



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y PEDIATRÍA

PROGRAMA DE DOCTORADO:

ACTUALIZACIÓN EN FARMACOLOGÍA Y
TERAPEÚTICA

Estudio multicéntrico de evaluación de la asistencia prestada a
pacientes diabéticos tipo 2 en Atención Primaria de Salud

TESIS DOCTORAL

Directores: Prof. Dr. D. José Luis Sánchez Ramos
Prof. Dr. D. Antonio Hevia Alonso
Doctorando: Miguel Pedregal González

La realización de esta tesis ha sido posible gracias a la labor de muchas personas. A todas ellas muchas gracias.

El agradecimiento es especial a José Luis Sánchez Ramos y José Calvo Lozano, verdaderos creadores e impulsores de este estudio. Sin su tesón, perseverancia y conocimientos habría sido imposible.

Así mismo agradezco a todo el personal de los centros de salud participantes puesto que sin su duro trabajo diario y atención continuada a los pacientes, no se podría haber evaluado nada.

De la misma manera los residentes de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Huelva han sido piezas claves, ayudando a recopilar registros cuando más dificultades hubo.

A mis compañeros de la Unidad Docente, Milagros Villamarín Casal y Eduardo Molina Fernández por su apoyo incondicional y constante motivación, sobre todo en los momentos difíciles.

A mi mujer e hija, Mariche y Chiara, por su paciencia.

Finalmente a la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía por la financiación.

A todos muchas gracias.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	7
1.1. Historia de la diabetes	9
1.2. Introducción al problema.....	13
1.3. Diagnóstico, detección y clasificación.....	19
1.3.1. Nuevos criterios diagnósticos.....	19
1.3.2. Detección precoz.....	23
1.3.3. Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	24
1.4. Prevención de la DM2	28
1.5. ¿Qué hacer cuando diagnosticamos un paciente con DM2?	32
1.5.1. Valoración integral del paciente	32
1.5.2. Fijación de los objetivos de control de acuerdo con el paciente.....	32
1.6. Intervención terapéutica.....	34
1.6.1. Dieta	35
1.6.2. Ejercicio	37
1.6.3. Farmacoterapia.....	39
1.6.3.1. Fármacos orales	39
1.6.3.2. Tratamiento combinado con fármacos orales.....	50
1.6.3.3. Insulina	57
1.6.3.4. Tratamiento combinado con insulina-fármacos orales.....	60
1.7. Complicaciones	65
1.7.1. Complicaciones agudas	65
1.7.1.1. Hipoglucemia	65
1.7.1.2. Hiperglucemia.....	66
1.7.1.3. Cetoacidosis diabética.....	67
1.7.1.4. Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica.....	67
1.7.1.5. Acidosis láctica	68
1.7.2. Complicaciones crónicas	68
1.7.2.1. Oftalmopatía diabética	68
1.7.2.2. Nefropatía diabética	70
1.7.2.3. Enfermedad cardiovascular.....	74
1.7.2.4. Neuropatía diabética.....	77
1.7.2.5. Pie diabético	79
1.8. Coste-efectividad de las intervenciones sanitarias en la DM2.....	83
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	87

2.1. Planteamiento del problema.....	89
2.2. Objetivos.....	89
2.3. Hipótesis.....	90
3. MATERIAL Y MÉTODO.....	91
3.1. Fase previa.....	93
3.1.1. Validación de las fichas piloto de las historias clínicas.....	93
3.1.2. Estudio de la fiabilidad de la hoja de recogida de datos.....	93
3.2. Desarrollo del estudio de seguimiento.....	94
3.2.1. Diseño.....	94
3.2.2. Criterios de inclusión.....	94
3.2.3. Muestra.....	94
3.2.4. Tamaño de la muestra.....	95
3.2.5. Variables y recogida de datos.....	96
3.2.6. Análisis de los datos.....	98
4. RESULTADOS.....	101
4.1. Análisis descriptivo.....	103
4.2 Análisis de tendencias.....	106
4.3 Incidencia de variables de control y de complicaciones.....	125
4.4. Estudio de casos y controles anidado en una cohorte.....	129
5. DISCUSIÓN.....	131
6. CONCLUSIONES.....	151
7. RESUMEN.....	155
8. BIBLIOGRAFÍA.....	163
9. ANEXOS.....	179
9.1. Anexo 1. Hoja de recogida de datos.....	181
9.2. Anexo 2. Criterios de evaluación.....	185

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Historia de la diabetes

La diabetes se ha reconocido como entidad patológica desde la antigüedad. El papiro de Ebers, que data de 1550 a.C. y fue descubierto en 1862 por el egiptólogo alemán George Ebers, describe un estado poliúrico que recuerda a la diabetes.

La palabra *diabetes* proviene del griego y significa *atravesar*. Fue utilizada por primera vez por Aretaeus de Cappadocia en el siglo II d.C. Aretaeus realizó una descripción clínica de la enfermedad en la que señaló el aumento del flujo de orina, la sed y la pérdida de peso, características que son reconocibles hoy en día perfectamente:

La diabetes es una dolencia terrible, no muy frecuente entre los varones, que consiste en la disolución de la carne y los miembros en orina. Los pacientes nunca dejan de orinar y el flujo es incesante, como la apertura de los acueductos. La vida es corta, desagradable y dolorosa, la sed insaciable, la bebida excesiva y desproporcionada a la gran cantidad de orina, ya que todavía se expulsa más orina. Es imposible impedir que beban o que orinen. Si dejan de beber durante algún tiempo, sus bocas y sus cuerpos se resecan, las vísceras parecen abrasadas, los pacientes sufren náuseas, agitación y una sed ardiente, y en breve tiempo expiran.

El sabor dulce, como la miel, de la orina de los pacientes poliúricos, que atraía a hormigas y otros insectos, fue ya reseñado durante los siglos V y VI d.C., por médicos hindúes como Susruta. Estas descripciones mencionan incluso dos formas de diabetes, una en personas de mayor edad y más obesas, y otra en personas delgadas que no sobreviven

mucho tiempo. Esta división anticipaba la clasificación moderna en DM tipo 1 y tipo 2.

El sabor dulce de la orina diabética fue redescubierto en el siglo XVII por el médico inglés Thomas Willis (1621-1675). Willis, que fue médico personal del rey Carlos II, destacó también que aunque la enfermedad era rara en la antigüedad, su frecuencia estaba aumentando en su época “debido a las buenas compañías y al vino que corre sin moderación alguna”. Cerca de un siglo después, en 1776, Matthew Dobson (1735-1784), médico de Liverpool, demostró que el sabor dulce de la orina y el suero era debido a la presencia de azúcar.

El fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) realizó numerosos descubrimientos en el siglo XIX relacionados con la diabetes. Uno de ellos fue el hallazgo de que el azúcar que aparece en la orina se almacena en el hígado en forma de glucógeno. Demostró también la existencia de conexiones entre el sistema nervioso central y la diabetes en sus famosos experimentos de diabetes por punción, en los que la transfixión medular de conejos no anestesiados originaba hiperglucemia.

El berlinés Paul Langerhans (1847-1888) fue el primero en describir en su tesis doctoral de 1869, unos pequeños agrupamientos celulares en preparaciones de tejido pancreático disociado, los actualmente denominados “islotes de Langerghans”. No se preguntó, sin embargo, por la función de estas células. En 1893 Edouard Laguesse las bautizó con el nombre con que ahora se conocen y sugirió que eran el tejido endocrino del páncreas.

En 1889, Oskar Minkowski (1858-1931) y Josef von Mering (1849-1908), de Estrasburgo, extrajeron el páncreas de un perro con el fin de comprobar si se trataba de un órgano esencial para la vida. El animal desarrolló signos típicos de diabetes, con sed, poliuria y caquexia, que se asociaron a glucosuria e hiperglucemia. Este experimento demostró que una alteración del páncreas es la causa de la diabetes, pero los investigadores no profundizaron en tan importante observación.

A principios del siglo XX, varios investigadores como el médico berlinés Georg Zuelzer, el rumano Nicolas Paulescu (1869-1931) y los estadounidenses E.L. Scout e Israel Kleiner, aislaron extractos impuros de páncreas con actividad hipoglucemiante. Los efectos secundarios tóxicos y otros problemas les impidieron continuar sus investigaciones.

La insulina fue descubierta en la Universidad de Toronto, Canadá, en 1921 gracias al trabajo en colaboración del cirujano Frederick G. Banting (1891-1941), su alumno Charles H. Best (1899-1978), el bioquímico James B. Collip (1892-1965) y el fisiólogo J.J.R. Macleod (1876-1935). Banting y Best prepararon extractos en frío de páncreas canino, los inyectaron a perros diabéticos pancreatectomizados y lograron un descenso de las concentraciones sanguíneas de glucosa. En sus notas hacen referencia a la administración de *isletina*, denominada después insulina a sugerencia de McLeod.

Collip desarrolló un protocolo de extracción y purificación mejorado, y el primer paciente diabético, Leonard Thompson de 14 años de edad, fue tratado el 1 de enero de 1922. Posteriormente se desarrollo un

procedimiento de extracción comercialmente viable en colaboración con químicos de Eli Lilly and Co. en los EE.UU., con lo que a partir de 1923 la insulina estaba disponible de forma generalizada en Norteamérica y Europa.

El norteamericano Elliot P. Joslin fue uno de los primeros médicos en adquirir experiencia con la insulina. En Boston, Massachussets, trató en el año 1922, a un total de 293 pacientes. Introdujo también la educación a los pacientes diabéticos.

Robin B. Lawrence (1892-1968), médico inglés del King's College Hospital de Londres, padeció una DM tipo 1 poco tiempo antes de que se dispusiera comercialmente de la insulina y desempeñó un papel relevante en la fundación de la British Diabetic Association.

En 1955 Frederick Sanger descubrió la estructura primaria de la insulina, es decir, la secuencia de aminoácidos de las dos cadenas que integran la molécula. En 1958 recibió el premio Nobel.

Dorothy Hodgkin (1910-1994) y sus colaboradores describieron la estructura tridimensional de la insulina utilizando datos de cristalografía por rayos X en 1969 **(1)**.

Avances importantes han sido:

- ✓ La introducción de la insulina recombinante humana y de la insulina semisintética.
- ✓ El desarrollo de sistemas de infusión de insulina en asa cerrada y abierta (bombas), como instrumentos terapéuticos.

- ✓ El autocontrol de la glucemia y la utilización de la hemoglobina glicosilada.
- ✓ La laserterapia y fotocoagulación de la retina. Vitrectomía.
- ✓ La hemodiálisis, diálisis peritoneal crónica y trasplante renal.
- ✓ El trasplante de páncreas y de islotes pancreáticos **(2)**.
- ✓ El control intensivo de la glucemia en pacientes diabéticos obesos mediante metformina, disminuye el riesgo de variables respuesta relacionadas con la DM, con menor ganancia de peso y episodios hipoglucémicos que mediante el uso de insulina o sulfonilureas **(3)**.

1.2. Introducción del problema

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es la enfermedad metabólica crónica más común en nuestra población, representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones **(4)**. Constituye el 90-95 % de todos los casos de DM y su prevalencia se sitúa entre el 2 y el 6 % de la población, aumentando con la edad. En Andalucía se estima que existen unas 439.000 personas con DM2 y que la mitad de los casos permanecen sin ser diagnosticados.

La DM2 es un síndrome que se caracteriza por una resistencia periférica a la acción de la insulina, cuyo resultado es la hiperglucemia. Su curso clínico y pronóstico vienen determinados por sus complicaciones micro y macrovasculares, incrementadas cuando se asocian otros factores como tabaquismo, hipertensión y/o dislipemias. Dichas complicaciones aumentan en relación directa al tiempo de evolución y al mal control de la enfermedad **(5)**.

La DM es la causa más frecuente de polineuropatía, con afectación de un 50 % de los diabéticos a los 25 años del diagnóstico. Es responsable del 50 % de las amputaciones no traumáticas. La nefropatía diabética es actualmente la causa principal de insuficiencia renal terminal. Es la principal causa de ceguera en adultos de 20 a 74 años. Comparados con las personas sin diabetes tienen mayor tasa de hospitalización, mayor estancia hospitalaria y mayor número de consultas en Atención Primaria **(4)**. Es una de las más importantes causas de muerte, ocupando el tercer lugar entre las mujeres y el séptimo en los hombres.

Recientes estudios epidemiológicos realizados en España, revelan que la prevalencia de DM es de 6,5 % en la población entre 30 y 65 años, llegando hasta el 10,3 % si se contabiliza hasta los 89 años. La incidencia de DM2 es de 8/1000 personas por año **(6)**.

La DM constituye un factor de riesgo mayor para la enfermedad cardiovascular. La incidencia anual de enfermedad cardiovascular está en aumento en hombres y mujeres diabéticas, después de ajustar para la edad y otros factores de riesgo. Cerca del 45 % de personas blancas de mediana edad o mayores con DM, tienen evidencia de enfermedad arterial coronaria frente al aproximadamente 25 % de personas sin DM de las mismas poblaciones **(7)**.

El debate sobre quién y cómo debe tratar al paciente con DM2 ha sido muy controvertido. Las propias características de la enfermedad hacen que no haya un único responsable: precisa de un abordaje biopsicosocial, integrado (preventivo, curativo, rehabilitador), longitudinal y continuado

durante la vida del paciente. La Atención Primaria cumple un papel fundamental y nuclear en la atención al paciente diabético por sus características y organización, complementándose con la coordinación necesaria con la atención especializada. **(8)**.

Los representantes de las Administraciones Gubernamentales de Salud y las organizaciones de pacientes de toda Europa, junto con los expertos en diabetes, bajo el patrocinio de las Oficinas Regionales de la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes, se reunieron en San Vicente, Italia, los días 10-12 de octubre de 1989.

Suscribieron unánimemente las siguientes recomendaciones:

Objetivos generales para la población con diabetes:

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

Objetivos a cinco años:

- ✓ Elaborar, desarrollar y evaluar programas globales para la detección y control de la DM y sus complicaciones, con el autocuidado y el apoyo social como elementos principales.
- ✓ Incrementar la atención en la población y entre los profesionales sanitarios acerca de la realidad presente y de las futuras necesidades para la prevención de la DM y de sus complicaciones.

- ✓ Organizar programas de entrenamiento y educación acerca del cuidado de la DM para personas de todas las edades, así como para sus familias, amigos y compañeros de trabajo y para los equipos de salud.
- ✓ Comprobar que el cuidado de los niños con DM está a cargo de personas y equipos especializados en el cuidado de la DM y de los propios niños y que las familias tengan el apoyo social, económico y psicológico necesario.
- ✓ Promover la creación de centros especializados en el cuidado de la DM, su educación e investigación. Crear nuevos centros donde se considere necesario.
- ✓ Promover la independencia, igualdad y autosuficiencia para todas las personas con DM: niños, adolescentes, personas de edad laboral, así como la tercera edad.
- ✓ Eliminar obstáculos para la total integración del ciudadano diabético en la sociedad.
- ✓ Llevar a cabo medidas efectivas para la prevención de las complicaciones graves:
 - Reducir los casos de ceguera debido a DM en un tercio o más.
 - Reducir al menos en un tercio el número de personas abocadas a un estadio final de fallo renal diabético.
 - Reducir en un 50% el índice de amputación de miembros por gangrena diabética.

- Frenar la morbilidad y mortalidad debidas a la enfermedad coronaria en el diabético mediante programas drásticos de reducción de los factores de riesgo.
- ✓ Conseguir que el embarazo con éxito en la mujer diabética se aproxime en proporción al de la mujer no diabética.
- ✓ Establecer sistemas de monitorización y control utilizando tecnología punta de información para asegurar el adecuado control de salud en el diabético, así como los procedimientos técnicos y de laboratorio en la diagnosis y tratamiento de la DM y en el autocuidado.
- ✓ Promover la colaboración europea internacional en programas de investigación y desarrollo acerca de la DM a través de las agencias nacionales y regionales y de la OMS, así como a través de una colaboración activa con las organizaciones de pacientes diabéticos.
- ✓ Actuar urgentemente según el espíritu de la estrategia establecida por la OMS “salud para todos” con objeto de establecer una cooperación entre la OMS y la IDF, Región Europea, para iniciar, acelerar y llevar a cabo el cumplimiento de estas recomendaciones. .

A pesar de los grandes avances que se van produciendo, los cuidados de las personas con DM distan mucho de alcanzar niveles aceptables de

control, por lo que las complicaciones siguen siendo un problema preocupante **(9)**.

En la actualidad, la Consejería de Salud de la comunidad autónoma andaluza esta desarrollando un Plan de Calidad, en el que la herramienta de trabajo es la *Gestión por Procesos*, encaminado a conseguir los objetivos de *Calidad Total*, sustentada en el principio de *Continuidad Asistencial*.

Dentro de la Gestión por Procesos se encuentra el proceso de DM2. Se trata de un conjunto de actuaciones a través e las cuales se identifica la población con DM2, estableciéndose mecanismos para la detección precoz y la confirmación del diagnóstico. Tras esto, se programa el acompañamiento terapéutico, queriendo esto significar la corresponsabilidad de todos los profesionales con el paciente en el seguimiento asistencial:

- ✓ Establecimiento de objetivos de control y plan terapéutico.
- ✓ Educación diabetológica.
- ✓ Prevención y tratamiento de las complicaciones.
- ✓ Rehabilitación cuando las complicaciones ya están presentes.

Así mismo se identifican las personas con riesgo de DM2 para establecer estrategias de prevención. Todo esto implica la continuidad asistencial con la coordinación entre los diferentes profesionales y ámbitos de actuación **(10)**.

1.3 Diagnóstico, detección y clasificación.

En junio de 1997 se ha propuesto una nueva clasificación de la DM y nuevos criterios de detección precoz y diagnóstico, formulados tras acuerdo del Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las modificaciones más importantes realizadas han sido la propuesta del cambio en los nombres, el establecimiento de nuevos criterios de diagnóstico y detección precoz de diabetes, la introducción de una nueva categoría clínica (la glucemia basal alterada) y la eliminación de otra (la diabetes asociada a la malnutrición) **(11)**.

Cambio en los nombres:

Se eliminan los conceptos de DM insulino dependiente (DMID) y DM no insulino dependiente (DMNID). Estos términos contribuían a la confusión y frecuentemente clasificaban mal a los pacientes al basarse más en el tratamiento que en la etiología. Se propone utilizar los términos DM tipo 1 (la antigua DMID) y DM tipo 2 (la anteriormente llamada DMNID). Esta última incluye muchos tipos diferentes de diabetes. Probablemente la proporción de pacientes en esta categoría vaya disminuyendo en el futuro cuando la identificación de procesos patogénicos y defectos genéticos facilite su diferenciación

1.3.1. Nuevos criterios diagnósticos

Se puede diagnosticar la DM por tres métodos distintos y cada uno de ellos debe confirmarse en los días siguientes por cualquiera de los demás:

- ✓ Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl.
- ✓ Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso).
- ✓ Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas, tras sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa (SOG).

La glucemia basal en plasma venoso es el test preferido y recomendado, por la facilidad de uso, la mayor reproductibilidad, la conveniencia, la aceptabilidad de los pacientes y el menor coste (figura 1).

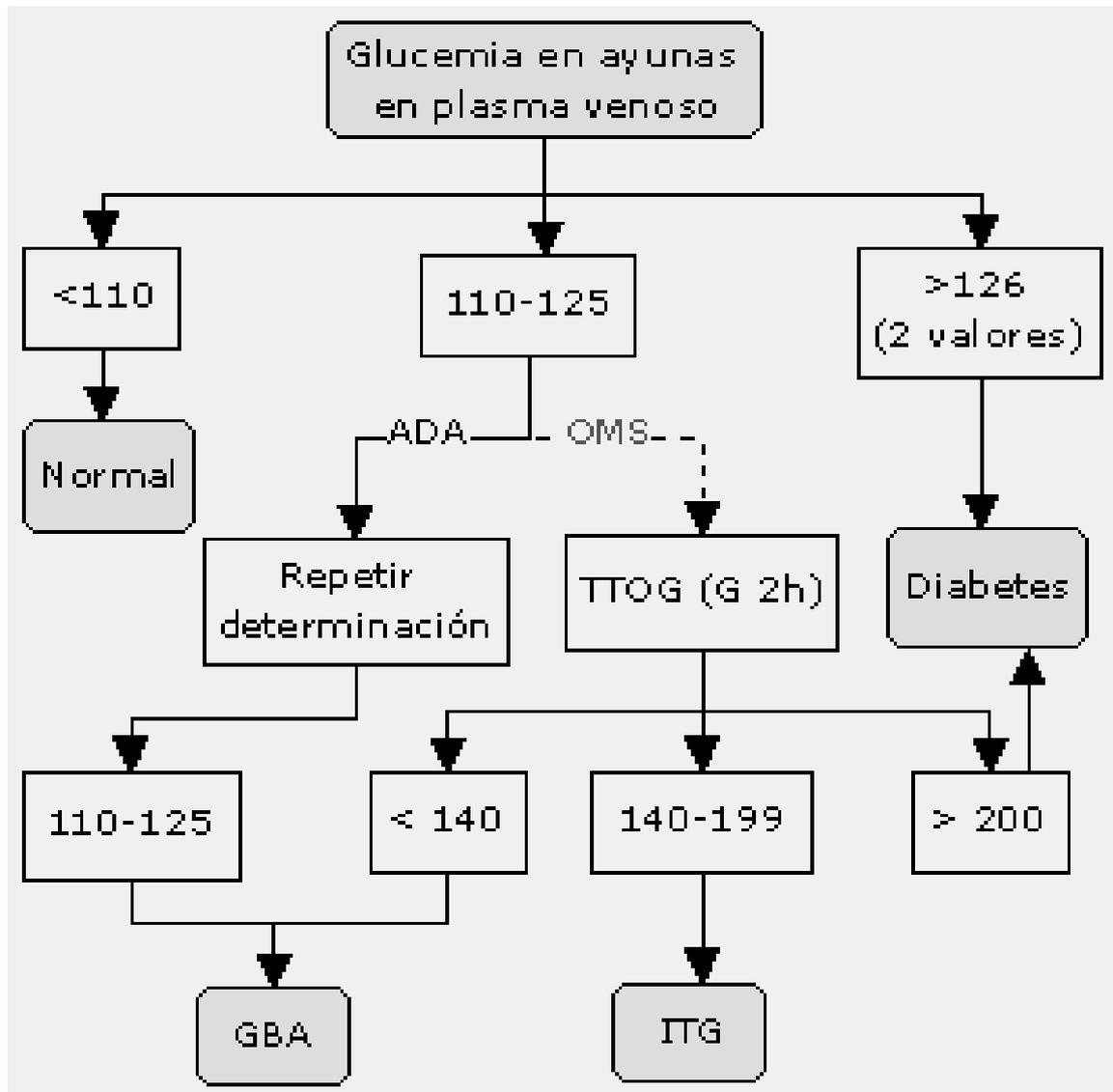


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la DM

Se define 110 mg/dl como el límite superior de la glucemia normal. Y se reconocen dos categorías de metabolismo alterado de la glucosa:

- ✓ Tolerancia alterada de la glucosa (TAG). Se diagnostica con sobrecarga oral de 75 g de glucosa; la glucemia en plasma venoso a las 2 horas de la SOG es mayor o igual a 140 mg/dl y menor de 200 mg/dl.

- ✓ Glucemia basal alterada (GBA). Se diagnostica con la glucemia basal: menor de 126 mg/dl pero mayor de 110 mg/dl.

Es importante realizar algunas observaciones:

- ✓ La hemoglobina glicosilada (HbA1c) no es un test recomendable para establecer el diagnóstico.
- ✓ El empleo de la punción en dedos no puede considerarse procedimiento diagnóstico.
- ✓ La SOG debe ser abandonada excepto en circunstancias especiales.

Esta última consideración ha sido fuente de discrepancias que aún persisten **(12,13)**.

Determinación de la Glucemia Basal:

- ✓ La glucemia basal es conveniente realizarla a primera hora de la mañana, después de 8 horas de ayuno.
- ✓ Se toma una muestra de sangre venosa.
- ✓ La determinación se debe realizar en plasma.
- ✓ Se deben utilizar métodos enzimáticos.

Realización de la Sobrecarga Oral de Glucosa:

- ✓ Se debe hacer una dieta normocalórica con un aporte superior a 150 gramos de hidratos de carbono las 48-72 horas anteriores.
- ✓ Debe mantenerse una actividad física normal las 48-72 horas previas. La prueba debe ser realizada sólo en sujetos ambulantes (nunca en pacientes encamados u hospitalizados).

- ✓ No debe estar recibiendo medicación que pueda alterar la tolerancia a la glucosa, por lo que se recomienda suspender la medicación una semana antes.
- ✓ Si en los días previos a la prueba el paciente hubiera atravesado una situación de estrés (IAM, infección, trauma grave,...) se debe dejar pasar algún tiempo (8-12 semanas) antes de someterlo a la prueba.
- ✓ Se ha de realizar a primera hora de la mañana, tras 10-12 horas de ayuno.
- ✓ Se administran 75 gramos de glucosa en 250 ml de agua.
- ✓ El paciente ha de permanecer en reposo y sin fumar durante el tiempo que dura la prueba.
- ✓ Se realiza una extracción de sangre venosa a las 2 horas. La determinación se realiza en plasma venoso una vez centrifugada la sangre.
- ✓ Se determina la glucemia en plasma venoso por medios enzimáticos.
- ✓ Se registrará la presencia de factores que puedan influir en la interpretación de los resultados (fármacos, inactividad,...).

1.3.2. Detección precoz

Según la American Diabetes Association (ADA) está indicado el cribado selectivo de DM en las siguientes situaciones:

- ✓ Se debe realizar la detección a todos los adultos de edad igual o superior a 45 años. Si es normal se repetirá a los 3 años.

- ✓ Antes de los 45 años y cuando existan factores de riesgo elevado de DM (tabla 1).

Indicaciones de la detección precoz en personas asintomáticas

Se realizará la detección precoz antes de los 45 años, con frecuencia anual, cuando existan factores de riesgo elevado de DM:

- Obesidad (más del 20% sobre el peso ideal o IMC > 27 kg/m²).
- Antecedes familiares en primer grado de DM.
- Hipertensión Arterial (TA ≥ 140/90).
- Dislipemia (HDL-colesterol ≤ 35 mg/dl o triglicéridos ≥ 250 mg/dl).
- Haber tenido recién nacidos macrosómicos.
- Ser miembro de grupo étnico de alta prevalencia de DM.
- Diagnóstico previo de TAG, GBA y diabetes gestacional.

IMC: Índice de Masa Corporal.

Para el cribado de diabetes se puede utilizar tanto la GB como la SOG. Sin embargo en la práctica clínica el test preferido es la GB.

Tabla 1. Indicaciones de cribado en personas asintomáticas.

1.3.3. Clasificación de la DM

A.- Diabetes Mellitus tipo 1

a.- Diabetes mediada por procesos inmunes:

- ✓ Caracterizada por la destrucción de la célula beta, que habitualmente lleva a un déficit absoluto de insulina.
- ✓ Representa la mayoría de los casos con DM tipo 1.
- ✓ Puede ocurrir a cualquier edad.

- ✓ El comienzo suele ser de forma brusca, con cetoacidosis en niños y adolescentes.
- ✓ En las fases tardías de la enfermedad hay poca o ninguna secreción insulínica.
- ✓ Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal, pero la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico.
- ✓ Son propensos a otras alteraciones autoinmunes tales como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitiligo y anemia perniciosa.

b.- Diabetes idiopática:

- ✓ La etiología no es conocida. Sólo una minoría de pacientes con DM tipo 1 entran en esta categoría (la mayoría de origen africano o asiático).
- ✓ Existe un fuerte factor hereditario.
- ✓ No hay fenómenos autoinmunes y no se asocia al HLA.
- ✓ Pueden tener episodios de cetoacidosis y presentar diversos grados de deficiencia insulínica entre los episodios.

B.- Diabetes Mellitus tipo 2:

- ✓ Habitualmente comienza después de los 40 años.
- ✓ Caracterizada por resistencia insulínica asociada a un déficit relativo de insulina. Puede variar desde el predominio de la resistencia insulínica con un déficit relativo de insulina a un predominio del déficit en la secreción de insulina con resistencia insulínica.

- ✓ La obesidad está presente en el 80 % de pacientes. Los pacientes que no se consideran obesos por los criterios tradicionales pueden presentar un aumento en el porcentaje de grasa distribuida de forma predominante en la región abdominal.
- ✓ El riesgo de desarrollar esta forma de DM aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física. Es más frecuente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional y en individuos con hipertensión o dislipemia.
- ✓ Representa el 90-95% de los casos de DM.
- ✓ Suele tener un comienzo insidioso.
- ✓ La cetoacidosis es poco frecuente, aunque pueden presentarla en situaciones de estrés o infección.
- ✓ No precisan insulina para mantener la vida, aunque pueden requerirla para conseguir el control glucémico.
- ✓ Está frecuentemente asociada con una fuerte predisposición genética, no claramente definida.

En la tabla 2 se resumen las principales características de la DM1 y la DM2.

C.- Otros tipos específicos de diabetes:

- a.- Defectos genéticos de la función de la célula beta.
- b.- Defectos genéticos en la acción de la insulina.
- c.- Enfermedades del páncreas exocrino.
- d.- Endocrinopatías.
- e.- Drogas.

f.- Infecciones.

g.- Formas no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes.

h.- Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes.

D.- Diabetes Gestacional.

Es la diabetes que comienza o se diagnostica por vez primera en el embarazo. Ocurre en el 2-5% de todos los embarazos. Tienen mayor riesgo de desarrollar una DM2.

E.- Alteración del metabolismo de la glucosa o alteración de la homeostasis de la glucosa.

a.- Glucemia basal alterada.

b.- Tolerancia alterada a la glucosa **(14)**.

	DM tipo 1	DM tipo 2
Sexo	H = M	M > H
Edad de aparición	< 30 años	> 40 años
Peso	No obeso	Obeso (80 %)
Cetosis	Si	No
Insulina	Indispensable	No requerido habit.
Herencia	40-50 %	80%
Genética	Asociada al sistema HLA	Polimorfismo genético
Autoanticuerpos	85-90 %	No
Etiología vírica	Posible	No
Nivel de insulinemia	Descendido o nulo	Variable
Endocrinopatías	Si	No

Tabla 2. Características de la DM tipo 1 y 2.

1.4. Prevención de la DM2

Las alteraciones de la homeostasis glucídica son un conjunto de anomalías del metabolismo hidrocarbonado situadas entre la normalidad y la DM2. Incluye a dos categorías:

- ✓ La intolerancia a la glucosa (ITG).
- ✓ La glucemia basal alterada (GBA).

Ambas situaciones comparten un riesgo común de progresión hacia la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Esta doble circunstancia confiere un notable potencial de prevención primaria a toda intervención sanitaria sobre este colectivo **(15)**.

Se prevé una pandemia de DM para los próximos años y el mensaje fundamental es que su impacto se puede prevenir con estrategias que incidan en cambios del estilo de vida de la población, sobre todo en las personas con más riesgo de padecer la enfermedad **(16)**.

Todavía se debate acerca del papel de la resistencia periférica a la insulina y la disfunción betacelular pancreática en el origen de la DM2. Durante la década de los ochenta se señaló a la hiperinsulinemia como marcador de resistencia a la insulina e inductora de ITG y diabetes. Es probable que prediga la alteración homeostática, pero no explica por qué precisamente los intolerantes con insulinemias más bajas, son los que más progresan hacia diabetes **(17)**.

Investigaciones posteriores sugieren que la disfunción betacelular, más que la resistencia a la insulina, es la responsable de un metabolismo glucídico alterado previo a la DM2. Las personas con GBA tienen menor

sensibilidad a la insulina que los individuos con ITG y éstos menor respuesta aguda insulinosecretora. La hiperglucemia basal y tras sobrecarga expresarían trastornos emparentados pero diferentes. La SOG valora los dos parámetros, por lo que se debería utilizar para la valoración del riesgo y seleccionar a sujetos susceptibles de medidas preventivas. En la actualidad se considera que la GBA es un estadio evolutivo más avanzado de la ITG, por lo que la intervención preventiva debe ser en ambas categorías.

Por otra parte, el riesgo cardiovascular asociado a la DM2 es ya patente en estados prediabéticos, como la ITG y la GBA. Finalmente la secuencia resistencia-hiperinsulinemia-hiperglucemia genera la hipótesis preventiva; por lo tanto toda medida dirigida a la prevención primaria de la DM2, a ser posible, debe respetar este orden de prioridad. Como al día de hoy no es factible actuar sobre los genes de la DM2, las acciones preventivas se han de proyectar hacia los factores ambientales.

Se ha demostrado una asociación independiente entre el índice de grasas polinsaturadas y saturadas de la dieta, la actividad física y la insulinemia basal. Una revisión reciente señala no sólo la importancia del ejercicio físico sino su efecto reductor de la resistencia a la insulina **(18)**. La demostración definitiva ha sido que la DM2 se puede prevenir con cambios de estilo de vida, por lo menos a corto plazo. En dos estudios, uno sueco y otro chino se apuntó esta posibilidad **(19, 20)**. El ensayo finlandés DPS (Diabetes Prevention Study) y el americano DPP (Diabetes Prevention Program) aplican una intervención educativa

estructurada a individuos con ITG, incluyendo refuerzo periódico individual prolongado. En ambos estudios el grupo de educación intensiva redujo un 58% la incidencia de diabetes en comparación con el de intervención convencional **(21, 22)**. El problema fue que la proporción de participantes que alcanzó los objetivos de los estudios y los mantuvo fue relativamente baja en contraste con los elevados recursos utilizados para su consecución. De todas maneras, otro beneficio añadido, probablemente sea una mejora paralela del pronóstico cardiovascular. La conclusión fundamental de ambos estudios es *la DM se podría evitar o demorar tan sólo con sabios consejos siempre que estén bien estructurados*. La prevención no farmacológica es la más coherente, recomendable e irremplazable **(23)**.

Ensayos clínicos recientes han reactivado el interés por la prevención farmacológica. El fármaco ideal debería mejorar la insulinoresistencia, la hiperinsulinemia y/o la hiperglucemia sin provocar hipoglucemia ni otros acontecimientos adversos. Además debería ser más eficaz y efectivo o con mejor relación coste-efectividad que la intervención intensiva sobre el estilo de vida. Todos estos argumentos explican por qué de momento, no se ha demostrado ni autorizado ningún fármaco en esta indicación. El estudio TRIPOD (Troglitazone in Prevention of Diabetes), demostró una reducción de la incidencia media de DM del 56%. El efecto persistió tras un periodo de lavado de 8 meses, insinuando un auténtico bloqueo fisiopatológico **(24)**.

Otro proyecto se fundamenta en el empleo de agentes restauradores de la respuesta aguda insulinosecretora como la nateglinida. El fundamento es su efecto rápido y fugaz que decapita los picos de hiperglucemia posprandial minimizando la hipoglucemia **(25)**.

Hay suficientes evidencias para no recomendar sulfonilureas en prevención primaria. Por ahora sólo dos fármacos han evidenciado su eficacia en ensayos clínicos: la metformina (Diabetes Prevention Program) y la acarbosa (Study To Prevent NIDDM-STOP NIDDM) **(26, 27)**. En el DPP el grupo con metformina obtuvo buenos resultados, aunque inferiores a la educación intensiva. Se necesitó tratar a 14 personas para evitar un caso de DM, mientras que únicamente bastó con intensificar la educación sanitaria en 7 personas para evitarlo. En los mayores de 45 años obesos fue una opción tan eficaz como la educativa.

Con la acarbosa se obtuvo una reducción de la incidencia del 36% respecto al placebo, sin diferencias significativas en función de la edad y el índice de masa corporal. Se precisaron 11 tratamientos para evitar un caso de DM. Por otra parte la acarbosa es más cara que la metformina, aunque se ha señalado que el registro de acontecimientos y marcadores de riesgo cardiovascular fue favorable para el grupo con acarbosa. Si se confirma este dato, supondría una notable mejoría en la relación coste-efectividad.

En la actualidad está en marcha el estudio EDIT (Early Diabetes Intervention Trial) con metformina y acarbosa. Aunque no permitirá la comparación con un grupo de educación intensiva, si podrá aclarar

posibles diferencias entre ambos fármacos en prevención primaria **(28)**. Concluyendo ¿educación sanitaria para prevenir la DM2? Sí, bien estructurada y para sujetos de alto riesgo. Y ¿también medicación? Posiblemente sí, pero no de forma indiscriminada ni a cualquier precio **(16)**.

1.5. ¿Qué hacer cuando diagnosticamos un paciente de DM2?

1.5.1 Valoración integral del paciente:

- ✓ Valoración de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) presentes: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), obesidad y dislipemia.
- ✓ Grado evolutivo de la DM2 (complicaciones crónicas).
- ✓ Interrogar acerca de los medicamentos que puedan influir sobre los niveles de glucemia.
- ✓ Conocimientos y valores del paciente acerca de la enfermedad y su tratamiento. Analizar su actividad física y dieta, entorno familiar y social para determinar las posibilidades de actuación.

1.5.2. Fijación de los objetivos de control de acuerdo con el paciente.

Dentro de los objetivos de control tiene especial importancia el control de los FRCV porque el 65% de los diabéticos fallecen de una enfermedad cardiovascular, en parte debido a la propia DM2, pero también debido a su frecuente asociación con la HTA, dislipemia y obesidad. Todos ellos comparten un mecanismo fisiopatológico común: resistencia a la insulina-hiperinsulinismo.

Hasta ahora se vienen recomendando los mismos objetivos de control que a los pacientes que han sufrido un evento cardiovascular (prevención secundaria), en base a estudios en los que se objetivaba que el riesgo cardiovascular de los pacientes con DM2 era similar al de los no diabéticos que habían sufrido un infarto agudo de miocardio **(30)**.

Recientemente se ha demostrado que el riesgo cardiovascular en pacientes con DM2 es de aproximadamente una tercera parte que tras haber sufrido un infarto de miocardio. A pesar de ello siguen manteniéndose los mismos objetivos de control y terapéuticos, debido a que con tratamientos más agresivos se han conseguido mejores resultados en relación a la morbi-mortalidad **(31)**.

Los objetivos de control se encuentran reflejados en la tabla 3.

	Objetivo de control	Intensificar intervención
Hba1c (%)	7	>8
Glucemia basal y preprandial	80-110	>140
Glucemia posprandial	100-140	>160
Colesterol total (mg/dl)	185	>230
LDL (mg/dl)	100	>130
HDL (mg/dl)	40	<35
Triglicéridos mg/dl	150	>200
Tensión arterial (mm Hg)	130/80	140/90
Peso IMC	IMC<27	IMC>30
Cintura (cm)	102 H; <88 M	
Consumo de tabaco	No	Si

Tabla 3: Objetivos de control

En pacientes ancianos o con expectativas de vida reducidas los criterios de control deberán ser menos estrictos, limitándonos a mantener a los pacientes asintomáticos.

1.6. Intervención terapéutica.

Los principios generales en que se basa el tratamiento de la DM2 pretenden un balance entre la ingesta de calorías y el gasto energético, así como el mantenimiento de una adecuada concentración de insulina circulante que asegure la eficaz utilización de la energía y evite en lo posible la presencia de hiper o hipoglucemia.

Los pilares del tratamiento son cuatro:

- ✓ Dieta.

- ✓ Ejercicio.
- ✓ Medicación.
- ✓ Educación para la Salud.

Para conseguir un adecuado equilibrio entre los tres primeros componentes es esencial la colaboración del paciente: no se puede introducir la dieta, medicación y ejercicio físico, sin informar al paciente y motivarlo. Tras la insulina, la educación diabetológica ha venido a representar la segunda revolución en el tratamiento del paciente diabético.

1.6.1. Dieta

- ✓ La cantidad de calorías debe ser adecuada a su actividad física, edad, sexo y relación peso-talla.
- ✓ La composición debe ser adaptada según el peso, presencia de factores de riesgo cardiovascular o complicaciones macro y microvasculares.
- ✓ Se recomienda que el 10-20 % de las calorías se suministren con las proteínas sin exceder de 0,8 g/kg/día. Deben ser de origen animal y vegetal, para aportar aminoácidos esenciales.
- ✓ Menos del 10 % de las calorías deben proceder de la grasa saturada. El consumo de colesterol debe limitarse a 300 mg/día. La grasa poliinsaturada debe limitarse a un 10%, aportándose fundamentalmente de la serie omega 3 que procede del pescado azul.

- ✓ El resto (entre un 60-70%) se aportará con los carbohidratos y grasas monoinsaturadas. El contenido de carbohidratos y grasa se individualizará en función de los objetivos de glucemia, lípidos y peso.
- ✓ En individuos con un peso razonable y con lípidos normales, pueden provenir de la grasa hasta un 30 % de las calorías.
- ✓ En individuos obesos se recomienda reducir el contenido de grasas.
- ✓ Si están aumentados los niveles de LDL-colesterol, debemos reducir las grasas saturadas a menos del 7 % y la grasa total debe ser inferior al 30 % de las calorías, limitando el consumo de colesterol a 200 mg/día.
- ✓ Si están elevados los triglicéridos se pueden incrementar las grasas monoinsaturadas hasta un 20 % de las calorías limitando la ingesta de carbohidratos. Si están muy elevados (> 1000 mg/dl) se recomienda una reducción de todos los tipos de grasas para reducir los quilomicrones.
- ✓ La clásica recomendación de que los carbohidratos simples deben ser evitados y sustituidos por los complejos se basa en la hipótesis de que los azúcares sencillos se digieren y absorben más rápidamente provocando mayor hiperglucemia. Existe poca evidencia científica que sustente esta hipótesis. La fruta y la leche han demostrado tener una respuesta glucémica mejor que muchos almidones, y la sucrosa produce una respuesta

similar al arroz el pan y las patatas. Desde el punto de vista práctico se debe dar mayor prioridad al contenido total de carbohidratos que a la fuente de donde proceden. De momento, las recomendaciones orientan a limitar los carbohidratos simples al 10-15 % de las calorías.

- ✓ Los edulcorantes no nutritivos aprobados por la FDA son el aspartamo y la sacarina.
- ✓ Se pueden permitir consumos moderados de alcohol con las comidas (máximo tres unidades al día).
- ✓ No hay inconveniente en el uso de bebidas acalóricas como Diet-Pepsi, Coca-Cola Light, Tab, gaseosa edulcorada con sacarina.
- ✓ No es necesario suprimir la sal.
- ✓ No son recomendables los *alimentos para diabéticos*.
- ✓ Siempre que se pueda se incluirán en la dieta alimentos ricos en fibra puesto que retrasan la absorción de los glúcidos.

1.6.2. Ejercicio

Lo primero es valorar el que realiza habitualmente el paciente y adaptar las recomendaciones a sus posibilidades y preferencias. Se recomienda un ejercicio de intensidad ligera o moderada durante al menos 30 minutos, y como mínimo 3 días por semana. Es importante considerar no sólo las ventajas sino también los riesgos que puede suponer sobre las complicaciones.

Ventajas:

- ✓ Logra mejor control metabólico a largo plazo.
- ✓ Disminuye las concentraciones basales y posprandiales de insulina.
- ✓ Aumenta la sensibilidad a la insulina.
- ✓ Ayuda a reducir peso.
- ✓ Mejora el perfil de lípidos y reduce la tensión arterial.
- ✓ Mejora la función cardiovascular.
- ✓ Aumenta la fuerza y la flexibilidad.
- ✓ Mejora la sensación de bienestar.

Riesgos:

- ✓ Hipoglucemia inmediata o tardía.
- ✓ Hiperglucemia tras ejercicio vigoroso.
- ✓ Cetosis en pacientes con deficiencia de insulina.
- ✓ Hemorragia vítrea y desprendimiento de retina si hay retinopatía proliferativa.
- ✓ Incremento de proteinuria en nefropatía.
- ✓ Lesiones en articulaciones y tejidos blandos si neuropatía periférica.
- ✓ Precipitación o agudización si cardiopatía isquémica.
- ✓ Disminución de la respuesta cardiovascular, de la capacidad aeróbica máxima, alteración de la respuesta a la deshidratación e hipotensión postural, si se padece una neuropatía autonómica.

1.6.3. Farmacoterapia

1.6.3.1. Fármacos orales

Bases para el tratamiento:

Tras la ingesta de alimentos, la glucemia se mantiene en valores normales por tres mecanismos coordinados:

- ✓ Estímulo de la secreción de insulina.
- ✓ Supresión de la producción hepática de glucosa por la insulina.
- ✓ Estimulación de la captación de glucosa por los tejidos periféricos.

En los pacientes con DM2 e hiperglucemia en ayunas, la producción hepática de glucosa es excesiva a pesar de las altas concentraciones de insulina circulante. Existe una resistencia hepática a la acción de la insulina. En general, se considera que la hiperglucemia basal es el mayor determinante de la glucemia media durante todo el día y de la HbA1c. Los fármacos que actúan disminuyendo la producción hepática de glucosa, son especialmente efectivos mejorando el control glucémico.

La resistencia a la acción de la insulina se manifiesta también en el tejido muscular. Tras la ingesta, la captación muscular de glucosa inducida por la secreción de insulina está disminuida. La hiperglucemia posprandial está producida tanto por una disminución de la captación muscular como por un aumento en la producción de glucosa por parte del hígado. Así, los fármacos que mejoran la sensibilidad muscular a la insulina serán efectivos disminuyendo la hiperglucemia posprandial.

En la DM2 existe un déficit de secreción de insulina. Cuando existe una hiperglucemia en ayunas moderada (< a 140 mg/dl), la insulinemia tras la

ingesta se encuentra elevada aunque de manera insuficiente para conseguir el efecto deseado. Cuando es más intensa (> a 180 mg/dl), existe ya un déficit de secreción insulínica. En esta situación serán efectivos los fármacos que aumentan la secreción de insulina.

La DM2 es una enfermedad evolutiva, de forma que la alteración fisiopatológica dominante variará desde distintos grados de resistencia insulínica al déficit de esta hormona. Los distintos tratamientos farmacológicos inciden más o menos específicamente en algunas de estas alteraciones:

- ✓ Resistencia a la insulina, tanto muscular como hepática.
- ✓ Defectos de secreción de insulina: falta del pico de secreción precoz y déficit de secreción global de insulina.

Los principales efectos, por tanto, son:

- ✓ Hiperglucemia en ayunas por aumento de la producción hepática de glucosa.
- ✓ Hiperglucemia tras la comida por defecto en la secreción posprandial de insulina.

Si los diferentes fármacos disponibles inciden en la corrección de alteraciones distintas, es lógico pensar que no sólo se podrán utilizar en monoterapia y que una combinación de ellos puede ser eficaz **(32)**.

En la actualidad se dispone de cinco grupos de antidiabéticos orales con distintos mecanismos de acción:

- ✓ Estimulan la secreción de insulina: Sulfonilureas y secretagogos de acción rápida.

- ✓ Disminuyen la resistencia a la insulina: Biguanidas y Glitazonas.
- ✓ Reducen y enlentecen la absorción de glucosa: Inhibidores de las alfa-glucosidasas.

Sulfonilureas

Su principal mecanismo de acción es la estimulación de la secreción de insulina preformada en el páncreas, por lo que requieren cierta reserva insulínica. Se han descrito otros beneficios extrapancreáticos, como la reducción de la producción hepática de glucosa o la mejora de la resistencia insulínica en tejidos periféricos, aunque su relevancia clínica no está bien establecida **(33)**. El ensayo clínico UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS), ha demostrado su eficacia reduciendo las cifras de HbA1c en 0.7 puntos con sólo un aumento de peso de 1.7 kg y con un 0.6 % de hipoglucemias graves. En cuanto a las complicaciones crónicas, sufrieron una disminución de manera similar a la obtenida con la insulina **(34)**. Este mismo estudio ha descartado la relación entre mortalidad por infarto de miocardio y tratamiento con sulfonilureas.

La sulfonilurea más utilizada en nuestro medio es la glibenclamida. Salvo la tolbutamida, todas las sulfonilureas son prácticamente equivalentes terapéuticamente. Sin embargo, sí tienen indicaciones individuales:

- ✓ Tolbutamida y glimepirida se recomiendan en ancianos por el menor riesgo de hipoglucemias graves.
- ✓ Tolbutamida en caso de insuficiencia hepática por su escasa eliminación biliar.

- ✓ Gliquidona en caso de insuficiencia renal moderada por su eliminación renal.

Los alimentos interfieren su absorción, por lo que se administrarán al menos 30 minutos antes de iniciar la ingesta.

El principal efecto secundario es la hipoglucemia grave, más frecuente con las sulfonilureas de vida media prolongada. La menor incidencia se ha observado con la tolbutamida. Los factores predisponentes más frecuentes son edad mayor de 60 años, disminución de la ingesta, insuficiencia renal y, en menor grado, consumo de alcohol y fármacos que interfieren en su metabolismo y eliminación. La frecuencia de hipoglucemias (graves y no graves) en pacientes tratados con sulfonilureas en el estudio UKPDS fue la mitad que en los tratados con insulina (17% frente a 37%) **(35)**.

Ha habido un fuerte debate sobre el posible aumento del riesgo de infarto de miocardio en pacientes tratados con sulfonilureas (especialmente con glibenclamida): actuarían sobre los canales kATP de la célula pancreática pero también (en menor medida) sobre los canales kATP del miocardio, lo que podría incrementar el riesgo de isquemia aguda y fibrilación ventricular. El UKPDS no ha demostrado que el tratamiento con clorpropamida o glibenclamida tenga una repercusión negativa en la morbimortalidad cardiovascular.

En cuanto a la dosificación, diferentes estudios han demostrado que la mayor parte de ellas alcanzan el máximo efecto hipoglucemiante con dosis menores a las habituales. Por ejemplo, con 10 mg de

glibenclamida, 15 mg de glizipida o 4 mg de glimepirida, se controlan más del 75% de los pacientes.

Sulfonilurea	Presentación	Dosis diaria	D. de la acción
Tolbutamida	500 mg	500-1500 mg	6-12 h.
Clorpropamida	250 mg	125-500 mg	60 h.
Glibenclamida	5 mg	2.5-15 mg	16-24 h.
Gliclacida	80 mg	40-160 mg	16-24 h.
Glipentida	5 mg	2.5-15 mg	12-24 h.
Glipicida	5 mg	2.5-15 mg	12-24 h.
Gliquidona	30 mg	15-90 mg	12-24 h.
Glimepirida	2-4 mg	1-6 mg	16-24 h.

Tabla 4. Presentación y duración de acción de las Sulfonilureas.

Al superar esas dosis, en bastantes pacientes se observa una menor secreción de insulina y un empeoramiento del control glucémico. Esto se debe a una desensibilización de la liberación de insulina inducida por las sulfonilureas y se relaciona, muy probablemente, con una reducción del cierre del canal kATP secundario a la regulación a la baja del receptor de sulfonilureas o a un efecto inhibitor directo sobre el propio canal kATP.

Las contraindicaciones de las sulfonilureas son:

- ✓ Alergia a las sulfamidas.
- ✓ DM1 y DM secundaria a alteración pancreática.
- ✓ Insuficiencia hepática grave.
- ✓ Insuficiencia renal.

- ✓ Embarazo y lactancia.
- ✓ Cirugía mayor o enfermedad grave.

La glimepirida es la sulfonilurea de introducción más reciente y su efectividad es similar a la de otras de segunda generación. Entre las ventajas se incluye una menor incidencia de hipoglucemia, su absorción es independiente de la ingesta y se puede administrar en dosis única. Se metaboliza en el hígado y se elimina en un 60% a través de la orina. Ha sido utilizada en pacientes con insuficiencia renal crónica sin que se haya observado acumulación del fármaco ni aumento de las hipoglucemias. Induce menos hiperinsulinemia y menos hipoglucemias que la glibenclamida, por lo que podría estar más indicada en ancianos y en obesos **(36)**.

Biguanidas

La metformina es la única biguanida recomendada actualmente ya que la fenformina y la buformina tienen un elevado riesgo de acidosis láctica **(37)**. El riesgo de acidosis láctica ha sido el principal freno a la utilización de metformina (a pesar de estar en el mercado desde 1957 y tener numerosas ventajas sobre las sulfonilureas).

El mecanismo de acción principal es la disminución de la neoglucogénesis hepática, aunque también aumenta la captación de glucosa en la célula muscular.

Su efectividad es similar a las sulfonilureas, pero sin producir aumento de peso ni hipoglucemias, y se asocia a una reducción de las cifras de presión arterial, triglicéridos y LDL **(38)**. Es el único

fármaco que ha demostrado reducción de las complicaciones macrovasculares en el grupo de pacientes con sobrepeso en el estudio UKPDS **(10)**. Por todo ello se recomienda como fármaco de primera elección en pacientes con sobrepeso **(39)**.

Se debe empezar con un comprimido al día en la comida principal, para reducir los frecuentes efectos adversos gastrointestinales. Las dosis deben incrementarse cada dos semanas hasta un máximo de 2550 mg. Un 85% de pacientes consigue la máxima reducción de HbA1c con dosis de 2000 mg, . No se metaboliza en el hígado y su eliminación es renal.

El efecto secundario más frecuente es diarrea (30%), que es dosisdependiente , autolimitada y transitoria y que suele remitir al reducir la dosis. El efecto secundario más grave, aunque muy poco frecuente, es la acidosis láctica, con una incidencia de 0.01-0.067 casos por 1000 pacientes-año y una mortalidad del 50%. La mayoría de los casos se ha presentado en individuos con insuficiencia renal o respiratoria en los que estaba claramente contraindicada. Recientemente se ha cuestionado el papel de la metformina en la acidosis láctica, llegándose a sugerir que podría tratarse de una asociación no causal en pacientes con una enfermedad grave y una alteración previa del metabolismo del lactato **(40)**.

El déficit de absorción de vitamina B12, observado en un 30% de pacientes, raramente provoca anemia perniciosa.

Las contraindicaciones para su uso son:

- ✓ Insuficiencia renal y/o hepática.
- ✓ Embarazo y lactancia.
- ✓ Alcoholismo.
- ✓ Enfermedad aguda grave o cirugía mayor.
- ✓ Durante 24-48 horas tras el uso de contrastes yodados.
- ✓ Insuficiencia cardiaca severa.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas

Actúan inhibiendo de forma competitiva y reversible las alfa-glucosidasas de las microvellosidades intestinales, retrasando la absorción de los hidratos de carbono complejos y disminuyendo el pico glucémico posprandial. Tanto la acarbosa como el miglitol no producen hipoglucemia ni incremento de peso en monoterapia. Cuando se utilizan asociados a una sulfonilurea o insulina, en caso de hipoglucemia se debe utilizar glucosa pura, ya que la sacarosa es un disacárido. Algunos estudios han demostrado un modesto descenso de los triglicéridos sin cambios en el colesterol LDL ni en el HDL **(41)**.

El efecto sobre la HbA1c es inferior al observado con sulfonilureas y metformina (0.5-1%). Su efectividad es menor en pacientes con dietas pobres en hidratos de carbono. En el estudio UKPDS se utilizó frente a placebo en 1946 pacientes, independientemente del tratamiento que estuvieran recibiendo. Globalmente, en los pacientes que todavía tomaban el tratamiento, al cabo de los tres años , se observó una reducción de la HbA1c del 0.5% **(42)**.

Se recomienda como primer fármaco en pacientes con glucemias basales aceptables en los que predominan las hiperglucemias posprandiales y valores elevados de HbA1c. También en los casos en que existen contraindicaciones o riesgo de efectos adversos graves con sulfonilureas o metformina.

La dosis inicial es de 25 mg al iniciar las comidas y sin masticar, aumentando semanalmente para minimizar los efectos secundarios, hasta llegar a la dosis de 300 mg/día que es la habitual. Con dosis superiores (200-300 mg/día 3 veces al día) se produce un descenso algo mayor de la HbA1c (1.1%), pero a expensas de aumentar los efectos secundarios. Su acción máxima se observa a los tres meses **(43)**.

El efecto secundario más frecuente es la flatulencia, que se produce hasta en un 30% de los casos. Puede verse acentuada por dietas ricas en hidratos de carbono complejos, legumbres y hortalizas. En el UKPDS los efectos secundarios (sobre todo flatulencia y diarrea) produjeron una importante proporción de abandonos (58% frente al 39% con placebo), cuestión que debe tenerse en cuenta. Se han descrito algunos casos de elevación de las transaminasas con dosis elevadas de acarbosa, que desaparece al suspender el fármaco, por lo que sería aconsejable su determinación a los tres meses de iniciar el tratamiento.

Las contraindicaciones para su uso son:

- ✓ Enfermedades intestinales crónicas.

- ✓ Embarazo y lactancia.
- ✓ Cirrosis hepática.
- ✓ Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl).

Secretagogos de acción rápida: Repaglinida y Nateglinida

Producen una liberación posprandial de insulina a través de un receptor diferente al de las sulfonilureas y con un menor incremento de la insulinemia basal **(33)**.

La repaglinida es un derivado del ácido benzoico que se absorbe rápidamente, con una vida media corta y que se elimina por vía biliar, por lo que tiene menos riesgo de hipoglucemia y podría ser ventajosa para controlar las hiperglucemias posprandiales y en pacientes con insuficiencia renal o riesgo de hipoglucemia. La reducción de HbA1c es similar a la descrita para sulfonilureas y metformina (1.5-2%), pero con unos valores de glucemia 2 horas posterior a la ingesta significativamente inferiores **(44)**.

En un estudio a 12 meses con repaglinida y glibenclámda no se observaron grandes diferencias en cuanto a eficacia ni incidencia de hipoglucemias. La ganancia de peso fue menor con la repaglinida, así como los valores de insulinemia basal y péptido C **(45)**.

Está especialmente indicada para el control de las hiperglucemias posprandiales, en ancianos y en insuficiencia renal leve-moderada. Se debe advertir a los pacientes que omitan la dosis si se saltan una comida debido a que producen una liberación rápida de insulina y de corta duración por lo que podría desencadenar una hipoglucemia. También

pueden ser útiles en pacientes con un horario y distribución de comidas irregular **(46)**.

Dado que se trata de un fármaco de reciente introducción, la evidencia científica sobre su utilización como fármaco de primera elección, es menor que la de las sulfonilureas.

Dentro del grupo de secretagogos de acción rápida, existe otra familia constituida por los derivados de la D-fenilalanina. El exponente fundamental de este grupo es la nateglinida, con efectos e indicaciones similares a la repaglinida.

Son contraindicaciones para la utilización de los secretagogos:

- ✓ Diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática.
- ✓ Embarazo o lactancia.
- ✓ Insuficiencia hepática o renal severa.

Glitazonas

Existen dos en la actualidad: pioglitazona y rosiglitazona (la troglitazona fue retirada por producir toxicidad hepática grave). Su mecanismo de acción consiste en aumentar la captación y el uso de glucosa en músculo y tejido graso, por lo que aumenta la sensibilidad de la insulina sin aumentar su secreción. Por este motivo no producen hipoglucemias. Se metabolizan en el hígado y se excretan por las heces.

Su efectividad es inferior a la de sulfonilureas y metformina. Su principal indicación sería como combinación en pacientes obesos en los que fracasa la monoterapia con sulfonilureas o metformina.

Se han comunicado como efectos adversos:

- ✓ Náuseas y vómitos.
- ✓ Diarrea.
- ✓ Dolor abdominal.
- ✓ Edema que desaparece al retirarlo.
- ✓ Aumento del volumen plasmático con disminución de las cifras de hemoglobina.
- ✓ Cardiomegalia sin hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La rosiglitazona provoca un aumento del colesterol total sin modificar el índice LDL/HDL, mientras que la pioglitazona se asocia a una discreta mejoría del perfil lipídico **(48)**.

Las contraindicaciones para su utilización son:

- ✓ Diabetes tipo 1.
- ✓ Embarazo o lactancia.
- ✓ Insuficiencia cardíaca.
- ✓ Alteración hepática (realizar controles de enzimas hepáticos).

1.6.3.2. Tratamiento combinado con fármacos orales

Cuando se inicia el tratamiento farmacológico en monoterapia, hasta un 30% de pacientes responde de manera insuficiente. Este fenómeno, conocido por *fracaso primario* y atribuido inicialmente a las sulfonilureas, se ha descrito también con el resto de fármacos orales y tiene relación con el grado de hiperglucemia **(39)**.

En la mayoría de los casos se puede conseguir un control aceptable, que puede durar varios años, tras los cuales se observa un progresivo empeoramiento del control metabólico independientemente del fármaco

utilizado **(49)**. Este fenómeno conocido como *fracaso secundario*, es debido a la pérdida progresiva de la secreción de insulina, forma parte de la evolución natural de la DM 2 y está determinado genéticamente. En el estudio UKPDS, al cabo de 9 años de tratamiento en monoterapia, menos del 25% de los pacientes presentaba valores de HbA1c menor del 7%. Para mejorar el control en estas situaciones, la mayor parte de las guías de tratamiento, proponen añadir un segundo fármaco oral. La terapia combinada se basa, por tanto, en el aprovechamiento del efecto sinérgico de los diferentes mecanismos de acción de los fármacos. Además, permite utilizar menores dosis, lo que puede reducir la frecuencia o gravedad de efectos adversos (sobre todo ganancia de peso e hiperinsulinismo).

	Sulfonilureas+metfor	Repaglinida+metfor	Sulf+inh. Aglucosid.
Descenso de. glucemia	Basal: 70-80 mg/dl	Posp:60-70 mg/dl	Basal:60-80mg/dl
Descenso de HbA1c	1.5-2.5%	1.4%	0.5-1%
Hipoglucemias	Frecuentes	Poco frecuentes	Poco frecuentes
Peso	Aumento	Aumento	Aumento
Insulinemia	Incremento	Incremento	Incremento
Lípidos	↑ColT, LDL, HDL y TG.	↓TG, colT y LDL ↑HDL	↓TG
Otros efectos 2º	Diarrea, acidosis. láctica	Diarrea, acidosis. láctica	Flatulencia

Tabla 5. Principales efectos de los tratamientos combinados con fármacos orales.

Sulfonilurea-metformina

Existe suficiente evidencia científica que apoya esta combinación tanto en obesos como no obesos **(50)**. Constituye la asociación potencialmente más beneficiosa, ya que incide en los dos principales mecanismos fisiopatológicos de la DM2 **(51)**:

- ✓ La deficiencia de insulina (sulfonilureas).
- ✓ La resistencia a la insulina (metformina).

Es segura y de elección cuando fracasa cualquiera de los dos fármacos en monoterapia siempre y cuando no existan contraindicaciones para ninguno de ellos.

La adición de metformina a pacientes tratados con sulfonilurea, disminuye la glucemia basal en un 25-30% y la HbA1c en un 1.7-2.3%, sin aumentar significativamente el número de hipoglucemias **(52)**. También se ha observado una disminución de un 10-15% del colesterol total, cLDL y triglicéridos y un aumento del cHDL.

En el estudio UKPDS se probó esta asociación mediante asignación aleatoria a tratamiento durante 3 años con metformina en un subgrupo de pacientes con mal control, a pesar de dosis plenas de sulfonilureas (clorpropamida o glibenclamida), observándose un exceso de mortalidad del 96% frente al grupo que recibió placebo. Los autores atribuyen este hecho al azar, ya que ambos grupos presentaron una mortalidad menor que la esperada en relación con el conjunto de la cohorte del estudio, además del pequeño número de pacientes y el corto periodo de seguimiento.

La adición de metformina a un paciente tratado con sulfonilurea no supone un incremento de peso, e incluso puede producirse una discreta reducción. Cuando es la sulfonilurea la que se añade a la metformina, cabe la posibilidad que se produzca un ligero aumento de peso. También en este caso se puede esperar un incremento del riesgo de hipoglucemia. Si es la metformina la que se añade, también puede aumentar la frecuencia de hipoglucemia debido a la mejora de los valores glucémicos basales.

Se debe respetar rígidamente la contraindicación de la insuficiencia renal por el riesgo de hipoglucemia y acidosis láctica.

Sulfonilurea-inhibidor de las alfa-glucosidasas

La adición de un inhibidor de las alfa-glucosidasas (acarbosea o miglitol) en pacientes mal controlados con sulfonilureas, reduce la glucemia posprandial significativamente (25-30 mg/dl) y sólo ligeramente la glucemia en ayunas, con un descenso total de la HbA1c de 0,5-1% **(53)**. No se observan cambios en los niveles de insulina ni aumento de las hipoglucemias.

El miglitol fue introducido en el mercado en 1999 y presenta el mismo perfil terapéutico y de efectos secundarios que acarbosea, por lo que no añade ningún beneficio importante.

En el UKPDS se utilizó la acarbosea añadida a la sulfonilurea que ya estaba tomando el paciente durante 3 años, observándose una reducción de 0,51% de la HbA1c **(42)**.

Debe tenerse en cuenta el riesgo de hipoglucemia, que debe ser tratada con glucosa pura, así como los frecuentes efectos secundarios gastrointestinales.

El efecto sinérgico se produce al estimular la producción de insulina por parte de las sulfonilureas junto con la disminución de las glucemias posprandiales por el retraso en la absorción de hidratos de carbono.

Acarbosa y miglitol no producen cambios en el peso al añadirlos a una sulfonilurea.

Se debe respetar rígidamente la contraindicación de la insuficiencia renal debido al riesgo de hipoglucemia severa.

La indicación fundamental es en pacientes en tratamiento con sulfonilureas con control metabólico inadecuado por mantener glucemias posprandiales elevadas. Así mismo cuando exista contraindicación o intolerancia a la metformina.

Metformina-inhibidores de las alfa-glucosidasas

Esta asociación fue también utilizada en el estudio UKPDS. A los 3 años se observó una reducción de la HbA1c de 0,7 puntos estadísticamente no significativa.

El efecto sinérgico consiste en la reducción de la neoglucogénesis hepática por la metformina y la reducción de las glucemias posprandiales por el retraso en la absorción de los hidratos de carbono, sin aumento de la insulinemia.

Ninguno de los dos fármacos produce hipoglucemias. Se debe respetar escrupulosamente la contraindicación de la insuficiencia renal debido al

riesgo de acidosis láctica. Existe la posibilidad de empeoramiento de los efectos gastrointestinales, que son frecuentes en ambos fármacos.

La indicación fundamental es el paciente con sobrepeso u obesidad con control metabólico inadecuado utilizando únicamente metformina y que mantiene glucemias posprandiales elevadas.

Secretagogo de acción rápida-metformina

Asociación equiparable a la de las sulfonilureas con metformina, aunque se dispone de menos experiencia. Sería útil en pacientes con alto riesgo de hipoglucemia (menor frecuencia de hipoglucemias) y en aquellos en los que predominan las hiperglucemias posprandiales.

En un estudio en el que pacientes tratados con metformina fueron asignados aleatoriamente a seguir con metformina, al sustituir esta por repaglinida o terapia combinada con ambos fármacos, se observó una reducción de la HbA1c de 1,4%, sin que se apreciaran cambios en los dos grupos que continuaron con monoterapia **(54)**.

El efecto sinérgico se produce mediante una secreción de la insulina posprandial por parte de la repaglinida y una reducción de la neoglucogénesis por la metformina. A priori, esta asociación podría controlar mejor las hiperglucemias posprandiales, aunque no se dispone de estudios comparativos con metformina-sulfonilurea.

La adición de repaglinida a los pacientes tratados con metformina comporta un incremento de peso semejante al observado con sulfonilureas. A pesar de que la repaglinida no está contraindicada en la insuficiencia renal, sí lo está la metformina. Debe tenerse en cuenta la

posibilidad de presentación de efectos secundarios gastrointestinales debidos a la metformina.

Metformina-glitazona

Aunque ambas tienen acción sobre la resistencia a la insulina, la metformina actúa preferentemente en el hígado y las glitazonas en tejidos periféricos, por lo que su acción se ve potenciada.

Esta combinación no produce aumento de peso, por lo que resulta de gran utilidad en pacientes obesos **(55)**.

Terapia combinada con 3 fármacos orales: secretagogo, metformina (o glitazonas) y un inhibidor de las alfa-glucosidasas

El Consenso Europeo plantea la posibilidad de utilizar 3 fármacos cuando el control es insuficiente con 2 fármacos orales **(56)**.

Aunque no parece descabellado la utilización de tres fármacos orales, parece más recomendable la adición de insulina nocturna. La triple terapia podría ser una alternativa a la insulinización cuando existen dificultades (ancianos) o el paciente se niega a la insulinización.

En un pequeño estudio sin grupo control, al añadir acarbosa a 11 pacientes tratados con metformina y sulfonilureas, supuso una reducción adicional de 1,4 puntos de la HbA1c **(57)**.

El efecto sinérgico se produce al estimular la producción de insulina las sulfonilureas, al reducir la neoglucogenesis hepática la metformina, mejorar la sensibilidad de la insulina a nivel periférico en el caso de utilizar una glitazona y por el retraso en la absorción de hidratos de carbono con el inhibidor de las alfa-glucosidasas.

El perfil del paciente idóneo es aquel con o sin sobrepeso, en tratamiento con sulfonilureas y metformina, con control metabólico deficiente y que no acepta la insulinización.

1.6.3.3. Insulina

Los criterios de insulinización son:

- ✓ Descompensaciones hiperglucémicas agudas.
- ✓ Diabetes mal controlada ($HbA1c > 8\%$), estando realizando correctamente la dieta y el tratamiento con hipoglucemiantes orales durante al menos tres meses, en ausencia de obesidad.
- ✓ Contraindicaciones para el uso de hipoglucemiantes orales.
- ✓ Embarazo.
- ✓ De forma transitoria en situaciones de estrés, infecciones, tratamientos con corticoides, problemas para la alimentación oral.....
- ✓ Algunos autores recomiendan insulinizar cuando el tiempo de evolución de la DM es superior a 10 años y en presencia de complicaciones micro o macroangiopáticas. Habrá que considerar factores como el nivel socio-cultural, calidad de vida y objetivos individuales ante el paciente.

Pautas de insulino terapia:

La secreción fisiológica de insulina tiene dos componentes: uno basal continuo y otro agudo desencadenado por la hiperglucemia (habitualmente tras la ingesta). La insulino terapia trata de imitar el patrón fisiológico.

Pueden emplearse las siguientes pautas:

Pauta convencional:

Una dosis:

- ✓ Dosis única de insulina intermedia o prolongada en el desayuno. Es una pauta indicada para cuando sólo se pretende mantener al paciente asintomático, evitando las descompensaciones extremas. También puede ser útil en personas mayores (> 65 años) que mantengan una glucemia basal aceptable (140 mg/dl) pero que no tengan buen control a lo largo del día. El mayor riesgo de hipoglucemia se presenta en las horas previas a la comida, por lo que debe insistirse en el suplemento de media mañana. No suele controlar bien la hiperglucemia basal.
- ✓ Dosis única de insulina intermedia o prolongada antes de acostarse, en aquellos pacientes que presentan *Fenómeno del Alba* (hiperglucemia basal no secundaria a hipoglucemia nocturna), bien sola o como terapia combinada con hipoglucemiantes orales.

Dos dosis:

Una dosis matutina (antes del desayuno) y otra por la tarde o noche (antes de la merienda o cena) de insulina intermedia. Es la más indicada en los pacientes con DM2 que mantiene una secreción residual de insulina, pero que no tienen buen control metabólico con dieta y fármacos orales.

Dos dosis de insulina mezcla de acción rápida + acción intermedia.
Es la más indicada en aquellos pacientes sin reserva pancreática.

¿Cómo insulinar a un paciente?

La terapia con insulina puede comenzarse añadiendo una dosis de insulina intermedia (NPH) nocturna al tratamiento oral. Se iniciaría con una dosis de 0,1-0,2 UI/kg/día.

Otra opción es la insulinización con dos dosis de insulina intermedia (NPH). La dosis sería 0,2-0,3 UI/kg/día, repartida de la siguiente manera:

- ✓ 60% en el desayuno.
- ✓ 40% en la cena.

Se suspenderían los fármacos orales.

La dosis inicial se aumentará 2-4 UI cada dos o tres días en función de los valores de glucemia capilar hasta alcanzar los objetivos propuestos. La dosis de la noche se variará en función de los valores de la glucemia antes del desayuno. La dosis matutina se modificará en función de los valores de la glucemia antes de la cena.

Los tipos de insulina, el tiempo en que inicia su acción, su pico de acción máxima y la duración de acción se encuentran resumidos en la tabla 6.

Tipo	Inicio	Pico	Duración
Ultrarrápida	15 minutos	45 minutos	5 horas
Rápida	30 minutos	3 horas	6 horas
Intermedia	1-2 horas	4-8 horas	16-24 horas
Prolongada	4 horas	10-16 horas	28 horas
Ultralenta	1 hora	1-24 horas	24 horas

Tabla 6. Tipos de insulina y su acción.

Mecanismos de administración de la insulina:

- ✓ Jeringas de insulina: desde el 28 de febrero de 2001 únicamente se dispensan viales de 100 U/ml.
- ✓ Las plumas.
- ✓ Las jeringas precargadas.
- ✓ Inyectores (tipo Jet): administran la insulina forzando su entrada a través de la piel mediante aire a gran presión.
- ✓ Bombas de infusión continua de insulina subcutánea.

1.6.3.4. Tratamiento combinado con insulina-fármacos orales

Insulina-sulfonilureas

Varios estudios han mostrado que algunos pacientes pueden beneficiarse de esa combinación: se obtiene similar grado de control, pero con un 20-50% menos de requerimientos insulínicos que cuando se utiliza insulina en monoterapia. También presenta una mejor relación coste-efectividad y puede ser mejor aceptado por su comodidad y un menor riesgo de hipoglucemia leve **(58)**.

En resumen, en los pacientes en tratamiento con sulfonilurea y mal control metabólico, la adición de la insulina no consigue un control metabólico mejor que la insulina sola, pero sí atenúa la ganancia de peso, fundamentalmente si se administra en dosis única por la noche **(59)**. En la práctica una combinación útil puede ser administrar insulina de acción intermedia al acostarse (o bien en la cena) junto con sulfonilureas de vida media corta antes de las tres comidas.

El fundamento fisiopatológico en el que se sustenta esta asociación es que como las sulfonilureas estimulan la secreción endógena de insulina (y en menor medida aumenta la sensibilidad a la insulina) se consigue un efecto sinérgico con menor dosis de la hormona exógena. Por su parte, la insulina nocturna controla la glucemia basal al reducir la producción hepática de glucosa nocturna.

El perfil del paciente idóneo es el paciente con normopeso o sobrepeso moderado en tratamiento con sulfonilureas que mantiene glucemias en ayunas elevadas.

Tratamiento combinado con insulina más metformina

La DM2 asociada a la obesidad es la más habitual en nuestro medio. Dado que la metformina mejora la sensibilidad a la insulina, su combinación con esta hormona administrada exógenamente, en una enfermedad en que coexisten alteraciones tanto en la secreción como en la sensibilidad (sobre todo en obesos), parece idónea. No es raro encontrarnos ante pacientes con DM2 en tratamiento con insulina en los que resulta dificultoso conseguir un control aceptable de la

glucemia entrando con frecuencia en un círculo vicioso: la insulina provoca mayor ganancia ponderal, aumenta la resistencia insulínica, no mejora el control, se va incrementando la dosis de insulina, el paciente continúa ganando peso y el control sigue sin mejorar. La utilización de un fármaco dirigido contra la resistencia insulínica (metformina) podría ser útil en estos pacientes.

Son pocos los estudios dirigidos a valorar este aspecto del tratamiento, de diversa calidad, corta duración y pequeño tamaño muestral, aunque todos indican la utilidad de añadir metformina. A pesar de ello, la adición de metformina al tratamiento de los pacientes con DM2 no suficientemente controlados con insulina es una alternativa útil, sobre todo si presentan sobrepeso, y siempre que no exista alguna contraindicación para la utilización de metformina **(60)**.

Es importante señalar que las hipoglucemias son menos frecuentes que con la utilización de insulina sola y que esta combinación se acompaña de una estabilidad en la evolución del peso, además de disminuir el colesterol total y cLDL.

Tratamiento combinado con insulina en inhibidores de las alfa-glucosidasas

Se ha postulado que esta asociación podría disminuir los requerimientos de insulina y controlar perfiles glucémicos en pacientes en los que predominen elevaciones importantes de la glucemia en el período posprandial. Un estudio realizado en 145 pacientes con DM2 con mal control metabólico en tratamiento con

insulina, demuestra que la asociación de acarbosa en comparación con placebo, disminuye la glucemia posprandial y la media de HbA1c (0,69%), aumentando la incidencia de efectos secundarios gastrointestinales (el miglitol proporciona resultados similares) **(61)**.

El beneficio en la disminución de HbA1c es escaso y se debe ponderar en relación con los efectos secundarios y el coste económico.

Esta asociación no modifica la evolución del peso corporal respecto a insulina aislada, ni tampoco la aparición de hipoglucemias, manteniéndose los efectos secundarios propios de los inhibidores de las alfa-glucosidasas.

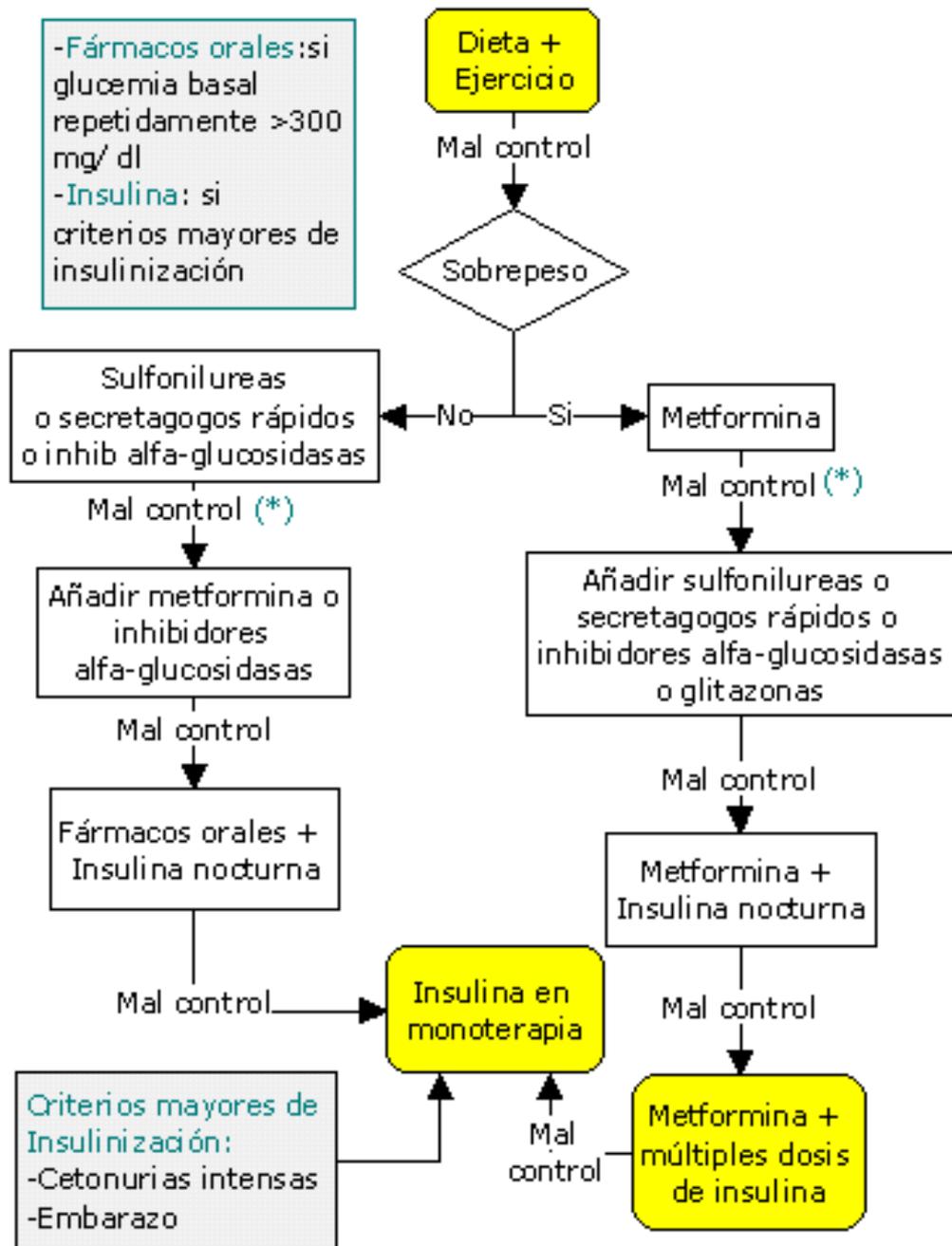
Tratamiento combinado con insulina y glitazonas

El mecanismo de acción de las glitazonas incide sobre la sensibilidad periférica a la insulina, por lo que su combinación con insulina se perfila como útil en situaciones de resistencia a esta hormona. Los estudios iniciales realizados en este sentido lo corroboran, aunque están realizados con troglitazona que, como se citó anteriormente, se retiró del mercado por toxicidad hepática grave **(62)**.

El perfil del paciente idóneo sería aquel en el que habiéndose creído útil la asociación de insulina y metformina, presenten contraindicación o intolerancia digestiva a esta última.

Por último, recordar que con la rosiglitazona y pioglitazona se han registrado elevaciones ocasionales de las transaminasas.

En la figura 2 se resume el manejo terapéutico de la DM2.



* Valorar una u otra opción en función del grado de hiperglucemia y las características individuales de cada caso.

Figura 2. Manejo terapéutico en la DM2 (58).

1.7. Complicaciones.

1.7.1. Complicaciones agudas

1.7.1.1. Hipoglucemia

Es la complicación más frecuente del tratamiento farmacológico de la DM2. Se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales (< 50 mg/dl).

Se clasifica como:

- ✓ Hipoglucemia severa: la que ocasiona coma, convulsiones o alteraciones neurológicas que impiden que el paciente pueda autotratarse, precisando ayuda de otra persona.
- ✓ Hipoglucemia moderada: existe evidente alteración de la función motora, confusión o conducta inadecuada, pero está lo suficientemente alerta para el autotratamiento.
- ✓ Hipoglucemia leve: el paciente siente necesidad de tomar alimento, sin presentar afectación neurológica.

Causas:

- ✓ Exceso de insulina, sulfonilureas o secretagogos de acción rápida.
- ✓ Retraso en la ingesta de alimentos o consumo inadecuado.
- ✓ Ejercicio intenso o prolongado.
- ✓ Consumo de alcohol.

El tratamiento consiste desde el aporte de alimento dependiendo del grado (fruta, zumo, leche, galletas, terrones de azúcar), hasta el glucagon SC/IM o glucosmón IV/rectal.

1.7.1.2. Hiperglucemia

La hiperglucemia severa es la consecuencia de una falta absoluta o relativa de insulina. Se suele manifestar con poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso.

Las causas más frecuentes son:

- ✓ Falta de inyección de insulina o de toma de hipoglucemiantes orales.
- ✓ Trasgresión alimentaria.
- ✓ Enfermedad intercurrente.
- ✓ Fármacos.

Valoración del paciente:

Investigar factores precipitantes:

- ✓ Dosis de insulina incorrecta.
- ✓ Infección.
- ✓ Infarto de miocardio.
- ✓ Accidente vasculo cerebral.
- ✓ Fármacos: corticoides, tiazidas, agonistas adrenérgicos,....
- ✓ Enfermedades endocrinas: hipertiroidismo, feocromocitoma,....

Exploración:

- ✓ Estado de hidratación, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, tensión arterial.
- ✓ Determinación de glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas.

1.7.1.3. Cetoacidosis diabética

Es una complicación metabólica aguda típica de la DM1, aunque también la podemos encontrar en la DM2 en situaciones de estrés. Se caracteriza por hiperglucemia (generalmente > 300 mg/dl), cuerpos cetónicos elevados en plasma, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria.

Plan de actuación:

- ✓ Corregir el trastorno hidroelectrolítico mediante la reposición de líquidos e iones.
- ✓ Corregir el trastorno metabólico mediante la reposición de insulina.
- ✓ Tratar los factores precipitantes.

1.7.1.4. Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica

Es la complicación metabólica aguda más frecuente en los pacientes con DM2, en especial por encima de los 65 años, presentándose en el 50% de los casos sin historia previa de diabetes.

Se caracteriza por:

- ✓ Hiperglucemia severa.
- ✓ Deshidratación.
- ✓ Hiperosmolaridad plasmática.
- ✓ Ausencia de cuerpos cetónicos.
- ✓ Depresión sensorial.
- ✓ Signos neurológicos variables.

Plan de actuación:

- ✓ Líquidos.
- ✓ Potasio.
- ✓ Insulina.

1.7.1.5. Acidosis láctica

Es una complicación metabólica poco frecuente de la DM2, fundamentalmente en el anciano. No es una descompensación hiperglucémica. Se caracteriza por una acidosis metabólica que se produce tras un aumento del lactato.

Existen dos modalidades:

- ✓ Acidosis láctica asociada a la cetoacidosis.
- ✓ Acidosis láctica en pacientes diabéticos tratados con biguanidas.

Se manifiesta de forma brusca con: anorexia, náuseas, vómitos, astenia, dolor abdominal, delirio, hipotensión, taquipnea, hiperventilación, obnubilación y coma.

Plan de actuación:

- ✓ Líquidos.
- ✓ Oxigenoterapia.
- ✓ Alcalinización **(1)**.

1.7.2. Complicaciones crónicas.

1.7.2.1. Oftalmopatía diabética

La retina es la estructura afectada con mayor frecuencia e importancia, pero tanto el segmento anterior del ojo (córnea, cristalino, iris), como el

nervio óptico y los nervios oculomotores pueden verse afectados en la diabetes.

Las cataratas son 1,6 veces más frecuentes en la población diabética, ocurren en edades más tempranas y progresan más rápidamente que en la población no diabética.

El glaucoma de ángulo abierto es 1,4 veces más frecuente en los diabéticos.

Después de 20 años el 60% de los pacientes con DM2 presentan retinopatía diabética. Es la causa más frecuente de ceguera en los países industrializados. La presencia de retinopatía, incluso en sus formas más agresivas, no suele presentar síntomas de agudeza visual. Cuando aparece una disminución de la misma, acostumbra a ser demasiado tarde para que pueda realizarse un tratamiento eficaz.

La detección precoz y el tratamiento adecuado mediante fotocoagulación con láser reducen en más de un 60% el riesgo de pérdida visual en los pacientes con retinopatía diabética de alto riesgo y en más de un 50% en caso de edema macular diabético.

Estudios recientes indican que un correcto control glucémico y de la tensión arterial pueden prevenir o retrasar la aparición de edema macular y retinopatía diabética proliferativa.

El objetivo, por tanto, tiene que ser la detección precoz de los pacientes que pueden beneficiarse de un tratamiento oftalmológico oportuno, antes de que las lesiones del ojo sean irreparables. En la DM2 la primera revisión se hará en el momento del diagnóstico y las sucesivas con una

frecuencia mínima anual. La frecuencia de las revisiones será establecida por el oftalmólogo, recomendándose cada seis meses si hay retinopatía y cada 3-4 meses en caso de retinopatía proliferativa o edema macular.

Lo ideal es que la exploración la realice un oftalmólogo; pero la declaración de San Vicente recomienda que, donde no sea posible por exceso de pacientes o por carencia de oftalmólogos, la exploración la realice el *médico encargado del paciente diabético*, en estrecha colaboración con el equipo oftalmológico más cercano. El estudio de la agudeza visual y la exploración del fondo de ojo son técnicas al alcance del médico de atención primaria que permiten detectar la retinopatía en un estadio tratable. Existen estudios que validan la imagen fotográfica del fondo de ojo como un método sensible y específico de screening de retinopatía diabética comparando distintos métodos fotográficos **(63, 64)**. El tratamiento será en función del estadio en el que se encuentre el paciente:

- ✓ Control glucémico.
- ✓ Control de la tensión arterial.
- ✓ Fotocoagulación con láser.
- ✓ Cirugía.

1.7.2.2. Nefropatía diabética

La nefropatía diabética (NFD) constituye la causa más importante de enfermedad renal terminal en el mundo occidental. Aproximadamente el 10% de pacientes con DM2 desarrollan NFD.

La microalbuminuria es el marcador de riesgo más potente de mortalidad, especialmente de origen cardiovascular, en la DM2. En un ensayo de gran tamaño, internacional y multicéntrico sobre la prevención de las enfermedades cardiovasculares se ha demostrado claramente que la presencia de albuminuria indica mayor riesgo de infarto de miocardio, ictus, muerte cardiovascular, insuficiencia cardíaca congestiva y mortalidad por cualquier causa **(65)**.

El objetivo debe ser la detección precoz, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética, a ser posible antes de NFD establecida, para revertir esta situación o, al menos, retrasar su progresión a insuficiencia renal.

Aunque se han propuesto diversos métodos, los dos más aceptados para el cribado de NFD son:

- ✓ Concentración de albúmina en la primera orina de la mañana.
- ✓ Relación albúmina/creatinina en la primera orina de la mañana.
- ✓ También pueden utilizarse tiras reactivas.

En caso de que la concentración de albúmina sea mayor de 20 mg/l, la relación albúmina/creatinina urinaria sea mayor de 30 mg/g o las tiras reactivas den positivo para microalbuminuria, se utilizará como método de confirmación la tasa de excreción de albúmina en la orina de toda la noche (8-12 horas), que ha de presentar unas cifras entre 20-200 mg/min en al menos dos o tres muestras en un período de tres meses. Hay autores que proponen la relación albúmina/creatinina en primera orina de la mañana también como método de confirmación.

En cuanto al seguimiento:

- ✓ En los pacientes normoalbuminúricos se recomienda realizar una determinación anual de microalbuminuria y creatinina.
- ✓ En los que ya presentan microalbuminuria, el seguimiento será semestral y se hará mediante la tasa de excreción de albúmina en orina nocturna o mediante la relación albúmina/creatinina.
- ✓ La función renal se monitorizará mediante la creatinina plasmática, o mejor aún, mediante el aclaramiento de creatinina. Su periodicidad será anual si la función renal es normal o semestral si está alterada.

Los pacientes con microalbuminuria deben ser estudiados con mayor frecuencia en busca de neuropatía, retinopatía, enfermedad cardiovascular y dislipemia, así como, un seguimiento estrecho de la tensión arterial y abandono del hábito tabáquico.

Se aconseja remitir al nefrólogo si la creatinina en suero es > 2 mg/dl o existe proteinuria evidente.

El tratamiento consiste en:

- ✓ Correcto control glucémico.
- ✓ En pacientes con microalbuminuria y tensión arterial normal, se aconseja iniciar tratamiento con un IECA o ARA II a dosis bajas.
- ✓ En pacientes con hipertensión arterial, con o sin microalbuminuria, control estricto de la tensión, siendo recomendable cifras inferiores a 130/80 mm/Hg.
- ✓ Detección y estricto control de los factores de riesgo cardiovascular.

- ✓ Restricción proteica en caso de necesidad.
- ✓ Evitar fármacos nefrotóxicos y los contrastes iodados.
- ✓ Control de las infecciones del tracto urinario y tratamiento de la bacteriuria asintomática.

En la figura 3 se presenta el algoritmo para la detección precoz de la NFD.

Algoritmo para la detección precoz de la nefropatía diabética

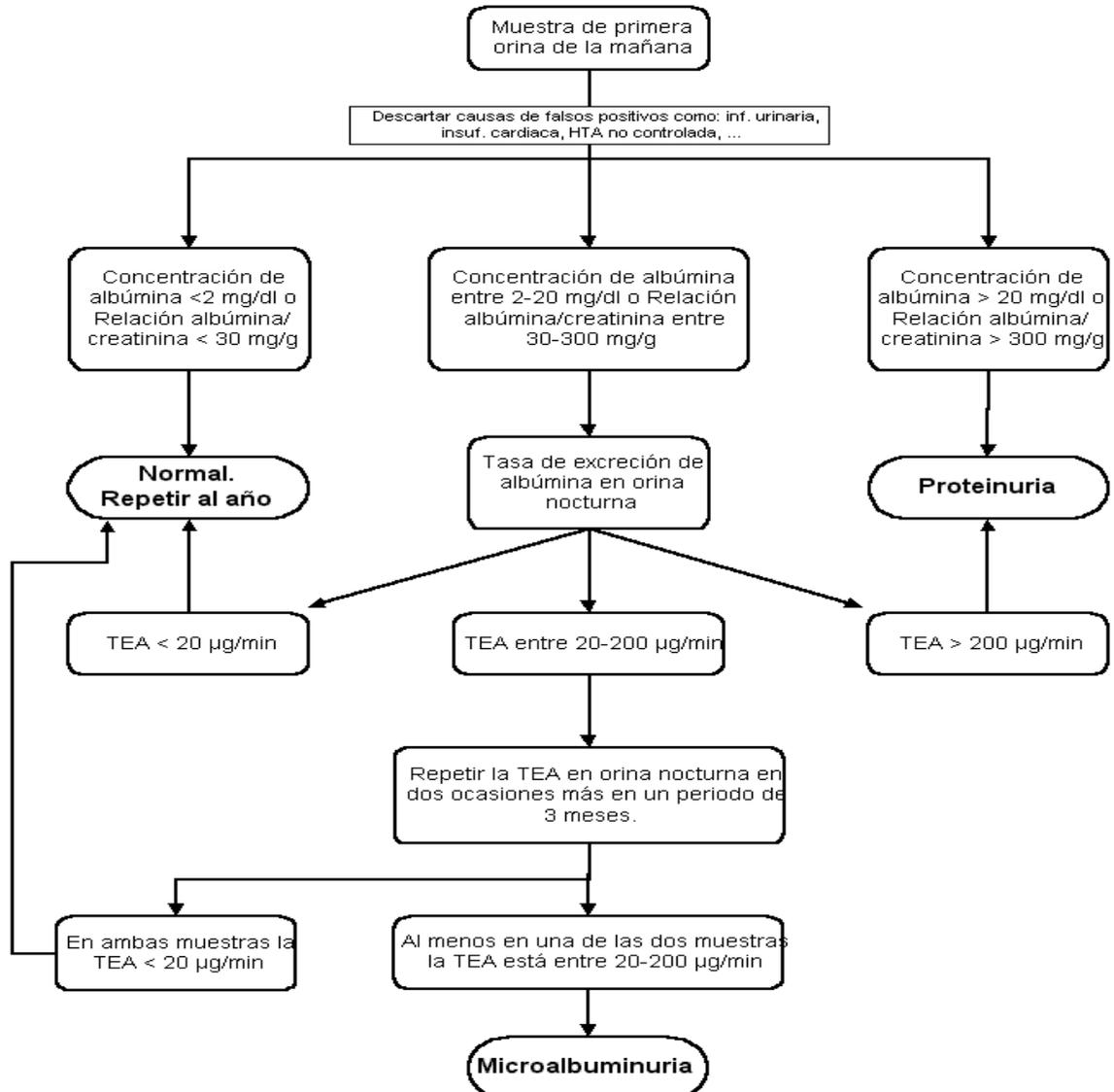


Figura 3. Algoritmo para la detección precoz de la NPD (1).

1.7.2.3. Enfermedad Cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas diabéticas (65).

El riesgo anual de muerte por ECV es 2 a 3 veces superior en personas diabéticas que en las que no lo son. Los diabéticos tienen 2 a 3 veces

más riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular o de arteriopatía coronaria y 5 veces más riesgo de presentar enfermedad vascular periférica que las personas sin diabetes. Aproximadamente el 75-80% de las personas diabéticas adultas mueren a consecuencia de enfermedades cardiovasculares. La ECV no sólo se presenta con mayor frecuencia en la población diabética, sino que su presentación es más precoz, de evolución más rápida y de mayor severidad que en las personas sin diabetes.

El riesgo cardiovascular vinculado a la diabetes actualmente está en controversia:

- ✓ La diabetes como un equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica.
- ✓ La diabetes como un factor de riesgo que con el resto de los factores determina el riesgo coronario.

La resolución de este conflicto no es baladí, con grandes implicaciones en cuanto a terapéutica y coste **(66)**.

De todas maneras, el riesgo cardiovascular de los diabéticos se incrementa considerablemente cuando concurren otros factores de riesgo, fundamentalmente el hábito tabáquico, hipertensión arterial o hiperlipemia. Además, los dos últimos aparecen con mayor frecuencia entre la población diabética.

Las personas con tolerancia disminuida a la glucosa tienen mayor riesgo de padecer ECV y doble mortalidad por enfermedad coronaria que los individuos con tolerancia normal a la glucosa.

En los hombres son más importantes los factores de riesgo asociados que la propia diabetes en el desarrollo de ECV, mientras que en las mujeres sucede lo contrario. Además, la diabetes causa efectos adversos más marcados sobre la concentración de triglicéridos y colesterol en mujeres que en hombres.

No debemos olvidar que la hipertensión arterial, además de ser un factor de riesgo cardiovascular, también incrementa el riesgo, en personas diabéticas, tanto de aparición como de una peor evolución de la retinopatía y nefropatía diabéticas.

El objetivo tiene que ser la detección precoz y tratamiento oportuno de los factores de riesgo cardiovascular, dando especial importancia al hábito tabáquico, hipertensión arterial e hiperlipemia. También la detección precoz de la posible existencia de patología cerebrovascular, coronariopatía o enfermedad vascular periférica, sin olvidar otras localizaciones menos frecuentes como la estenosis de la arteria renal.

En cuanto al tratamiento recientemente se ha demostrado que una intervención intensiva y a largo plazo sobre múltiples factores de riesgo (tratamiento sobre la hiperglucemia, hipertensión, dislipemia, microalbuminuria y prevención secundaria de ECV con aspirina), reduce el riesgo de eventos cardiovasculares y microvasculares aproximadamente un 50% **(30)**.

Las estrategias de tratamiento son:

- ✓ Abandono del hábito tabáquico.

- ✓ Tratamiento de la hipertensión arterial. No hay consenso general sobre que un grupo de fármacos sea mejor que otro para el tratamiento de la hipertensión del paciente diabético. Según el Séptimo Informe del Joint National Comité sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de reciente publicación, en la hipertensión en diabéticos generalmente son necesarios dos o más fármacos para conseguir el objetivo de < 130/80 mmHg. Los diuréticos tiacídicos, Beta-bloqueantes, IECAs, ARA II y los Bloqueadores de los Canales del Calcio, son beneficiosos reduciendo la incidencia de ECV y de ictus **(67)**.

Tratamiento de la hiperlipemia:

- Control glucémico
- Dieta
- Tratamiento farmacológico (de elección los inhibidores de la HMGCoA reductasa).

1.7.2.4. Neuropatía diabética

Es la complicación más frecuente de la DM2, estimándose que alrededor del 40% de los diabéticos presentan algún tipo de alteración neuropática en el momento del diagnóstico. Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con la edad del paciente.

Constituye un factor de riesgo importante para la aparición de úlceras en los pies y para la muerte súbita.

La extensión y severidad de la neuropatía diabética se relaciona con el grado y duración de la hiperglucemia.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física. Los exámenes complementarios se utilizan cuando existen dudas diagnósticas.

Formas de presentación:

- ✓ Polineuritis diabética.
- ✓ Mononeuritis diabética (pares craneales, radiculopatía, mononeuritis periféricas y amiotrofia diabética).
- ✓ Neuropatía diabética autonómica.

El objetivo es la detección precoz de los pacientes que presentan neuropatía diabética, tanto por su implicación en el denominado pie de alto riesgo como por la prevención de posibles complicaciones en caso de neuropatía autonómica. Así mismo se puede mejorar su calidad de vida instaurando un tratamiento sintomático oportuno.

Tratamiento:

- ✓ Medidas generales.
- ✓ Neuropatía dolorosa periférica:
 - Analgésicos simples: AAS, paracetamol u otros AINES.
 - Dolor superficial: Capsaicina al 0,075% en aplicación tópica.
 - Dolor profundo: Difenilhidantoína 100 mg/ 8h; carbamacepina 200-400 mg/día; mexiletine 10 mg a 150 mg/kg/día. Se puede asociar imipramina 50-150 mg/día o amitriptilina 25-150 mg/día.
 - Calambres musculares: fisioterapia y tetrazepan 50-100 mg/día o metocarbamol 500-1000 mg/día.

- ✓ Alteraciones gastrointestinales. Gastroparesia: comidas frecuentes y en pequeñas cantidades; se pueden añadir procinéticos. Diarreas: tetraciclina 250-500 mg/12 h./2 semanas; codeína, loperamida o difenoxilato.
- ✓ Vejiga neurógena: micciones periódicas con presión sobre hipogastrio (maniobra de Credé), autocaterización o cirugía del cuello vesical. No se debe olvidar la facilidad para las infecciones urinarias en estas personas.
- ✓ Hipotensión ortostática: elevar la cabecera de la cama y evitar levantarse bruscamente. Dieta rica en sal. Si es muy sintomática se puede emplear 9 alfa-fluorohidrocortisona 0,1-0,3 mg/día.
- ✓ Disfunción eréctil: descartar en primer lugar que sea de origen medicamentoso o por factores psicológicos. A continuación se remite al urólogo, que es el que en la mayoría de los casos debe establecer el tratamiento a seguir.

1.7.2.5. Pie diabético

Los problemas derivados de la patología del pie del paciente diabético constituyen uno de los objetivos prioritarios de la Declaración de San Vicente y del Programa Nacional de Diabetes por ser la principal causa de amputación no traumática.

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo veinte veces superior de amputación que la población sin diabetes. El pie diabético es la primera causa de amputación no traumática de miembros inferiores en países occidentales, considerándose que es la causa más importante de

morbimortalidad y coste económico social en los pacientes con diabetes. Dentro de las normas de calidad incluidas en el Contrato Programa Consejería de Salud / Servicio Andaluz de Salud, se encuentra que *a los pacientes con DM2 se les realizará exploración de pies con carácter anual (7).*

Los factores responsables de la lesión del pie pueden evitarse mediante un correcto adiestramiento del paciente. Asimismo, un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de dicha lesión, puede mantener la integridad del pie en la mayor parte de los pacientes, evitando gran número de amputaciones.

Se define el pie diabético como una alteración clínica de base etipatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie **(68)**.

Los objetivos son:

- ✓ Identificar a los pacientes con pie de alto riesgo.
- ✓ Detección y tratamiento precoz de cualquier lesión activa en el pie, especialmente úlceras.
- ✓ Educación sanitaria del paciente, familiares y/o cuidadores para el correcto cuidado del pie diabético, haciendo especial referencia a la higiene diaria de los pies.

Se preguntará por síntomas de neuropatía periférica. Asimismo se interrogará sobre síntomas de enfermedad vascular periférica.

Se inspeccionará el pie en busca de hiperqueratosis, callos, ojos de gallo, deformidades, fisuras, grietas,.....

Se evaluará la higiene, el autocuidado de los pies y el calzado.

La neuropatía se explora mediante el monofilamento de Semmens-Wenstein (junto con la inspección del pie es el método más eficiente para la detección del riesgo de lesiones) y con el diapasón de 128 Hz.

La vasculopatía se explora mediante la palpación de los pulsos tibial posterior y pedio, los síntomas y signos característicos y el cálculo del índice tobillo-brazo.

La anamnesis e inspección de los pies se hará en cada visita (generalmente cada tres meses). Una inspección cuidadosa y valoración tanto neurológica como vascular del pie, se realizarán una vez al año en todas las personas con diabetes y cada 6 meses en pacientes de riesgo. A ser posible la revisión debe realizarse conjuntamente por el médico y el enfermero encargados del cuidado del paciente.

Tratamiento:

- ✓ Pie isquémico: la pentoxifilina es el único agente hemorreológico aprobado en Estados Unidos para el tratamiento de la claudicación intermitente. La eficacia de los antiagregantes plaquetarios no ha sido comprobada aún, aunque algunos autores defienden su uso.
- ✓ Hiperqueratosis o grietas: crema hidratante a base de lanolina o urea después de un correcto lavado y secado de los pies. También es útil el uso de vaselina salicílica al 10%. Puede aconsejarse la

utilización de piedra pómez. En las fisuras están indicados también los antisépticos suaves.

- ✓ Deformidades: prótesis de silicona o plantillas de descarga y/o cirugía ortopédica.
 - ✓ Uña incarnata: cortado correcto de las uñas o mejor aún, limarlas. Si es recurrente valorar el tratamiento quirúrgico.
 - ✓ Micosis, pie de atleta: evitar la humedad del pie y antimicóticos tópicos.
 - ✓ Úlcera superficial: reposo absoluto, limpieza diaria con suero fisiológico, antisépticos locales suaves. Para descartar osteomielitis o gas subcutáneo se recomienda realizar una radiografía.
 - ✓ Úlcera profunda: reposo absoluto. Desbridamiento minucioso. Siempre tratamiento antibiótico tras la toma de muestras para cultivo y antibiograma:
 - Amoxicilina con ácido clavulánico 500 mg/6-8 h. O una quinolona (ofloxacino 400 mg/12 h o ciprofloxacino 750 mg/12 h).
 - Si sospecha de anaerobios, asociar clindamicina 300 mg/6-8 h. O metronidazol 500 mg/8 h.
 - Ante una úlcera que no siga una evolución satisfactoria, se sospechará osteomielitis y/o celulitis y se derivará al hospital
- (1).**

1.8. Coste-efectividad de las intervenciones sanitarias en la DM2

El estudio UKPDS demostró una disminución del 25% de las complicaciones microvasculares en los pacientes que recibieron un tratamiento intensivo de la hiperglucemia en comparación con los que recibieron un tratamiento convencional. En el grupo de tratamiento intensivo la media de HbA1c fue del 7%, comparada con la del 7,9% que se obtuvo en el grupo de tratamiento convencional. El estudio también demostró la importancia del control de la presión arterial en pacientes con DM2 que, además, presentaban hipertensión arterial. Por lo que se refiere a las complicaciones macrovasculares, aunque no significativa desde el punto de vista estadístico, se observó una reducción del 16%.

El mismo estudio, en otra publicación, realizó un análisis coste-efectividad en el que se ponía de manifiesto que, aunque el tratamiento intensivo de la DM2 aumentaba los costes, se reducían de otro lado y de manera muy significativa los costes derivados de las complicaciones y se alargaba el período en que los pacientes estaban libres de éstas **(69)**. Los resultados de un estudio realizado en España sobre coste-efectividad de las intervenciones sanitarias en la DM2 demuestran que los tratamientos con dieta y antidiabéticos orales son más coste-efectivos que los tratamientos con antidiabéticos orales más insulina e insulina sola. Aunque seguramente reflejan una mayor gravedad y complejidad de los pacientes que no han respondido a los tratamientos con dieta o antidiabéticos orales, nos permite plantear el tema de si la estrategia en un centro de salud debe consistir únicamente en centrar los esfuerzos profesionales y

económicos en tratar al 2-5% de la población que presentan cifras de HbA1c superiores al 7%, o si deberíamos plantearnos estrategias nuevas o complementarias **(70)**.

Ya se ha comentado que el tratamiento intensivo en este grupo de población, aunque aumenta los costes, también aumenta el tiempo libre de complicaciones y disminuye el coste de las complicaciones cuando aparecen. Sin embargo, desde el punto de vista de la salud pública, McKinlay y Marceau planteaban este dilema y ponían en evidencia la paradoja de que la mayor parte de los recursos se dedican a intervenciones (farmacológicas fundamentalmente) en este segmento de población que, en cambio, sólo explica un porcentaje pequeño a de las muertes atribuibles a la DM2. Un ligero desplazamiento hacia la izquierda de la curva de distribución poblacional de los valores de glucemia a través de medidas generales para reducir el número de factores de riesgo entre el conjunto de la población constituye, probablemente, la estrategia más coste-efectiva desde el punto de vista de la salud pública. Promover de manera efectiva estilos de vida saludables (dieta y ejercicio) y cambios de esos estilos de vida una vez que ha aparecido la DM2 (prevención secundaria), debería ser más prioritario que el estricto control metabólico con fármacos. En el artículo ya comentado se ponía de manifiesto cómo, considerando el aumento de la prevalencia de la DM2 y el progresivo envejecimiento de la población, la estrategia de sólo tratar intensivamente a ese 2-5% de la población, puede conducir a medio plazo a la bancarrota de muchos sistemas sanitarios.

Otra experiencia realizada en España concluye que los gastos derivados de la enfermedad se reparten aproximadamente en:

- ✓ 50% en costes directos (60% hospitalizaciones, 40% consultas, farmacia, análisis, autocontrol).
- ✓ Otro 50% costes indirectos (70% incapacidad laboral y 30% muerte prematura), produciéndose fundamentalmente como consecuencia de presentación de complicaciones crónicas (ECV en primer lugar y en segundo, renales y oculares) **(71)**.

Las descompensaciones metabólicas ocupan así mismo un importante puesto en el capítulo de costes.

Entre las estrategias propuestas para la reducción de costes económicos y mejorar el índice coste-beneficio en la DM2, destacan:

- ✓ La educación diabetológica potenciando el autocuidado.
- ✓ La buena formación del personal sanitario.
- ✓ Mejor coordinación entre los distintos niveles responsables de la atención del diabético.

La optimización del grado de control glucémico, a través de tratamientos intensivos, la racionalización del uso de fármacos y frecuencia en el autoanálisis, programación de las revisiones oftalmológicas y tratamiento adecuado de las lesiones oculares, la utilización de IECA en la nefropatía diabética y el tratamiento enérgico y precoz de los factores de riesgo cardiovascular son medidas que mejoran la relación coste-eficacia y que reducirían los costes económicos de la enfermedad, trayendo como

consecuencia, probablemente, una mejor calidad de vida de los diabéticos.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1. Planteamiento del problema

La DM2 es la enfermedad metabólica crónica más frecuente y constituye el 90-95% de todos los casos de DM. En Andalucía se estima que existen 439.000 personas con DM2 y que la mitad permanecen sin ser diagnosticados.

En la actualidad la Consejería de Salud de la comunidad autónoma andaluza está desarrollando un Plan de Calidad en el que la herramienta de trabajo es la Gestión por Procesos. En lo que se refiere al proceso de DM2 se trata de un conjunto de actuaciones para conseguir una detección precoz, aumentar la confirmación diagnóstica, estableciendo objetivos de control junto con un plan terapéutico y la prevención y tratamiento de las complicaciones.

A pesar de los grandes avances que se van produciendo, los cuidados de las personas con DM2 distan mucho de alcanzar niveles aceptables de control, y las complicaciones siguen siendo un tema preocupante.

Ante esta situación se plantean los siguientes **objetivos**:

2.2. Objetivos

- ✓ Establecer un protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud acreditados de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Huelva (La Orden, El Torrejón, El Molino de la Vega, Los Rosales, Moguer, Cartaya, Gibraleón y Bollullos Par del Condado).
- ✓ Detectar los aspectos mejorables de la atención a los diabéticos, analizarlos y proponer medidas correctoras.

- ✓ Evaluar los cambios producidos en la calidad de la atención, completando el ciclo evaluativo.
- ✓ Analizar los posibles factores asociados a un déficit de control o a la presentación de complicaciones de la DM2.

2.3. Hipótesis

La elaboración de un proyecto de evaluación y mejora de la calidad de la asistencia prestada a pacientes diabéticos tipo 2, que incluye un protocolo de mínimos consensuado por los centros de salud pertenecientes a la Unidad Docente de MFyC mejorará el proceso asistencial y los resultados, medidos a través de los parámetros aceptados de control de la enfermedad, y disminuirá el número y la intensidad de las complicaciones.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Fase previa:

3.1.1. Validación de las fichas piloto de las historias clínicas o del archivo informático de cada centro de salud participante como fuente de casos de DM2

Diseño

Estudio transversal para conocer la sensibilidad de los registros.

Muestra

Se obtuvo en cada uno de los ocho centros de salud una muestra aleatoria de 350 historias clínicas personales de personas mayores de 35 años (número basado en un estudio previo sobre concordancia entre marcadores en las fichas piloto y las historias clínicas realizado en uno de dichos centros).

Análisis

Se seleccionaron todas las historias que cumplían los criterios de DM2 y se comprobó si en la ficha piloto o registro informático constaba el marcador correspondiente a diabetes. Se determinó la sensibilidad del registro con el porcentaje de historias que, cumpliendo criterios de DM2, presentan este marcador en la ficha piloto o registro informático. Se consideró necesario para participar en el estudio una sensibilidad superior al 80%. Los resultados indican que todos los centros superan ese nivel.

3.1.2. Estudio de la fiabilidad de la hoja de recogida de datos de la historia clínica para la evaluación de la calidad de la atención

Diseño

Pretest-postest, no controlado.

Muestra

Aleatoriamente, se seleccionaron 20 historias para el pretest y otras 20 para el postest, de entre los diabéticos tipo 2 del archivo informatizado del centro.

Análisis

Se comprobó la concordancia en la recogida de datos de la historia clínica entre dos observadores independientes, y cómo mejoró ésta significativamente tras la introducción de una serie de modificaciones en la hoja de vaciado, dirigidas a facilitar la labor de recogida, y a aclarar algunas instrucciones proporcionadas a los evaluadores.

3.2. Desarrollo del estudio de seguimiento

3.2.1. Diseño

Estudio de seguimiento (cohorte prospectiva). El primer año evaluado fue 1998 y finalizó con la evaluación del año 2001.

3.2.2. Criterios de inclusión

Todos los pacientes afectados de DM2 mayores de 35 años, de los ocho Centros de Salud Docentes de la provincia de Huelva. La operativización de este criterio se concreta en las fichas piloto o registros informatizados con marcador de diabetes, en los que se confirme que se trata de diabéticos tipo 2.

3.2.3. Muestra

Se obtuvo una muestra aleatoria simple, representativa de cada centro de salud, a la que se aplicaron los distintos criterios de calidad asistencial referidos a detección precoz, diagnóstico, valoración inicial, seguimiento,

objetivos terapéuticos y complicaciones previamente acordados en sucesivas reuniones de trabajo por representantes de cada uno de los centros participantes, que se recogen en el *anexo 2*. Se detallan allí los aspectos de la calidad que se evaluaron, con qué periodicidad, en base a qué protocolo de evidencia científica, los criterios de calidad, sus estándares orientativos, excepciones y aclaraciones pertinentes.

Se estudió la muestra durante todos los años que duró el seguimiento lo que permitió la cuantificación de los cambios producidos en el alcance de los criterios de calidad establecidos, y por tanto el impacto atribuible a la introducción de la mejora continua de la calidad. Por razones éticas y de índole práctica no fue posible disponer de un grupo control que quedase fuera de la intervención para mejorar la fuerza de la inferencia científica de esta atribución, pero no es este el objetivo fundamental: se trata de reflexionar con método sobre la práctica, para mejorarla.

3.2.4. Tamaño de la muestra.

Dada la amplitud del número de criterios que se establecieron, no fue posible fijar una única frecuencia esperada en su cumplimiento, por lo que se determina la situación más desfavorable, de variabilidad máxima, del 50% de alcance de criterios. Para obtener la muestra con una confianza del 95%, una precisión mínima de 5.5% se necesitaron 316 pacientes con DM2. La muestra definitiva fue de 325 pacientes repartidos entre los ocho centros de salud a razón de 5 pacientes por médico de familia.

3.2.5 Variables y recogida de datos.

Las variables recogidas cada año de los cuatro que duró el seguimiento se pueden dividir en varios apartados.

Variables generales entre las que se encuentran el año de seguimiento, el número de historia, la edad y el sexo.

Seguidamente se recogió *el tipo de tratamiento* con las siguientes categorías: dieta, hipoglucemiante oral, insulina, hipoglucemiante oral más insulina. En el caso de que no constase en la historia así se debería reflejar.

Variables relacionadas con el diagnóstico: año del diagnóstico, si el diagnóstico se había comprobado mediante una glucemia basal mayor de 200 mg/dl más clínica sugestiva, o dos glucemias basales mayores o iguales a 126 mg/dl o dos glucemias mayores de 200 mg/dl tras sobrecarga oral de glucosa. O bien existía un informe de otro médico con el diagnóstico en la historia clínica.

Variables de valoración general: si en la historia se encontraba relleno el apartado de antecedentes familiares y personales. Si estaba o no recogido el consumo de alcohol y el tabaquismo en el último año (éste con tres categorías: fuma, no fuma, no esta recogido).

Variables de seguimiento: número de visitas tanto médicas como de personal de enfermería relacionadas con la diabetes así como el número de visitas con contenidos de educación diferentes (es decir visitas en los que se hablaba de los distintos contenidos de educación diabetológica: cuidado de los pies, alimentación,...). También si se había revisado el

cumplimiento del tratamiento, de la dieta y del ejercicio. Si se había solicitado un hemograma, se habían explorado los pies y si se había administrado la vacuna antigripal. Finalmente si figuraba expresamente en la historia que en los dos últimos años se había realizado un electrocardiograma y si el paciente realizaba autoanálisis (por figurar expresamente en la historia o porque se le receten tiras reactivas).

Variables para determinar *el grado de control*, todas ellas cuantitativas,: cifra de hemoglobina glicosilada, microalbuminuria, colesterol total y HDL, peso y talla, creatinina y la tensión arterial (media de tres determinaciones). Posteriormente se determinaba si se habían realizado dos controles de hemoglobina glicosilada o sólo 1 y si había al menos tres controles de peso o menos.

Por último se recogían las *complicaciones*:

- Fondo de ojo en el último año: si era normal, presentaba algún grado de retinopatía, no estaba indicado por cataratas severas o amaurosis, o simplemente no constaba.
- Lesiones de pie diabético: normal, presencia de úlcera o algún tipo de lesión, presencia de amputación o no constaba.
- Número de ingresos por descompensación (hipo / hiperglucemia, lesión en el pie u otros motivos con glucemia mayor de 500 mg/dl.).
- Presencia de Cardiopatía Isquémica, Accidente Vasculocerebral (establecido o transitorio) o Insuficiencia Renal definida por una cifra de creatinina mayor de 1,5 mg/dl.

En el *anexo 1* se encuentra la hoja de recogida de datos; y en el *anexo 2* se refieren todas las variables así como el protocolo de evidencia científica, los criterios de calidad, las excepciones y las aclaraciones pertinentes. También se recogen los objetivos terapéuticos de las variables de control y como están definidas las complicaciones crónicas. Aunque se trata de un programa interno de gestión de la calidad, protagonizado absolutamente por los profesionales de los centros de salud, la recogida de datos la realizó personal ajeno al evaluado para maximizar la objetividad de las observaciones.

Tanto la base de datos producida como el análisis de la calidad se quedaron en poder de cada centro evaluado, aunque sin identificación de las historias que habían sido seleccionadas para la muestra.

3.2.5. Análisis de los datos.

En la muestra se determinó la frecuencia de historias en las que se alcanzaron los criterios de calidad, con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Aunque se proponen estándares consensuados, éstos sólo tienen un carácter orientativo, de manera que la observación no tendrá una lectura dicotómica (se alcanza o no el estándar), sino que va dirigida a evaluar el nivel de cumplimiento del que se parte. Durante los años sucesivos se siguió determinando la frecuencia de historias en las que se alcanzaron los criterios de calidad. Las variables cuantitativas se resumieron mediante medias con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Posteriormente el análisis se realizó mediante la prueba de Ji-cuadrado para comprobar la tendencia lineal y determinar si las proporciones presentan una tendencia creciente o decreciente y así valorar el cambio producido a lo largo del tiempo de seguimiento.

En las variables cuantitativas se utilizó el análisis de la varianza con contrastes polinómicos para comprobar, de igual manera que con las proporciones, modificaciones conseguidas durante el período de seguimiento y si éstas seguían una tendencia. Previamente a su utilización, se comprobaron las condiciones de aplicación. En alguna variable no se cumplió la condición de normalidad, pero dado que la muestra era mayor de 30 y la robustez de la prueba, se decidió la utilización de la prueba paramétrica de tendencias mediante contrastes polinómicos. En el caso en que no se demostrase la homogeneidad de las varianzas ni la normalidad de la variable se utilizó la prueba no paramétrica de tendencias de Jonckheere-Terpstra **(72)**.

En cuanto a los gráficos se utilizaron diagrama de barras en caso de las variables cualitativas y gráficos de caja y de medias para las cuantitativas.

El seguimiento de la cohorte permitió cuantificar la historia natural de la enfermedad y la aparición de nuevas complicaciones. Finalmente, permitió la realización de un estudio de casos y controles, anidado en la cohorte, sobre los factores de riesgo (características iniciales de los pacientes y de la calidad de la atención que se les presta) asociados a la presentación de efectos adversos: déficits en el grado de control, y aparición de complicaciones. El análisis de este estudio se realizó

mediante regresión logística múltiple, usando como variable de respuesta la aparición o no de cada efecto adverso y como predictoras las mediciones iniciales. Para su realización se utilizó el programa SPSS 11.0.

4. RESULTADOS

4.1. Análisis descriptivo.

La muestra inicial la constituyeron 254 pacientes (78,15% de la muestra inicialmente prevista) con una edad media de 64,72 años (IC 63,28-66,15). El 64,1% eran mujeres (IC 57,8-69,8) y la media de años desde el diagnóstico de DM2 fue de 11,35 años (IC 10,18-12,52).

En cuanto al *diagnóstico* de DM2 se comprobó, bien mediante los criterios reflejados en el Anexo 1, bien con la presencia de un informe de otro médico en la historia clínica en el 76% de los casos (IC 70,3-81).

En cuanto a resultados de *valoración general*, en el 71.4% (IC 65.44-76.76) de las historias estaba relleno el apartado de antecedentes familiares (existía alguna anotación). En el 88.4% (IC 83.72-91.92) estaba relleno el apartado de antecedentes personales y en el 67.2% (IC 61.04-72.79) se encuentra relleno el apartado de antecedentes personales de consumo de alcohol. El 12% (IC 8.39-16.7) de los pacientes se declaraban como fumadores, aunque en el 37.1% (IC 31.22-43.29) no constaba esa información en la historia clínica.

En cuanto al *tipo de tratamiento* el más frecuentemente utilizado fue el *fármaco oral*, correspondiendo al 56% (IC 49.7-62) de las historias. El 17% (IC 12.73-22.24) se trataba con insulina, el 11.2% (IC 7.74-15.83) únicamente con dieta y el 6.9% (IC 4.28-10.94) con la combinación de insulina más fármaco oral. En el 8.9% (IC 5.83-13.19) no constaba esa información.

En relación al *seguimiento* la media de visitas médicas relacionadas con la diabetes en el año evaluado fue de 2.1 (IC 1.86-2.34). El número de

visitas de enfermería fue de 2.81 (IC 2.43-3.18) y las visitas con contenidos de educación diferentes fueron 0.81 (IC 0.67-0.94). En las historias figuraba expresamente que en el último trimestre se había revisado el *cumplimiento de fármaco* en el 37.1% (IC 31.22-43.29). En el 36.7% (IC 30.86-42.9) figuraba que se había revisado el cumplimiento de la dieta y el ejercicio (también en el último trimestre). Se realizó en el último año un hemograma en el 53.3 % (IC 47.01-59.45) de los pacientes. Únicamente en el 8.5% (IC 5.51-12.74) de las historias se hallaba registrado la exploración de los pulsos periféricos y sólo en el 7.3% (IC 4.59-11.39) figuraba que en el último año se había realizado la vacunación antigripal. En los dos últimos años se había realizado un electrocardiograma al 46.3% (IC 40.16-52.6) de los pacientes y realizaban autoanálisis (figura expresamente en la historia o a través de las recetas de tiras reactivas) el 26.6% (IC 21.44-32.54).

En relación a las variables que valoran *el grado de control*, presentaban dos controles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en el último año únicamente el 14.31% (IC 10.37-19.28). Un control de HbA1c anual se encuentra en el 27.8% (IC 22.51-33.75) de las historias. En el resto no consta. En cuanto al peso, hay tres controles de peso en el último año en el 29.6% (IC 23.23-34.55) y sólo uno en el 17.8% (IC 13.41-23.08) de las historias. En el resto no constan controles de peso.

En la tabla 7 se muestran las medias y los correspondientes intervalos de confianza de la HbA1c, colesterol total, colesterol HDL, creatinina, presión arterial sistólica y diastólica.

	Media	IC al 95%
HbA1c	7.5 mg/dl	7.17-7.82
Colesterol total	236.87 mg/dl	230.31-243.43
Colesterol HDL	54.27 mg/dl	51.57-56.98
Creatinina	0.95 mg/dl	0.91-0.98
Presión arterial sistólica	142.56 mm Hg	139.97-145.15
Presión arterial diastólica	79.19 mm Hg	77.87-80.51

Tabla 7. Variables cuantitativas.

En la tabla 8 se presenta el grado de control (en proporciones) según los criterios que aparecen reflejados en el Anexo 2 (y en la parte inferior de cada fila) de la HbA1c, colesterol total (CT), colesterol HDL (CHDL), creatinina y presión arterial (PA).

	Bueno	Aceptable	Malo
HbA1c	33.9 (5.41-43.55) < 6.5%	25.9 (18.28-35.18) 6.5-7.5%	40.2 (31.15-49.88) >7.5%
CT	19 (13.57-25.97) < 200 mg/dl	47 (39.33-54.84) 200-250 mg/dl	33.9 (26.92-41.68) > 250 mg/dl
CHDL	84 (75.27-90.11) > 40 mg/dl	9.4 (4.61-16.66) 40-35 mg/dl	6.6 (2.92-13.6) < 35 mg/dl
Creatinina	92.2 (86.39-95.69) < 1.3 mg/dl	7.2 (3.82-12.81) 1.3-2 mg/dl	0.7 (0.03-4.13) > 2 mg/dl
PA	30.6 (24.03-37.92) < 140/90 mm Hg	56.7 (49.08-63.95) < 160/95 mm Hg	12.8 (8.43-18.75) > 160/95 mm Hg

Tabla 8. Grado de control (IC en paréntesis).

Al valorar las *complicaciones*, en el 8.9% (IC 5.83-13.19) de las historias se encuentra registrado una exploración oftalmológica normal y en el 6.2% (IC 3.57-9.83) existe algún grado de retinopatía. En el 85% (IC 79.56-88.73) no consta este dato. En el 1.2% (IC 0.29-3.62) de las historias figuraba la presencia de lesiones ulcerosas en los pies, en el 0.4% (IC 0.02-2.46) consta la existencia de amputaciones y en el 5.8% (IC 3.39-9.56) se califica la exploración como normal. En el 92.7% (IC 88.6-95.4) no aparece información sobre los pies. Esta registrada la presencia de Cardiopatía Isquémica (CI) en el 15.1% (IC 11.04-20.13) de las historias, de Accidente Vascular Cerebral (AVC) o Isquemia Transitoria (IT) en el 6.9% (IC 4.28-10.94) y de Insuficiencia Renal (IR) en el 3.1% (IC 1.44-6.22). En el 98.5% (IC 95.8-99.5) de las historias no existen registros sobre ingresos por descompensación (hipoglucemia, hiperglucemia, amputación, lesión del pie u otros motivos).

4.2. Análisis de tendencias.

En la tabla 9 se presentan los cambios producidos en el tamaño de la muestra, así como en la edad y en el sexo de los pacientes (en proporciones) y si se han producido cambios estadísticamente significativos a lo largo del seguimiento (análisis de la varianza y prueba de Ji-cuadrado respectivamente).

	1998	1999	2000	2001	Significación
Tamaño	259	232	246	249	p = 0.099
Edad	64.72	64.93	64.83	64.25	p = 0.911
Mujeres	64.9	68.1	67.1	66.3	p = 0.809
Hombres	35.9	31.9	32.9	33.7	p = 0.809

Tabla 9. Evolución del tamaño muestral, edad y sexo de los participantes..

Se realizó una prueba de Ji-cuadrado de tendencia lineal para comparar variables cualitativas, determinar los cambios producidos y comprobar si se produjeron modificaciones en la calidad de la atención.

En cuanto al *tipo de tratamiento* no se observa una tendencia a lo largo del seguimiento aunque destaca la disminución de la dieta y el aumento de la utilización de la insulina y de fármaco oral más insulina. Los resultados se muestran en la tabla 10.

Tratamiento	1998	1999	2000	2001	
Dieta	11.2	10.9	9.8	7.6	
F oral	56	48.8	50.6	52.1	
Insulina	17	22.3	22.4	25.4	Ji-Cuadrado lineal
F oral + Ins	6.9	10	12.6	12.3	0.644
No consta	8.9	8.1	4.6	2.5	p = 0.422

Tabla 10. Tipo de tratamiento (proporciones).

En relación al *diagnóstico*, la variable *se comprobó el diagnóstico* sigue una tendencia estadísticamente significativa constatándose una disminución en su cumplimiento. En la tabla 11 figura la evolución de la

variable a lo largo del tiempo de seguimiento y la significación estadística.

En la figura 4 se representa el diagrama correspondiente.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	76.1	73.3	62.6	64.4	7.062
No	23.9	26.7	37.4	35.6	$p = 0.008$

Tabla 11. Se comprobó diagnóstico (proporciones).

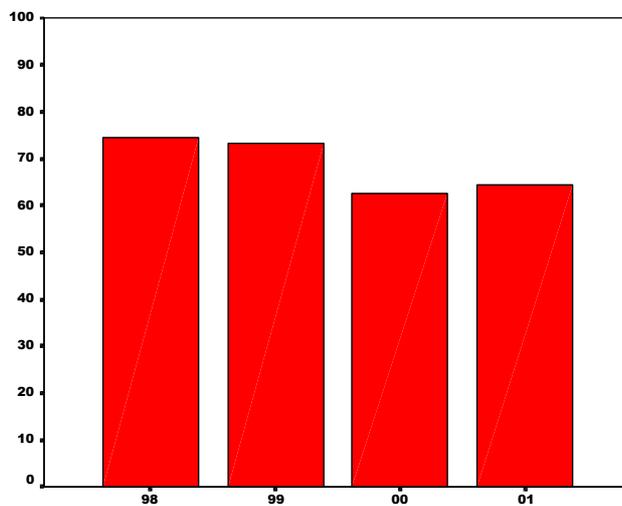


Figura 4. Diagrama de se comprobó diagnóstico.

En lo que se refiere a la *valoración general*, en cuanto al cumplimiento de si está relleno el apartado de antecedentes familiares, se estima que no existe tendencia lineal a lo largo del seguimiento. En la tabla 12 se encuentra la evolución del cumplimiento con su significación estadística.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	71.4	69	65.9	68.7	0.977
No	28.6	31	34.1	31.3	$p = 0.323$

Tabla 12. Antecedentes familiares (proporciones).

Tampoco sigue una tendencia lineal la cumplimentación del apartado *antecedentes personales*. En la tabla 13 se puede observar la evolución de dicha variable.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	88.4	90	89.1	92.2	0.988
No	11.6	10	10.9	7.8	$p = 0.320$

Tabla 13. Antecedentes personales (proporciones).

No se observa tendencia en el cumplimiento de rellenar los antecedentes personales de consumo de alcohol a lo largo del seguimiento. En la tabla 14 aparece la evolución de esta variable.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	67.2	68.6	63.8	63.1	0.988
No	32.8	31.4	36.2	36.9	$p = 0.557$

Tabla 14. Antecedentes personales de consumo de alcohol (proporciones).

El último apartado de la *valoración general*, el tabaquismo en el último año, sí sigue una tendencia a lo largo del seguimiento, constatándose una disminución entre los que fuman, aunque también es cierto un aumento del resultado *no consta*. En la tabla 15 se reflejan estos cambios y en la figura 5 se representa el diagrama correspondiente.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Fuma	12	8.6	8	9.9	5.116
No Fuma	51	52.4	35.1	49	
No consta	37.1	39	56.9	41.2	$p = 0.024$

Tabla 15. Tabaquismo en el último año (proporciones).

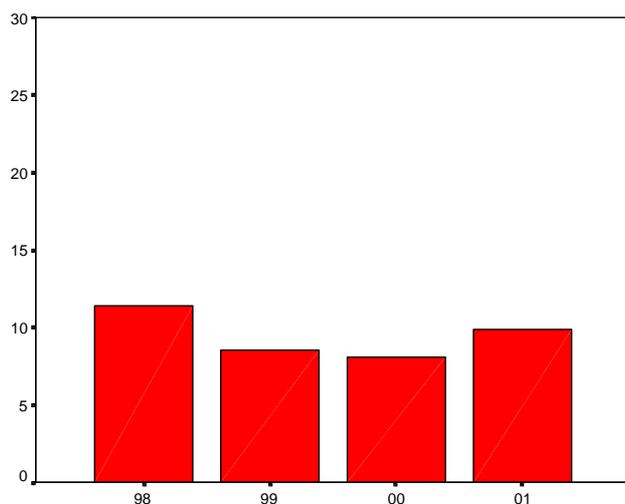


Figura 5. Diagrama de tabaquismo en el último año.

En cuanto a las variables de *seguimiento*, en el número de visitas con contenidos de educación diferentes si se detecta una tendencia hacia su disminución conforme avanza el seguimiento. Tanto en las visitas médicas relacionadas con la diabetes como en las de enfermería no se comprueba una tendencia. En el análisis de tendencia de estas variables cuantitativas se utilizó la prueba no paramétrica de Jonckheere-Terpstra al no cumplirse las condiciones de aplicación (normalidad y homogeneidad de las varianzas). En la tabla 16 se muestra la evolución de las medias de las tres variables, el estadístico de contraste y la significación estadística.

Nº visitas	1998	1999	2000	2001	JT estandarizado	
Médicas	2.1	2.59	2.59	2.18	-0.1388	p = 0.8896
Enfermería	2.81	3.01	3.09	2.56	-0.8822	p = 0.3777
Diferente	0.81	1.09	0.58	0.27	-7.924	p = 0.0000

Tabla 16. Evolución del número de visitas.

En las figuras 6, 7 y 8 se muestran los gráficos de medias de las tres variables.

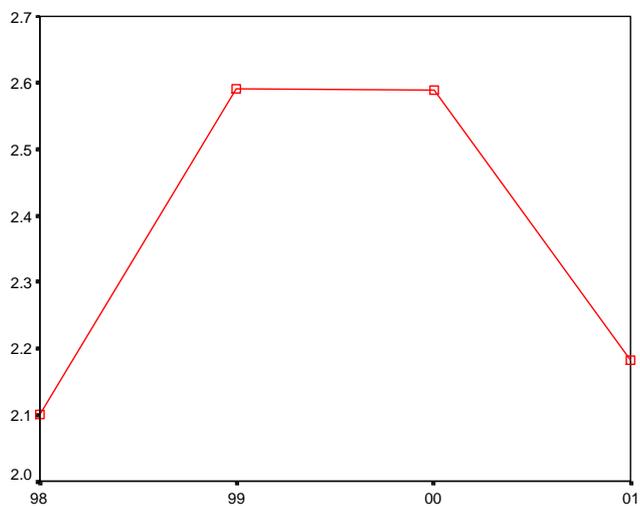


Figura 6. Gráfico de medias de las visitas médicas por paciente.

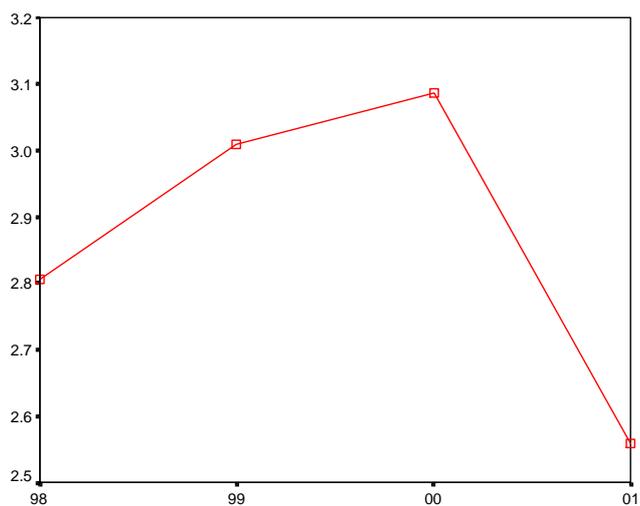


Figura 7. Gráfico de medias de las visitas de enfermería por paciente.

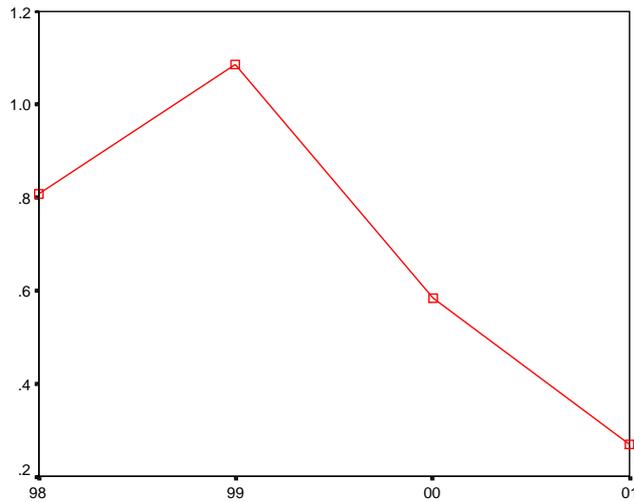


Figura 8. Gráfico de medias de las visitas con contenidos de educación diferentes por paciente.

No siguen una tendencia la revisión del cumplimiento del fármaco ni de la dieta y el ejercicio. En la tabla 17 se refleja la evolución del cumplimiento del fármaco y en la 18 la de la dieta y el ejercicio.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	37.1	53.8	40.1	34.9	2.384
No	62.9	46.2	59.9	65.1	p = 0.123

Tabla 17. Revisado el cumplimiento de fármaco (proporciones).

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	36.7	51.4	37.2	33.5	1.137
No	63.3	48.6	62.8	66.5	p = 0.286

Tabla 18. Revisado el cumplimiento de dieta y ejercicios (proporciones).

La realización de un hemograma en el último año sigue una tendencia estadísticamente significativa, aumentando a lo largo del periodo de seguimiento. En la tabla 19 se comprueba esta tendencia y en la figura 9 se representa el diagrama correspondiente.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	53.3	63.8	65.1	58.8	6.503
No	46.7	36.2	34.9	41.3	p = 0.014

Tabla 19. Hemograma en el último año (proporciones).

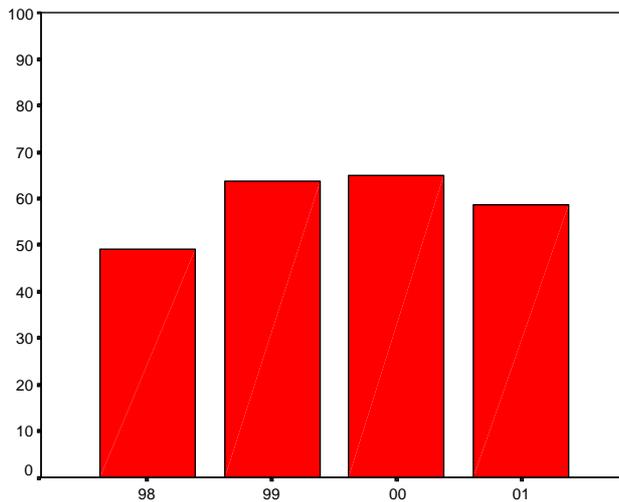


Figura 9. Diagrama de la realización de hemograma

La exploración de los pulsos periféricos en el último año también presenta una tendencia significativa, aumentando su realización con el paso de los años. Los resultados se presentan en la tabla 20 y la representación con un diagrama de barras en la figura 10.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	8.5	16.7	12.2	14.1	5.837
No	91.5	83.3	87.8	85.9	P = 0.016

Tabla 20. Exploración de pulsos periféricos (proporciones).

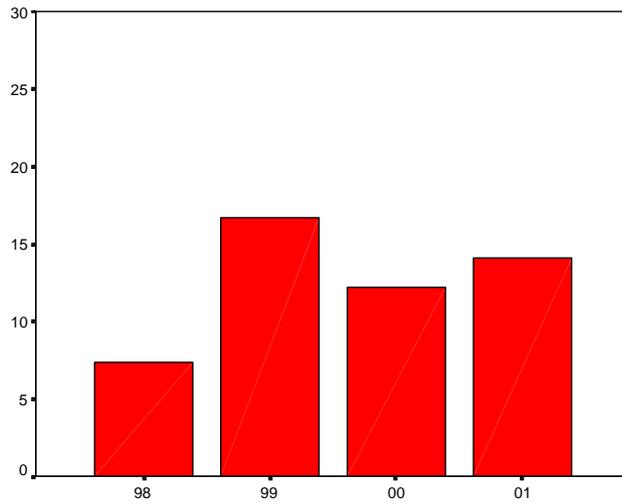


Figura 10. Diagrama de la exploración de pulsos periféricos.

La vacunación antigripal no sigue una tendencia significativa a lo largo del seguimiento. Su evolución aparece en la tabla 21 y en la figura 11 se representa el diagrama correspondiente.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	7.3	12.3	12.8	7.1	2.030
No	92.7	87.7	87.2	92.9	p = 0.154

Tabla 21. Vacunación antigripal (proporciones).

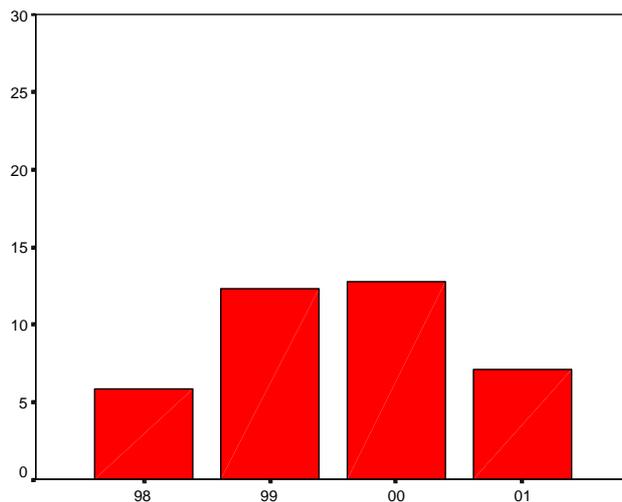


Figura 11. Diagrama de la vacunación antigripal.

La realización de un electrocardiograma no sigue una tendencia estadísticamente significativa, manteniéndose bastante estable a lo largo del seguimiento. La evolución de la variable se recoge en la tabla 21.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	46.3	47.6	45.3	47.7	0.035
No	53.7	52.4	54.7	52.3	$p = 0.852$

Tabla 22. Realización de electrocardiograma (proporciones).

La realización de autocontrol, sigue una tendencia al aumento a lo largo del seguimiento estadísticamente significativa. En la tabla 23 aparece la evolución de la variable y en la figura 12 aparece el diagrama correspondiente.

	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	26.6	34.8	37.4	45.4	13.383
No	73.4	65.2	62.6	54.6	$P = 0.0001$

Tabla 23. Realización de autocontrol (proporciones).

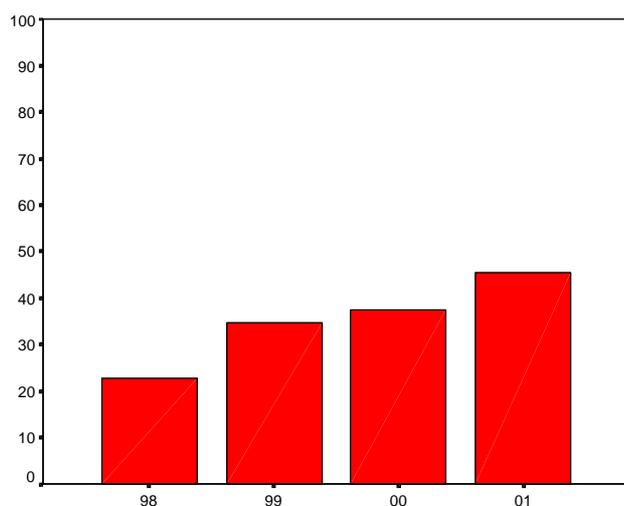


Figura 12. Diagrama de realización de autocontrol.

En lo que se refiere *al grado de control* la realización de controles con HbA1c sigue una tendencia significativa, aumentando tanto la realización de uno como de dos controles en cada año evaluado a lo largo del seguimiento. En la tabla 24 se observa la evolución de esta variable.

	1998	1999	2000	2001	
Si	14.3	20	19.8	18.5	Ji-Cuadrado lineal
Sólo 1	27.8	30	35.5	43.5	11.319
No consta	57.9	50	44.8	38	p = 0.001

Tabla 24. Realización de dos controles de HbA1c (proporciones).

La realización de tres controles de peso anuales no sigue una tendencia significativa a los largo de los años. En la tabla 25 se ve la evolución de esta variable.

	1998	1999	2000	2001	
Si	28.6	31.4	36.5	30.8	Ji-Cuadrado lineal
Sólo 1	17.8	14.3	12.4	18	0.676
No consta	53.7	54.3	51.2	51.2	p = 0.411

Tabla 25. Realización de 3 controles de peso al año.

En lo que se refiere a las variables de control creadas (ver *anexo 2*), el control de la HbA1c (bueno, aceptable y malo) no sigue una tendencia significativa a lo a lo largo del seguimiento. Su evolución se muestra en la tabla 26 y en la figura 13.

	1998	1999	2000	2001	
< 6.5%	33.9	27.6	28	29.5	Ji-Cuadrado lineal
6.5-7.5%	25.9	26.8	25	29.5	1.079
> 7.5%	40.2	45.5	47	41.1	p = 0.299

Tabla 26. Control de Hba1c.

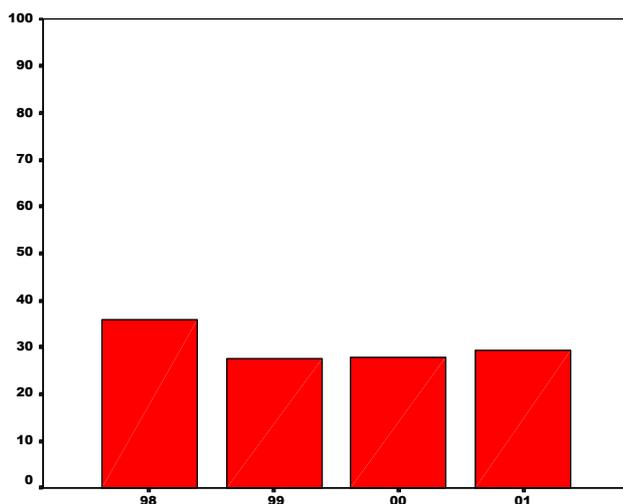


Figura 13. Diagrama del control de la HbA1c.

Desde el punto de vista cuantitativo se utilizó el análisis de la varianza de tendencias con contrastes polinómicos. No existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la tendencia del valor medio de la HbA1c en los cuatro años de seguimiento. En la tabla 27 se presenta la evolución de las medias y en la figura 14 los gráficos de caja correspondientes.

1998	1999	2000	2001		
7.49	7.56	7.54	7.34	F	p
(7.17-7.82)	(7.26-7.86)	(7.22-7.86)	(7.11-7.57)	0.053	0.886

Tabla 27. Medias e intervalos de confianzas de HbA1c.

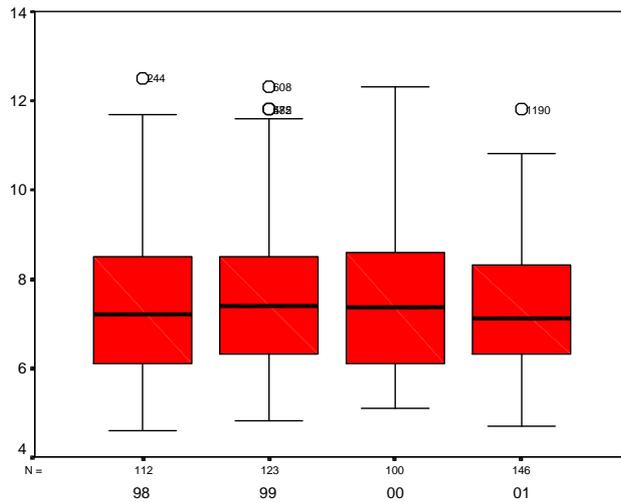


Figura 14. Gráfico de caja de la HbA1c.

En lo que se refiere al grado de control del colesterol total (bueno, aceptable y malo), el análisis de tendencia indica un aumento del buen control, manteniéndose el control aceptable y disminuyendo el mal control. La tabla 28 muestra la evolución de esta variable a lo largo del seguimiento.

Control	1998	1999	2000	2001	
< 200	19	19.2	38.4	40.5	Ji-Cuadrado lineal
200-250	47	51	39.8	46.4	
> 250	33.9	29.8	21.2	13.1	P = 0.0001

Tabla 28. Control del colesterol total (proporciones).

Desde el punto de vista cuantitativo, las medias de colesterol siguen una tendencia descendente estadísticamente significativa. En la tabla 29 se observa la evolución de las medias y en la figura 15 se representan los gráficos de caja correspondientes.

1998	1999	2000	2001	F	p
236.87	231.04	216.74	212.52		
(230.31-243.43)	(223.5-238,58)	(208.44-225.05)	(206.09-218.95)	17.106	0.0001

Tabla 29. Medias e intervalos de confianza del colesterol total.

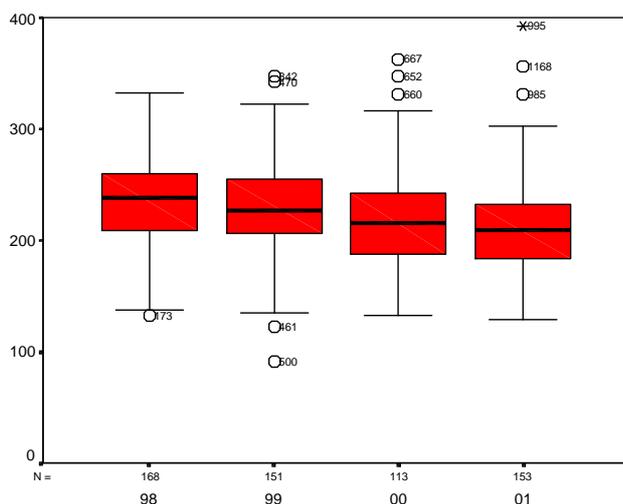


Figura 15. Gráfico de caja del colesterol total.

El control de colesterol-HDL no sigue una tendencia estadísticamente significativa con las sucesivas evaluaciones, aunque al final del seguimiento poco más del 90% de los registros presentaban un control aceptable o bueno. La tabla 30 muestra la evolución de esta variable de control (bueno, aceptable y malo) a lo largo del seguimiento.

Control	1998	1999	2000	2001	
> 40	84	90	68.6	68.8	Ji-Cuadrado lineal 1.409 p = 0.235
35-40	9.4	7.3	24.4	22.7	
<35	6.6	2.7	7	8.6	

Tabla 30. Control de colesterol-HDL (proporciones).

Las medias de colesterol-HDL tampoco siguen una tendencia estadísticamente significativa (tabla 31 y figura 16).

1998	1999	2000	2001		
54.27	56.10	51.17	48.70	F	p
(51.57-56.98)	(53.45-58.75)	(48.12-54.23)	(46.04-51.35)	2.231	0.136

Tabla 31. Medias e intervalos de confianza del colesterol-HDL.

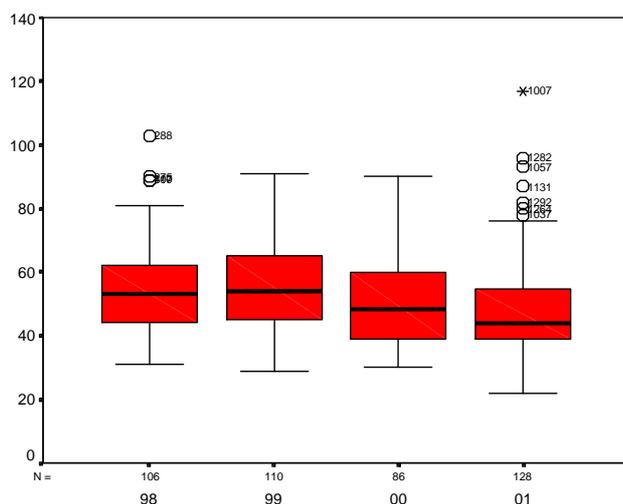


Figura 16. Gráfico de caja del colesterol-HDL.

El control de la función renal a través de la determinación de creatinina, no sigue una tendencia significativa, aunque se mantiene en un control bueno en casi la totalidad de los registros a lo largo del seguimiento. La tabla 32 muestra su evolución.

Control	1998	1999	2000	2001	
< 1.3	92.2	89	92.5	95.8	Ji-Cuadrado lineal
1.3-2	7.2	10.3	7.5	3.5	0.026
> 2	0.7	0.7		0.7	p = 0.873

Tabla 32. Control de creatinina (proporciones).

Tampoco se observa una tendencia significativa en las cifras de creatinina (tabla 33 y figura 17).

1998	1999	2000	2001		
0.95	0.99	0.96	0.87	F	p
(0.91-0.98)	(0.96-1.03)	(0.92-1)	(0.83-0.91)	0.167	0.683

Tabla 33. Medias e intervalos de confianza de la creatinina.

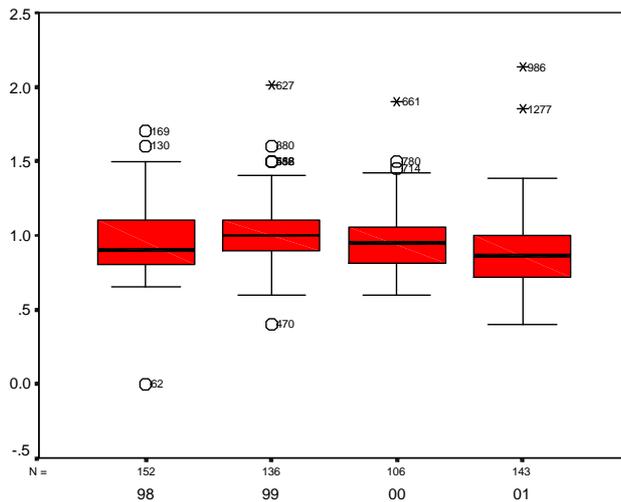


Figura 17. Gráficos de caja de la creatinina.

El grado de control de la presión arterial (PA) sigue una tendencia estadísticamente significativa a lo largo del seguimiento, aumentando el buen control a expensas de una disminución del control aceptable, manteniéndose el mal control. La tabla 34 expone esta evolución.

Control	1998	1999	2000	2001	
< 140/90	30.6	39.5	38.7	40.8	Ji-Cuadrado lineal
< 160/95	56.7	50.3	52.1	47.8	4.053
> 160/95	12.8	10.2	9.2	11.5	p = 0.044

Tabla 34. Control de la PA (proporciones).

Desde el punto de vista cuantitativo, tanto la presión arterial sistólica (PAS) como la diastólica (PAD) no siguen una tendencia estadísticamente significativa en el tiempo de seguimiento. La evolución de las medias y

sus gráficos de caja se encuentran en las tablas 35 y 36 y en las figuras 18 y 19 respectivamente.

1988	1999	2000	2001		
142.65	140.95	140.82	141.48	F	p
(139.47-145.15)	(137.93-143.97)	137.71-143.94)	138.33-144.63)	0.778	0.378

Tabla 35. Medias e intervalos de confianza de la PAS.

1998	1999	2000	2001		
79.19	78.72	77.80	78.19	F	p
(77.87-80.51)	(77.08-80.36)	(76.04-79.56)	(76.57-79.81)	1.154	0.283

Tabla 36. Medias e intervalos de confianza de la PAD.

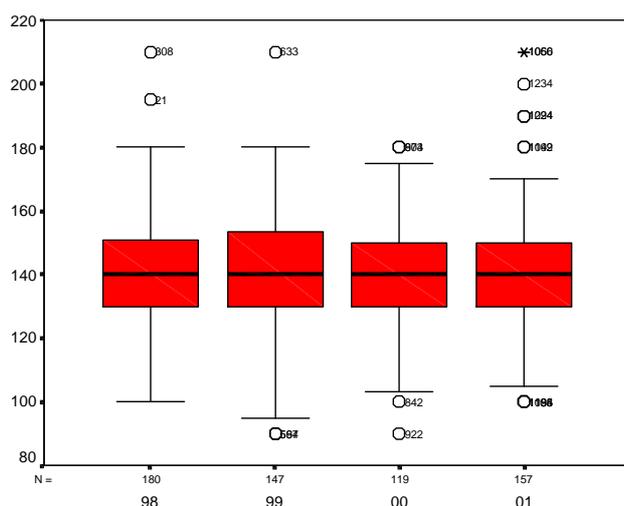


Figura 18. Gráficos de caja de la PAS.

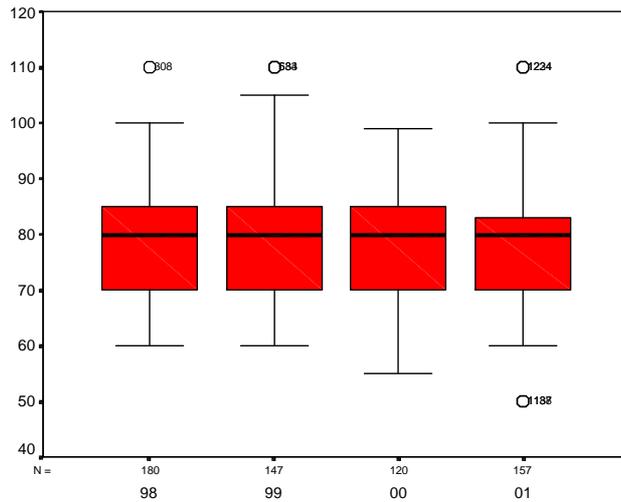


Figura 19. Gráficos de caja de la PAD.

En cuanto al apartado de *complicaciones*, en lo que se refiere al registro de la *exploración del fondo de ojo (FO) en el último año*, en la mayoría de las historias no consta el registro de esta exploración. Además el análisis de tendencia no es estadísticamente significativo. La tabla 37 muestra la evolución de esta variable.

FO	1998	1999	2000	2001	
Normal	8.9	12.9	6.5	10	
Retinopatía	6.2	4.3	5.3	5.8	Ji-Cuadrado lineal
No indicado	0.4	2.4	0.6	1.7	
No consta	84.6	80.5	87.6	82.6	p = 0.728

Tabla 37. Fondo de ojo en el último año (proporciones).

En cuanto a las *lesiones de pie diabético* aumentan todas las categorías (normal, úlcera o lesión y amputación) excepto el no consta que disminuye ligeramente, siendo esta tendencia estadísticamente significativa. En la tabla 38 se observa esta evolución.

Pie	1998	1999	2000	2001	
Normal	5.8	17.1	8.8	11.2	
Úlcera o lesión	1.2	3.3	0.6	2.9	Ji-Cuadrado lineal
Amputación	0.4		2.9	1.7	11.460
No consta	92.7	79.5	87.6	84.2	p = 0.001

Tabla 38. Lesiones de pie diabético (proporciones).

Tanto el registro de la aparición de CI, AVC o IT e IR, no siguen una tendencia estadísticamente significativa. En las tablas 39, 40 y 41 se muestran la evolución de estas variables.

CI	1998	1999	2000	2001	Ji-cuadrado lineal
Si	15.1	17.6	17.5	17.6	0.829
No	84.9	82.4	82.5	82.4	p = 0.362

Tabla 39. Cardiopatía Isquémica (proporciones).

AVC-IT	1998	1999	2000	2001	Ji-Cuadrado lineal
Si	6.9	6.7	11.8	10	1.339
No	93.1	93.3	88.2	90	p = 0.247

Tabla 40. Accidente Vascular Cerebral o Isquemia Transitoria (proporciones).

IR	1998	1999	2000	2001	
Si	3.1	1	2.4	3.3	Ji-Cuadrado lineal
No	56	61.4	58.6	70.1	2.741
No consta	40.9	37.6	39.1	26.6	p = 0.098

Tabla 41. Insuficiencia Renal (proporciones).

Finalmente, en cuanto a los ingresos por descompensación (hipo/hiperglucemia, amputación, lesión del pie u otros motivos), lo más frecuente en todos los años del seguimiento es su ausencia. Cuando los

ha habido, no siguen una tendencia significativa. En la tabla 42 se muestra la evolución de esta variable.

Ingresos	1998	1999	2000	2001	
0	98.5	96.7	95.3	95.3	
1	0.8	2.9	3.5	3.4	Ji-Cuadrado lineal
2	0.8	0.5	1.2	0.9	0.060
4				0.4	p = 807

Tabla 42. Ingresos por descompensación (proporciones).

4.3. Incidencia de variables de control y de complicaciones.

En lo que se refiere a las variables de control se calcularon las incidencias de mal control en el período de tiempo del estudio. Esto fue así para posteriormente realizar el estudio de casos y controles anidado en una cohorte tomando como variable dependiente cada una de las variables de control (o aparición de enfermedad en su caso) en el que se valorará los factores relacionados con el mal control.

La incidencia de mal control de HbA1c fue del 25,4% (IC 16,05-36,78). En la figura 20 se muestra el diagrama de barras correspondiente a la citada incidencia.

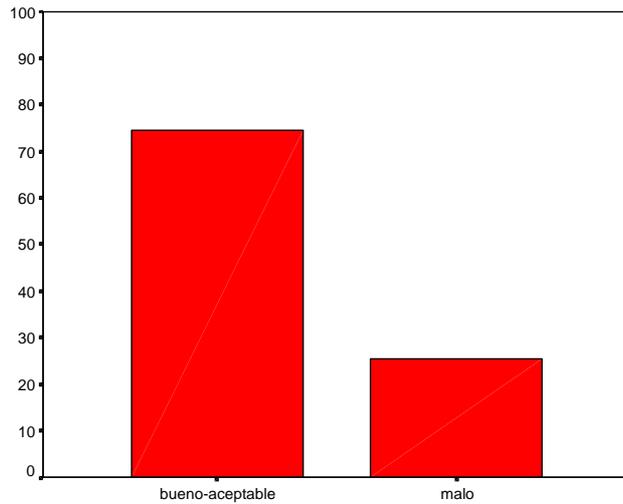


Figura 20. Diagrama de la incidencia de control de la HbA1c.

La incidencia de mal control de TA fue de 9,6% (IC 5,65-15,93). En la figura 21 se muestra el diagrama de barras correspondiente.

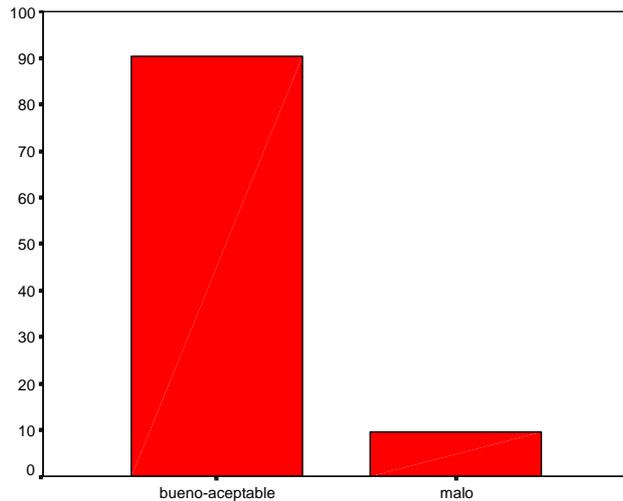


Figura 21. Diagrama de la incidencia de control de TA.

La incidencia de mal control de colesterol total fue de 24,3% (IC 17,02-32,94). La figura 22 muestra el diagrama de barras correspondiente.

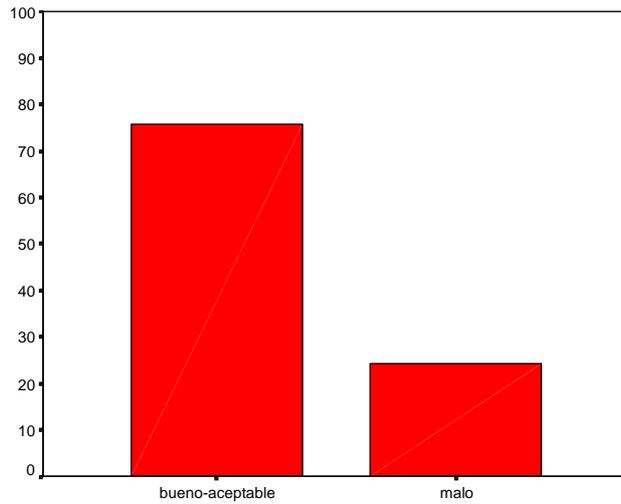


Figura 22. Diagrama de la incidencia del control de colesterol total.

La incidencia de mal control de colesterol HDL fue de 5,1% (IC 1,87-10,83). La figura 23 muestra el diagrama de barras correspondiente.

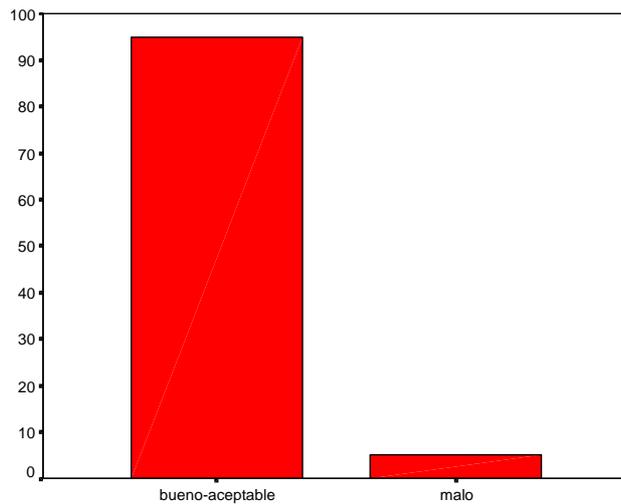


Figura 23. Diagrama de barras de la incidencia del control del colesterol HDL.

En cuanto a la incidencia de aparición de complicaciones únicamente se analizaron la aparición de CI y AVC o IT. En el resto la proporción de *NC* (no consta) fue demasiado elevada como para permitir su análisis.

La más frecuente fue la CI, un 8,6% (IC 5,43-12,91). En la figura 24 se muestra el diagrama de barras correspondiente.

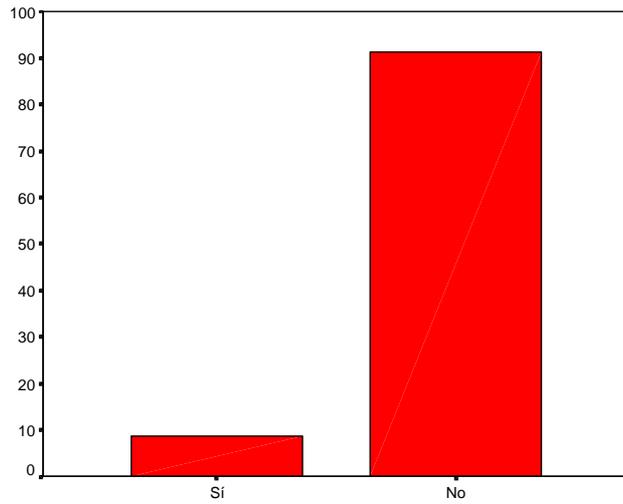


Figura 24. Diagrama de barras de la incidencia de CI.

Finalmente la incidencia de AVC o isquemia transitoria fue 6,9% (IC 4,30-10,55). El diagrama de barras se muestra en la figura 25.

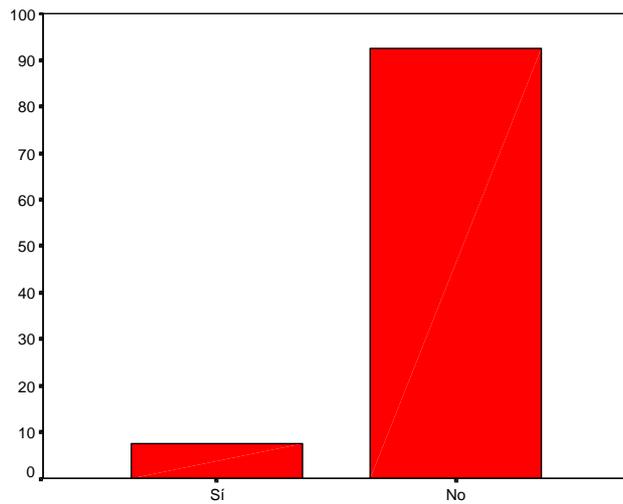


Figura 25. Diagrama de barras de la incidencia de AVC o isquemia transitoria.

La tabla 43 resume todas las incidencias con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%.

Variables	Incidencia	IC al 95%
Hba1c > 7.5	25,4	16,05-36,78
TA > 160/95	9,6	5,65-14,93
CT > 250	24,3	17,02-32,94
CHDL < 35	5,1	1,87-10,83
CI	8,6	5,43-12,91
AVC o IT	6,9	4,30-10,55

Tabla 43. Resumen de las incidencias (proporciones) con sus intervalos de confianza al 95%.

4.4. Estudio de casos y controles anidado en una cohorte.

Se realizó un estudio de casos y controles anidado en la cohorte sobre los factores de riesgo (características iniciales de los pacientes y de la calidad de la atención que se les presta) asociados al mal control (las variables respuesta en este caso fueron las de control) y a la aparición de complicaciones. El análisis se realizó mediante la utilización de regresiones logísticas múltiples, utilizando como variables predictoras las mediciones iniciales.

No se encontró significación estadística con ninguna variable en el caso del estudio con las variables respuesta control de la HbA1c, control de colesterol total, control de colesterol HDL y la aparición de CI.

Únicamente se encontró significación estadística con la variable *se realizó en el último año una exploración de los pulsos periféricos* cuando se estudió la variable respuesta control de la TA. Inicialmente se comprobó la significación estadística de cada variable independiente con la dependiente y así se fueron introduciendo en el modelo de regresión.

Finalmente en el modelo final se mantuvo el sexo que aunque no presentó significación estadística, si mejoraba las estimaciones finales. En la tabla 44 aparece el modelo final de regresión logística.

Variable	B	Significación	OR	IC al 95%
Sexo	1.255	0.114	3.507	0.739-16.645
Pulso	1.335	0.045	3.8	1.028-14.045
Constante	-3.458	0.000	0.031	

Tabla 44. Modelo final de regresión con la variable respuesta control de la TA.

La aparición de AVC o IT se relacionó con la edad y con el sexo (aunque no de manera significativa, manteniéndose porque mejoraba las estimaciones finales) tras seguir la misma sistemática anterior. El modelo final se muestra en la tabla 45.

Variable	B	Significación	OR	IC al 95%
Sexo	0.784	0.138	2.191	0.778-6.172
Edad	0.082	0.004	1.086	1.026-1.149
Constante	-8.675	0.000	0.000	

Tabla 45. Modelo final de regresión con la variable respuesta aparición de AVC o isquemia transitoria.

5. DISCUSIÓN

El propósito principal de este estudio era detectar los aspectos mejorables de la atención a los pacientes diagnosticados de DM2, analizarlos y proponer medidas correctoras. Previamente se estableció un protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud acreditados en la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Huelva. Por otra parte se determinó la sensibilidad del registro con el porcentaje de historias que, cumpliendo criterios de DM2, presentaban este marcador en la ficha piloto o registro informático. Los resultados indicaron que la sensibilidad en todos los centros superó el 80%, cifra que se consideró necesaria para participar. Se comprobó, así mismo, la concordancia en la recogida de datos de la historia clínica entre dos observadores independientes, y cómo mejoró ésta significativamente tras la introducción de una serie de modificaciones en la hoja de vaciado, dirigidas a facilitar la labor de recogida, y a aclarar algunas instrucciones proporcionadas a los evaluadores. Todo ello garantizó, en gran medida, la validez y fiabilidad de la recogida de datos.

Una vez logrado esto, comenzó el estudio objeto de esta tesis, consistente en un seguimiento a través de cuatro años (desde 1998 hasta 2001 ambos inclusive) de una muestra aleatoria representativa de los pacientes diagnosticados de DM2 en los centros anteriormente referidos. A pesar de ser un estudio de cohorte prospectiva, por la existencia de un protocolo consensuado con las características mencionadas se podría considerar como una intervención para la consecución de cambios

producidos en el alcance de los criterios de calidad establecidos (*anexo 2*).

Inicialmente se iban a analizar la muestra inicial con la final mediante técnicas estadísticas para comparar proporciones apareadas (test de McNemar) en el caso de variables cualitativas. En las variables cuantitativas se utilizaría el test de la t de Student para muestras apareadas, o si no se cumplían las condiciones, mediante el test de Wilcoxon. Sin embargo no fue así. Se decidió por el contrario y por pensar que se adecuaba más a los objetivos planteados, analizar si existía una tendencia en los resultados a lo largo del seguimiento, tanto para la mejoría como para el empeoramiento y si ésta era estadísticamente significativa. Para las variables cualitativas se utilizó el test de la Ji-Cuadrado de tendencia lineal. Para las cuantitativas se utilizó el análisis de la varianza con contrastes polinómicos para comprobar, de la misma manera que para las cualitativas, las modificaciones conseguidas y si seguían una tendencia. En el caso en que no se demostrase la homogeneidad de las varianzas y la normalidad de la variable se utilizó la prueba no paramétrica de Jonckheere-Terpstra.

Finalmente se crearon variables de incidencia de mal control (partiendo de las variables de control del *anexo 2*) y de aparición de complicaciones (únicamente en las variables en las que la respuesta *no consta* era pequeña o inexistente). Esto permitió la realización de un estudio de casos y controles anidado en una cohorte analizándolo mediante regresión logística multivariante.

La muestra inicial la constituyeron 254 historias de pacientes con DM2 que suponen el 78,15% de la muestra estimada. Las causas de no completar las 325 historias fueron varias, comenzando con que no se encontraba la historia, o bien no se habían registrado visitas en el año de estudio, o el número de historia era erróneo o el paciente había fallecido. En 1998 las historias clínicas en los Centros de Salud de Huelva no estaban informatizadas. La informatización comenzó a principios de 2001. Hasta entonces las historias fueron las clásicas de *papel* caracterizadas por la gran heterogeneidad en los registros y, sobre todo, en la utilización y actualización de la *lista de problemas*. En un estudio reciente se ha demostrado que las historias clínicas informatizadas contenían más información, eran más legibles, representando un avance para el cuidado de los pacientes **(73)**. Además en 1998 se publicó un Oferta Pública de Empleo para médicos de Atención Primaria que se resolvió en 2000, trayendo consigo cambios en el personal en los centros estudiados, pudiendo añadir más variabilidad en los registros. De todas maneras estas cifras se mantuvieron a lo largo del seguimiento, no existiendo diferencias estadísticamente significativas tanto en el número de historias evaluadas en cada año ni en su distribución por sexos y edad, lográndose de esta manera la homogeneidad de la muestra. Los datos sociodemográficos de los pacientes incluidos no difieren de otros estudios observacionales sobre diabéticos tipo 2: una población de edad por encima de los 60 años de edad, con un predominio del sexo femenino y de unos 11 años de evolución media de la DM2 **(74-78)**.

Se recogieron prácticamente todas las variables incluidas en el *anexo 2*. Al final se excluyeron dos: el índice de masa corporal (IMC) y la microalbuminuria. En el primer caso por la casi total ausencia de recogida de la talla que impedía su cálculo. En el caso de la microalbuminuria la detección de errores graves en la recogida de esta importante variable hizo que se eliminase del análisis (a pesar de la insistencia para su correcto registro). Aparte del sesgo que podría corresponder a la recogida de información de historias clínicas habría que añadir la gran variabilidad en el registro y la práctica médica en la atención a pacientes diabéticos **(79)**.

Sorprende comprobar que no en todas las historias se reflejaba el diagnóstico de DM2 según los criterios establecidos. Puede explicarse, una vez más, por la variabilidad en la calidad de registro en las historias clínicas. Esta cuestión no es baladí pues existe una relación entre el correcto registro de datos en las historias y el control metabólico en pacientes con DM2 **(80)**.

El uso del tabaco eleva el riesgo de neoplasia y a través de la influencia de la nicotina y del óxido nítrico, altera la coagulación, la tensión arterial, el metabolismo lipídico, acelera el desarrollo de arteriosclerosis y de cardiopatía isquémica. Estos efectos se multiplican si actúan sobre pacientes con DM2 **(81)**. El tabaco causa resistencia insulínica en el individuo con normopeso comparable a la que presenta el sujeto no fumador con obesidad central. Destaca que en el 37.1% de las historias no constaba el registro de *tabaquismo en el último año*. Esta proporción

siguió una tendencia estadísticamente significativa hacia el aumento, aunque discreto. Dada la importancia de este dato en la historia de un paciente diabético se debería mejorar este registro (puede ser que con la progresiva informatización de las consultas de la atención primaria esto haya mejorado). Por fortuna también disminuían los que referían fumar, manteniéndose prácticamente sin cambios los que no fumaban. Finalmente el consejo para dejar de fumar ha de ser una intervención prioritaria en el momento del diagnóstico de la DM2.

La educación diabetológica es la base del tratamiento y pretende conseguir la participación del diabético en su cuidado. Educar no es sólo transmitir conocimientos sino intentar modificar actitudes y estilos de vida. La educación individual es el método fundamental y el más eficaz. Permite establecer una relación más estrecha con el educador que facilita la recogida de la información y la adecuación de los contenidos educativos a las necesidades y características del paciente. El lenguaje será sencillo y adaptado al paciente, con contenidos educativos progresivos en función de las características del paciente y efectividad de la intervención **(82)**. Para facilitar la convivencia diaria con la diabetes no sólo es necesario el conocimiento médico, sino también la continuidad y el acceso a la atención, así como la utilización de buenas herramientas de comunicación. El contacto entre médico (y/o personal de enfermería) y paciente suele ser superficial y frecuentemente relacionado con el control metabólico. Los profesionales se centran en el control de cifras y en los aspectos técnicos del manejo de la diabetes y suelen tomar decisiones

basándose en su conocimiento, sin tener en cuenta las creencias y expectativas de los pacientes. Y a éstos lo que más les preocupa es como integrar el control de la diabetes en su vida diaria para vivir lo mejor posible. No es frecuente que reciban la información que esperan o necesitan y no suelen participar en la toma de decisiones sobre su proceso. El establecimiento de objetivos de control sin la incorporación de objetivos individuales y sin una toma de decisiones compartida lleva al fracaso y a la frustración **(83)**. El Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007 ya refleja como una dificultad la falta de recursos para una comunicación adecuada y continuada. En alguna complicación crónica como el Pie Diabético el Plan refleja que es un problema de prevención, en donde los programas de educación diabetológica han mostrado ayudar a evitar el problema. Concluye que es necesario instaurar programas estructurados de educación diabetológica integrados en la cartera de servicios de los centros **(84)**. Mis resultados indican que no hay modificación en cuanto las visitas tanto médicas como de enfermería relacionadas con la diabetes. Si se encuentran diferencias, sin embargo, en el número de visitas con contenidos de educación diferentes. Esta variable indica el número de sesiones de educación diabetológica dedicados a contenidos distintos (autoanálisis, tratamiento, cuidados de los pies,...) por lo que intenta explicar la *cantidad* de educación impartida por los profesionales sanitarios. Desgraciadamente las diferencias van hacia una tendencia a la disminución de estas visitas conforme ha avanzado el tiempo de seguimiento. Dato preocupante, sin duda, por la

efectividad demostrada de la educación y por tratarse de una de las premisas básicas en la *filosofía* de la Atención Primaria. Probablemente el aumento en la prevalencia de la DM2, la mayor presión asistencial detectada con el paso del tiempo en los centros de salud así como una asignación de recursos claramente insuficientes hayan influido en estos resultados. Ni siquiera la intervención (modesta) introducida en este estudio ha sido capaz de aumentar o por lo menos estabilizar estas actividades. El Plan anteriormente citado contempla como una línea de acción la ampliación de la cartera de servicios de los centros sanitarios en educación diabetológica: *se ofertará educación diabetológica individualizada y en grupos en todos los centros sanitarios por profesionales con las competencias necesarias.*

Si la diabetes no se trata o se trata de forma inadecuada, la evolución inexorable de la enfermedad conduce a complicaciones que afectan a los ojos, los riñones y el sistema nervioso. También complicaciones macrovasculares que afectan a los principales vasos sanguíneos y provocan trastornos cardiovasculares potencialmente mortales como infarto de miocardio o ictus **(85)**. Esta demostrado que con una intervención intensiva tanto en la modificación de la conducta (en relación a la dieta y al ejercicio) como en la terapia farmacológica (para la hiperglucemia, hipertensión, dislipemia, microalbuminuria y prevención secundaria con aspirina) se reduce el riesgo de eventos microvasculares y cardiovasculares **(30)**. Para todo ello es necesario mantener informados-educados a los pacientes y en cada visita insistir en recuerdos

para el cumplimiento tanto de la dieta y el ejercicio como del tratamiento farmacológico. Únicamente en el 36,7% de las historias se registró la revisión del cumplimiento de la dieta y el ejercicio al comienzo del estudio y no mejoró durante el seguimiento, aunque con una ligera disminución al final que no resultó estadísticamente significativa. Un comportamiento similar ocurre con el registro de la revisión del cumplimiento de fármacos: únicamente se registró en el 37,1% de las historias al comienzo del estudio, no mejorando durante el seguimiento y tampoco resultó estadísticamente significativa. Sin duda es otra oportunidad de mejora dadas las graves implicaciones sobre las complicaciones microvasculares y cardiovasculares y la relativamente fácil solución. Tomando de nuevo como referencia el Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007 se debe rediseñar el modelo asistencial basado en la atención a los episodios hacia un modelo de atención a procesos crónicos basados en la gestión del Proceso Asistencial Integrado Diabetes, desde el que se garantice continuidad asistencial. Dicho Proceso recomienda la realización de una planificación de visitas periódicas, que se individualicen los cuatro componentes del tratamiento (dieta, actividad física, tratamiento farmacológico, autoanálisis) y se adapten a las características de cada paciente.

En el 56% de las historias se registró que el tratamiento era un fármaco oral, el 17% se trataba con insulina, el 11,2% con dieta y únicamente el 6,9% con la combinación de insulina más fármaco oral. Durante el seguimiento se evidenció una disminución de la dieta como único

tratamiento, aumentando la utilización de insulina y de la combinación de ésta con un fármaco oral. De todas formas el análisis de tendencia no fue estadísticamente significativo. Es lógico pensar que conforme ha ido evolucionando la diabetes los fracasos a los fármacos orales hayan ido en aumento y se haya incrementado la necesidad o bien de combinarlo con insulina o bien de pasarse directamente a insulina en monoterapia. Estos resultados no difieren mucho de otros estudios actuales como el TransSTAR en el que el 21% recibía tratamiento con insulina y el 79% algún tipo de antidiabético oral solo o en combinación con insulina **(87)**.

La incidencia de amputaciones de miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus es de 136,1 por 100.000 personas y año. El riesgo relativo en comparación con personas no diabéticas es de 21,6. La tasa de mortalidad y las complicaciones así como la estancia media hospitalaria son mayores en la población diabética. Estos datos provenientes de un reciente estudio reflejan la importancia que tiene la patología de los pies en los pacientes con DM2 **(88)**. Fundamentalmente el Pie Diabético es un problema de prevención, donde los programas de educación diabetológica y de cribado han mostrado que pueden ayudar a evitar el problema. En la prevención del pie diabético médicos de familia, enfermeros, endocrinólogos e internistas son los que deben garantizar la educación diabetológica para promover el autocuidado y el seguimiento planificado para la detección de sus problemas y su corrección. Es uno de los temas pendientes de la asistencia diabetológica, caracterizado por la falta de organización y coordinación entre los profesionales implicados.

Los profesionales que asisten al paciente viven con gran preocupación este problema pues encuentran barreras difíciles de franquear a la hora de plantear un abordaje ortésico o quirúrgico de este problema **(84)**. Por todo lo anteriormente expuesto es una prioridad asistencial y un criterio de calidad la exploración anual de los pies **(7)**. Desgraciadamente la realidad es que en el comienzo del estudio únicamente en el 8,5% de las historias *figuraba expresamente que en el último año se había realizado una exploración de pulsos periféricos* (así es como se operativiza la variable exploración de los pies). A lo largo del seguimiento la situación mejoró llegando hasta el 14,1%, siendo esta tendencia creciente, estadísticamente significativa. De todas maneras, aún es claramente insuficiente y es otro de los aspectos de atención a los pacientes con DM claramente a mejorar. El Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007 insiste en la necesidad de mejorar la accesibilidad a la atención sanitaria, con la realización de aquellas actividades que han mostrado aportar beneficios, disminuyendo la variabilidad de la práctica clínica. Para ello recomienda la implantación y adaptación de la gestión del proceso Asistencial Diabetes. En él, la detección y tratamiento precoz de la patología del pie como mínimo una vez al año, forma parte, como se ha señalado previamente, de sus criterios de calidad.

La gripe es una enfermedad infecciosa, más frecuente en niños y jóvenes pero con mortalidad elevada en mayores de 65 años y pacientes con enfermedades crónicas. El Programa de Actividades Preventivas y Promoción de Salud de la Sociedad Española de Medicina Familiar y

Comunitaria recomienda la vacunación antigripal en los grupos de alto riesgo médico. Entre ellos figuran pacientes con una enfermedad metabólica crónica como la DM2 **(89)**. Siguiendo con las líneas de acción del Plan Integral de Diabetes de Andalucía se *garantizará a toda persona con diabetes la vacunación antigripal*. Así mismo en el Proceso de Diabetes se *recomendará la vacunación antigripal anual en toda persona con DM2*. Al comienzo del estudio únicamente en el 7,3% de las historias *figuraba expresamente* que en el último año se había realizado la vacunación antigripal. La situación mejoró discretamente en los dos años siguientes para acabar el seguimiento con cifras similares. Desde luego la tendencia no fue estadísticamente significativa. Una vez más encontramos una oportunidad de mejora en la que el sistema de salud ofrece recursos todos los años para posibilitar la vacunación antigripal, por lo que su accesibilidad está garantizada. De todas maneras, en los centros de salud, la vacunación antigripal habitualmente tiene un registro independiente que no se suele corresponder con el hallado en las historias clínicas. Esta puede ser la causa principal del bajo registro en las historias estudiadas.

No existen evidencias científicas en la actualidad que demuestren que la realización de autoanálisis mejoren el control de los pacientes con DM2. Sin embargo los pacientes han de implicarse más activamente en la toma de decisiones terapéuticas y en el manejo de su enfermedad. Los niveles de glucemia deben ser monitorizados y conocidos por la persona con diabetes y su médico. El seguimiento del control glucémico se realizará

con la determinación de HbA1c y el registro de las hipoglucemias **(81)**. Por todo esto puede ser necesario fomentar y conseguir el autoanálisis entre los pacientes con DM2. Es una de las variables que más mejoran pasando de un 26,6% a un 45,4% al final del seguimiento siendo además la tendencia estadísticamente significativa. De todas maneras el autoanálisis no parece tan importante si no tienen claro tanto los profesionales como las pacientes su verdadera utilidad y llegan a acuerdos compartidos para la consecución de objetivos comunes.

Como se ha referido anteriormente uno de los componentes del seguimiento del control glucémico es la determinación de HbA1c: *se realizará una determinación de HbA1c cada 6 meses en pacientes que tengan un buen control y cada 3 meses en otro caso (81)*. La realización de HbA1c sigue una tendencia significativa, aumentando tanto la realización de uno como de dos controles en cada año evaluado a lo largo del seguimiento. A pesar de todo sigue siendo preocupante que en el 38% de las historias no conste este importante dato al final del estudio.

En el protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los centros participantes se establecieron unos objetivos terapéuticos creándose unas variables según el grado de control (anexo 2). Comenzando con una de las fundamentales para la valoración del control glucémico, la HbA1c, diversos estudios epidemiológicos han demostrado que existe una intensa relación entre el grado de regulación de la glucemia (valorada a partir de la concentración de HbA1c) y la aparición de complicaciones. Por ejemplo el Winsconsin Epidemiological Study ha

hecho un seguimiento de pacientes durante 10 años y ha identificado que el grado y la duración de la hiperglucemia estimada mediante la HbA1c, es un factor de predicción importante de complicaciones micro y macrovasculares **(90)**.

En el presente trabajo se objetivan escasas modificaciones durante el seguimiento, manteniéndose el *mal control* en torno al 40% de las historias. Además la incidencia de mal control de HbA1c fue del 25,4%, considerada como la aparición de mal control al cabo de los 4 años de seguimiento (en 1998 presentaban bueno o aceptable control) El análisis de tendencias no fue significativo e incluso al comparar las medias de HbA1c a lo largo de los años se comprobó que tampoco existían diferencias significativas al realizar contrastes polinómicos. Esta situación ha mejorado puesto que estudios previos mostraban un mal control de HbA1c en el 57,3% de los pacientes **(91)**. Sin embargo estudios más recientes muestran una mejoría importante, presentando mal control (según los criterios de la Sociedad Española de Diabetes 2001 que consideran un mal control glucémico con necesidad de intensificar la intervención una HbA1c superior al 8%) un 18,8% de los pacientes **(87)**. En cualquier caso sería otro aspecto mejorable por las implicaciones de la HbA1c como predictor de complicaciones: amplios ensayos clínicos aleatorios encontraron que las complicaciones diabéticas aumentan con las concentraciones de HbA1c por encima del rango no diabético **(4)**.

En los pacientes con DM2 es importante establecer un abordaje integral de todos los factores de riesgo que frecuentemente se asocian a la DM.

Entre ellos se encuentra la dislipemia. La cifra de colesterol sérico es un factor predictivo de morbimortalidad por enfermedad cardiovascular. La incidencia de enfermedad coronaria está relacionada de un modo directo y consistente con la hipercolesterolemia **(92)**. Teniendo en cuenta que la causa más frecuente de mortalidad en el paciente con DM2 es la enfermedad cardiovascular, es importante incidir en el control de los factores de riesgo cardiovascular asociados a la DM **(93)**. En el estudio TransSTAR se objetivó un mal control del metabolismo lipídico en un 63,3% (criterios de la Sociedad Española de Diabetes que considerará mal control con cifras de colesterol total mayor de 230 mg/dl, de colesterol LDL superior a 130 mg/dl, de colesterol HDL inferior a 35 mg/dl o triglicéridos superiores 200 mg/dl). En el protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud participantes en el estudio únicamente se recogían las variables colesterol total y colesterol HDL. En cuanto al colesterol total se logró una importante mejoría en el control a lo largo del seguimiento, pasando el *buen control* del 19% al 40,5%, manteniéndose el aceptable y disminuyendo el *mal control* siendo esta tendencia estadísticamente significativa. La media de colesterol total también disminuyó con el paso del tiempo de manera significativa. En cuanto al colesterol HDL no hubo cambios estadísticamente significativos manteniéndose el *bueno-aceptable* control en torno al 90% y con medias superiores a 45 mg/dl. La incidencia de mal control de colesterol HDL también fue pequeña, situándose alrededor del 5%.

La prevalencia de la HTA entre la población diabética oscila entre el 40-60%. La HTA en el diabético aumenta la mortalidad cardiovascular por CI, AVC y acelera la macroangiopatía. El estudio UKPDS ha demostrado tanto el beneficio del control estricto de la TA como el de los descensos de 10 mm de Hg, cualquiera que sea la TA. El control estricto de la TA produce: disminuye un 32% la mortalidad, un 37% las complicaciones microvasculares, un 44% los AVC y un 13% los infartos de miocardio.

En cuanto a los efectos de los descensos de 10 mm de Hg: disminuye un 15% la mortalidad, un 13% las complicaciones microvasculares, un 17% los AVC, un 11% los infartos de miocardio y un 15% la aparición de insuficiencia cardiaca.

El beneficio se debe al descenso de la TA con independencia del fármaco utilizado (el Atenolol y el Captopril son de igual eficacia en la reducción de la morbimortalidad) **(82)**. Las cifras de TA se mantuvieron constantes a lo largo del seguimiento encontrándose un aumento del buen control estadísticamente significativo. La incidencia de mal control de TA a lo largo del seguimiento tampoco fue alta, situándose en el 9,6%. Dado lo anteriormente expuesto estos resultados adquieren una gran importancia y el control de la TA en pacientes con DM2 sigue siendo una prioridad de atención, no debiéndose bajar la guardia.

En cuanto a la aparición de complicaciones, en lo referente a la aparición de Retinopatía Diabética y lesiones de Pie Diabético, su análisis ha quedado invalidado debido a que la proporción de *no consta* osciló entre el 80% y el 90%. Probablemente este registro mejoraría (habrá mejorado)

con las historias informatizadas ya que permiten una actualización más sencilla y efectiva de la lista de problemas que las historias clásicas de *papel* en las que muchas veces, el olvido y otras, la mala organización de la propia historia, dificulta el mantenimiento de la citada lista.

Como ya se ha referido anteriormente la causa más frecuente de muerte en los pacientes con DM2 es la cardiovascular (CI y AVC). La DM2 está asociada con un doble incremento en el riesgo de muerte para todas las causas, un triple incremento de riesgo de muerte por enfermedad coronaria y, en pacientes con enfermedad coronaria preexistente, con un aumento de 12 veces el riesgo de muerte por enfermedad coronaria **(4)**.

La DM2 se asocia a un riesgo de 2 a 5 veces superior de CI. La CI puede existir desde el momento del diagnóstico de la DM. En el UKPDS el 16% de los hombres y el 23% de las mujeres presentaban en el ECG alteraciones sugestivas **(82)**. En un reciente estudio de seguimiento durante 5 años se encontró que la CI aumentó en un 4,5% **(93)**. En nuestro estudio únicamente se encontró un aumento del 2,5% y el análisis de tendencias resultó estadísticamente no significativo.

La mortalidad por AVC es dos veces superior en los diabéticos que en el resto de la población según el estudio de Framingham. En el estudio citado en la anterior referencia, los AVC aumentaron en un 6,9%. En nuestro estudio únicamente aumentó un 3,1% siendo, de nuevo, el análisis de tendencia no significativo.

En lo que se refiere a los ingresos por descompensación, lo más frecuente en todos los años de seguimiento es su ausencia (en torno al

95% la categoría de 0 ingresos). Sin embargo hay una discreta tendencia al aumento (hacia 1-2 ingresos por año), rozando la significación estadística. De todas maneras en el peor de los casos se estaría hablando que en un 3,4% de las historias se registró un ingreso y en el 1% aproximadamente, dos.

La incidencia acumulada de AVC (o IT) y la CI fue similar a estudios de las mismas características: 6,9% para lo AVC y 8,6% para la CI **(93)**.

Una de las características diferenciadoras con otros estudios fue la realización de un estudio de casos y controles anidado en una cohorte sobre los factores de riesgo asociados al mal control y a la aparición de complicaciones. Para su realización se crearon variables de incidencia de mal control y de aparición de complicaciones. Al crear esas variables, los grupos de comparación fueron aparición o no de complicaciones y, en el caso de las variables de control, mal control frente a bueno-aceptable. La incidencia de complicaciones fue pequeña y únicamente se pudo calcular para la CI y el AVC o isquemia transitoria puesto que en el resto, la proporción de la categoría *no consta* fue demasiado elevada como para permitir su análisis. En el caso de las variables de control y al elegir como variable dependiente el mal control (frente al bueno-aceptable) la muestra resultante fue escasa. En ambos casos, esta circunstancia restó potencia estadística al análisis de regresión logística multivariante Únicamente se encontró significación estadística con la variable *se realizó en el último año una exploración de los pulsos periféricos* (manteniendo el sexo en el modelo final puesto que mejoraba las estimaciones) cuando la variable

respuesta fue el control de TA y la edad y el sexo (por la misma razón que anteriormente) con la aparición de AVC o isquemia transitoria.

6. CONCLUSIONES

1. El establecimiento de un protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud acreditados de la Unidad Docente de MFyC de Huelva ha mejorado aspectos importantes de la atención a los diabéticos a lo largo de cuatro años de seguimiento.
2. Destacan entre las mejoras la disminución del hábito tabáquico, la realización de uno o dos controles anuales de HbA1c, la del buen control de colesterol total (así como la disminución de su media), el control de la TA, el aumento en la exploración de los pies y el aumento en la realización de autoanálisis.
3. Se debe mejorar la educación diabetológica, puesto que algunas intervenciones han demostrado que disminuyen la frecuencia de complicaciones. Se ofertará individualizada y en grupos en todos los centros sanitarios, por profesionales con las competencias necesarias.
4. Tanto la CI como los AVC aumentaron discretamente durante el seguimiento, siendo sus incidencias similares a las encontradas en recientes estudios.
5. En el estudio de casos y controles anidado en la cohorte únicamente se encontró significación estadística con la variable *se realizó en el último año una exploración de los pulsos periféricos* cuando la variable respuesta fue el control de TA; y la edad y el sexo con la aparición de AVC o isquemia transitoria.

6. El Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007, la puesta en marcha del Proceso Asistencial Integrado de DM2 y el aumento de recursos para la APS con el consiguiente aumento de las plantillas en los Centros de Salud, ofrecen una oportunidad de mejora *histórica* para la consecución de la mejora en el control de la enfermedad y la disminución de las complicaciones.
7. Se debe rediseñar el modelo asistencial basado en la atención a los episodios hacia un modelo de atención a procesos crónicos, desde el que se garantice la continuidad asistencial.

7. RESUMEN

Estudio multicéntrico de evaluación de la asistencia prestada a pacientes diabéticos tipo 2 en Atención Primaria de Salud

Introducción

La DM2 es la enfermedad metabólica crónica más frecuente y constituye el 90-95% de todos los casos de DM. En Andalucía se estima que existen 439.000 personas con DM2 y que la mitad permanecen sin ser diagnosticados.

En la actualidad la Consejería de Salud de la comunidad autónoma andaluza está desarrollando un Plan de Calidad en el que la herramienta de trabajo es la Gestión por Procesos. En lo que se refiere al proceso de DM2 se trata de un conjunto de actuaciones para conseguir una detección precoz, aumentar la confirmación diagnóstica, estableciendo objetivos de control junto con un plan terapéutico y la prevención y tratamiento de las complicaciones.

A pesar de los grandes avances que se van produciendo, los cuidados de las personas con DM2 distan mucho de alcanzar niveles aceptables de control, por lo que las complicaciones siguen siendo un tema preocupante.

Ante esta situación se plantean los siguientes **objetivos**:

- ✓ Establecer un protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud acreditados de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Huelva (La Orden, El Torrejón, El Molino de la Vega, Los Rosales, Moguer, Cartaya, Gibraleón y Bollullos Par del Condado).

- ✓ Detectar los aspectos mejorables de la atención a los diabéticos, analizarlos y proponer medidas correctoras.
- ✓ Evaluar los cambios producidos en la calidad de la atención, completando el ciclo evaluativo.
- ✓ Analizar los posibles factores asociados a un déficit de control o a la presentación de complicaciones de la DM2.

Hipótesis

La elaboración de un proyecto de evaluación y mejora de la calidad de la asistencia prestada a pacientes diabéticos tipo 2, que incluye un protocolo de mínimos consensuado por los centros de salud pertenecientes a la Unidad Docente de MFyC mejorará el proceso asistencial y los resultados, medidos a través de los parámetros aceptados de control de la enfermedad, y disminuirá el número y la intensidad de las complicaciones.

Material y Método

Diseño: estudio de seguimiento (cohorte prospectiva). El primer año evaluado fue 1998 y finalizó con la evaluación del año 2001.

Población y muestra: todos los pacientes afectados de DM2 mayores de 35 años, de los ocho Centros de Salud Docentes de la provincia de Huelva. Se obtuvo una muestra aleatoria simple, representativa de cada centro de salud, a la que se aplicaron los distintos criterios de calidad asistencial referidos a detección precoz, diagnóstico, valoración inicial, seguimiento, objetivos terapéuticos y complicaciones previamente acordados en sucesivas reuniones de trabajo por representantes de cada uno de los centros participantes. Dada la amplitud del número de criterios

que se establecieron, no fue posible fijar una única frecuencia esperada en su cumplimiento, por lo que se determina la situación más desfavorable, de variabilidad máxima, del 50% de alcance de criterios. Para obtener la muestra con una confianza del 95%, una precisión mínima de 5.5% se necesitaron 316 pacientes con DM2. La muestra definitiva fue de 325 pacientes repartidos entre los ocho centros de salud a razón de 5 pacientes por médico de familia.

Variables: las variables recogidas cada año de los cuatro que duró el seguimiento se pueden dividir en varios apartados.

Variables generales entre las que se encuentran el año de seguimiento, el número de historia, la edad y el sexo.

Seguidamente se recogió *el tipo de tratamiento*.

Variables relacionadas con el diagnóstico.

Variables de valoración general: si en la historia se encontraba relleno el apartado de antecedentes familiares y personales. Si estaba o no recogido el consumo de alcohol y el tabaquismo en el último año.

Variables de seguimiento: número de visitas tanto médicas como de personal de enfermería relacionadas con la diabetes así como el número de visitas con contenidos de educación diferentes. También si se había revisado el cumplimiento del tratamiento, de la dieta y del ejercicio. Si se había solicitado un hemograma, se habían explorado los pies y si se había administrado la vacuna antigripal. Finalmente si figuraba expresamente en la historia que en los dos últimos años se había realizado un electrocardiograma y si el paciente realizaba autoanálisis.

Variables para determinar *el grado de control*: cifra de hemoglobina glicosilada, microalbuminuria, colesterol total y HDL, peso y talla, creatinina y la tensión arterial. Posteriormente se determinaba si se habían realizado dos controles de hemoglobina glicosilada o sólo 1 y si había al menos tres controles de peso o menos.

Por último se recogían las *complicaciones*: fondo de ojo en el último año, lesiones de pie diabético, número de ingresos por descompensación, presencia de Cardiopatía Isquémica, Accidente Vasculocerebral (establecido o transitorio) o Insuficiencia Renal.

A pesar de ser un estudio de cohorte prospectiva, por la existencia de un protocolo consensuado se podría considerar como una intervención para la consecución de cambios producidos en el alcance de los criterios de calidad establecidos.

Resultados

En la tabla 1 se presentan los resultados a lo largo del seguimiento, según tres categorías: variables que mejoran, no se producen cambios o empeoran.

No cambios	Mejoran	Empeoran
Visitas médicas	Tabaquismo	Visitas de educación
Visitas de enfermería	Realizar hemograma	
Cumplimiento fármaco	Autoanálisis	
Cumplimiento ejercicio	Realizar HbA1c	
Realización ECG	Control de colesterol	
Controles de peso	Media de colesterol	
Control de HbA1c	Control de TA	
Media de HbA1c	Exp. Pulsos periféricos	
Control de HDL		
Media de HDL		
Creatinina		
Media de TA		

Tabla1. Resultados de las variables a lo largo del seguimiento.

En cuanto a las complicaciones, aumentan las lesiones en los pies no modificándose las demás.

Tanto la CI como los AVC aumentaron discretamente durante el seguimiento. En el estudio de casos y controles anidado en la cohorte únicamente se encontró significación estadística con la variable *se realizó en el último año una exploración de los pulsos periféricos* cuando la variable respuesta fue el control de TA; y la edad y el sexo con la aparición de AVC o isquemia transitoria.

Conclusiones:

1. El establecimiento de un protocolo mínimo de evidencia científica consensuado para todos los Centros de Salud acreditados de la Unidad Docente de MFyC de Huelva ha mejorado aspectos importantes de la atención a los diabéticos a lo largo de cuatro años de seguimiento.
2. Destacan entre las mejoras la disminución del hábito tabáquico, la realización de uno o dos controles anuales de HbA1c, la del buen control de colesterol total (así como la disminución de su media), el control de la TA, el aumento en la exploración de los pies y el aumento en la realización de autoanálisis.
3. Se debe mejorar la educación diabetológica, puesto que algunas intervenciones han demostrado que disminuyen la frecuencia de complicaciones. Se ofertará individualizada y en grupos en todos los centros sanitarios, por profesionales con las competencias necesarias.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Williams G., Pickup J.C. Manual de Diabetes. Oxford: Blackwell Science Ltd. 1999.
2. Labhart A. Endocrinología Clínica. Teoría y práctica. Barcelona: Salvat, 1990.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive loog-glucose control with metformin on complications in overweight with type 2 diabetes (UKDPS 34). Lancet 1998; 352: 854-865.
4. Grupo de Diabetes de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria y colaboradores. Diabetes Mellitus en Medicina de Familia: Guía clínica. Granada: SAMFyC, 1997.
5. Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. Resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes tipo 2. Med Clin (Barc) 2002; 119: 458-63.
6. Goday A. Epidemiología de diabetes y sus complicaciones no coronarias .Rev Esp Cardiol 2002; 55: 657-70
7. Centro Cochrane Iberoamericano. Evidencia Clínica. Barcelona, 2002
8. Boix R, Casado V. La responsabilidad de la atención al paciente diabético: ¿especialista, médico de familia? Aten Primaria 1996;18: 1-2.

9. Fernández I, Ortega C, Martín JL, Rodríguez V. Diabetes mellitus tipo 2 (actualización) Aten Primaria 2002.; 29: 101-108.
10. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Procesos Asistenciales Integrados. Proceso de Diabetes Mellitus tipo 2. Sevilla. 2002.
11. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1.183-1.197.
12. Validez de los nuevos criterios diagnósticos de la DM tipo 2. Impacto de su aplicación en un área de salud. Atención Primaria. Jueves 15 de febrero de 2001. Vol 27-Número 2: 111-115.
13. Impacto de los nuevos criterios diagnósticos propuestos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA-97) sobre la prevalencia diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2. Atención Primaria. Miércoles 30 de junio de 1999. Vol 24-2: 97-100.
14. Fernández I, Martín JL. Impacto sociosanitario de los nuevos criterios diagnósticos de la diabetes mellitus tipo 2. FMC 1998; 5: 465-470.
15. Costa B. Consignas para la prevención de la diabetes tipo 2 en atención primaria de salud. El dilema del estado prediabético. Aten Primaria 2001; 28:193-200.
16. Costa B. Prevención de la diabetes tipo 2: ¿educación o también medicación? Med Clin (Barc); 119: 613-615.

17. Sicree RA, Zimmet PZ, King HOM, Coventry JS. Plasma insulin response among Nauruans, prediction of deterioration in glucose tolerance over 6 yr. *Diabetes* 1987; 36: 179-186.
18. Harding AH, Williams DE, Hennings SH, Mitchell J, Wareham NJ. Is the association between dietary fat intake and insulin resistance modified by physical activity? *Metabolism* 2001; 50: 1186-92.
19. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6 year Malmo feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34:891-8.
20. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX et al. Effect of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Quing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.
21. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
22. Diabetes Prevention Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
23. American Diabetes Association National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. The Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. 2003; 26 (Supl 1): 62-69.

24. ADA Position Statement. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 23:1108-12.
25. Keilson L, Mather S, Walter YH, Subramanian S, McLeod JF. Synergistic effects of nateglinide and meal administration on insulin secretion in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1081-6.
26. Uehara MH, Colman NE, Zanella MT, Ferreira SR. Metabolic and haemodynamic effects of metformin in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension. *Diabetes Obes Metab* 2001; 3: 319-25.
27. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M for the STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose can prevent the progression of impaired glucose tolerance to type 2 diabetes mellitus. Results of a randomized clinical trial: the STOP-NIDMM Trial. *Lancet* 2002; 359:2072-7.
28. Colman RR, North BV, Tunbridge FK. Possible prevention of type 2 diabetes with acarbose or metformin. *Diabetes* 2000; 49 (Suppl 1):450.
29. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laasko M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl Med* 1998; 339: 229-243.

30. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parkin HH, Pedersen O. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-393.
31. Proyecto COMBO. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso (I). *Aten Primaria* 2001; 27: 197-206.
32. Lebovitz HE. Insulin secretagogues: old and new. *Diabetes Rev* 1999; 7: 139-153.
33. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-852.
34. Turner R., Cull C., Holman R. UK Prospective Diabetes Study 17: a nine year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124: 136-145.
35. Draeger KE, Wernicke-Panten K, Lomp HJ, Schuler E, Roskamp R. Long-term treatment of type 2 diabetic patients with the new oral antidiabetic agent glymeperide (Amaryl): a double-blind comparison with glibenclamide. *Horm Metab Res* 1996; 28:419-425.
36. Cusi K, de Fronzo RA. Metformin: a review of its metabolic effects. *Diabetes Rev* 1998; 6: 89-131.

37. Garber AJ, Duncan TG, Goodman AM, Mills DJ, Rohif JL. Efficacy of metformin in type II diabetes. Results of a double-blind, placebo-controlled, dose-response trial. *Am J Med* 1997; 102: 191-197.
38. De Fronzo RA. Pharmacologic therapy for type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med* 1999; 131:281-303.
39. Staccpoole PW. Metformin and lactic acidosis. Guilty association? *Diabetes Care* 1998; 21: 1587-1588.
40. Bayraktar M, Adalar N, Van Thiel DH. A comparison of acarbose versus metformin as an adjunct therapy in sulfoylurea-treated NIDDM patients. *Diabetes Care* 1996; 19: 252-259.
41. Holman RR, Turner RC, Cull CA, on belfa of the UKPDS Study Group. A randomized double-blind trial of Acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (U.K. Prospective Diabetes Study 44). *Diabetes Care* 1999; 22:960-964.
42. Scheen AJ. Clinical efficacy of acarbose in diabetes mellitus: a critical review of controlled trials. *Diabetes Metabolism* 1998; 24: 311-320.
43. Owens DR. Repaglinida prandial glucose regulator: a new class of oral antidiabetic drugs. *Diabet Med* 1998; 15 (Supl 4):28-36.
44. Marbury T, Huang WC, Strange P, Lebovitz H. Repaglinide versus glyburide a one-year comparison trial. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 43: 151-155.
45. McIntosh A, Home PD, Brown F et al. Clinical guidelines and evidence review for Type 2 diabetes: management of blood

glucose. (Internet). Sheffield:SchARR, University of Sheffield 2001.

(Fecha de consulta 12 de marzo de 2003). Disponible en:

<http://www.nelh.nhs.uk/guidelinesdb/html/front/Bloodglucose2.html>

46. Plosker GL, Faulds D. Troglitazone: a review of its use in the management of type 2 diabetes mellitus. *Drugs* 1999; 57 (3): 409-438.
47. United Kingdom Prospective Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS (33)). *Lancet* 1998; 352: 837-852.
48. De Fronzo RA, Goodman AM and the Multicenter Metformin Study Group. Efficacy of metformin in patients with non-insulin-dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333:541-549.
49. Goday Amo et al. Proyecto COMBO. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso (y II). *Aten Primaria* 2001; 27: 351-363.
50. UK Prospective Diabetes Study 28. A randomized trial of efficacy of early addition of metformin in sulfonylurea treated type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 87-92.
51. American Diabetes Association. The pharmacological treatment of hyperglycemia in NIDDM. Consensus statement. *Diabetes Care* 1996; 19 (Supl 1): 54-61.
52. Moses R, Slobodniuk R, Boyages S, Colagiuri S, Kidson W, Carter J et al. Effect of repaglinide addition to metformin monotherapy on

- glycernic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 119-124.
53. Grupo de Diabetes de la AGAMFEC. Diabetes Mellitus tipo 2 [Internet]. Marzo de 2003. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/diabetes_mellitus.asp.
54. European Diabetes Policy group 1998-1999. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1999; 16:716-730.
55. Kaye TB. Triple oral antidiabetic therapy. *J Diabet Complications* 1998; 12:311-313.
56. Costa B, Estópa A, Borrás J. Consumo de la medicación en la diabetes mellitus (VI). Economía y efectividad de la terapia combinada con insulina y sulfonilureas sobre la administración convencional con dos dosis. *Med Clin (Barc)*; 111: 568-572.
57. Yki-Jarvinen H, Ryysy L, Kauppila M, Kujansuu E, Latí J, Marjanen T et al. Comparison of insulin regimens in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992; 327: 1426-1433.
58. Fernández I, Villafuerte I. En el paciente con diabetes mellitus tipo 2 con mal control bajo tratamiento insulínico ¿el tratamiento combinado con metformina mejora el control glucémico? *Atención Primaria Basada en la Evidencia*. 2001; 8 (Supl 8): 7-8.
59. Coniff RF, Shapiro JA, Seaton TB, Hoogwerf BJ, Hunt JA. A double blind placebo-controlled trial evaluating the safety and efficacy of acarbose for the treatment of patients with insulin-requiring type II diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 928-932.

60. Buse JB, Gumbiner B, Mathias NP, Nelson DM, Faja BW, Whitcomb RW. Troglitazone use in insulin-treated type 2 diabetic patients. The Troglitazone Insulin Study Group. *Diabetes Care* 1998; 21: 1455-1461.
61. Lee VS, Kingsley RM, Lee ET, et al. The diagnosis of diabetic retinopathy: Ophthalmoscopy versus fundus photography. *Ophthalmology* 1993; 100: 1504-1512.
62. Schachat AP, Hyman L, Leshe C, et al. Comparison of diabetic retinopathy detection by clinical examinations and photograph gradings. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1064-1070.
63. Gerstein HG, Mann FJ, Yi Q et al for the HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286: 421-6.
64. Salgado pineda M, Franch Nadal M, Pallas Ellacuria C, Oriol Zerbe C, Grau Bartomeu J, Castellá García J. Estadísticas y causas de mortalidad en la diabetes tipo 2. *Aten primaria* 2001; 27: 654-657.
65. Molina Díaz R, Martí Canales JC (versión española y traducción), Bravo Toledo R (revisión y edición web). Séptimo Informe del Joint National Comité sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Disponible en:
<http://www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7tcsp.html>.
66. Maiques Galán A. ¿Qué riesgo coronario presentan nuestros pacientes diabéticos? *Aten Primaria* 2002; 29: 205-212.

67. Molina Díaz R, Martí Canales JC (versión española y traducción), Bravo Toledo R (revisión y edición web). Séptimo Informe del Joint National Comité sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Disponible en:
<http://www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7tcsp.html>.
68. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. 1996. Disponible en:
<http://www.seacv.org/revista/ConsensoDiabetes.htm>.
69. Gray A, Raikou M, McGuire A, Fenn P, Stevens R, Cull C, et al. Cost effectiveness of an intensive blood glucose control policy in patients with type 2 diabetes: economic analysis alongside randomised controlled trial (UKPDS 41). *BMJ* 2000; 320: 1373-8.
70. Casanovas J, Ledesma A, Pladevall M. Evaluación del coste-efectividad de las intervenciones sanitarias en la práctica clínica habitual: la diabetes del adulto como ejemplo. *Med Clin (barc)*; 118 (Supl 3): 26-29.
71. McKinlay J, Marceau L. US public health and the 21 st century diabetes mellitus. *Lancet* 2000; 356: 757-61.
72. Rubio JA, Álvarez J. Costes económicos de la diabetes mellitus: revisión crítica y valoración coste-eficacia de las estrategias propuestas para su reducción. *Aten primaria* 1988; 22: 239-255.
73. Doménech Massons JM. Fundamentos de Diseño y Estadística. Barcelona: Signo. 2003.

74. Hippisley-Cox J, Pringle M, Cater R, Wynn A, Hammersley V, Coupland C et al. Information in practice, The electronic patient record in primary care-regression or progresión? A Cross sectional study. *BMJ* 2003; 326: 1439-43.
75. García L, Matas MJ, Moreno MA, Bravos JC, Díaz J. Polineuropatía sensitivomotora distal de la diabetes tipo 2. *Aten Primaria* 1994; 14: 620-622.
76. Mur T, Franch J, Morato J, Llobera A, Villarrubias M, Rosc C. Nefropatía y microalbuminuria en diabetes tipo 2. *Aten Primaria* 1995; 16: 516-522.
77. Deeb LC, Pettijohn FB, Shirah JK, Freeman G. Interventions among primary care practioners to improbé care for preventable complications of diabetes. *Diabetes Care* 1988; 11: 275-280.
78. Mur T, Franch J, Morato J, Llobera A, Villarrubias M, Rosc C. Macroangiopatía en la diabetes tipo 2. El estudio Raval Sur. *Aten primaria* 1995; 16: 67-72.
79. Mülhauser I, Sizer M, Berger M. Quality assesment of diabetes care acording recommendations of St Vincent Declaration: a population-based study in a rural area of Austria. *Diabetología* 1992; 35: 429-435.
80. Gil V., Lorenzo S., Palazón I., Orozco D., Mira J.J., Llinás G. Variabilidad en la atención a pacientes diabéticos e hipertensos en función de los estilos de práctica del médico. *Aten Primaria*; 23: 73-81.

81. Rodríguez A, Hidalgo JC, Segovia C, Maín A, Corral L, González E, Raquejo MA, Martín E, De Pablos A. Control metabólico de la diabetes mellitus en relación con la calidad de las historias clínicas. *Aten Primaria* ; 26: 670-676.
82. Beatriz Lecumberri Santamaría. Cuadernos Multidisciplinares de Diabetes. Grupo SANED 2002. 3-24. Madrid.
83. Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. Ediciones Harcourt S.A. 1999. Madrid.
84. Fernández I. Comentario: Atención sanitaria centrada en el paciente con diabetes: necesitamos incorporar las perspectivas / expectativas de los pacientes. *Atención Primaria* 2003; 32: 201-202.
85. Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2003-2007. Sevilla: Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 2003.
86. Mediavilla JJ, Méndola J. Principales estudios de intervención (ensayos clínicos) en la diabetes tipo 2: implicaciones en atención primaria. *Atención Primaria*. 2001; 28: 478-483.
87. De la Calle H, Costa A, Díez-Espino J, Franch J, Goday A. Evaluación del cumplimiento de los objetivos de control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2. Estudio TransSTAR. *Med Clin (Barc)*; 120 (12): 446-450.
88. García J, López MJ, Soriguer F, Zamorano D, Ruiz de Adana S, González E, Esteva I, Almaraz MC. Incidencia de amputaciones de

- extremidades inferiores en la población con diabetes mellitus de Málaga (1996-1997). Atención Primaria. 2000.; 26: 677-680.
- 89.Recomendaciones PAPPS. Atención Primaria 2003; 32 Supl 2: 70.
- 90.Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1995; 18: 258-271.
- 91.González-Clemente JM. Diabetes mellitus no dependiente de insulina: asistencia en un área de Barcelona. Medicina Clínica 1997; 108: 91-97.
- 92.Abanades JC, Díaz S, De la Figuera M, Taboada M, Palancar JL, Vinyoles E. Programas básicos de salud. Programa del adulto. Hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo. Ediciones Doyma S.A. Madrid. 1997.
- 93.Salgado M, Franch J, Pallas M, Oriol C, Grau J, Castellá J. Estadísticas y causas de mortalidad en la diabetes tipo 2. Atención Primaria 2001; 27: 654-657.
- 94.Mundet X, Carmona F, Gussinyer P, Tapia I, García I, Farrús M, Romea S. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2. Evolución tras 5 años de seguimiento. Atención Primaria 2000; 25: 85-99.

9. ANEXOS

8.1. Anexo 1. Hoja de recogida de datos. Variables.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS. UNIDAD DOCENTE DE MFyC DE HUELVA

Toda la información se refiere, a menos que se especifique lo contrario, lo que consta en la historia referente al año evaluado (1 ene-31 dic). Si el dato es 0, poner esa cifra, y no un símbolo como (-)

Centro 1= Molino; 2= La Orden; 3= Torrejón; 4= Rosales; 5= Gibraleón; 6= Moguer 7= La Palma; 8= Bollullos; 9= Cartaya

Año: Consulta: N° HCP: / Año nacim: Sexo: 1 Varón 2 Mujer

Tipo de tratamiento: 1= Dieta; 2= F oral; 3=Insulina; 4= F oral + Insulina; 5= NC

DIAGNÓSTICO

Año del diagnóstico

Se comprobó el diagnóstico mediante Glucemia basal >200 + clínica,
o 2 Glucemias Basales ≥126, o 2 glucemias >200 tras SOG

Existe informe de otro médico en la HC

SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2

VALORACIÓN GENERAL:

Está relleno el apartado de antecedentes familiares (alguna anotación)

Está relleno el apartado de antecedentes personales

Está relleno el apartado de antecedentes personales de consumo de alcohol "

Tabaquismo en el último año

1= fuma; 2= no fuma; 3= No consta

SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2

SEGUIMIENTO:

Nº de visitas médicas relacionadas con la diabetes
Nº de visitas de enfermería relacionadas con la diabetes
Nº de visitas con contenidos de educación diferentes

<input type="text"/>	(no deben ser >20)
<input type="text"/>	(no deben ser >20)
<input type="text"/>	(no incluir asistencia a grupos de diabéticos)

Figura en la HC expresamente (no suponer) que en el último trimestre del año se ha:

Revisado cumplimiento de fármaco
Revisado cump. de dieta y ejercicios

SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2

Figura en la HC expresamente (no suponer) que en el último año se ha realizado:

Hemograma
Pulsos periféricos
Vacunación antigripal

SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2

Figura expresamente en la HC que en los 2 últimos años se realizó un ECG
Realiza autocontrol (figura así expresamente, o se le recetan tiras reactivas)

SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2
SÍ	<input type="checkbox"/> 1	NO	<input type="checkbox"/> 2

GRADO DE CONTROL: (Registrar sólo valores correspondientes al año evaluado)

HbA1c , Último valor
Dos controles HbA1c 1= Sí; 2= Sólo 1; 3= NC
Colesterol total Último valor
Colesterol HDL Último valor
Creatinina (sg) , Último valor

µalbuminuria Último valor
Hay 3 controles de peso 1= Sí; 2= menos de 3; 3= NC
Peso Último valor
Talla
Tensión arterial / Media de tres en hipertensos

COMPLICACIONES:

Fondo de ojo en el último año
Lesiones de pie diabético
Nº ingresos por descompensación
Cardiopatía Isquémica
AVC o isquemia transitoria
Insuficiencia renal

<input type="text"/>	1= Normal; 2= Retinopatía; 3= No indicado por catarata o amaurosis; 4= NC	
<input type="text"/>	1= Normal (revisado y sin lesiones); 2= Úlcera o lesión; 3= Amputación; 4= NC	
<input type="text"/>	Hipo/hiperglucemia, amputación, lesión del pie u otros motivos con glucemia >500	
SÍ <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	Antecedentes en la historia de Angor y/o IAM
SÍ <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	Antecedentes en la historia
SÍ <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	NC <input type="checkbox"/> 3 Creatinina >1.5

Nombre de quien recoge la información: _____

8.2. Anexo 2. Criterios de evaluación.

