

DIABETES MELLITUS

*Marta Castro Rodríguez
María Eugenia García Ramírez
Jorge Manzarbeitia Arambarri*

Introducción

En el año 1971 se publicó un artículo titulado «Diabetes en el anciano», un problema de múltiples facetas. En éste se recababa la importancia de esta enfermedad como agente causal de incapacidad en el anciano. Sin embargo, tuvimos que esperar casi treinta años para disponer de datos y estudios dirigidos en este sentido. Esta enfermedad es paradigmática en geriatría, pues supone un modelo de envejecimiento acelerado y conjuga la pérdida de función, complejidad por pluripatología y la aplicación de múltiples tratamientos.

La magnitud del problema

El binomio diabetes-discapacidad es un problema acuciante y con perspectivas aún más graves. Para analizar este bipolo debemos partir del análisis de algunos aspectos:

- La cantidad total de ancianos diabéticos va a aumentar en un futuro cercano de una forma alarmante por dos aspectos:
 - a) La cifra total de ancianos crecerá considerablemente en el mundo occidental y en los países en desarrollo; por ejemplo, en Hong Kong los mayores de 65 años pasarán de los 740.000 tasados en el año 2001 a 2.100.000 previstos para 2031. Aún más preocupante es que el porcentaje que más va a crecer es el de mayores de 85 años, población que más patología y mayor pérdida de función conjuga. Estas cifras reflejan la preocupación que las instituciones sanitarias de ese país, el más poblado del mundo y con una pirámide poblacional aún estable, tienen por el fenómeno de envejecimiento (1).
 - b) La prevalencia de diabetes mellitus (DM) crecerá de forma notable, por ejemplo, en Estados Unidos. En ese país, según el «Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)», el 6,3% de la población era diabética según los criterios aplicados en el momento en que se desarrolló el trabajo. De ellos 1/3 no había sido diagnosticado y más del

40% eran mayores de 65 años; es decir, la prevalencia era 10 veces mayor que en menores de 45 años. Las proyecciones de diversos estudios estiman que la cifra de diabéticos crecerá de los 12 millones actuales a 39 millones en el año 2050; creen que 1 de cada 3 personas nacidas en el año 2000 en ese país desarrollarán diabetes a lo largo de su vida. En otro estudio se prevé un crecimiento de diabéticos del 225% de forma global, con un 460% en los mayores de 75 años. En breve más de la mitad de los diabéticos del mundo occidental serán mayores de 65 años (2).

- La incapacidad es predictora de pérdida de calidad de vida, mayor tasa de ingresos hospitalarios y en residencias de ancianos, e incremento en la carga de cuidados; además, es un excelente índice de predicción de muerte a tres años, incluso más que los propios diagnósticos, como ya quedó expuesto hace más de cinco años en el Cardiovascular Health Study. La expectativa de vida depende del grado funcional, de tal modo que, a igualdad de edad, una persona con mejor función tiene mayor supervivencia esperada. Por ello, es esencial que en la evaluación de los pacientes con enfermedades potencialmente incapacitantes o al menos generadoras de pérdida de función se mida de forma fidedigna esta variable. Los estudiosos de la materia están buscando marcadores fiables y sencillos que reflejen la función. De entre los muchos marcadores biológicos de pérdida de función y fragilidad, un concepto emparentado con el riesgo de dicha pérdida, la velocidad de la marcha, es uno de los más fiables, habiéndose demostrado como un excelente predictor de mortalidad de forma independiente de otras variables.
- La pérdida de capacidad se asocia a diabetes. Hay alteraciones en la capacidad de realizar tareas de autocuidado, motilidad y ejecutar tareas de la vida cotidiana. Hasta ahora las complicaciones clásicas de DM se relacionaban con la microangiopatía, la

cardiopatía isquémica, el pie diabético y la neuropatía periférica. La prevalencia de discapacidad es del 66% en diabéticos ancianos, mientras que en los controles es del 29%, con unas incidencias de 9,8% y 4,8%, respectivamente. Por ello, la pérdida de función debe considerarse un objetivo más a medir en las revisiones de los ancianos diabéticos. Una visión moderna de la enfermedad exige que por la alta prevalencia de discapacidad en diabéticos ancianos, se evalúen las funciones cognitiva, afectiva y física como parte de la valoración general de dichos pacientes (3).

Por razones prácticas hemos dividido la asistencia en dos capítulos: la atención al paciente en la consulta externa y al paciente ingresado.

El anciano con diabetes en la consulta

La mayoría de los diabéticos que atendamos estará en medio residencial o ambulatorio; es decir, requerirán una visión preventiva de las complicaciones en función del pronóstico funcional y vital de cada paciente concreto.

Objetivos de los cuidados

Antes de iniciar este capítulo es imprescindible establecer cuáles son las áreas clínicas de importancia (4) y los objetivos de nuestros cuidados en el anciano diabético. Varían de forma significativa respecto a los establecidos para adultos, incluso para adultos mayores, fundamentalmente al no proponer éstos un abordaje integral de la enfermedad diabética. Esta carencia, manifiesta en la mayoría de guías clínicas actuales, intentaremos subsanarla en este Tratado dirigido específicamente al geriatra en formación.

Así, son siete los aspectos fundamentales a considerar en la diabetes del anciano:

- La importancia de la evaluación funcional y del riesgo cardiovascular.
- La relación existente entre resultados en términos de función y control metabólico.
- El manejo de la diabetes en Atención Primaria.
- La detección del deterioro cognitivo y la depresión.
- El manejo de las principales complicaciones específicas: pie diabético, pérdida de visión, hipoglucemias y dolor.
- El paciente institucionalizado.
- Aspectos éticos y morales del tratamiento.

Y los siguientes, los objetivos concretos del tratamiento del paciente diabético:

- a) Orientados al equipo médico:
 - Promover el bienestar global y una normal expectativa de vida.

- Prevenir/retrasar el inicio de la enfermedad cardiovascular.
- Manejar las complicaciones relacionadas con la diabetes de forma precoz y tan agresivamente como sea apropiado.
- Minimizar las tasas de hipoglucemia y efectos adversos de los fármacos.
- Proporcionar cuidados especializados en el momento oportuno.

b) Orientados al paciente:

- Adquirir educación y destreza para el autocontrol (ver tabla 1).
- Mantener un nivel óptimo de función física y cognitiva.
- Tener garantizada fácil accesibilidad a los servicios y apoyos para el manejo de su diabetes.

Con esta breve introducción ya han sido documentados los objetivos del tratamiento de la diabetes en el anciano, pero se abre ahora un nuevo aspecto que condiciona la puesta en práctica de estos objetivos: los aspectos morales y éticos (4), relevantes en temas relativos al tratamiento, al cumplimiento de éste, al riesgo de hipoglucemias, al coste-efectividad y al tipo de cuidados proporcionados. Así, el objetivo del tratamiento puede variar desde perseguir sólo aliviar los síntomas debidos a hiperglucemia en el anciano muy frágil, a evitar las complicaciones agudas, así como la prevención primaria y secundaria de complicaciones crónicas. La elección entre estas dos alternativas debería conside-

Tabla 1. Educación básica para el anciano diabético

- Cómo prevenir la hipoglucemia.
- Perder peso comiendo mejor.
- Seguimiento de la retinopatía y otros problemas oculares.
- Prevención de los problemas en los pies.
- «Tú tienes diabetes tipo 2»: significado e implicaciones.
- Prevención de complicaciones tardías.
- Manejo del envejecimiento y la diabetes.
- Mejorar el seguimiento a largo plazo.
- Monitorización de las glucemias.
- Tratamiento de la DM y «otros»: el papel de la familia y el entorno.
- Prevención de problemas cardíacos.
- Ejercicio físico.
- Enfermedades intercurrentes: un desafío para el control de la DM.
- Prevención de DM en los familiares.

rar la expectativa de vida, el estatus socioeconómico, las destrezas físicas y cognitivas, y el plazo de aparición y severidad de las complicaciones crónicas. Esta elección no podrá ser muchas veces consensuada con el paciente, debido a su declinar cognitivo o a trastornos de la afectividad, pero también a barreras educativas, culturales y emocionales. Por otra parte, el paciente puede rechazar, explícita o implícitamente, el cumplimiento de un plan terapéutico intensivo. El rechazo del tratamiento debe alertar al geriatra sobre algunos problemas subyacentes frecuentes:

- Posible enfermedad depresiva.
- Cambios cognitivos.
- Pobre situación socioeconómica.

Screening y diagnóstico de DM en población anciana

El *screening* de la diabetes en sujetos ancianos (4, 5) está justificado por una serie de hechos:

- La prevalencia de DM aumenta cuando se incrementa la edad.
- Una alta proporción tiene enfermedad cardiovascular al momento del diagnóstico clínico.
- La detección precoz de maculopatía y cataratas reducirá las tasas de ceguera.
- La prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad vascular periférica reducirá las tasas de amputación.
- El diagnóstico temprano previene futuros costes y uso de recursos sanitarios.

La presentación de la diabetes en el anciano es a menudo insidiosa y atípica; los cambios relacionados con la edad en la percepción de la sed y en la función renal pueden evitar la polidipsia; la presencia de múltiples patologías puede complicar el diagnóstico, etc. La tabla 2 resume la presentación clínica de la DM en el anciano, estando los síntomas ordenados según su frecuencia y los efectos fisiopatológicos de la hiperglucemia.

El *screening* (5) en sujetos sin otros factores de riesgo aparte de la edad avanzada puede no estar justificado en términos de coste-efectividad, pero a menudo es practicado. De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la edad límite a partir de la cual el riesgo de DM se incrementa es los 45 años, sin hacer ninguna distinción a grupos de edad más viejos. Recomiendan la realización de pruebas cada tres años, siendo de elección el OGTT (oral glucose tolerance test) y FPG (fasting plasma glucose), por ser las pruebas con mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Las guías europeas recomiendan el OGTT particularmente en el anciano, cuando la FPG es normal pero la sospecha es alta. La HbA1c no se recomienda para el diagnóstico, pero una HbA1c eleva-

Tabla 2. Presentación clínica de la DM en el anciano

- Asintomático.
- Síntomas inespecíficos: astenia, pérdida de peso, cambios de humor.
- Sintomático:
 - Síntomas osmóticos: sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia.
 - Infecciones recurrentes.
 - Cambios cognitivos y deterioro, depresión.
 - Alteraciones visuales: visión pobre, pérdida de movilidad, caídas, empeoramiento de la habilidad para conducir.
 - Síndromes dolorosos: neuropatía, vasculopatía, artritis.
- Descompensación metabólica: coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética.
- Enfermedades acompañantes y complicaciones: comúnmente de origen vascular.
- Angina, IAM.
- AIT, ictus.
- Claudicación, enfermedad vascular periférica, gangrena.

da (> 7,5%) puede ser útil cuando la FPG es normal y la OGTT no puede llevarse a cabo (6).

Los criterios diagnósticos representados en la tabla 3 son una combinación de los criterios Organización Mundial de la Salud (WHO) y los propuestos por la ADA, y son los recomendados según las últimas guías clínicas europeas:

Las estrategias de prevención (7) que debemos llevar a cabo en el adulto mayor, podemos resumirlas en los siguientes puntos:

- Las recomendaciones dietéticas para prevenir DM tipo 2 en el anciano deben ser las mismas que para los sujetos de edad media, pero enfatizando la importancia de una ingesta alta de ácidos grasos poliinsaturados, incremento de la cantidad de fibra, equilibrar los ingresos y los gastos energéticos, y el consumo de alcohol de forma regular pero moderada.
- Antes de establecer un plan de adelgazamiento, asegurar una evaluación nutricional por un especialista (8, 9).
- En ancianos con alteración de la tolerancia a la glucosa, el ejercicio regular puede reducir el riesgo de desarrollar DM tipo 2 independientemente del índice de masa corporal.
- En ancianos de alto riesgo (uno o más factores de riesgo cardiovascular), el tratamiento con ramipril, un IECA, puede disminuir el riesgo de DM.

Tabla 3. Interpretación de los niveles de glucosa en ayunas y a las 2 horas post 75 g de glucosa

Clasificación	Ayunas	OGTT
Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
IFG	110-126 mg/dl	< 140 mg/dl
IGT	< 126 mg/dl	140-200 mg/dl
Diabetes	< 126 mg/dl	200 mg/dl
Diabetes	126 mg/dl	OGTT no necesario

IFG: impaired fasting glucose.

IGT: Alteración de la tolerancia a la glucosa.

OGTT: Test de tolerancia oral a la glucosa.

- En ancianos hipertensos de alto riesgo (EKG con evidencia de HVI), el tratamiento con losartán, un ARA II, puede disminuir el riesgo de DM.
- Intervenir sobre el estilo de vida es preferible a tratar con metformina para reducir el riesgo de DM tipo 2 en los ancianos no obesos que presenten glucosa elevada en ayunas.
- En ancianos con IGT, es posible una reducción del riesgo de desarrollar DM tipo 2 tratando con acarbose, un inhibidor de la alfa-glucosidasa.

Marco de trabajo

La DM es una enfermedad progresiva, multisistémica, crónica y a menudo enormemente compleja (10) que, como consecuencia, sólo puede ser tratada de forma adecuada por un equipo de profesionales especializados en cada uno de los niveles de cuidados que el paciente diabético va a precisar.

Atención Primaria

- Es necesario un equipo integrado por el médico de Atención Primaria, enfermería de área (preferiblemente enfermería especializada en diabetes), y, fácilmente accesibles nutricionista y podólogo, donde cada uno tenga bien definidas sus responsabilidades.
- Un protocolo bien estructurado a la hora de derivar al paciente a atención especializada, siguiendo los criterios establecidos en la tabla 4.

Atención especializada

- Un geriatra, formado en DM, será el encargado de proporcionar los servicios adecuados a las necesidades de los pacientes ancianos.
- Habrá que proporcionar, además, un acceso rápido y protocolizado a los servicios de oftalmología,

Tabla 4. Criterios para derivar al especialista

- Al momento del diagnóstico.
- Valoración por nutricionista.
- Realizar *screening* de retinopatía.
- Pacientes con complicaciones vasculares severas: maculopatía o retinopatía preproliferativa (oftalmólogo), úlceras vasculares o enfermedad vascular periférica (cirujano vascular).
- Pacientes con aumento de la dependencia e inmovilidad (geriatra).
- Pacientes con fallo del ventrículo izquierdo o angina inestable (cardiólogo).
- Pacientes con mal control metabólico en quienes los objetivos de HbA1c, TA o lípidos no se han alcanzado (diabetólogo, ya sea endocrino o geriatra).
- Pacientes que presenten creatinina sérica 140-250 $\mu\text{mol/l}$ (diabetólogo) o > 250 $\mu\text{mol/l}$ (nefrólogo).

cirugía vascular, nefrología, cardiología, neurología y trabajadores sociales.

- Debe haber, además, una estructura que garantice la conexión con el equipo de Atención Primaria y el nivel terciario o centros de referencia.

Centros de referencia

- Habitualmente son centros de excelencia clínica adjuntos a una universidad, que proporcionan el espectro completo de todos los cuidados especializados. En países como España son escasos.
- Desarrollan investigación básica y clínica aplicada.

- Proporcionan formación y cursos educativos para los profesionales de la salud.
- Participan en la elaboración de las guías internacionales.

Deterioro funcional, cognitivo, depresión e incapacidad en la DM

Hay evidencia científica cada vez mayor de que la DM se asocia con deterioro funcional e incapacidad (10), lo que se traduce muchas veces en un problema social. El amplio espectro de complicaciones vasculares, la descompensación metabólica aguda, los efectos adversos de la medicación y los efectos de la diabetes sobre el estado nutricional y el comportamiento pueden dar lugar a diferentes niveles de deterioro y/o incapacidad. Estos cambios pueden suponer, además, un efecto rebote sobre la vulnerabilidad a otras co-morbilidades, sobre la independencia y sobre la calidad de vida. La edad avanzada, por sí sola, incluso en la ausencia de otros diagnósticos, se asocia con discapacidad, sugiriendo que la prevención o mejoría de la enfermedad sólo son parcialmente efectivas (*Canadian Study of Health and Aging*, 1999). Este mismo estudio mostró que la DM era un factor de riesgo independiente para la institucionalización, probablemente por los efectos antes mencionados sobre el estado funcional.

La evaluación funcional, por tanto, del anciano con diabetes utilizando métodos adecuados, es un paso esencial en el proceso de evaluación inicial; sin métodos adecuados de valoración el deterioro funcional puede no ser evidente. Recordar que si bien está claramente establecida la fuerte asociación entre DM y deterioro funcional, aproximadamente la mitad de estos deterioros no pueden ser directamente atribuidos a las típicas complicaciones de la DM, lo cual enfatiza aún más la importancia de la valoración integral del paciente.

La evaluación del estado funcional debe ser una aproximación multidisciplinar e incluir al menos los tres dominios de la función: físico, mental y social que deberán ser completados con la medida de la independencia para las ABVD y AIVD. Los beneficios de esta evaluación en el contexto de la diabetes quedan resumidos en los siguientes puntos:

- Aportan una medida de la capacidad del paciente para cumplir los objetivos del tratamiento y para seguir las recomendaciones dietéticas.
- Evalúan la capacidad para el autocuidado y el manejo de la propia enfermedad.
- Valoran el impacto de las complicaciones vasculares de la diabetes (enfermedad vascular periférica o neuropatía).
- Estiman la probabilidad de beneficiarse de intervenciones educativas.
- Evalúan la necesidad de soporte o apoyo.

- Identifican aspectos de la calidad de vida relacionados con la enfermedad o su tratamiento.

La valoración geriátrica integral (VGI) (de la cual la evaluación funcional es un componente primario) es objetiva (11), medible, fácil de llevar a cabo y única herramienta que permite discriminar entre sujetos por sus individualidades. Será, por tanto, un elemento crucial no sólo en la valoración inicial del anciano diabético, sino también a la hora de elaborar el plan de cuidados y de rehabilitación, y de monitorizar la progresión de la enfermedad. Se ha demostrado, además, que reduce la mortalidad, incrementa la probabilidad de no institucionalización, reduce los ingresos hospitalarios y mejora el estado cognitivo y funcional. Pero no en todos los sujetos se precisa esta intervención. Los criterios para ancianos con diabetes que deben someterse a esta evaluación se resumen en la tabla 5.

Con esto no queremos afirmar que todos los centros de tratamiento de la DM deban adoptar la VGI como una rutina, pero sí sugerimos que la evaluación funcional sea una medida rutinaria en todos los ancianos con DM tipo 2 al momento del diagnóstico, y a partir de entonces de forma periódica (se recomienda de forma anual por encima de los 70 años).

Los métodos establecidos para dicha evaluación se muestran en la tabla 6.

La evaluación del deterioro cognitivo también ha demostrado beneficios en ancianos con DM tipo 2, especialmente cuando se realiza de forma precoz:

- Predispone al clínico a considerar la presencia de enfermedad cerebrovascular y a revisar otros factores de riesgo vascular.

Tabla 5. Criterios para realizar valoración geriátrica integral en ancianos con DM tipo 2

- Presencia de un «síndrome geriátrico»: síndrome confusional, depresión, caídas, incontinencia, inmovilidad, úlceras por presión o deterioro funcional.
- Aquéllos con comorbilidad aparte de la generada por la diabetes.
- Aquéllos sometidos a polifarmacia.
- Aquéllos con discapacidad debida a enfermedad vascular de MMII o neuropatía que precisen un programa de rehabilitación.
- Ausencia de enfermedad terminal o síndrome demencial avanzado.

Tabla 6. VGI aconsejada en ancianos con diabetes

Ítem	Método
Función física	
ABVD.	Barthel o índice de Katz.
AIVD.	Lawton.
Marcha.	«Get up and go» test Función de MMII.
Función cognitiva	
Con quejas de memoria.	MMSE y test del reloj.
Sin quejas de memoria.	SPMSQ.
Función afectiva	
	GDS (15 ítems).
Índice de comorbilidad	
	Índice de Charlson.
Estado nutricional	
Anciano no frágil.	Public Awareness Checklist.
Anciano frágil / Institucionalizado.	Mini-Nutritional Assesment.
Situación social / Apoyos.	
	3 questions test.

GDS: Geriatric Depression Scale.

MMSE: Mini Mental State Examination Score.

SPMSQ: Short Portable Mental Status Questionnaire.

VGI: Valoración geriátrica integral.

- Puede ser un indicador temprano de enfermedad de Alzheimer y proporcionar acceso precoz a la medicación específica.
- Permite a los pacientes y a sus familiares beneficiarse de forma precoz de los planes sociales y económicos, así como informarse sobre grupos de consejo y apoyo.
- Crea oportunidades para considerar intervenciones sobre el deterioro cognitivo relacionado con la DM: optimizar el control de glucosa, controlar la TA y los lípidos.

El deterioro de la función cognitiva puede suponer una peor adherencia al tratamiento, empeoramiento de los controles glucémicos debido a la toma errática de la dieta y la medicación, e incremento del riesgo de hipoglucemia si el paciente olvida que tomó la medicación y repite las dosis.

La diabetes también se ha asociado de forma significativa con la depresión, independientemente de la edad, el sexo o la presencia de enfermedad crónica en algunos estudios, mientras que en otros la presencia de DM parece doblar el riesgo de desarrollar depresión. El fracaso para reconocer y diagnosticar la depresión puede ser serio, ya que se trata de una enfermedad crónica, inca-

pacitante y con un significativo impacto sobre la calidad de vida. Se asocia con empeoramiento en el control diabético y disminución del cumplimiento terapéutico. Finalmente, estudios como el *Baltimore Epidemiologic Project* muestran que la depresión mayor tiene una OR (odds ratio) ajustada de 2,23 para predecir el inicio de DM tipo 2.

Riesgo cardiovascular y diabetes

Un objetivo importante de evaluar el riesgo cardiovascular (10) en población general es identificar la enfermedad cardiovascular subclínica, la cual puede ser la principal causa de deterioro funcional no detectado o de fragilidad en personas ancianas. Las tablas de predicción del riesgo coronario suelen identificar como riesgo «alto» de padecer un evento vascular a 10 años a valores entre el 15-30%, pero para el propósito de la geriatría debemos matizarlo como se muestra en la tabla 7.

Los métodos de evaluación del riesgo cardiovascular habitualmente empleados tienen una serie de limitaciones en sujetos ancianos:

- Suelen ser extrapolados de estudios con poblaciones más jóvenes.
- No evalúan el deterioro funcional concomitante que permitiría discriminar entre pacientes.
- El riesgo calculado a 10 años puede ser inapropiadamente largo para algunos ancianos.
- La mayoría calcula el riesgo enfocado a la prevención primaria, cuando aproximadamente el 50% de los ancianos diabéticos presentan lesión de órgano diana al momento del diagnóstico, siendo en esos casos la prevención secundaria nuestro objetivo.
- Con frecuencia, los datos utilizados son obtenidos del estudio de Framingham. Las características de esa población no son extrapolables a otras áreas geográficas, pudiendo en ocasiones sobreestimar el riesgo, como es el caso de la Europa mediterránea, o infraestimarlos, el caso de Europa del Norte.

Tabla 7. Definición de alto y bajo riesgo cardiovascular a 10 años

Alto riesgo

- Enfermedad cardiovascular manifiesta (síntomas de enfermedad coronaria, ictus o enfermedad vascular periférica) o riesgo de evento coronario > 15%.

Bajo riesgo

- No enfermedad cardiovascular manifiesta y riesgo de evento coronario < 15%.

Tabaco y diabetes

Datos obtenidos en estudios observacionales han mostrado que fumar está asociado con incremento del riesgo de muerte por causa cardiovascular en pacientes diabéticos, y que el abandono del hábito de fumar se asocia con reducción del riesgo (5). Fumar es, además, un factor de riesgo independiente para padecer DM tipo 2, predispone a las complicaciones diabéticas microvasculares, tales como el pie diabético, y se asocia a peor control glucémico. Como factor de riesgo específico no se ha estudiado de forma extensa en sujetos ancianos diabéticos.

Terapia con aspirina y diabetes tipo 2

El *Physicians Health Study*, 1989 (4) mostró que una dosis diaria de aspirina de 325 mg redujo el riesgo de IAM en diabéticos (con edades comprendidas entre los 40-80 años). En el *HOT trial*, 1998 (4), el cual examinó los efectos del tratamiento hipotensor intensivo en sujetos de entre 50 y 80 años con HTA, el tratamiento adicional con aspirina a dosis de 75 mg/día supuso un 15% de reducción de eventos cardiovasculares mayores y 36% de IAM, pero el ictus no se vio modificado. El mismo beneficio se observó en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Una revisión sistemática de los estudios de prevención secundaria, el *Antiplatelet Trialists' Collaboration*, 1998 (4) mostró que la terapia con aspirina reduce un tercio la muerte vascular, independientemente de la edad o de ser diabético o no. El número de casos necesarios a tratar en dos años también fue menor y dosis entre 75-325 mg/día fueron efectivas de forma similar. Con todo esto podemos concluir que a todos los ancianos con DM tipo 2, independientemente de su riesgo cardiovascular basal, se les debe recomendar tratamiento con aspirina a dosis de 75-325 mg/dl, tanto para prevención primaria como secundaria (11, 12).

Estrategias de tratamiento

Control de la glucemia

Dado que el manejo de la descompensación aguda de la DM se detallará en la segunda parte de este capítulo, aquí nos limitaremos a dar una serie de recomendaciones (4) sobre el adecuado control glucémico y cómo conseguirlo desde la consulta:

- A todos los pacientes se les debe ofrecer consejo sobre cómo modificar su estilo de vida, incluyendo dieta, ejercicio y pérdida de peso en aquellos con sobrepeso u obesos.
- Los objetivos de niveles de glucemia deben ser consensuados con el paciente (o sus cuidadores) y definidos de acuerdo a la propia percepción del paciente de bienestar y a otros factores.

- La HbA1c debe medirse cada seis meses, dependiendo de si se alcanzan los objetivos propuestos de control metabólico, el control de los síntomas, y si ha habido o no ingresos hospitalarios.
- Para pacientes ancianos diabéticos sin comorbilidad asociada, el nivel a conseguir de HbA1c es de 6,5-7,5%.
- Para pacientes frágiles (dependientes, con enfermedad multisistémica, institucionalizados y aquellos con demencia), donde el riesgo de hipoglucemia es alto, el control de los síntomas y evitar una descompensación metabólica debe ser lo primordial, y el objetivo de HbA1c será 7,5-8,5%.
- En ancianos con DM tipo 2, sin comorbilidad, una glucemia en ayunas menor de 126 mg/dl será considerado como indicador de buen control.
- En ancianos frágiles, incluyendo institucionalizados, una glucemia basal de 126-162 mg/dl supone minimizar el riesgo de hipoglucemias y de descompensación metabólica.
- En pacientes con IMC < 25 kg/m² en quienes no se han conseguido los objetivos de HbA1c pese a la dieta y las modificaciones del estilo de vida, la primera línea de tratamiento la deben constituir los insulín secretagogos (normalmente una sulfonilurea) o la metformina.
- La metformina debe ser la primera elección en quienes presentan un IMC ≥ 25 kg/m².
- Si no se consigue el control adecuado y el IMC ≥ 25 kg/m², asociar insulín secretagogo y metformina.
- La edad no es contraindicación para la metformina, pero sí lo son el deterioro de la función renal (creatinina sérica > 130 m/litro), enfermedad severa coronaria, cerebrovascular o vascular periférica.
- Una única dosis diaria de sulfonilurea puede contribuir a mejorar la adherencia al tratamiento.
- La glibenclamida no debe prescribirse como primera opción en los mayores de 70 años por el marcado riesgo de hipoglucemia.
- Las tiazolidionas pueden usarse en combinación con insulín secretagogos o metformina cuando los dos anteriores no se toleran combinados o cuando no se alcanza el adecuado control glucémico.
- Los inhibidores de la alfa-glucosidas se pueden utilizar para disminuir las glucemias postprandiales cuando otras terapias no se toleran.
- Cuando el tratamiento es con antidiabéticos orales, podemos optar por la insulina como monoterapia o en combinación con sulfonilureas o metformina.
- Cuando el riesgo de hipoglucemia se considera moderado (insuficiencia renal, ingreso reciente) o alto (historia previa, paciente frágil con comorbilidad asociada, institucionalizados) y hay que utilizar una sulfonilurea, optar por una con bajo poten-

cial hipoglucemiante, por ejemplo, glicazida, tolbutamida.

- Desde que instauramos un tratamiento antidiabético (ya sea con insulina o con ADO), hay que enseñar al paciente a reconocer los síntomas de hipoglucemia y cómo tratarlos.
- Un adecuado control glucémico ayuda a mantener el desarrollo cognitivo y a mejorar el aprendizaje y la memoria.
- También el adecuado control glucémico minimiza los síntomas de los trastornos del humor en pacientes con depresión.
- Y, por último, ayuda a mantener el estado funcional y disminuye el riesgo de caídas.

Control de la tensión arterial

Al igual que en el apartado anterior, nos limitaremos a dar una serie de pautas de actuación para el control adecuado del anciano diabético e hipertenso (4):

- Los límites para empezar a tratar la HTA en el anciano diabético son 140/85 mmHg, medidos al menos en tres ocasiones distintas en un período de tres meses en los cuales se deben haber hecho las modificaciones necesarias del estilo de vida (ejercicio, abandono del tabaco, dieta si procede).
- En ancianos frágiles, donde evitar la insuficiencia cardíaca o el ictus tiene mayor relevancia que la enfermedad microvascular, el objetivo de TA es < 160/90.
- Como mínimo, la TA debe controlarse anualmente, pero es preferible semestralmente.
- En pacientes con DM tipo 2 y un ictus reciente (en las últimas cuatro semanas), el control adecuado de la TA, los lípidos, los antiagregantes (aspirina) y el adecuado control de la glucemia han demostrado reducir la tasa de ictus recurrente. El *Progress Study* muestra un alto beneficio en la reducción del riesgo absoluto de ictus al tratar con un IECA, perindopril, en asociación con un diurético, la indapamida, en supervivientes de un ictus.
- La primera elección farmacológica en los diabéticos hipertensos sin enfermedad renal puede incluir IECAS, ARA II, antagonistas del calcio, betabloqueantes o diuréticos tiazídicos. En términos de eficacia comparable, los diuréticos tiazídicos son los indicados como primera elección.
- Cuando el paciente presenta microalbuminuria o proteinuria, los recomendados son los IECAS. Si estos no se toleran o están contraindicados, considerar como alternativa a los ARA II.
- Iones en plasma y creatinina deben ser medidos en la revisión anual en todos los hipertensos y una semana después de haber iniciado tratamiento con un IECA.

Control de los lípidos

De nuevo nos limitamos a dar recomendaciones que faciliten la práctica médica diaria (4):

- El primer paso del tratamiento ha de ser siempre la modificación del estilo de vida.
- En pacientes con dislipemia, el objetivo de HbA1c será < 6,5%.
- La terapia con estatinas suele ser bien tolerada y segura en ancianos con diabetes.
- Prevención primaria: iniciar una estatina en pacientes con perfil lipídico anormal con riesgo cardiovascular bajo (< 15%) o alto (> 15%), pero que no tengan historia de enfermedad cardiovascular.
- Prevención secundaria: se debe administrar tratamiento con estatinas a todos los pacientes con dislipemia y enfermedad cardiovascular. Hay que considerar, además, la terapia con estatinas en ancianos diabéticos como parte de la prevención secundaria del ictus.
- El tratamiento con fibratos suele ser también bien tolerado y seguro.
- En aquellos pacientes que tras seis meses de tratamiento con estatinas persiste la dislipemia y los TG están elevados, considerar los fibratos como la terapia de elección.
- También serán de elección en pacientes con enfermedad cardiovascular e hipertrigliceridemia aislada.

Complicaciones específicas de la diabetes en el anciano

A continuación hablaremos de forma muy breve sobre algunas complicaciones específicas de la diabetes en el anciano (10).

Pie diabético

- Todos los pacientes ancianos diabéticos deben recibir instrucciones sobre la autoinspección y el cuidado de sus pies.
- Todos deben someterse al menos anualmente a una evaluación por un profesional especializado para detectar factores de riesgo de ulceración.
- Aquellos en los que se detecten dichos factores de riesgo deben incluirse en programas especiales de protección llevados a cabo por equipos multidisciplinares.

Retinopatía y agudeza visual

- Todos los ancianos con diabetes tipo 2 deben someterse a una revisión ocular en el momento del diagnóstico y posteriormente de forma anual.

- Para mantener la visión y estabilizar la retinopatía, una condición importante es el óptimo control de la TA (140/80) y de la glucemia (HbA1c 6,5-7,5%).

Caídas

- Como parte de la evaluación funcional del anciano diabético, debe haber, en el momento del diagnóstico y anualmente, un apartado concreto para evaluar el riesgo de caídas.

Disfunción eréctil

- Cada anciano con DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular debe ser interrogado acerca de su salud sexual.
- Los diabéticos ancianos con disfunción eréctil precisan una evaluación integral de todos los factores de riesgo subyacentes.

Dolor

La diabetes mellitus se asocia frecuentemente con dolor y concretamente en los ancianos hay una gran variedad de causas para este dolor (tabla 8). El dolor puede causar depresión, deterioro funcional, insomnio y pérdida de calidad de vida. El dolor puede estar presente como una sensación constante de no demasiada intensidad o como sensación punzante, quemante, o de hormigueo. El examen de la neuropatía sensitiva diabética debe incluir evaluación de la disminución de los reflejos osteotendinosos, disminución de la sensibilidad distal y ocasionalmente hipotensión ortostática. El electromiograma (EMG) de miembros inferiores será también obligado en todos aquellos sujetos con dolor.

Tabla 8. Causas de dolor relacionadas con la DM en ancianos

- Infección.
- Ictus.
- Dolor neuropático.
- Enfermedad vascular periférica.
- Depresión.
- Demencia.
- Úlceras por presión.
- Úlceras en pies.
- Artropatía.
- Estreñimiento.
- Cardiopatía isquémica.
- Miopatía (efecto secundario de fármacos).

La diabetes en el anciano hospitalizado

El manejo de la diabetes en el hospital es generalmente considerado secundario en importancia tras el del motivo que provocó el ingreso.

Se puede tratar de:

- Diabetes previamente diagnosticada.
- Diabetes no conocida: objetivándose durante el ingreso cifras de glucemia en ayunas mayores de 126 mg/dl o determinaciones aisladas mayores de 200 mg/dl y que tras el alta se mantendrán, confirmando el diagnóstico de diabetes.
- Hiperglucemias con las cifras anteriormente descritas y que se normalizarán tras el alta hospitalaria.

La prevalencia de diabetes en adultos hospitalizados está estimada en 12-25%. El empleo de la hemoglobina glicosilada es una herramienta útil para identificar la diabetes en los pacientes hospitalizados y que no tenían el diagnóstico previo de diabetes.

La hiperglucemia en el hospital puede ser el resultado del estrés, descompensación de diabéticos tipo 1, tipo 2 u otras formas de diabetes, o por iatrogenia en relación con fármacos. La distinción entre diabetes descompensada y la hiperglucemia por estrés con frecuencia no se hace (13).

Es importante también valorar la glucemia durante la hospitalización porque múltiples estudios observacionales han sugerido la asociación entre hiperglucemia y un incremento en la mortalidad en: pacientes sometidos a cirugía general (cuando presentaban cifras de glucemia > 220 mg/dl), que han sufrido un infarto agudo de miocardio (si la glucemia era > 110 mg/dl), que se han sometido a cirugía cardíaca (si glucemia > 150 mg/dl), que han precisado ingresar en la unidad de cuidados intensivos (si glucemia > 120 mg/dl) o que han presentado un accidente cerebrovascular (si la glucemia era > 120 mg/dl).

Tratamiento (14)

Antidiabéticos orales

Su empleo para control de la hiperglucemia durante la hospitalización no es frecuente.

Las sulfonilureas no permiten un ajuste rápido en aquellos pacientes hospitalizados cuyas glucemias son muy variables; además, su amplia semivida induce con frecuencia hipoglucemias.

El empleo de metformina está limitado en todas aquellas situaciones que favorezcan acidosis láctica: enfermedad cardíaca (fundamentalmente insuficiencia cardíaca), situaciones de hipoperfusión, insuficiencia renal, edad avanzada y enfermedad pulmonar crónica; por todo esto su empleo en pacientes hospitalizados se suele evitar.

La utilización de glitazonas durante la hospitalización tampoco está indicada por el prolongado tiempo hasta que comienza su efecto.

Insulina

La insulina en pacientes ingresados con diabetes tipo 2 es el tratamiento más común de la hiperglucemia.

Se pueden dividir las indicaciones del tratamiento con insulina según la intención de su mantenimiento: temporal (por ejemplo en hospitalizados) o definitiva.

Insulinización temporal:

- Al diagnóstico de diabetes mellitus:
 - Glucemia basal mayor de 250 mg/dl.
 - Clínica cardinal.
 - Deshidratación.
 - Cetonuria.
- Otras complicaciones intercurrentes:
 - Enfermedad grave.
 - Cirugía mayor.
 - Tratamiento con esteroides, etc.

Insulinización definitiva:

- Contraindicación de antidiabéticos orales:
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia hepática.
- Tendencia a la cetosis.
- Fracaso primario o secundario a antidiabéticos orales.
- Intolerancia a los fármacos orales.

El empleo de insulina en perfusión intravenosa es preferible en adultos con cetoacidosis, estado hiperosmolar no cetósico, preoperatorios generales, intraoperatorios y cuidados en el postoperatorio inmediato.

La transición de la insulina intravenosa a la administración subcutánea debe realizarse administrando insulina subcutánea de rápida acción, así como insulina de intermedia o larga acción una-dos horas antes de suspender la infusión intravenosa de insulina, ajustando posteriormente según las necesidades, debido a que la vida media de la insulina intravenosa es de menos de 10 minutos; por ello, los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 de larga evolución, con una secreción de insulina endógena insuficiente, tienden a hacer hiperglucemia si no se toman estas medidas.

En el empleo de insulina subcutánea es importante tener en cuenta: el empleo previo de antidiabéticos orales y/o insulina, hábitos dietéticos, peso, tiempo de evolución de la diabetes, control domiciliario de glucemias,

frecuencia y severidad de hipoglucemias y presencia y severidad de complicaciones diabéticas.

La dosis de insulina necesaria se puede dividir en:

- Dosis fija: que depende del tipo de insulina, generalmente se administran en una o dos dosis diarias.
- Pauta móvil: es una dosis de insulina calculada de acuerdo con las cifras de glucemia.

Dosis fija de insulina

Se calcula en relación con el peso y la existencia o no de resistencia a la insulina.

Para pacientes con diabetes tipo 2, la dosis diaria total puede oscilar entre 0,3 a 0,6 unidades/kg/día. En aquellos que presentan resistencia a la insulina las necesidades pueden llegar a 1 unidad/kg/día.

La administración de la insulina se puede realizar:

- Una dosis diaria: de insulina de larga acción, generalmente empleada en pacientes ingresados y en combinación con antidiabéticos orales.
- Dos dosis diarias: dos tercios de la dosis diaria antes del desayuno (si es mezcla: 67% de la dosis de NPH y el resto de insulina regular), el resto en la cena (si es mezcla: 50% de NPH y el otro 50% de regular).
- Tres dosis: útil en aquellos que tienen hiperglucemia en ayunas: dos tercios de la dosis antes del desayuno (67% como NPH y el resto como regular), una sexta parte en la comida (como insulina regular) y la otra sexta parte antes de ir a dormir (como insulina NPH).
- Cuatro dosis:
 - Dos opciones:
 - 25% del total de la dosis, como insulina regular administrada antes del desayuno, comida y cena, el 25% restante como NPH antes de ir a dormir.
 - 1/6 parte del total como insulina ultra corta, antes del desayuno, comida y cena, y el 50% restante antes de ir a dormir, como insulina de larga duración.

Pauta móvil de insulina

La insulina empleada es la de corta duración (lispro o regular), la dosis depende de los niveles de glucemia (tabla 9).

En pacientes que mantienen dieta oral, los controles glucémicos básicos se realizarán en el desayuno y en la cena como mínimo. En los pacientes que están en dieta absoluta, los controles glucémicos se realizarán cada cuatro-seis horas para ajustar mejor las necesidades de insulina. En aquellos pacientes que tienen perfusión de insulina intravenosa se realizarán glucemias cada hora hasta que

los niveles se mantengan estables, y a partir de ese momento se realizarán cada dos horas.

En pacientes críticos los objetivos de glucemia serán de 110-180 mg/dl generalmente precisarán insulina intravenosa.

En pacientes no críticos se deberían conseguir glucemias preprandiales de 90-130 mg/dl y postprandiales < 180 mg/dl, empleando para ello insulina subcutánea si es necesario.

Según las últimas recomendaciones de la ADA, el control de glucemias plasmáticas en adultos diabéticos son:

Glucemias preprandiales: 90-130 mg/dl.

Glucemias máximas postprandiales: menores de 180 mg/dl.

Hemoglobina glicosilada: menores de 7%.

La correlación entre hemoglobina glicosilada y niveles de glucemia en plasma es como sigue en la tabla 10.

Pero los objetivos terapéuticos son diferentes en el anciano, dependerán fundamentalmente de su situación funcional, principal marcador pronóstico en esta población (tabla 11).

Tabla 9. Pauta móvil de insulina

Glucemia plasmática	Insulina regular
70-200	Nada
201-250	Añadir 5 unidades
251-300	Añadir 10 unidades
301-350	Añadir 15 unidades
351-400	Añadir 20 unidades

Tabla 10. Correlación de la Hb glicosilada con la glucemia

Hb glicosilada	Glucosa en plasma (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

Tabla 11. Objetivos terapéuticos en ancianos

	ADA	Anciano	Anciano discapacitado
HB 1Ac	< 7	7-8	< 8,5
Gluc. basal	80-120	100-140	< 200
Gluc. postprandial	< 180	180-200	< 240

Complicaciones de la diabetes

Hipoglucemia

La hipoglucemia iatrogénica causa morbilidad física recurrente, ocasionalmente persistente y morbilidad psicossocial, o ambas. Es más frecuente en pacientes con diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2 de larga evolución.

La frecuencia de episodios de hipoglucemia severa en diabetes tipo 2 es aproximadamente un 10% de los que se producen en diabéticos tipo 1.

Fisiopatología

La primera defensa ante la disminución de la concentración de glucosa es el descenso en la secreción de insulina, la segunda sería el glucagón, posteriormente la epinefrina, el cortisol y hormona del crecimiento (estos dos últimos actúan ante hipoglucemias prolongadas).

Los tres primeros mecanismos de defensa están alterados en pacientes con diabetes tipo 1 y pueden estar reducidos en los diabéticos tipo 2 de larga evolución: así como descienden los niveles de glucosa, no descienden los de insulina, ni aumentan los de glucagón ni los de epinefrina. La respuesta atenuada de la epinefrina es también un marcador de la respuesta reducida simpático-adrenal y, por lo tanto, de la respuesta autonómica.

Hipoglucemia asociada a fallo autonómico (figura 1 y tabla 12).

Los síntomas que los pacientes experimentan cuando tienen una hipoglucemia pueden ser catalogados en tres categorías: síntomas neuroglucopénicos (confusión, alteración del comportamiento, incoordinación, dificultad para hablar, coma, convulsiones...), síntomas autonómicos (hambre, temblor, sudoración...) y generales (como malestar, náuseas o cefalea).

Factores de riesgo para desarrollar hipoglucemia en la diabetes son:

- Exceso absoluto o relativo de dosis de insulina:
 - Dosis excesivas de insulina durante la enfermedad, o por utilizar un tipo de insulina inadecuado.
 - Disminución de aporte exógeno de glucosa (reducción en la ingesta, obviar comidas, retra-

Figura 1. Fisiopatología de la hipoglucemia

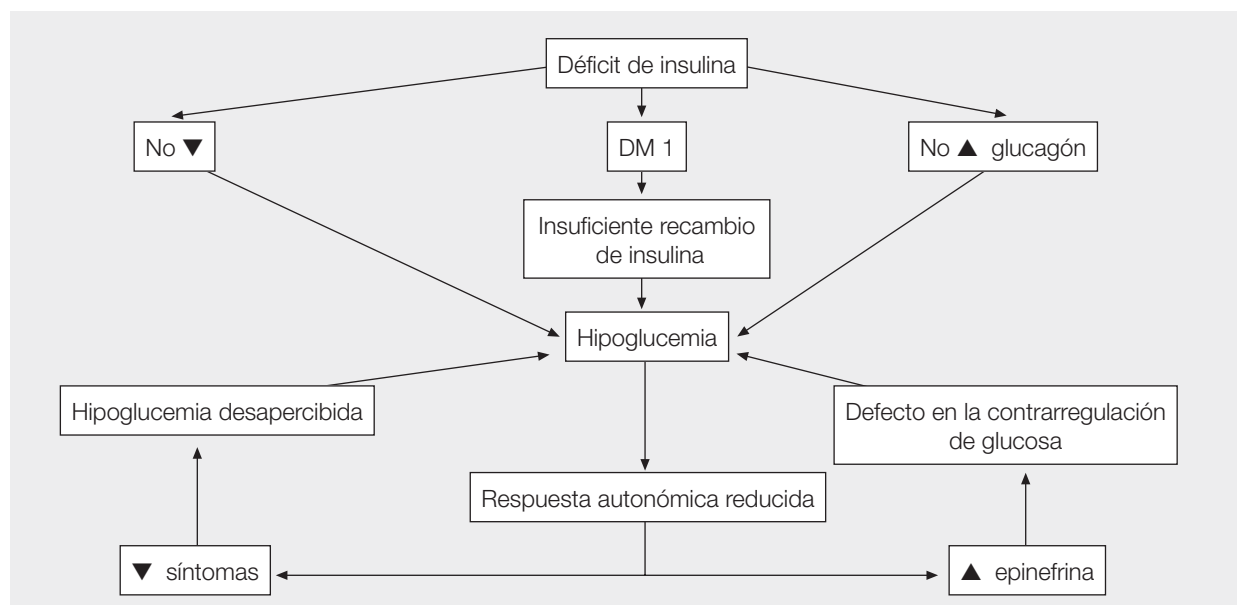


Tabla 12. Fisiopatología de la hipoglucemia

Glucosa		Insulina	Glucagón	Epinefrina
↘	No DM	↘	?	?
↘	DM 1	No ↘	No ?	Atenuado ?
	Defecto en la contrarregulación			
	Hipoglucemia asintomática			
	Hipoglucemia asociada a fallo autonómico			
↘	DM 2	↘ no ?	? - no ?	? - atenuada ?

so en el vaciamiento gástrico...).

- Aumento en la utilización de glucosa (ejercicio...).
- Descenso en la producción endógena de glucosa (consumo de alcohol).
- Incremento en la sensibilidad a la insulina (después del ejercicio, en la madrugada, pérdida de peso, fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina...).
- Disminución del aclaramiento de la insulina (insuficiencia renal).

— Compromiso fisiológico:

- Déficit de insulina.
- Historia de hipoglucemias severas.
- Terapias agresivas hipoglucemiantes.

En el estudio UK Prospective Diabetes Study se registró una incidencia mayor de hipoglucemia en pacientes que usaban metformina, sulfonilureas o insulina.

Las pautas de insulina que minimizan el riesgo de desarrollar hipoglucemias son aquellas que incluyen el empleo de insulina de larga duración y de corta duración en las comidas.

Tratamiento

Una vez objetivada la hipoglucemia y si el nivel de conciencia es bajo, se inicia infusión de glucosmón intravenoso; a medida que se recupera el nivel de conciencia se administrarán sueros glucosados 5-20%, y si es posible reposición vía oral con líquidos azucarados. Si la hipoglucemia es causada por antidiabéticos orales es preciso mantener en observación estrecha al paciente al menos 24 horas; si es por insulina será al menos durante 12 horas.

Una vez superado este episodio agudo, será necesario revisar toda la medicación para evitar nuevos episodios.

Crisis hiperglucémica en el anciano

Las crisis hiperglucémicas pueden estar caracterizadas por presentar un síndrome hiperglucémico hiperosmolar, cetoacidosis o tener elementos de ambas.

Wachtel y colaboradores encontraron entre las crisis hiperglucémicas cetoacidosis en 22% de los casos, hiperglucemia hiperosmolar en el 45% y en el resto características de ambos. Casi una tercera parte de los que presentan acidosis e hiperosmolaridad son mayores de 60 años de edad.

La mortalidad en la hiperglucemia hiperosmolar es de aproximadamente 10% en menores de 75 años y de 19% en la edad comprendida entre 75-84, y 35% en los mayores de 84 años. En los que desarrollan cetoacidosis, la mortalidad es de 8% entre los de 60-69 años de edad, 27% entre los de 70-79 años, y 33% entre los mayores de 79 años.

Causas precipitantes

Más del 40% de los ancianos que presentan una crisis hiperglucémica no están diagnosticados de diabetes. Contribuyen a su desarrollo:

- Omisión del tratamiento antidiabético.
- Infecciones: neumonía, tracto urinario, sepsis, abscesos.
- Eventos vasculares: ACVA, IAM, TEP, trombosis mesentérica.
- Traumatismos: TCE-hematoma subdural.
- Eventos gastrointestinales: pancreatitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal.
- Iatrogénico: diálisis peritoneal, nutrición parenteral total.
- Alteraciones endocrinológicas: acromegalia, tirotoxicosis, Sd. de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma.
- Fármacos y drogas: esteroides, agentes simpaticomiméticos, diuréticos (tiazidas) betabloqueantes, antagonistas del calcio, bloqueantes H₂ (cimetidina), fenitoína, antipsicóticos (clorpromazina, clozapina, olanzapina, risperidona), interferón alfa, ribavirina, inhibidores de la proteasa, pentamidina, l-asparagina, FK506, alcohol, cocaína, éxtasis.

Presentación clínica

La cetoacidosis evoluciona rápidamente en un período de horas; sin embargo, la hiperglucemia hiperosmolar tiende a evolucionar en días. La deshidratación puede empeorar por el uso de diuréticos.

El olor afrutado del aliento indica la presencia de acetona desde la cetogénesis. La respiración de Kussmaul puede aparecer para compensar la acidosis metabólica.

Dolor abdominal, náuseas y vómitos son más frecuentes en la cetoacidosis.

El nivel de conciencia empeora hasta el coma en el estado hiperosmolar.

Los ancianos tienen mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia hiperosmolar, porque tienen deteriorada la sensación de sed y muchas veces físicamente no pueden acceder a fluidos, lo que contribuye a la deshidratación.

Fisiopatología

Se puede resumir en el esquema de la figura 2.

Hallazgos de laboratorio

En la evaluación inicial del anciano con hiperglucemia hay que determinar: glucemia en plasma, electrolitos, bicarbonato, BUN, creatinina, CPK, fosfato, cetonuria, anion gap, pH venoso, y hay que realizar un ECG y radiografía de tórax.

La leucocitosis con neutrofilia puede estar presente sin infección intercurrente, por estrés y deshidratación; por el mismo mecanismo puede estar también elevada la hemoglobina, hematocrito y VCM.

La creatinina suele estar elevada. En crisis hiperglucémica también se elevan las transaminasas, LDH, CPK, amilasa y lipasa, colesterol y triglicéridos.

Tratamiento

Fluidos

Los fluidos reestablecen el volumen intravascular, mejoran la sensibilidad a la insulina, reducen los niveles de hormonas contrarreguladoras y disminuyen los niveles de glucosa independientemente de la insulina.

La infusión de líquidos inicial depende de la situación cardiológica y del grado de depleción de volumen, normalmente 15-20 ml/kg/hora en la primera hora. El cálculo del déficit de agua se basa en la concentración de sodio, que hay que interpretar con cautela puesto que la hiperglucemia e hiperlipemia pueden causar pseudohiponatremia (tabla 13):

Na corregido: $[Na^+] + 1,6 \text{ (glucosa en mg/dl - 100) / 100} + 0,002 \text{ (triglicéridos en mg/dl)}$.

Déf. de agua (L): $0,6 * (\text{peso en kg}) * (1-140 / [Na^+])$.

Insulinoterapia

La insulinoterapia no debería iniciarse en pacientes con hipotensión y severa hiperglucemia hasta que se haya repuesto el volumen. La insulina favorece la entrada de glucosa a la célula, con el traslado de agua desde el espacio extracelular al interior de la célula. La insulina también favorece la entrada de potasio al interior de la célula, por lo que también habrá que vigilar los niveles de

Figura 2. Fisiopatología de la hiperglucemia

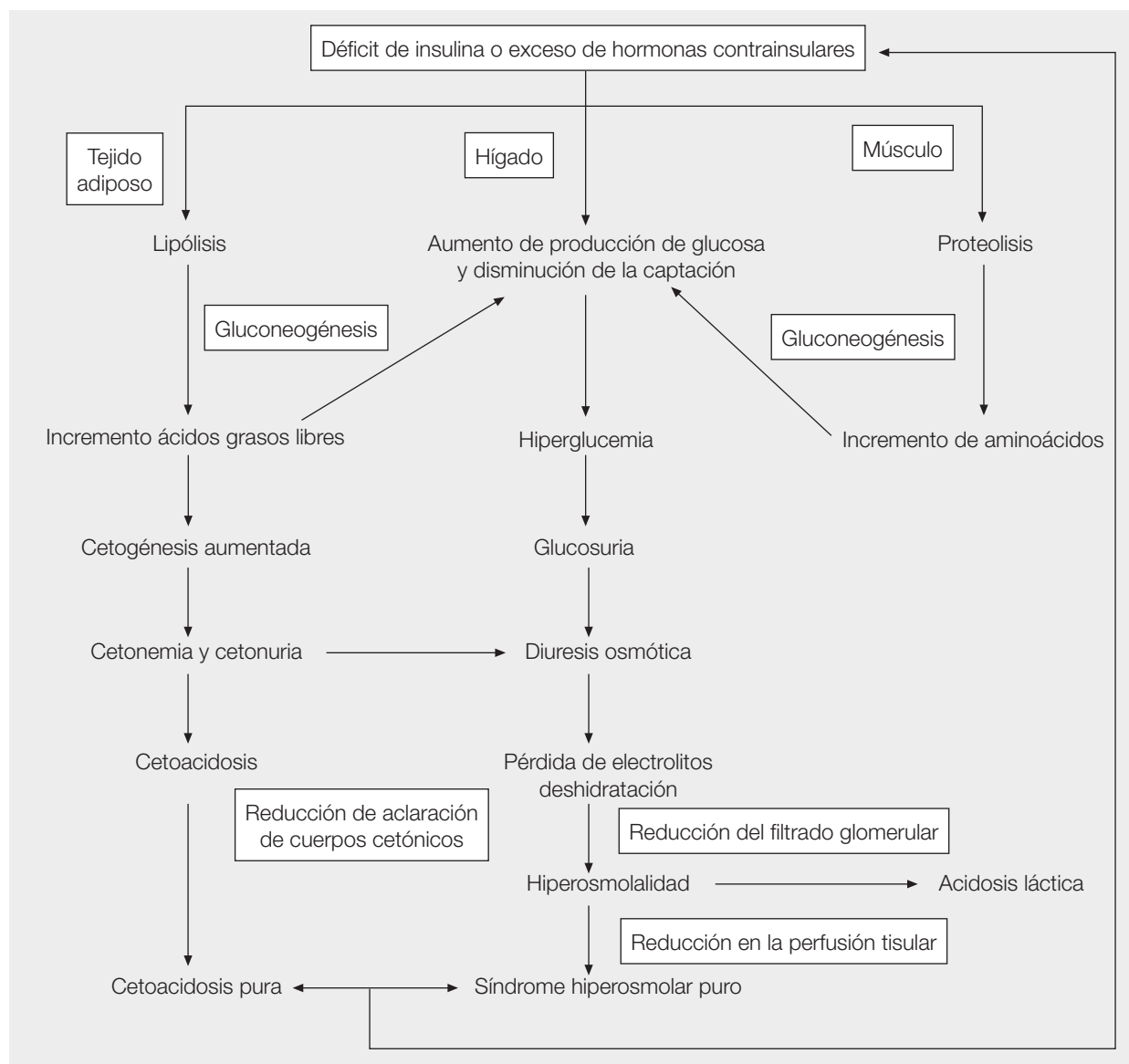


Tabla 13. Aporte de fluidos en la descompensación hiperglucémica

Tiempo	Volumen
1. ^a hora	1-2 l de SSF
2. ^a hora	1 l de SSF
3. ^a hora	500 ml-1 l SSF
4. ^a hora	500 ml-1 l SSF o glucosalino
5. ^a hora	500 ml-1 l SSF o glucosalino
Total primeras 5 horas	3,5-5 l
6. ^a -12. ^a	250-500 ml/h glucosalino

SSF: Suero salino-fisiológico.

éste.

Durante la crisis hiperglucémica se produce resistencia a la insulina, precisando la administración de niveles suprafisiológicos de ésta, para prevenir la cetogénesis, gluconeogénesis y lipólisis, así como resolver la hiperglucemia hiperosmolar.

Es preferible la administración inicial intravenosa en perfusión. Como la sensibilidad a la insulina desciende con la edad, en los ancianos son necesarias mayores dosis de insulina durante el manejo inicial.

- Lo primero insulina regular, 10 U iv ó 0,1 U/kg/h.
- Iniciar la perfusión de insulina a 5 U/h ó 0,1 U/kg/h.
- Incrementos de 1 U/h cada una o dos horas si desciende la glucosa menos de 10% o no mejora la acidosis.

- Descensos de insulina en una o dos unidades cuando la glucosa es < 250 mg/dl.
- No disminuir la perfusión de insulina a menos de 1 U/h.
- Si no es posible la perfusión, la dosis inicial iv será de aproximadamente 0,15 U/kg, se seguirá de la administración subcutánea o intramuscular de 0,1 U/kg/hora cuando la administración iv no es posible, con lo que se consigue un descenso de glucosa de 100 mg/dl/h.
- Añadir glucosados al 5% para mantener la glucemia entre 120 y 180 mg/dl.
- Si la glucemia desciende a 60 mg/dl hay que parar la perfusión durante 30-60 min y después reiniciar la infusión.
- Si la glucosa cae y se mantiene a 100 mg/dl o menos, se cambiará el suero por un glucosado al 10%, para mantener la glucemia entre 120-180 mg/dl.
- Una vez que el paciente puede comer, y el anión gap está normalizado, hay que considerar el cambio a insulina subcutánea.
- Hay que iniciar la administración de insulina de acción rápida con la perfusión de insulina, al menos en los últimos 30 min.
- Hay que considerar la iniciación de insulina de acción larga en este momento, generalmente en el desayuno o la cena.
- En pacientes que ya tenían insulino-terapia hay que iniciar la dosis previa y reevaluar.
- En pacientes que no tenían previamente insulino-terapia, considerar insulina de corta y larga acción.
- Evitar la transición a antidiabéticos orales hasta que se ha resuelto la situación aguda y la función renal se ha normalizado.

Bicarbonato

La administración de bicarbonato está reservada para aquellos con manifestaciones clínicas de acidemia o pH menor de 7. Generalmente una o dos ampollas de bicarbonato sódico (50-100 mEq) se añaden a un litro de glucosalino y se administra en una o dos horas. Si el potasio está también bajo se añadirán 10 ó 20 mEq de ClK al suero. Se confirmará el pH 30 minutos después de la administración, repitiendo el tratamiento si aún el pH es menor de 7.

Potasio

No se administrará potasio si éste es mayor de 5,5 o en pacientes en anuria. En la tabla 14 se indican las cantidades de potasio por litro de suero, según sea el propio potasio sérico.

Tabla 14. Aporte de potasio en la descompensación hiperglucémica

K sérico	K adicional en sueros
< 3,5	40 mEq/l
3,5-4,5	20 mEq/l
4,5-5,5	10 mEq/l
> 5,5	Parar la infusión de K

Fosfato

En las crisis hiperglucémicas, el fosfato pasa del espacio intracelular al extracelular, por lo que los niveles pueden estar normales o elevados. Con la diuresis osmótica, sin embargo, se pierde fosfato en la orina y se favorece la depleción de éste. Las potenciales complicaciones de la hipofosfatemia son la parada cardíaca, agotamiento de la musculatura respiratoria, rabdomiolisis, depresión del SNC, coma, fallo renal agudo y anemia hemolítica.

Pero la reposición de fosfato intravenoso puede conducir a hipocalcemia e hipomagnesemia sintomáticas, por lo que ésta sólo se realizará si los niveles de fosfato son menores de 1,5 mg/dl, se administrará KP intravenoso (30-60 mM en 12-24 horas. La reposición oral es preferible a la intravenosa, y se iniciará tan pronto como sea posible.

Complicaciones de las descompensaciones cetósicas-hiperosmolar

Pancreatitis

La amilasa y lipasa sérica pueden aumentar hasta tres veces su valor normal sin evidencia en pruebas de imagen de pancreatitis. Pero la coexistencia de pancreatitis aguda es posible entre 10-15% de las veces con la cetoacidosis, parece estar asociada a un aumento severo de triglicéridos; la mitad de los pacientes con hipertrigliceridemia severa fue diagnosticada de pancreatitis basándose en pruebas de imagen (CT). Se ha visto, asimismo, que los pacientes que desarrollaron pancreatitis, también tenían acidosis metabólica e hiperglucemia más severas. El cuadro clínico se resuelve cuando se resuelve la cetoacidosis.

Rabdomiolisis

Muchas veces pasa inadvertida, en algunas series su frecuencia es de un 17%. Es más frecuente en pacientes ancianos, con mayor osmolalidad y con fallo renal agudo. En estos casos la mortalidad es mayor.

Tromboembolismo

La diabetes en sí misma está asociada con anomalías protrombóticas: alteraciones endoteliales, aumento del inhibidor del plasminógeno, descenso de proteína C, hiperactividad plaquetaria. En las crisis hiperglucémicas, la combinación de deshidratación severa, aumento de la viscosidad sanguínea, bajo gasto cardíaco y estimulación de mediadores protrombóticos, conducen a un estado de hipercoagulabilidad que favorece el tromboembolismo.

Acidosis metabólica hiperclorémica

Está sólo presente en un 10% de los casos con cetoacidosis al inicio del cuadro, pero la hipercloremia se desarrolla en la mayoría de los pacientes entre cuatro y ocho horas después del inicio del tratamiento. Sucede porque las pérdidas de cloro son menores que las de sodio en la cetoacidosis, con la excreción de cetooniones como sales de sodio, y, además, se incrementa la reabsorción de cloro en el túbulo proximal. Además, con los sueros se repone sodio y cloro. Generalmente no tiene consecuencias clínicas y se corrige en las 24-48 horas por excreción renal.

Edema cerebral

El edema cerebral asintomático es muy común. Puede estar relacionado con la isquemia cerebral. Ha sido asociado con menores presiones parciales de CO₂ (provoca vasoconstricción cerebral), mayores concentraciones de BUN, descenso lento de sodio en suero (ambas reflejan deshidratación, lo que disminuye la perfusión cerebral) y tratamiento con bicarbonato (que provoca hipoxia cerebral): todos ellos favorecen la isquemia cerebral, empeorando el edema vasogénico horas después de iniciar la terapia y la reperusión.

Si el diagnóstico se confirma, se debe iniciar la administración de sueros hipertónicos como el manitol.

Dilatación gástrica aguda

Es una complicación fatal inducida por la hipertonidad sérica. Supone un riesgo sobreañadido de sangrado. En estos casos está indicada la descompresión con SNG.

Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Se produce por aumento de la presión en la aurícula derecha y el descenso de la presión oncótica; los sueros hipotónicos, además, pueden provocar la ruptura de capilares y el edema pulmonar. El desarrollo de un mayor gradiente alveolo-arterial (A-a), disnea, hipoxemia o infiltrados pulmonares hacen sospechar este diagnóstico.

Para evitarlo, algunos autores proponen la utilización de coloides en lugar de cristaloides para tratar la hipotensión inicial en estos pacientes.

Bibliografía

1. Chou KL, Chi I. Functional disability related to diabetes mellitus in Older Hong Kong Chinese population. *Gerontol* 2005; 51: 334-9.
2. Mathy SC, Fried LP, Volpato S, Williamson J, Brancati FL y Blaum CS. Patterns of disability related to diabetes mellitus in older women. *J Gerontol* 2004; 59 A: 148-53.
3. Sinclair AJ. Diabetes Mellitus. En: Pathy MSJ, Principles and Practices of Geriatric Medicine. London: Wiley and Sons Ed.; 1998. p. 1321-41.
4. Clinical Guidelines for type 2 Diabetes Mellitus. European Diabetes Working Party for Older People. EUGMS 2003.
5. International Diabetes Federation. IDF 1998-9.
6. St Vincent Declaration: PCDG 2001-2.
7. Canadian Diabetes Association. Disponible en: <http://www.diabetes.ca>.
8. NICE Guidelines 2002. Type 2 diabetes. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=guidelines.com-pleted>.
9. SIGN guidelines 2001. Management of diabetes. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/55/index.html>.
10. Rodríguez Mañas L, Monereo Megías S. El anciano con diabetes. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2002.
11. Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. Bases de la Atención Sanitaria al Anciano. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2001.
12. Sinclair AJ, Girling AJ, Bayer AJ. Cognitive dysfunction in older subjects with Diabetes Mellitus. *Diab Res Clin Pract* 2000; 50: 203-12.
13. Scheen AJ. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*. 1997 Jul; 11 (2): 389-406.
14. Meneilly GS, Tessier D. Diabetes in Elderly adults. *J Gerontol* 2001; 56 A: M5-M13.

Lectura recomendada

Standards of medical care in diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28 (suppl. 1).

Lillian F, Lien M, Angelyn Bethel, Mark N. Feinglos. In-hospital management of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1085-105.

Salomon Baraner and Philip E. Cryer. Hypoglycemia in type 2 diabetes. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1107-16.

Jason L, Gaglia, Jennifer Wyckoff, Martin J. Abrahamson. Acute hyperglycemic crisis in the elderly. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1063-84.

Pavón de Paz I, Silveira Rodríguez B, Elviro Peña R. Insulina en el anciano. En: Rodríguez L, Monereo S, editores. El anciano con diabetes. Madrid: SEMEG y SEEN; 2002.