

Manual de educación diabetológica avanzada de pacientes adultos

Lilly
Respuestas que importan.



Hospital de Móstoles



Manual de educación diabetológica avanzada de pacientes adultos



Lilly
Respuestas que importan.

EDITORES

Moraga Guerrero, Inmaculada

Médico adjunto de la Sección de Endocrinología y Nutrición
Hospital de Móstoles. Madrid.

Marco Mur, Ángel Luís

Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición
Hospital de Móstoles. Madrid.



AUTORES

Castro Toril, Guadalupe

DUE Educadora en Diabetes y Nutrición. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

Díez Piña, Juan Manuel

Médico Especialista en Neumología. Sección de Neumología. Hospital de Móstoles. Madrid.

López Riquelme, Pascual

Médico especialista en Geriátría. Servicio de Urgencias. Hospital Severo Ochoa. Madrid

López Rivera, M^a José

DUE Educadora en Diabetes y Nutrición. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

Martín Guzmán, Esperanza

DUE Supervisora de Unidad de Hospitalización. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Molina Baena, Begoña

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Moraga Guerrero, Inmaculada

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

Ramos Carrasco, Araceli

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

Vega Agüero, Ana Isabel

DUE Educadora en Diabetes y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.



PRÓLOGO

Mediante la Educación Diabetológica proporcionamos la información y adiestramiento necesarios al paciente con diabetes y sus familiares para que puedan autorresponsabilizarse del tratamiento y control de su enfermedad, y de esta forma acceder a una vida autónoma, sin limitaciones debidas a su enfermedad.

El objetivo de estos dos manuales es el de **servir de guía** a los profesionales sanitarios que deban realizar esta educación diabetológica. En el primer libro titulado **Educación Diabetológica Básica**, hicimos un primer acercamiento a la educación y a esta patología de forma sencilla, dando definiciones, criterios diagnósticos y conocimientos mínimos necesarios que debe poseer el educador y transmitir en una primera fase al paciente, qué es la diabetes, necesidad de autocontrol, posibles tratamientos y complicaciones más frecuentes, como la hipoglucemia.

En este segundo libro, con nombre **Educación Diabetológica Avanzada**, hemos tratado de forma más amplia diferentes aspectos muy importantes de la educación diabetológica, que necesitan de un mayor tiempo de aprendizaje, dedicación y esfuerzo, tanto por parte del educador como del paciente, como es la dieta por raciones, hospitalización, embarazo, el uso de sistemas de infusión continua de glucosa, el pie diabético ...

Esperamos que al terminar la lectura de ambos libros, la persona que se esté iniciando en la educación diabetológica tenga una visión integral de la diabetes y haya adquirido algunas habilidades necesarias para llevarla a cabo, y que la persona que ya esté en este campo desde hace tiempo vea complementados sus conocimientos iniciales.

Inmaculada Moraga Guerrero

Coordinadora



ÍNDICE

Capítulo 1	
DIETA POR RACIONES.	9
M ^a José López Rivera.	
Capítulo 2	
DIABETES Y EJERCICIO.	25
Dr. Pascual López Riquelme.	
Capítulo 3	
DIABETES Y EMBARAZO.	37
Dra. Inmaculada Moraga Guerrero.	
Capítulo 4	
DIABETES Y SITUACIONES ESPECIALES.	53
M ^a José López Rivera.	
Capítulo 5	
DISPOSITIVOS DE INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA.	65
Dra. Araceli Ramos Carrasco.	
Capítulo 6	
COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES.	79
Dra. Begoña Molina Baena.	
Capítulo 7	
PIE DIABÉTICO.	99
Guadalupe Castro Toril.	
Capítulo 8	
TABACO Y DIABETES.	115
Dr. Juan Manuel Díez Piña.	



CAPÍTULO 1

DIETA POR RACIONES

M^a José López Rivera. DUE Educadora en Diabetes, Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento dietético es uno de los pilares básicos en el tratamiento de la diabetes. Para ello, es necesario proporcionar al paciente una educación dietética adecuada en la que se tenga en cuenta su estilo de vida, si realiza ejercicio o no, conocimientos previos, grado de motivación e implicación en su enfermedad.

Con el seguimiento dietético queremos conseguir un adecuado control metabólico: niveles de glucemia, perfil lipídico, control de la tensión arterial y control de peso. Todo ello será beneficioso a la hora de prevenir complicaciones y mejorar el estado de salud.

La dieta recomendada en la diabetes es la recomendada para la población general, por ello la actividad educativa no tendrá que ser sólo con los diabéticos, sino dirigida también hacia la población general para evitar la aparición de complicaciones.

DIETA POR RACIONES

Los planes de alimentación por raciones constituyen una opción muy interesante a la hora de realizar una dieta, ya que nos permiten que éstas sean tan individualizadas y variadas como el diabético pueda necesitar.

En estos planes de alimentación se hacen 6 grupos de alimentos, en función del nutriente principal que contengan, así tenemos:

- Lácteos
- Farináceos
- Fruta
- Verduras
- Proteínas
- Grasas

Una **Ración** es la cantidad de alimento que contiene **10 gramos** de su principal nutriente.

1 Ración = 1 Equivalente = 1 Unidad de Intercambio

En la **tabla 1** se expresan las tablas de equivalencias entre los diferentes grupos de alimentos.

Tabla 1. Tablas de equivalencias.

Equivalencias de farináceos (1 ración: 10 g de hidratos de carbono y 1,5 g de proteínas) (Pesos en crudo)		
FARINÁCEOS	GRAMOS	MEDIDAS CASERAS
Pan	20 g	1 rebanada
Biscotte	15 g	2 unidades
Cereales desayuno	15 g	2 cucharadas soperas
Galletas 'María'	15 g	3 unidades
Pasta	15 g	1 cucharada sopera
Harina	15 g	1 cucharada sopera
Sémola	15 g	1 cucharada sopera
Arroz	15 g	1 cucharada sopera
Tapioca	10 g	1 cucharada postre
Patata	50 g	Media pequeña
Patata frita (casera)	35 g	
Patata frita (chips)	18 g	
Patata en copos (puré)	15 g	
Legumbres secas	20 g	2 cucharadas soperas
Legumbres cocidas	65 g	1 taza de café
Guisantes, habas (frescos)	60 g	
Guisantes en conserva	80 g	1 taza de café
Maíz dulce (lata)	55 g	2-3 cucharadas soperas
Tofú	300 g	

Equivalencias de lácteos (1 ración: 10 g de hidratos de carbono, 6 g de proteínas y 6 g de lípidos)		
Leche	200 cc	Una taza
Yogur natural	250 cc	2 unidades
Yogur con frutas	62 cc	Medio
Queso fresco	250 g	
Actimel®		2 unidades
Equivalencias de frutas (1 ración: 10 g de hidratos de carbono)		
Melón, sandía, fresa, mora, pomelo, aguacate	150 g	
Naranja, mandarina, albaricoque, kiwi, melocotón, paraguaya, piña, papaya	100 g	
Manzana, pera, ciruela	75 g	
Plátano, uva, higo, chirimoya, cereza, níspero	50 g	
Equivalencias de verduras (1 ración: 10 g de hidratos de carbono)		
Lechuga, acelga, apio, berenjena, calabaza, calabacín, col, endivia, escarola, espinaca, judías verdes, pepino, seta	300 g	Un plato hondo
Tomate, brécol, coliflor, champiñón, palmito, puerro, brotes de soja	200-250 g	
Zanahoria, alcachofa, col de Bruselas, remolacha	150 g	Un plato pequeño
Equivalencias de proteínas (1 ración: 10 g de proteínas) (Según qué tipo de alimento proteico, existe diferente contenido en grasas)		
Pollo, conejo, cordero, cerdo, ternera	50 g	
Embutido	40 g	
Quesos	40 g	
Huevo	50 g	1 pequeño
Tofú	65 g	
Seitán	40 g	
Soja	30 g	

Equivalencias de grasas (1 ración: 10 g de lípidos)		
Aceite, mahonesa, mantequilla, margarina	10 g	1 cucharada
Nata, crema de leche	30 g	
Aceitunas	40 g	
Frutos secos	15 g	
Salsas y bebidas (1 ración: 10 g de hidratos de carbono)		
Ketchup	40 g	2 cucharadas soperas
Zumos	100 g	Medio vaso
Refrescos	100 g	Medio vaso

CÓMO PLANIFICAR LA DIETA

A la hora de planificar la dieta del paciente, lo primero será saber cuántas calorías necesita.

En los niños de 5 a 15 años, el cálculo de las necesidades calóricas se hace siguiendo la “Regla de Lawrence”: $1.000 + (100 \times \text{edad}) = \text{kcal/día}$.

En los adultos, se hará calculando el **Gasto Energético Basal (GEB)** por la **fórmula de Harris-Benedict (tabla 2)** y se multiplicará después por un **Factor de Actividad (FA)** para sumar las calorías necesarias en función de la actividad física que el paciente realice. Tendremos en cuenta también sus requerimientos nutricionales de acuerdo con su IMC.

Tabla 2. Cálculo del gasto energético total.

Fórmula de Harris-Benedict
$\text{GEB (mujeres)} = 655 + (9,6 \times \text{peso}) + (1,8 \times \text{altura}) - (4,7 \times \text{edad})$ $\text{GEB (hombres)} = 65 + (13,7 \times \text{peso}) + (5 \times \text{altura}) - (6,8 \times \text{edad})$
Actividad física
<p>GEB x 1,55 (actividad ligera)</p> <p>GEB x 1,78 (actividad media)</p> <p>GEB x 2,10 (actividad intensa)</p> <p>Además habría que añadir el gasto por pérdidas en termogénesis en procesar los alimentos que se calcula en un 10% del GEB.</p>
Gasto energético total: (GEB x FA) + 10% GEB

Una vez que sabemos cuáles son las necesidades calóricas de un paciente, podemos recurrir a las dietas publicadas por la industria farmacéutica, de las que ponemos algún ejemplo (**figura 1**).

Figura 1. Dietas publicadas para diabéticos.

PLAN DE ALIMENTACIÓN POR RACIONES

Sr./Sra. peso talla.....
 IMC.....

1.500 Calorías

HIDRATOS DE CARBONO ... 52%
 PROTEÍNAS 18%
 GRASAS 30%

sin sal sí no

pobre en colesterol

Número de raciones						
TOMAS	LÁCTEOS	ALIMENTOS FRESCOS	VERDURAS	HARINAS	FRUTAS	GRASAS
DESAYUNO.....h.	1			2		1
A MEDIA MAÑANA.....h.					2	
COMIDA.....h.		2	1	4	2	1
MERIENDA.....h.	0,5					
CENA.....h.		2	1	4	2	1
ANTES DE ACOSTARSE	0,5					

Bayer

TOMAS	LÁCTEOS	ALIMENTOS PROTÉICOS	VERDURAS	ALIMENTOS HIDROCARBONADOS	FRUTAS	GRASAS
DESAYUNO	1			2	1	1
MEDIA MAÑANA		1		3		
COMIDA		2	1	6	2	2
MERIENDA	1			2	1	1
CENA		2	1	6	2	2
ANTES DE DORMIR	1					

Abbot

También nosotros podemos hacer el reparto de acuerdo con el paciente, según sus hábitos, adaptado a su ritmo de vida, en cuyo caso podría ser de la siguiente manera:



50% HC: 500 cal (lo dividimos entre 4 que son los gramos por HC)/4= 125 g (lo dividimos entre 10 que son los gramos por ración)/10= 12,5 raciones, redondeamos a **13 Raciones.**

Las raciones de HC pueden ser:

- 2 de lácteos
- 2 de verduras
- 4 de frutas
- 5 de farináceos

20% de proteínas: 200 cal (lo dividimos entre 4 que son los gramos de proteínas)/4= 50 g; a los que tenemos que restar los que ya hemos dado en forma de lácteos y farináceos:

Cada ración de lácteos tiene 6 g de proteínas: 2 raciones x 6 g= 12 g.

Cada ración de farináceos tiene 1,5 g de proteínas: 5 raciones x 1,5 g= 7,5 g.

Así: $50 - (12 + 7,5) = 30$ (lo dividimos entre 10 para saber las raciones)/10= **3 Raciones.**

30% lípidos: 300 cal (lo dividimos entre 9 que son las calorías que aporta 1 g de lípidos)/9= 33,3 g; a las que tenemos que restar los lípidos dados con los lácteos:

Como hemos pactado leche desnatada, ésta apenas tiene lípidos (0,1%); se multiplicaría: 3 raciones x 0,2 g= 0,6 g.

$33,3 - 0,6 = 32,7$ g (dividido entre 10)/10= 3,2 → **3 Raciones** de aceite como aditivo de los alimentos.

Por lo tanto el posible reparto podría ser:

	Lácteos	Verduras	Frutas	Proteínas	Farináceos	Grasas
Desayuno	1				1	
Media mañana				1		
Comida		1	2	1	2	1
Merienda	0,5					
Cena		1	2	1	2	1
Recena	0,5					

ALCOHOL Y BEBIDAS

El consumo de alcohol en las personas con diabetes se debe **restringir** prácticamente igual que al resto de la población general. El diabético, si así lo desea, podrá consumir alcohol de forma **moderada** (una bebida de baja graduación para mujeres o dos para los hombres), siempre y cuando no existan descompensaciones en su diabetes o existan otras enfermedades en las que el consumo de alcohol se desaconseje.

Sin embargo, habrá que tener en cuenta que el alcohol es un **hipoglucemiante**, y sobre todo en aquellos pacientes tratados con insulina o con sulfonilureas, el riesgo de hipoglucemias es mayor, sobre todo si el alcohol es destilado.

Así pues, si se consume alcohol, es preferible que se tome **junto con alimentos** y además no se debe dejar pasar más de 3-4 horas sin tomar alimentos.

Como **bebidas de consumo libre** se pueden tomar: agua, gaseosa, infusiones, café y bebidas 'light'.

Las **bebidas desaconsejadas** por su alto contenido en hidratos de carbono son: refrescos (Coca-cola®, Pepsi-cola®), tónica, bitter, zumos, néctares de frutas, batidos...

En la **tabla 4** se da una relación del contenido de hidratos de carbono de diferentes bebidas.

Tabla 4. Contenido de hidratos de carbono de diferentes bebidas/100 ml.

Bebida	Graduación	HC
Agua		Sin HC
Café		Sin HC
Infusiones		Sin HC
Gaseosas		Sin HC
Bebidas 'light'		Sin HC
Refrescos (tónica, naranja, colas)		12 g
Bitter		10 g
Nestea®, Bebidas isotónicas		6 g
Bebidas Alcohólicas		
Cerveza	5%	4 g
Cava:		
• Brut nature	12%	0 g
• Brut	12%	1 g
• Seco	12%	2 g
• Semiseco	12%	6 g
Vino	12%	0,2 g
Whisky	40%	0 g

EDULCORANTES Y POSTRES

EDULCORANTES

Los edulcorantes son productos que se emplean como **sustitutos del azúcar**, y los podemos clasificar en **nutritivos o calóricos y en no nutritivos o acalóricos**.

Los **edulcorantes nutritivos** tienen poder calórico y se transforman en glucosa en el organismo:

- **Sacarosa:** el edulcorante natural por excelencia es el azúcar de mesa (sacarosa). Aporta 4 kcal por gramo.
- **Fructosa:** es 1 y ½ más dulce que la sacarosa, y su uso no es aconsejable pues se transforma en glucosa en el organismo. Aporta 4 kcal por gramo.
- **Polialcoholes:** sorbitol (E-420), xilitol (E-976) y manitol (E-421). El sorbitol es el edulcorante que contienen generalmente los chicles sin azúcar. Se transforman en el hígado en glucosa y fructosa. No es perjudicial, pero si se excede en su consumo (más de 5 chicles al día) pueden producir molestias abdominales (diarrea y dolor abdominal).

Los **edulcorantes no nutritivos** no tienen poder calórico y generalmente se recomienda su consumo como sustitutos del azúcar:

- **Sacarina (E-954):** es el edulcorante artificial más utilizado. Es aproximadamente de 300 a 500 veces más dulce que la sacarosa, y se utiliza como aditivo en un amplio rango de alimentos como refrescos, yogures, productos para diabéticos y como edulcorante de mesa. Al resistir altas temperaturas es muy usado en alimentos procesados. Aunque no está demostrado que sea tóxica a las dosis habituales, se recomienda no ingerir cantidades superiores a los 2,5 mg/día. En el embarazo no debe usarse.
- **Ciclamatos (E-952):** tiene poder edulcorante de 30 a 50 veces mayor que la sacarosa. Se emplea como edulcorante de mesa, conservas, dulces y es estable a cambios de temperaturas. Aunque en Europa su uso está autorizado, no es un edulcorante recomendable ya que se han publicado estudios sobre sus efectos cancerígenos y teratógenos.
- **Aspartamo (E-951):** es el más recomendable de todos. Tiene un poder edulcorante 200 veces superior al de la sacarosa. Su único inconveniente es la pérdida de dulzor cuando se le somete a técnicas culinarias (temperaturas superiores a 120 °C o más bajas de forma prolongada). Se emplea en refrescos, zumos, cereales de desayuno, edulcorante de mesa, chicles, mermeladas y en productos farmacéuticos. Es una sustancia inocua salvo en personas que padecen fenilcetonuria.
- **Acesulfamo K (E-950):** edulcorante no calórico que es unas 130-200 veces más dulce que la sacarosa. Se emplea en bebidas, productos lácteos, dulces y como edulcorante de mesa. Es muy estable frente a tratamientos térmicos.
- **Taumatina (E-957):** es una proteína extraída de la fruta Katemfe, procedente de África Occidental. Es la sustancia más dulce conocida, unas 2.500 veces más dulce que el azúcar. Deja cierto gusto a regaliz. Se utiliza en bebidas que contienen café, saborizantes, refrescos y como potenciador del sabor.
- **Neohesperidina Dihidrocalcona (NHDC) (E-959):** se obtiene por modificación química de una sustancia presente en la naranja amarga (*Citrus aurantium*) unas 400 a 1.800 veces más dulce que la sacarosa. Posee un sabor dulce persistente con cierto gusto a regaliz.
- **Sucralosa:** es 600 veces más dulce que la sacarosa; estable frente a tratamientos térmicos y se utiliza principalmente en una amplia gama de alimentos procesados y bebidas.

POSTRES

En el tratamiento de la diabetes juega un papel fundamental el seguimiento dietético, sobretudo cuando hablamos de diabetes tipo 2, ya que en este tipo de diabetes la aparición de complicaciones crónicas está directamente relacionada con el buen control metabólico en el que influye directamente la correcta realización de la dieta.

Sin embargo, no se puede decir que los “dulces” estén prohibidos, sino más bien **restringidos**. En cualquier caso dependerá del índice glucémico del alimento y de ciertas consideraciones como:

- Contenido en grasas y proteínas.
- Contenido en fibra.
- Momento de la ingesta.
- Mezcla con otros alimentos.
- Manipulación (pelado, triturado...).
- Tipo de cocción.

En la **tabla 5** se recoge la cantidad de diferentes dulces que suponen 1 ración de hidratos de carbono.

Tabla 5. Cantidad de alimento que contiene una ración de hidratos de carbono.

1 RACIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO	
Azúcar de mesa	10 g
Bombones	15 g
Cacao en polvo	10 g
Cacao en polvo azucarado	15 g
Caramelos	13 g
Chocolate amargo	15 g
Chocolate con leche	10 g
Leche condensada	18 g
Miel	12 g

“A comer. Guía para el joven insulinodependiente”. Martínez-Contreras L, Matas D, Ceñal MJ, Martínez-Contreras M. Ed. Bayer.

Por lo tanto, si se consumen estos dulces, se deberán **contabilizar** las raciones de hidratos de carbono para ajustar la dosis de insulina a administrar. También hay que tener en cuenta que si se consumen como sustituto del postre, el incremento de la glucemia posprandial será menor que si se consumen en cualquier momento aislado. De todas formas el consumo de estos alimentos se debe restringir a situaciones especiales, no tomándolo como un hábito.

ALIMENTACIÓN DURANTE ENFERMEDADES INTERCURRENTES

Durante un proceso de enfermedad, el organismo eleva la producción de determinadas hormonas, lo que provoca un aumento de la glucosa en sangre con el fin de luchar contra la enfermedad. Además, durante estos periodos, es frecuente la pérdida de apetito y el aumento del reposo, lo que desequilibra la relación entre dieta, ejercicio y medicación.

Las **infecciones**, especialmente si van acompañadas de fiebre, aumentan los requerimientos de insulina. En principio, no hay que elevar la dosis de insulina, sin embargo se deben hacer más controles glucémicos, con el fin de detectar estas elevaciones. Si ésto se produce se debe aumentar la dosis de insulina.

Si existe **hiperglucemia por encima de 250 mg/dl**, es aconsejable medir **cuerpos cetónicos**.

Las **alteraciones que más desequilibran la diabetes** son:

FIEBRE

Con la fiebre disminuye la sensación de hambre y aumenta la pérdida de líquidos. Habrá que garantizar **un aporte diario de hidratos de carbono** (alrededor de 100-150 g) y como el apetito estará disminuido habrá que darlos en forma de alimentos que sean fáciles de digerir:

- Zumos, refrescos de cola, té con azúcar, leche con galletas, purés, sopas y excluyendo de la alimentación proteínas y grasas hasta que se recupere el apetito. Se debe aumentar hasta 3 litros la ingesta de líquidos para evitar la deshidratación.

Es muy importante aumentar la frecuencia de los **controles glucémicos**, realizándolos antes y después de cada comida y, si es preciso, ajustar la dosis de insulina y controlar los niveles de cuerpos cetónicos, si existe elevación de la glucemia por encima de 250 mg/dl.

Habrá que tratar la infección lo antes posible, por lo que deberá acudir al médico para establecer el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

VÓMITOS

Cuando aparecen vómitos, en primer lugar habrá que identificar la causa, ya que éstos pueden ser: **episodios transitorios** que requieran una actuación puntual; **vómitos per-**

sistentes en los que será necesaria una valoración médica; **vómitos provocados** por una descompensación que puede llegar a producir una cetosis o cetoacidosis diabética.

Cuando aparecen vómitos ocasionales y el paciente ha realizado su tratamiento habitual, habrá que vigilar la aparición de hipoglucemias, por lo que se recomendará una **alimentación fraccionada**, en pequeñas cantidades, en forma de infusiones azucaradas, Coca-cola® fría en pequeños sorbos o zumos y si se tolera bien, se podrán introducir purés, pero siempre en pequeñas cantidades y varias veces al día.

Siempre será necesario extremar los controles de glucemia.

DIARREA

En estos casos habrá que seguir una **dieta astringente** para reducir la estimulación de las secreciones gastrointestinales ralentizando el tránsito intestinal para reducir el volumen y número de deposiciones, mejorando con ello su consistencia. Es importante mantener un **aporte adecuado de hidratos de carbono** evitando al mismo tiempo la deshidratación y las descompensaciones glucémicas.

Diarrea leve:

- Evitar el consumo de leche, sustituyéndolo por yogur, Bio® o Actimel®.
- No consumir verduras crudas. Sí zanahoria y patata cocida.
- Tomar carne de pollo, pavo o ternera a la plancha o hervida. Pescado blanco hervido o a la plancha.
- Tomar pan tostado.
- Tomar la fruta en forma de compota. La manzana se puede tomar entera.
- Bebidas: agua de arroz, té o limonada alcalina.

Diarrea grave:

- Suprimir todos los productos lácteos sustituyéndolos por leche sin lactosa.
- Tomar carne de pollo, pavo o pescado blanco hervidos o triturados.
- Sustituir el pan, verduras y ensaladas por arroz hervido y maizena.
- Tomar manzana rallada como única fruta.
- Beber infusiones, agua de arroz, agua de manzana hervida, agua de zanahoria o Sueroral®.
- Controlar los niveles glucémicos más frecuentemente y si la diarrea no mejora o si empeora deberá acudir a su hospital.



CETOSIS

La presencia de una cantidad importante de cuerpos cetónicos exige adoptar una serie de medidas que ayuden a prevenir la cetoacidosis diabética:

- Puede ser conveniente administrar **insulina ultrarrápida** para corregir la hiperglucemia.
- Ingerir **HC en cuatro tomas principales** después de la insulina y otras cuatro tomas secundarias unas tres horas después de la insulina.
- Aumentar la ingesta de líquidos.
- Se deberán **extremar los controles glucémicos y de cuerpos cetónicos** incluso cada hora. Si aparecen náuseas y/o vómitos y dolor abdominal será necesario acudir al hospital.

GASTROENTERITIS

La gastroenteritis es una inflamación del tubo digestivo que cursa con náuseas, vómitos o diarreas. Puede acompañar a diversos procesos como cuadros catarrales, gripales o intoxicaciones alimentarias.

En estos casos será necesario un incremento **de los controles de glucemia y de cuerpos cetónicos**, incluso cada hora, para prevenir la aparición de complicaciones, y un ajuste de la pauta de insulina (**tabla 6**).

Tabla 6. Consejos cuando exista gastroenteritis.

- Si vómitos frecuentes, acudir al hospital.
- Tomar bebidas con glucosa en pequeñas y frecuentes dosis (zumos, infusiones azucaradas...).
- Controlar la glucemia cada hora y comprobar cuerpos cetónicos s/p.
- Se debe reducir la dosis de insulina entre un 20-30%.
- Tomar alimentos sólidos tan pronto como los vómitos desaparezcan.

DIABETES Y DIETA VEGETARIANA

La dieta vegetariana abarca un amplio abanico de opciones, desde el **crudivorismo** (sólo toman vegetales crudos), **ovolactovegetariana** (evitan carnes y pescados) hasta la dieta **vegana** (evitan carnes, pescados, huevos y lácteos).

La dieta vegetariana ha tenido muy mala prensa debido al mayor riesgo de sufrir deficiencias nutricionales, pero las dietas vegetarianas adecuadamente planificadas son **saludables**, nutricionalmente adecuadas y proporcionan beneficios para la salud en la prevención y tratamiento de determinadas enfermedades, según ha hecho saber la **Asociación Americana de Diabetes (ADA)**.

Las **Asociaciones Americana y Canadiense de Dietética** afirman que los estudios demuestran que los vegetarianos tienen **valores inferiores de IMC**, menores tasas de mortalidad por accidentes cerebro vasculares (ACV), menores niveles de colesterol y de tensión arterial, menor índice de diabetes tipo 2, de cáncer de próstata y de colon.

La **Organización Mundial de la Salud (OMS)** recomienda una dieta basada en productos de origen vegetal y la **pirámide nutricional propuesta por la SENC y SENBA** tiene su base en los cereales y vegetales. Además, los grupos de expertos recomiendan el aumento del consumo de frutas, verduras, cereales y legumbres, y reducir el consumo de carne.

La dieta vegetariana es saludable y adecuada nutricionalmente si está bien **planificada** y en el caso de **adultos sanos**, ya que en épocas de la vida como durante el crecimiento y en el embarazo son necesarias mayores ingestas de proteínas. Aunque el mayor aporte de proteínas lo encontramos en la carne, el pescado, la leche y los huevos, también existen proteínas en los vegetales, aunque éstas son de menor valor biológico y se necesita una buena complementación (por ej., la mezcla de legumbres y cereales). También los frutos secos, la soja, el tofu y el seitán contienen proteínas, por lo tanto consumiendo una dieta basada en legumbres, cereales, frutos secos, semillas y productos de soja se pueden cubrir los requerimientos nutricionales sin la necesidad de añadir suplementos (**tabla 7**).

Es frecuente, cuando se sigue una dieta vegetariana, el **déficit de vitamina B₁₂**, ya que su principal fuente son los productos de origen animal. En estos casos sería necesario un aporte extra de vitamina B₁₂ o el consumo de alimentos enriquecidos con dicha vitamina como lo son los batidos de soja.

También se puede presentar **déficit de hierro**, ya que el hierro de origen vegetal tiene una baja biodisponibilidad y se absorbe en menor cantidad que el de origen animal. La absorción se puede ver mejorada con la ingesta de vitamina C que se encuentra en muchas verduras y frutas (**tabla 8**).

En resumen, cuando hablamos de dieta vegetariana y si ésta es equilibrada y suficiente, es necesario especificar a qué tipo de dieta nos referimos: crudívora, frugívora, higienista, macrobiótica, vegana u ovolactovegetariana; ya que las primeras presentan amplias restric-

ciones y deberían ser suplementadas, mientras que una dieta ovolacteovegetariana; si se basa en un consumo variado de alimentos y se practica bajo supervisión médica, puede cubrir todas las necesidades nutricionales. Por tanto, un diabético podría llevar este tipo de dieta sin que por ello su diabetes se descompense.

Tabla 7. Beneficios nutricionales de las dietas vegetarianas.

↓ Aporte calórico total
↑ Ingesta de carbohidratos complejos
↓ Consumo de azúcares refinados
↑ Aporte de fibra alimentaria
↑ Ingesta de proteínas vegetales y ↓ ingesta de proteínas animales
↓ Ingesta de purinas
↓ Ingesta de grasas saturadas y colesterol
↓ Ingesta de grasas totales
↑ Grasas poliinsaturadas
↑ Ingesta de antioxidantes naturales
↓ Consumo de sodio

Tabla 8. Limitaciones nutricionales del vegetarianismo.

Inferior calidad nutritiva de las proteínas vegetales
Inferior cantidad total del aporte de proteínas necesario
Inferior cantidad total de calorías no proteicas
Carencia de vitamina B ₁₂
Cantidad y biodisponibilidad del hierro
Cantidad y biodisponibilidad del calcio

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Vidal M, Jansà M. Planes de alimentación para personas con diabetes. Aplicación práctica. Curso de dietética aplicado a la diabetes. Bayer 2003. Pág. 29-32.
- 2.- Moizé V, Pérez A. Nutrición y dietética clínica. Tablas de equivalencia en HC. Ed. Doyma. 2000.
- 3.- Jansà M, Vidal M. Principios y recomendaciones nutricionales, basados en la evidencia, para el tratamiento y prevención de la diabetes y complicaciones asociadas. Rev Actividad dietética 2003;20:20-27.
- 4.- Jansà M, Mundo N, Rodríguez-Villa C, Vidal M. Educación dietética diabetológica. Rev. Práctica clínica y arteriosclerosis. Clin Invest Arteriosclerosis 1998;10:190.
- 5.- Lanou AJ, Barnard ND. El poder de los alimentos: un enfoque vegetariano. Diabetes voice Octubre 2003;48(3):27-30.



CAPÍTULO 2

DIABETES Y EJERCICIO

Dr. Pascual López Riquelme.
Médico especialista en Geriátría.
Hospital Severo Ochoa. Madrid.

¿QUÉ BENEFICIOS APORTA LA ACTIVIDAD FÍSICA A UN DIABÉTICO?

Según la **Agency for Healthcare Research and Quality Centres for Disease Control and Prevention**, es evidente que la actividad física regular aporta unos beneficios sustanciales para la salud, disminuyendo **el riesgo de aparición** de muchas **enfermedades crónicas**, o si ya existen, de paliar sus efectos indeseables. Esta reducción significativa del riesgo se produce aún cuando comencemos tarde a realizar la actividad física.

La actividad física está también relacionada con una disminución en los gastos médicos, sobre todo en mujeres y según aumenta la edad. Sin embargo, las tasas de actividad física en nuestra sociedad moderna **son muy bajas**, y aumentan según lo hace la edad, dando lugar a aparición y empeoramiento de enfermedades crónicas así como de dependencia física y riesgo de institucionalización.

En la Comunidad de Madrid (2006), las tasas de actividad física por grupo de edad eran las siguientes:

- **45,2%** de población realiza **actividad sedentaria** en horario laboral elevándose al 56,8% de población entre 18-29 años.
- Durante el tiempo libre la **inactividad sube hasta el 80%** (siendo menor entre los varones) y aumenta hasta el 88,3% en el grupo de 45-64 años.
- En **mayores de 65 años un 45,8%** realizan una vida totalmente **sedentaria (54% mujeres)**
- En **mayores de 75 años** las tasas suben al **59% hombres y 62% en mujeres**.

La investigación ha demostrado de forma sólida que las personas mayores que permanecen **activas** o llegan a serlo, tienen un **riesgo significativamente disminuido de mortalidad** por cualquier causa y mortalidad cardiovascular en comparación con sus homólogos sedentarios.

La práctica de ejercicio físico regular, constituye pues, una **parte del plan terapéutico** que no debe ser descuidada en los pacientes diabéticos.

BENEFICIOS A LARGO PLAZO EN LA DM2

Los beneficios a nivel del control metabólico se empiezan a ver **a los 15 días**, pero desaparecen a los 4 días de no realizarlo.

Se consiguen efectos sobre el sistema musculoesquelético, sistema cardiovascular, aparato respiratorio y el metabolismo, aunque también se han observado efectos positivos a nivel endocrino y sistema inmune.

A nivel **MUSCULOESQUELÉTICO**

- **Ejercicio aeróbico de intensidad baja-moderada:** aumenta las fibras musculares (cortas), y el número de capilares en el músculo (llega más sangre), lo que producirá un mejor uso de la energía.
- **Ejercicio de resistencia:** aumenta el tamaño y reclutamiento de fibras musculares, lo que provocará mayor fuerza muscular.
- **Ejercicio prolongado de alta intensidad:** aumento de la fuerza de tendones y ligamentos. MAYOR FLEXIBILIDAD Y MENOR PÉRDIDA DE MASA ÓSEA.
- Mayor autonomía en ancianos.

A nivel **METABÓLICO**

- Aumenta el número y el tamaño de las mitocondrias.
- Mejora la capacidad del músculo para obtener energía de las grasas y ahorrar glucógeno.
- Aumenta la capacidad del músculo de almacenar glucógeno.
- Mejora el metabolismo lipídico (↑HDL y ↓LDL).
- Mejora la sensibilidad a la insulina (sobretudo ocurre en las 12 horas siguientes al ejercicio) y la captación de glucosa por el músculo.
- Retrasa o evita la aparición de DM2 en personas predispuestas.
- Evita el desarrollo de aterosclerosis.



A nivel **CARDIOVASCULAR**

- Aumenta el gasto cardiaco.
- Disminuye la frecuencia cardiaca en reposo y durante el ejercicio.
- Aumenta la masa muscular cardiaca (aumenta la fuerza de contracción).
- Mejora la circulación a nivel capilar, lo que hace llegar mejor el oxígeno y los nutrientes a los tejidos.
- Disminuye el riesgo de padecer accidentes cerebro-vasculares (ACV) (27%).
- Disminuye la mortalidad (23%) por todas las causas.
- Disminuye la prevalencia de enfermedad cardiovascular en DM2 (40% menor riesgo “Nurses’ Health Study”) y la mortalidad por esta causa.

A nivel **PULMONAR**

- Aumenta la capacidad pulmonar.
- Aumenta el flujo sanguíneo pulmonar.

A nivel **INMUNOLÓGICO**

- Un ejercicio moderado mejora la función inmunológica (podría disminuir la incidencia de algunas infecciones y ciertos tumores como el cáncer de mama y próstata).

A nivel **ENERGÉTICO**

- Una actividad física asociada a dieta de adelgazamiento ayuda a perder peso.
- Ayuda a dejar de fumar y a no coger peso cuando dejamos de fumar.

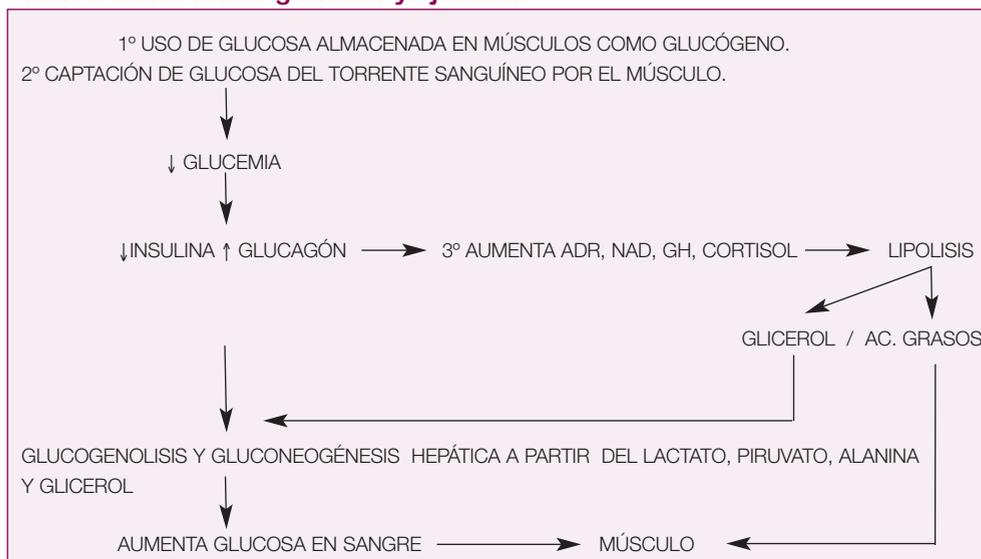
BENEFICIOS A LARGO PLAZO EN LA DM1

A largo plazo, en la DM1 existe menor evidencia de que el ejercicio regular se asocie con un mejor control glucémico, debido a que aquí la insulinoresistencia es mucho menos importante. Sin embargo, ayuda a conseguir igual control glucémico con menores dosis de insulina y aporta los mismos beneficios a nivel general que en la población general (disminución de HTA ...).

¿QUÉ OCURRE EN EL ORGANISMO CUANDO REALIZAMOS EJERCICIO FÍSICO?

Durante la actividad física, se producen en nuestro organismo una serie de **cambios fisiológicos** encaminados al mantenimiento de esa actividad. Esos cambios afectan fundamentalmente al sistema muscular esquelético (**consumo glucosa**), cardiovascular (\uparrow Presión Arterial Sistólica (PAS) y Frecuencia Cardíaca (FC)) y pulmonar (\uparrow **frecuencia respiratoria**). Para permitir y mantener la capacidad de contracción muscular se ponen en marcha una serie de cambios metabólicos, que podemos resumir de la siguiente manera (**tabla 1**).

Tabla 1. Metabolismo glucídico y ejercicio.



En condiciones normales, cuando iniciamos una actividad física se produce un **aumento de las demandas energéticas** de los músculos que entran en acción. Dicha energía se obtiene, inicialmente, del consumo de glucosa almacenada en los músculos en forma de depósitos de glucógeno. Cuando los depósitos de glucógeno se agotan (en general, durante los 30 primeros minutos de la actividad), la energía se obtiene de la glucosa de la sangre y la que proporcionan los depósitos de glucógeno del hígado. Si la actividad es intensa y se prolonga durante más de 1 hora, la energía se obtendrá de la combustión de las grasas del organismo y de la glucosa proveniente de la ingesta de alimentos.

La respuesta normal del organismo ante el ejercicio prolongado es la de **disminuir la producción de insulina** a través de mecanismos neuro-hormonales.

Este fenómeno, que facilita la liberación de glucosa del hígado a la sangre y su utilización por los músculos que entran en actividad, está controlado por una **compleja respuesta hor-**

monal y metabólica que mantiene el equilibrio de los niveles de glucosa plasmáticos. El paciente diabético debe aprender a imitar la respuesta natural del organismo en respuesta a los cambios que induce el ejercicio, utilizando las pautas de tratamiento adecuadas que incluyen, según el tipo de ejercicio, una disminución de las dosis de insulina y un aumento del aporte de hidratos de carbono en su dieta habitual. Estas medidas son fundamentales para evitar la aparición de hipoglucemia.

También es importante considerar los **cambios que se producen después del ejercicio**. El músculo está ávido de glucosa porque necesita reponer los depósitos de glucógeno que se han consumido. Si el diabético no lleva a cabo una correcta reposición de los hidratos de carbono con la ingesta, puede producirse una hipoglucemia importante horas después de haber finalizado el ejercicio.

Los **ejercicios de larga duración** como el excursionismo, footing, maratón, ciclismo, etc., son muy **hipoglucemiantes**. En este tipo de actividades tienen menos efecto las denominadas hormonas hiperglucemiantes o de contrarregulación (adrenalina, noradrenalina, cortisol y glucagón) que se liberan normalmente durante las situaciones de estrés.

En cambio, en los **ejercicios de corta duración**, como las pruebas de velocidad, natación competitiva, un partido de tenis, culturismo, etc., estas hormonas tienen un papel más dominante y el resultado del efecto hiperglucemiante del estrés es superior al del consumo de glucosa por los músculos.

¿QUÉ TIPO DE EJERCICIO FÍSICO DEBE REALIZAR UN DIABÉTICO?

Los pacientes diabéticos pueden realizar **cualquier tipo de actividad física** teniendo en cuenta que es necesario siempre en diabéticos **> 35 años con > 10 años de evolución de su enfermedad**, realizar un **examen médico** con la realización de un test de esfuerzo. En todos los pacientes será recomendable comenzar de forma progresiva, con 30-60 min. de ejercicio aeróbico 3-6 veces/semana y combinarlo con ejercicio de resistencia (pesas, entrenamiento de resistencia...) 2-3 veces/semana.

Todas las sesiones comenzarán con:

- 1º. **Calentamiento previo** de 5-10 min (**“Cool up”**).
- 2º. **Estiramientos.**
- 3º. **Actividad aeróbica u otra.**

4º Periodo de 5 minutos de enfriamiento (“**Cool-down**”), para permitir eliminar el lactato de los músculos y recuperarse de la vasodilatación producida durante el ejercicio (con estiramientos, caminar despacio ...).

Teniendo esto en cuenta y para poder concretar la prescripción de ejercicio físico a nuestros pacientes, utilizaremos la **Estrategia FIT-PRO (Frecuencia, Intensidad, Tipo, Tiempo y Progresión)** del ejercicio) (tabla 2). Para realizar esta estrategia, deberemos conocer antes una serie de conceptos:

1.- **Esfuerzo Máximo Percibido (EMP)**: valoración subjetiva que indica la opinión del sujeto respecto a la intensidad del trabajo realizado (Morgan, 1973). El sujeto que hace el ejercicio debe asignar un número del 1 al 20, para representar la sensación subjetiva de la cantidad de trabajo desempeñado o del cansancio que le produce esa actividad. Para ello nos servimos de una escala llamada **Escala Borg de Esfuerzo Percibido (RPE)** (tabla 3).

Esta escala fue diseñada y es altamente recomendada para definir cuándo terminar un ejercicio (Gordon & Gibbons, 1990). La **American Heart Association** (1992) le da amplio uso a la escala con el fin de medir la intensidad del trabajo durante la rehabilitación cardíaca en cada una de sus fases. Nosotros nos deberemos mover en un rango situado de 12 hasta 14 en pacientes > 65 años y hasta 16 en < 65 años sin cardiopatía.

2.- **Repeticón Máxima (RM)**: máximo peso que somos capaces de mover con un rango completo de movimiento una sola vez (Ej.: si realizamos *press*de banca para pectorales, la RM sería el peso máximo que podremos elevar y descender una sola vez y que nos sería prácticamente imposible volver a elevar).

En los pacientes diabéticos, el objetivo es gastar al menos 1.000 cal/semana y si se quiere perder peso > 2.000 cal/semana. El **Entrenamiento de Resistencia Progresivo (ERP)** debe incluir una resistencia < 40-60% de 1 RM e intensidad menor. El objetivo de repetición debe ser 15-20 centrándose en la forma y evitando la maniobra de Valsalva.

Hemos de tener en cuenta los siguientes aspectos en los pacientes diabéticos:

- Un intenso ERP puede causar efecto hiperglucémico agudo.
- Un ERP básico puede producir hipoglucemia post-ejercicio en pacientes que toman ADOs o Insulina.
- Si existe neuropatía o retinopatía concomitante evitar ejercicios intensos y de pesas.
- Si existe neuropatía periférica considerar evitar ejercicios de pesas, así como correr, saltar o jugar al fútbol durante mucho tiempo y tratar los problemas del pie.
- Si existe neuropatía autonómica hacer hincapié en BORG EMP; monitorizar al paciente en cuanto a frecuencia cardíaca y presión arterial por respuesta al ejercicio, termorregulación y signos de isquemia subclínica, así como niveles plasmáticos de glucosa post-ejercicio.

Tabla 2. Estrategia FIT-PRO.

FRECUENCIA Y TIEMPO	INTENSIDAD	PROGRESIÓN
EJERCICIO GENERAL		
≥ 30 min. actividad física continua o acumulada. 7 días a la semana.	Moderada: evaluada mediante UNO de los siguientes criterios: capaz de hablar, pero no cantar, confortable durante el ejercicio. En cierta forma difícil: BORG RPE 12-14. Frecuencia cardiaca máxima 65-75% (55-64% para pacientes no en forma).	Aumentad intensidad con el tiempo para mantenerse en criterios de intensidad moderada.
ENTRENAMIENTO AERÓBICO		
20-60 min. de ejercicio continuo intermitente (10 min./sesión). De 3-7 días a la semana.	Intensidad moderada .	1º Aumentar progresivamente duración cada 3-4 semanas. 2º Aumentar intensidad de ejercicio de forma intermitente durante tiempo breve (ej: aumento ritmo durante 20 pasos y volver a ritmo confortable 3 min. y repetir).
ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA (2-3 días/semana)		
10-15 repeticiones (peso intensidad moderada). 8-10 repeticiones intensidad moderada. 6-8 repeticiones intensidad alta.	Intensidad del peso: Baja: 40% de 1 RM. Moderada: 41-60% de 1 RM. Alta: > 60% de 1 RM	Cuando se percibe que 15 repeticiones de intensidad baja son RPE 12-14, aumentar el peso hasta llegar a 15 repeticiones por sesión con el nuevo peso.
ENTRENAMIENTO DE FLEXIBILIDAD (2-3 veces/semana)		
Tres o cuatro repeticiones por cada estiramiento; descansar brevemente entre estiramientos (30-60 seg.) Mantener los estiramientos estáticos de 10 a 30 segundos.	Incluir técnicas estáticas y dinámicas para todos los grupos musculares principales. Mantener el estiramiento en una posición de incomodidad leve.	Añadir nuevos estiramientos a la rutina y progresar desde posturas estáticas a movimientos dinámicos o reduzca la dependencia de un soporte de equilibrio.
<p>RM: Repetición Máxima (peso máximo que puede ser levantado mediante un rango completo de movimiento de forma correcta durante una repetición).</p> <p>EMP: Índice de Esfuerzo Máximo Percibido por la escala BORG.</p> <p>RPE: Escala BORG de Esfuerzo Percibido.</p>		

PREPARACIÓN PARA EL EJERCICIO FÍSICO

La práctica de ejercicio físico debe realizarse teniendo en cuenta una serie de medidas encaminadas a minimizar y/o evitar el riesgo de complicaciones derivadas de esta práctica.

La **ejecución del ejercicio físico** deberá ser progresiva según el régimen FIT-PRO y la duración será de **aproximadamente de 30 a 60 min. por sesión, de 4 a 6 días a la semana**. En cuanto a la intensidad, ésta será de BORG EMP 13-14 (**tabla 3**).

Los **tipos de actividad** que se pueden realizar son:

1º MODIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA: caminar por la mañana y/o tarde 15 min, usar las escaleras (un tramo arriba, dos tramos abajo), aparcar lejos de las entradas, realizar tareas de jardinería, limpieza de coche, de ventanas o suelo...

2º EJERCICIO AERÓBICO: caminar a paso ligero, bicicleta, jogging, baloncesto, natación, aerobio en suelo o en agua (aquaerobic), bailes de salón, voleibol, patinar, caminar empujando un carrito, excursiones, descenso de barrancos nivel bajo-medio...

3º ENTRENAMIENTO DE FLEXIBILIDAD: pelotas de equilibrio, yoga, tai-chi, chi-kung, ...

Tabla 3. Escala BORG de esfuerzo percibido (RPE).

6.- NO EJERCICIO
7.- EXTREMADAMENTE LIGERO
8.-
9.- MUY LIGERO (corresponde a paso lento unos minutos a una persona sana)
10.-
11.- LIGERO
12.-
13.- ALGO DIFÍCIL (el paciente se siente bien y permite hablar mientras se realiza la actividad)
14.-
15.- DIFÍCIL
16.-
17.- MUY DIFÍCIL (una persona sana se siente muy cansada pero puede continuar)
18.-
19.- EXTREMADAMENTE DIFÍCIL (extremadamente extenuante para la mayoría de las personas; es el esfuerzo mayor que han hecho en su vida)
20.- MÁXIMO



Los diabéticos y sobre todo los que precisan insulina, deben tener en cuenta antes de realizar ejercicio físico una serie de **PRECAUCIONES**:

1. Ponerse la insulina al menos 2 horas antes de realizar la actividad física.
2. Medir niveles de glucosa en sangre antes del ejercicio: si la glucosa se encuentra por encima de 250 mg/dl, hemos de esperar a que baje la cifra de glucosa en sangre antes de realizar ejercicio.
3. Hemos de tomar el equivalente a 15-30 g de glucosa, 15 a 30 minutos antes del ejercicio. Ello lo podremos conseguir con yogures azucarados, galletas, leche, pan con jamón cocido, etc. Para el cálculo de los hidratos de carbono, mirar el etiquetado de cada producto y calcular.
4. Tomar otro tentempié cada hora que continuemos realizando ejercicio si ese fuera el caso, con monitorización de los niveles de glucosa horaria.
5. Tras acabar el ejercicio, volveremos a medir niveles de glucemia.
6. Ingerir hidratos de carbono de absorción lenta tras el ejercicio.

¿CÓMO RECONOCER Y ACTUAR ANTE UNA HIPOGLUCEMIA?

Puede suceder que durante el ejercicio físico sintamos **malestar general**, sudoración fría, taquicardia, hormigueo en miembros, sensación de decaimiento psíquico, disminución brusca en el rendimiento físico, ansiedad, agresividad verbal o física, que nos pueden indicar que nuestros **niveles de glucemia están muy bajos** o que están descendiendo muy rápidamente. En ese caso, deberemos parar la actividad física y medir nuestro nivel de glucosa. Si se encuentra por debajo de 80 mg/dl y mantenemos buen nivel de conciencia, deberemos sentarnos, tomar líquido azucarado (zumos, refrescos, agua con azúcar...) y esperar unos 10-15 min. a que los niveles de glucosa se recuperen.

En caso de que se produjese pérdida de conciencia, deberemos haber **adiestrado a nuestros acompañantes** o profesor, para que nos tumben en decúbito lateral y no nos intenten dar nada por la boca, pincharnos un vial de Glucagón IM y avisar al 112. El efecto del glucagón pinchado se hará evidente en unos 10-15 min. con recuperación de conciencia, aunque será necesaria evaluación y observación hospitalaria en urgencias, sobre todo si la hipoglucemia es debida a ADOs.

De esta circunstancia se desprende que es importante contar con la colaboración de algún amigo, pareja o monitor del gimnasio, para que sepa cómo reconocer y reaccionar ante una hipoglucemia severa. Para ello deberemos fijar y adiestrar a uno de ellos para que sepa qué hacer ante una circunstancia similar.

EQUIPAMIENTO DEPORTIVO ADECUADO Y PUESTA A PUNTO

Por todo lo que hemos hablado anteriormente, el equipamiento deportivo de un diabético es similar al de cualquier otro deportista, a excepción de una serie de detalles que hemos de tomar en cuenta.

En la siguiente lista, podremos encontrar el **equipamiento básico de un diabético** para el ejercicio y puede ser de utilidad antes de realizar una actividad física a modo de *check List*

1. Hablar con nuestro médico acerca del ejercicio más adecuado según nuestra situación médica.
2. Vigilar nuestros pies, sobre todo la aparición de lesiones en el mismo (rojeces, heridas), o alteraciones que predispongan al daño del pie (uñas mal cortadas, falta de sensibilidad en toda o una parte del pie, callosidades, grietas en talón o tobillos...). Si detectamos alguna/s de estas situaciones hemos de consultar a un podólogo, quien nos informará sobre cómo tratar las lesiones que aparezcan y cómo evitar la aparición de las mismas.
3. El calzado debe ser adecuado a la actividad física que se realice y debe ser cómodo para nosotros, proporcionando buena sujeción tanto del pie como del tobillo, sin producir excesiva presión.
4. Los calcetines serán de algodón o mezcla semi-sintética sin relieves, que no queden holgados para evitar el frotamiento contra la piel.
5. La ropa deberá ser holgada para permitir el correcto enfriamiento y sudoración del cuerpo.
6. Si realizamos levantamiento de pesas, es recomendable usar guantes para tal efecto. De esta forma evitaremos callosidades en las manos.
7. Es necesario mantener una buena ingesta de líquidos antes, durante y después del ejercicio para evitar la deshidratación.
8. Calentar antes de la actividad física y enfriar al terminar la misma.
9. Pinchar la insulina en un lugar distinto al que vayamos a ejercitar.
10. Si es la primera vez que realizamos la actividad física, deberemos disminuir de 2 a 4 unidades la insulina que nos pincharemos tras la actividad, porque el músculo presentará mayor avidéz de glucosa y podríamos sufrir una hipoglucemia. Además, habría que disminuir la insulina que nos pondremos al día siguiente.

DIFICULTADES ANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Las personas que no realizan una actividad física habitual, es probable que se deba a una o varias razones. Si no somos capaces de identificar esas causas, será muy difícil conseguir que una persona que habitualmente no practica ejercicio físico, lo haga. Por ello es importante identificar esas barreras para el ejercicio en nuestra consulta y ofrecer soluciones para evitarlas. Las posibles barreras se expresan en la **tabla 4**.

Tabla 4. Barreras para realizar ejercicio físico.

Temor a la hipoglucemia	Recomendaciones sobre control glucémico durante actividad física.
No tengo tiempo para 30 min. de ejercicio al día	Haz tanto como puedas. Comenzar con 10 min. al día, 3 veces/sem. e ir subiendo poco a poco.
Estoy muy cansado después de trabajar	Realiza alguna actividad física antes del trabajo o durante la jornada.
No tengo ropa adecuada	Ponte algo confortable así como zapatillas adecuadas y calcetines que no irriten tu piel.
Soy muy tímido/a para el ejercicio en grupo	Elige una actividad que puedas realizar por ti mismo: clase aeróbic en TV o pasear.
Tengo miedo a las lesiones musculares	El ejercicio no debe producir lesiones si se empieza lento al principio. Calienta y estira los músculos antes de comenzar y después de la actividad, realiza el enfriamiento.
No sé que actividad realizar	Consejo profesional sobre actividades más adecuadas.
Caminar daña mis rodillas	Intenta natación o ejercicios sentado-acostado (Pilates...).
Hace demasiado frío, calor, llueve...	Acude a centros comerciales, gimnasio o centro cultural.
Tengo miedo de empeorar con el ejercicio	Consulta qué actividad es segura para tu condición física.
No puedo pagar un gimnasio o el equipamiento	Haz actividades que no requieran equipamiento costoso como caminar.
El ejercicio me resulta aburrido	Intenta diferentes actividades en diferentes días y busca actividades divertidas para cada uno.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Agency for Healthcare Research and Quality. Centers for Disease Control and Prevention. Physical activity and older Americans: benefits and strategies. June 2002. Accessed Feb 2007 at: <http://www.ahrq.gov/ppip/activity.htm>.
- 2.- Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid 2006. Resultados del sistema de vigilancia de Factores de Riesgo Asociados. Enfermedades No Transmisibles en la población adulta (SIVFRENT-A). Pendiente de publicación.

- 3.- Gregg EW, Cauley JA, Stone K, Thompson TJ, Bauer DC, Cummings SR, *et al* for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 2003;289:2379-86.
- 4.- Blair SN, *et al* Physical fitness and all- cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262:2395-401.
- 5.- Paffenbarger RS, *et al* The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328:538-45.
- 6.- Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *J Med Sci Sports Exercise* 1982;14(5): 377-381.
- 7.- Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, *et al* Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med* 2001;134:96-105.



CAPÍTULO 3

DIABETES Y EMBARAZO

Dra. Inmaculada Moraga Guerrero.
Médico especialista en Endocrinología y
Nutrición.
Hospital de Móstoles. Madrid.

ADAPTACIONES METABÓLICAS DURANTE EL EMBARAZO

Durante la gestación se producen **en toda mujer** una serie de modificaciones endocrino-metabólicas con el objetivo de mantener un adecuado desarrollo fetal, asegurar un estado nutricional materno correcto y prepararla para la lactancia.

Basándonos en estos efectos, podemos dividir la gestación en dos fases:

PRIMERA FASE (semana 0 – 20):

Durante esta primera fase de la gestación existe una potenciación de la secreción de la insulina debido a un efecto beta-citotrópico de los estrógenos y la progesterona. Esto conlleva un aumento de los depósitos de glucógeno en el hígado y una disminución de la producción hepática de glucosa, lo que se traduce en una tendencia al descenso de la glucemia basal.

También se produce un aumento de los depósitos adiposos maternos y un descenso de la lipólisis.

Podríamos considerar esta fase como un **periodo de anabolismo materno**, con el fin de acumular sustratos suficientes para el desarrollo del feto en la segunda mitad de la gestación.

SEGUNDA FASE (semana 20 – 40):

En este periodo se produce un aumento progresivo de resistencia a la insulina debido en parte al aumento de diferentes hormonas, como el lactógeno placentario, prolactina, cortisol y progesterona. El organismo trata de contrarrestar esta insulinoresistencia con un aumento de la secreción de insulina. En estos momentos existe una tendencia a la intolerancia a los hidratos de carbono y a un aumento de la liberación hepática de glucosa.

Como consecuencia de todo lo anterior, se produce un aumento de la lipólisis y elevación plasmática de Ácidos Grasos Libres (AGL) y glicerol.

Esta fase de la gestación constituye un periodo, por tanto, de **catabolismo materno y de anabolismo fetal**.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS DURANTE EL EMBARAZO

En la práctica clínica podemos distinguir dos grandes grupos de diabetes durante el embarazo:

- 1. Diabetes gestacional:** la diabetes se diagnostica durante el embarazo.
- 2. Diabetes pregestacional:** la diabetes ha sido diagnosticada antes del embarazo. Podrá ser tipo 1, tipo 2 o pertenecer a otros tipos de diabetes.

DIABETES GESTACIONAL (DG)

La **Diabetes mellitus Gestacional (DG)** se define como aquella intolerancia a la glucosa de comienzo o por primera vez reconocida durante el embarazo. Esta definición se aplica sin tener en cuenta si el tratamiento consiste en administrar insulina o modificación de la dieta; o si dicha condición persiste después del embarazo. El reconocimiento clínico es importante, pues una terapia adecuada puede reducir la mortalidad y morbilidad perinatal asociada a la DG.

DESPISTAJE

Como test de despistaje se utiliza el **test de O'Sullivan**. Consiste en tomar 50 g de glucosa en cualquier momento del día e independientemente de la ingesta previa de alimentos y determinar la glucemia en plasma venoso una hora después. Un **resultado de glucemia ≥ 140 mg/dl se considera positivo**.



Si la paciente ya tiene en la analítica una glucosa basal > 126 mg/dl o una glucemia al azar > 200 mg/dl -confirmados ambos en una segunda ocasión- no es necesario hacer el test de despistaje, ya que la paciente presentaría criterios diagnósticos de DM.

El test de O'Sullivan se recomienda hacer:

1.- En el primer trimestre en gestantes de alto riesgo:

- Edad \geq 35 años.
- Obesidad (IMC \geq 30 kg/m²).
- Antecedentes personales de DG u otras alteraciones del metabolismo de la glucosa.
- Resultados obstétricos previos que hagan sospechar una DG no diagnosticada (ej., macrosomía).
- Historia de DM en familiares de primer grado.

2.- En el segundo trimestre, durante las semanas 24 – 28 de gestación:

- En todas las gestantes no diagnosticadas previamente.
- También repetir de nuevo en las gestantes de alto riesgo en las que el test fuera negativo en el primer trimestre.

3.- En el tercer trimestre:

- En gestantes que no han sido estudiadas en el segundo trimestre.
- En aquellas con test de O'Sullivan negativo pero que desarrollen complicaciones que se asocian a la DG, como por ej., macrosomía o polihidramnios (en estos casos directamente se hará una **Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG)** con 100 g de glucosa).

PRUEBA DIAGNÓSTICA

Si el test de despistaje es positivo, deberá realizarse una SOG con 100 g de glucosa y determinar la glucemia a la hora, 2 horas y 3 horas (tabla 1).

Los tres días anteriores a la realización de esta prueba la mujer deberá seguir una dieta que no sea restrictiva en carbohidratos o por lo menos que ingiera más de 150 g. El día de la prueba, tras un ayuno de 8-14 h., se extrae sangre y se administran por vía oral 100 g de glucosa en 5 minutos. La mujer deberá permanecer sentada y sin fumar y se extraerán muestras de sangre venosa tras 1, 2 y 3 horas para determinar la glucemia.

Tabla 1. Screening y esquema diagnóstico de la diabetes gestacional.

Glucosa plasmática	O'Sullivan (50 g)	SOG 100 g* (ADA)	NDDG**
Ayunas		95 mg/dl	105 mg/dl
1 h.	140 mg/dl	180 mg/dl	190 mg/dl
2 h.		155 mg/dl	165 mg/dl
3 h.		140 mg/dl	145 mg/dl

*Para el diagnóstico de DG se precisan dos o más valores iguales o mayores a los señalados. Si sólo uno, se recomienda repetir al mes.
**NDDG: National Diabetes Data Group. Recomendados por el Grupo Español de Diabetes y Embarazo.

CONSIDERACIONES OBSTÉTRICAS Y PERINATALES DE LA DIABETES GESTACIONAL

La presencia de diabetes gestacional conduce a una serie de complicaciones que afectan tanto a la madre como al hijo, durante la propia gestación y después de la misma. Identificar a las mujeres con DG es importante, ya que un tratamiento adecuado puede disminuir la morbilidad materna y fetal, en especial la macrosomía.

La **resistencia insulínica y la disminución en la secreción de insulina** que ocurre en la diabetes gestacional, hace que aumenten los niveles plasmáticos de glucosa, aminoácidos, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. Estos nutrientes atraviesan la placenta, pasan al feto y hacen que el páncreas fetal segregue más insulina para asimilar estos nutrientes. Debido a ello, el feto crece más de lo normal, dando lugar a recién nacidos **macrosómicos** (peso > 4 kg) y con posibles complicaciones como **hipoglucemia, ictericia, policitemia e hipocalcemia**. Durante el parto, se pueden presentar complicaciones traumáticas como fractura de clavícula, lesiones del plexo braquial, cefalohematoma... en relación a la macrosomía fetal.

La presencia de glucemias basales > 105 mg/dl se asocia con un mayor riesgo de muerte fetal intrauterina durante las últimas 4 a 8 semanas de la gestación.

Una vez en la edad adulta, los hijos de madres con DG tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad, intolerancia a la glucosa y diabetes.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES GESTACIONAL

La dieta, el ejercicio y la insulina son los pilares fundamentales del tratamiento de la DG. La automonitorización es parte fundamental también del tratamiento.

Tratamiento dietético

Los objetivos del tratamiento dietético son:

1. Conseguir la normoglucemia.
2. Evitar la cetosis.
3. Conseguir una adecuada ganancia ponderal.
4. Contribuir al bienestar fetal.

Las **calorías a dar** dependerán del peso de la madre y de su IMC:

- 30 a 35 kcal/kg actual/día si IMC está entre 22 y 27.
- 24 kcal/kg actual/día si IMC está entre 27 y 30.
- 12 a 15 kcal/kg actual/día para IMC mayores de 30.
- 30 a 40 kcal/kg actual/día si IMC menor de 22.

Los **carbohidratos complejos representarán el 35-40% de las calorías totales**, las **proteínas el 20%** y **las grasas el 40%**. Con esta distribución de las calorías, el 80% de las mujeres con DG consiguen cifras normales de glucemia. Pueden utilizar edulcorantes acalóricos con moderación (sacarina, aspartamo, acesulfamo K y sucralosa).

Las calorías totales se distribuirán **en 5-6 tomas a lo largo del día**. El **desayuno** deberá representar sólo el **10%** de las calorías totales y ser bajo en hidratos de carbono, ya que la resistencia a la insulina es mayor a primera hora de la mañana. La **comida** del mediodía tendrá el **30%** de las calorías totales, y la **cena** otro **30%**. El 30% restante se distribuirá en pequeñas tomas a lo largo del día (media mañana, merienda y antes de dormir).

Deberán evitar la ingestión de bebidas alcohólicas y de cola y moderar el consumo de café (no más de 3 tazas al día). Además deberán abandonar el hábito tabáquico y de otras sustancias tóxicas.

Ejercicio físico

La práctica de ejercicio regular ayuda a disminuir las cifras de glucemia en las mujeres con DG, por lo que se recomienda a todas las mujeres que no tengan una contraindicación médica u obstétrica pasear al menos una hora al día.

Automonitorización

Se recomienda la práctica de controles de glucemia capilar basales y posprandiales (1 hora después del desayuno, comida y cena), así como cetonurias en ayunas, para ajustar la cantidad y el reparto adecuado de los hidratos de carbono.

Los **objetivos del control metabólico** son:

- Glucemia basal: 70-95 mg/dl.
- Glucemia 1 hora posprandial: menor de 140 mg/dl.
- Glucemia 2 horas posprandial: menor de 120 mg/dl.
- Cetonuria negativa.
- Ausencia de hipoglucemias.

La paciente deberá registrar los resultados en la “libreta del diabético” para así poder analizarlos y evaluarlos correctamente.

Insulina

La insulina es el fármaco que ha demostrado de forma más consistente la reducción de la morbilidad materno-fetal cuando se añade al tratamiento nutricional.

La insulina se añadirá si con la dieta y el ejercicio no se consiguen los objetivos de control metabólico descritos tras 2 semanas de seguimiento. Se recomienda preferentemente el uso de insulina humana frente a los análogos durante la gestación. Podremos utilizar diferentes pautas, en función de las glucemias de la paciente, siguiendo en general la terapia bolo-basal. Como insulina basal se utilizará la NPH en 1 dosis o en 2 dosis, acompañada de insulina regular 30-45 minutos antes de las comidas, aunque también podremos encontrar pacientes que sólo precisen insulina regular antes de las comidas para el control de la glucemia posprandial.

CONTROL OBSTÉTRICO

El seguimiento y control obstétrico será similar al de las gestantes sin DG, pero con algunas consideraciones:

1. Se recomienda añadir una ecografía más entre la semana 28 y 32 de gestación para detectar la presencia de macrosomía.
2. La DG no es una indicación por sí misma para la realización de cesárea o para finalizar el parto antes de la semana 38 de gestación. Sin embargo, prolongar el embarazo más allá de la semana 38 aumenta el riesgo de macrosomía fetal sin reducir las tasas de cesáreas, por lo que se recomienda el parto en torno a esa semana si no existen otras consideraciones obstétricas que aconsejen otra actitud.
3. Durante el parto, deben seguirse los mismos criterios de control metabólico que en la diabetes pregestacional. Tras el parto se suspenderá el tratamiento y se realizarán los controles glucémicos oportunos para ver la situación metabólica en el postparto inmediato.
4. Se recomienda la lactancia materna.

CONSIDERACIONES A LARGO PLAZO DE LA DIABETES GESTACIONAL

Las mujeres con DG tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes, generalmente tipo 2, tras el embarazo. La obesidad y otros factores que inducen insulinoresistencia aumentan este riesgo.

A las **6-8 semanas tras el parto y/o una vez finalizada la lactancia**, se hará una SOG con 75 g, como se hace en la población no gestante, para ver si la paciente continúa o no con diabetes:

- Si es normal: reevaluar cada 3 años.
- Si existe **intolerancia a la glucosa** o **glucemia basal alterada**: reevaluar anualmente.

A todas ellas se les recomendará continuar con unos hábitos de vida saludables (dieta, ejercicio, no fumar) y en las revisiones se evaluarán parámetros antropométricos (incluyendo el diámetro de la cintura), la tensión arterial y el perfil lipídico, dada la frecuente asociación de la DG con otros componentes del Síndrome Metabólico.

DIABETES PREGESTACIONAL (DPG)

INTRODUCCIÓN

Las mujeres con mal control metabólico durante el periodo de la organogénesis fetal (sobre todo las primeras 7 semanas de gestación) tienen una alta tasa de abortos y de fetos con anomalías congénitas, por lo que es fundamental realizar una evaluación preconcepcional de toda mujer con DM tipo 1 o tipo 2 y darle la suficiente información para conseguir una serie de objetivos preconcepcionales.

Unos niveles de HbA_{1c} mayores de la media + 7 DE harían desaconsejable la gestación, recomendándose intentar alcanzar antes del embarazo **una cifra lo más cercana a la normalidad** (\leq media + 2 DE), intentando no sobrepasar nunca la media + 4 DE.

Además de las complicaciones fetales, los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo pueden afectar de forma negativa a la salud también de la madre, pudiendo empeorar la retinopatía, la nefropatía, la hipertensión o la enfermedad cardiovascular que presente la paciente.

RIESGOS FETALES DURANTE EL EMBARAZO Y NEONATALES

Las tres complicaciones más importantes son: las **malformaciones congénitas**, el **aborto espontáneo** y la **macrosomía fetal**. La hiperglucemia es probablemente el factor determinante en todas ellas. Se ha demostrado que el control de la glucemia puede ayudar a disminuir el riesgo de desarrollarlas.

Además de estas complicaciones también existe mayor riesgo de **polihidramnios**, lo que hace aumentar el riesgo de **parto pretérmino espontáneo o indicado** (generalmente por preeclampsia, empeoramiento de la nefropatía, macrosomía y mal control glucémico que aumentaría el riesgo de muerte fetal tardía).

Posteriormente, el **neonato** también puede **presentar complicaciones** como las asociadas a ser un parto pretérmino, a la macrosomía (lesión plexo braquial, por ejemplo), policitemia, hiperbilirrubinemia, cardiomiopatía, hipoglucemia y otras alteraciones metabólicas, problemas respiratorios y anomalías congénitas. Todos estos factores llevan a una **mortalidad perinatal** del 0,6-4,8%, siendo en el 50% de los casos por la presencia de malformaciones congénitas. Un estricto control glucémico antes y durante el embarazo ayuda a disminuir todas estas complicaciones y la mortalidad perinatal.

RIESGOS MATERNOS

Además de darles información sobre los riesgos fetales, también debemos informarles de los riesgos que existen para la madre. En la **tabla 2** quedan reflejadas las situaciones que harían desaconsejable la gestación por riesgos para la madre.

Tabla 2. Situaciones que harían desaconsejable la gestación (GEDE 2005).

- Retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual.
- Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2 mg/dl o proteinuria > 3 g/24h y/o HTA de difícil control).
- Cardiopatía isquémica.
- Neuropatía autonómica grave.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética puede empeorar durante el embarazo en algunas mujeres, pero parece que no aumenta el riesgo de desarrollarla *de novo* en mujeres en las que no existía antes del embarazo.

El estricto control glucémico que se debe hacer durante el embarazo, se ha asociado al posible empeoramiento de la retinopatía. Parece que la intensidad con que esto ocurre está relacionado con el grado de retinopatía existente previamente y al descenso agudo de unos niveles de glucemia crónicamente elevados.

Tras el parto, las formas de retinopatía moderada pueden regresar, mientras que en casos con retinopatía severa puede mantenerse o progresar.

Por ello, **una retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual haría desaconsejable la gestación.**

Se recomienda realizar un control oftalmológico antes y en cada trimestre de la gestación y también después de la misma.

Nefropatía diabética

La presencia de microalbuminuria y nefropatía se asocian con una mayor tasa de parto pre-término, debido sobretodo a preeclampsia. La hipertensión arterial y la preeclampsia pueden hacer también que el feto crezca poco y en casos muy raros, conducir a la muerte fetal o de la madre.

El embarazo no parece aumentar el riesgo de desarrollar nefropatía diabética y tampoco está muy claro cómo afecta a la ya existente. Parece que en casos de insuficiencia renal con niveles de creatinina de 1,4 mg/dl previos al embarazo, hasta un 27% de las pacientes puede presentar un empeoramiento de la función renal transitorio (se corrige tras el parto) y hasta un 45% un empeoramiento permanente.

Por ello, **una nefropatía grave (creatinina plasmática > 2 mg/dl o proteinuria > 3 g/24h y/o HTA de difícil control) harían desaconsejable la gestación.**

Neuropatía periférica y autonómica

Parece que el embarazo no afecta a la evolución de la neuropatía diabética, pero ésta hace aumentar el riesgo de desarrollar complicaciones durante el mismo como la hiperemesis gravídica (por gastroparesia), hipoglucemias inadvertidas, hipotensión ortostática y retención urinaria.

Infección

Existe de un 3 a un 5 % de mayor riesgo de desarrollar infecciones urinarias y además éstas suelen ser más severas.

EVALUACIÓN PRECONCEPCIONAL

En la visita preconcepcional habrá que hacer una **historia clínica** completa, haciendo especial hincapié en el tipo de diabetes, posibles complicaciones previas agudas o crónicas, control glucémico, ejercicio físico realizado y la historia ginecológica y obstétrica.

También se realizará una **exploración física** completa, incluyendo peso, talla, cintura y tensión arterial.

Los **exámenes complementarios** previos irán encaminados a detectar la presencia de complicaciones de la DM y enfermedades asociadas. Se deberá realizar:

1. **Fondo de ojo.** Si existe retinopatía habrá que valorar tratamiento fotocoagulador antes de la gestación.
2. **Microalbuminuria/creatinina, aclaramiento de creatinina.** Las pacientes que tomen IECAs, deberán suspenderlos en cuanto se confirme la gestación. Cuando exista HTA, se utilizarán los fármacos que menor riesgo supongan para el feto (alfa-metildopa, labetalol o antagonistas del calcio).
3. Exploración neurológica. **Descartar neuropatía autonómica** en pacientes con DM de más de 20 años de evolución.
4. Despistaje de **cardiopatía isquémica** en mujeres con factores de riesgo cardiovascular. Si existe dislipemia asociada al tratamiento con fármacos, habrá que suspenderlos por el posible riesgo teratogénico.
5. En mujeres con DM1 se valorará la **función tiroidea** y otras posibles enfermedades autoinmunes si existe sospecha; y en mujeres con DM2, se investigará la presencia de otros componentes del síndrome metabólico.

Posteriormente nos detendremos en el **control metabólico** de la paciente. Intentaremos que alcance un peso adecuado y **una cifra de HbA_{1c} lo más cercana a la normalidad** (< media + 2 DE). Para ello, habrá que reforzar la ecuación diabetológica, instaurar un tratamiento nutricional y de ejercicio físico adecuado, intensificar la frecuencia del autocontrol y ajustar el tratamiento.

En las **mujeres tratadas con insulina** se recomienda el uso de dosis múltiples o sistemas de infusión subcutánea continua de insulina. Se utilizará insulina humana, aunque existen varios estudios que hablan sobre la seguridad y eficacia de la insulina lispro y aspart durante la gestación, no así aún del análogo glulisina.

Las **mujeres que tomen antidiabéticos orales** deberán suspenderlos antes de la gestación e iniciar tratamiento con insulina.

Como en toda embarazada, recomendaremos iniciar la **suplementación con ácido fólico al menos un mes antes** de la concepción y continuar durante las 10-12 primeras semanas para evitar los defectos del tubo neural; y con **yodo** a dosis de 200 µg/día, además de tomar sal yodada, para disminuir el riesgo de alteraciones en el desarrollo neurológico fetal secundario a hipotiroxinemia.

EVALUACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

Deberemos hacer:

- 1. Control oftalmológico:** fondo de ojo en cada trimestre y si es preciso fotocoagulación retiniana con láser.
- 2. Control nefrológico:** determinar microalbuminuria en cada trimestre y control de la tensión arterial en cada visita.
- 3. Control metabólico:** para evitar los riesgos asociados a la hiperglucemia, se recomienda que la gestante diabética consiga los mismos valores de glucemia capilar que la gestante no diabética, así como una HbA_{1c} dentro del rango normal sin hipoglucemias. Los valores recomendados por el **Grupo Español de Diabetes y Embarazo en la 3ª Edición (2005)** son:

Glucemia basal	70-95 mg/dl
Glucemia 1 hora posprandial	Menor de 140 mg/dl
Glucemia 2 horas posprandial	Menor de 120 mg/dl
HbA_{1c}	Media ± 2 DE
Ausencia de cetonuria e hipoglucemia	

Sin embargo, hay grupos que recomiendan ser más estrictos, como el **grupo de Jovanovic**:

Glucemia basal	Entre 55 y 65 mg/dl
Glucemia 1 hora posprandial	Menor de 120 mg/dl

Para conseguir un control metabólico adecuado, recomendaremos:

- a. Autocontrol domiciliario:** sería aconsejable llegar a hacerse un control antes y 1 hora después de cada ingesta y durante la noche si se sospecha hipoglucemia nocturna. También deberá realizarse cetonuria basal y en casos de glucemia > 180-200 mg/dl para descartar cetosis/cetoacidosis (complicación asociada a una elevada mortalidad fetal).
- b. Determinación de la HbA_{1c} cada 4-8 semanas.**
- c. Visitas médicas** (endocrino y obstetra) **cada 2-4 semanas**, lo que dependerá de la situación de la paciente.
- d. Tratamiento nutricional:** no difiere con respecto al de la diabetes gestacional.
- e. Ejercicio físico moderado:** sobretodo beneficioso en el caso de la DM tipo 2. En caso de DM tipo 1 puede empeorar el control glucémico, por lo que si la paciente no lo hacía previamente, no se le recomendará. Tendremos que tener en cuenta también que existirán casos en los que puede estar contraindicado (**tabla 3**).

Tabla 3. Contraindicaciones para hacer ejercicio durante el embarazo

Riesgo de parto prematuro	Anemia
Enfermedad cardíaca	Crecimiento intrauterino retardado
Sangrado vaginal	Obesidad extrema
Placenta previa	Desnutrición
Hipertensión arterial	

f. Tratamiento con insulina: habrá que tener en cuenta el aumento de la sensibilidad a la insulina al inicio de la gestación y el aumento de la resistencia a la insulina en la segunda mitad de la misma, por lo que irán cambiando los requerimientos. También dependerá de si es una DM tipo 1 o tipo 2, ya que en esta última los requerimientos de insulina aumentarán aún más.

Se intentará usar **insulina humana**, ya que es la menos inmunogénica, aunque existen estudios que demuestran que los análogos de acción ultrarrápida lispro y aspart tienen una aceptable seguridad y un mínimo paso a través de la placenta sin evidencia de teratogénesis. El uso de estos análogos consigue un mejor control de las glucemias posprandiales, con un menor riesgo de hipoglucemia tardía. Los análogos de acción prolongada, sin embargo, no se han estudiado aún en profundidad durante el embarazo, por lo que no se deben usar durante el mismo. Por tanto, habitualmente utilizaremos **mezclas de insulina regular e insulina NPH**.

Aproximadamente el 45% de la dosis total de insulina suele darse como NPH y un 22% como insulina regular antes del desayuno; un 17% de la dosis total de insulina como NPH y como regular antes de la cena; el resto como insulina regular habitualmente antes de la comida.

A veces, será necesario recurrir a las bombas de infusión continua de insulina para conseguir un buen control. La mayoría necesitará aumentar el ritmo basal de infusión en las primeras horas de la mañana para contrarrestar el efecto de las hormonas contrarreguladoras.

CRITERIOS DE INGRESO URGENTE HOSPITALARIO

Se derivará como **INGRESO URGENTE** en caso de que la paciente presente complicaciones graves con repercusión materno-fetal, como:

1. Mal control metabólico absoluto (cetosis clínica, hipoglucemia grave) o relativo (control metabólico irregular).
2. Nefropatía y/o estados hipertensivos no controlados.

3. Pielonefritis.
4. Amenaza de parto prematuro o rotura prematura de membranas.
5. Sospecha de riesgo de pérdida del bienestar fetal.
6. Otras indicaciones obstétricas.

FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Si la evolución ha sido adecuada y existe un buen control metabólico se debe dejar **evolucionar la gestación hasta la semana 38**. Si en la semana 40 el parto no se ha iniciado, se debe valorar la finalización del embarazo.

En las situaciones en las que no se pueda asegurar lo anterior, se procurará terminar el embarazo a partir de la semana 37.

La **vía** de elección del parto será la **vaginal**, siendo las indicaciones de cesárea las mismas que para la gestante no diabética.

En las mujeres con retinopatía diabética proliferativa grave se recomienda usar anestesia locoregional durante el parto para evitar maniobras de Valsalva que pudieran desencadenar hemorragias en la retina.

Durante el parto, deberemos realizar un control estricto de glucemias y mantenerlas entre 70-110 mg/dl (entre 70 y 90, según Jovanovic) sin cetonuria, lo cual se consigue mediante la administración intravenosa de suero glucosado y salino e insulina, para lo cual existen diversos protocolos de actuación. Se deberá medir la glucemia horariamente y ajustar en función del resultado el ritmo de las perfusiones (**tabla 4**).

MANEJO TRAS PARTO

Tras el parto los requerimientos de insulina disminuyen rápidamente, por lo que habrá que bajar la dosis de insulina, aproximadamente a un 50% de la que necesitaba en el tercer trimestre. Posteriormente, durante la lactancia el control glucémico puede ser peor, con mayor riesgo de hipoglucemias. Se recomienda la lactancia materna, adaptando la dieta de la madre a las nuevas necesidades nutricionales.

Tabla 4. Ejemplo de protocolo durante el parto (Hospital Clínico San Carlos).

Paciente con DM tipo 1:

1. Cuando ingrese la paciente deberán ponerse en contacto con el Servicio de Endocrinología.
2. Comenzar con sueroterapia antes del parto u 8 h. antes de la cesárea si ésta fuese programada.
3. Sueroterapia: en Y en 24 horas
 - 2.000 cc de suero glucosado al 10% + 20 mEq de ClK en cada suero.
 - 1.500 cc de suero salino 0,9%.
4. Bomba de infusión continua de insulina en Y con los sueros: 500 cc de suero salino 0,9% con 50 UI de insulina cristalina. Comenzar a 10 ml/h (= 1 UI/h).
5. Glucemia capilar cada hora:
 - Si 70-110 seguir igual.
 - Si 110-150 aumentar 5 ml/h.
 - Si 150-200 aumentar 10 ml/h.
 - Si mayor de 200 aumentar 20 ml/h.
 - Si 65-75 reducir 5 ml/h.
 - Si menor de 65 paro de bomba, hasta que sea mayor de 100. Después seguir con 10 ml/h menos.
6. Después del parto reducir el ritmo de la bomba a la mitad y seguir misma pauta realizando glucemias cada 3 horas.

Paciente con diabetes gestacional:

1. Cuando ingrese la paciente deberán ponerse en contacto con el Servicio de Endocrinología.
2. Realizar glucemias capilares cada 2 horas:
 - Si menor de 110 mg/dl, no precisa insulina.
 - Si mayor de 110 mg/dl, comenzar con la siguiente pauta, en Y en 24 horas:
 - 2.000 cc de suero glucosado al 10% + 20 mEq de ClK en cada suero.
 - 1.500 cc de suero salino 0,9%.
 - Bomba de perfusión de insulina: 500 cc de suero salino 0,9% + 50 UI de insulina regular. Comenzar a un ritmo de 10 ml/h.
 - Glucemia capilar cada dos horas:
 - Si 70-110 seguir igual.
 - Si 110-150 aumentar 5 ml/h.
 - Si 150-200 aumentar 10 ml/h.
 - Si mayor de 200 aumentar 20 ml/h, evaluar cada hora hasta que sea menor de 200.
 - Si 65-75 reducir 5 ml/h.
 - Si menor de 65 paro de bomba, hasta que sea mayor de 100. Después seguir con 10 ml/h menos.
3. A las dos horas tras el parto o cesárea suspender la infusión de insulina y tratar a la paciente como NO DIABÉTICA.



PLANIFICACIÓN FAMILIAR

Todas las mujeres en edad fértil con diabetes mellitus o antecedentes de diabetes gestacional requieren consejo anticonceptivo.

La práctica de este consejo resulta una actividad en general compleja y en el caso de las mujeres diabéticas, se suma a esta complejidad una alta sensibilización frente a la enfermedad, el miedo a un trastorno “que puede heredarse” y el temor por las complicaciones de un embarazo.

La **elección de un método** debe basarse en su eficacia, en su interacción con la diabetes y en la libertad e independencia de la persona:

- Los **métodos naturales** se desaconsejan por su baja eficacia.
- Los **métodos de barrera** (preservativo y diafragma vaginal) no afectan a la diabetes ni son afectados por ésta. Si se usan correctamente tienen una alta eficacia. En mujeres jóvenes y sin pareja estable es más recomendable el preservativo que el diafragma, por ser más sencillo su uso y porque además tiene un efecto protector contra las enfermedades de transmisión sexual.
- El **dispositivo intrauterino** tiene una alta eficacia y no interfiere con la diabetes. No se aconseja en las mujeres que no han tenido aún su primer hijo.
- Los **anticonceptivos orales** tienen una eficacia muy alta pero pueden interferir con la diabetes. Si se realizan controles regulares del metabolismo glucídico y lipídico, no existe inconveniente para la utilización de anticonceptivos orales en mujeres diabéticas menores de 35 años, no fumadoras, que tengan un buen control glucémico y en las que no existan complicaciones asociadas. Se prefieren los anticonceptivos de tercera generación, microdosificados con gestodeno, desogestrel o norgestimato (Microdio[®], Minulet[®], Gynovin[®], Suavuret[®], Trigynovin[®] ...).
- Los **métodos irreversibles** (ligadura tubárica o vasectomía) se recomiendan en casos de deseo o necesidad de contracepción permanente.
- En mujeres que no utilizan un método de alta eficacia o en aquellas que hayan mantenido una relación no protegida, debemos tener en cuenta la oferta de un método a *posteror* la administración de levonorgestrel (Norlevo[®]) es útil para impedir el embarazo si se administra lo antes posible tras el coito sin protección (preferentemente antes de las 24 horas) y nunca después de las 72 horas. La pauta más aconsejada es la de 2 comprimidos en una sola toma. Durante unos días habrá que monitorizar frecuentemente la glucemia sobre todo por la posibilidad de que se produzcan vómitos o cambios en la alimentación por sensación nauseosa. Su uso debe ser excepcional y no habitual, y se debe citar a la paciente a los 15 días para valoración e iniciar consejo sobre los métodos anticonceptivos más adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Pallardo LF. Adaptaciones metabólicas en el embarazo. En: Pallardo LF, González, A, Quero J. Diabetes y embarazo. Ed. Aula Médica, Madrid, 1999. 3-17.
- 2.- GEDE (Grupo Español de Diabetes y Embarazo). Diabetes Mellitus y Embarazo. Guía Asistencial, 3ª ed. Madrid 2005.
- 3.- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1197.
- 4.- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26:3160-3167.
- 5.- Crowther CA, *et al* For the Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N Eng J Med 2005;352:2477-2486.
- 6.- Preconception care of women with diabetes. Diabetes Care 2004;27 Suppl 1:s76.
- 7.- Miralles JM, Mories MT. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la asistencia pregestacional de la mujer diabética. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Endocrinol Nutr 2006;53(supl 2):61-63.
- 8.- Corcoy R. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la diabetes mellitus gestacional. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Endocrinol Nutr 2006;53(supl 2):64-67.
- 9.- Acosta D, Palma S. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la diabetes mellitus tipo 1 en mujeres embarazadas. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Endocrinol Nutr 2006;53(supl 2):68-76.
- 10.- Sancho MA, Díez M, Armengol L, *et al* Dietoterapia y monitorización ambulatoria de la glucosa capilar. Seminarios de diabetes: Diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional. Av Diabetol 2006;22:126-131.
- 11.- Luna MR. Insulinización en la diabetes gestacional: cuándo y cómo. Seminarios de diabetes: Diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional. Av Diabetol 2006;22:132-135.
- 12.- Pallardo LF. Evaluación posparto de la diabetes gestacional. Recomendaciones para la prevención de la diabetes tipo 2. Seminarios de diabetes: Diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional. Av Diabetol 2006;22:136-141.

CAPÍTULO 4

DIABETES Y SITUACIONES ESPECIALES

M^a José López Rivera. DUE Educadora de Diabetes, Endocrinología y Nutrición. Hospital de Móstoles. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Como educadores debemos dar al diabético los conocimientos y habilidades necesarias para solventar diferentes situaciones en las que se pueda prever con antelación un cambio en el adecuado control de la diabetes.

Estas situaciones pueden ser:

- Viajes.
- Celebraciones.
- Salidas nocturnas.
- Hospitalización.
- Ramadán.

DIABETES Y VIAJES

Hacer un viaje puede ser causa de estrés debido a los cambios que se producen en la rutina diaria, cambios que pueden afectar a los niveles de glucemia. Por lo tanto, **planificar el viaje** es algo necesario para evitar posibles complicaciones.

Cuando se planifica un viaje, hay que prever el material que nos va a hacer falta y llevar siempre de más, para evitar imprevistos y quedarnos sin lo necesario.

- Viaje en coche:** si es el diabético el que conduce deberá respetar los horarios de comidas, tomar suplementos (fruta, galletas) cada 2 horas, especialmente si retrasamos alguna comida. Como en cualquier conductor se recomienda parar cada 2 horas para descansar y tomar algún suplemento.
 Si notara mareo, sudoración o cualquier síntoma de hipoglucemia deberá parar inmediatamente y solucionar la hipoglucemia.
 Si las temperaturas son extremas deberá llevar la insulina en un recipiente adecuado (nevera portátil, bolsa isotérmica...).
- Viaje en tren o autobús:** deberá asegurarse de llevar comida para tomar un suplemento durante el viaje.
- Viaje en avión:** será necesario llevar un informe médico en el que figure su condición de diabético, para evitar problemas a la hora de pasar por los controles y aduanas con el material necesario.
 Asimismo, deberá informar a la agencia de viajes o compañía aérea para disponer de la comida apropiada, aunque deberá llevar algún suplemento (hidratos de carbono de absorción rápida y de absorción lenta) por si fuera necesario.
 Es muy importante que todo el material necesario (reflectómetro, tiras, insulina, agujas, glucagón) lo lleve en su equipaje de mano. No se debe facturar la insulina ya que las temperaturas extremas la alteran y además corre el peligro de quedarse sin todo el material si se extravía la maleta.
 En condiciones normales, la insulina puede pasar de manera segura por los aparatos de rayos X de los aeropuertos, pero si permanece más tiempo de lo normal o se expone varias veces puede afectar a la estabilidad de la insulina, lo mejor es informar antes de pasar para que no se vea expuesta.
- Cambio de horario:** en estos casos hay que planificar el horario de las comidas y la administración de insulina para evitar complicaciones. En este tipo de viajes hay dos condicionantes básicos: **la duración del vuelo y la dirección del viaje (tabla 1)**.

Tabla 1. Cambios horarios.



Rodrigas i Pagès y P. Isla Pera. Diana 2 (ed. Bayer).

Al haber diferencias de horarios, es necesario realizar **ajustes en la administración** de la insulina. En principio seguiremos el horario local haciendo ajustes según la duración del viaje. Si se viaja hacia el oeste se ganan horas por lo que quizás sea necesario añadir una dosis de insulina y una ingesta y por el contrario; si se viaja hacia el este se pierden horas en cuyo caso será necesario suprimir una ingesta y una dosis de insulina.

DIABETES Y CELEBRACIONES

La persona diabética, como cualquier otra, también tiene ocasiones en las que celebrar acontecimientos y por ser diabética **no debe privarse** de ellas.

Es frecuente, que cuando nos dice que tiene una celebración, nos comente que ese día va a pasarse. Es importante hablar con el paciente y llegar a un acuerdo.

Podemos dar **algunos consejos**:

- Si se bebe alcohol, hay que beber con moderación y siempre durante las comidas. Hay bebidas que no contienen azúcar (cava Brut, vinos secos ...).
- Si se toma aperitivo se deben evitar alimentos con hidratos de carbono.
- Hay que tener precaución con las comidas, porque de antemano el diabético piensa que va a pasarse comiendo, e incluso se pone alguna unidad de insulina extra y luego realmente come bastante menos de lo pensado, sobretodo de hidratos de carbono. Siempre hay que hacerse un control de glucemia antes de comer y a las 2 horas.
- Como postre pedir una fruta del tiempo.
- Es costumbre en celebraciones acabar con baile, lo cual nos vendrá muy bien si hemos hecho una comida más abundante que de costumbre.

DIABETES Y SALIDAS NOCTURNAS

Los jóvenes y adolescentes diabéticos, como los chicos de su edad, tienen por costumbre los fines de semana hacer salidas nocturnas que, a menudo, duran hasta el día siguiente. Hacer que un joven diabético se quede en casa no es la mejor solución a la hora de evitar problemas. Nosotros, los educadores, debemos informar de los **riesgos** que conllevan el **consumo de alcohol** y el desorden de vida y que pueden provocar una **descompensación** en la diabetes. Así mismo, debemos darles una serie de consejos y trucos a la hora de afrontar sus horas de diversión.

Sabemos que el alcohol es un hipoglucemiante y que las hipoglucemias pueden llegar a confundirse con un estado de embriaguez, que en diabético, si no se trata puede llegar a ser muy **peligroso**. Por eso, en primer lugar, el joven diabético debe **informar a sus amigos** de su condición de diabético así de cómo actuar ante una hipoglucemia.

Debemos aconsejar el consumo de bebidas sin alcohol, pero si el joven no está dispuesto habrá que explicarle que **no debe beber con el estómago vacío** y que debe asegurar una ingesta de hidratos de carbono cada 2 ó 3 horas (barrita de cereales, frutos secos, galletas...).

Cuando llegue a casa deberá hacerse un **control glucémico**, ponerse la insulina y desayunar. También es muy importante no saltarse la comida del día siguiente.

DIABETES Y HOSPITALIZACIÓN

La hiperglucemia del paciente diabético hospitalizado puede deberse a la enfermedad que provoque el ingreso, al estrés, a la descompensación de su diabetes o ser provocada por la medicación (por ej., glucocorticoides).

Los **objetivos** en el control de la glucemia serán:

- **Mantener una glucemia** que evite la cetosis (≤ 110 mg/dl preprandial y ≤ 180 mg/dl posprandial) y la aparición de hipoglucemias (**tabla 2**).
- **Mantener un aporte dietético adecuado**, que dependerá del estado del paciente (20-25 kcal/kg/día en el paciente en reposo y sin enfermedad inflamatoria grave, 25-30 kcal/kg/día si existe cuadro inflamatorio severo y hasta 40 kcal/kg/día si existe desnutrición severa).

Tabla 2. Objetivos de control en pacientes hospitalizados.

BASAL	POSPRANDIAL
110 mg/dl	180-200 mg/día

Diversos estudios demuestran que un **mal control glucémico** se asocia a un **peor pronóstico**. Incrementa hasta 10 veces el riesgo de muerte en pacientes no diagnosticados previamente de diabetes.

Por lo tanto, conseguir un mejor control metabólico favorece la disminución de la tasa de mortalidad y la aparición de complicaciones.

En general, podemos encontrarnos ante dos situaciones:

Paciente hospitalizado tratado con antidiabéticos orales (ADOs)

Existen contraindicaciones del tratamiento con ADO, por lo que en estos casos se **suspenderán** y se tratará al paciente con insulina. Estas contraindicaciones son:

- Irregularidad de las ingestas
- Realización de pruebas que requieran ayuno prolongado
- Riesgo de shock hipovolémico
- Intolerancia

Hay que tener en cuenta que cuando la situación aguda desaparece habrá que **reintroducir** de nuevo el **tratamiento oral**, siempre y cuando esto sea posible.

Sulfonilureas y glinidas: se suelen suspender por riesgo de hipoglucemia.

Metformina: se recomienda no administrarla por el riesgo de acidosis láctica en situaciones de riesgo (hipoxia, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca...).

Tiazolidendionas: no se suelen administrar por su lento efecto hipoglucemiante y además está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Paciente hospitalizado tratado con INSULINA:

Por lo general, es muy frecuente durante el ingreso hospitalario, el uso de pautas móviles de insulina rápida que realmente sólo sirven para corregir la hiperglucemia y no para prevenirla.

Habitualmente se tiende a mantener unos valores de glucemia altos (**200 mg/dl**) casi siempre por miedo a las hipoglucemias, aunque en realidad éstas no superan el 5% en los pacientes tratados con insulina intravenosa.

Podremos encontrarnos con:

1. Pacientes tratados con insulina subcutánea.

Tenemos pautas en las que se administra insulina rápida por encima de determinados valores de glucemia cada 4-6 horas. No cubren las necesidades basales de insulina y favorecen la aparición de hiper e hipoglucemias.

Consejos en cuanto a la administración de **insulina subcutánea:**

- Es preferible utilizar **análogos de insulina** para evitar las hipoglucemias.
- Las pautas convencionales de insulina regular no deben ser mantenidas, sino modificadas tan pronto se vean las necesidades de insulina del paciente y la mejor pauta que se ajuste a las mismas (usando insulinas de **acción prolongada y rápidas** o análogos).
- El paso de insulina intravenosa a subcutánea debe ser progresivo: la insulina de acción rápida debe administrarse una hora antes de retirar la insulina intravenosa y la insulina NPH o prolongada dos o tres horas antes de retirar la insulina intravenosa.

2. Insulina rápida en infusión continua intravenosa

Esta administración está recomendada en:

Cetoacidosis diabética
Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico
Perioperatorio y cirugía
Enfermos en situación crítica con ventilación mecánica
IAM, shock cardiogénico
Postoperatorio de cirugía cardíaca
Trasplante
Diabetes tipo 1 sin ingesta oral
Cálculo de dosis antes del tratamiento con insulina en diabetes tipo 1 y tipo 2
Hiperglucemia exacerbada en el curso de tratamiento con altas dosis de glucocorticoides
Durante el parto
Enfermedades agudas en las que el control glucémico es importante para su evolución

Prácticamente cada centro sanitario tiene un **protocolo** adecuado a sus características, pero en todos hay que tener en cuenta la realización del suficiente número de controles glucémicos (cada hora durante las 6 primeras horas y después según evolución cada 1-2 horas), y en función de esos valores la modificación del ritmo de infusión.

3. Pacientes tratados previamente con ISCI (Infusión Subcutánea Continua de Insulina)

Estos paciente suelen tener unos conocimientos bastante avanzados y deberían ser ellos una parte importante en la toma de decisiones acerca del tratamiento, ya que habitualmente ellos deciden la cantidad de insulina a administrar en bolos correctores o en los bolos preprandiales.

Pero hay situaciones en las que esto no puede ser, como:

- Nivel de conciencia disminuido
- Paciente con proceso grave (sepsis, trauma...) que necesita estar en una unidad de críticos
- Paciente con riesgo autolítico
- Paciente que rechaza asumir su tratamiento

Situaciones clínicas relevantes en el control glucémico:

- **Paciente crítico:** se ha demostrado que la normoglucemia conseguida con tratamiento intensivo de insulina reduce la mortalidad del 10 al 20% y además evita la aparición de complicaciones.



- **Diabetes y enfermedades neurológicas agudas:** la hiperglucemia se asocia a una peor evolución de los accidentes cerebro-vasculares y del daño cerebral.
- **Diabetes e infarto agudo de miocardio:** los pacientes sometidos a tratamiento intensivo durante y después del alta hospitalaria presentan mayor supervivencia, disminución de la repetición de infartos y de episodios de insuficiencia cardíaca.
- **Diabetes y cirugía:** esta situación favorece el catabolismo y puede descompensar el control glucémico. Los pacientes con hiperglucemia tienen **más riesgo de infecciones** y mayor mortalidad.

En el caso de **cirugía programada**, el paciente deberá ingresar al menos el día antes, siendo necesario ingresar con más días de antelación si tiene descompensada su diabetes.

Se deberá programar la intervención a primera hora de la mañana y se monitorizará la glucemia previa a la intervención y posteriormente cada hora.

El paciente deberá estar en ayunas, con una perfusión continua de suero glucosado y la insulina bien puede ser en infusión continua o subcutánea dependiendo del tipo de intervención. Deberá mantener este tipo de tratamiento hasta que inicie tolerancia oral y antes de iniciar la primera comida se cambiará a su régimen habitual de insulina y la insulina regular se deberá suspender una hora después de haber administrado su insulina habitual.

En el caso de que el paciente esté en tratamiento con antidiabéticos orales (sulfonilureas o biguanidas), estos deberán suspenderse entre 24 y 48 h. antes de la intervención. Si la cirugía es mayor precisará tratamiento con insulina, para lo cual será necesario ingreso previo para controlar la diabetes. En el caso de cirugía menor y siempre que el control sea aceptable, no precisará tratamiento con insulina ya que a las pocas horas iniciará tolerancia oral y podrá continuar con su tratamiento habitual.

- **Diabetes y pruebas que requieran ayuno:** cuando un paciente diabético tenga una prueba que requiera ayuno, deberá avisarlo para que se la programen a primera hora de la mañana, con el fin de evitar importantes desajustes.

Si la prueba es de corta duración, no requiere nada en especial, es decir, respeta el ayuno y al terminar la prueba se hace su control de glucemia, se administra el tratamiento y desayuna.

Si la prueba dura más tiempo y se prolonga hasta el mediodía, si utilizan insulina NPH se aconseja que al terminar la prueba se inyecten 2/3 de la dosis habitual; y si es insulina rápida que se administra antes de las comidas, deberá ponerse la insulina rápida antes de la comida, saltándose la del desayuno.

Si el tratamiento es con antidiabéticos orales, no deberá tomarse la dosis del desayuno, pasando a tomarse la de la comida.

- **Manejo de la hiperglucemia secundaria a corticoides:** la hiperglucemia en pacientes tratados con corticoides es uno de los **efectos adversos** más frecuentes, ya que empeoran los niveles de glucemia en pacientes diabéticos y pueden precipitar la diabetes en pacientes en los que previamente no se conocía.

Hay estudios que demuestran, aunque de una manera muy variable, que la **frecuencia de diabetes en pacientes tratados con corticoides** puede variar desde el **1 al 46%**. En el medio hospitalario son frecuentes los pacientes tratados con corticoides, especialmente en los servicios de oncología, hematología, neurología, reumatología, trasplantes y medicina interna. De ahí la importancia del tratamiento de la hiperglucemia, ya que con ello se reduce la mortalidad, la tasa de infecciones, la estancia media y, por tanto, el coste por hospitalización.

Las **causas** de la diabetes por corticoides son: el aumento de la neoglucogénesis hepática (aumento de la producción de glucosa) y el aumento de la resistencia a la insulina.

Evidentemente no todos los pacientes a los que se administran corticoides pueden desarrollar una diabetes. En los individuos sanos hay un aumento de la insulinemia con un leve aumento de la glucemia, pero el problema viene en pacientes con **tolerancia anormal a la glucosa** o con una diabetes establecida, ya que la administración de corticoides provoca hiperglucemia posprandial.

Tratamiento de la hiperglucemia secundaria a corticoides

La base del tratamiento en pacientes hospitalizados con hiperglucemia secundaria a corticoides debe ser la **insulina**. En cuanto a la vía de administración dependerá de la situación del paciente.

Generalmente en pacientes no diabéticos, la hiperglucemia desciende al suspender los corticoides y con ello la necesidad de administrar insulina.

En pacientes no diabéticos hay que iniciar la educación diabetológica lo antes posible, de cara al alta, ya que pueden necesitar insulina o ADOs durante el tratamiento con corticoides y en algunos casos una vez terminado el tratamiento. Por ello, es importante la **formación** en tres aspectos fundamentales como son la **dieta**, la **prevención de las hipoglucemias y el ejercicio**.



Criterios de insulina intravenosa continua	
UVI	Insulina rápida en perfusión
Hospitalización	Sistema de infusión (glucosa, Insulina y potasio)
Sin criterios de Insulina intravenosa continua	Insulina rápida en tres dosis
Sin diabetes conocida	Corrección hiperglucemia
Diabetes conocida o hiperglucemia basal > 120 mg/dl	Añadir insulina basal (NPH; NPL; Detemir, Glargina)
Hiperglucemia leve y dosis estable de corticoides	Valorar paso a: Mezclas fijas de insulina Insulina basal + ADO ADO

En cuanto a la prevención de las hipoglucemias, es frecuente el uso de **pautas descendentes de corticoides** por lo que estos pacientes deberán llevar un control más regular para reajustar las pautas de insulina y para conseguir un autocontrol que evite la aparición de hipoglucemias así como de hiperglucemias.

Una vez suspendido el tratamiento con corticoides si el paciente está en normoglucemia deberá realizarse una **Sobrecarga Oral de Glucosa** y controles de glucemia basales para catalogarlo como tolerancia anormal a la glucosa o alteración de la glucemia basal y, en aquellos que no presentan alteraciones, deberán realizarse controles anuales.

DIABETES Y RAMADÁN

El Ramadán es el 9º mes del calendario lunar musulmán y se considera un mes sagrado, dedicado al **ayuno** y a la oración. Es una obligación para los musulmanes, de la que están excluidos los niños menores de 12 años, los enfermos, los ancianos, las embarazadas y las mujeres que dan lactancia. Aunque los **diabéticos** están **exentos** de cumplir el ayuno, muchos de ellos deciden ayunar durante el Ramadán. El mayor **riesgo** del cumplimiento del ayuno en un diabético es la aparición de una **hipoglucemia**.

El Ramadán se lleva a cabo en aquellos países que profesan la fe musulmana. En cuanto a la tradición gastronómica de los países del Magreb ésta es muy similar a la nuestra, con el mismo tipo de platos, carne (cordero principalmente), cereales y legumbres como base fundamental de su alimentación (**tabla 3**).

Sin embargo en los países asiáticos se dan otra serie de costumbres gastronómicas y existen unos alimentos que para nosotros son bastante desconocidos, como son: Ladoo, Jelaibi...

El ayuno durante el Ramadán incluye comidas y bebidas, desde el amanecer hasta el ocaso, durante aproximadamente 18 horas. La tradición señala **dos comidas diarias** durante el Ramadán:

- Una muy temprano por la mañana (Sehri).
- Y otra al concluir el ayuno (Iftar).

Estas dos comidas diarias y la que se toma al concluir el Ramadán (Eid-ul-Fitr) consisten en la ingesta de alimentos muy calóricos, lo que tendrá que tener en cuenta el diabético para el control de su glucemia.

Para evitar las descompensaciones glucémicas que se producen por esta distribución alimentaria y estos tipos de alimentos se hacen una serie de **recomendaciones**:

- Limitar el consumo de alimentos dulces durante el Iftar. Sin embargo, se pueden consumir pequeñas cantidades de platos tradicionales como el Ladoo, Jelaibi o Burfi.
- Ingerir alimentos compuestos por hidratos de carbono complejos como el arroz Basmati, Cahapati o Naan.
- Tomar frutas, vegetales, Dhal y yogur en las dos comidas diarias.
- Para practicar el Sehri se recomienda hacer la comida inmediatamente antes de la salida del sol y no de madrugada logrando así una distribución más regular.
- Evitar bebidas azucaradas.
- Reducir el consumo de alimentos fritos como: Paratha, Puri, Samosas, Pakoras, Kattlamas y Kebabs fritos.

Si el diabético está en tratamiento con **metformina o glitazonas** no existe tanto riesgo de padecer hipoglucemias, pero tendrá que hacer alguna modificación como cambiar el horario de toma de la medicación por el del momento en el que finaliza el ayuno, con la caída del sol, y si es necesario tendrá que disminuir la dosis de medicación.

Si utiliza **sulfonilureas**, es posible que durante este periodo necesite cambiar la medicación por otra, por ejemplo, por medicamentos que actúan sólo sobre el pico de hiperglucemia secundario a la ingesta (secretagogos de acción rápida), en cuyo caso será su médico quien tenga que realizarlo.

Si está en tratamiento con insulina, será necesario la modificación de la pauta. Suele indicarse insulina **NPH** en el momento del Sihri y regular en la ingesta de la noche, o bien uti-

lizar análogos (**insulina Lispro o Aspart**) porque actúan inmediatamente después de comer y tienen una acción más corta.

Tabla 3. Alimentos de origen indio/pakistaní.

Alimentos de origen indio/pakistaní
Ladoo/Laddu: dulce hecho de harina que se toma con sirope.
Jelaibi: pasta dulce de harina refinada de trigo batida y frita.
Burfi/Barfi: postre hecho de dulce de leche al que se suele incorporar nueces, pistachos...
Chapati: tortas de harina.
Naan: torta de harina de trigo, similar al pan de pita pero más suave. Alimento de primera necesidad como acompañamiento.
Dhal: legumbre seca y triturada. También se denomina al plato elaborado con la legumbre.
Paratha: pan cocido que se utiliza como cuchara para carnes y verduras o para mojar en curry.
Puri: pan de trigo, hojaldrado y frito.
Samosas: empanadillas.
Pakorras: verduras, carnes, gambas, rebozadas en harina de garbanzos y fritas.
Katlamas: pan frito relleno de conserva de fruta picada, pasta de lentejas, masala (mezcla de especias).

Debemos tener en cuenta que si un diabético quiere hacer el Ramadán, nosotros no debemos ponernos en su contra y **sí ayudarle** y **enseñarle** lo que debe hacer, por ello debemos entrenarles para asumir este periodo con los menores riesgos posibles. Para ello podemos darles recomendaciones por escrito que les ayudará a prevenir los problemas que pudieran aparecer (**tabla 4**).

Tabla 4. Consejos durante el Ramadán.

DURANTE EL RAMADÁN CUIDA TU DIABETES

Ayunar durante el Ramadán significa que pasas más tiempo sin tomar alimentos, incluso puedes comer más en una sola comida, sobre todo hidratos de carbono y fritos. Si tienes diabetes puede suceder que tengas grandes fluctuaciones de glucemia durante el Ramadán.

Durante el día, cuando ayunas, tu nivel de azúcar va bajando y te puedes sentir débil, cansado y mareado, es decir, puedes tener una hipoglucemia.

Consejos que debes tener en cuenta:

- Consulta con tu educador.
- Toma una dieta sana:
 - Haz una comida abundante justo antes de la salida del sol.
 - Toma hidratos de carbono de absorción lenta y rica en fibra.
 - Dulces limitados.
 - Toma fruta, verduras, legumbres, yogur en la comida.
 - Como bebida puedes tomar agua, refrescos sin azúcar, infusiones.
 - Limita comidas con mucha grasa.
- Toma la medicación correctamente:
 - **Si tomas ADOs** y tu médico no los ha suspendido durante el Ramadán, te habrán modificado la pauta, por lo que si los tomas una vez al día es mejor tomarlos al final del día, cuando acaba el ayuno.
 - Si estás en tratamiento **con Insulina**, probablemente tu médico te haya modificado la pauta, pero no debes suspenderla, lo más frecuente es utilizar una insulina basal que sería mejor ponerla por la mañana (10 a.m.) y bolos de insulina ultrarrápida en las comidas.
- Debes saber actuar correctamente ante una hipoglucemia.
- Haz controles de glucemia frecuentemente.
- Anota los controles de glucemia y el tratamiento en el libro de autocontrol, esto te ayudará a mejorar el control en futuras ocasiones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Guías alimentarias para la población española. SENC.
- 2.- Bosch y Figuerola. Aspectos dietéticos relacionados con situaciones agudas en la diabetes. Curso de dietética aplicada a la diabetes. Bayer 2003.
- 3.- Rodergas i Pagès, P. Isla Pera. Diabetes en situaciones especiales. Diana. Bayer 2001.
- 4.- Rigla M. Pautas de tratamiento insulínico en el paciente diabético hospitalizado. Rev Avances en diabetología 2006;200-206.
- 5.- Diabetes Care: maintaining glycaemic control during fasting for Ramadan 2004;140-142.
- 6.- Diabetes and fasting for Muslims a resource for health professionals. ADA (Association Diabetes Australia). AFIC (Australia's peak national Islamic organisation) 2004.

CAPÍTULO 5

DISPOSITIVOS DE INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA

Dra. Araceli Ramos Carrasco.
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital de Móstoles. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La necesidad de conseguir un adecuado tratamiento sustitutivo en la DM1 ha ido dirigida a obtener una adecuada imitación de la secreción endógena de insulina y su comportamiento fisiológico ante los picos de hiperglucemia. Este fenómeno ha planteado **dos grandes retos**:

- La obtención de **nuevas insulinas**.
- El desarrollo de **nuevas formas de administración** de insulina, que hasta la fecha se ha basado fundamentalmente en el uso de **ISCI (Infusión Subcutánea Continua de Insulina)**.

En 1985, la **American Diabetes Association (ADA)** aprueba este sistema de tratamiento como una forma de terapia intensiva, alternativa a la terapia convencional, de tal manera que en “The Position Statement ADA 2002” se recoge que, tanto los sistemas de **infusión continua de insulina** como la multidosis de insulina, son medidas eficaces de tratamiento para implementar la terapia insulínica.

Muchos han sido los estudios publicados en los que se comparan los resultados obtenidos en pacientes tratados con ISCI frente a los obtenidos en pacientes con MDI (Múltiples Dosis de Insulina). Los pacientes tratados con bomba de insulina presentan una glucemia más baja, una HbA_{1c} menor y requerimientos de insulina más reducidos, observándose también un discreto aumento del peso.

Las ventajas teóricas que presentan estos sistemas se basan en **dos principios básicos**:

- Sólo utiliza insulina rápida soluble y generalmente análogos de acción rápida, dado su comienzo de acción más rápido, menor duración y menor variabilidad de absorción por lo que su efecto es más predecible.
- Ofrece la posibilidad de realizar ajustes en las dosis de insulina de 0,1 en 0,1 unidades y de 0,05 en 0,05 unidades, lo cual es especialmente útil en los niños. La infusión basal es programable.

ISCI consigue un perfil insulinémico más parecido al fisiológico

Hay que tener claro que con ISCI no medimos la glucemia ni decide por sí mismo la insulina que se debe administrar (carece de autonomía). Se dispone actualmente de un modelo de ISCI que lleva también incorporado un sistema de medición continua de glucosa, con alarmas que avisarían al alcanzar determinados niveles prefijados, pero que no evitan la necesidad de hacer automonitorización.

El depósito subcutáneo de insulina con ISCI es muy escaso, por lo que existe riesgo de cetoacidosis en caso de interrupción. Es necesario llevar siempre un bolígrafo o vial con análogos de acción rápida por si se produce un fallo en el funcionamiento de la bomba y ponerse en contacto con el equipo diabetológico.

ELEMENTOS DEL DISPOSITIVO

El dispositivo **consta de los siguientes elementos**:

- Pila que provee de alimentación a un chip de ordenador.
- Reservorio o cartucho con mayor o menor capacidad de insulina según los modelos (176 – 300 UI) para responder a diferentes necesidades de insulina.
- Tubo, catéter de polietileno con longitud 60 – 110 cm.
- Aguja de inserción. Se puede insertar manualmente o con dispositivos de inserción automática, que aparte de la comodidad, contribuye a una mejor y más previsible absorción de insulina.
- Cánula de acero o blanda (teflón) indicada sobretodo en niños, embarazadas o delgados. Se inserta con diferentes ángulos en el tejido subcutáneo.
- Cinta adhesiva.

INDICACIONES

A la vista de los conocimientos actuales, podemos establecer como indicaciones las siguientes:

- La presencia del **mal control metabólico**, a pesar de multidosis:
 - $HbA_{1c} \geq 7\%$
 - $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ con evidencia de complicaciones micro o macroangiopáticas.
- La existencia de una **marcada variabilidad en los niveles de glucemia**.
- La existencia de **diabetes inestable**.
- La presencia de **“fenómeno de alba”**.
- La presencia de **hipoglucemias inadvertidas o de frecuentes episodios de hipoglucemias graves**. Con ISCI existe una menor incidencia de hipoglucemias nocturnas y aparecen síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos con valores algo más elevados de glucemia, lo que los hace muy útiles en el caso de que existan hipoglucemias nocturnas.
- La presencia de una **marcada sensibilidad insulínica** (≤ 20 UI/día).
- La necesidad de **flexibilidad de horarios laborales y comidas**.
- En la fase de **programación de embarazo o durante el mismo**, especialmente indicada en mujeres con diabetes pregestacional, cuando existen problemas para alcanzar un buen control metabólico con MDI o están presentes complicaciones crónicas de la diabetes. También se han observado resultados positivos en mujeres diabéticas tipo 2 embarazadas y con diabetes gestacional con altas necesidades de insulina.
- Pacientes con **incapacidad de mejorar su control metabólico a pesar de usar MDI** con el uso de los nuevos análogos de insulina de acción prolongada (glargina o detemir).
- También podríamos establecer como indicación de uso de bomba de insulina a **todo paciente diabético que la quiera, que tenga conocimientos y aptitudes para usarla y que disponga del soporte sanitario adecuado**.

- En **niños** se ha evidenciado que existen menos complicaciones agudas, tanto hipoglucemias como cetoacidosis, se produce una mayor adherencia al tratamiento y una mayor implicación familiar.

CRITERIOS DE BUEN PRONÓSTICO EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A TERAPIA CON ISCI

En relación a las características de los pacientes, existen unos **criterios de buen pronóstico**:

- Pacientes implicados en las normas de autocuidado y con capacidad de aprendizaje de las mismas.
- Conocimiento de estrategias para poder afrontar situaciones adversas.
- Disponibilidad de sistemas de apoyo a través de profesionales integrados en grupos multidisciplinares.

SITUACIONES EN LAS QUE NO SE DEBE USAR ISCI COMO FORMA DE TRATAMIENTO

Si bien los sistemas de infusión continua de insulina pueden ayudarnos en situaciones complejas, hay otras situaciones en las que en la actualidad no se debe recurrir a esta forma de tratamiento:

- Pacientes que no acudan a revisiones médicas periódicas o cometan **incumplimientos terapéuticos**.
- Pacientes con historia de **depresión u otros problemas psiquiátricos** (trastornos de la conducta alimentaria).
- Pacientes con **incapacidad** para **aprendizaje** en el manejo de la diabetes.
- Pacientes con **complicaciones crónicas** en estadio muy **avanzado** y limitación física importante.

PROGRAMA DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA

Para iniciar terapia con ISCI una vez que el paciente reúna los criterios clínicos comentados, es preciso llevar a cabo un **Programa de Educación Terapéutica (tabla 1)**.



Tabla 1. Aspectos fundamentales del Programa de Educación Terapéutica.

• Conocer las bases del tratamiento ISCI.
• Adquirir habilidad en preparar y colocar el ISCI, previniendo infecciones cutáneas.
• Prevenir y tratar complicaciones agudas.
• Integrar ISCI en la vida cotidiana.
• Adaptar plan de alimentación utilizando ratio dosis insulina/10 g carbohidratos.
• Utilizar algoritmos de modificación pauta: lineal basal y <i>bolus</i>

Modificado de I. Levy, M. Jànsa, M. Vidal. Hospital Clinic. Barcelona.

CÁLCULO INDIVIDUALIZADO DEL *BOLUS* Y LÍNEA BASAL

Para iniciar la terapia con ISCI es preciso llevar a cabo un programa de educación terapéutica y además conocer los perfiles de glucemia capilar con MDI.

Se recomiendan entre **6 y 8 controles diarios unas semanas antes** de colocar el sistema ISCI, incluyendo mediciones nocturnas o bien colocar un sensor de glucosa.

Hay que **calcular la dosis total de insulina a partir del total de insulina que el paciente utiliza en MDI restando un 20%**.

El 50% del total de la dosis calculada se destina a línea basal y el otro 50% a repartir entre los diferentes *bolus* que se administrarán a lo largo de 24 horas.

LÍNEA BASAL

Su finalidad es **controlar la producción hepática de glucosa** (período nocturno y preprandial). Es el **flujo continuo de insulina** a lo largo de todo el día, para mantener normales los niveles de glucosa entre las comidas y durante la noche.

Se pueden programar diferentes ritmos basales para diferentes momentos del día, en función de los requerimientos de insulina. Esta posibilidad es muy útil para controlar el aumento de glucemia que se observa en algunos pacientes al despertarse, como consecuencia del “fenómeno del alba”.

BOLUS

Su finalidad es **mejorar la utilización periférica de glucosa**. Se usarán para **controlar** la glucemia durante **2–3 horas después de la toma del alimento** y para poder corregir hiperglucemias puntuales que se detecten a cualquier hora del día (*bolus* correctores).

La cantidad de insulina a administrar en los *bolus* depende de la glucemia y de la cantidad de hidratos de carbono que se vaya a ingerir, por lo que es muy importante **saber cuantificar las raciones de carbohidratos y calcular la relación insulina/H de C**. En general se precisa una dosis mayor de insulina para cubrir el desayuno con respecto a la comida y a la cena.

Cantidad de insulina a administrar en cada comida

Para calcular la cantidad de insulina a administrar en cada comida, tenemos **dos tipos de algoritmos**:

- **Ratio Insulina / hidratos de carbono:** calcular la cantidad de insulina necesaria por ración de 10 g de carbohidratos. Si el 50% de la dosis total de insulina está destinada a repartir entre los diferentes *bolus* y esta cantidad la dividimos por el número total de raciones de carbohidratos en 24 horas de la dieta del paciente, obtendremos la cantidad de insulina por ración de carbohidratos.
- **Regla del 500:** otra posibilidad es utilizar la regla del 500 y que consiste en dividir 500 por la dosis total de insulina calculada para ISCI. Este dato nos proporcionará la cantidad de carbohidratos en gramos que cubre 1 UI de insulina.

Bolus correctores

Para poder calcular el *bolus* corrector es preciso conocer el **Factor de Sensibilidad a la Insulina (FSI)** que nos dice la cantidad en mg de glucosa en sangre que hace disminuir 1 UI de insulina y depende del valor deseado de glucemia. El valor del factor de sensibilidad a la insulina será diferente en función del tipo de insulina utilizada en el tratamiento con ISCI:

$$\frac{\text{Glucemia real} - \text{Valor deseado}}{\text{FSI}} = \text{Unidades de insulina a administrar}$$

– Factor de sensibilidad a la insulina
para análogos de insulina = 1.800/dosis total de insulina.

– Factor de sensibilidad a la insulina



para insulina regular = 1.500/dosis total de insulina.

AJUSTE DE DOSIS

AJUSTE DE LA PERFUSIÓN BASAL

Recordar que los cambios realizados en la perfusión basal tardarán unas 2 horas en manifestarse en el organismo.

Aumentar o reducir en 0,1–0,05 UI/hora si la glucemia está por encima o por debajo de los objetivos prefijados durante 2 días.

La función **basal temporal** permite modificar la dosis basal para adaptarse a una situación de estrés, enfermedad o cambios en la actividad diaria (ejercicio).

AJUSTE DE LOS BOLUS

Se hace en función de la glucemia antes y 2 horas después de la ingesta.

Hay **tres tipos de bolos**: **NORMAL**, **DUAL** para comidas complejas y **CUADRADO** en comidas prolongadas.

Para el cálculo de la dosis del *bolusse* puede utilizar la función **AYUDA DE BOLUS**: tiene en cuenta en su estimación la insulina activa de *bolus* anteriores que todavía permanecen actuando en el organismo, lo cual ayuda a evitar las hipoglucemias por exceso de insulina. Hay que introducir en la bomba los parámetros de objetivo de glucemia, ratio I/HC y **factor de sensibilidad**. De esta forma calcula la dosis de *bolusen* función del valor de glucemia del paciente y de la ingesta de alimento.

Los **objetivos de control glucémico** serán:

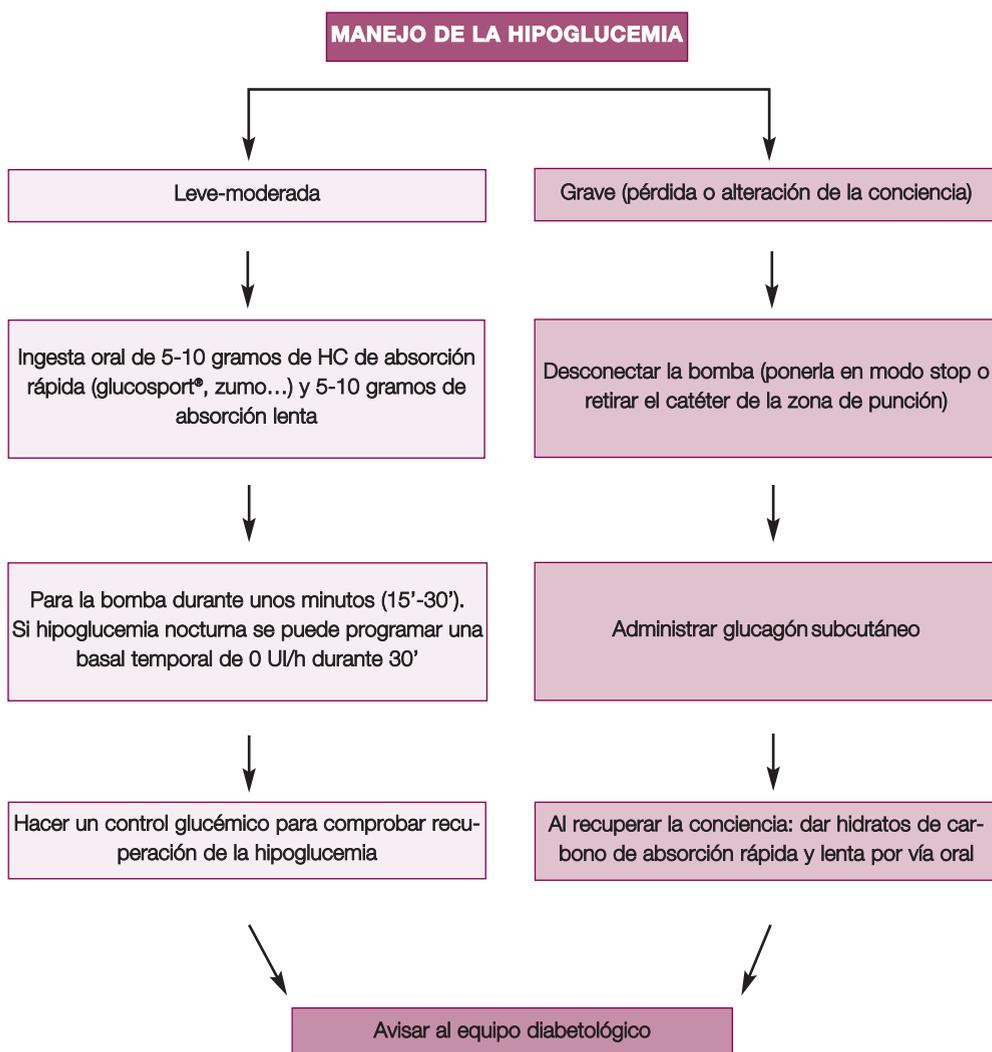
- Antes de las comidas: **80–120 mg/dl**
- 2 horas después de las comidas: **< 140 mg/dl**
- Antes de acostarse: **100–140 mg/dl**
- 3:00 a.m. **> 90 mg/dl**

HIPOGLUCEMIA

La mejor arma para prevenirla es la **monitorización frecuente** de la glucemia capilar.

La recuperación suele ser más rápida y se precisa menor cantidad de hidratos de carbono para remontarla (**figura 1**).

Figura 1. Manejo de hipoglucemia.



Modificado de Unidad de Diabetes, Hospital Clinic. Barcelona.

HIPERGLUCEMIA Y CETOSIS. DETERMINACIÓN DE CETONEMIA CAPILAR

La monitorización de los cuerpos cetónicos es, junto a la glucemia, de gran importancia en el tratamiento de la diabetes, especialmente de la diabetes tipo 1.

La monitorización de la cetonuria tiene poco valor para el diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis. Las tiras reactivas de cetonuria detectan sólo acetoacetato pero no **β -hidroxibutirato (BHB)**, el cuerpo cetónico predominante en la cetoacidosis. Además, en la fase de resolución de la cetoacidosis la cetonuria se mantiene incluso elevada mucho tiempo después del descenso de la cetonemia.

La cuantificación de BHB en sangre capilar tiene una mayor sensibilidad y permite un diagnóstico más precoz de la cetosis que la cetonuria.

En la práctica clínica, **valores de BHB $\geq 0,5$ mmol/l en presencia de hiperglucemia o 3 horas después del cambio de catéter, son indicativos de cetosis y, en caso de no ser corregidos, de riesgo de cetoacidosis (tabla 2).**

La hiperglucemia aislada sin cetonemia elevada (valores de BHB $\leq 0,5$ mmol/l) no se asocia a cetosis.

Tabla 2. Interpretación del test de la cetonemia capilar en la DM1 en caso de hiperglucemia (> 250 mg/dl).

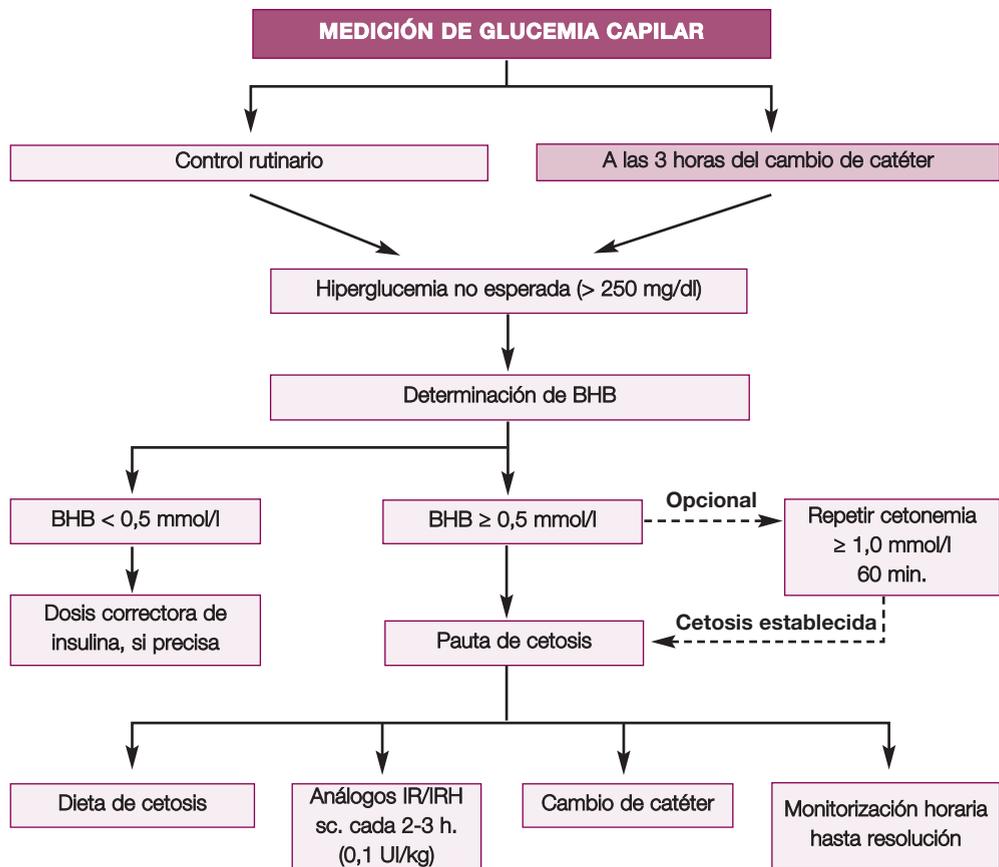
β -hidroxibutirato	Valoración	Recomendación
0 – 0,4 mmol/l	No cetosis	Dosis correctora de insulina, si precisa
0,5 – 0,9 mmol/l	Sospecha de cetosis	Repetir glucemia y cetonemia en 1 hora. Considerar pauta de cetosis
1,0 – 2,9 mmol/l	Cetosis establecida	Pauta de cetosis
$\geq 3,0$ mmol/l	Riesgo de cetoacidosis	Ayuda médica urgente

Los niveles de BHB también sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento en la cetoacidosis diabética, debiendo descender 1 mmol/l por hora (**figura 2**).

La ADA aconseja la determinación de cuerpos cetónicos en los pacientes diabéticos en caso de enfermedad intercurrente o estrés, hiperglucemia mantenida, embarazo o síntomas de cetoacidosis (náuseas, vómitos o dolor abdominal).

Hay que revisar siempre el equipo de infusión de insulina para descartar fallos del mismo responsables de la situación de cetosis.

Figura 2. Algoritmo de actuación en caso de hiperglucemia y cetosis.



Modificado del Dr. F. Javier Ampudia-Blasco. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Tabla 3. Algoritmos para desconexión temporal de corta duración (≤ 3 horas) y desconexión temporal prolongada (> 3 horas).

Desconexión temporal de corta duración (≤ 3 horas). Ejemplo, ejercicio.
Cálculo de dosis de insulina de acción rápida (insulina regular o análogos de insulina) para un tiempo (t)* Dosis no corregida = ritmo basal x duración (t) Dosis final = 1,25 x dosis no corregida
Desconexión temporal prolongada (> 3 horas). Ejemplo, día en la playa.
Cálculo de dosis de insulina NPH para un tiempo (t)** Dosis no corregida = ritmo basal x duración (t+1) Dosis final = 1,25 x dosis no corregida
*El paciente debe administrarse la dosis calculada de acción rápida en el momento de la desconexión de la ISCI, mediante la ISCI o con dispositivo (pluma o jeringuilla). **El paciente debe administrarse la dosis calculada de insulina NPH 1 hora antes de la desconexión de la ISCI ya que es el tiempo que tarda en absorberse. En el cálculo de la dosis se tiene en cuenta además que la dosis de insulina con ISCI es un 25% menor que con múltiple dosis de insulina, por ser más eficaz.

Modificado del Dr. F. Javier Ampudia-Blasco. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PROGRAMAS DE DESCONEXIÓN TEMPORAL DE LA ISCI

La ausencia de un depósito subcutáneo de insulina en la terapia con ISCI no permite desconexiones prolongadas (> 45 minutos), predisponiendo a la cetosis y/o cetoacidosis al interrumpir el suministro de insulina, en pocas horas. Para evitarlo, existen diferentes soluciones (**tabla 3**).

TRATAMIENTO ALTERNATIVO A LA TERAPIA ISCI PARA VACACIONES (≥ 1 MES)

Los problemas de adherencia del apósito del catéter a la piel por las altas temperaturas, las desconexiones temporales frecuentes y la dificultad para disimular la infusora y el catéter con las prendas del verano, han llevado a buscar alternativas al tratamiento con ISCI en el periodo estival.

La alternativa más segura en este caso es la terapia MDI con insulina glargina y análogos de acción ultrarrápida. Puede significar un incremento de hasta el 53% en la dosis de insulina glargina respecto al ritmo basal con ISCI, sin embargo no afecta de forma significativa a las dosis de análogos de acción ultrarrápida previos a las ingestas.

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ISCI MEDIANTE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA

Los **Sistemas de Monitorización Continua de Glucosa (SMCG)** nos ofrecen una información detallada del perfil de glucosa del paciente, lo cual permite ajustar la pauta de tratamiento con ISCI, siendo útil sobre todo para la detección de hipoglucemias inadvertidas en el periodo nocturno.

El registro de glucosa que se obtiene mediante un SMCG es de utilidad para modificar la línea basal de la terapia con ISCI y también para el ajuste de la ratio insulina / hidratos de carbono en los *bolus*

En la actualidad estos sistemas permiten disponer de información del perfil de glucosa del paciente diabético durante periodos de tiempo entre 48 y 72 horas.



El uso combinado de estos sistemas con una jornada sin hidratos de carbono permite ajustar de forma más eficaz la línea basal. Los pacientes con DM1 tratados con ISCI durante al menos 12 meses que han completado el programa educativo y no han conseguido optimizar el control metabólico ($HbA_{1c} > 7\%$) se podrían beneficiar del siguiente protocolo (propuesto por Instituto de Diabetes, Fundación Sardá Farriol):

- **Primer día:** colocación del sistema SMCG. Los pacientes mantienen su estilo de vida habitual durante la monitorización.
- **Segundo día:** los pacientes mantienen la línea basal habitual y realizan dieta con menos de 5 g de hidratos de carbono en cada ingesta.
- **Tercer día:** se retira el SMCG, se descargan en el ordenador los datos del monitor del sensor y se analizan.

Si el paciente ha precisado de la administración de suplementos de insulina rápida es que la línea basal es insuficiente. Si por el contrario, ha presentado hipoglucemias durante la jornada sin hidratos de carbono es que necesita reducir la línea basal.

Este protocolo también permite ajustar la ratio insulina / hidratos de carbono, ya que la medición de glucosa posprandial nos informa de la adecuación del *bolus* los carbohidratos de la ingesta.

Técnica de cambio del equipo de infusión

La preparación del material debe ser lo más **aséptica** posible para evitar infecciones cutáneas.

Se renovará el equipo de infusión **cada 2-3 días**.

Para evitar la aparición de lipodistrofias, se recomienda seguir un patrón de rotación en la inserción del catéter, utilizando el abdomen en toda su amplitud y no limitarse a la parte central.

En cuanto al **cambio del equipo de infusión**, seguiremos los siguientes pasos:

1. Sacar de la nevera la pluma o vial de insulina 24 horas antes de cambiar el catéter, para evitar la formación de burbujas de aire.
2. Lavar las manos con agua y jabón.
3. Inspeccionar cuidadosamente el sistema de infusión y el catéter previo a su conexión con el reservorio o cartucho.
4. Cargar el reservorio con la insulina sin que se formen burbujas.

5. Conectar el reservorio con el catéter, evitando fugas de insulina.
6. No tocar con las manos la parte estéril de la aguja insertadora.
7. Purgar el catéter hasta que salga una gota de insulina por la punta de la aguja, asegurándose que no haya burbujas en el interior de catéter.
8. Limpiar la piel con alcohol u otro desinfectante.
9. Insertar la aguja nueva a una distancia mínima de dos dedos aproximadamente de la inserción anterior.
10. Asegurar el apósito y retirar la aguja procurando que no se mueva la cánula insertada.
11. Una vez retirada la aguja cebar con 0,5 – 1 UI de insulina para llenar la cánula (según el tipo de catéter).
12. Hacer un bucle con el tubo del catéter para evitar que se mueva y sujetarlo con el apósito.
13. Evitar hacer el cambio antes de acostarse, es preciso hacer un control de glucemia capilar una vez transcurridas 2 horas después de cada cambio de catéter.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Weissleerg-Benchell J, Antisdell Lomaglio J, Seshadri R. Insulin Pump Therapy: A meta-analysis. *Diabetes Care* 2003;26:1079-1087.
- 2.- D. Acosta Domingo. Nuevos abordajes terapéuticos de la diabetes tipo 1. *SEEN* 2004;51:277-286.
- 3.- D. Acosta Domingo. Indicaciones y selección de los candidatos para ISCI. Seminarios de diabetes: Terapia con infusión continua de insulina. *Avances en Diabetol* 2005;21:24-28.
- 4.- Levy, M. Jansa, M. Vidal. Cálculo individualizado del *bolus* y de la línea basal. Seminarios de diabetes.: Terapia con infusión continua de insulina. *Avances en Diabetol* 2005; 21: 32-37.
- 5.- Ampudia-Blasco FJ, Parragón M. Consejos prácticos para la vida diaria con ISCI. Seminarios de diabetes: terapia con infusión continua de insulina. *Avances en Diabetol* 2005; 21: 44-51.
- 6.- Ampudia-Blasco FJ. Terapia con bomba de infusión subcutánea de insulina: Vida diaria. 1er Simposium tecnología médica para el tratamiento de la diabetes. Presente y futuro. XVII SED. Valencia. Mayo 2004. 13-18.
- 7.- Ampudia-Blasco FJ, Giralés J, Carmena R. Programas de desconexión temporal de la infusora. Seminarios de diabetes: Terapia con infusión continua de insulina. *Avances en Diabetol* 2005; 21:123-128.
- 8.- Chico A, et al. Optimización del tratamiento con ISCI mediante monitorización continua de insulina. Seminarios de diabetes: Terapia con infusión continua de insulina. *Avances en Diabetol* 2005; 21:129-134.
- 9.- Barrio Castellanos R, Alonso Blanco M. Tratamiento con infusión continua de insulina en la edad pediátrica. Unidad de Diabetes pediátrica Hospital Ramón y Cajal 2005.
- 10.- García E, et al. Tratamiento con infusión continua de insulina en niños. *SEEN* 2005;52:399-403.

CAPÍTULO 6

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Dra. Begoña Molina Baena.
Médico especialista en Endocrinología
y Nutrición.

Ana Isabel Vega Agüero.
Enfermera de Nutrición y Diabetes.

Esperanza Martín Guzmán.
Enfermera Supervisora
de Unidad de Hospitalización.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Tabla 1. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.

MICROANGIOPÁTICAS	RETINOPATÍA DIABÉTICA	NEFROPATÍA DIABÉTICA	NEUROPATÍA DIABÉTICA
MACROANGIOPÁTICAS	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	VASCULOPATÍA PERIFÉRICA

INTRODUCCIÓN

Hoy en día sabemos que la diabetes mellitus se asocia a una gran cantidad de enfermedades, derivadas de la propia alteración metabólica o no, que además condicionan el pronóstico vital y la calidad de vida de nuestros pacientes diabéticos. Por ello, el objetivo de este capítulo es realizar una revisión de las principales complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, no sólo desde el punto de vista formal repasando complicaciones micro y macrovasculares, sino incluyendo también otras patologías menores como son la enfermedad bucodental o la patología dermatológica del diabético, en ocasiones motivo de consulta habitual en nuestra actividad asistencial diaria, con el fin de intentar detectar precozmente los primeros signos o síntomas de las mismas e instaurar un tratamiento adecuado.

La clasificación más habitual de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (DM) se realiza por el factor común de todas ellas, la afectación del sistema circulatorio, por lo que se clasifican en **microangiopatías** (nefropatía diabética, retinopatía diabética y neuropatía diabética) y **macroangiopatías** (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y vasculopatía periférica) (**tabla 1**).

MICROANGIOPATÍA

NEFROPATÍA DIABÉTICA

Se trata de una entidad clínica producida por la afectación a nivel microvascular del riñón del paciente diabético. Su progresión puede llevarnos a insuficiencia renal crónica o incluso a necesitar diálisis o trasplante renal, siendo **la primera causa de entrada en hemodiálisis en España**.

La DM es una de las principales causas de insuficiencia renal en el mundo occidental y su repercusión es enorme. La nefropatía diabética afecta al 25-30% de los pacientes con diabetes tipo 1, sobre todo tras 15-20 años de la enfermedad y al 30% de los diabéticos tipo 2, en los que puede estar ya presente en el momento del diagnóstico.

Fisiopatología

En el desarrollo de la nefropatía diabética influyen distintos factores tanto metabólicos como genéticos y hemodinámicos, que hacen que su progresión sea más o menos rápida hacia la insuficiencia renal terminal.

En cuanto a factores metabólicos en primer lugar estaría la **hiperglucemia**, debido a la glicación de proteínas. La unión de la glucosa a proteínas origina “productos glicosados”, de éstos, unos revierten cuando se normaliza la glucemia, pero otros no y se acumulan gradualmente, causando alteraciones a nivel renal.

Por otro lado, se sabe que hay **factores étnicos**, más claros en la diabetes tipo 2: por ejemplo, en EEUU la incidencia de nefropatía diabética en diabéticos tipo 2 es mayor en negros e hispanos. Además se han identificado tres marcadores genéticos como son: historia familiar de HTA, aumento de la velocidad del sistema de contratransporte sodio/litio, presencia de un genotipo de riesgo o ausencia de un genotipo protector en el gen que codifica la enzima convertidora de la angiotensina.

Además, encontraremos **factores hemodinámicos** como la presencia de HTA, que será el principal factor de riesgo para la progresión de la enfermedad, junto a otra serie de factores como los estructurales renales, el tabaquismo, la hiperlipemia, la ingesta elevada de proteínas, etc.

Clínica

En la presentación clínica de la nefropatía diabética se distinguen **tres fases**:

- 1. Fase incipiente**, es subclínica, habitualmente asintomática y no se detecta con las pruebas habituales. En esta fase el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular están aumentados por diferentes motivos como la propia hiperglucemia, el aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular y el aumento de la presión intra-glomerular. Como dato reseñable, los riñones suelen estar aumentados de tamaño.

2. Posteriormente se inicia la **fase de microalbuminuria**, también llamada **nefropatía incipiente**, en la que aparecerán pequeñas cantidades de albúmina en orina 30-300 mg/día, no detectables con tiras reactivas, precisando análisis de orina de 8 ó 24 horas para detectarse. Con frecuencia en esta fase los pacientes son hipertensos y en muchos de los que aparentemente son normotensos se pueden encontrar alteraciones en la regulación de la presión arterial (PA), como la ausencia de caída fisiológica de la tensión arterial durante la noche. Es importante detectar la presencia de esta fase pues puede ser reversible con los tratamientos actuales, con lo que se evita la progresión de la enfermedad. Además los pacientes con microalbuminuria presentan alto riesgo cardiovascular por mecanismos no bien conocidos, por lo que se deben prevenir otros factores de riesgo que puedan conducir a una macroangiopatía (control estricto de PA, lípidos, tabaco).

Tabla 2. Causas de microalbuminurias falsamente positivas.

- EJERCICIO INTENSO
- GESTACIÓN
- HTA SEVERA
- INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO
- INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE
- FIEBRE
- DESCOMPENSACIÓN AGUDA RECIENTE (CETOSIS/ CETOACIDOSIS)

3. Por último la **fase de nefropatía clínica**, que es una fase irreversible, donde lo único que se puede hacer es enlentecer la progresión de la enfermedad. Aparece proteinuria creciente de más de 500 mg/ 24 horas, y finalmente síndrome nefrótico, que va acompañado de descenso progresivo del filtrado glomerular; cuando éste es inferior al 50% aumenta la creatinina plasmática y se llega a la insuficiencia renal crónica, lo que a su vez empeora la HTA, la neuropatía, el control lipídico, aumenta el riesgo cardiovascular, etc.

Diagnóstico

El diagnóstico de las fases avanzadas de la nefropatía diabética es fácil, lo realmente importante es el **diagnóstico en la fase de microalbuminuria**, en la que podamos prevenir el progreso de la enfermedad. Se medirá la microalbuminuria en orina de 24 h. o en una muestra de la primera orina de la mañana (en este caso se mide el cociente MAU/creatinina) en tres ocasiones a lo largo de un periodo de entre tres y seis meses, debiendo ser positiva la presencia de microalbuminuria en dos de ellos para establecer el diagnóstico, y para evitar la confusión con casos de microalbuminuria transitoria (**tabla 2**). **El cribaje debe ser anual a partir del quinto año de evolución de la DM tipo 1 y desde el debut de la DM tipo 2.**

Tratamiento

En primer lugar el tratamiento debe ir enfocado a la prevención de la aparición de la nefropatía diabética, con un correcto control de la glucemia, los lípidos, evitar el consumo de tabaco, la obesidad, control estricto de la HTA y otros factores de riesgo, siendo clave el cribaje anual.

Tabla 3. Tratamiento de la nefropatía diabética.

- CONTROL DE LA PA (POR DEBAJO DE 130/80 mmHg)
- CONTROL GLUCÉMICO (HbA_{1c} MENOR DEL 7%)
- ABANDONO DE ALCOHOL, TABACO
- CONTROL DEL PESO (EVITAR LA OBESIDAD)
- CONTROL DEL PERFIL LIPÍDICO
- CONTROL DEL CONSUMO DE SAL
- EVITAR DIETAS HIPERPROTÉICAS
- ACONSEJAR EJERCICIO FÍSICO
- EVITAR FÁRMACOS NEFROTÓXICOS
- TRATAMIENTO PRECOZ DE LA BACTERIURIA ASINTOMÁTICA
- USO DE IECAs

La **fase de microalbuminuria puede ser reversible si intensificamos el tratamiento**, con un control glucémico estricto para alcanzar valores de hemoglobina glicosilada menores a 7%, con cifras TA por debajo de 130/80 mmHg, abstinencia del tabaco y un control del perfil lipídico. Está indicado el uso de IECAs incluso en pacientes normotensos, dando en estos casos dosis menores, para corregir la microalbuminuria.

En las fases avanzadas, el tratamiento será similar al de la insuficiencia renal de otro origen, con el uso de la diálisis y transplante renal cuando esté indicado. En esta fase están

contraindicados los antidiabéticos orales por lo que se necesita insulina.

En cuanto al tratamiento dietético, en un primer momento se deben evitar las dietas hiperproteicas y desde que se diagnostica la microalbuminuria, se debe instaurar una dieta con restricción de proteínas, que deben ser como máximo 10% del total de la dieta o menor o igual 0,8 g/kg/día, asegurando un aporte proteico de alto valor biológico, es decir, rica en aminoácidos esenciales. Deberá ser rica en ácidos grasos poliinsaturados y en fibra, pobre en colesterol (menos de 300 mg/día), hiposódica (menos de 5g/día de sal) para prevenir la HTA, restringiendo el consumo de alcohol y evitando el tabaco, ayudando así a controlar otros factores de riesgo cardiovascular. Junto a lo anterior, se debe seguir una dieta hipocalórica si el paciente es obeso, aconsejando ejercicio físico, según las posibilidades de cada individuo (**tabla 3**).

Es importante vigilar el uso de algunos medicamentos como el uso de anticonceptivos orales, AINES (que aumentan la TA), corticoides, sustancias nefrotóxicas (contrastes yodados, aminoglucósidos, AINES) que aceleren el deterioro renal.

Tabla 4. Retinopatía diabética.

- CAUSA MÁS FRECUENTE DE CEGUERA EN EL MUNDO OCCIDENTAL.
- RESPONSABLE DEL 70-80% DEL TOTAL DE CEGUERAS POR DM.
- 60% DE LOS DIABÉTICOS TIPO 1 LA PRESENTAN A LOS DIEZ AÑOS DEL DIAGNÓSTICO.
- EN EL DIABÉTICO TIPO 2, ALREDEDOR DEL 20% LA PRESENTAN EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO.
- EN UN 90% LA CEGUERA POR DIABETES SE PUEDE PREVENIR.

RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética es la alteración de la retina debida a alteraciones en la microcirculación del paciente diabético. Puede afectar a toda la retina, pero cuando afecta a la mácula hablamos de maculopatía. Además la diabetes puede producir otras afectaciones oftalmológicas como cataratas o glaucoma, pero su origen ya no será vascular.

La retinopatía diabética constituye una de las principales causas de ceguera en el mundo occidental. Es la responsable del 70-80% del total de todas las cegueras por DM. Aunque la incidencia va disminuyendo a medida que mejoran los cuidados de los pacientes diabéticos, según algunos estudios el 60% de los pacientes con DM tipo 1 presentan

retinopatía a los 10 años de diagnosticarse. En el caso de los diabéticos tipo 2, alrededor del 20% la presentan ya en el momento del diagnóstico y el 60-80% a los 15 años. La incidencia dependerá de muchos factores como el tiempo de evolución, el control metabólico, etc. Hay que destacar que su tratamiento y detección precoz previene la ceguera en muchos casos (**tabla 4**).

Fisiopatología

Es mucho menos conocida que en el caso de la nefropatía diabética. Aparecen diferentes alteraciones que la favorecen como son: la hiperglucemia mantenida, que produce alteraciones en la permeabilidad vascular y fenómenos vasculares obstructivos, alteraciones hematológicas con aumento de la adhesividad y agregabilidad plaquetaria, aumento de la viscosidad sanguínea, etc. Todos estos factores producen hipoxia retiniana y como respuesta a ello la retina produce un “factor vasoproliferante”, que difunde a los vasos cercanos induciendo una neovascularización.

Se sabe que la retinopatía empeora en el embarazo y que es más frecuente en presencia de otras complicaciones, sobre todo la microalbuminuria. También se ha visto que la miopía severa o el glaucoma parecen proteger de la aparición de retinopatía diabética.

Clínica

Existen diferentes clasificaciones de la retinopatía diabética. Las más habituales lo hacen **según su gravedad**, como establece la siguiente:

- **Retinopatía no proliferativa:** es la fase más leve. Las lesiones más características son los microaneurismas (pequeñas dilataciones de los vasos) y los exudados duros por el aumento de la permeabilidad de la microcirculación. Pueden existir además hemorragias superficiales y diferentes grados de edema de mácula. No existe isquemia ni formación de nuevos vasos.
- **Retinopatía preproliferativa o isquémica:** evolución de la fase anterior, donde existen microaneurismas y el resto de las lesiones de la etapa no proliferativa. A diferencia de la anterior, aparecen zonas isquémicas por mala perfusión e infartos retinianos (exudados algodonosos). Puede ir acompañada de diferentes grados de edema macular.
- **Retinopatía proliferativa:** es la fase más avanzada. En las zonas isquémicas se producen factores de crecimiento vascular mediante los cuales se generan nuevos va-

Tabla 5. Cribado de la retinopatía diabética: Fondo de ojo.

- A TODOS LOS PACIENTES TIPO 2 EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y CADA AÑO A PARTIR DE ENTONCES.
- EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1, SE PUEDE REALIZAR AL QUINTO AÑO Y LUEGO TODOS LOS AÑOS.
- ADEMÁS SE REALIZARÁ ANTE CUALQUIER SÍNTOMA.

para intentar reperfundir esas zonas. Estos nuevos vasos son anómalos y se rompen con facilidad, lo que da lugar a sangrados en el vítreo (hemovitreos), que cuando se organizan y fibrosan en fase cicatricial ejercen una tracción sobre la retina ocasionando el desprendimiento de ésta y finalmente la ceguera.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante la **exploración del fondo de ojo**. Los métodos más utilizados para ello, son la **oftalmoscopia directa e indirecta con dilatación de la pupila y las fotografías de la retina con cámara amidriática**. En algunos casos se deben practicar estudios más complejos como la angiografía con fluoresceína.

El **cribado** debe realizarse de forma sistemática, puesto que los síntomas no aparecen hasta que ya está en fases muy avanzadas. **Se debe realizar a todos los pacientes tipo 2, en el momento del diagnóstico y cada año a partir de entonces.** En los **diabéticos tipo 1, se puede posponer el examen del fondo de ojo hasta el quinto año de la enfermedad** y a partir de entonces todos los años. Aparte el cribado también se realizará cuando aparezca algún síntoma como pérdida de la agudeza visual (**tabla 5**).

Sería interesante la idea de instalar retinógrafos de fácil manejo en los centros de salud, con los que captar las imágenes del fondo de ojo del paciente y conectarlos a un centro de lectura; de este modo se puede tener controlada a la población diabética residente en áreas rurales alejadas y con problemas de desplazamiento y derivar al hospital sólo a los pacientes que necesiten tratamiento.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento farmacológico eficaz, el único tratamiento eficaz es la **fotocoagulación con láser** en fases precoces para evitar la progresión de la enfermedad. Cuando se produce un hemovitreo o un desprendimiento de retina la cirugía será el único



tratamiento, empeorando el pronóstico.

Lo más importante en esta patología es la prevención con el *screening* del que ya hemos hablado y controlar los factores de riesgo: control de la glucemia y la PA, vigilancia especial durante el embarazo, etc.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética se produce por la afectación microvascular de los nervios periféricos. Puede afectar a la función motora, sensitiva o vegetativa, por lo que se puede presentar de múltiples maneras. Muchas formas además, no producen síntomas inicialmente, con lo que pueden pasar inadvertidas y será difícil evaluar su prevalencia. El tipo más importante es la **polineuropatía periférica**.

Se estima que a los 20 años del diagnóstico de la DM el 50% de los pacientes han desarrollado algún tipo de neuropatía clínica. Además, hasta el 30% de los diabéticos presentan neuropatía con clínica manifiesta y el 100% la presentarán de forma subclínica. Esta patología raras veces causa la muerte pero sí produce situaciones de invalidez en diferentes grados, dolor, úlceras, etc.

La fisiopatología es compleja y se debe tanto a cambios metabólicos por la hiperglucemia, como factores autoinmunes o de origen vascular.

Clínica

Los cuadros de neuropatía diabética se clasifican según la extensión del territorio afectado y en la diferenciación entre el sistema vegetativo o no. Todas tienen en común la elevación del contenido de proteínas en el LCR, que puede preceder a la neuropatía clínica.

- **Neuropatía focal:** afecta a un territorio limitado. Una forma habitual son las mono-neuropatías simples, que pueden afectar a pares craneales (sobre todo el III par, manifestándose como oftalmoplejia dolorosa; también afecta al VI par y al IV), a nervios intercostales (dolor de distribución radicular o en cinturón), o a nervios de extremidades especialmente sometidos a compresión (el nervio mediano, produciéndose un síndrome del túnel carpiano, que es más frecuente en el diabético que en el no diabético). En los miembros inferiores los que más se afectan son el ciático, el obturador y el femoral. También puede afectar a un conjunto de nervios cerca de su origen medular (plexopatía) como sucede en la amiotrofia dolorosa del cuadriceps. Todas

estas formas focales suelen ser agudas y transitorias, con recuperación completa en semanas o meses.

- **Neuropatía difusa somática:** también llamada **polineuropatía distal**. Suele ser simétrica y sobre todo sensorial, afectando a la zona distal de las extremidades (alteración de la sensibilidad en “guante y calcetín”). Se manifiesta por pérdida de sensibilidad táctil, térmica, dolorosa y propioceptiva; además aparecen síntomas irritativos como parestesias, calambres y disestesias más severos durante la noche. Será muy importante en el desarrollo del pie diabético y de la artropatía diabética (o de Charcot).
- **Neuropatía autonómica:** puede verse implicado todo el sistema autonómico. Puede afectar al aparato digestivo (gastroparesia, diarrea, estreñimiento), al cardiovascular (hipotensión ortostática), al genitourinario (vejiga neurogénica, impotencia, disfunción eréctil), etc. Esta afectación autonómica es importante y puede ser la causa de que no se responda de forma normal a la hipoglucemia, pudiendo pasar inadvertida con los riesgos que esto conlleva.

Diagnóstico

Para el diagnóstico es fundamental la historia clínica y como mínimo una vez al año interrogar al paciente sobre la presencia de alteraciones en la sensibilidad (sensación de hormigueo en los pies, heridas indoloras, dolor o sensación desagradable al mínimo roce), preguntándole además sobre el sistema vegetativo (potencia eréctil, hábitos intestinales, mareo o inestabilidad al incorporarse, lo que nota cuando tiene una hipoglucemia).

Dentro de la exploración física se deben evaluar todos los años los reflejos rotulianos y aquileos, así como la sensibilidad táctil distal. En algunos casos necesitaremos pruebas complementarias como electromiografía, test de neuropatía autonómica y otros.

Tratamiento

No existen por el momento tratamientos específicos efectivos para la neuropatía del diabético, debiendo utilizar la **prevención como principal arma**, con un buen control metabólico, tensional y de lípidos, evitando fumar y beber alcohol.

Existen algunos tratamientos sintomáticos como cremas de capsaicina para las disestesias, antidepresivos tricíclicos a dosis bajas para las parestesias, analgésicos, antiinflamatorios e incluso sustancias opioides para el dolor (en la mayoría de los casos el dolor y las disestesias desaparecen espontáneamente sobre los 6-18 meses, probablemente por de-

nervación progresiva).

MACROANGIOPATÍA

Consiste en la afectación de grandes vasos, por el desarrollo precoz de aterosclerosis, con una repercusión especial en la circulación coronaria, cerebral y de las extremidades inferiores. **Se sabe que la enfermedad cardiovascular en la DM es de dos a cuatro veces más prevalente que en los no diabéticos y además es la principal causa de muerte del paciente diabético.**

Además de la hiperglucemia hay una serie de factores que están asociados con frecuencia a la DM que aumentan el riesgo vascular como son: la dislipemia, la HTA, la obesidad, el tabaquismo, la historia familiar de enfermedad vascular, el hiperinsulinismo, la hiperhomocisteinemia y la microalbuminuria, entre otros.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad macrovascular en el diabético no son diferentes de las del no diabético. Sí tendrá unas características propias como son que será **más severa y extensa, más precoz y más frecuente** que en la población en general, teniendo las mujeres más riesgo. Existen **diferentes formas clínicas**:

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La angina y el infarto de miocardio (IAM) son de dos a tres veces más frecuentes en los diabéticos que en la población general. También son más frecuentes las recidivas de infarto y los casos de muerte súbita de origen coronario. El IAM en un 30% de los diabéticos se presenta de forma atípica, de forma indolora, aunque sí pueden aparecer otros síntomas como disnea, arritmias, descontrol desproporcionado de la glucemia en relación a la clínica, dolor mandibular, etc. Esta ausencia de dolor se debe a que suelen ser infartos no transmurales, pequeños y múltiples (IAM no Q).

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Los accidentes cerebrovasculares transitorios o definitivos son más frecuentes en los diabéticos y a una edad más temprana. El que se repitan conduce a demencia vascular con mayor frecuencia que en los no diabéticos.

ARTERIOPATÍA EN EXTREMIDADES INFERIORES

Se presenta cuatro veces más frecuentemente que en la población no diabética, apareciendo a una edad más temprana, con lesiones más extensas y progresión más rápida. Encontraremos una disminución del flujo arterial en las extremidades inferiores, contribuyendo a la formación de úlceras, empeorando la cicatrización de las heridas. La claudicación intermitente suele ser la forma inicial de presentarse (dolor en la zona gemelar al caminar y poco a poco en distancias más cortas, hasta hacerse de reposo). Aparecerán signos tróficos como frialdad en los miembros inferiores, atrofia cutánea, piel brillante, alteraciones ungueales, etc. Junto con alteraciones en la perfusión (blanqueo al elevar la extremidad, rubor en declive). Todo ello ocasionará con el tiempo dolor en reposo y por la noche, evolucionando a la aparición de úlceras, gangrena y pie diabético (del que se hablará más detenidamente en otro capítulo).

Diagnóstico

Como siempre lo fundamental es la **historia clínica**. Como mínimo una vez al año hay que interrogar al paciente sobre la existencia de dolor torácico de esfuerzo, episodios indicativos de accidente cerebrovascular (perdida súbita de fuerza, etc.), vigilar la clínica compatible con la claudicación intermitente,...teniendo en cuenta además los factores de riesgo añadidos que pueda presentar el paciente. **Al menos una vez al año deben explorarse los pies del diabético y examinar los pulsos pedios y tibiales posteriores.**

Dentro de las exploraciones complementarias debe realizarse un EKG cuando existan dolores torácicos aunque sean atípicos. Como cribado debería realizarse también, sobre todo en diabéticos tipo 2 o diabéticos tipo 1 de larga evolución, un EKG cada año o cada dos. Además los especialistas podrán pedir otra serie de pruebas como arteriografías o pruebas de esfuerzo para completar el estudio.

Tratamiento

El tratamiento no será diferente de los pacientes no diabéticos con enfermedad cardiovascular. **La aspirina a dosis bajas reduce la frecuencia de aparición de nuevos episodios, por lo que siempre que no esté contraindicada debería administrarse.**

Una vez más la **prevención** será la principal arma. El buen control metabólico que seguire-



mos con la hemoglobina glicosilada y el control de los factores de riesgo es fundamental. Se recomiendan como objetivos una hemoglobina glicosilada inferior al 6,5-7%, y cifras tensionales inferiores a 130/80 mmHg, con LDL-colesterol inferior a 100 mg/dl, HDL-colesterol superior a 46 mg/dl, triglicéridos inferiores a 150 mg/dl.

La dieta será además de especial interés para diabéticos, pobre en sal y pobre en grasas saturadas. Será conveniente recomendar la práctica de algún deporte acorde con sus posibilidades.

A todo ésto se añade el tratamiento farmacológico correspondiente, el control de peso y el no fumar.

DIABETES MELLITUS Y SALUD BUCO-DENTAL

Muchas patologías cursan con enfermedades e infecciones en la cavidad bucal. Así, los pacientes con diabetes tienen un riesgo elevado de padecer enfermedades en las encías e infecciones en la cavidad bucal, que con gran frecuencia suponen una descompensación de su enfermedad.

Se ha detectado mayor frecuencia de enfermedades buco-dentales, como sarro, caries y enfermedad periodontal, en pacientes que no están bien controlados y viceversa. **Estas situaciones deben ser tratadas con rapidez, ya que el dolor y la infección alteran la glucemia y favorecen que la periodontitis se cronifique.**

Aunque desde hace tiempo existe una gran controversia sobre si determinadas patologías orales eran específicas de la diabetes mellitus y que era posible realizar un diagnóstico de la enfermedad al observar las lesiones en la cavidad oral, hoy en día se puede afirmar que **existen alteraciones con mayor prevalencia no existiendo manifestaciones orales específicas.**

El grupo de alteraciones puede aparecer como:

- Xerostomía
- Queilitis angular
- Glositis romboidal media
- Úlceras aftosas
- Candidiasis
- Úlceras orales

- Cicatrización retardada
- Periodontitis

Los hallazgos orales deben orientar hacia la posibilidad de una diabetes mellitus, siendo el médico y personal de enfermería quien realice una minuciosa historia clínica y conozca las manifestaciones orales que la diabetes ocasiona, con lo siguientes objetivos: reconocer las manifestaciones o alteraciones bucales relacionadas con la diabetes mellitus y conocer las características de cada una de las alteraciones para su mejor control.

CUADROS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Xerostomía

Es la sequedad en la boca por defecto de secreciones. Se encuentran alteraciones y agrandamiento de las glándulas parótida y submaxilar, disminución de la producción salival, produciendo un aumento de la placa bacteriana con el consiguiente incremento de caries y enfermedad periodontal. Entre los parámetros alterados se encuentran: aumento salivar de calcio, potasio, IgG e IgA. Los pacientes presentan dificultad para la deglución y masticación, que puede condicionar dificultades en su alimentación.

Glositis romboidal media

Está producida por *Candida albicans*, relativamente frecuente en los pacientes diabéticos. Se reconoce por la presencia de una lesión romboidal de color rojo, sin papilas gustativas, en el dorso de la lengua.

Úlceras aftosas recidivantes

Consisten en la aparición en la mucosa bucal de lesiones con carácter repetitivo, intermitente y crónico, caracterizadas por déficit de vitamina B₁₂, hierro, etc. y por desnutrición.

Queilitis angular

Son fisuras laterales de los labios relacionadas con infección por *Candida albicans*, junto con comisuras labiales hundidas y humedecidas por saliva constantemente.

Muguet por *Cándida albicans*

Es un hongo saprofito (parásito no patógeno) de la cavidad bucal. Hay que saber qué enfermedades como la DM favorecen su crecimiento y transformación patógena en el hombre.

Odontalgia atípica

Cuadro doloroso dental debido a una pulpitis no provocada ni por caries ni por otra causa objetiva, sino producida por procesos microangiopáticos más frecuentes en la diabetes mellitus.

Respuesta cicatricial retardada

Tras una extracción dental o cirugía oral en diabéticos mal controlados, por alteraciones microvasculares en la mucosa oral y otros tejidos, hay una disminución en la capacidad para sintetizar colágeno y, en consecuencia, para la regeneración y cicatrización de la zona.

Periodontitis

Es la enfermedad más frecuente de la cavidad bucal, junto con la caries. Consiste en la inflamación alrededor de la raíz dentaria, alcanzando el pico de mayor incidencia a los 60 años. Existe una acumulación de placa bacteriana en el marco gingival y, dependiendo de la respuesta inmunológica y factores personales, podrá derivar en una gingivitis, consistente en una inflamación de la encía sin afectación del periodonto, o dar lugar a una periodontitis si existe afectación. Cuando se produce una periodontitis, existe una pérdida más o menos rápida de la pieza dental. El tratamiento preventivo debe ir encaminado a una correcta higiene bucal, especialmente importante en los pacientes diabéticos, debido a su predisposición a padecer este problema.

Procesos infecciosos bucales

Aparecen más frecuentemente abscesos y flemones producidos por caries dentales o enfermedad periodontal avanzada, patologías de gran frecuencia que suponen un factor de descompensación en pacientes con diabetes mellitus. Son situaciones que deben ser tratadas y corregidas con diligencia, no siendo excusa para retardar el tratamiento una glucemia elevada. La sintomatología y la derivación de la infección a su cronicidad va a depender de la amplitud de la infección y la resistencia del individuo, pudiendo ser aguda o crónica la alteración bucal. El tratamiento debe ir encaminado a corregir el foco infeccioso, con tratamiento antibiótico de elección y analgesia.

SALUD BUCO-DENTAL Y CUIDADOS

Las recomendaciones de una salud buco-dental no deben ser diferentes a las del resto de la población. **Se debe recomendar a los diabéticos visitar al dentista una vez al año.** La adquisición y cambio de hábitos generalmente son difíciles de conseguir. Por ello, debemos motivar a los pacientes diabéticos de la importancia de la higiene bucal por los siguientes motivos:

- Conservación de las piezas dentales por razones de salud y estéticas.
- Evitar futuras inversiones económicas costosas en el caso de reposición o pérdidas dentales.
- Evitar una alteración de la masticación.
- Recomendar el cepillado de dientes diario tras las comidas y la importancia del cepillado nocturno, e incluso el uso de seda dental y cepillos eléctricos.
- Utilizar productos químicos para la eliminación de la placa bacteriana (clorhexidina, etc.).

Cuando exista infección, es prioritario el tratamiento. Si no hay cetonuria, la intervención del dentista no está contraindicada. Al realizarse la técnicas con anestesia local, no es necesario que el diabético vaya en ayunas. Si el diabético tiene tratamiento con insulina, es más recomendable que acuda al dentista a primera hora de la mañana, para evitar posibles hiperglucemias, debido al dolor y estrés y poderlas corregir a lo largo del día.

En resumen, la diabetes mellitus es una enfermedad con manifestaciones buco-dentales y pueden estar relacionadas de distintas maneras. En general la prevención primaria va dirigida a evitar la aparición de síntomas, dar información sobre higiene dental y visitas regulares al dentista. La prevención secundaria buscará la detección precoz de alteraciones buco-dentales y su tratamiento adecuado para revertir el pronóstico, estando la prevención terciaria encaminada a evitar mayor gravedad en la clínica buco-dental.

DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDADES CUTÁNEAS

Existen lesiones cutáneas en estrecha relación con la diabetes, aunque no están causadas por la misma. Son lesiones relacionadas tanto con infecciones primarias como con efectos secundarios del tratamiento de la diabetes. Por tanto, el objetivo del personal sanitario es detectar las manifestaciones cutáneas relacionadas con la diabetes y conocer sus características.

DERMOPATÍA DIABÉTICA



La **dermopatía diabética** o “manchas en la piel” representa la lesión cutánea más frecuente en la diabetes, con una prevalencia de hasta el 70%, más frecuente en varones y mayores de 50 años. Su etiología es incierta, aunque se asocia a un mal control metabólico y presencia de complicaciones crónicas. El origen puede ser infeccioso o traumático.

Las zonas de localización son diversas: rodillas, tobillos, zona pretibial, muslos, antebrazos. En las personas con diabetes, suelen ser lesiones bilaterales e irregulares, y aparecen en número de cuatro o más, mientras que en personas no diabéticas, las lesiones son aisladas en número de una o dos.

En un estadio inicial, destacan lesiones maculopapulosas de color rojo púrpura, de 0,5 a 2 centímetros de diámetro y su progresión en dos años, aproximadamente, da lugar a lesiones cicatriciales delimitadas y parduzcas. No existe un tratamiento efectivo y su resolución se produce en uno o dos años, aunque, a veces, persisten de manera crónica.

BULLOSIS DIABETICORUM

La **bullosis diabeticorum**, también llamadas “ampollas de la diabetes” suelen aparecer en la diabetes mellitus tipo 2 de larga evolución. Es más frecuente en varones adultos, entre 40 y 70 años.

Las zonas de localización son distales, localizándose preferentemente en antebrazos, piernas, dedos y pies, sobre piel sana. Se presentan como ampollas asintomáticas, de aparición espontánea y contenido claro. Tienen buena evolución cicatricial, salvo que se infecten. Curan en un plazo de una a cuatro semanas y pueden ser recidivantes.

No existe tratamiento específico. La aplicación de antisépticos locales y el reposo mejoran las lesiones. El control glucémico no previene ni tampoco acelera la evolución y curación.

PIEL AMARILLA

La **piel amarilla** es más frecuente en pacientes con mal control metabólico, con menor

prevalencia, entre un 2%- 5%. Se localiza en la palma de la mano y en la planta del pie. No presenta sintomatología asociada y no existe tratamiento efectivo.

ACANTOSIS NIGRICANS

La **acantosis nigricans** se presenta como un engrosamiento aterciopelado y una hiperpigmentación anormal y asintomática de la piel, en los pliegues cutáneos. Preferentemente en axilas y nuca. Es un marcador típico de resistencia a la insulina por obesidad. No requiere tratamiento específico y cede con la disminución de peso corporal.

DIABETES Y DISFUNCIÓN SEXUAL

Son cuatro las fases de la actividad sexual masculina: libido, erección (tumescencia), eyaculación y detumescencia (disminución de la erección por vaciamiento de los cuerpos carnosos). Una función sexual correcta corresponde a una secuencia normal de cada una de las fases.

La prevalencia de disfunción eréctil, forma más frecuente de una disfunción sexual en los diabéticos, es de un 35% frente al 25% de la población masculina no diabética, siendo en diabéticos mayores de 60 años de hasta un 55%.

Es importante destacar que **la diabetes puede afectar a cada una de las fases de la función sexual anteriormente referidas.**

La disfunción sexual a veces es producida por una disminución de la libido, pudiendo éste ser de causa psicógena. Esta disminución del deseo sexual puede manifestarse de dos formas: la primera, con ansiedad y/o depresión por la patología diabética, siendo la causa más frecuente; y la segunda puede deberse a un mal control glucémico y, en consecuencia, un estado general de malestar.

La erección, que está condicionada por estímulos parasimpáticos y por el sistema vascular peneano, en la diabetes puede verse afectada por alteración de uno o ambos de ellos.

Asimismo, los fármacos antihipertensivos e hipolipemiantes, muchas veces unidos al tratamiento para la diabetes, pueden producir disfunción sexual. Entre los antihipertensivos que **Tabla 6. Tratamiento oral para la disfunción eréctil.**

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| - Sildenafil (Viagra®) | - Vardenafilo (Levitra®) |
| - Tadalafilo (Cialis®) | - Apomorfina |
| - Yohimbina | |

más alteran la función sexual, se encuentran las tiazidas (diuréticos) y los betabloqueantes.

La disfunción sexual en la diabetes puede manifestarse con **tres formas clínicas** según la alteración principal:

- en función de la **libido**.
- en función de la **eyaculación**.
- en función de la **disfunción eréctil**, que es la más frecuente.

Para el diagnóstico de alguna disfunción sexual, es importante distinguir si es psicógena u orgánica (fases de la actividad sexual). En las psicógenas, el comienzo es súbito, se producen ocasionalmente y existen erecciones espontáneas. Frente a las orgánicas, que se presentan de forma gradual, su permanencia es constante y no se producen erecciones.

En todos los casos, se tratará la causa de dicha disfunción; si es psicógena, el tratamiento de elección es la psicoterapia, en la que se implicará al paciente diabético y su pareja y, si la causa es orgánica, las opciones de tratamiento son, entre otras, **farmacológicas**, prescribiendo principalmente Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil, entre los fármacos más recientemente aprobados para su uso en estos pacientes (habiendo descartado previamente patología cardiológica que los contraindique) cada vez con mayor selectividad y mejor posología, **y/o quirúrgicas (tabla 6)**.

CONCLUSIONES

Como hemos visto en esta revisión, son las complicaciones crónicas de la diabetes las que más van a influir en el pronóstico vital del diabético, ya que no sólo van a venir asociadas a la enfermedad, sino que por sí mismas constituyen entidades clínicas de relevante importancia y su prevención y tratamiento puede superar en ocasiones al de las alteraciones metabólicas en prioridad.

Tanto las complicaciones metadiabéticas mayores o tradicionales, como son la microangiopatía y la macroangiopatía, como una constelación de problemas menores, como la afectación bucodental o dermatológica, deben ser buscadas y tratadas puntualmente, siendo ésta una responsabilidad de todo el personal sanitario implicado en la atención del diabético, desde los médicos hasta el personal de enfermería, implicando en el autocuidado y control al propio paciente y familiares.

Es de vital importancia conocer y alertar de la presencia de complicaciones crónicas de la diabetes para instaurar el tratamiento apropiado antes de que la enfermedad sea irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ragnar H. Diabetes tipo 1 en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Enfermedades asociadas. Ed: Inpesal, Madrid 2004;33:351.
- 2.- Martínez M.P. Complicaciones crónicas. Microangiopatía. En: Moreno B. Manual del residente en Endocrinología y Nutrición (vol. II). Ed: GSK. Madrid, 2001;1091-1110.
- 3.- Fernández de Bobadilla B. Complicaciones crónicas: Macroangiopatías. En: Moreno B. Manual del residente en Endocrinología y Nutrición (vol. II). Ed: GSK. Madrid, 2001;1117-1138.
- 4.- Vidal O, Penín M, Soto A. Optimización del paciente diabético. Disfunción eréctil. Vol III. Ed.: Drug Farma. Madrid, 2006.
- 5.- Soto A, Bellido D, Almagro H. Optimización del paciente diabético. Enfermedades cutáneas y diabetes. Vol III. Ed: Drug Farma. Madrid, 2006.
- 6.- Santos J. La boca del diabético. En: Chena J.A. Diabetes mellitus: aspectos para educadores. Ed: Novo Nordisk 2001; Cap XIII: 205.
- 7.- Segura A, Matía P. Guía práctica en el seguimiento de la diabetes mellitus tipo 2. Complicaciones crónicas. Ed: Lifescan: 105-121.
- 8.- Pérez M, Isla P. Complicaciones crónicas de la diabetes. En: Isla P. Curso de Diabetes Nacional en Enfermería. (vol II). Lab. Bayer, 2001. Unidad didáctica 10.5.
- 9.- Moreno AB. Manual para el educador. Complicaciones tardías y prevención. Lab. Lifescan. 99-101.



CAPÍTULO 7

PIE DIABÉTICO

Guadalupe Castro Toril.
DUE Educadora en Diabetes, Endocrinología
y Nutrición.
Hospital de Móstoles. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La importancia de la diabetes como problema de salud viene determinada por el desarrollo y progresión de sus complicaciones crónicas, afectando a la calidad de vida del diabético.

El pie diabético puede poner en peligro la extremidad inferior del paciente, afectando así a su actividad social, laboral y familiar, lo que provoca elevados costes para el Sistema Sanitario, para el paciente y para su familia.

Se estima que en el mundo hay aproximadamente unos 175 millones de diabéticos, de los cuales, el 15% desarrollará una úlcera en el pie a lo largo de su enfermedad.

Aproximadamente un 50 % de las amputaciones no traumáticas en los miembros inferiores son producidas por la diabetes, teniendo la población diabética entre 15 y 70 veces más posibilidades de amputación de las extremidades inferiores que la no diabética.

La existencia de consultas especializadas y multidisciplinarias en pie diabético consigue una reducción, a los 3 años de seguimiento, del 50% de las amputaciones mayores y del 40% de la cirugía menor.

Es muy importante la educación diabetológica al paciente diabético y sus familiares para evitar estas complicaciones. Les transmitiremos los conocimientos necesarios sobre:

- El cuidado de sus pies.
- Cómo explorarlos diariamente.
- La importancia de utilizar un calzado adecuado.
- La importancia de acudir periódicamente al PODÓLOGO.

DEFINICION DEL PIE DIABÉTICO

La **Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular** definió al pie diabético como: “Alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración en el pie”.

Esta definición resulta algo incompleta, pues no contempla un factor muy importante y que además nos puede complicar bastante cualquier lesión como es la Infección. Además, no todas las lesiones producidas en los pies tienen desencadenante traumático.

En 1999, el **Grupo Internacional de Estudios sobre el Pie Diabético**, redefinió el pie diabético como, “Infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos asociados a

problemas Neurológicos y Trastorno Vascular Periférico en la extremidad inferior”.

Los problemas del pie diabético son las consecuencias de una serie de **factores primarios** como: neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica e infección, y que están muy unidos a otros **factores secundarios** como: deformidades del pie, modo de vida, higiene local, calzado, etc... La suma de estos factores favorece la aparición de úlceras neuropáticas o también llamadas mal perforante plantar que incluso pueden llevar a la amputación.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Casi todos los diabéticos de más de 10-15 años de evolución presentan neuropatía que puede afectar a los nervios sensitivos, motores y autónomos.

- La **neuropatía sensitiva** hace que el pie se vuelva insensible ante estímulos dolorosos. Los diabéticos con esta afectación pueden quemarse con la arena de la playa al andar descalzos y no sentir nada.
- La **neuropatía motora** produce atrofia de la musculatura intrínseca del pie, provocando acortamiento de los tendones, adelgazamiento de las almohadillas grasas que están situadas debajo de las cabezas de los metatarsianos, provocando deformidades como: dedo en martillo, dedos en garra o *hallux valgus*
- La **neuropatía autonómica** provoca una disminución de la sudoración del pie, dando lugar a una piel seca, descamada e intensas hiperqueratosis en la que fácilmente se pueden producir fisuras que pueden ser el inicio de una úlcera, siendo ésta la puerta de entrada a la infección.

Los síntomas más característicos de la neuropatía sensitivomotora, distal y simétrica son:

- Dolor espontáneo, disestesias y parestesias en los pies y las piernas.
- Empeoramiento progresivo.
- Pérdida de sensibilidad vibratoria y térmica.
- Aparición de amiotrofia.
- Lesiones osteoarticulares por neuropatía autonómica.
- Pie de Charcot.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Se produce como consecuencia de la arterioesclerosis, en la cual intervienen numerosos aspectos como, las hiperglucemias mantenidas, hipertensión, hiperlipemias, tabaco, obesidad...

La enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores es la causa más importante de **amputaciones**. Causa ulceraciones, gangrenas y grandes dificultades en la cicatrización de las heridas ya que en este proceso se requiere un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes.

La enfermedad vascular periférica se puede manifestar como:

- **Macroangiopatía:** Es una afectación arterioesclerosa de los vasos de gran y mediano calibre. Afecta a individuos más jóvenes. Es cuatro veces superior en el hombre y ocho en la mujer con respecto a la población no diabética. El aspecto más característico de las lesiones de los vasos de gran y mediano calibre es un engrosamiento fibroso, lipídico y celular de la capa media de estas arterias.
- **Microangiopatía:** Afecta los pequeños vasos como los capilares, arteriolas y vénulas, produciendo un engrosamiento de la membrana basal capilar, provocando el paso de albúmina al intersticio, lo cual puede interferir en el proceso de cicatrización de las heridas.

INFECCIÓN

Es el factor más importante para el mantenimiento y cicatrización de la úlcera. Los pacientes diabéticos son más sensibles a las infecciones, aunque sus causas no están del todo claras. La piel reseca, desvitalizada, con callosidades es la puerta de entrada más frecuente para los gérmenes. La infección suele ser de tipo polimicrobiano mixto (aerobio/anaerobio), y los gérmenes más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis* y *P. magnus*.

La infección puede no acompañarse de dolor.

Para abordar el pie diabético es fundamental hacer un buen diagnóstico de la lesión para poder aplicar el tratamiento adecuado.

¿CUALES SON LAS SITUACIONES QUE ESTÁN ASOCIADAS CON UN AUMENTO DE RIESGO DE AMPUTACIÓN?



Las amputaciones en las extremidades inferiores son una de las complicaciones más importantes y desagradables de la diabetes. La prevalencia de las amputaciones está relacionada con la edad del paciente, la raza y el nivel sanitario y económico del país.

Las causas más importantes de las amputaciones son:

- Neuropatía diabética con pérdida de sensibilidad.
- Biomecanismos alterados (pies planos, pie cavo, *hallux valgus* dedos en martillo, clinodactilia).
- Enfermedad vascular periférica.
- Historia de úlceras anteriores o amputaciones previas.
- Patología grave de la uña.

El 50% de todos los pacientes amputados de una extremidad, desarrollará una lesión grave en la otra en los dos años siguientes.

EXPLORACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Para explorar el pie diabético es fundamental hacer:

- **Inspección meticulosa del pie**, comprobando:
 - Coloración.
 - Temperatura.
 - Presencia de vello.
 - Existencia de patologías en las uñas.
 - Presencia de edemas.
 - Deformidades óseas (dedos en martillos, en garra...).
 - Hiperqueratosis.
- Comprobar la **existencia de pulsos: poplíteos, pedio y tibial posterior**.
- Comprobación de **sensibilidad de presión**. Para ellos se utiliza el monofilamento de

Semmes-Weinstein 5.07, que consiste en un instrumento que tiene en un extremo un hilo de nylon que sirve para comprobar el umbral de percepción de la presión plantar. Se aplica perpendicular a la piel y cuando éste se dobla, ejerce una presión de 10 g. Se puede aplicar sobre 6 a 9 puntos en la planta del pie y uno en el dorso, evitando siempre las zonas de durezas. En los puntos donde no existe sensibilidad hay mayor riesgo de producirse una lesión.

- Comprobación de **sensibilidad vibratoria**. Para ello se utiliza un diapasón graduado de Rydel de 128 Hz. Este diapasón tiene en los extremos una escala graduada que al hacerle vibrar por efecto óptico se produce una intersección de mayor a menor. Se hace vibrar el diapasón y se le coloca al paciente en la mano para que pueda identificar qué es lo que va a notar cuando se lo coloquemos en los pies. Una vez comprobado que el paciente lo ha entendido, se coloca el diapasón en el primer pulpejo del dedo del pie o sobre cualquier prominencia ósea, ordenando al paciente que nos diga cuándo deja de notar la vibración para anotarlo. Se considera normal entre 4-8.
- Comprobación de la **sensibilidad dolorosa**, utilizando un palillo de dientes en la raíz de la uña.
- Comprobación de **sensibilidad térmica**, utilizando para ello un instrumento frío y

Tabla 1. El índice tobillo/brazo o índice de Yao.

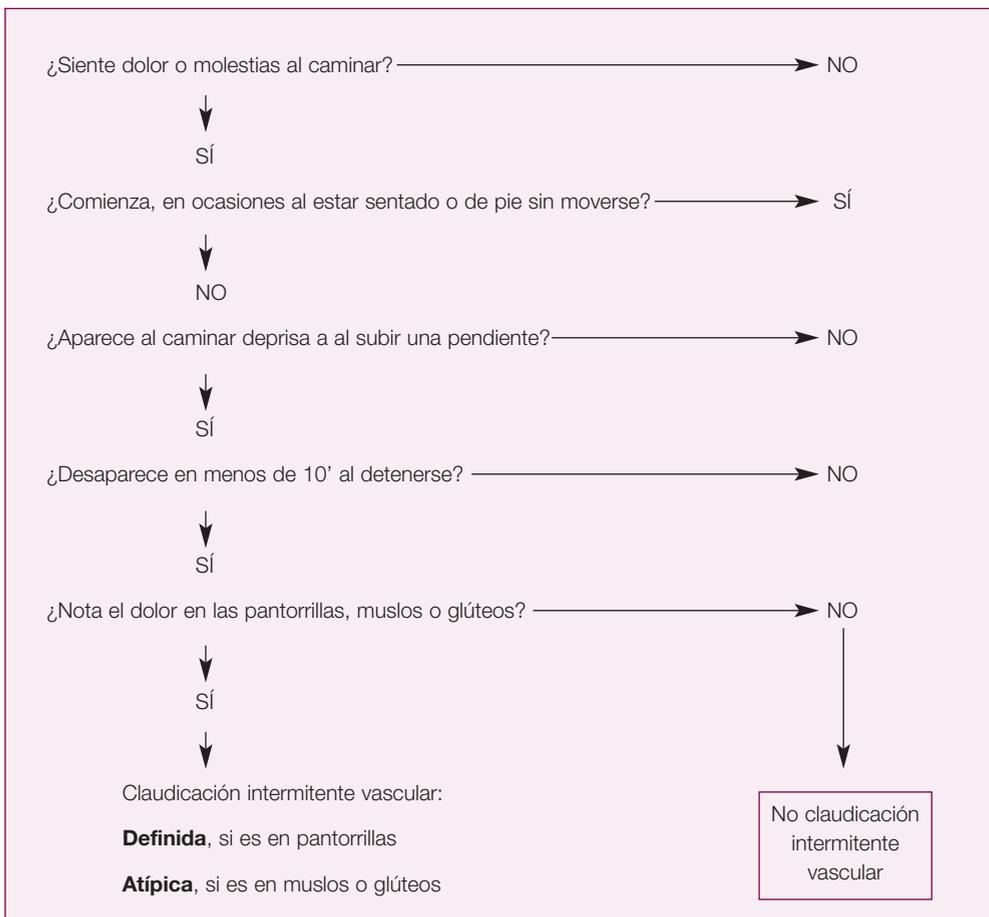
Índice tobillo/brazo	
Tensión brazo derecho	150 mmHg
Tensión brazo izquierdo	155 mmHg
Tensión tibial posterior derecha	95 mmHg
Tensión pedia derecha	100 mmHg
Tensión tibial posterior izquierda	120 mmHg
Tensión pedia izquierda	110 mmHg
ITB Derecho: $100/155= 0,6$ ITB Izquierdo: $120/155= 0,77$	
La correspondencia del índice del tobillo/brazo es:	
De 0,9 a 1,1	Normal
Menor de 0,9	Enfermedad vascular periférica significativa
Mayor de 1,3	Posible calcificación periférica
Menor de 0,5	Enfermedad vascular periférica severa



otro caliente sobre el pie y preguntando al paciente si nota la diferencia.

- Presencia o no de **reflejos rotulianos o aquíleos**, utilizando para ello un martillo de reflejos.
- Muy empleado hoy en día en la exploración del pie es el **DOPPLER**. Es la técnica más usada para la valoración de la enfermedad vascular periférica, mediante **el índice tobillo/brazo o índice de Yao (tabla 1)**. Para ello es necesario disponer de:
 - Una sonda de doppler

Tabla 2. Test de Edimburgo.



- Gel ultrasonido
- Esfigmomanómetro

Para realizar esta técnica, el paciente tiene que estar en reposo durante 5-10 minutos para relajarse. A continuación, colocamos el manguito en ambos brazos y tomamos la tensión mediante la sonda doppler anotando la mayor de las dos. Después se coloca el manguito en el tobillo y mediante la sonda doppler se toma la tensión de la arteria pedia y la tibial posterior de ambos pies. Para hallar el índice tobillo/brazo se divide la mayor tensión obtenida en cada pie de la pedia y la tibial posterior entre la tensión de mayor valor obtenida en los brazos.

- El **Test de Edimburgo** sirve para comprobar si existe o no, claudicación intermitente (**tabla 2**).

La **claudicación intermitente** es el síntoma más característico de la presencia de Enfermedad Vasculat Periférica en los miembros inferiores. Se caracteriza por dolor en la parte posterior de las pantorrillas, muslos o glúteos, que aparece con la deambulación y desaparece con el reposo, pero a medida que va aumentando el grado de insuficiencia vascular, el dolor puede aparecer incluso en reposo.

Las características de la isquemia crónica son, según Fontaine, las siguientes:

- Estadio I: asintomática.
- Estadio IIa: claudicación intermitente a más de 100 m.
- Estadio IIb: claudicación intermitente a menos de 100 m.
- Estadio III: dolor de reposo.
- Estadio IV: dolor de reposo con lesiones tróficas (úlceras o gangrena).

Después de haber realizado las exploraciones podemos decir que:

PIE NEUROPÁTICO:

Se caracteriza porque en él hay:

- Ausencia de sensibilidad vibratoria.
- Ausencia de sensibilidad dolorosa.
- Ausencia de sensibilidad térmica.
- Ausencia de sensibilidad de presión.
- Ausencia de reflejos rotulianos y aquíleos.
- Presencia de pulsos pedio y/o tibial posterior.
- Presencia de dolor o parestesias.
- Atrofia y debilidad muscular (cambios en los puntos de apoyo, dedos en garra, deformidades).



- La piel está caliente y puede haber disminución o ausencia total de sudoración (piel seca, grietas).

PIE VASCULAR:

Se caracteriza porque en él hay:

- Ausencia de pulsos pedio y tibial posterior.
- Hay dolor isquémico, claudicación intermitente, y a medida que va aumentando la isquemia, el dolor puede aparecer incluso en reposo, siendo éste un dolor continuo y de aparición nocturna.
- Extremidad fría, sobretodo en los dedos de los pies.
- La extremidad presenta una coloración cianótica.
- Ausencia de vello en el dorso del pie y piernas, presentando una piel fina y brillante.
- Hay presencia de las distintas sensibilidades.

PIE MIXTO:

Se caracteriza porque en él hay:

- Ausencia de sensibilidades.
- Ausencia de pulsos.
- Ausencia de reflejos.

COMPLICACIONES DEL PIE DIABÉTICO

- **Úlcera neuropática:** provocada por la pérdida de sensibilidad aunque también puede estar precedida por hiperqueratosis u otras lesiones. La úlcera neuropática es una úlcera indolora que se manifiesta fundamentalmente en las articulaciones de movimientos.
- **Osteoartritis fistulizada:** se producen fundamentalmente en las cabezas de los metatarsianos sometidos a grandes presiones.
- **Artropatía de Charcot:** en primer lugar afecta a las articulaciones tarso-metatarsianas seguida de las metatarsofalángicas. Son poco frecuentes. El pie adopta una forma cúbica con desaparición del arco longitudinal interno. Esta deformidad hace que aumente el riesgo de la aparición de la úlcera.
- **Edema neuropático.**

¿QUÉ HACER ANTE UNA ÚLCERA?

Habría que valorar:

- **Localización de la herida:** existe una relación muy estrecha entre la localización y la etiología de la úlcera. Una úlcera debajo de las cabezas metatarsiales, casi siempre está causada por un exceso de presión y su tratamiento debe ir encaminado a descargar esta lesión.
- **Profundidad:** es un dato importante ya que nos indicará el tiempo de evolución de la úlcera. Cuanto más profunda sea la úlcera, peor es su pronóstico.
- **Aspectos de los bordes de la herida:** si los bordes presentan hiperqueratosis significa que estamos ante una úlcera neuropática. Este dato también nos valdrá para saber si la úlcera está bien desbridada y descargada. Si los bordes son bien delimitados, estamos ante una úlcera isquémica.
- **Aspecto del lecho de la herida:** en el lecho de la herida puede existir tejido de granulación (nos indica que la herida está cicatrizando), esfacelos (nos indica que la úlcera está sucia y necesita que la desbridemos), tejido necrótico (nos indica que hay isquemia), también puede haber presencia de exudado seroso, hemático, serohemático o purulento que nos indicará que hay infección.
- **Valoración de los tejidos periulcerosos:** puede haber celulitis, crepitación, fluctuación o maceración.
- **Valoración de las estructuras que están afectadas:** es importante para poder clasificar la úlcera.
- **Descartar infección.** En los diabéticos los signos típicos de infección como: rubor, calor, tumor y dolor pueden estar disminuidos, por ello es preciso observar si existe celulitis, si el exudado es purulento, si la herida huele cuando quitamos el apósito, si le duele al paciente, y sobretodo y más importante si tiene fiebre. En este caso es aconsejable realizar un cultivo de la herida por aspiración y un control radiológico para descartar la presencia de osteomielitis y la existencia de gas.
- **Valoración de isquemia:** si hay signos de isquemia es muy importante para la cicatrización de la úlcera la revascularización, si no, es imposible que ésta se resuelva.

Los **signos que nos pueden indicar isquemia** son:



Tabla 3. Clasificación de Wagner.

0	Sin lesión. Pie de riesgo	Callos, dedos en garra, deformidades óseas
I	Úlceras superficiales	Destrucción íntegra de la piel
II	Úlcera profunda	Penetra la piel, grasa, ligamentos, infectada pero no llega al hueso
III	Úlcera profunda + absceso	Extensa y profunda, secreción con mal olor
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie, talón o dedos
V	Gangrena extensa	Todo el pie está afectado, efectos sistémicos

- Piel brillante.
- Lecho necrótico.
- Dolor en reposo y sin ninguna presión.
- Eritema periférico.
- Localizaciones en zonas distales o perimaleolares.

CLASIFICACIÓN DE LAS ÚLCERAS

Existen muchas tablas para clasificar las úlceras como la de Wagner, la clasificación de Texas, Edmond, Liverpool, pero la más recomendada es la de **Wagner (tabla 3)** porque es:

- La más usada y conocida por todos los profesionales.
- Abarca en su clasificación desde el pie de riesgo sin lesión, infección, profundidad y afectación de tejidos que otras clasificaciones no presentan.
- Es la más fácil de aplicar.

PROTOCOLO DE CURA DE LAS LESIONES

Antes de aplicar el protocolo de actuación en el tratamiento local de las heridas, es muy importante realizar una valoración del estado general del paciente y del estado sanguíneo del miembro a tratar, ya que si hay una afectación isquémica, de poco nos valen los cuidados aplicados por muy excelentes que sean.

Bien, una vez hecha esta valoración, vamos a ver cuáles son los puntos del protocolo a seguir.

1. LIMPIEZA DE LA HERIDA

Es el primer paso en el tratamiento de la cura y uno de los más importantes ya que dependiendo de cómo se realice vamos a mejorar las condiciones de la herida y a disminuir el riesgo de infección.

La limpieza debe realizarse siempre antes de cada cura, con suero salino a una presión suficiente para arrastrar restos de la cura anterior, esfacelos, tejidos necróticos, pero que no produzca daño en el lecho de la herida. Después de la limpieza, la herida se tiene que secar con mucho cuidado y siempre por **presión**.

Se recomienda no utilizar productos antisépticos para la limpieza de la herida como povidona yodada, clorhexidina acuosa, agua oxigenada o limpiadores cutáneos, por su poder citotóxico para el nuevo tejido.

2. DESBRIDAMIENTO DE LA HERIDA

El desbridamiento es necesario siempre que en la herida haya tejido necrótico, esfacelos, etc., porque son el medio ideal para la proliferación de microorganismos y retrasan el proceso de cicatrización de la herida ya que representan una barrera para el tejido de granulación.

Hay varios tipos de desbridamiento dependiendo de la situación personal del paciente (problemas de coagulación, pacientes es fase terminal) o de las características de la herida, no siendo incompatibles entre ellos y siendo preferible combinarlos para obtener mejores resultados:

Desbridamiento quirúrgico:

Es el método más rápido y eficaz para eliminar grandes zonas de necrosis e infecciones francas, pero también es el más cruento y doloroso, dejando una puerta abierta para la infección. Se realiza con el bisturí o mediante curetaje. Este método está contraindicado en úlceras vasculares o en úlceras en los talones si no hay signos de infección local.

Desbridamiento enzimático:



Se basa en la utilización de enzimas proteolíticas (colagenasa, uroquinasa, etc.) que destruyen el tejido necrótico y las fibrinas que sujetan este tejido necrótico. Se emplea en lechos esfacelados, costras necróticas.

La **colagenasa** favorece el desbridamiento y estimula el crecimiento del tejido de granulación y remodelación de la matriz intracelular. Se aplica una sola vez al día y en capas muy finas sobre zonas humedecidas para aumentar su acción. No se puede aplicar sobre ligamentos, fascias o huesos expuestos. Puede combinarse con el desbridamiento quirúrgico o autolítico.

Desbridamiento autolítico:

Se realiza con productos de cura en ambiente húmedo (hidrogeles, hidrocoloides, alginatos) que permiten que en el lecho de la herida, se produzca una degradación del tejido desvitalizado por la acción del propio exudado y de las enzimas proteolíticas propias de la degradación. Se emplean en úlceras cavitadas y exposiciones óseas. Esta técnica de desbridamiento es bien tolerada por el paciente.

Los **alginatos** son apósitos formados por fibras de algas, con un gran poder de absorción, por lo que son utilizados en heridas exudativas.

Los **hidrocoloides** son apósitos compuestos por carboximetilcelulosa sódica, cuyas acciones principales son proteger la lesión, crear un ambiente húmedo, desbridar y absorber gran cantidad de exudado.

Los **hidrogeles** son apósitos que contienen gran cantidad de agua, por lo que aportan mucha humedad al lecho de la herida y tienen un gran poder desbridante.

Los **poliuretanos** se presentan en films o películas y en espumas. Los films son apósitos secundarios, cuya función principal es proteger la herida. Las espumas, también son apósitos secundarios pero crean condiciones para una cura en ambiente húmedo.

Desbridamiento mecánico:

Actualmente estas técnicas están en desuso ya que existen otras alternativas menos traumáticas, dolorosas y por tanto con menos efectos sobre el lecho de la herida. Consisten en frotar sobre el lecho de la herida con productos de limpieza, uso de irrigaciones a pre-

sión o el empleo de compresas húmedas sobre la herida que cuando se secan se pegan al lecho de la herida y al tejido sano que se arrancan con su retirada.

3. CONTROL DEL EXUDADO

El buen control del exudado es fundamental para la rápida cicatrización de las heridas.

En el mercado existen numerosos tipos de apósitos para este fin, siendo necesario para ello conocer las formas de presentación, sus ventajas y sus inconvenientes.

4. PREVENCIÓN Y ABORDAJE DE LA INFECCIÓN

Todas las heridas crónicas suelen estar contaminadas, es decir, que tienen bacterias en su superficie, pero esto no quiere decir que estén infectadas.

Los **signos de la infección** son: **inflamación (eritema, edema, tumor, calor), dolor, olor y exudado purulento**. Ante la presencia de algunos de estos signos debemos intensificar la limpieza y el desbridamiento de la herida. Si a pesar de esto, la herida no mejora o continúa con signos de infección, habiendo descartado la presencia de osteomielitis, celulitis o septicemia, hay que poner tratamiento.

Para ello se pueden utilizar apósitos con plata, con gran poder para reducir la carga bacteriana.

Estos apósitos son fáciles de manipular, no tienen efectos secundarios y son bien tolerados por los pacientes.

Para las heridas infectadas y con muy mal olor, existen apósitos de carbón activado y plata.

Si trascurrido un tiempo, la herida no mejora, se deben realizar cultivos, siempre por aspiración, que nos indicará el microorganismo responsable de la infección para poder poner tratamiento antibiótico específico.

5. DESCARGAS

Las descargas son esenciales para la cicatrización de las heridas situadas en zonas de apoyo o de gran presión.

Las descargas se pueden hacer con:

- Filtros de diferentes grosores, siendo siempre un complemento de otros métodos de



descargas.

- Materiales viscoelásticos.
- Siliconas de uso podológico.
- Zapato postquirúrgico.
- Plantillas termoconformadas.
- Modificaciones del calzado terapéutico.

PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

La única medida que se ha mostrado eficaz en la prevención de la aparición de las complicaciones tanto agudas como crónicas en la diabetes mellitus, es la EDUCACION DIABETOLÓGICA, centrada fundamentalmente en la adquisición de hábitos saludables, como son el no fumar, tener un peso aceptable, hacer ejercicio; así como el conseguir un buen control metabólico y control de la tensión arterial.

CONSEJOS PARA EL CUIDADO DE LOS PIES

- Lavar diariamente los pies con agua y jabón neutro, comprobando la temperatura del agua y secarlos escrupulosamente con una toalla suave, especialmente en los espacios interdigitales.
- Hidratarlos diariamente con cremas para evitar zonas de sequedad. En las personas con exceso de humedad, hay que controlar el exceso de humedad.
- Cortar las uñas rectas con tijeras de punta curva. No utilizar limas de hierro, usar sólo de cartón. Las personas con dificultad visual, deberán pedir ayuda a un familiar.
- No usar callicidas, es mejor acudir al especialista (podólogo).
- No usar para calentarse los pies ni estufas, ni bolsas de agua caliente, etc... Utilizar calcetines para este fin.
- Usar calcetines de algodón, hilo o lana, sin costuras y sin remiendos. Las mujeres deberán utilizar medias enteras, no ligas.
- No andar descalzo.
- Revisarse diariamente los pies (espacios interdigitales, planta del pie, talones, etc...) Si no pueden realizarlo solos, deberán ayudarse de un espejo o pedir ayuda a un fa-

miliar. Ante cualquier duda se recomienda que acudan al especialista.

- Utilizar calzado apropiado de piel y suela antideslizante, preferiblemente con cordones o velcro y sin costuras en el interior.
- Cuando vayan a comprarse unos nuevos zapatos es preferible que lo hagan a última hora de la tarde.
- Revisar el interior de los zapatos antes de ponérselos para detectar la presencia de cualquier cuerpo extraño.
- Es fundamental mantener un buen control glucémico.
- Caminar diariamente 30 min.
- No fumar.
- ACUDIR INMEDIATAMENTE AL MÉDICO ANTE CUALQUIER LESIÓN.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Gayo P. El pie diabético. Diabetes para educadores. Boehringer Mannheim, S.A. Novo Nordisk Pharma, S.A. 1990.
- 2.- Camp Faulí A. Cuidados en el pie diabético. Smith & Nephew, S.A. 2002.
- 3.- Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL. Atlas del manejo práctico del pie diabético 2004.
- 4.- Arboix i Perejamo M, Torra i Bou JE, Rueda López J. Manual de formación sobre el cuidado de las heridas crónicas. Laboratorios Indas, S.A. 2004.
- 5.- Tebar Masso J, Gómez Gómez J. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del paciente diabético con infección en los pies. Pie diabético. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Endocrinol Nutr 2006;53:45-47.
- 6.- American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. Diabetes Care 2000;23:s55-56.



CAPÍTULO 8

TABACO Y DIABETES

Dr. Juan Manuel Diez Piña.
Médico Especialista en Neumología.
Hospital de Móstoles. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia del consumo de tabaco entre la población general ha ido en progresivo descenso en nuestro país, siendo el último dato disponible de la encuesta nacional de salud de 2001 de un porcentaje del 23%. Entre las personas diabéticas la prevalencia parece ser muy similar a la de la población general, aunque se ha observado que a medida que la duración de la enfermedad es mayor va disminuyendo la cifra.

La nicotina es una sustancia adictiva que siendo consumida a través del cigarrillo origina una mayor adicción, ya que en tan sólo 7 segundos alcanza el cerebro por vía inhalada. No obstante, no hay que olvidar el componente de hábito, ritual o comportamiento que conlleva el acto de fumar en muchas actividades de la vida cotidiana.

A lo largo de este capítulo iremos viendo los efectos del tabaco en los diabéticos y cómo abordar a estos pacientes para intentar que cesen en el consumo del mismo.

ASOCIACIÓN ENTRE CONSUMO DE TABACO Y DIABETES

Es de sobra conocido por todos el riesgo que conlleva el consumo de tabaco para la salud. Con respecto a la diabetes no podemos decir que el tabaco sea un factor que origine diabetes, pero sí **agravante** como veremos más adelante. Sin embargo, en determinadas publicaciones se ha estudiado la asociación entre el consumo de tabaco y el riesgo de desarrollar diabetes. En el Nurse's Health Study, 114.247 mujeres fueron estudiadas durante 8 años y se detectaron 2.333 casos de diabetes tipo 2. Aquellas mujeres que fumaban más de 25 cigarrillos/día tenían un riesgo 1,42 veces mayor que las que nunca habían fumado.

Rims, *et al.* En un estudio similar con 41.810 hombres en un periodo de 6 años, descubrieron que el riesgo para padecer diabetes en los fumadores de más de 25 cigarrillos/día era 1,94 veces mayor que para los no fumadores.

También se ha visto que la edad de inicio del consumo y el número de cigarrillos consumidos fueron factores de riesgo mayor para desarrollar diabetes.

Otro estudio con 40 diabéticos tipo 2 demostró que la resistencia a la insulina era más grave en aquellos que fumaban y que el hecho de fumar estaba también relacionado con una distribución mayor de la grasa corporal en la zona superior y con niveles más elevados de glucosa en sangre. Además se ha evidenciado que el consumo de tabaco influye en el tiempo y la optimización de la terapia insulínica, siendo uno de los predictores más fuertes de pobre control metabólico.



COMPLICACIONES MACROVASCULARES

Los fumadores tienen mayor morbilidad y muerte prematura, sobretodo debido a enfermedad cardiovascular. Los diabéticos, tanto tipo 1 como tipo 2, tienen mayor morbi-mortalidad debido a enfermedades cardiovasculares y circulatorias. En multitud de estudios se demuestra la importante influencia del consumo de tabaco en la mortalidad de pacientes diabéticos. **La combinación de tabaco y diabetes parece potenciar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.** Así, se ha demostrado que el consumo de tabaco es un factor independiente predictor de ictus en pacientes diabéticos. También se ha publicado que la mortalidad en diabéticos está relacionada con la historia y duración del consumo de tabaco, por ello hay que tratar de lograr el abandono lo antes posible en este colectivo de pacientes.

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

Se ha visto que en los diabéticos tipo 1 fumadores es muy común el desarrollo de nefropatía y en los tipo 2 el hecho de fumar incrementa el riesgo de microalbuminuria.

En multitud de estudios se ha documentado la relación entre **fumar y el desarrollo de nefropatía**, tanto en diabetes tipo 1 como en diabetes tipo 2.

También se ha evidenciado que el hecho de fumar es un factor de riesgo tanto para el desarrollo como para la progresión de distintos tipos de neuropatía en diabéticos tipo 1 y 2.

La relación entre consumo de tabaco y retinopatía está menos definida que otras complicaciones microvasculares de los diabéticos. Pero hay datos que sugieren que el consumo de tabaco reduce el flujo sanguíneo a la retina y potencia por tanto la hipoxemia en la retina del diabético.

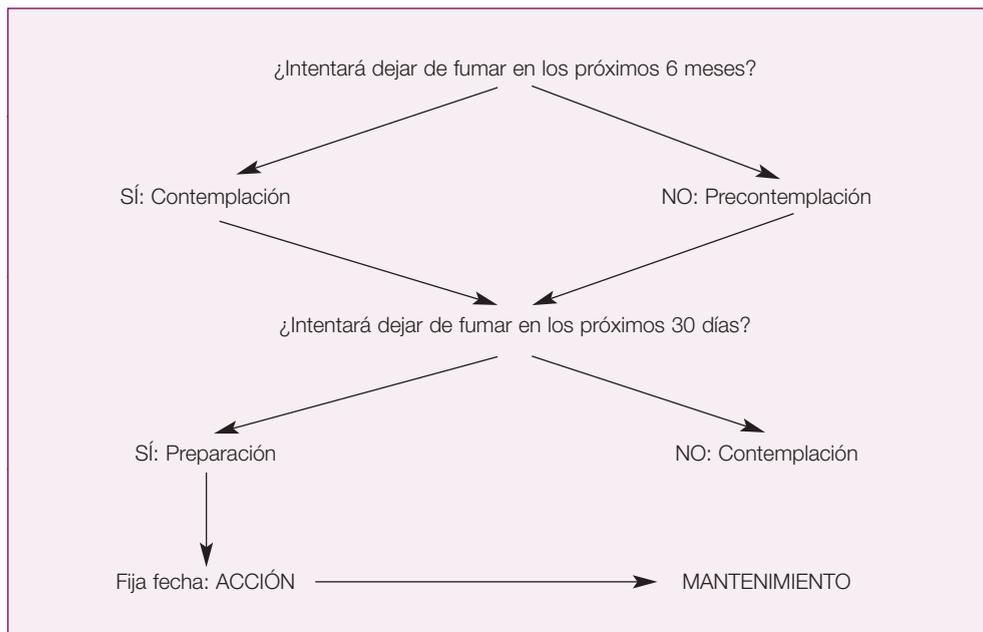
INTERVENCIONES PARA EL ABANDONO DEL CONSUMO

El abandono del tabaco es una de las pocas recomendaciones costo-efectivas que pueden darse de forma generalizada para todos los pacientes. Para grupos de riesgo como pacientes coronarios, hospitalizados, etc. este factor se hace más costo-efectivo aún y puede incluso ahorrar costes. Sin embargo no recibe la prioridad que se merece por parte

de los pacientes ni tampoco por parte de los proveedores de la salud.

El conocer si un diabético tiene un consumo activo de tabaco es necesario y debe ser interrogado acerca del mismo en cada visita y recogido en su historial clínico. Una vez detectado el fumador se debe realizar algún tipo de acción que favorezca el abandono del ta-

Tabla 1. Esquema de las fases del cambio según el esquema propuesto por Prochaska y Di Clemente.



lograr que se le empiece a plantear para la próxima visita (**fase de contemplación**), más adelante conseguir el compromiso de abandono (**fase de preparación**) e incluso fijar una fecha (**fase de acción**).

¿Intentará dejar de fumar en los próximos 6 meses?

Sí: contemplación

NO: precontemplación

¿Intentará dejar de fumar en los próximos 30 días?

SÍ: Preparación

NO: contemplación

Fija fecha: ACCIÓN

MANTENIMIENTO

Ruggiero *et al.* publicaron un estudio en el cual de 1.875 diabéticos (tipos 1 y 2) el 15,8% estaban en fase de precontemplación; 9,6% en contemplación; 2% en preparación; 3,2% en fase de acción del abandono y 69,4% en fase de mantenimiento. De los fumadores activos el 84,8% había recibido consejos para el abandono del tabaco, y el estadio del cambio en el cual se encontraba era distinto al del grupo que no había recibido consejo. Así el 85% de los que no recibieron consejo estaban en fase de precontemplación en comparación con el 53% de los que sí lo recibieron.

TIPOS DE INTERVENCIÓN

Se podría hablar de tres tipos de intervención:

- materiales de autoayuda.
- consejo individual.
- consejo grupal.

Los materiales de autoayuda por sí mismos parecen no ser tan efectivos como cualquier tipo de intervención individual o grupal.

Se puede hablar de distintos niveles de intensidad en la intervención terapéutica para el abandono:

- **intervención mínima:** menor de 3 minutos, personalizada.
- **intervención breve:** entre 3 y 10 minutos de duración.
- **intervención intensiva:** puede durar 1 hora y conllevar múltiples contactos posteriores.

Existe una **fuerte relación dosis-respuesta entre la intensidad de la intervención y el éxito en el abandono. También se ha visto que cuanto mayor sea la duración del tratamiento, mayores tasas de cesación.** Así se puede decir que cuando un consejo es continuado durante 8 semanas las cifras de abandono llegan al 23,8%; entre 4 y 7 sesiones llegan a un 22,6% y si son sólo 2-3 sesiones la tasa estimada de abandono es de

18,8%.

Se conocen dos estudios de intervención en diabéticos fumadores. El primero de ellos comparaba **consejo mínimo con intensivo** y lograba que al menos la mitad de los que recibían consejo intensivo realizaran un serio intento de abandono. El segundo estudio dividió a los pacientes en dos grupos de intervención: unos recibían **consejo intensivo y seguimiento durante 10 semanas y el otro grupo 15 minutos de consejos generales**. La media de cigarrillos diarios fumados en el grupo de consejo intensivo se redujo a la mitad aunque las tasas de abandono no fueron mayores del 10%.

En España se ha realizado más recientemente un estudio en la Universidad de Navarra en el cual se dividió en dos grupos a 280 diabéticos fumadores: un grupo control y otro de intervención. Este último recibía la visita de una enfermera durante 40 minutos en la cual se trataban temas de consejos, educación, se negociaba una fecha de abandono y se ofrecía la posibilidad de usar tratamiento sustitutivo con nicotina. El seguimiento durante 6 meses se realizaba mediante llamadas, cartas y visitas en un número de 5 contactos. El grupo control recibía el soporte habitual de un diabético. A los 6 meses existía una importante diferencia en las tasas de abandono entre ambos grupos (14,7% más de abandono en el grupo de intervención). Muy importante es también el hecho de que los que no lograron el abandono al menos redujeron su consumo medio diario a los 6 meses, siendo esta diferencia mayor para el grupo de intervención (pasaron de 20 cigarrillos/día de media a 15,5 por una reducción de 19,7 a 18,1 del grupo control).

FARMACOTERAPIA

Existen diferentes formas de tratamiento farmacológico de ayuda a la deshabituación tabáquica:

Terapia sustitutiva de nicotina

Se presenta en forma de parches de liberación sostenida, chicles o comprimidos. Los primeros se pueden prescribir durante 16 horas (5, 10 y 15 mg) o durante 24 horas (7, 14 y 21 mg). Los chicles son de 2 mg o de 4 mg, y los comprimidos son de 1 mg, que equivalen a los chicles de 2 mg .

Bupropión

El bupropión es un antidepresivo inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, que intervienen en el establecimiento del síndrome de abstinencia. Presenta una importante ventaja y es que los pacientes que usan este fármaco para el abandono tienen una



menor ganancia de peso.

Varenicline

El varenicline es un agonista parcial de los receptores nicotínicos. De muy reciente comercialización en nuestro país parece ser más efectivo que los fármacos anteriormente descritos.

No existen contraindicaciones absolutas para el uso de cualquiera de estos fármacos en pacientes diabéticos. Sin embargo se ha visto en algún estudio, en el cual se ha usado algún tipo de tratamiento farmacológico, que más de la mitad de los pacientes rechazaba el uso del mismo aunque aceptaba el seguimiento en consulta. Habría que intentar transmitir la idea de que el impacto de estos fármacos en diabéticos fumadores es similar a la de la población general y que este riesgo sería asumible en vistas al importante beneficio para la salud del diabético que se obtiene con la cesación.

SITUACIONES ESPECIALES

GANANCIA DE PESO

Los fumadores pesan algo menos que los no fumadores, y eso se explica por la interferencia del tabaco en la homeostasis de la insulina, en la actividad de la lipoproteín-lipasa y la preferencia de los fumadores por determinadas comidas. Tras el abandono, esa diferencia de peso se reduce y por tanto se puede producir una ganancia de peso, que suele ser ligeramente mayor en mujeres y que ronda en torno a 3-4 kg de peso. Ganancias mayores a 10 kg ocurren en aproximadamente el 10% de los varones que abandonan el tabaco y el 13% de las mujeres. Pero es este un factor que influye negativamente en el deseo de realizar un serio intento de abandono. Además, el intentar realizar un régimen mientras se está realizando el abandono es un importante factor de riesgo para la recaída.

Un estudio realizado en diabéticos tipo 1 evidenciaba una mayor preocupación en cuanto a la ganancia de peso en las mujeres, obesos y aquellos con pobre control metabólico. Este mismo estudio refleja que el 46% de estos diabéticos usaba el cigarrillo como un supresor del apetito y el 49% afirmaba ser reacio a un intento de abandono por temor a engordar. Además se mostraban preocupados por el hecho de que esta ganancia de peso pudiera influir negativamente en el control de su diabetes y sin embargo no eran conscientes del daño del tabaco en su organismo.

DEPRESIÓN

En numerosos estudios de población se ha visto que la depresión mayor es más frecuente entre fumadores y que fumadores con historia de depresión tienen la mitad de probabilidades de éxito en un intento de abandono.

Los pacientes con diabetes tienen mayor riesgo de depresión en comparación con la población general (14% de prevalencia frente al 3-4%). No obstante hay pocos datos en la bibliografía que estudien la depresión y el consumo de tabaco en una población específica de diabéticos.

ADOLESCENTES FUMADORES

A medida que el hábito tabáquico se inicie a más temprana edad, el riesgo de adicción a la nicotina y de desarrollar problemas de salud en edades más jóvenes es mayor. Pocos estudios han analizado este estrato específico de población diabética, pero sí se ha comprobado que la mayoría se inicia en el hábito después del diagnóstico de la diabetes. Otros autores han puesto en evidencia que los adolescentes con diabetes llevaban a cabo comportamientos de riesgo, incluyendo el hecho de fumar. Por todo esto es importante sistematizar la prevención del tabaquismo y promoción del abandono del tabaco en los adolescentes en las consultas de diabetes.

PACIENTES HOSPITALIZADOS

El abandono del tabaco es más probable que se produzca durante un ingreso del paciente ya que están más sensibles y receptivos a los consejos y advertencias del riesgo y consecuencias para la salud que tiene el consumo de tabaco. Se han visto tasas de abandono del 20-51% en pacientes broncopatas y 22-62% en cardiopatas. Sin embargo, hay estudios que demuestran que los pacientes diabéticos hospitalizados están menos motivados que el resto de pacientes a participar en terapias de cesación.

CONCLUSIONES

Existe evidencia científica suficiente de lo nocivo que es el tabaco para la población diabética. Se hace necesaria la intervención en aquellos diabéticos que sean fumadores activos, que la misma sea realizada por personal entrenado y que el mensaje sea personalizado e intensivo. Se debe ofrecer la posibilidad del uso de terapia farmacológica para conseguir mejores tasas de abstinencia.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Documento disponible en URL: <http://www.msc.es/salud/epidemiologia/ies/encuesta2001>. Fecha consulta 27/04/05.
- 2.- Haire-Joshu D, Glasgow R, Tibbs T. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1887-1898.
- 3.- Canga N, *et al* Intervention Study for smoking cessation in diabetic patients. *Diabetes Care* 2000;23:1455-1460.
- 4.- Wakefield M, Roberts L, Rosenfeld E. Prospects for smoking cessation among people with insulin-dependent diabetes. *Patient education and counselling* 1998;34:257-266.
- 5.- Hokanson JM, Anderson RL, Hennrikus DJ, *et al* Integrated tobacco cessation counselling in a diabetes self-management training program: a randomised trial of diabetes and reduction of tobacco. *Diabetes Educ* 2006;32:562-570.
- 6.- Scemama O, Hamo, Tchatchouang E, Le Faou AL, Altman JJ. Difficulties of smoking cessation in diabetic in patients benefiting from a systematic consultation to help them to give up smoking. *Diabetes Metab* 2006;32:435-441.
- 7.- Ruggiero L, *et al* Smoking and diabetes: readiness for change and provider advice. *Addictive behaviours* 1999;24:573-578.
- 8.- Di Clemente CC, *et al* The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation and preparation stages of change. *J Consult Clin Psychol* 1991;52:295-304.
- 9.- Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio: anual de prevención y tratamiento del tabaquismo 2003.
- 10.- Rimm E, Manson J, Stampfer M. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health* 1993;83:211-214.
- 11.- Rimm E, Chan J, Stampfer M, Colditz G, Willet W. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *BMJ* 1995;310:555-559.
- 12.- Ardron M, MacFarlane I, Robinson C, *et al* Anti-smoking advice for young diabetic smokers: is it a waste of breath?. *Diabet Med* 1988;5:667-670.
- 13.- Sawicki P, Didjurgeit U, Muhlhauser I, Berger M. Behavior therapy versus doctor's anti-smoking advice in diabetic patients. *J Intern Med* 1993;234:407-409.
- 14.- Williamson D, Madans J, Anda R, *et al* Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991;324:739-745.
- 15.- Shaw N, McClure R, Ker S, Lawton K, Smith C. Smoking in diabetic teenagers. *Diabet Med* 1993;10:275-277.
- 16.- Frey M, Buthrie B, Loveland-Cherry C, Park P, Foster C. Risky behavior and risk in adolescents with IDDM: *J Adolesc Health* 1997;20:38-45.
- 17.- Orleans C, Rotberg H, Quade D, Lees P. A hospital quit smoking consult service: clinical report and intervention guidelines. *Prev Med* 1990;19:198-212.
- 18.- Stevens V, Glasgow R, Hollis J, Lichsteinstein E, Vogt T. A smoking-cessation intervention for hospital patients. *Med Care* 1993;31:65-72.





**asociación de educadores
en diabetes de madrid**

Lilly

Respuestas que importan.