órgano que queramos investigar (velocidad de conducción nerviosa, electromiografía, TAC, etc.). La mayoría de las exploraciones sólo se realizarán cuando existan dudas diagnósticas con implicaciones terapéuticas. Dado que en la diabetes la afectación del sistema nervioso autónomo es "universal", si demostramos su alteración a nivel de un determinado órgano o sistema, supondremos su afectación también en el resto del organismo.

- **Test con mayor utilidad para demostrar la presencia de neuropatía autónoma cardíaca:**

- Respuesta de la frecuencia cardíaca (FC) a la respiración profunda: en la respuesta normal, la FC disminuye con la espiración y aumenta durante la inspiración profunda; estas oscilaciones se atenúan o desaparecen si existe NAD. Estando el paciente sentado, tras reposo de 10 minutos y con el electrocardiógrafo en marcha, se le indica que realice 6 respiraciones en un minuto (1 cada 10"), marcando en el trazado el inicio de cada inspiración y espiración. Se valora el cociente entre el intervalo R-R' máximo durante la espiración y el mínimo durante la inspiración, de cada ciclo respiratorio. El valor final es el promedio de las 6 medidas.

	Normal	Anormal
10-49 años	1,21	1,16
> 50 años	1,09	1,03

- Respuesta de la FC a la maniobra de Valsalva: en la respuesta normal, la FC aumenta durante la maniobra de Valsalva y disminuye tras acabar ésta. Con el paciente sentado y tras un reposo de 10 minutos se le indica que sople a través de un tubo acoplado a un esfigmomanómetro y mantenga una presión de 40 mmHg durante 15 segundos, mientras se registra una derivación de ECG. Esto se repite en tres ocasiones con intervalos de 1 minuto. Se halla el cociente R-R' más largo tras la maniobra entre el más corto durante la maniobra, dando como resultado final el promedio entre los tres cocientes.

	Normal	Anormal
Hombres	1,35	1,25
Mujeres	1,20	1,11

- Cambios de la tensión arterial sistólica con el ortostatismo activo: se mide la TA en decúbito y tras 1 minuto de estar en bipedestación. Se considera patológica una disminución de la TA sistólica > 30 mmHg.

La exploraciones deben realizarse a partir de los 5 años del diagnóstico en caso de diabetes tipo 1 y en el momento del diagnóstico si se trata de un diabético tipo 2. A partir de este momento la periodicidad será anual.

Plan terapéutico

Medidas generales:

- **Optimizar el Control Glucémico:** Mejora o por lo menos enlentece la progresión de la neuropatía diabética. Si existiera hipoglucemia asintomática dicho control será menos riguroso.
- **Suprimir totalmente el alcohol y el tabaco.**
- En caso de polineuropatía diabética es muy importante la **Educación Diabetológica** en el cuidado de los pies y su vigilancia periódica. (ver tema pie diabético).

Tratamiento específico:

- **Neuropatía somática:** Aliviar el dolor.
- **Hipoglucemia inadvertida:** Aumentar el número de autoanálisis de sangre.
- **Disfunción sudomotora:** Evitar los alimentos desencadenantes. Fármacos: Anticolinérgicos, Antidepresivos tricíclicos.
- **Hipotensión ortostática:** Revisar tratamiento asociado. Suplementos de sal. Medidas posturales. Medias elásticas.
- **Gastroparesia:** Comidas frecuentes y en pequeñas cantidades. Fármacos: Se pueden añadir procinéticos.
- **Diarreas:** Medidas dietéticas. Fármacos: Tetraciclina, Eritromicina. Loperamida + procinéticos.

- **Disfunción eréctil:** Descartar otras causas como factores psicológicos. Fármacos: Sildenafil, Inyección intracavernosa de prostaglandinas. Prótesis.
- **Trastornos vesicales:** Vaciado vesical frecuente. Maniobra de Credé. Autosondaje. No olvidar la facilidad para las infecciones urinarias en estas personas.

COMPLICACIONES MACROVASCULARES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La macroangiopatía diabética es la afectación arterioesclerótica de los vasos de mediano y gran calibre que se desarrolla en los pacientes diabéticos. La Enfermedad Cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbi-mortalidad entre las personas diabéticas, representando el 75-80% del total de las causas de mortalidad.

El riesgo de muerte por ECV es 2/3 veces superior en personas diabéticas que en las que no lo son. Tienen de 2/3 veces más riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular o de enfermedad coronaria y 5 veces más riesgo de presentar enfermedad vascular periférica que las personas no diabéticas. Pero la ECV no sólo se presenta con **mayor frecuencia** en la población diabética, sino que su **presentación es más precoz, de evolución más rápida y de mayor severidad** que en las personas no diabéticas.

El riesgo cardiovascular vinculado a la diabetes se incrementa considerablemente cuando concurren otros **factores de riesgo**, fundamentalmente **hábito tabáquico, hipertensión arterial o hiperlipemia**. Además, los dos últimos factores mencionados, aparecen con mayor frecuencia entre la población diabética. Otras alteraciones que ocurren más frecuentemente en los diabéticos y que **también favorecen la ECV** son: **obesidad, hiperinsulinemia, anormalidad en la función plaquetaria y alteraciones en la coagulación de la sangre**.

ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

Manifestaciones clínicas:

- **Claudicación intermitente:** se considera grave cuando aparece después de andar una distancia igual o inferior a 150 m en un terreno llano y a paso normal.
- **Dolor en reposo:** suele empezar en el primer dedo del pie y extenderse al área plantar. El dolor empeora en decúbito, y es frecuente que exista también neuropatía.
- **Gangrena seca:** suele iniciarse de forma selectiva a partir del primer dedo del pie.

Protocolo de detección:

- Anamnesis dirigida para detectar claudicación o dolor en reposo en miembros inferiores, angor y/o accidente vascular transitorio.
- Inspección minuciosa de pies.
- Palpación de pulsos periféricos (pedio y tibial). La abolición de ambos pulsos tiene una especificidad del 97% para arteriopatía periférica.
- Realización de doppler, si está indicado. La Oscilometría tiene errores, baja especificidad y no aporta más información que la palpación de pulsos.

ENFERMEDAD CORONARIA

Formas clínicas:

- **Angor:** son frecuentes las formas de presentación atípica.
- **Cardiopatía isquémica silente:** no existe clínica y se detecta en un ECG de rutina, es una prueba de esfuerzo o en una monitorización por Holter. Es más frecuente que en la población general, por lo que se debe realizar un ECG anualmente.
- **IAM:** incidencia 3 veces superior en los diabéticos que en la población no diabética. Existe mayor riesgo de shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca post-infarto. No olvidar la posibilidad de que se presente sin dolor.
- **Muerte súbita.**

Protocolo de detección:

- Anamnesis dirigida acerca de dolor torácico o disnea
- Determinación de microalbuminuria, como marcador de riesgo cardiovascular. Se debe realizar en el momento del diagnóstico y anualmente.
- Electrocardiograma. Se hará cada dos años. En caso de cardiopatía isquémica o de alteraciones electrocardiográficas previas, su frecuencia será anual o menor.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Protocolo de detección:

- Realizar interrogatorio sobre disfasia y sintomatología neurológica de TIA.
- Pulsos y auscultación rutinaria de las carótidas.
- Realización de TAC, Doppler, arteriografía.

ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL Y ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Son especialmente frecuentes en los diabéticos y se han de descartar mediante palpación y auscultación abdominal. Se sospechará estenosis de la arteria renal ante una HTA grave de rápida evolución, cuando la HTA “mejora” de forma súbita o si aparece insuficiencia renal durante el tratamiento con IECAs.

PLAN TERAPÉUTICO

Se basa en el control estricto de los factores de riesgo cardiovascular: Tabaquismo, Hipertensión, Dislipemia, Obesidad, Hiperglucemia y Sedentarismo.

- **Abandono del hábito de fumar.**
- Control estricto de la glucemia y de la TA.
- Control estricto de la dislipemia.
- Ejercicio progresivo, evitar el sedentarismo.
- Autocuidado del pie.
- Realización de una dieta adecuada.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

TABACO

El tabaco es uno de los factores de riesgo más importantes para la progresión de las complicaciones de la diabetes. A pesar de ser un factor claramente modificable, la prevalencia de fumadores entre los diabéticos menores de 60 años es similar a la de la población general.

El tabaco causa resistencia insulínica en el individuo con normopeso, comparable a la que presenta el sujeto no fumador con obesidad central.

Los efectos adversos del tabaquismo (espasmo arterial, disminución de HDLc, incremento de la adhesividad plaquetaria y la hipoxia tisular) son responsables de la patología arteriosclerótica, pero también participan en la patogénesis y empeoran el curso evolutivo de las complicaciones microvasculares.

Intervención

En todas las visitas de control se insistirá sobre los efectos nocivos del tabaco y se ofrecerán métodos de ayuda para abandonarlo. Informar a todos los diabéticos, aunque no sean fumadores, del elevado riesgo que comporta el hábito de fumar.

OBESIDAD

La obesidad androide o abdominal condiciona mayor morbimortalidad cardiovascular. Es más frecuente en varones y se caracteriza por el acúmulo de grasa por encima de la cintura, sobre todo en el área abdominal.

Para identificar a los pacientes con mayor riesgo cardiovascular utilizaremos el Índice Cintura/Cadera. Se obtiene dividiendo el perímetro abdominal, medido a nivel umbilical, por el perímetro de las caderas a nivel de los trocánteres mayores femorales. Existe un mayor riesgo cardiovascular cuando el ICC es >1 en hombres y $> 0,85$ en mujeres.

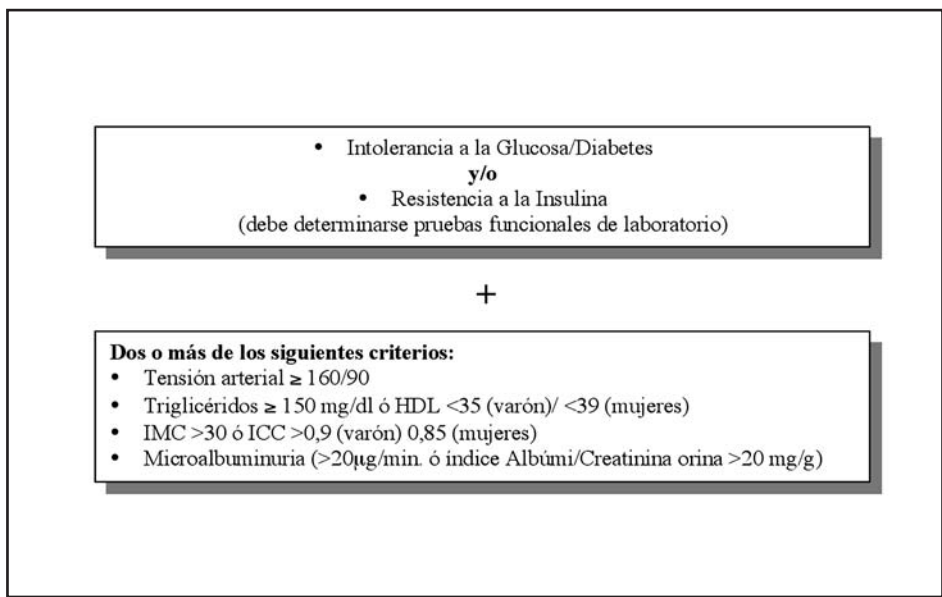
Síndrome plurimetabólico

La asociación de obesidad abdominal, HTA, disminución de la tolerancia a la glucosa y dislipemia, conlleva un aumento del riesgo cardiovascular.

Actualmente, se cree que la clave en el origen de este síndrome (antes denominado Síndrome X) es la **Resistencia a la Insulina**.

En 1998, la OMS, para homogeneizar su diagnóstico, propuso estos criterios:

Síndrome plurimetabólico. Diagnóstico. (OMS 1998)



Plan terapéutico

- **Priorizaremos nuestra intervención sobre los diabéticos obesos con mayor riesgo cardiovascular** (ICC > 1 en hombres y $> 0,85$ en mujeres).

- Los objetivos de **pérdida de peso** serán individualizados, pactados con el paciente, y adecuados a los patrones socioculturales de éste.

- Recomendaremos **ejercicio físico diario y una dieta con restricción calórica** para poder alcanzar los objetivos.

- Debemos **reforzar positivamente siempre los logros conseguidos**, por pequeños que sean, y **evitar actitudes de castigo**.

DISLIPEMIA

La diabetes es la enfermedad más frecuente de las que alteran el metabolismo de las lipoproteínas en ausencia de un defecto primario conocido, detectándose en el 50% de los diabéticos tipo 2. Las alteraciones más frecuentes son: aumento de triglicéridos y VLDL, el descenso de las HDL colesterol y aumento de las LDL pequeñas y densas.

Valores diagnósticos (ADA, 99)

- Colesterol Total	≥ 200 mg/dl
- Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
- LDL-colesterol	≥ 100 mg/dl
- HDL-colesterol	varón ≤ 35 mg/dl mujer ≤ 45 mg/dl

Plan terapéutico

- Recomendaremos una **dieta con reducción de las grasas y sustitución de los ácidos grasos saturados por mono y poli-insaturados**. Restricción calórica cuando sea necesaria.
- Recomendaremos **ejercicio físico diario**.
- Recomendaremos activamente el **abandono del hábito tabáquico**.
- **Control de la glucemia**: Mejora los niveles de triglicéridos.
- Cuando con las medidas higienodietéticas y la mejora del control glicémico no se consiga un control aceptable de los niveles lipídicos instauraremos **tratamiento farmacológico**.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La prevalencia de HTA entre los diabéticos oscila entre el 40-60%. La HTA aumenta la mortalidad cardiovascular por CI y ACV y acelera la microangiopatía (en especial la nefropatía).

Valores diagnósticos

Detección de tres determinaciones de tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg. Siempre hay que descartar la presencia de hipotensión ortostática. Se considera buen control una TA $\leq 130/85$.

Plan terapéutico

- Recomendaremos una **dieta adecuada**. Dieta sin sal, y reducción de las grasas.
- **Pérdida de peso** cuando exista sobrepeso u obesidad.
- Realización de **ejercicio físico**. Se recomienda el ejercicio aeróbico y por lo menos 30 minutos cuatro veces por semana.
- **Abandono del hábito tabáquico**. Es la medida no farmacológica más importante.
- **Alcohol**: la ingesta será inferior a 30 g/día.
- **Fármacos**: no hay ningún hipotensor con contraindicación absoluta. El beneficio se debe al descenso de la TA, con independencia del fármaco utilizado.

El UKPDS demostró que el control estricto de la TA consigue reducciones más importantes de la morbimortalidad por diabetes, que el buen control glucémico.

OTRAS COMPLICACIONES

OCULARES

Glaucoma

Además del glaucoma neovascular relacionado con la retinopatía proliferativa, se ha encontrado que el glaucoma de ángulo abierto es de 1,4-2 veces más frecuente en la población diabética.

Cataratas

El riesgo de formación de cataratas es dos veces mayor en la población diabética, además ocurre en edades más tempranas y progresan más rápidamente que en la población no diabética.

Córnea

La sensibilidad corneal se halla reducida en relación tanto con la duración de la enfermedad como con la severidad de la retinopatía. Además, las erosiones corneales son más frecuentes debido a una alteración en la adhesión del epitelio corneal a su membrana basal.

DERMOPATÍA

Aunque no se puede hablar de verdaderas complicaciones crónicas, si es cierto, que hay un gran número de alteraciones cutáneas que se asocian en mayor o menor grado con la presencia de diabetes.

En la fisiopatología de las manifestaciones cutáneas de la diabetes se han implicado anomalías vasculares tanto macro como microvasculares, mayor predisposición a las infecciones, alteraciones neuropáticas, exceso de metabolitos circulantes, aumento en la colágena glucosilada insoluble, etc. y algunas de ellas de causa desconocida.

Lesiones cutáneas asociadas claramente con la diabetes:

Dermopatía diabética

- Es la lesión cutánea más frecuente de la diabetes y se debe a la alteración de los pequeños vasos. No tienen ninguna importancia. Aparecen en pacientes con larga evolución de la diabetes, afectando más a varones que a mujeres (2:1).
- Se caracteriza por la aparición de máculas rojo-púrpura de 0,5 a 2 cm de diámetro, que con el tiempo se vuelven más oscuras, forman una pequeña costra y evolucionan en 1-2 años, dejando una zona atrófica e hiperpigmentada.
- Son asintomáticas y se localizan preferentemente en regiones pretibiales, aunque de forma ocasional pueden aparecer en rodillas, tobillos, muslos o antebrazos. No precisa tratamiento.

Necrobiosis lipóidica

- Es una dermatosis crónica claramente relacionada con la diabetes (90% de los casos son diabéticos o presentan tolerancia alterada a la glucosa), de causa desconocida, presentación inusual (0,1-0,3% de los diabéticos) y caracterizada por la presencia de necrobiosis o degeneración de la colágena de la dermis. Es más frecuente en las mujeres < 40 años y en la diabetes tipo 1.
- Se caracteriza por pápulas de pequeño tamaño, induradas y de coloración rojiza, situadas en región pretibial, que crecen lentamente hasta confluir unas con otras formando placas de tamaño variable, de bordes amarillo parduscos

y algo sobreelevados y zona central amarillenta, atrófica y con telangiectasias. Las placas se presentan en número de 2 a 8 y de forma simétrica.

- Son asintomáticas, aunque a veces presentan prurito, anestesia o alopecia. Con frecuencia y ante pequeños traumatismos las placas se ulceran y, aunque rara vez se infectan, su curación suele ser lenta. No existe tratamiento satisfactorio y el control estricto de la glucemia no influye en la evolución de las lesiones. En el 15-20% de los pacientes existe remisión espontánea.

Bullosis diabeticorum

- Es poco frecuente, y consiste en la aparición espontánea de ampollas de contenido claro, tamaño variable, sobre piel sana y de localización preferentemente distal (antebrazos, piernas, pies y dedos).

- Suelen aparecer en diabéticos tipo 2 de larga evolución. Son asintomáticas y, salvo que se infecten, curan en el plazo de 1-4 semanas dejando a veces una pequeña cicatriz. Pueden recurrir.

- No existe tratamiento específico y sólo hay que hacer reposo y aplicación de antisépticos locales. El control glucémico no previene ni acelera su curación.

Granuloma anular

- Se caracteriza por la aparición de pequeñas pápulas eritematosas o violáceas que confluyen dando lugar a placas anulares o arciformes de 1-5 cm de diámetro con piel sana en el centro.

- Se localizan más a menudo en dorso de manos, dedos y planos de extensión de brazos y piernas, respetando las mucosas. Se desconoce su etiología.

- Es asintomático y evoluciona espontáneamente a la curación en 1-3 años sin dejar secuelas, aunque son frecuentes las recidivas. Como tratamiento se suele utilizar la aplicación tópica o intralesional de corticoides.

Eritema diabético

- Ocurre generalmente en diabéticos de edad avanzada que ya presentan alteraciones microangiopáticas y consiste en la aparición de áreas rojas bien delimitadas en la parte inferior de las piernas y en los pies. Las lesiones son indoloras, y no existe tratamiento.

Piel amarilla

- Se puede apreciar mejor en las palmas de las manos y plantas de los pies. No tiene ninguna importancia clínica, y actualmente se sabe que la glucosilación, entre otros, del colágeno es el causante de esta coloración.

Alteraciones en el grosor de la piel

- *Escleredema diabeticorum*

Es una afección rara en la que se aprecia un engrosamiento e induración de la piel. Aparece más frecuentemente en la parte superior del tórax y región posterior del cuello, extendiéndose de forma lentamente progresiva hacia cara y hombros. Afecta a diabéticos de larga evolución, generalmente obesos y con complicaciones cardiovasculares coexistentes. Es asintomático e inofensivo, y no existe ningún tratamiento.

- *Piel cérea y engrosada en dorso de manos y pies*

Hasta un 30% de los diabéticos tipo 1 y de un 10-60% de los diabéticos tipo 2 tienen engrosamiento e induración de la piel de dorso de manos y pies, que da lugar a cierta limitación en la movilidad de las articulaciones de dichas zonas. La severidad de esta afección se correlaciona con las complicaciones microangiopáticas. Se demuestra ante la imposibilidad de aproximar las superficies palmares de las articulaciones interfalángicas. Puede revertir en parte ante un buen control de la diabetes, no existiendo ningún otro tratamiento.

Infecciones

Diversos factores presentes en las personas diabéticas favorecen la presentación de determinadas infecciones en la piel y de que éstas sigan un curso más desfavorable; de entre esos factores destacan las alteraciones inmunológicas que conllevan una disfunción de las células fagocíticas y una disminución de su migración al foco de infección, la hiperglucemia que favorece el crecimiento de ciertos hongos y la propia microangiopatía y neuropatía que hace que disminuyan las defensas ante las agresiones externas.

- *Candidiasis*

Su presentación es bastante frecuente en los diabéticos mal controlados especialmente en sus formas de vulvovaginitis o de intertrigo submamario o inguinal. Para el tratamiento es conveniente un correcto control glucémico junto a la aplicación tópica de antimicóticos.

- *Paroniquia candidiásica crónica*

Es la infección del repliegue ungueal por candidas. Existe enrojecimiento, cierto dolor e hinchazón de dicho repliegue, junto a pérdida de la cutícula, favoreciendo de este modo la sobreinfección bacteriana secundaria. El tratamiento correcto consiste en la aplicación, en el repliegue ungueal, de antisépticos tópicos durante el día y de una pomada antimicótica durante la noche, durante semanas o meses. El correcto control glucémico acelera su curación.

- *Dermatofitosis*

La infección crónica por hongos tricofitos de los pies y de los pliegues interdigitales de los mismos (tiña pedis), es más frecuente en la población diabética. Su verdadera importancia no está en la propia micosis, sino en que van a ser una buena puerta de entrada para infecciones bacterianas secundarias, que pueden comprometer seriamente la integridad del pie, por ello, el tratamiento ha de ser precoz y enérgico.

- *Piodermitis*

No son más frecuentes, pero sí de mayor gravedad y extensión en los diabéticos. Destacan la forunculosis de repetición al nivel de la barba y la erisipela estreptocócica asociada o no a celulitis estafilocócica sobre todo al nivel de piernas y pies. Su diagnóstico requiere un tratamiento precoz, enérgico y prolongado con antibióticos de amplio espectro, junto al tratamiento tópico.

- *Eritrasma*

Es bastante frecuente en diabéticos obesos. Aparecen placas bien delimitadas, pardo-rojizas, con descamación superficial, en pliegues inguinales, axilares, submamaros y con menos frecuencia interdigitales. La pérdida de peso y evitar la humedad en las zonas mencionadas previene en parte la recidiva.

Xantomas eruptivos

La hiperlipemia es frecuente en las personas diabéticas y conlleva aumento en los niveles de colesterol y fundamentalmente de triglicéridos. La manifestación cutánea de la hiperquilomicronemia son los xantomas eruptivos, que se presentan como pequeños nódulos rojo-amarillentos de hasta 5 mm de diámetro, que aparecen agrupados sobre planos de extensión de extremidades y glúteos. Suelen ser asintomáticos aunque a veces provocan prurito. El tratamiento consiste en bajar los niveles de lípidos circulantes, lo cual suele ocurrir si se controla la glucemia.

AFECCIONES DE LA BOCA

Debemos educar al diabético sobre la necesidad de los cuidados orales como parte de sus hábitos de salud.

Aunque las manifestaciones orales en el paciente diabético no son específicas, existen afecciones que son más frecuentes, y pueden seguir una peor evolución. Los procesos orales más frecuentemente asociados con la diabetes son los siguientes:

Caries dental

Se ha observado un aumento del índice de caries relacionado con el grado de control metabólico. Asimismo, también son más frecuentes las consecuencias de la caries, como la celulitis, la alveolitis postextracción o el edentulismo.

Enfermedad periodontal

Aquí se engloban todas las afecciones inflamatorias de causa bacteriana que afectan a las encías, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. Los dos tipos más comunes son la gingivitis y la periodontitis. En la diabetes hay un aumento en la prevalencia y una mayor severidad de la enfermedad periodontal, que se ha relacionado con la edad, la duración de la diabetes y el grado de control de la misma. A mayor edad, mayor duración y peor control glucémico mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Candidiasis oral

Existe una predisposición a padecer candidiasis, independiente de los niveles de glucosa sanguínea. Clínicamente da una sintomatología leve, generalmente en forma de quemazón en la faringe y mucosa oral que además están enrojecidas y en algunos casos presentan formaciones blanquecinas.

Mucormicosis o ficomicosis

Es una micosis oportunista que inicialmente suele manifestarse a nivel de la mucosa del paladar y de las fosas y senos nasales con una rápida extensión al resto de las estructuras faciales e intracraneales. Clínicamente aparece dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada. La diabetes mal controlada y la cetoacidosis favorece su aparición.

Glositis romboidal media

Se caracteriza por un área de atrofia de las papilas linguales, de forma elíptica o romboidal, simétricamente situada y centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual.

Boca seca: xerostomía

La xerostomía se define como la disminución o pérdida de saliva en la cavidad oral. Aunque no se han establecido las causas que relacionan la "boca seca" con la diabetes, si se ha visto que la prevalencia en los diabéticos que reciben tratamiento farmacológico para controlar su glucemia es del 76%.

Síndrome de ardor bucal

Es una entidad relativamente frecuente. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes. Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define como un quemazón lingual, aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día.

Agrandamiento de las glándulas salivales

Es un agrandamiento asintomático frecuente en los pacientes mal controlados. Este aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales en diabéti-

cos carece de etiología conocida aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival. Otros autores relacionan este agrandamiento con la neuropatía periférica y con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia.

Infecciones postextracción

Se ha descrito una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias.

Alteraciones del gusto

También se ha relacionado la diabetes con alteraciones en el sentido del gusto. Se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales así como sensación de gusto metálico.

• Algunos aspectos del tratamiento odontológico

- Se debe distinguir entre: pacientes bien controlados, que pueden tratarse prácticamente de igual forma que los pacientes no diabéticos, y pacientes mal controlados, en los que aumenta la probabilidad de complicaciones en forma de mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones y alteración de la hemostasia, con riesgo de hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria y la posible aparición de fenómenos hemorrágicos tardíos.

- No se deben modificar los hábitos alimenticios en horario y/o cantidad ni cambiar la pauta de tratamiento de su diabetes antes de un tratamiento odontológico. Es recomendable suministrar al paciente una dieta adecuada para las horas posteriores a la intervención, en donde la ingesta podría estar dificultada.

- Factores a tener en cuenta que pueden provocar la pérdida del control metabólico:

- Dolor.

- Estrés. Éste puede provocar un aumento de los requerimientos de insulina de forma que el diabético pueda desarrollar una hiperglucemia.

- Susceptibilidad a las infecciones.

- Retardo en la cicatrización de las heridas. Se deben tomar medidas encaminadas a favorecer la hemostasia y la cicatrización: actos quirúrgicos poco traumáticos y sutura de la herida residual.

• **Educación diabetológica**

- El paciente debe conocer el mayor riesgo de enfermedad periodontal y su asociación con el mal control glucémico.

- Recomendar un cepillado adecuado al menos tres veces al día. Explicar las medidas para una correcta higiene dental, cómo se realiza un cepillado correcto y con qué frecuencia. Explicar el uso de la seda dental y su frecuencia, así como de las características ideales de un buen cepillo de dientes y cada cuánto tiempo debe cambiarse.

- Motivar a los pacientes para un adecuado cuidado de dientes y encías.

- Recomendar al paciente revisión periódica por el dentista (al menos 1 vez al año).

- **Abandono del hábito tabáquico.**

- Advertir al paciente sobre la importancia de que informen al dentista sobre su diabetes.

- Aumentar la frecuencia de autoanálisis glucémico y autocontrol estricto cuando vaya a haber una manipulación dental.

EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

- El paciente debe conocer el riesgo de desarrollar complicaciones y las posibles consecuencias de las mismas. Debemos saber explicar el porqué de las complicaciones crónicas, y la importancia del control de la diabetes para prevenirlas.

- Debe conocer los síntomas y posibles soluciones a las complicaciones.

- Recordarle la necesidad de las revisiones periódicas para prevenir y evitar las complicaciones crónicas.

- Debemos resaltar la gran importancia de No Fumar

- El paciente debe conocer también la importancia de seguir una dieta adecuada, y de la realización de ejercicio físico.

- Especial cuidado de la higiene diaria de los pies (véase el tema de pie diabético).

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association (ADA). Diabetes Mellitus and Exercise. Position atament. Diabetes Care 1997; 20 (suppl 1): s51.
2. American Diabetes Association (ADA). Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997;20:1183-1197.
3. American Diabetes Association (ADA). Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1998;21 (Supl. 1) : 1-18.
4. Avances en Diabetología. Sanofi Diabetes. 1998.
5. Bravo Rodríguez, R. Tratamiento con insulina en la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMNID). Lilly, 1997.
6. Bravo Rodríguez, R; Lluch Verdú, I. Actualización del Tratamiento con insulina en la Diabetes Mellitus Tipo 2 . Lilly, 1999.
7. Cano JF. Diabetes Mellitus. En: Manual de atención primaria, 3ª ed, Martín Zurro A, Cano F ed, Barcelona, Doyma, 1994.
8. Comisión de Diabetes Infantil de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Tratamiento insulínico en el niño y en el adolescente. Lilly.
9. Diabetes Control & Complications Trial (DCCT). Educación Diabetológica Profesional Vol. III-Nº. 3 julio-septiembre 1993.
10. <http://www.diabetejuvenil.com>
11. Feldman EL, Stevens MJ, Greene DA: Treatment of diabetic neuropathy. Adv Endocrinol Metab 1994; 5: 393-428.

12. Franch Nadal, J (Coord.); Artola Menéndez, S; Navarro Pérez, J. Foros en Diabetes. Ediciones Doyma, 2000.
13. Frid A, linde B. Computed tomography of injection sites in patients with diabetes mellitus. Injection and Absorption of insulin. Tesis 1992, Stockholm.
14. Gonçal Lloveras, Antonio Salgado (coords.). Diabetología: análisis crítico. Rubes editorial, S.L., Barcelona 1999.
15. Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud (GEDAPS). Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria (3ª ed.).. Harcourt, 2000.
16. Grupo de Estudio para la Educación en Diabetes de la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (DESG). Kit de Supervivencia: Estrategias educativas de 5 minutos. Educación Diabetológica Profesional Vol.V-Nº.2 abril-junio 1995, pp: 3-23.
17. Grupo de Estudio sobre Educación en Diabetes (DESG) de la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) en colaboración con el Grupo de Investigación Servier. DESG Teaching Letters. 1996.
18. Grupo de trabajo de Diabetes de la SAMFyC. <http://www.cica.es/aliens/samfyc>
19. Grupo de trabajo de Educación Diabetológica de la sección de Endocrinología de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.). Lo que debes saber sobre la Diabetes Infantil (2ª ed.). Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
20. Lebovitz, HE (ed.). Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones (3ª ed.). ADA. 1998.
21. Lechón Villanueva V, Colorado Ramos A M, Becerra Fernández A. El papel de la enfermera en la detección precoz de la nefropatía: Valoración de un método rápido para la determinación de microalbuminuria. Educación Diabetológica Profesional Vol. V-Nº.2 abril-junio 1995, pp: 43-45.

22. Madrid Conesa, J. El libro de la Diabetes. Aran Ediciones, S.A. Madrid, 1998.
23. Marañes Pallardo, J.P.(ed.). Avances en Diabetes. GRUPO Aula Medica, 1997.
24. Moreno B, López de la Torre M (eds.). La Diabetes Mellitus y sus complicaciones. Madrid, 2000.
25. Nuevas recomendaciones para la clasificación y el diagnóstico de la diabetes. Educación Diabetológica Profesional. Vol.VII - Nº. 3 julio-septiembre 1997 pp 3-5
26. Pallardo Sánchez L.F, Castro Martínez E, García Ingelmo M.T, Marco Martínez A. Prevención primaria de la diabetes mellitus no insulino dependiente. Educación Diabetológica Profesional Vol. VII- Nº. 3 julio-septiembre 1997, pp: 19-27.
27. Ramón Gomis (Coord.). Diabetes 2000-1. Barcelona, 2000.
28. Rivero López J.L. Educación diabetológica dirigida a personas con bajo nivel de instrucción. Educación Diabetológica Profesional Vol. VII-Nº. 4 octubre-diciembre 1997, pp: 10-13.
29. Ruiz Buendía, A. García Calzado, Mª C. Complicaciones de la Diabetes Mellitus. 1998.
30. Sociedad Española de Diabetes (SED). Consenso para el Diagnóstico, Control y Recomendaciones en la Práctica Clínica de la Diabetes. Avances en Diabetología. Vol. 15 (Supl. 1). Mayo 1999. EDICIONES ERGON S.A.
31. 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.
32. Trilla M, Berengué M, Bundó M et al. Diabetes Mellitus Tipo 2. Manual para los equipos de atención primaria, 2ª ed. Madrid: Novo Nordisk Pharma, 1993.

33. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *British Medical Journal* 1998; 317: 703-713.

34. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose. 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.

35. UKPDS. Educación Diabetológica Profesional Vol. VIII-Nº. 4 noviembre-diciembre 1998.

En Diabetes,
“Todo puede suceder y nada es seguro que suceda”

Dr. Joslin.