



Educación Diabetológica

Sanitaria

Imprime: *Digital Asus, S.L.*

Depósito Legal: CO-1014-2014

ISBN: 978-84-697-0554-4

COORDINADOR DE LA OBRA

DE LA CAL RAMÍREZ, MANUEL ÁNGEL

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Cruz Roja Española - Emergencias 061. Córdoba
Co-Responsable Grupo Diabetes Semes Andalucía

AUTORES

(orden alfabético)

Barranco Zafra, Rafael

Médico Emergencias 061. Jaén
Vocal Grupo Diabetes Semes Andalucía

Becerra Mayor, María del Mar

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Carlos Haya. Málaga
Coordinadora Grupo Diabetes Semes Andalucía

Becerra Mayor, Vanesa

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Comarcal La Línea de la Concepción. Cádiz
Colaboradora Grupo Diabetes Semes Andalucía

Cobo Muñoz, José Eduardo

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Complejo hospitalario de Jaén
Colaborador Grupo Diabetes Semes Andalucía

Conde Guzmán, Concepción

Médico Especialista en Medicina Interna
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva
Vocal Grupo Diabetes Semes Andalucía

de la Cal Ramírez, Manuel Ángel

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Cruz Roja Española - Emergencias 061. Córdoba
Co-Responsable Grupo Diabetes Semes Andalucía

García Gámez, Eva María

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Comarcal La Línea de la Concepción. Cádiz
Colaboradora Grupo Diabetes Semes Andalucía

García Sánchez, María de la O

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Virgen Macarena. Sevilla
Secretaría Grupo Diabetes Semes Andalucía

Jurado Carmona, Ana María

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital San Sebastián. Écija-Sevilla
Colaboradora Grupo Diabetes Semes Andalucía

Llamas Fuentes, Rafael

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
Colaborador Grupo Diabetes Semes Andalucía

Millán Reyes, María Juana

Enfermera
Servicio Salud Responde. Jaén
Coordinadora Grupo Enfermería Diabetes Semes Nacional

Morales Portillo, Cristóbal

Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición
Responsable hospital de Día de Diabetes
Hospital Virgen Macarena. Sevilla
Colaborador Grupo Diabetes SAEN

Moreno Balsera, Macarena

Médico Especialista en Pediatría
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba
Colaboradora Grupo Diabetes Semes Andalucía

Moreno Fernández, Miguel

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Carlos Haya. Málaga
Colaborador Grupo Diabetes Semes Andalucía

Palomares Ortega, Rafael

Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
Coordinador Grupo Diabetes SAEN

Romero Blanco, Pilar

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Médico Especialista en Inmunología
Hospital Alta Resolución. Puente Genil-Córdoba
Colaboradora Grupo Diabetes Semes Andalucía

Romero Morales, Francisco

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Cristo Rey - Emergencias 061. Jaén
Colaborador Grupo Diabetes Semes Andalucía

EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA SANITARIA

PRÓLOGO

En la actualidad nos encontramos prevalencias muy elevadas de Diabetes Mellitus, se estima que en el mundo existen 382 millones de personas con Diabetes. En España, según el último estudio publicado Di@bet.es, se objetiva un 13.8% de prevalencia (50% sin diagnosticar). Recientes estudios en el área de urgencias, objetivan que hasta un 14% de los pacientes que consultan son diabéticos.

Por tanto la diabetes mellitus es un problema de salud de gran impacto sanitario y social. Es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputaciones de miembros inferiores y enfermedad cardiovascular, potenciada además por la frecuente asociación a otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión arterial y dislipemia. En este campo existen numerosos avances terapéuticos, habiéndose incrementado en los últimos años todo el arsenal terapéutico, desde los DPP4i, los GLP1, SGLT2 hasta las nuevas insulinas basales, buscando nuevos tratamientos más eficaces y seguros, que provoquen menos hipoglucemias, con efecto beneficioso en el peso y menos riesgo cardiovascular.

Muchos somos los profesionales sanitarios implicados en la atención del paciente diabético, es fundamental la implicación de enfermería en la educación diabetológica, así como la coordinación entre Atención Primaria, especializada (Endocrinología / Medicina Interna) y las demás especialidades que dan soporte a las complicaciones (Urgencias / Cuidados Intensivos). El papel de los servicios de urgencias, ya sea a nivel hospitalario o extrahospitalario, es vital y clave en este proceso. Todo ello hace necesario una correcta actualización en el manejo del paciente diabético que nos permita atenderlo con las mejores garantías posibles. Sabemos que un diagnóstico temprano, junto con un correcto tratamiento desde el inicio, conlleva una reducción de las complicaciones, tanto microvasculares como macrovasculares, realizando una prevención primaria de estas complicaciones y aumentando la vida y sobre todo la calidad de vida de nuestros pacientes con diabetes mellitus.

Cristóbal Morales Portillo MD, PhD,

Responsable Hospital de Día de Diabetes Área Macarena

Responsable de la Unidad de Investigación de Diabetes

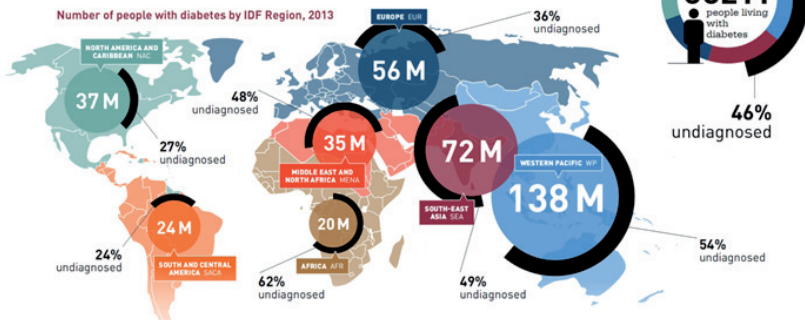
UGC Intercentros Endocrinología & Nutrición

Hospitales Universitarios Virgen Macarena - Virgen del Rocío

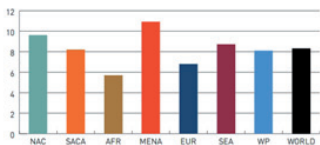
IDF DIABETES ATLAS

Sixth edition

Number of people with diabetes by IDF Region, 2013



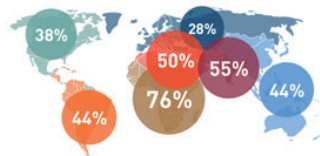
Age-standardised prevalence (%) of diabetes in adults (20-79 years), 2013



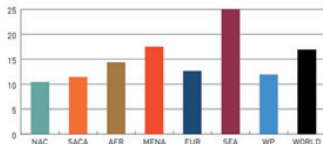
Health expenditure (USD) due to diabetes (20-79 years), 2013



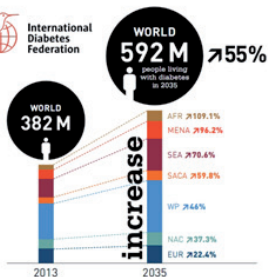
Proportion of people with diabetes-attributable deaths who die before 60 years of age, 2013



Age-standardised prevalence (%) of live births associated with hyperglycaemia in pregnancy (20-49 years), 2013



International
Diabetes
Federation



Top 10 countries/territories for age-standardised prevalence (%) of diabetes (20-79 years), 2013

COUNTRY/ TERRITORY	%
Tokelau	37.5
Federated States of Micronesia	35.0
Marshall Islands	34.9
Kiribati	28.8
Cook Islands	25.7
Vanuatu	24.0
Saudi Arabia	24.0
Nauru	23.3
Kuwait	23.1
Qatar	22.9

Top 10 countries for number of people with diabetes (20-79 years) in million, 2013

COUNTRY/ TERRITORY	Million
China	98.4
India	65.1
United States of America	24.4
Brazil	11.9
Russian Federation	10.9
Mexico	8.7
Indonesia	8.5
Germany	7.6
Egypt	7.5
Japan	7.2

ABREVIATURAS

AAS	ácido acetil salicílico
ADA	asociación americana de diabetes
ADOs	antidiabéticos orales, también se incluyen los hipoglucemiantes que no se administran por vía oral diferentes a la insulina, y los incluimos en esta abreviatura por estar muy extendido su uso
AF	antecedentes familiares
AINES	antiinflamatorios no esteroideos
AP	antecedentes personales
ARA	antagonista de receptores de angiotensina
ATM	articulación témporo-mandibular
CAD	cetoacidosis diabética
CAE	conducto auditivo externo
Clcr	aclaramiento de creatinina
CV	cardiovascular
DM	diabetes mellitus
DMG	diabetes mellitus gestacional
DPP4i	inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa 4
DTI	dosis total diaria de insulina/s
ECV	enfermedad cardiovascular
EV	enfermedad vascular
EHH	estado hiperglucémico hiperosmolar
FDA	food and drug administration
FG	filtrado glomerular
FSI	factor de sensibilización de insulina
GBA	glucemia basal alterada
GLP1-AR	agonistas de receptores glucagón like peptide
gr	gramo/s
HbA1c	hemoglobina glicosilada
HC	hidratos de carbono
HTA	hipertensión arterial
IECA	inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC	índice de masa corporal

ITG	intolerancia a la glucosa
i.v.	intravenoso
l.p.m.	latidos por minuto
kcal	calorías
mg	milígramo/s
mg/dl	miligramos por decilitro
mmii	miembros inferiores
mmss	miembros superiores
MTF	metformina
ND	neuropatía diabética
HTA	hipertensión arterial
PA	presión arterial
PCR	proteína C reactiva
PGTZ	pioglitazona
R	ración/es
RHC	ración/es de HC
RV	riesgo vascular
S	síndrome
SCA	síndrome coronario agudo
SNC	sistema nervioso central
SOG	sobrecarga oral de glucosa
SRA	sistema renina angiotensina
SU	sulfonilureas
TC	tomografía computarizada
TG	triglicéridos
UI	unidades internacionales
v.o.	vía oral
VSG	velocidad de sedimentación globular

ÍNDICE

DIABETES MELLITUS: GENERAL

1. Concepto, clasificación y criterios diagnósticos	17
2. Objetivos en el paciente diabético.....	19
3. Autoanálisis	22
4. Alimentación	25
5. Ejercicio físico.....	29
6. Antidiabéticos	33
7. Insulina	36
8. Escalas terapéuticas	46
9. Fármacos de uso frecuente.....	51
10. Paciente pediátrico.....	54
11. Diabetes Gestacional.....	60

COMPLICACIONES

12. Hipoglucemia.....	64
13. Hiperglucemia.....	67
14. Complicaciones microvasculares	71
15. Complicaciones macrovasculares	76
16. Pie diabético	79
17. Lesiones cutáneas.....	81
18. Infecciones típicas	84
19. Hipoaldosteronismo.....	88

Generalidades
Capítulos 1 - 11

DIABETES MELLITUS

1

M. M. Becerra Mayor

M. Moreno Fernández

V. Becerra Mayor

1. CONCEPTO

La diabetes mellitus se caracteriza por una hiperglucemia crónica. Es una alteración metabólica producida por defecto en la secreción o en la acción de la insulina, que se acompaña de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas. El carácter crónico de la enfermedad conlleva la aparición de complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (enfermedad cerebro-vascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y vasculopatía periférica).

2. CLASIFICACIÓN

En la clasificación clásica de la DM se han abandonado las nomenclaturas tipo I, tipo II, insulínoddependiente y no insulínoddependiente por tipo 1 y tipo 2.

2.1 Diabetes mellitus tipo 1

La destrucción de células beta pancreáticas conduce a una deficiencia de insulina. Su origen puede ser autoinmune o idiopático.

2.2 Diabetes mellitus tipo 2

Determinada por una disminución progresiva de la secreción de insulina y un aumento de la resistencia a la misma. Se relaciona con factores de riesgo como la obesidad, la hipertensión arterial, la dislipemia y el sedentarismo.

2.3 Otras formas de diabetes mellitus

- ❖ Defectos genéticos de las células beta
- ❖ Defectos genéticos de la acción de la insulina
- ❖ Enfermedades del páncreas exocrino: fibrosis quística, pancreatitis, hemocromatosis
- ❖ Endocrinopatías: Síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo
- ❖ Inducción de origen químico o farmacológico: terapia VIH, postrasplante de órganos, glucocorticoides, hormonas tiroideas
- ❖ Infecciones: citomegalovirus, rubeola congénita
- ❖ Síndromes genéticos asociados a diabetes mellitus: Down, Turner
- ❖ Diabetes gestacional: diagnosticada durante el embarazo, no es claramente una diabetes establecida

3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

3.1 Diabetes mellitus

Son los establecidos por la ADA. Se diagnostica con al menos 1 criterio de los expuestos a continuación y han de confirmarse con una determinación posterior salvo el primer supuesto:

- ❖ Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en pacientes con clínica de hiperglucemia
- ❖ Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (ayunas = ausencia de ingesta durante al menos 8 horas)
- ❖ Glucemia ≥ 200 mg /dl a las 2 horas de una SOG de 75 mg
- ❖ HbA1c $\geq 6.5\%$

3.2 Prediabetes – Estado prediabético

Es una situación de alto riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus. Se diagnostica con al menos 1 criterio:

- ❖ GBA: glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl
- ❖ ITG: glucemia 140-199 mg/dl a las 2 horas de una SOG de 75 mg
- ❖ HbA1c = 5.7-6.4%

OBJETIVOS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

2

M. M. Becerra Mayor

M. A. de la Cal Ramírez

J. E. Cobo Muñoz

En el paciente diabético es fundamental el control glucémico y de los factores de riesgo cardiovascular, estos últimos deben tener un control más estricto que en la población general: HTA, dislipemia, sobrepeso y hábito tabáquico.

CIFRAS DE GLUCEMIA			
	ÓPTIMO	ACEPTABLE	MAL CONTROL
Ayunas	70-100	110-130	>130
2 h tras las comidas	<140	140-180	>180
Estas cifras deberán ser establecidas para cada paciente de manera individual			

HEMOGLOBINA GLICOSILADA	
HbA1c = 6-6.5%	HbA1c = 7.5-8%
- Pacientes más jóvenes - Esperanza de vida prolongada - DM de inicio - Sin co-morbididades - Ausencia de complicaciones vasculares - No producir hipoglucemias para alcanzar el objetivo	- Edad avanzada - Esperanza de vida reducida - DM de larga evolución - Presencia de co-morbididades - Complicaciones avanzadas - Propensos a hipoglucemias

COLESTEROL TOTAL	< 200 mg/dl
COLESTEROL LDL	< 100 mg/dl
COLESTEROL LDL + ECV	< 70 mg/dl
COLESTEROL HDL HOMBRES	> 40 mg/dl
COLESTEROL HDL MUJERES	> 50 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	< 150 mg/dl
IMC	< 25 kg/m ² ó < 5-10% el peso inicial
HTA	≤ 140/80 mmHg
HTA + NEFROPATÍA (proteinuria > 1 gr/d)	< 125/75mmHg
TABACO	No fumar

1. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO

1.1 Complicaciones macrovasculares

- ✦ Clínica anginosa: realizar Ergometría / Holter / ECG
- ✦ Soplo o masa abdominales: realizar Ecografía Abdominal
- ✦ Soplo o asimetría en auscultación de carótidas: realizar Eco-doppler carotídeo

1.2 Complicaciones microvasculares

- ✦ Fondo de ojos: en el momento del diagnóstico y cada 2 años si es normal
- ✦ Microalbuminuria, cociente albúmina/creatinina urinarias: anual
- ✦ Exploración de los pies: anual o según riesgo

1.3 Revisiones

- ✦ Revisión médica cada 6 meses
- ✦ En DM tipo 1 cada 3-6 meses
- ✦ HbA1c:
 - Buen control: cada 6 meses
 - Mal control: cada 3 meses
 - Cambio de tratamiento: cada 3 meses
 - Prediabetes: anual
- ✦ Bioquímica anual: glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico y hepático

- ✦ Iones (diuréticos): anual
- ✦ Transaminasas y CK (estatinas o fibratos): anual
- ✦ TSH (obesidad, dislipemia, en mujeres > 50 años): en el momento del diagnóstico y posteriormente cada 5 años
- ✦ Electrocardiograma: en el momento del diagnóstico y anual
- ✦ Consejo de abandono del tabaco en cada visita
- ✦ Establecer objetivos de reducción de peso de forma individualizada en cada visita
- ✦ Consulta de enfermería:
 - En el momento del diagnóstico
 - Periódicamente según control y conocimiento de la enfermedad
 - Al inicio de la insulinización y descompensaciones

2. DERIVACIONES

- ✦ Endocrinología
 - DM tipo 1
 - HbA1c > 9% tras insulinización o no controlada con tratamiento habitual
 - Enfermedad endocrinológica concomitante
 - Valoración de cirugía bariátrica
- ✦ Oftalmología: signos de retinopatía o glaucoma
- ✦ Urgencias: complicaciones metabólicas agudas, isquemia crítica o úlcera infectada
- ✦ Unidad de Hipertensión: PA no controlada con tratamiento habitual
- ✦ Cirugía Cardiovascular: ausencia de pulsos o claudicación intermitente
- ✦ Nefrología: $\text{ClCr} \leq 30$

AUTOANÁLISIS

M.J. Millán Reyes

M. A. de la Cal Ramírez

C. Morales Portillo

3

El autoanálisis es la medición que realiza el propio paciente o sus familiares de su glucemia. Proporciona datos, al paciente y al equipo sanitario, y facilita la toma de decisiones. Según el estudio "The Diabetes Control y Complications Trail" y la ADA, aquellas personas que monitorizan la glucemia más veces al día, están mejor controladas y disminuyen las complicaciones a corto y largo plazo.

1. PAUTAS DE USO DE LOS MEDIDORES DE GLUCEMIA CAPILAR

- ✦ El paciente debe recibir formación para su uso
- ✦ Cada 3-6 meses se comprueba la técnica de auto-análisis y el estado del glucómetro
- ✦ No realizar la glucemia con distintos glucómetros. La variabilidad de un glucómetro a otro, es al menos de ± 15 mg/dl.
- ✦ Asegurar el correcto cierre del bote de las tiras reactivas y guardarlo en un sitio seco, con un rango de temperatura entre $+2^{\circ}\text{C}$ y $+32^{\circ}\text{C}$
- ✦ Comprobar la fecha de caducidad.
- ✦ El rango de lectura es 10-600 mg/dl
- ✦ Individualizar el número de controles y aumentar su frecuencia si fiebre, vómitos, diarrea, patología intercurrente, inicio o cambios del tratamiento hipoglucemiante o administración de corticoides

1.1 Determinaciones

- ❖ Individualizadas
- ❖ Antes y 2 horas tras las principales comidas (embarazadas 1 hora)
- ❖ Sospecha de hipoglucemia

1.2 Errores frecuentes

- ❖ Aparato mal calibrado o sucio
- ❖ Tiras reactivas caducadas o en mal estado
- ❖ Muestra de sangre incompleta o muy pequeña
- ❖ Utilizar antisépticos y no esperar hasta su secado, registra glucemias más elevadas
- ❖ Manos sucias
- ❖ Retirar el dedo demasiado rápido

1.3 Técnica

- ❖ Lavado de manos con agua y jabón y secado
- ❖ Preparar la lanceta, el medidor y colocar la tira reactiva
- ❖ Pinchar el dedo en la parte lateral de la última falange. Evitar el pulpejo (muy doloroso). El pulgar y anular tienen una vascularización más desarrollada.
- ❖ La sangre debe cubrir totalmente la tira reactiva
- ❖ No retirar la tira reactiva hasta que el medidor indique el resultado
- ❖ Anotar el resultado en la libreta de autoanálisis
- ❖ Presionar la zona de punción puede disminuir el dolor

2. FRECUENCIA RECOMENDADA DE AUTOANÁLISIS

PACIENTE NO GESTANTE		
TIPO DE TRATAMIENTO	CONTROL GLUCÉMICO ESTABLE	CONTROL GLUCÉMICO NO ESTABLE
<i>Medidas no farmacológicas</i>		1 vez/día o 7 veces/semana
<i>Fármacos que no producen hipoglucemias</i>		1 vez/día o 7 veces/semana
<i>Fármacos que sí producen hipoglucemias</i>	1 vez/semana	1 vez/día o 7 veces/semana
<i>Insulina basal</i>	3 veces/semana	2-3 veces/día
<i>Insulina bifásica o NPH en 2-3 dosis</i>	1-3 veces/día	2-3 veces/día + perfil 6-7 puntos/día/semana
<i>Pauta basal-bolus</i>	3-4 veces/día + perfil 6-7 puntos/día/semana	4-7 veces/día
<i>Bomba de insulina</i>	4-10 veces/día.	Individualizar Valorar monitorización continua

DIABETES PREGESTACIONAL		
<i>Insulina (cualquier pauta)</i>	6 - 7 veces al día	
<i>Bomba de insulina</i>	6 - 10 veces/día	Individualizar Valorar monitorización continua
DIABETES GESTACIONAL		
<i>Medidas no farmacológicas</i>	2-3 veces/día	
<i>Insulina (cualquier pauta)</i>	3-4 veces/día + perfil 6-7 puntos/día/semana	

ALIMENTACIÓN

M. A. de la Cal Ramírez

R. Palomares Ortega

M. Moreno Balsera

M.J. Millán Reyes

4

Los pacientes diabéticos deben recibir una dieta saludable, la cual no se diferencia sustancialmente de la recibida por la población general. Ha de ser individualizada y explicada por personal sanitario entrenado en diabetes. Como objetivo general debe mejorar el control metabólico y disminuir el desarrollo de complicaciones. La alimentación debe adaptarse a las peculiaridades personales, como el estilo de vida, la cultura, el tipo de diabetes y las preferencias personales.

1. APOORTE CALÓRICO

Las calorías aportadas en la dieta deben mantener un peso adecuado y sus necesidades estarán en función de:

- ◆ Edad
- ◆ Sexo
- ◆ Factor de actividad
- ◆ Gasto energético basal (dependen de la edad y el peso)

1.1 Obesidad

La mejor manera de prevenir el sobrepeso es combinar una alimentación y una actividad física adecuadas. Los pacientes con diabetes tipo 2 y un IMC > 25 kg/m², deben perder peso con una disminución calórica de 500 kcal/día, además de realizar ejercicio físico, para conseguir una pérdida de 0.5-1 kg/semana. Una reducción del 5-10% del peso, se traduce en una menor resistencia a la insulina, un mejor control glucémico y una disminución de la presión arterial y de la proteinuria.

2. VITAMINAS Y MINERALES

Las necesidades de vitaminas y minerales no varían de las requeridas por la población no diabética.

3. HIDRATOS DE CARBONO

Los HC deben ser la principal fuente de energía de la dieta. Se deben obtener de los cereales, las legumbres, las patatas, el arroz, las hortalizas y las frutas, fundamentalmente. Aportan 4 kcal/gr y la proporción recomendada en la dieta oscila entre un 50-60% del total calórico. La distribución de los HC en la alimentación diaria se basa en el perfil glucémico, en el perfil de acción del tratamiento hipoglucemiante y en los hábitos del paciente. Para un mejor ajuste en la distribución de los HC, se deben valorar los factores que afectan a la hierglucemia posprandial, sobre todo en pacientes diabéticos sin tratamiento con insulina:

- ✦ Volumen energético ingerido en cada comida: considerar el repato de los HC en 5-6 tomas diarias
- ✦ Glucemia preprandial: las raciones entre las comidas deben ser pequeñas y bajas en HC

3.1 Alimentos ricos en fibra

La fibra es un HC complejo y posee varios efectos beneficiosos, sobre el tránsito intestinal, el cáncer de colon y el metabolismo del colesterol. Se encuentra en los cereales integrales, las verduras, las frutas y las legumbres.

3.2 Edulcorantes

Sacarosa

La sacarosa es el azúcar de mesa. La respuesta posprandial de la glucemia, tras su ingestión, no difiere de forma significativa de la producida por el arroz, el pan o las patatas. Según los últimos estudios, su consumo no es relevante para el control glucémico y lipídico, siempre que se contemple su ingestión en el cálculo de las necesidades de insulina.

Edulcorantes artificiales

✦ Calóricos: fructosa, jarabe de maíz, dextrosa, sorbitol y xilitol. Se pueden encontrar en bebidas, alimentos y golosinas. Aportan 4 kcal/gr. La fructosa aunque no eleva tanto la glucemia posprandial como

otros HC, a dosis elevadas influye negativamente en el metabolismo del colesterol.

❖ No calóricos: sacarina, aspartamo y acesulfamo K. Se pueden localizar en alimentos, bebidas y fármacos. Se consideran seguros según los niveles de ingesta establecidos por la FDA.

4. PROTEÍNAS

Los alimentos más adecuados como fuente de proteínas en el paciente diabético deben ser las carnes de pollo, de pavo y de conejo, los pescados, los huevos, los derivados lácteos desgrasados, los cereales y las legumbres. La proporción aconsejada en la dieta es del 10-20%, salvo los pacientes con nefropatía, quienes deben ingerir un máximo de 0.8 gr/kg/día.

5. GRASAS

En líneas generales se deben ingerir un 30-35% de calorías provenientes de las grasas, salvo en algunos pacientes que se registrarán de forma individualizada, en función de unos objetivos concretos, según el peso, el control glucémico y el perfil lipídico.

❖ Ácidos grasos saturados: grasas animales y alimentos procesados industrialmente. No deben superar el 10% de las calorías totales y en los pacientes con dislipemia, este porcentaje será inferior al 7%

❖ Ácidos grasos monoinsaturados: aceite de oliva, algunos frutos secos y el pescado azul. Se aconseja un 20% del total calórico. Mejoran el perfil lipídico y la glucemia posprandial.

6. PLANES DE ALIMENTACIÓN POR RACIONES

Consiste en clasificar a los alimentos en 6 grupos y crear una lista de equivalencias de alimentos por raciones de 10 gramos de HC:

- ❖ Lácteos: 200 ml de leche o 2 yogures = 1 ración de HC (10 gr)
- ❖ Farináceos: 20 gr de pan o legumbres = 15 gr de pasta o arroz = 50 gr de patatas
- ❖ Fruta: 1 pieza de unos 200 gr = 2 raciones de HC
- ❖ Verduras y ensaladas: 1 plato
- ❖ Alimentos proteicos: 50 gr de carne = 75 gr de pescado = 40gr de embutido = 1 huevo

◆ Grasas: 1 cucharada sopera de aceite (10 ml) = 10 gr de mantequilla o margarina = 15 gr de frutos secos

7. ALCOHOL

El alcohol debe limitarse en los pacientes diabéticos, aunque no está contraindicado, con un máximo de 2 bebidas diarias en el caso del hombre y 1 bebida en el caso de la mujer. Se deben tomar precauciones para evitar episodios de hipoglucemias, sobre todo en pacientes tratados con insulinas o sulfonilureas. En pacientes con pancreatitis, obesidad, dislipemia o neuropatía, se desaconseja su uso y se contraindica durante el embarazo o en pacientes con alcoholismo.

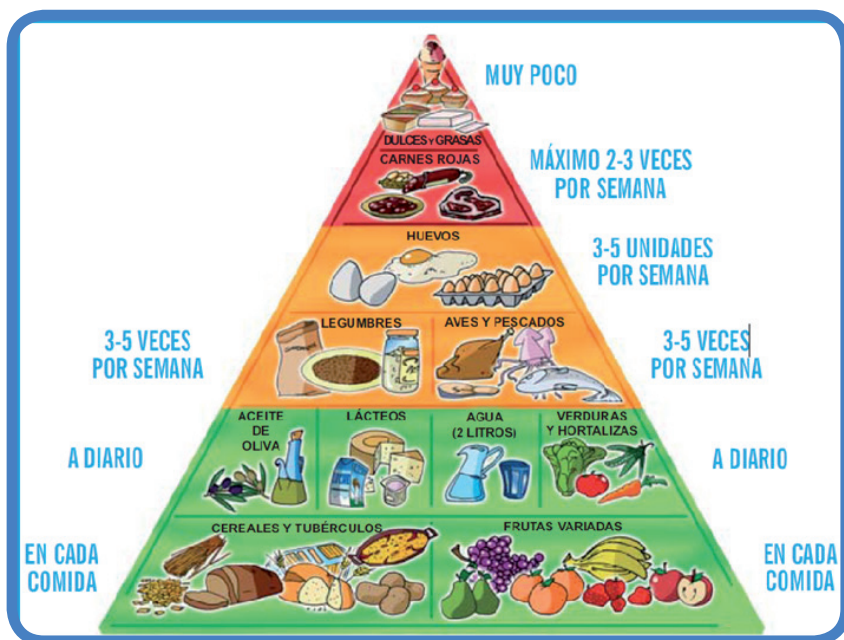


Figura 4-1
Pirámide de la alimentación saludable
(Imagen cortesía del Dr. R.Palomares-Kit de Supervivencia)

EJERCICIO FÍSICO

M. A. de la Cal Ramírez

R. Palomares Ortega

M. O. García Sánchez

5

La práctica regular de ejercicio físico es aconsejable para la población general y en especial para los pacientes diabéticos. Sus efectos beneficiosos son:

- ◆ Produce sensación de bienestar, prolonga la vida y su calidad
- ◆ Ayuda a disminuir la glucemia
- ◆ Aumenta la sensibilidad a la insulina (disminuye con la edad y el sedentarismo)
- ◆ Favorece la pérdida de peso y el mantenimiento del normopeso
- ◆ Disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial
- ◆ Mejora el perfil lipídico y la micro / macro circulación
- ◆ Mejora la fuerza, la flexibilidad y el equilibrio
- ◆ Disminuye el riesgo de cáncer

1. EVALUACIÓN PREVIA

- ◆ Identificación de complicaciones microvasculares
- ◆ Examen neurológico y de los pies
- ◆ Valoración cardiovascular

2. PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO

Se debe seleccionar el horario, la duración y la intensidad del ejercicio en función de las características personales. La actividad debe ser progresiva y preferentemente de carácter aeróbico, sin llegar al agotamiento. Son aconsejables ejercicios como andar, correr, estiramientos, nadar, remar, patinar, y en niños practicar deportes en grupo, tipo baloncesto, fútbol y similares, para aumentar el grado de diversión. Lo ideal es adaptar la diabetes (insulina, ADOs y comidas) al estilo de vida y no al revés. Se aconseja una actitud diaria activa, como ejemplos: lavar el coche, cuidar el jardín, desplazamientos a pie o en bicicleta... Como puntos de referencia se recomiendan:

✦ **Ejercicio aeróbico** (nadar, correr, caminar, bicicleta, patinar...): comienzo progresivo, por ejemplo 10-15 minutos repartidos en 3 días a la semana, hasta llegar al objetivo de 150 minutos semanales de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) o 75 minutos semanales de intensidad elevada (> 70% de la frecuencia cardíaca máxima). No más de 2 días consecutivos sin realizar ejercicio.

✦ **Ejercicio anaeróbico o de resistencia** (estiramientos, pesas, yoga, tai-chi...): alternando con aeróbico, al menos dos veces en semana.

3. ADAPTACIÓN AL TRATAMIENTO

Lo ideal es practicar deporte a lo largo de la mañana, antes de la administración de insulina y no coincidir con el pico de acción de la insulina. El ejercicio puede disminuir la glucemia hasta pasadas 12 horas del ejercicio. Si ya se ha administrado la insulina, se debe realizar el ejercicio tras la comida. Pautas:

- ✦ Tratamiento con MTF, DPP4i, PGTZ: no se modifica el tratamiento
- ✦ Tratamiento con SU, glinidas: modificar en caso de media/alta duración
 - Ejercicio programado: disminuir dosis
 - Ejercicio no programado: consumir HC al inicio
- ✦ Tratamiento con Insulina

Intensidad del ejercicio	Corta duración <20 minutos	Media duración 20-60 min.	Larga duración > 60 min
Suave < 60 %	<i>no modificar</i>	<i>no modificar</i>	<i>insulina rápida 5-10% por cada hora</i> <i>insulina retardada 5-10% por cada hora</i>
Moderada 60-75%	<i>no modificar</i>	<i>insulina rápida 10-50%</i> <i>insulina retardada 10-20%</i>	<i>insulina rápida 5-10% por cada hora</i> <i>insulina retardada 5-10% por cada hora</i>
Alta > 75 %	<i>no modificar</i>	<i>insulina rápida 10 - 50 %</i> <i>insulina retardada 10-20%</i>	<i>insulina rápida 5-20% por cada hora</i> <i>insulina retardada 5-20% por cada hora</i>

4. RECOMENDACIONES DURANTE LA PRÁCTICA DEPORTIVA

- ❖ Usar calzado adecuado y ajustado al pie
- ❖ Evitar pinchar la insulina en zonas expuestas al deporte que se practique, por ejemplo los brazos en baloncesto, las piernas en ciclismo y el abdomen en natación
- ❖ Llevar siempre suplementos de HC, agua, glucómetro, identificación o carnet diabético y contactos en caso de emergencia
- ❖ Evitar la actividad en solitario
- ❖ Medir la glucemia antes del ejercicio:
 - < 100 mg/dl: tomar una ración de HC al inicio
 - 100 – 180 mg/dl: ejercicio normal
 - > 250 - 300 mg/dl: evitar
- ❖ Medir cetosis, sobre todo en DM tipo 1 (si es positiva, no realizar)
- ❖ Pacientes embarazadas: pueden practicar actividades aeróbicas de bajo impacto, evitando los movimientos bruscos y mover pesos. La actividad debe ser muy moderada, sin apenas cansancio, beber mucha agua y no sobrepasar los 140 l.p.m.
- ❖ Hidratos de Carbono

	Intensidad baja	Intensidad media	Intensidad alta
< 30 min.	No	No	20 gr
30-60 min	10-20 gr	30 gr	50 gr
> 60 min	15-25 gr por hora	20-70 gr por hora	30-100 gr por hora

5. LIMITACIONES PARA REALIZAR EJERCICIO FÍSICO

Aunque el ejercicio físico se recomienda en los pacientes diabéticos, hay situaciones que lo contraindican:

- ✦ Glucemia al inicio > 250-300 mg/dl ó < 70mg/dl
- ✦ Presencia de cetonemia o cetonuria
- ✦ Úlcera en el pie o en una zona expuesta a la práctica deportiva
- ✦ Hipoglucemia hasta su total recuperación
- ✦ Retinopatía proliferativa no tratada o hemorragia retiniana reciente
- ✦ Neuropatía autonómica y periférica severas

ANTIDIABÉTICOS

R. Barranco Zafra

C. Morales Portillo

M. J. Millán Reyes

6

1. CLASIFICACIÓN SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN

1.1 Secretagogos

Estimulan la secreción de insulina y potencian su acción

- ❖ Sulfonilureas: Glibenclamida, Glipizida, Gliclazida, Glimepirida, Gliquidona, Glisentida
- ❖ Meglitinidas: Repaglinida, Nateglinida

1.2. Sensibilizadores de insulina

Disminuyen la resistencia periférica de insulina

- ❖ Biguanidas: Metformina
- ❖ Glitazona: Pioglitazona

1.3. Retrasan la absorción intestinal de glucosa

Inhibidores de la alfa-glucosidasa – Reducen el pico glucémico posprandial

- ❖ Acarbosa
- ❖ Miglitol

1.4. Terapias incretínicas

Estimulan la secreción de insulina e inhiben la de glucagón

- ❖ DPP4i (incretín-potenciadores): Sitagliptina, Vildagliptina, Saxagliptina, Linagliptina, Alogliptina

- ◆ Agonistas GLP1 (incretín-miméticos): Liraglutida, Exenatida, Lisixenatide, Exenatide semanal

1.5 Reguladores de la reabsorción renal de glucosa

Inhibidores de SGLT-2

- ◆ Dapagliflozina

2. INDICACIONES

- ◆ Sulfonilureas: contraindicación a la Metformina o en asociación, hiperglucemias preprandiales, diagnóstico inferior a 5 años, necesidad de insulina < 20 UI/d
- ◆ Meglitinidas: pacientes con horario irregular de comidas
- ◆ Biguanidas: la Metformina es de primera opción, especialmente en obesos
- ◆ Inhibidores de la alfa glucosidasa: hiperglucemias posprandiales
- ◆ DPP4i: contraindicación a la Metformina o asociación
- ◆ Análogos GLP1: asociación a ADOs o insulina en pacientes obesos (IMC > 30)
- ◆ I-SGLT-2: en asociación a Metformina

	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES PRECAUCIONES
SULFONILUREAS	Hipoglucemia que precisa ingreso por alta vida media	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal (no para Meglitinidas). Insuficiencia Hepática Grave. Menores de 18 años.
MEGLITINIDAS	Menor riesgo de hipoglucemia que las sulfonilureas y con una vida media más corta.	DM tipo 1. Insuficiencia renal, respiratoria o hepática. Uso de contrastes lodados. Alcoholismo. Menores de 10 años.
METFORMINA	Náuseas. Vómitos. Diarrea. Metformina acidosis metabólica. Anemia macrocítica.	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal Grave o Cirrosis Hepática. Menores de 18 años. En caso de hipoglucemia usar glucosa pura.
PIOGLITAZONA	Retención hídrica que aumenta con el uso concomitante de insulina. Fracturas distales.	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal. Menores de 8 años.
INHIBIDORES DE LA ALFA GLUCOSIDASA	Flatulencia. Náuseas. Diarrea. Dolor abdominal. Cefalea. Pérdida de peso.	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal Moderada-Grave. Enfermedad GI severa. La medicación oral se debe tomar 1 hora antes. Menores de 18 años y mayores de 75.
DPP4i	Cefalea. Rinitis.	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal. Menores de 8 años.
AGONISTAS GLP1	Flatulencia. Náuseas. Vómitos. Diarrea. Dolor abdominal.	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal. Menores de 8 años.
INHIBIDORES DE SGLT-2	Infecciones urinarias y genitales	DM tipo 1. Embarazo. Lactancia. Insuficiencia Renal (VFG < 60 ml/min). Asociados a pioglitazona y diuréticos del asa. Menores de 18 años y mayores de 75.

INSULINA

R. Barranco Zafra

M.J. Millán Reyes

P. Romero Blanco

7

La insulina es una proteína secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Existen comercializadas 2 tipos de insulina, la insulina humana y los análogos de insulina. Se usa para el tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 y se puede administrar junto a ADOs. Para una correcta absorción de insulina, las inyecciones deben realizarse en el tejido subcutáneo y no en el músculo o en la dermis. Tiene algunos efectos secundarios locales (lipodistrofia, celulitis) y sistémicos (edema insulínico, hipoglucemia, aumento de peso, presbiopía).

1. TIPOS DE INSULINA

1.1 Humana

Producida por tecnología de ADN recombinante en cepas de E.Coli. Las reacciones anafilácticas son raras pero potencialmente letales.

Interacciones

- ✦ Potencian su efecto: IMAOS, β -bloqueantes, IECAS, salicilatos, anabolizantes y sulfamidas
- ✦ Disminuyen su efecto: anticonceptivos, tiazidas, corticoides, hormonas tiroideas, simpaticomiméticos, GH y danazol.
- ✦ El alcohol puede intensificar o reducir su efecto

Tipos

- ❖ Regular: insulina rápida. También vía i.v. Se puede usar a cualquier edad. *Actrapid®*
- ❖ NPH: insulina intermedia. *Insulatard® Humulina® NPH*
- ❖ Mezclas: insulina rápida/NPH. *Mixtard®30 Humulina®30:70*

1.2 Análogos de insulina

- ❖ Insulinas de acción ultrarrápida
 - Aspart: también por vía i.v. A partir de 2 años. Se puede usar en embarazadas. *NovoRapid®*
 - Lispro: también por vía i.v. A partir de 2 años. Se puede usar embarazadas. *Humalog®*
 - Glulisina: a partir de los 6 años. No usar en embarazadas ni de forma i.v. *Apidra®*
- ❖ Insulinas premezcladas
 - Aspart/aspart protamina: *Novomix® 30, 50 y 70*
 - Lispro/lispro protamina: *Humalog®25 y 50*
- ❖ Insulinas de acción intermedia
 - NPL: *Humalog basal®*
- ❖ Insulinas de acción basal
 - Detemir: *Levemir®*
 - Glargina: *Lantus®*

1.3 Comparativa

Insulina NPH

- ❖ No se puede usar i.v.
- ❖ Su acción es algo impredecible

Insulinas Premezcladas

- ❖ Personas mayores, con estilo de vida muy regular
- ❖ Díficil ajuste
- ❖ Su acción es algo impredecible
- ❖ No se puede usar i.v.

Insulina Regular

- ❖ Inicio y pico de acción retrasados

- ◆ Semivida de eliminación prolongada
- ◆ Relación con las comidas difícil
- ◆ Se puede usar en bombas de insulina

Análogos de insulinas premezcladas

- ◆ Acción más predecible que las humanas
- ◆ Se puede administrar 5 minutos preprandial

Análogos de insulina ultrarrápida

- ◆ Farmacocinética similar con las vías s.c. e i.v.
- ◆ Simulan la respuesta endógena de insulina prandial
- ◆ Administración con la comida
- ◆ Disminución rápida de la glucemia
- ◆ Se pueden usar en bombas de insulina

Análogos de insulinas basales

- ◆ No se pueden mezclar en la misma jeringa con otras insulinas
- ◆ Glargina: forma grumos s.c., la rotura lenta del aglutinamiento le confiere su acción prolongada. Su absorción puede presentar variaciones, dependiendo de la zona de inyección.
- ◆ Detemir: se une a la albúmina, la separación lenta le confiere su acción prolongada

	Inicio Acción (minutos)	Pico	Duración
NPH	90	4-12 h	18 - 24 h
NPL	60	4 h	17 - 24 h
REGULAR	30	1.5-3.5 h	8 h.
ASPART	10	1-3 h	3 - 5 h
LISPRO	15	30 - 70 MIN	2 - 5 h
GLULISINA	10	30-60 MIN	1.5 - 5 h
LEVEMIR	60	6 - 8 h	= 24 h
GLARGINA	60	5 - 18 h	= 24 h

2. TÉCNICA DE INYECCIÓN

Con los dedos índice y pulgar se coge la dermis y el tejido celular subcutáneo, a modo de pinza, sin incluir el tejido muscular subyacente (figura 7-1), y se pincha el dispositivo con una entrada de la aguja perpendicular al cénit de la zona “pellizcada”. La posición de los dedos se mantiene hasta retirar la aguja.



Figura 7-1

Técnica de inyección de insulina

(Imagen cortesía del Dr. R. Palomares-Kit de Supervivencia)

2.1 Consideraciones en la inyección de insulina

- ❖ Es importante la limpieza de las manos y de la piel de la zona de inyección
- ❖ El uso de antisépticos no suele ser necesario en el medio extrahospitalario
- ❖ Es recomendable variar los puntos de inyección
- ❖ No se debe inyectar a través de la ropa
- ❖ Los dispositivos tipo “pluma” se deben purgar antes de inyectar, para asegurar la ausencia de obstrucción y eliminar las burbujas de aire
- ❖ Accionar el mecanismo de inyección de forma suave y lenta (3-6 segundos)
- ❖ Antes de retirar el dispositivo se deben esperar unos 10 segundos, para asegurar el vaciamiento completo de la dosis seleccionada
- ❖ Una técnica incorrecta puede originar un mal control glucémico y hematomas
- ❖ Las insulinas Detemir (*Levemir®*) y Glargina (*Lantus®*) no se pueden mezclar

- ✦ Los análogos de insulina rápida no se pueden mezclar con insulina NPH (salvo en pediatría)

2.2 Técnica de preparación de insulina

Cuando la insulina no está correctamente mezclada, su absorción es variable y puede ocasionar hipoglucemias. Medidas preventivas:

- ✦ Las insulinas de aspecto turbio deben agitarse suavemente
- ✦ Comprobar el buen funcionamiento del sistema
- ✦ Cargar la dosis correspondiente

2.3 Medidas para disminuir el dolor

- ✦ La insulina que se está utilizando debe estar a temperatura ambiente (15-30°C)
- ✦ Mantener relajada la musculatura mientras se inyecta
- ✦ Traspasar la piel rápidamente y no variar la dirección de la aguja

2.4 Errores comunes en la administración de insulina

- ✦ Reutilizar la aguja o dejarla puesta en el dispositivo hasta la siguiente administración
- ✦ Administración de insulina indistintamente en cualquier lugar del cuerpo
- ✦ Salida de insulina después de su administración
- ✦ Friccionar la zona después de la administración

2.5 Factores que influyen en la absorción de la insulina

- ✦ Profundidad de la inyección
- ✦ Zonas de inyección
- ✦ Espesor de la grasa subcutánea, a mayor grosor absorción más lenta
- ✦ Inyección en zona con lipodistrofia, la absorción es más lenta y errática
- ✦ Flujo sanguíneo, la realización de ejercicio físico aumenta su absorción

2.6 Vías de administración

- ✦ Vía subcutánea, la más habitual
- ✦ Vía intravenosa, en situaciones que requieren un descenso rápido de la glucemia

2.7 Conservación

Los dispositivos de administración de insulina, así como los viales, que

no estén en uso, se conservan en el frigorífico, en la zona de menos frío (2-8°C). Una vez abiertos para su uso, se mantienen fuera del frigorífico (máximo 1 mes), procurando una temperatura entre 15 y 30°C, y protegidos de la luz y el calor directo. Comprobar la fecha de caducidad.

- ❖ Viajes: se aconseja el uso de "termos" para evitar cambios bruscos de temperatura
- ❖ Viajes aéreos: llevarla en el equipaje de mano, ya que la presión de la cabina de equipaje podría precipitarla

3. ZONAS DE PUNCIÓN

Es fundamental variar los puntos de punción para evitar complicaciones locales y alteraciones en la absorción de insulina, sin embargo hay que utilizar zonas:

- ❖ Adecuadas para la absorción de la insulina
- ❖ Alejadas de articulaciones, nervios y grandes vasos sanguíneos

El orden expuesto clasifica a las zonas de mayor a menor rapidez de absorción de insulina (figura 7-2):

- ❖ Abdomen: en ambos lados y por debajo del ombligo
- ❖ Brazos: cara lateral y superior
- ❖ Muslos: zona anterior y lateral
- ❖ Nalgas: parte superior

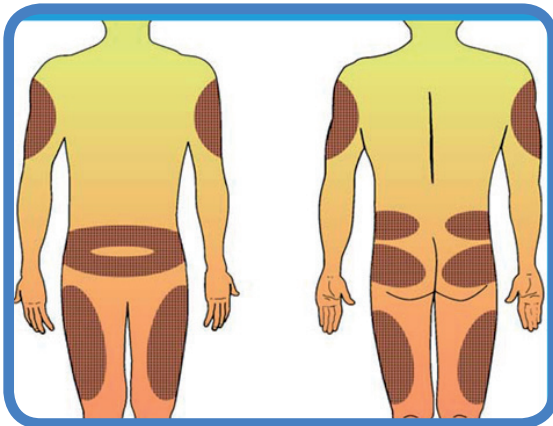


Figura 7-2

Zonas de inyección subcutánea de insulina

(Imagen cortesía del Dr. R. Palomares-Kit de Supervivencia)

3.1 Rotación de las zonas de inyección

La rotación de las zonas de inyección evita alteraciones en la absorción de insulina y la aparición de complicaciones como lipodistrofias, edemas y hematomas. Algunas recomendaciones sencillas:

- ✦ Dentro de la misma zona se debe desplazar el lugar de inyección unos 2 centímetros
- ✦ Por la mañana: zona lateral del abdomen (absorción más rápida)
- ✦ Por la noche: muslos o nalgas (absorción más lenta)

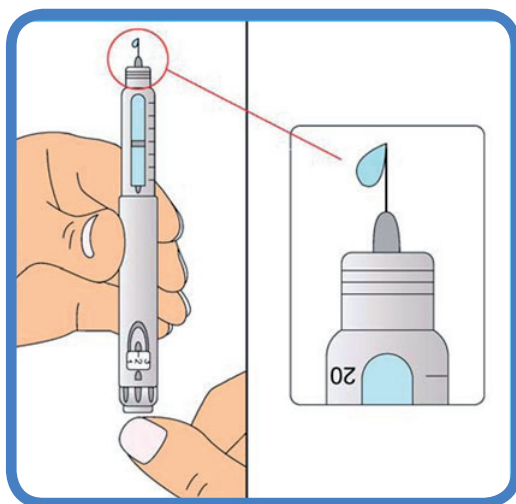


Figura 7-3

Dispositivo tipo pluma

(Imagen cortesía del Dr. R. Palomares-Kit de Supervivencia)

4. DISPOSITIVOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA

4.1 Plumas

- ✦ Mayor precisión en la dosificación (figura 7-3)
- ✦ Mayor comodidad y cumplimiento del paciente
- ✦ Mayor autonomía para los diabéticos con deficiencias visuales
- ✦ Las insulinas de acción rápida y análogos basales (*levemir®*, *lan-tus®*) no precisan agitarse
- ✦ Las agujas para plumas son de 4, 5, 6, 8 y 12.7 mm de largo y vienen

lubricadas y preparadas para minimizar el dolor y las lesiones.

Riesgos de reutilizar las agujas

- ❖ Dolor: por deformidad y pérdida del lubricante
- ❖ Lipohipertrofias: por laceración y microtraumatismos del tejido subcutáneo
- ❖ Sedimentación metálica: se forman sedimentos de metal en la zona de inyección en pacientes que reutilizan las agujas de forma habitual

4.2 Bomba de insulina

Es un dispositivo que permite administrar insulina de manera continua las 24 horas del día. Consta en su interior de un reservorio de insulina a modo de jeringa precargada. La insulina se infunde a través de unos finos catéteres, conectados por un extremo a la bomba y por el otro a una cánula. Indicado para diabéticos tipo 1.

Perfusión basal

Se programa el flujo de insulina para su administración automática, con el objetivo de controlar la glucemia entre comidas y durante el sueño.

Bolos

Se administran bolos en las comidas, para cubrir la demanda posprandial, y en aquellas situaciones que así lo requieran.

Ventajas

- ❖ Mayor libertad de horarios y mejora de la calidad de vida
- ❖ Reducción de los episodios de hipoglucemia y de la gravedad de los mismos
- ❖ Disminución de la fluctuación de los valores glucémicos
- ❖ Posibilidad de realizar ajustes más finos de insulina

Normas básicas

- ❖ Antes de empezar a utilizar una bomba de insulina, el paciente debe estar asesorado
- ❖ Tras insertar un nueva cánula se debe medir la glucemia, entre una y tres horas después, y asegurar que todo funciona correctamente
- ❖ No hacer el cambio de catéter por la noche
- ❖ Tener siempre insulina ultrarrápida en "pluma"
- ❖ Las insulinas indicadas son los análogos de acción ultrarrápida aspart y lispro

Transferencia de la terapia convencional a bomba de insulina

- ✦ Reducción de la DTI en un 10-20%, ya que la perfusión de insulina es continua y optimiza el control glucémico
- ✦ De la dosis resultante anterior, se reparte un 50% en forma de perfusión basal y un 50% en bolos preprandiales

5. JERINGUILLAS DE INSULINA

- ✦ Se utilizan para inyectar la insulina que se presenta en viales
- ✦ Permiten mezclar la insulina manualmente
- ✦ Si se extrae insulina turbia, no se vuelve a inyectar en el vial, se desecha
- ✦ Las agujas incorporadas a las jeringuillas son de 8 y 12.7 mm de largo

6. LIPODISTROFIA

La lipodistrofia es una lesión del tejido graso subcutáneo. Aparece en los puntos de inyección de insulina. Se dan 2 tipos de alteraciones:

- ✦ Lipoatrofia, es un adelgazamiento
- ✦ Lipohipertrofia, es un engrosamiento

Son lesiones irregulares, en ocasiones inapreciables a simple vista, pero se perciben al tacto como zonas duras y difíciles de pellizcar. Existe la tendencia a reinyectar en zonas lipodistróficas, porque son menos dolorosas, sin embargo esta práctica es desaconsejada, porque empeora la lesión y el control metabólico, ya que en dichos puntos la absorción de insulina es errática. El desarrollo de lipodistrofias se asocia con:

- ✦ Insulinas más antiguas y menos purificadas
- ✦ Reutilización de agujas
- ✦ Inyecciones repetidas en una misma zona

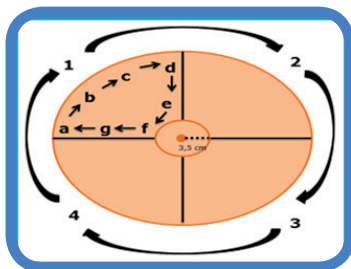


Figura 7-4

Ejemplo de rotación estructurada Evitar inyección a menos de 3.5 cm del ombligo

6.1 PREVENCIÓN

- ❖ Exploración manual de los puntos de inyección por personal sanitario en las revisiones, con especial importancia en niños y pacientes con antecedentes de lipodistrofia
- ❖ Educar a los pacientes en su auto-examen de las zonas de inyección
- ❖ No reutilizar agujas
- ❖ Realizar una rotación estructurada de las zonas de inyección:
 - Dividir el abdomen en 4 cuadrantes (figura 7-4)
 - Dividir los brazos, nalgas y muslos en 2 mitades
 - Utilizar una región por semana
 - Rotar dentro de cada región en el sentido de las agujas del reloj
 - Dejar un margen de al menos 2 cm entre pinchazos

6.2 TRATAMIENTO

La desaparición de la lesión puede tardar meses o años, y el mejor tratamiento es la prevención.

ESCALAS TERAPÉUTICAS HIPOGLUCEMIANTES

P. Romero Blanco

M.A. de la Cal Ramírez

R. Barranco Zafra

8

Antes de iniciar un tratamiento hipoglucemiante o modificar uno existente, hay que tener presente una serie de condicionantes:

- ✦ Edad
- ✦ Tipo de diabetes mellitus y el tiempo de evolución
- ✦ Presencia de complicaciones
- ✦ Patologías concomitantes
- ✦ Situación social, económica y familiar

1. DIABETES MELLITUS TIPO 1

- ✦ Tratamiento con insulina sin ADOs
- ✦ Pauta con múltiples inyecciones de insulina o bomba de infusión continua
- ✦ Preferible los análogos de insulina frente a la insulina humana
- ✦ Educación de los pacientes para ajustar la dosis prandial según:
 - Raciones de HC
 - Glucemia preprandial
 - Actividad física prevista.

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

- ❖ Se inicia en la mayoría de los casos con modificaciones del estilo de vida y ADOs
- ❖ Según el seguimiento del control glucémico se continúa con un tratamiento escalonado, basado en combinación de fármacos
- ❖ El seguimiento periódico se realiza aproximadamente cada 3 meses, se basa en:
 - Registros de autoanálisis: para modificar las dosis diarias
 - HbA1c: indica el cambio de escalón terapéutico
 - Cada 3 meses se debe modificar el tratamiento si no se ha conseguido el objetivo de control
 - Tras alcanzar el objetivo el seguimiento se realiza cada 6 meses

3. PAUTA “BASAL BOLUS” EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

- ❖ Cálculo aproximado inicial $0.3-0.5 \text{ UI/kg/d}$ (variabilidad personal) = DTI
- ❖ 50% DTI se administra en una dosis de Insulina basal (detemir o glargina)
- ❖ 50% DTI se administra un análogo de insulina ultrarrápida (aspart, lispro, glulisina), en 3 dosis repartidas antes de las comidas 30% - 40% - 30%

3.1 Ajuste dosis

Insulina “basal”

Tras 2-3 días consecutivos con glucemias preprandiales $>100\text{mg/dl}$ y en ausencia de hipoglucemias, se aumentan 2UI la dosis

Insulina en “bolo”

Tras 2-3 días consecutivos con glucemias posprandiales $>180\text{mg/dl}$ (2 horas tras ingesta), se aumenta 1UI la dosis correspondiente por cada 50 mg/dl que superen los 180.

4. TERAPIAS EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

4.1 Inicio del tratamiento

- ❖ HbA1c $< 8.5-9\%$: modificaciones del estilo de vida y MTF

✦ HbA1c > 8,5-9%

- Asintomático: 2-3 agentes hipoglucemiantes
- Sintomático: insulina basal + MTF

✦ HbA1c > 10% ó GB > 300 mg/dl ó síntomas: insulina sola o asociada a otros agentes

4.2 Escalones terapéuticos

Terapia inicial

La metformina es el primer escalón terapéutico, junto a las modificaciones del estilo de vida.

Doble terapia

Metformina + 1 ADO o insulina, se aplica si pasados 3 meses no se consigue el objetivo. Se puede asociar con:

SU / Meglitinida / PGTZ / DPP4-i / GLP1-RA / Insulina

Triple terapia

✦ Doble terapia + 1 ADO o insulina

✦ MTF + SU + PGTZ / DPP4-i / GLP1-RA / Insulina

✦ MTF + MEGLITINIDA + PGTZ / DPP4-i / GLP1-RA / Insulina

✦ MTF + PGTZ + DPP4-i / GLP1-RA / Insulina

✦ MTF + DPP4-i + Insulina

✦ MTF + GLP1-AR + Insulina

Terapias con insulinas

Hay 3 pautas de insulina para el control crónico de la glucemia, se aplican de forma escalonada. Por orden de instauración:

1. Pauta basal o insulinas premezcladas

A. Pauta basal

- ✓ Las insulinas basales son NPH, detemir, glargina y degludec
- ✓ Se puede pautar sola o con MTF
- ✓ Detemir (Levemir®) y NPH 0.1-0.3 UI/kg/24h en una o dos dosis
- ✓ Glargina (Lantus®) 0.1-0.3 UI/kg/24h en una dosis

B. Insulinas premezcladas

- ✓ Se comienza con 0.3-0.5 UI/kg/24 en 2 dosis
- ✓ Reparto de la dosis 60% - 0 - 40%

2. Pauta basal – plus o insulinas premezcladas

A. Pauta basal

Se añade una dosis “plus” de análogo de insulina ultrarrápida, antes de la comida que más hiperglucemia posprandial presente

- ✓ La dosis se inicia con 0.05-0.1UI/kg

B. Insulinas premezcladas

Se añade otra dosis antes del almuerzo

- ✓ La dosis se inicia con 0.05-0.1UI/kg

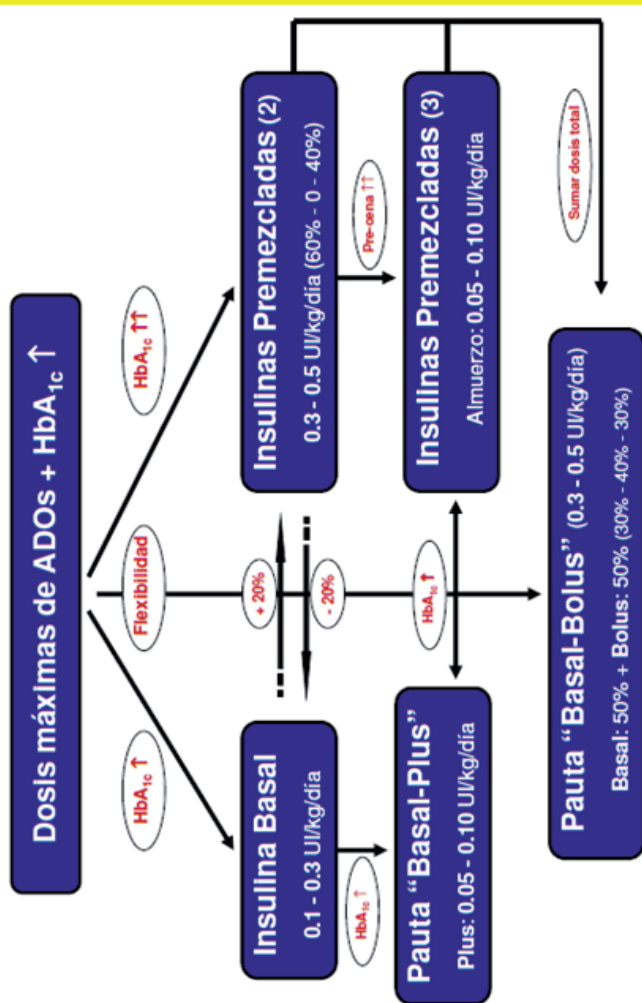
3. Pauta basal - bolus

✦ Se inicia tras no conseguir el objetivo del tratamiento con cualquiera de las 2 últimas pautas de insulina

✦ Cálculo de dosis:

- 0.3-0.5 UI/kg/24h o DTI previa si estaba con insulinas premezcladas
- Insulina basal: 50% de la DTI en una dosis (detemir, glargina, degludec)
- Análogo de insulina ultrarrápida: 50% DTI, en 3 dosis repartidas 30% - 40% - 30%

PAUTAS DE INSULINOTERAPIA (2014)



Fuente: Dr. Palomares Ortega

"Plus" y "Bolus": Análogos de insulina ultra-rápida

FÁRMACOS DE USO FRECUENTE

J. E. Cobo Muñoz

M.A. de la Cal Ramírez

R. Llamas Fuentes

9

1. ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

El naproxeno es el AINE preferido cuando se requiere, el uso de dosis altas a largo plazo, en pacientes con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

2. ANALGÉSICOS

No hay diferencias significativas con respecto a la población general

3. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Ácido acetil salicílico, clopidogrel, ticagrelol y prasugrel. La indicación de uno u otro estará en función de las características de cada fármaco y el perfil del paciente, incluso se puede optar por la doble antiagregación. En líneas generales se usan:

- ❖ Prevención primaria en paciente diabético con riesgo cardiovascular elevado: varón > 50 años o mujer > 60 años con al menos un factor de riesgo para ECV
- ❖ Prevención secundaria en paciente diabético con ECV
- ❖ AAS no indicado en diabéticos < 30 años (< 21 años alto riesgo de Síndrome de Reye)

4. ANTIHIPERTENSIVOS

El tratamiento precoz de la hipertensión es clave para retrasar la aparición de la ECV y las complicaciones microvasculares. En general cualquier antihipertensivo se puede usar en los pacientes diabéticos, pero los bloqueantes del SRA son los más indicados, especialmente en presencia de proteinuria o microalbuminuria. Es frecuente la combinación de más de un fármaco, por el difícil control tensional del paciente diabético.

❖ IECA, ARAII, primera elección

- Prevención primaria de la nefropatía diabética
- Beneficio en la insuficiencia cardíaca y en la fase aguda del SCA
- Con insuficiencia renal y macroalbuminuria: usar ARA II (irbesartán, losartán)

❖ Diuréticos, añadir si no hay control: preferible furosemida frente a las tiazidas

❖ Los antialdosterónicos se usan en algunos casos de insuficiencia cardíaca

❖ La asociación IECA / ARA II + amlodipino proporciona una buena protección cardiovascular

5. BETA BLOQUEANTES

Clásicamente se han rechazado los beta-bloqueantes del arsenal terapéutico de los pacientes diabéticos, porque pueden disminuir síntomas como el temblor y las palpitaciones ante una hipoglucemia o por el agravamiento de una enfermedad vascular periférica. Hoy día se consideran un tratamiento eficaz en estos pacientes para la HTA, la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica. Los más indicados son el carvedilol (no mitiga la clínica de hipoglucemia) y el labetalol.

6. ANTIBIÓTICOS

Las fluorquinolonas se han asociado con hipoglucemias e hiperglucemias, sobre todo con moxifloxacino.

7. HIPOLIPEMIANTE

Las estatinas se relacionan con un aumento de la incidencia de DM. Este riesgo está en función del tipo y dosis de estatina.

EL PACIENTE PEDIÁTRICO

M. Moreno Balsera

M. A. de la Cal Ramírez

10

El control de la diabetes en la edad infantil se basa en tres pilares fundamentales: la dieta, el ejercicio y la insulina.

1. DIETA

La dieta se basa en raciones de HC, y estas se calculan en función de las calorías que el niño necesita. El cálculo calórico parte de 1000 kcal más las que resultan de multiplicar la edad en años por 100. A partir de los 10 años, las niñas no necesitan más de 1800-2000 kcal y los niños no más de 2500. Un adolescente deportista puede necesitar hasta 3000 kcal.

1.1 Cálculo de las raciones

- ✦ La mitad de las calorías deben provenir de los HC
- ✦ Un gramo de HC aporta 4 kcal
- ✦ 10 gramos de HC son una ración



Figura 13-1

Tabla de equivalencias de las verduras El número son los gramos que equivalen a una ración de HC (Imagen cortesía del Enfermero M. Flores - mfloresimagina.es)

Niño de 8 años de edad

- ❖ $1000 + (8 \times 100) = 1800$ kcal necesarias al día
- ❖ $900/4 = 225$ gr de HC
- ❖ $225/10 = 22.5$ raciones al día
- ❖ Las 22 raciones se repartirán: desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y cena
- ❖ Tipo: desayuno 4R; media mañana 2R; almuerzo 7R; merienda 4R; cena 5R.

Tabla de equivalencias

La tabla de equivalencias indica la cantidad necesaria de cada alimento para completar una ración. Así 150 gramos de zanahorias, 20 gramos de pan o 2 yogures equivalen a una ración (fig. 13-1).

❖ Los alimentos como la carne, marisco, huevos y frutos secos, se pueden tomar en cantidad libre, siempre siguiendo una dieta saludable (fig. 13-2)

❖ El recipiente de los alimentos grasos indica la cantidad de HC que hay por cada 100 gramos (fig13-3)

❖ Con respecto a los alimentos con HC refinados:

- Se pueden tomar frecuentemente aquellos que tengan menos del 30% del total de HC
- Ocasionalmente, los que tengan entre un 30-50% del total de HC
- No se deben tomar los que tienen más del 50% de azúcares refinados



Figura 13-2

Tabla de equivalencias de las verduras

(Imagen cortesía del Enfermero M. Flores - mlfloresimagina.es)

Relación entre las dosis de insulina y las raciones de HC

En una diabetes controlada, con este tipo de alimentación y experiencia, se puede flexibilizar la dieta mediante la ratio insulina/R de HC, así:

- ✦ 2 UI de insulina rápida + 4R en el desayuno, con glucemia adecuada pre y posprandial (2h) indica que 0.5 UI de insulina metabolizan 1R ($2/4=0.5$)
- ✦ Con este ratio se puede aumentar o disminuir las RHC



Figura 13-3

Tabla de equivalencias de los lácteos. Las equivalencias de las grasas se detallan en los envases (Imagen cortesía del Enfermero M. Flores - mlfloresimagina.es)

2. EJERCICIO

Debe de ser aeróbico, nunca muy intenso ni extenuante. Antes de realizar el ejercicio realizaremos una medición de glucemia y actuaremos según los niveles:

- ✦ Glucemia < 70 mg/dl, retrasar el ejercicio
- ✦ Glucemia 70 - 110 mg/dl, administrar media o una ración de HC
- ✦ Glucemia 110 -250 mg/dl, no precisa ración extra de HC
- ✦ Glucemia > 250 - 300 mg/dl, retrasar el ejercicio (sobre todo si hay cetonemia)
- ✦ Si el ejercicio es programado actuaremos sobre la dosis de insulina que haga efecto durante la realización del ejercicio:
 - Ejercicio leve: disminuir la dosis de insulina un 10%
 - Ejercicio intenso o prolongado: disminuir la dosis de insulina un 60%



Figura 13-4

Tabla de equivalencias de las frutas y de los alimentos derivados de los cereales (Imagen cortesía del Enfermero M. Flores - mlfloresimagina.es)

3. INSULINA

- ❖ Todo niño diabético deberá tener un diario con:
 - Glucemia preprandial
 - Glucemia posprandial (a las 2h)
 - La insulina administrada
 - Se intenta que coincida la medición posprandial con la preprandial siguiente
- ❖ Los valores objetivo de glucemia:
 - Preprandial 80-140 mg/dl
 - Posprandial (2h) 100-180 mg/dl
 - A las 3 de la madrugada > 80 mg/dl
- ❖ Ajustes de insulina: se hace con el FSI, el cual indica los mg/dl que desciende la glucemia por cada unidad de insulina administrada. $FSI = 1700/DTI$
 - $DTI = 20$, $FSI = 1700/20 = 85$ mg/dl
 - Glucemia posprandial = 350, Glucemia deseada = 180
 - $(350-180)/85 = 2$, se aumentan 2 UI la dosis preprandial
- ❖ Modificaciones de insulina

- En caso de hiperglucemia: se realizan si existe hiperglucemia durante 2-3 días en la misma medición
- En caso de hipoglucemia: al día siguiente se administrará 1 UI menos de la insulina que actúa en ese momento
- Sólo se realiza un cambio de dosis por día
- ✦ Se recomienda tener glucagón en el domicilio, para tratar hipoglucemias con intolerancia a la vía oral o disminución del nivel de consciencia

4. VACUNAS

4.1 Vacunas sistémicas

Todos los calendarios autonómicos integran estas vacunas, salvo la del neumococo, que sólo está en las comunidades de Galicia y el País Vasco, en la fecha de publicación de este manual.

- ✦ Se deben administrar a todos los niños
- ✦ Hepatitis B, difteria, tétanos, tosferina, poliomielitis, haemophilus influenzae tipo b, meningococo C, neumococo, sarampión, rubeola y parotiditis epidémica

4.2 Vacunas recomendadas

La vacuna de la varicela, para menores de 2 años, sólo está incluida en los calendarios de Navarra, Madrid, Ceuta y Melilla. Suponen un dilema económico para su financiación pública, aunque la deberían recibir todos los niños.

- ✦ Rotavirus en lactantes y contra la Varicela en niños pequeños, vacunación anual de gripe y hepatitis A

4.3 Vacunas para grupos de riesgo

La de hepatitis A se encuentra dentro del calendario vacunal de Cataluña, Ceuta y Melilla.

- ✦ Vacunación anual contra la gripe y la hepatitis A
- ✦ Niños que se encuentran en situación de riesgo especial

4.5 Vacunas recomendadas para los niños diabéticos

En los niños diabéticos es especialmente importante completar el calendario vacunal, dada la mayor comorbilidad de los procesos infecciosos en estos pacientes.

- ✦ Vacunas sistémicas

- ❖ Vacunas recomendadas
- ❖ Vacuna de hepatitis A
- ❖ Vacuna antigripal anual a partir de los 6 meses de vida

4.6 Precauciones

- ❖ Administrar la vacuna en una zona no habitual de inyección de insulina
- ❖ No administrar durante un episodio febril

4.7 Contraindicaciones

- ❖ Reacción adversa grave a una dosis previa de vacuna, hipersensibilidad o alergia conocida a la vacuna o a sus componentes

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2014									
Vacunas	Edad en meses						Edad en años		
	0m	2m	4m	6m	12-15m	15-18m	2-3a	4-6 a	11-12a
Hepatitis B	HB	HB	HB	HB					
Difteria, tétanos, tos ferina		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		DTPa ó Tdpa	Tdpa
Haemophilus influenza de tipo b		Hib	Hib	Hib		Hib			
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI		VPI			
Meningococo C		MenC			MenC				
Neumococo		VNC	VNC	VNC	VNC				
Sarampión, rubeola y parotiditis					SRP		SRP		
Virus del papiloma humano									VPV
Roravirus		RV 3 dosis							
Varicela					Var		Var		
Gripe					Gripe				
Hepatitis A					HA 2 dosis				

Sistemática
 Recomendada
 Grupos de riesgo

DIABETES GESTACIONAL

R. Palomares Ortega

R. Llamas Fuentes

M. A. de la Cal Ramírez

11

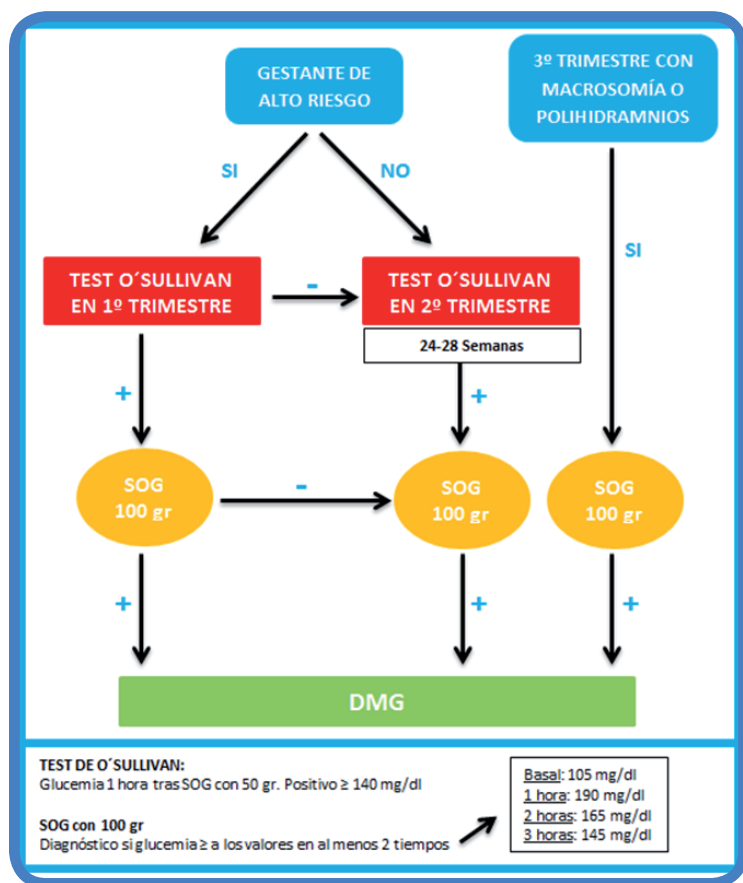
La diabetes gestacional se define como la intolerancia a la glucosa que ocurre durante el embarazo. Afecta a un 7% de las mujeres embarazadas. Los factores de riesgo son:

- ✦ Edad ≥ 27 años
- ✦ IMC > 27 kg/m²
- ✦ Antecedentes de DM, ITG o GBA
- ✦ Antecedente obstétrico previo de macrosomía o polihidramnios
- ✦ Hª familiar de DM en familiares de 1º grado

1. TRATAMIENTO

Un tratamiento adecuado se relaciona con un descenso de complicaciones fetales, neonatales y maternas. Se basa en:

- ✦ Control dietético: 2000 calorías para la mayoría de las gestantes (1800 obesidad, 2200 embarazos múltiples)
- ✦ Ejercicio físico moderado
- ✦ Autocontroles: antes del desayuno ≤ 95 mg/dl, 1 hora tras las comidas ≤ 140 mg/dl, 2 horas tras las comidas ≤ 120 mg/dl
- ✦ Insulina de elección (se puede usar MTF)
- ✦ Derivación a Unidad de DM y embarazo de Obstetricia o Endocrinología, en caso de DMG con obesidad mórbida o cirugía bariátrica previa



2. COMPLICACIONES

- Maternas: preeclampsia, polihidramnios y parto por cesárea
- Fetales: macrosomía, parto traumático, parto prematuro, mortalidad perinatal
- Neonatales: ictericia, policitemia, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, distrés respiratorio

Complicaciones

Capítulos 12 - 19

HIPOGLUCEMIA

F. Romero Morales

M. A. de la Cal Ramírez

C. Morales Portillo

12

Todo episodio con clínica típica que revierte con tratamiento específico, debe considerarse hipoglucemia, aún sin tener objetivada la cifra de glucemia. La hipoglucemia es la complicación más frecuente del tratamiento de la DM, y su principal riesgo es el daño cerebral directo, pues el cerebro depende completamente del aporte de glucosa como única fuente de energía. Se define hipoglucemia iatrogénica en pacientes con DM, como “todos los episodios de concentración de glucosa anormalmente bajos en plasma que exponen al individuo a un daño potencial”. En la práctica clínica se utiliza la triada de Whipple:

- ❖ Síntomas compatibles
- ❖ Glucemia < 70 mg/dl
- ❖ Desaparición de la clínica tras normalizar la glucemia

1. CLÍNICA

1.1 Síntomas neurogénicos

- ❖ Adrenérgicos: temblor, taquicardia, hipertensión, palidez
- ❖ Colinérgicos: sudoración, salivación, parestesias, náuseas, vómitos, dolor abdominal

1.2 Síntomas neuroglucopénicos

Astenia, cefalea, hipotonía, confusión mental, comportamiento anómalo, disartria, diplopía, visión borrosa, ataxia, paresia, obnubilación. En casos graves convulsiones, coma y muerte.

1.3 Clasificación

- ❖ Leve: el paciente reconoce y puede tratar la situación
- ❖ Grave: no reconoce la situación y no puede aplicar el auto-tratamiento

2. CIRTERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- ❖ Hipoglucemia por secretagogos, tipo SU y metiglinidas
- ❖ Hipoglucemia por insulina basal (detemir, glargina)
- ❖ Hipoglucemia por alcohol
- ❖ Hipoglucemia con afectación del SNC y mala respuesta al tratamiento
- ❖ Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada
- ❖ Hipoglucemia de etiología desconocida

3. TRATAMIENTO

3.1 Paciente con capacidad para ingerir

- ❖ Administrar 15 gr de HC de absorción rápida
- ❖ Medir la glucemia en 15 minutos:
 - Glucemia < 70 mg/dl: repetir
 - Glucemia > 70 mg/dl: administrar 15 gr de HC de absorción intermedia

3.2 Paciente sin capacidad para ingerir

- ❖ Con vía venosa periférica: 10-20 gr glucosa i.v.
 - Glucemia a los 15 minutos < 70 mg/dl: repetir glucosa i.v. Si persiste 1 mg de glucagón s.c. o i.m. e hidrocortisona 100 mg i.v.
 - Glucemia a los 15 minutos > 70 mg/dl: valorar si puede ingerir y administrar 15 gr de HC de absorción intermedia.
- ❖ Sin vía venosa periférica: 1 mg de glucagón s.c. o i.m.
 - Glucemia a los 15 minutos < 70 mg/dl: canalizar vía venosa y administrar 10-20 gr de glucosa i.v.
 - Glucemia a los 15 minutos > 70 mg/dl: valorar si puede ingerir y administrar 15 gr de HC de absorción intermedia.

15 gr HC Absorción Rápida	15 gr HC Absorción Intermedia	10 gr Glucosa i.v
250 cc leche entera	2 rebanadas de pan	20ml al 50%
2 sobres de azúcar	1 yogurt de fruta	50 ml al 20%
150 cc refresco tipo "coca-cola"	4 galletas tipo "María"	100 ml al 100%
200 cc vaso de zumo de fruta comercial	1 pieza de fruta	

HIPERGLUCEMIA

M.A. de la Cal Ramírez

M. Moreno Fernández

R. Palomares Ortega

13

La hiperglucemia es la alteración metabólica más frecuente en el paciente diabético y deriva en una mayor morbilidad de estos pacientes, por lo que su control es la base del tratamiento del paciente diabético.

1. CONCEPTO

Una cifra de glucemia se considera elevada en función del momento de su determinación y el perfil del paciente, además no siempre será necesario su tratamiento inmediato.

Paciente asintomático

- ❖ Glucemia en ayunas > 126 mg/dl (diagnóstico de DM, precisa otra determinación)
- ❖ Glucemia al azar > 250 mg/dl (precisa tratamiento y realizar cetonemia)
- ❖ Glucemia $\geq$ 200 mg/dl a las 2 horas de una SOG de 75 mg

Mujer embarazada

- ❖ Glucemia > 180 mg/dl tras 1 hora de una SOG de 75 mg
- ❖ Glucemia > 153 mg/dl a las 2 horas de una SOG de 75 mg

Paciente ingresado no crítico

- ❖ Glucemia preprandial > 140 mg/dl (precisa tratamiento)

Paciente ingresado crítico

✦ Glucemia en ayunas > 180 mg/dl (precisa tratamiento, valorar insulina i.v.)

2. CLASIFICACIÓN

La hiperglucemia, como complicación, se clasifica si se acompaña o no de una posible descompensación metabólica.

✦ Hiperglucemia simple: no hay descompensación metabólica

✦ Cetoacidosis diabética: acidosis metabólica secundaria a insulinoopenia

Estado hiperglucémico hiperosmolar: aumento de la osmolaridad y deshidratación secundarios a glucemia > 600 mg/dl

3. CLÍNICA

✦ Hiperglucemia: poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, astenia.

✦ Deshidratación: sequedad de mucosas, taquicardia, hipotensión y shock.

✦ Cetoacidosis: respiración de Kussmaul (profundas y rápidas), feto cetósico, náuseas, vómitos y dolor abdominal. El sodio habitualmente está descendido y el potasio debe estar elevado.

✦ EEH: alteración del nivel de conciencia. El sodio está aumentado y el potasio puede estar elevado.

4. TRATAMIENTO

Hiperglucemia simple

✦ Se trata a partir de 250 mg/dl hasta conseguir una glucemia < 200 mg/dl

✦ Se usan análogos de insulina ultrarrápida según la fórmula del FSI

✦ $FSI = 1800/DTI$

✦ Dosis correctora de insulina $(Glucemia\ real - 175)/FSI$

Cetoacidosis diabética

Todas las CAD deben tratarse desde el momento del diagnóstico y precisan ingreso hospitalario. Se usan los protocolos para tal fin, con el objetivo de corregir el pH, la hiperglucemia y las alteraciones iónicas.

Estado hiperglucémico hiperosmolar

Todas los EHH deben tratarse desde el momento del diagnóstico y precisan ingreso hospitalario. Se usan los protocolos para tal fin, con el objetivo de corregir la osmolaridad, el déficit de agua, la hiperglucemia, y las alteraciones iónicas.

5. HIPERGLUCEMIA MATUTINA

5.1 Efecto Somogyi

El efecto Somogyi consiste en una hiperglucemia matutina, secundaria a una hipoglucemia nocturna. También se denomina hiperglucemia de “rebote”. La hipoglucemia nocturna estimula la secreción de hormonas contrarreguladoras. Es más frecuente en niños. La hipoglucemia nocturna se debe sospechar ante síntomas como:

- ❖ Pesadillas
- ❖ Gran sudoración
- ❖ Cefalea al despertar

5.2 Fenómeno del alba

El fenómeno del alba es una hiperglucemia en las primeras horas de la mañana, debida a la neoglucogénesis hepática, por secreción de la hormona del crecimiento, el cortisol y las catecolaminas. En el fenómeno del alba no existen hipoglucemias nocturnas.

5.3 Diagnóstico

Hay que verificar la glucemia antes de acostarse, a las 3:00 A.M. y al despertarse, realizando un total de 3 controles diarios durante varios días (figura 13-1).

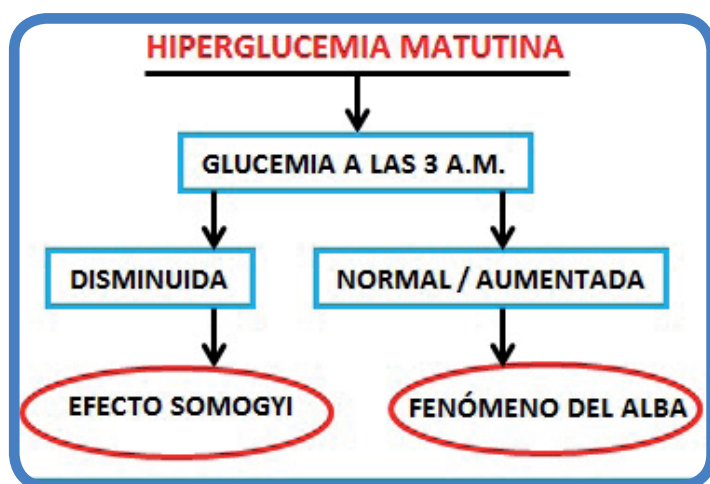


Figura 13-1
Algoritmo diagnóstico de la hiperglucemia matutina

5.4 Tratamiento

Efecto Somogyi

- ❖ Insulina rápida antes de la cena: disminuir la dosis
- ❖ Insulina NPH: sustituir por insulina levemir o glargina o administrar una ración de HC de absorción lenta antes de acostarse

Fenómeno del Alba

- ❖ Insulina NPH: posponer la dosis a la hora de acostarse o cambiar a insulina detemir o glargina
- ❖ Insulina basal: aumentar la dosis
- ❖ Limitar los HC en la cena

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

R. Llamas Fuentes

A. Jurado Carmona

M.A. de la Cal Ramírez

14

Las complicaciones vasculares de la DM incluyen a las enfermedades microvasculares (nefropatía diabética, retinopatía diabética y neuropatía diabética) y a las macrovasculares (enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica).

1. NEFROPATÍA DIABÉTICA

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal, aunque el riesgo de progresión de la nefropatía diabética ha mejorado en las últimas décadas.

◆ DM tipo 1: aparece en un 50% de casos a los 10-15 años del diagnóstico

◆ DM tipo 2: puede estar presente en el momento del diagnóstico

1.1 Etiopatogenia

Los diferentes patrones histológicos tienen una importancia pronóstica similar; la forma más frecuente es la glomeruloesclerosis diabética. La mayoría de los pacientes diabéticos con insuficiencia renal presentan retinopatía diabética, y hay que considerar otras causas de no existir retinopatía. Factores de riesgo asociados: antecedentes familiares de DM, raza negra, HTA, mal control de la glucemia, tabaco, obesidad, edad avanzada y anticonceptivos orales.

1.2 Evolución

Estadio I

- ✦ 0-5 años de evolución
- ✦ Hiperfiltración, FG > 130 ml/min
- ✦ Hipertrofia renal
- ✦ Microalbuminuria tras ejercicio

Estadio II

- ✦ 5-15 años de evolución
- ✦ Microalbuminuria 30-300 mg/24h (marcador precoz de nefropatía en la DM)
- ✦ Puede existir HTA

Estadio III

- ✦ 15-30 años de evolución
- ✦ Proteinuria franca > 300 mg/24h (nefropatía establecida)
- ✦ Desarrollo de Síndrome Nefrótico, proteinuria > 3 gr/24h
- ✦ HTA

Estadio IV

- ✦ > 25-30 años de evolución
- ✦ Insuficiencia renal crónica terminal

1.3 Prevención

- ✦ Control glucémico: disminuye la microalbuminuria
- ✦ Control de la presión arterial:
 - < 130/80, en caso de microalbuminuria < 125/75
 - DM tipo 1: IECA
 - DM tipo 2: ARAII
 - Tiazidas en FG > 30 ml/min
 - Furosemida en FG < 30ml/min
- ✦ No usar nefrotóxicos (AINEs, contrastes yodados)
- ✦ Evitar dietas hiperproteicas y el tabaco
- ✦ Adecuado control lipídico

2. RETINOPATÍA DIABÉTICA

Es la manifestación clínica a nivel retiniano de la microangiopatía diabética. Factores para su desarrollo:

- ❖ DM tipo 1: más frecuente y más severa en diabéticos tipo 1
- ❖ DM tipo 2: en ocasiones está presente en el momento del diagnóstico de DM
- ❖ Mal control metabólico, tiempo de evolución de la DM
- ❖ Otros: HTA, tabaco, nefropatía, embarazo

2.1 Fases evolutivas

- ❖ Microaneurismas
- ❖ Exudación y hemorragias
- ❖ Isquemia retiniana, con neoformación vascular a diferentes niveles
 - Riesgo de glaucoma, hemorragias y desprendimiento de retina
 - La hemorragia vítrea produce pérdida de visión brusca e indolora

2.2 Clasificación

- ❖ Retinopatía no proliferativa: ausencia de neovascularización
- ❖ Retinopatía diabética proliferativa: existencia de neovascularización

2.3 Clínica

No suele provocar síntomas hasta que el daño es muy severo. Visión borrosa y pérdida lenta de visión (edema macular), dificultad para ver por la noche, moscas volantes y escotomas en el campo visual.

2.4 Prevención

- ❖ Control glucémico ($HbA1c < 7$), de la HTA y de los factores de riesgo para EV.
- ❖ Embarazo: evaluaciones antes, en cada trimestre y durante un año posparto.
- ❖ Screening o despistaje:
 - DM tipo 1: anual a partir de los 5 años del diagnóstico
 - DM tipo 2: a partir del momento del diagnóstico de DM y cada 1-2 años
 - Tras detectar alteraciones del fondo de ojo

2.5 Tratamiento

Hay varias posibilidades, fotocoagulación con láser, laser local, factor de crecimiento endotelial anti-vascular y tratamiento quirúrgico de algunas complicaciones.

3. NEUROPATÍA DIABÉTICA

La ND es la microangiopatía más frecuente en la DM, y se caracteriza por presentar daños difusos en los nervios periféricos. Afecta a fibras sensitivas, motoras y autonómicas. El daño ocurre de forma insidiosa y progresiva, primero una pérdida de la sensibilidad y después de la función motora. Provoca severas secuelas que incluyen el pie diabético, el pie de Charcot e invalidez. Para su prevención es fundamental un buen control glucémico.

3.1 Formas de presentación

Polineuropatía simétrica sensitivo-motora

De diagnóstico clínico, es la forma más frecuente y no precisa pruebas complementarias. Primariamente es sensitiva y distal, en "guante y calcetín". Afecta inicialmente a mmii y posteriormente a mmss. La falta de fuerzas es tardía. La hiperalgesia no es permanente y puede aparecer en cualquier momento. Los pacientes deben ser explorados anualmente. En los pacientes diabéticos tipo 1, esta exploración anual se comienza a partir del 5º año y en los diabéticos tipo 2 desde el diagnóstico.

Mononeuropatía

Es única o múltiple y periférica o craneal. Se afecta con más frecuencia el nervio mediano y los pares craneales II, IV y VI. Cursa con diplopía, ptosis, alteración de los reflejos pupilares y dolor unilateral.

Radiculopatía

Se afectan las raíces nerviosas L2, L3 y L4. Da lugar a la Amiotrofia Diabética

Neuropatía autonómica

- ✦ Hipotensión ortostática, taquicardia, isquemia silente.
- ✦ Gastroparesia, alteraciones del tránsito intestinal.
- ✦ Eyaculación retrógrada, incontinencia urinaria, disfunción eréctil.
- ✦ Anhidrosis distal, hiperhidrosis central.

- ✦ Ausencia de respuesta adrenérgica a la hipoglucemia.

3.2 Complicaciones

- ✦ Úlceras en pies y músculos, por abrasión o presión.
- ✦ Atrofia en la musculatura del pie con flexión metatarso-falángica, por desequilibrio entre la musculatura extensora y flexora.
- ✦ Artropatía neuropática o de Charcot: colapso o destrucción del arco plantar por esclerosis y fragmentación óseas y fracturas por estrés repetidas.

3.3 Test de Michigan

El test de Michigan evalúa la existencia y severidad de la neuropatía diabética. Una puntuación superior a 2 indica neuropatía:

- ✦ Presenta callosidades, fisuras, infección o deformidades
 - Si: 1 punto
 - Con ulceración añadida: 2 puntos
- ✦ Sensibilidad vibratoria en el dorso del pie
 - Reducida: 0.5 puntos
 - Ausente: 1 punto
- ✦ Reflejo aquileo
 - Exaltado: 0.5 puntos
 - Ausente: 1 punto

3.4 Tratamiento

Dolor neuropático

- ✦ No se aconseja el uso de opioides
- ✦ Pregabalina, Gabapentina, Duloxetina, Amitriptilina
- ✦ Capsaicina crema, Nitrato de Isosorbide spray, Lidocaína parches

Neuropatía autonómica

- ✦ Hipotensión ortostática: líquidos, sal, fludrocortisona
- ✦ Disfunción eréctil: inhibidores de la 5-fosfodiesterasa
- ✦ Gastroparesia: comidas frecuentes, poco copiosas, procinéticos
- ✦ Diarrea: loperamida

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

R. Llamas Fuentes

A. Jurado Carmona

M.A. de la Cal Ramírez

15

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte de los pacientes diabéticos. Las EV de las complicaciones macrovasculares tienen como sustrato lesiones de macroangiopatía, similares a las de la arteriosclerosis, si bien en diabetes son más precoces, intensas, difusas y de predominio distal. El estado protrombótico de la diabetes mellitus viene determinado por varios fenómenos, como el aumento del factor VIII, del factor XIII, del fibrinógeno, del TPA y de la agregación plaquetaria, entre otros.

1. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La cardiopatía isquémica en el paciente diabético presenta una prevalencia mayor que en la población general, con más episodios de isquemias silentes, una mayor extensión y una mortalidad más elevada.

1.1 Factores de riesgo asociados

Dislipemia, HTA, obesidad, tabaco, AF de enfermedad coronaria, micro/macroalbuminuria, hipercoagulabilidad y resistencia a la insulina.

1.2 Diagnóstico

- ✦ Realizar prueba de esfuerzo en pacientes con:
- ✦ Pacientes con síntomas típicos o atípicos
- ✦ Electrocardiograma anormal en reposo
- ✦ AP de enfermedad periférica y oclusiva
- ✦ Mayores de 35 años que van a iniciar ejercicio físico intenso

1.3 Prevención

Ejercicio físico regular, pérdida de peso, no fumar, optimización glucémica, PA < 140/80 mmHg, TG < 150 mg/dl, LDL < 100 ó < 70 si ECV conocida, HDL > 40 en hombres y > 50 en mujeres.

2. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El riesgo de padecer ictus está estrechamente relacionado con la HTA, la hipertrofia ventricular izquierda y los niveles de colesterol y de HbA1c. Las manifestaciones clínicas y los procedimientos diagnósticos son iguales que en la población general.

3. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

La afectación es más distal (por debajo de la rodilla) y con más calcificación vascular que la población general.

- ❖ Estadío I: frialdad, parestesias y hormigueos
- ❖ Estadío II: claudicación intermitente
- ❖ Estadío III: aparición del dolor en reposo
- ❖ Estadío IV: alteraciones atróficas

3.1 Diagnóstico

Se realiza cuando existe clínica característica más ausencia de pulsos distales. Se debe hacer precozmente con el cálculo del "Índice Tobillo-Brazo" mediante doppler de MMII. Se considera positivo si es < 0.9 o > 1.1.

3.2 Tratamiento

- ❖ Medidas generales: cuidados del pie, control metabólico, pérdida de peso y no fumar
- ❖ Fármacos: antiagregantes plaquetarios y pentoxifilina
- ❖ Cirugía de revascularización

3.3 Indicación del tratamiento antiagregante

En el año 2012 la Guía Europea para la prevención Cardiovascular recomienda no prescribir AAS en diabéticos en prevención primaria sin otros factores de riesgo. (Consultar Capítulo 9)

Resistencia al tratamiento antiagregante

Se considera resistencia al AAS cuando aparece un nuevo evento isquémico. Tras este episodio se recomienda valorar las siguientes opciones:

- ✦ Comprobar la adherencia terapéutica
- ✦ Usar una formulación no entérica
- ✦ Aumentar la dosis
- ✦ Añadir clopidogrel, ticagrelor o prasugrel

4. DISLIPEMIA

En el diabético se da una situación de aterogénesis acelerada. Las moléculas de LDL presentan alteraciones cualitativas que aumentan la aterogenicidad:

- ✦ La tasa de glucación de la apolipoproteína (apoB) está aumentada y retrasa el aclaramiento plasmático de las partículas LDL
- ✦ Las partículas LDL glicadas se oxidan fácilmente y acelera el desarrollo de la placa aterosclerótica

4.1 Patrón más frecuente

La dislipemia aterogénica es la alteración lipídica característica de la DM tipo 2 y del síndrome metabólico. Se caracteriza por la asociación de:

- ✦ HDL bajo: es predictor independiente de ECV
- ✦ LDL alto: "fenotipo lipoproteico aterogénico"
- ✦ Triglicéridos elevados: su papel como factor de riesgo depende del HDL

4.2 Tratamiento

Se recomienda modificar el estilo de vida, mediante la alimentación y el ejercicio, y adaptarlo a su situación de riesgo y a su estado motivacional. Medidas farmacológicas:

- ✦ Estatinas o fibratos (fenofibrato), se pueden asociar
- ✦ Ajustar la dosis cada 3 meses según los valores de LDL
- ✦ Mantener el tratamiento hipolipemiante de forma indefinida salvo:
 - Intolerancia
 - Efectos secundarios
 - Disminución de la esperanza de vida
 - Grave deterioro de la calidad de vida

PIE DIABÉTICO

V. Becerra Mayor

E. M. García Gámez

R. Llamas Fuentes

16

Hasta una cuarta parte de los pacientes pueden desarrollar un pie diabético. Es la principal causa de amputación no traumática del miembro inferior. El factor más importante para su desarrollo es la presencia de neuropatía, la cual conlleva alteraciones sensitivas y de la propiocepción, atrofia y deformidades. Otros factores de riesgo son el sexo masculino, un mal control glucémico y el tabaco. El diagnóstico es clínico.



Figura 16-1
Lesiones ulcerosas en pie diabético
(Fotografía cortesía de Roldán Valenzuela, A. - ulceras.net)

1. CLASIFICACIÓN DE LAS ÚLCERAS

- ❖ Grado 0: No lesiones
- ❖ Grado 1: Superficial, no signos de infección
- ❖ Grado 2: Afecta a tendones y músculos

- ◆ Grado 3: Afectación ósea
- ◆ Grado 4: Gangrena localizada
- ◆ Grado 5: Gangrena difusa

2. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Examen anual de los pies

- ◆ Adecuado control metabólico, control del peso, dieta equilibrada y no hábitos tóxicos
- ◆ Revisión diaria, higiene con agua templada y jabón neutro
- ◆ Mantener la piel hidratada y cortar las uñas de forma adecuada
- ◆ Utilizar calzado cómodo y proteger los pies de temperaturas extremas
- ◆ Realizar ejercicio físico diario, buen control de la tensión arterial y de los lípidos
- ◆ Tratamiento de infecciones, úlceras y pie isquémico o neuropático
- ◆ Desbridar por cirugía o geles líticos
- ◆ Cirugía revascularización a partir de grado 3
- ◆ Amputación

LESIONES CUTÁNEAS

V. Becerra Mayor

E. M. García Gámez

M. M. Becerra Mayor

17

La piel es uno de los órganos que con más frecuencia afecta la diabetes mellitus. Las lesiones dermatológicas que con más frecuencia se asocian son:

- ❖ Necrobiosis lipoídica
- ❖ Dermopatía diabética
- ❖ Ampollosis diabética
- ❖ Candidiasis cutánea y vaginal
- ❖ Piel tensa y cérea
- ❖ Escleredema
- ❖ Pie diabético

1. NECROBIOSIS LIPOÍDICA

- ❖ Placas aplanadas, atróficas, bien delimitadas, asintomáticas
- ❖ Zona central amarillenta con halo oscuro, telangiectasias superficiales
- ❖ Pueden ulcerarse por la atrofia intensa
- ❖ Cara antero-lateral de miembros inferiores
- ❖ Evolución independiente del control glucémico
- ❖ Diagnóstico por biopsia cutánea
- ❖ No existe tratamiento eficaz, a veces pueden ser efectivos los corticoides tópicos



Figura 17-1
Necrobiosis lipóidica diabética
(Fotografía cortesía de la Dra Taberner, R. - dermapixel.com)

2. DERMOPATÍA DIABÉTICA

- ✦ Manifestación dérmica más común en DM
- ✦ Pápulas hiperpigmentadas, circulares, atróficas, límites netos, asintomáticas
- ✦ Sin escamas ni costras
- ✦ Región pretibial, asimétricas
- ✦ Evolución variable e independiente del control glucémico
- ✦ No precisa

3. AMPOLLOSIS DIABÉTICA

- ✦ Aparición espontánea de ampollas tensas, de contenido claro y estéril
- ✦ No dolorosas y sin eritema circundante
- ✦ Manos y pies
- ✦ Remiten espontáneamente en 3 semanas, sin cicatriz
- ✦ Prevenir la sobre infección y controlar la glucemia

4. CANDIDIASIS CUTÁNEA Y VAGINAL

Es una micosis frecuente en pacientes diabéticos. Puede constituir un marcador temprano de diabetes mellitus no diagnosticada y se relaciona con edad avanzada y mal control metabólico.

Candidiasis cutánea

- ✦ Eritema, descamación, piel macerada
- ✦ Bordes marcados con “collarete” de escamas y lesiones satélites

- ✦ En grandes pliegues o pliegues interdigitales (intertrigo)

Candidiasis vaginal

- ✦ Prurito vulvar, eritema, fisuras, con o sin pústulas satélites
- ✦ Leucorrea espesa y grumosa no maloliente
- ✦ En varones produce balanitis o fimosis

Prevención y tratamiento

- ✦ Adecuado control metabólico, medidas higiénicas, cremas emolientes,
- ✦ Eliminar focos de humedad / maceración y administrar antifúngicos (orales-tópicos)

5. PIEL TENSA Y CÉREA

Coloración amarillenta de la piel, más evidente en palmas, plantas, pliegues naso-genianos y axilas. No hay prevención ni tratamiento.

6. ESCLEREDEMA

- ✦ Engrosamiento y endurecimiento de la piel, por acúmulo de colágeno
- ✦ Zona posterior cervical y superior de la espalda
- ✦ Evolución crónica e indolente
- ✦ Pérdida de los surcos de expresión
- ✦ Pacientes obesos, mal control metabólico y con complicaciones vasculares
- ✦ No se dispone de un tratamiento efectivo

INFECCIONES TÍPICAS

C. Conde Guzmán

M. O. García Sánchez

A. Jurado Carmona

18

Está ampliamente aceptado que los pacientes diabéticos son más propensos a desarrollar infecciones. Las infecciones más típicas del paciente diabético son: la infección enfisematosa del tracto urinario, la colecistitis enfisematosa, la otitis externa maligna y la mucormicosis. Existen numerosos factores que contribuyen a su desarrollo:

- ❖ Inmunodeficiencia asociada a la hiperglucemia
- ❖ Insuficiencia vascular
- ❖ Neuropatía periférica y autonómica
- ❖ Predisposición a la colonización de piel y mucosas por ciertos patógenos

1. INFECCION ENFISEMATOSA DEL TRACTO URINARIO

1.1 Concepto

Infección del tracto urinario asociada a la producción de gas. Puede presentarse como cistitis, pielitis o pielonefritis. La diabetes y la obstrucción del tracto urinario son factores de riesgo. Suelen aparecer en mujeres con una edad media de 60 años. Las bacterias más implicadas son *E.Coli* y *K.pneumoniae*.

1.2 Diagnóstico

Cistitis enfisematosa

- ❖ Clínica miccional y dolor abdominal en el 50% de los casos
- ❖ Puede aparecer pneumaturia tras la canalización vesical
- ❖ Radiografía simple: aire en la vejiga

Pielonefritis enfisematosa

- ❖ Fiebre, dolor en flanco abdominal y vómitos
- ❖ Radiografía simple: aire en el parénquima renal

TC abdominal

- ❖ Más sensible que la radiología simple, permite detectar lesiones obstructivas

1.3 Tratamiento

- ❖ Antibioterapia
- ❖ Pielonefritis enfisematosa: nefrectomía

2. COLECISTITIS ENFISEMATOSA

2.1 Concepto

Infección de la vesícula biliar por microorganismos productores de gas, como *Clostridium spp* aunque se han aislado también *E.Coli*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas* y *Klebsiella*.

2.2 Diagnóstico

- ❖ Dolor abdominal continuo e intenso en epigastrio o en hipocondrio derecho, náuseas, vómitos
- ❖ Signo de Murphy, fiebre, diaforesis
- ❖ Elevación leucocitosis, transaminasas y amilasa
- ❖ Ecografía abdominal: aire en la vesícula
- ❖ TC: suele ser necesaria para confirmar el diagnóstico

2.3 Tratamiento

- ✦ Analgésicos, cefotaxima+metronidazol, piperacilina-tazobactam, er-tapenem
- ✦ Cirugía urgente en las primeras 48 horas tras el diagnóstico

3. OTITIS EXTERNA MALIGNA

3.1 Concepto

Infección invasiva del CAE y de la base del cráneo. Típico en pacientes ancianos y diabéticos. Producida por *Pseudomona aeruginosa*. Varias hipótesis la relacionan con la DM, como la microangiopatía del canal auditivo y el aumento del pH en el cerumen.

3.2 Diagnóstico

- ✦ Otalgia severa, nocturna y otorrea sin respuesta al tratamiento tópico habitual
- ✦ Evidencia de tejido de granulación en la parte inferior del CAE
- ✦ Si progresa hacia una osteomielitis en la base del cráneo y la ATM se afectan los pares craneales VII (más frecuente), VI, VII, IX, X, XI y XII
- ✦ Elevación significativa de la PCR o la VSG con el resto de parámetros normales
- ✦ La TC y la RM muestran la localización anatómica y son útiles para el seguimiento

3.3 Tratamiento

Ingreso hospitalario, antibioterapia i.v. y considerar drenaje quirúrgico.

4. MUCORMICOSIS

4.1. Concepto

Infección fúngica que afecta a pacientes inmunodeprimidos y diabéticos. Se manifiesta como infección pulmonar o rino-cerebral graves. Se transmite principalmente por vía aérea, también por la piel. Suele aparecer tras un episodio de CAD.

4.2 Diagnóstico

Se presenta como una sinusitis aguda con congestión y secreción purulenta nasales, fiebre, cefalea y dolor facial. Complicaciones: afectación pares craneales V y VII, trombosis de la arteria de la retina, del seno cavernoso y de la carótida interna y absceso cerebral.

- ❖ Radiología simple: engrosamiento mucoso con niveles
- ❖ TC y RM: afectación de tejidos blandos y destrucción ósea

4.3 Tratamiento

- ❖ Anfotericina B liposomal i.v., corrección de la CAD y desbridamiento quirúrgico

HIPOALDOSTERONISMO HIPORRENINÉMICO

C. Conde Guzmán

F. Romero Morales

M.A. de la Cal Ramírez

19

El Hipoaldosteronismo hace referencia al déficit de aldosterona y se puede relacionar también con descenso de otros mineralo-corticoides; puede ser primario o secundario. Un tercio de los pacientes con esta patología padecen DM. En general, los pacientes diabéticos tienen descendida la actividad plasmática de renina.

En el hipoaldosteronismo hiporreninémico el descenso de la secreción de aldosterona es secundario a una disminución de la respuesta a la renina. Si se asocia a acidosis metabólica hiperclorémica, se denomina acidosis tubular renal tipo IV y es frecuente en pacientes con nefropatía diabética.

- Hipoaldosteronismo primario: déficit en la síntesis o liberación de aldosterona a nivel suprarrenal y de otros mineralo-corticoides
- Hipoaldosteronismo secundario: déficit de renina que condiciona disminución de la síntesis de aldosterona, pero normalidad de mineralo-corticoides
- Pseudohipoaldosteronismo: resistencia tubular a la aldosterona, sin déficit de aldosterona, mineralo-corticoides ni renina

1. DIAGNÓSTICO

- Hiperpotasemia moderada
- Acidosis hiperclorémica moderada
- Descenso de Renina y Aldosterona

- Cortisol normal

2. TRATAMIENTO

- Dieta baja en potasio
- Diurético tiazídico o de asa
- Fludrocortisona
- Control por nefrología

BIBLIOGRAFÍA

CONCEPTO, CLASIFICACIÓN, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS Y OBJETIVOS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

1. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical. Care in Diabetes. Diabetes Care 2006; 29 Suppl 1
2. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2011; 34 Suppl 1
3. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2013; 36 Suppl 1
4. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in diabetes. Hypertension 1994; 23:145

AUTOANÁLISIS

1. Recomendaciones en 2010 de la Sociedad Española de Diabetes sobre la medición de la glucemia capilar en personas con diabetes. Avances en Diabetología. Publish Ahead of Print published online ahead of print September 16; 2010
2. Avances en Diabetología. Recomendaciones en 2010 de la Sociedad Española de Diabetes sobre la medición de la glucemia capilar en personas con diabetes. Disponible en: http://www.sediabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/RECOMENDACIONES_Baja.pdf
3. II Plan de diabetes en Andalucía 2009-2013. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/pidma2.pdf>
4. salud. Junta de Andalucía. 2007. Disponible en: http://www.junta-deandalucia.es/salud/sites/csalud/contenidos/Informacion_General/c_3_c_1_vida_sana/diabetes/guia_para_personas_con_diabetes_y_sus_cuidadores

ALIMENTACIÓN

1. Aguilar M, Mayoral E, Palomares R. Kit de "Supervivencia" para el paciente con diabetes. Servicio Andaluz de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía. 2013
2. Gabaldón MJ, Montesinos E. Dietoterapia en la diabetes tipo 1 y

tipo 2. Generalidades. En: Avances en diabetología. Revista oficial de la sociedad española de diabetes. 2006; 22(4): 255-261

3. Vidal M, Jansá M. Entrenamiento del paciente y de la familia en el cálculo de raciones de hidratos de carbono. En: Avances en diabetología. Revista oficial de la sociedad española de diabetes. 2006; 22(4): 262-268

EJERCICIO FÍSICO

1. Campillo JE. Concepto de ejercicio físico. Aspectos fisiológicos y metabólicos. En: Diabetes y ejercicio. Biblioteca de la Sociedad Española de Diabetes. 2006; 3-24

2. Murillo S. Prescripción del ejercicio físico en la diabetes. Aplicación de programas de ejercicio. En: Diabetes y ejercicio. Biblioteca de la Sociedad Española de Diabetes. 2006; 67-88

3. Murillo S. Diabetes tipo1 y Diabetes. Barcelona: EdikaMed; 2012

ANTIDIABÉTICOS

1. Agencia Española del Medicamento (AEMPS)

2. Guía rápida de atención farmacéutica al paciente diabético, disponible en : www.portalfarma.com/inicio/atencionfarmaceutica/planes-trategico/acciones/Documents/DIAB_Guia_Rapida.pdf

3. Agencia Europea del Medicamento (EMA)

4. Wang H.Y. "Pharmacodynamic of Vildagliptin in patients with Type 2 Diabetes during OGTT" Journal of Clinical Pharmacology 47(5):633-641 May 2007

INSULINA

1. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical. Care in Diabetes. Diabetes Care 2006; 29 Suppl 1

2. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2011; 34 Suppl 1

3. Aguilar M, Mayoral E, Palomares R. Kit de "Supervivencia" para el paciente con diabetes. Servicio Andaluz de Salud y Bienestar Social., Junta de Andalucía. 2013

4. Agencia Española del Medicamento (AEMPS)

5. Agencia Europea del Medicamento (EMA)

ESCALAS TERAPÉUTICAS

1. Botella Carretero JI. Manual de Endocrinología y Nutrición. Ed: Novo Nordisk Pharma. 2013
2. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2014; 37 Suppl 1
3. Barranco R, Romero F, de la Cal MA, Palomares R. Protocolo de Urgencias Diabéticas Extrahospitalarias. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2013
4. AACE Comprehensive Diabetes Management Algorithm, Endocr Pract. 2013; 19(No. 2)

FÁRMACOS DE USO FRECUENTE

1. Bhala N, Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Lancet. 2013;382(9894):769
2. Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation. Pignone M, American Diabetes Association, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation Diabetes Care 2010; 33(6):1395
3. Mancia G, Blood Press. Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. 2014 Feb; 23(1):3-16. doi: 10.3109/08037051.2014.868629. Epub 2013 Dec 20
4. Vermes E, Enalapril reduces the incidence of diabetes in patients with chronic heart failure: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). Circulation 2003; 107:1291-1296
5. Borghi C, Effects of the administration of an angiotensin converting enzyme inhibitor during the acute phase of myocardial infarction in patients with arterial hypertension. SMILE Study Investigators. Survival of Myocardial Infarction Long Term Evaluation. Am J Hypertens 1999; 12:665-672
6. Bell DS, The effect of carvedilol on mortality risk in heart failure patients with diabetes: results of a meta-analysis. Med Res Opin. 2006 Feb; 22(2):287-96
7. Grossman E, Messerli FH Are calcium antagonists beneficial in

diabetic patients with hypertension? Am J Med. 2004; 116(1):44

8. Bakris G. Comparison of benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide in high-risk patients with hypertension and coronary artery disease. ACCOMPLISH Investigators. Am J Cardiol. 2013 Jul 15; 112(2):255-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.03.026. Epub 2013 Apr 11

9. Aspinall SL, Good CB, Jiang R, McCarren M, Dong D, Cunningham FE. Severe dysglycemia with the fluoroquinolones: a class effect? Clin Infect Dis. 2009; 49(3):402

10. Navarese EP. Meta-analysis of impact of different types and doses of statins on new-onset diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2013 Apr 15; 111(8):1123-30. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.12.037. Epub 2013 Jan 24

PACIENTE PEDIÁTRICO

1. Portal de las vacunas del comité asesor de vacunas de la Asociación Española de Pediatría

2. Mellado Peña MJ, Moreno-Pérez D, Ruíz Contreras J, Hernández-Sampelayo Matosy T, Navarro Gómez ML, grupo de colaboradores del Documento de Consenso SEIP-CAV de la AEP. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para la vacunación en inmunodeprimidos. Anales de pediatría 2011; 75(6):413

3. Grupo de trabajo de diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Lo que debes saber de la diabetes en la edad pediátrica. Tercera edición. 2008

4. Anguita MC, Gómez A, Llobet M, Yoldi C. Educación terapéutica sobre diabetes en la infancia. Actividad dietética. Vol 13 (101-107). Julio-Septiembre 2009

5. Barrio Castellanos R, Ros Perez R. Insulinoterapia en la diabetes tipo 1 en la edad pediátrica. Protocolos diagnósticos terapéuticos de endocrinología de la AEP. 2011

6. Guía didáctica de Diabetes Mellitus en la infancia y la adolescencia. Servicio Canario de Salud. 2012

7. Flores M, Enfermero poster/tabla educación de alimentos, disponible en: http://mfloresimagina.es/mfloresgon/Poster_tabla.html

DIABETES GESTACIONAL

1. Documento de consenso del Grupo de Diabetes de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN) y II Plan Integral de

Diabetes de Andalucía. En prensa.

2. Documento de consenso del Grupo Español de Diabetes y Embarazo: Sociedad Española de Diabetes, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Asociación Española de Pediatría. Guía asistencial de diabetes mellitus y embarazo (3ª edición). En: Avances en diabetología. Revista oficial de la sociedad española de diabetes. 2006; 22: 73-87
3. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010; 33: 676
4. Diabetes mellitus y embarazo "Guía asistencial". 3ª edición. Grupo Español de Diabetes y Embarazo. 2005
5. Protocolo asistencial para la Diabetes Mellitus Gestacional. Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición
6. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2013; 36 Supl 1
7. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2011; 34 Supl 1
8. Committee on Practice Bulletins--Obstetrics. Practice Bulletin No. 137: Gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol 2013; 122:406

HIPOGLUCEMIA

1. Barranco R, Romero F, de la Cal MA, Palomares R. Protocolo de Urgencias Diabéticas Extrahospitalarias. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2013
2. Hipoglucemia y diabetes: Informe de un grupo de trabajo de la Asociación Americana de Diabetes y la Sociedad de Endocrinología Americana. Diabetes Care 36:1384–1395, 2013 ADA 2013.
3. Hypoglycemia: current management and controversies. Postgrad Med Journal. 2011.
4. Protocolo de manejo en urgencias de las complicaciones agudas del paciente diabético. SEMES DIABETES. 2012

HIPERGLUCEMIA

1. Barranco R, Romero F, de la Cal MA, Palomares R. Protocolo de Urgencias Diabéticas Extrahospitalarias. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2013

2. Merino Torres JF. Manual de atención al paciente diabético hospitalizado. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari i polític . LA FE. Valencia. Ed: Novo Nordisk Pharma. 2012
3. Moya Mir MS. Tratado de medicina de urgencias.5ªed. Madrid. Ed Ergon 2011: 854-858
4. Perez A, Conthe P, Aguilar M, Bertomeu V, Galdos P, Garcia G et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. MedClin (Barc). 2009;132:46(12)5-475
5. Krentz AJ, Nattrass M. Acute complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis hyperosmolar non-ketotic syndrome and lactic acidosis. En: Pickup JC, Williams G eds. Textbook of diabetes, 2nd ed. Oxford:Black well scientific publications, 1997: 1-23
6. Botella Carretero, JI. Manual de Endocrinología y Nutrición. Ed: Novo Nordisk Pharma. 2013
7. Stepheson JM, Schernthaner G. Dawn phenomenon and somogyi effect in IDDM. Diabetes Care April 1989; 12:245-251
8. Bolli GB, Peniello G, Carmení G. Nocturnal blood glucose control in type 1 diabetes mellitus. Diabetes Care; 1993; 16(3):71-89

COMPLICACIONES MICROVASCULARES Y PIE DIABÉTICO

1. Boer IH, Rue TC, Cleary PA, et al. Long-term renal outcomes of patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria: an analysis of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications cohort. Arch Intern Med 2011; 171:412
2. KDIGO. Chapter 1: Definition and classification of CKD. Kidney Int Suppl 2013; 3:19. Disponible en: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf (Accessed on March 04, 2013)
3. Ritz E, Orth SR. Nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341:1127
4. Chavers BM, Bilous RW, Ellis EN, et al. Glomerular lesions and urinary albumin excretion in type I diabetes without overt proteinuria. N Engl J Med 1989; 320:966.
5. Cooper ME. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy. Lancet 1998; 352:213
6. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. JAMA 2007; 298:902

7. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2003; 136:122.
8. Frank RN. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 350:48
9. Guideline Summary: Standards of medical care in diabetes. VI. Prevention and management of diabetes complications. [American Diabetes Association]
10. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012; 11:521
11. Malik RA. The pathology of human diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 Suppl 2:S50
12. Franse LV, Valk GD, Dekker JH, et al. 'Numbness of the feet' is a poor indicator for polyneuropathy in Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2000; 17:105
13. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, et al. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333:89
14. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Ann Intern Med* 1995; 122:561
15. Protocolo de manejo en urgencias de las complicaciones agudas del paciente diabético. SEMES DIABETES. 2012
16. Roldán Valenzuela A. *Úlceras.net*. Entidad propietaria del sitio web: *Úlceras.net*. "Úlceras de pie diabético – Fotografía" [Consulta realizada en Abril 2014]. Disponible en www.ulceras.net

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

1. Guideline Summary: Standards of medical care in diabetes. VI. Prevention and management of diabetes complications. [American Diabetes Association]
2. Botella Carretero, JI. *Manual de Endocrinología y Nutrición*. 2013
3. Proceso asistencial integrado diabetes mellitus. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. ISBN: 978-84-694-2133-8. Marzo 2011
4. Consenso multidisciplinar sobre dislipemia aterogénica. *Clin Invest Arterioscl*. 2012; 25(2): 83-91
5. Atherogenic dyslipidemia: A wake-up call on its role in residual risk. *Clin Invest Arterioscl*. 2010; 22(4): 162-166
6. Third Report of the National Cholesterol Education Program

(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation; 2002 Dec 17; 106(25):3143-421

7. Per Olav Vandvik MD et al. Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012 Feb; 141 Suppl 2:e637S-68S

8. Per J et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012 Jul; 33(13):1635-701

9. Angiolillo DJ et al. Variability in responsiveness to oral antiplatelet therapy. Am Journ of Cardiol 2009 Feb 2; 103 Suppl 3:27A-34A

10. Bhatt DL et al. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2008 Oct 28; 52(18):1502-17

LESIONES CUTÁNEAS

1. Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM. Manual de Dermatología. Madrid: Aula médica. Generalitat Valenciana; 2010

2. Gupta AK, Cooper EA. Update in antifungal therapy of dermatophytosis. Mycopathologia. 2008 Nov-Dic; 166 (5-6)

3. Lowitt MH, et al. Necrobiosis lipoidica. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 735-48

4. L. Requena Caballero y L. Martín Moreno. Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus. Jano 3-9 mayo 1991. Vol XL N. 950

5. Taberner Ferrer R. Dermopixel.com. "Necrobiosis lipoídica – Fotografía" [Consulta realizada en Abril 2014]. Disponible en www.dermapixel.com

INFECCIONES TÍPICAS

1. Mokabberi R et al. Emphysematous urinary tract infections: diagnosis, treatment and survival (case review series). Am J Med Sci

2007; 333:111

2. Ubee SS et al. Emphysematous pyelonephritis. *BJU Int* 2011 May; 107(9):1474-8
3. Gruper M et al. Emphysematous cystitis: illustrative case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86:47
4. Huang HS et al. Abnormal gas in the Gallbladder: Emphysematous cholecystitis. *J Emerg Med*. 2013 Aug; 45(2):254-5
5. Ahmed A, Cheung RC, Keefe EB. Management of gallstones and their complications. *Am Fam Physician*. 2000 Mar 15; 61(6):1673-80, 1687-8
6. García-Sancho T et al. Acute emphysematous cholecystitis. Report of twenty cases. *Hepatogastroenterology* 1999; 46:2144
7. Rubin Grandis J et al. The changing face of malignante (necrotizing) external otitis: clinical, radiological and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis* 2004; 4:34
8. Hollins S, Evans K. Management of malignant (necrotising) otitis externa. *J Laryngol Otol* 2011 Dec; 125(12):1212-7
9. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant otitis externa. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008 Jun; 41(3):537-49
10. Spellberg B et al. Recent advances in the management of mucormycosis: from bench to bedside. *Clin Infect Dis* 2009; 48:1743
11. Roden MM et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis* 2005; 41:634
12. Petrikos G et al. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis* 2012; 54 Suppl 1:S23

HIPOALDOSTERONISMO

1. White PC. Disorders of aldosterone biosynthesis and action. *N Engl J Med* 1994; 331:250
2. White PC. Aldosterone synthase deficiency and related disorders. *Mol Cell endocrinol*. 2004; 217:81
3. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:2160
4. Reddy P. Clinical approach to renal tubular acidosis in adult patients. *Int J Clin Pract* 2011 Mar; 65(3):350-60
5. Karet FE. Mechanisms in hyperkalemic renal tubular acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2009 Feb; 20(2):251-4

