# Envejecimiento y Nutrición

## INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

Sociedad Española
de Geriatría y Gerontología

Envejecimiento y Nutrición

# INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

COORDINADOR:

Dr. Jose Antonio López Trigo
*Presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG)*

AUTORES:

Dr. Iñaki Artaza Artabe
*Geriatra. Centro Sociosanitario Igurco Orue. Amorebieta, Vizcaya*

Dra. Marta Castro Rodríguez
*Geriatra. Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Dr. Juan Ramón Doménech Pascual
*Geriatra. Hospital de la Ribera. Valencia*

Dr. Fernando Gómez Busto
*Ayuntamiento de Vitoria-Gastéiz. Servicio de personas mayores. Centro Integral de Atención a Mayores San Prudencio. Vitoria, Álava*

Dr. José Gutiérrez Rodríguez
*Geriatra. Área de Gestión Clínica. Hospital Monte Naranco. Asturias*

Dra. Marisa López Díaz-Ufano
*Médico. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, San Sebastián de los Reyes, Madrid. Coordinadora Nutrición SEMERGEN*

Dr. José Antonio López Trigo
*Especialista en Geriatría. Presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG).*

Dr. Luis Miguel Luengo Pérez
*Médico. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz*

Dr. Nicolás Martínez Velilla
*Médico Adjunto de Servicio de Geriatría. Hospital de Navarra. Pamplona*

Dr. Roberto Petidier Torregrossa
*Geriatra. Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

# Envejecimiento y Nutrición

## INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

## Índice


Prólogo ..... 5

Introducción ..... 7

Diabetes en el mayor: epidemia del siglo XXI. Un problema de salud pública ..... 9

Patrones de multimorbilidad, ¿dónde está la diabetes? ..... 13

De la obesidad a la diabetes ..... 23

Papel de la vitamina D en el desarrollo y progresión de la diabetes tipo 2 ..... 33

Intervención nutricional en el paciente mayor con diabetes ..... 41

Recomendaciones dietéticas para la diabetes mellitus ..... 63

© SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA
Príncipe de Vergara, 57-59. 28006 Madrid
Tel: 914 111 707. Fax: 915 647 944
www.segg.es • segg@segg.es

Coordinación editorial:

IMC INTERNATIONAL MARKETING & COMMUNICATION, S. A.
Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-314-8
Depósito Legal: M-18263-2015

# PRÓLOGO

Desde que Paracelso describiera el "morbo diabético" hasta nuestros días, la única constante relacionada con la enfermedad ha sido que a las personas diabéticas se les recomiende modificaciones en su dieta; modificaciones que han tendido siempre a las restricciones/prohibiciones de ciertos grupos de alimentos, más allá de preocuparnos de generar hábitos que hagan a la persona alimentarse de otra forma, de una forma que no solo no perjudique a su salud, sino que, además, la beneficie.

Efectivamente, las intervenciones nutricionales ganan cada vez más importancia en la buena práctica clínica y son determinantes en muchas ocasiones para el éxito o no de una determinada terapia.

Paralelamente a los descubrimientos de nuevas moléculas para el tratamiento farmacológico de la diabetes, disponemos de nuevos conocimientos y nuevos productos alimentarios, en ocasiones, auténticos nutrifármacos, que van a proporcionar muchas de las ventajas de una adecuada actuación dietética y farmacológica sin aportar los riesgos que, en muchas ocasiones, tiene el uso de fármacos antidiabéticos.

Convencidos de lo esencial de realizar intervenciones nutricionales adecuadas en pacientes mayores y de la importancia de transmitir conocimientos en esta área, la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) inició hace 1 año una serie de guías dedicadas a diferentes aspectos nutricionales de las personas mayores, creando para ello comités de expertos en dichos aspectos. Como consecuencia del trabajo del grupo que se dedica al estudio de alimentación, dietética y diabetes, nace esta guía, la cuarta de la serie antes referida. A lo largo de estos textos, breves en extensión, pero densos en información y utilidad práctica, encontraremos respuestas a muchas de las preguntas que nos planteamos al tratar a pacientes diabéticos y que se nos ofrecen desde diferentes prismas, como son los de nutricionistas, endocrinólogos, geriatras, enfermeras y otros. A todos ellos nuestro reconocimiento y felicitación porque han logrado realizar un extraordinario trabajo, que tenemos el placer de poner en sus manos, lector, y que a buen seguro le ayudará a obtener los resultados con los que, ilusionadamente, los autores concibieron esta guía. Gracias querida/querido

lector por su confianza en nuestra Sociedad y por usar esta y otras guías con las que esperamos haya disfrutado, disfrute y pueda seguir haciéndolo en el futuro.

Un reconocimiento especial a Vegenat, empresa nacional que ha apostado con la SEGG por esta serie de guías sobre alimentación y nutrición y cuyo amable mecenazgo hace realidad esta edición. Muchas gracias, Paloma, Soledad y Ana, por vuestra confianza, por el interés por este y otros proyectos y por vuestra amistad.

*Dr. José Antonio López Trigo*
Presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología

# INTRODUCCIÓN

La diabetes es una patología que afecta en la actualidad a cerca de 4 millones de españoles (12% de la población), de los cuales el 40% de los nuevos diagnosticados son personas mayores de 65 años. Se considera que su prevalencia aumenta con la edad y se estima que en el 2020 los mayores de 65 años representarán la mitad de los diabéticos del mundo occidental debido a la proliferación de algunos hábitos de vida poco saludables, como el sedentarismo y/o la obesidad.

En la actualidad hay un 50% de ancianos diabéticos que desconocen su enfermedad y que al no estar tratados sufren un gran incremento de su deterioro funcional y cognitivo debido a la neurotoxicidad causada por la hiperglucemia, la hipoglucemia, la insulina o los productos glicosilados, que complican aún más el problema.

El manejo de la diabetes en el paciente anciano se dificulta por el empeoramiento de la agudeza visual, la depresión, los problemas sociales, la nutrición no adecuada y principalmente por no practicar ejercicio físico continuado.

Los pilares del tratamiento de la diabetes en el paciente anciano son la dieta y el ejercicio físico, unido, por supuesto, al tratamiento farmacológico individualizado.

El tratamiento farmacológico individualizado es casi siempre necesario para conseguir un buen control metabólico del diabético y hoy día las posibilidades del tratamiento son múltiples: monoterapia con antidiabéticos orales, insulina y politerapia con más de un antidiabético oral.

La actividad física en el diabético mayor constituye un factor muy importante en el control de la diabetes y cuando puede realizarse se convierte en una herramienta eficaz para ayudar al control metabólico de la glucosa.

La dieta es fundamental para el tratamiento y la mayoría de ancianos diabéticos pueden controlarse con una dieta racional pese a las dificultades que plantea, ya que los ancianos tienen hábitos dietéticos muy arraigados a lo largo de su vida y que difícilmente modifican. La SEGG sigue los consensos europeos para DM tipo 1 y DM tipo 2 introduciendo mayor flexibilidad en las dietas para que sean lo más realistas posibles.

*Dr. José Antonio López Trigo*
Presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología

# Diabetes en el mayor: epidemia del siglo XXI. Un problema de salud pública

Dr. José Antonio López Trigo y Dr. José Gutiérrez Rodríguez

## – REPERCUSIÓN Y COSTES SANITARIOS

En la economía de la salud, el análisis de costes viene reflejado por el sumatorio de todos los recursos, tanto sanitarios como no sanitarios, que el paciente consume durante el evento estudiado.

Dentro del coste sanitario se incluyen aspectos como el gasto en personal, en material desechable, en medicamentos, etc. Dentro del no sanitario, conceptos como el gasto en residencias, en personal de ayuda a domicilio o en centros de día.

Así mismo, deben tenerse en cuenta todos aquellos costes que, sin ser consecuencia directa de la enfermedad, están condicionados por ella, como son: la reducción de productividad de las personas laboralmente activas o de los cuidadores informales de personas dependientes (tabla 1)[1, 2].

**Tabla 1. Análisis de costes en economía de la salud**

| | | |
|---|---|---|
| Costes directos | Sanitarios | Consultas médicas y de enfermería (Atención Primaria). |
| | | Consultas médicas y de enfermería (Especializada). |
| | | Otras consultas (psicología, fisioterapia…). |
| | | Fármacos. |
| | | Consumibles. |
| | | Transporte. |
| | | Pruebas diagnósticas. |
| | | Visitas a urgencias. |
| | | Días de hospitalización en UCI. |
| | | Días de hospitalización. |
| | Sociales no sanitarios | Atención a domicilio. |
| | | Centro de día. |
| | | Centro residencial. |
| | | Teleasistencia. |
| | | Aportación de la Ley de la Dependencia. |
| Costes indirectos | | Reducción productividad por enfermedad. |
| | | Reducción productividad por muerte. |
| | | Reducción productividad del cuidador informal. |
| | | Gastos de desplazamientos. |

Cuando realizamos la evaluación económica de un proceso de enfermedad, la importancia de cada uno de los conceptos varía en función del grupo etario afectado. Así, mientras que en el adulto joven se incide en aspectos como el gasto directo sanitario y el coste por reducción de productividad, en los pacientes ancianos con patologías crónicas potencialmente incapacitantes cobran más importancia conceptos económicos como los gastos directos de atención social y la reducción de productividad del cuidador informal.

En la práctica diaria, algunos de estos costes son sencillos de calcular (gasto en antidiabéticos orales, en tiras reactivas de glucosa o en servicio de ayuda a domicilio). Sin embargo, la evaluación económica de otros conceptos es más difícil y compleja (coste de las consultas con médico especialista, de los días de hospitalización o de los cuidados domiciliarios informales)[2].

Mientras que unos estudios muestran con bastante exactitud el coste de los cuidados y son útiles para tomar decisiones, planificar actuaciones o establecer políticas sanitarias, otros están sometidos a cálculos supuestos y a sesgos que deberían restringir su utilidad al ámbito de la descripción y/o comparación de poblaciones[3].

La diabetes mellitus (DM) en el anciano es una enfermedad crónica muy prevalente que afecta a varios sistemas y condiciona elevados índices de comorbilidad, complicaciones agudas y crónicas, polifarmacia, incremento en el riesgo de deterioro cognitivo y dependencia funcional y elevadas tasas de hospitalización e institucionalización. Podemos afirmar que la DM es una de las patologías con mayor impacto en el coste sanitario y social de los países desarrollados. De ahí el interés de conocer su coste total y, en el ámbito de la medicina geriátrica, el coste total del paciente anciano con DM tipo 2.

En el año 2006, González y cols.[4] publicaron un estudio con el objetivo de establecer el consumo de recursos empleados en la DM y su coste real en España. Mediante una revisión sistemática de la literatura médica establecían que el coste anual estaría entre 710 y 2.873 millones de euros, lo que supondría un 1,5-6,2% del gasto sanitario total. Así mismo, comentaban que los estudios disponibles sobre el coste de la DM arrojaban valores muy dispares y que, a partir de los estudios revisados, no podía establecerse con fiabilidad cuál era el coste real de la DM en nuestro país.



Esas discrepancias se constatan en un estudio más local publicado ese mismo año, en el que mediante la metodología "*bottom up*" y realizando un seguimiento durante 1 año de una población de 517 pacientes, se establecía un coste medio anual por paciente con DM tipo 2 de 4.278 € (2.504 € correspondían a costes directos y 1.774 € a costes indirectos)[5].

Previamente, se había publicado el estudio CODE-2[6] que tenía por objetivo evaluar el coste de la atención a los pacientes con DM tipo 2 en España. A partir de una muestra representativa de pacientes diabéticos atendidos en el ámbito primario de

salud fijaban el coste medio anual por paciente en 1.305,15 € (tabla 2). Sin embargo, no hacían diferenciación entre población adulta y anciana ni incluían conceptos como la reducción de productividad del cuidador informal de pacientes dependientes ni los gastos sociales de ayuda a domicilio, centros de día, residencias…

**Tabla 2. Coste medio anual de la DM tipo 2 en 2002 en España. Estudio CODE-2**

| | € | % sobre el total |
|---|---|---|
| Coste total | 1.305,15 | 100% |
| Coste ambulatorio | 333,58 | 25,5% |
| Coste farmacéutico | 554,28 | 42,5% |
| Coste hospitalario | 417,28 | 32% |

*Modificado de Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. El coste de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. Gac Sanit 2002; 16:511-20.*

En el año 2013, Crespo y cols.[7] publicaron los resultados del estudio SECCAID, que tenía como objetivo adecuar y actualizar la estimación del coste directo generado por los pacientes con DM en el marco del Sistema Nacional de Salud. Establecieron que ese año el coste de la DM para el SNS ascendió a 5.809 millones de euros, cantidad que equivaldría al 8,2% del gasto sanitario total.

Al no ser un estudio específico para la DM tipo 2 y no incluir costes directos sociales ni costes indirectos, tampoco es útil como referencia del coste total del paciente anciano con DM tipo 2.

Respecto a los costes sociales, tan solo disponemos de un trabajo que intente cuantificarlos[8]. Mediante una metodología "*top down*" y haciendo un análisis de los datos globales, se establece que en el año 2004 el coste total de la atención de personas mayores dependientes con DM fue de 12.500 millones de euros, de los que alrededor del 70% (8.750 millones de euros) correspondería al coste del apoyo informal que reciben de sus familiares y amigos.

En definitiva, actualmente es difícil establecer cuál es el coste real del paciente anciano con DM tipo 2 en España. Ahora bien, si partimos de la base de que conocer el coste de una enfermedad es la piedra angular sobre la que deben reposar las decisiones de una asignación racional y eficiente de los recursos, debería fomentarse el diseño de estudios en los que se mida el coste total haciendo un seguimiento prospectivo de una población de pacientes ancianos con DM tipo 2.

## – BIBLIOGRAFÍA


1. *Puig-Junoy J, Ortún Rubio V, Pinto-Prades JL. Los costes en la evaluación económica de tecnologías sanitarias. Aten Primaria 2001; 27:186-9.*

2. *Luengo-Fernández R, Hernández-Quesada C, Rivero-Arias O. Evaluación económica de tecnologías sanitarias: una introducción para médicos. Rev Neurol 2011; 53(2):107-15.*
3. *López-Bastida J, Oliva J, Antoñanzas F, García-Altés A, Gisbert R, Mar J, et al. Propuesta de guía para la evaluación económica aplicada a las tecnologías sanitarias. Gac Sanit. 2010; 24:154-70.*
4. *González P, Faure E, Del Castillo A. Coste de la diabetes mellitus en España. Med Clin (Barc) 2006; 127(20):776-84.*
5. *Ballesta MJ, Carral F, Olveira G, Girón JA, Aguilar M. Economic costs associated with type II diabetes in Spanish patients. Eur J Health Econ 2006; 7:270-5.*
6. *Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. El coste de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. Gac Sanit 2002; 16:511-20.*
7. *Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, López-Albad A, López-Martínez N, Soria S. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). Av Diabetol 2013; 29(6):182-9.*
8. *Puig-Junoy J, Casado Marín D, Tur Prats A. Diabetes y dependencia: coste actual para los sistemas sanitario y social. Presupuesto y Gasto Público 2007; 49:107-23.*

# Patrones de multimorbilidad, ¿dónde está la diabetes?

Dr. Nicolás Martínez Velilla

## – MULTIMORBILIDAD Y DIABETES

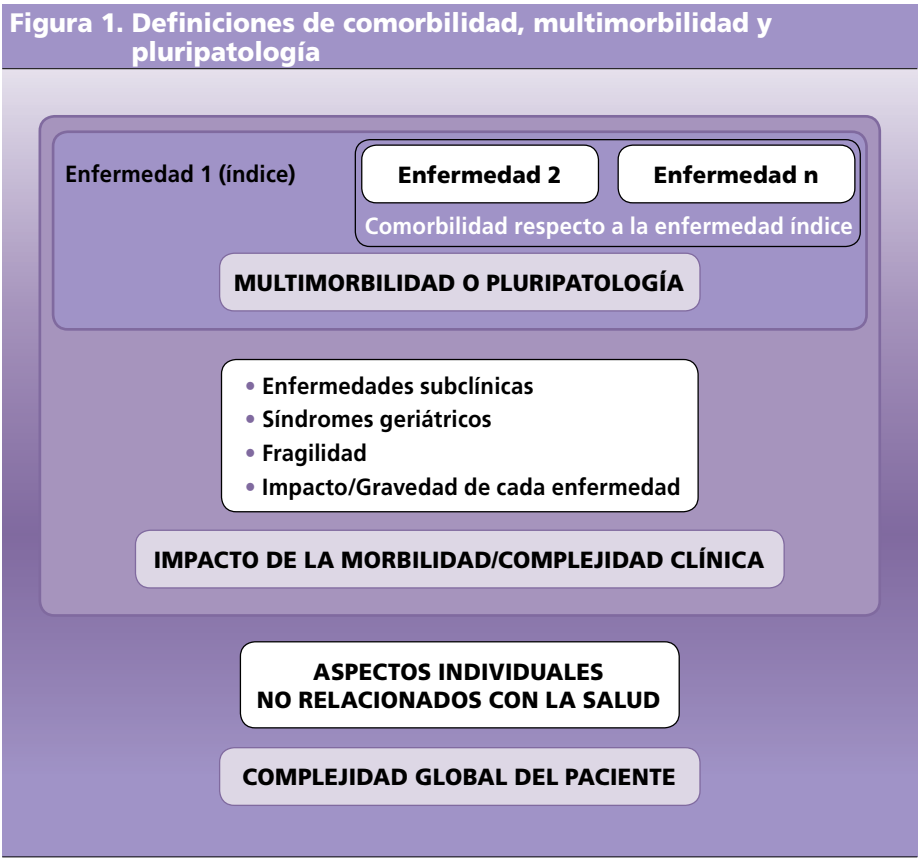
La modificación de los patrones tradicionales de enfermedades agudas ha condicionado la aparición de pacientes crónicos, pluripatológicos y complejos de tal forma que el sistema sanitario actual tiene dificultades para adaptarse. Por enfermedades crónicas entendemos aquellas situaciones clínicas que duran más de 1 año, necesitan atención médica continuada y/o limitan las actividades de la vida diaria[1]. La mayoría de los pacientes con enfermedades crónicas tienen más de una patología concomitante[2]. La enfermedad coronaria, por ejemplo, se manifiesta de forma aislada solo en el 17% de los pacientes[3] y hasta el 75% de los adultos con diabetes tiene dos o más comorbilidades, que suponen un gran impacto en morbimortalidad[4] e influyen en los planes de cuidados[5]. En España existen pocos datos disponibles sobre el fenómeno de la multimorbilidad[6, 7], a pesar de que dicho fenómeno en la consulta de Atención Primaria puede llegar a ser hasta del 98% en mayores de 65 años[2, 8].

El curso clínico de los pacientes con multimorbilidad todavía no se conoce bien[9], y está muy limitado a nivel diagnóstico por las importantes limitaciones metodológicas. En ancianos, por ejemplo, es habitual el infradiagnóstico de enfermedades crónicas, y cuando la combinación de enfermedades incluye patologías mentales y físicas, la combinación es más compleja y el pronóstico suele ser todavía peor[10, 11].

Los intentos de estudiar la multimorbilidad chocan con la ausencia de una definición y cuantificación consensuada internacionalmente. En la literatura médica en numerosas ocasiones se utilizan indiscriminadamente los términos comorbilidad, multimorbilidad, fragilidad o complejidad. La definición formal de **multimorbilidad** es la presencia de dos o más enfermedades diagnosticadas médicamente en el mismo individuo, con el diagnóstico de cada una de estas enfermedades basado en criterios establecidos y no relacionadas causalmente con el diagnóstico primario. Feinstein describió originalmente **comorbilidad** como "cualquier entidad distinta adicional que ha existido o pueda ocurrir durante el curso clínico de un paciente que presenta una enfermedad índice bajo estudio"[12]. Posteriormente, Van den Akker redefinió el concepto, reservando el término **multimorbilidad** para describir la concurrencia de múltiples enfermedades agudas o crónicas y situaciones médicas en la misma persona sin tener en cuenta una enfermedad

índice[13, 14]. Este concepto sería el más similar al de **pluripatología**, que diferentes autores han cuantificado de muy diversas maneras según el número, tipo y gravedad de las enfermedades. Otro concepto a tener en cuenta es el de **carga de morbilidad** (*morbidity burden*), que equivaldría a la suma total de alteraciones fisiológicas con impacto en la reserva individual[15]. Podemos ver resumidos estos conceptos en la figura 1.

**Figura 1. Definiciones de comorbilidad, multimorbilidad y pluripatología**






En este contexto, la gestión eficaz del paciente anciano con diabetes es un desafío. Además de la dificultad para aplicar las numerosas guías clínicas, de dudosa utilidad en el anciano por ser una mera extrapolación de la evidencia demostrada en poblaciones más jóvenes[16], nos enfrentamos al manejo de las numerosas enfermedades que de forma concomitante afectan habitualmente al anciano diabético y que implican numerosas consecuencias: aumentan la estancia hospitalaria

y el número de sus complicaciones[17], empeoran el grado de discapacidad[18], la mortalidad[19], el estado funcional y la calidad de vida[20], los reingresos[21], el manejo adecuado de otras enfermedades concurrentes [22] o los costes por paciente[23, 24]. Una condición crónica concomitante puede influir en los resultados de salud de un paciente con diabetes a través de múltiples mecanismos. Por su sola presencia, algunas enfermedades crónicas concomitantes pueden empeorar directamente la calidad de vida, especialmente depresión y dolor crónico, llegando incluso a afectar a la capacidad de los pacientes para realizar el autocontrol de la diabetes y de adherirse a los tratamientos; además, estos cambios en la capacidad de autocuidado pueden aumentar las probabilidades de eventos adversos o iatrogenia. Determinadas combinaciones de enfermedades pueden suponer un efecto deletéreo exponencial. Por ejemplo la depresión y la artritis perjudican el funcionamiento de los pacientes y suponen importantes barreras a los cambios de estilo de vida y el cumplimiento de régimen terapéutico, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el dolor crónico pueden tener un impacto más debilitante a nivel funcional y afectivo, y la insuficiencia cardiaca avanzada en pacientes con demencia puede condicionar unos objetivos terapéuticos muy distintos de los estandarizados en situaciones habituales.

De forma paralela al aumento de la multimorbilidad en pacientes ancianos diabéticos, aumentan las interacciones fármaco-fármaco, fármaco-enfermedad y enfermedad-enfermedad, lo cual provoca una tremenda complejidad diagnóstico-terapéutica. Las guías clínicas están empezando a tener en cuenta este aspecto e incluir las comorbilidades. Algunas guías identifican las comorbilidades que ocurren con mayor frecuencia entre los pacientes con diabetes (por ejemplo, enfermedad coronaria e hiperlipidemia), situaciones que afectan al manejo de la diabetes (depresión) y las enfermedades que pueden causar la diabetes secundaria (por ejemplo, la enfermedad de Cushing o el uso de esteroides). Si bien dichas guías clínicas empiezan a tener en cuenta estos conceptos, todavía quedan muchas cuestiones por responder, como la priorización de las decisiones terapéuticas o diagnósticas cuando evaluamos pacientes con múltiples enfermedades y los objetivos finales del tratamiento de acuerdo a la heterogeneidad clínica del paciente anciano. Además, la mayor parte de las guías apenas tienen en cuenta graves interacciones farmacológicas entre los fármacos indicados para patologías concomitantes[25].

Más allá del tradicional objetivo terapéutico de curación de la enfermedad, el paciente anciano hace gala de una diversidad de factores que cuantitativa y cualitativamente son más importantes que la mortalidad, el control de los factores de riesgo cardiovascular o de las complicaciones micro y macroscópicas a largo plazo. En nuestra población, habitualmente con una expectativa de vida reducida, los conceptos de calidad de vida, independencia o función son los más útiles cuando intentamos desarrollar estrategias terapéuticas.

## – CLASIFICACIÓN Y PATRONES DE MULTIMORBILIDAD EN PACIENTES DIABÉTICOS

Las combinaciones posibles de enfermedades en un paciente son infinitas, por lo que debemos estructurar el tipo de relaciones entre dichas enfermedades. Básicamente estas combinaciones pueden ser concurrentes (coexistencia aleatoria de enfermedades), agrupadas o *clusters* (asociaciones estadísticamente significativas entre enfermedades sin una explicación causal), causales (agrupación de enfermedades con una relación fisiopatológica, como, por ejemplo, compartir un factor de riesgo) o secundarias a otras enfermedades (una enfermedad no puede explicarse sin su precursora)[26]. A pesar del incremento progresivo de enfermedades crónicas con la edad, el conocimiento de cómo se distribuyen las enfermedades o concurren en el mismo paciente es muy limitado[27] y el término multimorbilidad ayuda a desplazarse desde una perspectiva basada en la enfermedad a una perspectiva basada en el individuo. Mientras en la cuantificación de la multimorbilidad hablamos de índices de comorbilidad, en la clasificación de las combinaciones se utilizan métodos como recuentos condicionales, proporciones de pacientes con pares de enfermedades, asociaciones relativas con *odds ratios* y los análisis de *clusters*.

Como podemos ver en la figura 2, algunas enfermedades presentan un solapamiento con la diabetes en su fisiopatología y tratamiento, como son las enfermedades cardiovasculares (enfermedades concordantes); en otras, como en la patología osteoarticular, las comorbilidades se asocian de forma aleatoria sin relación fisiopatológica o de tratamiento (enfermedades discordantes), y finalmente existen aquellas, como el fallo renal terminal, que dada su gravedad adquieren un carácter prioritario en la toma de decisiones terapéuticas (dominantes). Así, se ha descrito la asociación de diabetes con reflujo gastroesofágico, depresión, enfermedad crónica de las vías aéreas y dolor crónico[28]; con fibrilación auricular, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardiaca, ictus e hipertensión arterial[29]; con hipercolesterolemia e hipertensión arterial[30], o con dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial y fatiga crónica, entre otras[31].

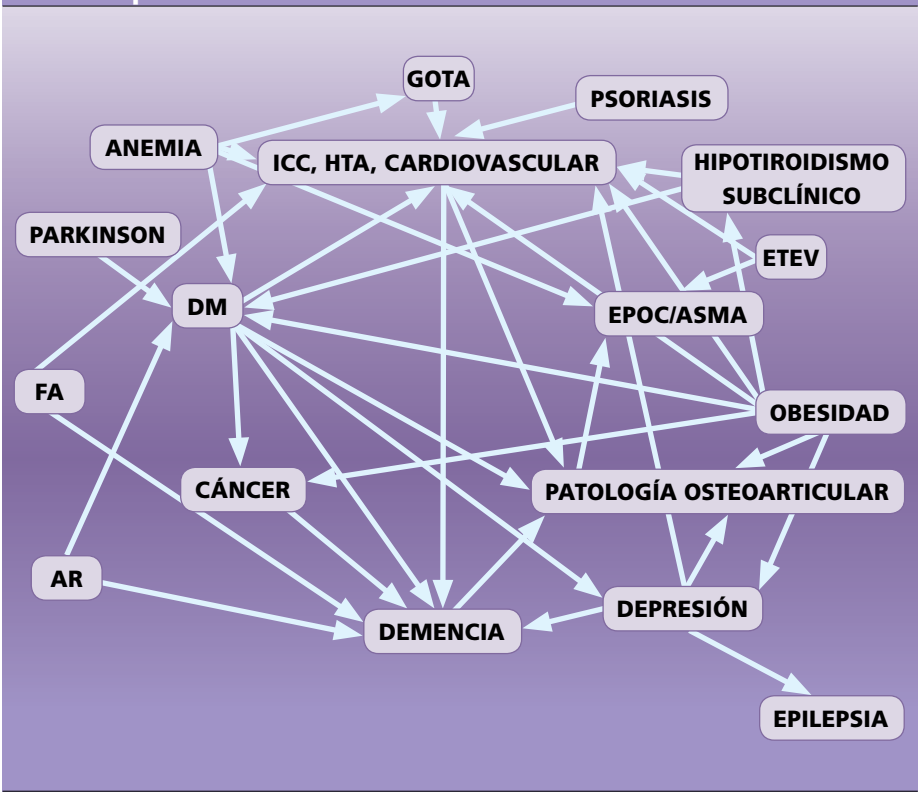


La presencia de estos *clusters* puede guiar el planteamiento farmacológico optimizando sus beneficios al actuar de forma sinérgica sobre varias enfermedades y, de esta manera, reducir el riesgo de iatrogenia[32]. En algunos trabajos, hasta el 23% de los diabéticos recibía fármacos potencialmente inapropiados y un 16% recibía un fármaco con efectos adversos frente a su diabetes[28].

Piette y Kerr[33] clasificaron las enfermedades concomitantes en pacientes diabéticos en:

- Comorbilidades **clínicamente dominantes**: enfermedades que son tan complejas o graves que eclipsan la gestión de otros problemas de salud,

**Figura 2. Interacciones analizadas entre enfermedades según la literatura médica geriátrica seleccionada durante un periodo de 6 meses en 2012**




acortan significativamente la esperanza de vida, son severamente sintomáticas o de diagnóstico reciente. Por ejemplo, el cáncer o la insuficiencia cardiaca avanzada.

- Comorbilidades **sintomáticas**: son las condiciones en las que los pacientes experimentan síntomas notables, en oposición a las condiciones asintomáticas, que se tratan con el único propósito de prevenir la morbilidad futura. El dolor crónico es una condición sintomática clásica, mientras que una condición típica asintomática es la hiperlipidemia.
- Por último, las enfermedades **concordantes** forman parte de un mismo perfil de riesgo global fisiopatológico y tienen más probabilidades de ser el centro mismo del plan de manejo de la enfermedad, mientras que las enfermedades **discordantes** tienen una relación menos directa con la condición de interés. En el caso de la diabetes, enfermedades concor-

dantes incluyen la hipertensión y la enfermedad cardiovascular (CVD), mientras que las discordantes incluirían cáncer, la EPOC y la anemia, por ejemplo. La presencia de una enfermedad discordante puede desviar recursos para el control de la diabetes y dificultar sus cuidados dadas las necesidades prioritarias en cada contexto. Aunque el concepto de concordancia es atractivo, no todos los estudios han encontrado que las enfermedades discordantes se asocien con un peor cuidado de la diabetes. Algunos estudios han demostrado que los pacientes con diabetes y trastornos mentales eran más propensos a recibir mejores cuidados a nivel podológico, de retina o controles de hemoglobina glicosilada. Otros autores han encontrado que los pacientes diabéticos con esquizofrenia tuvieron mejor control glucémico que aquellos sin enfermedad mental grave. Estos estudios sugieren que el impacto de la comorbilidad en la gestión de la diabetes puede tener menos que ver con la concordancia que con su influencia en la exposición de los pacientes a los soportes del sistema de salud. Incluso las condiciones discordantes pueden aumentar el número total de contactos ambulatorios y, como consecuencia, las oportunidades de vigilancia de la salud relacionada con la diabetes y el asesoramiento pueden ser mayores.

Los estudios epidemiológicos más recientes que han analizado los patrones de multimorbilidad en pacientes ancianos asocian la diabetes de forma similar a la descrita con diferentes entidades nosológicas, que, como hemos dicho, en ocasiones tienen una evidente base fisiológica y en otras presentan una asociación aleatoria. Podemos ver resumidos los principales estudios en la tabla 1.



**Tabla 1. Principales patrones de mutimorbilidad descritos en personas con diabetes**

| | |
|---|---|
| Caughey[34] | La asociación de diabetes con enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo (hipertensión y dislipidemia) es muy prevalente en pacientes ancianos.<br>La artritis estuvo presente en más de la mitad de las personas con diabetes, y la depresión en el 10% de los pacientes ancianos con diabetes.<br>La hipertensión fue la comorbilidad más frecuente (51-58%). |
| Laux[30] | El patrón típico incluía diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión.<br>Hombres: hipertensión, dislipemia, enfermedad coronaria, osteoartrosis, endocrino.<br>Mujeres: hipertensión, dislipemia, osteoartrosis, enfermedad coronaria, patología urinaria. |

| Tabla 1. Principales patrones de mutimorbilidad descritos en personas con diabetes *(continuación)* | |
|---|---|
| Busche[35] | Tríadas de las seis condiciones crónicas individuales más prevalentes (hipertensión, trastornos del metabolismo lipídico, el dolor lumbar crónico, diabetes mellitus, la osteoartritis y la cardiopatía isquémica crónica) abarcan el espectro de la enfermedad del 42% de los pacientes con multimorbilidad. La prevalencia más alta se encontró para la combinación de hipertensión, trastornos del metabolismo de lípidos y el dolor lumbar crónico. Estas tres enfermedades, junto con la diabetes mellitus, la osteoartritis y la cardiopatía isquémica crónica, son los principales componentes de las 10 tríadas más prevalentes. |
| Marengoni[36] | Ocho grupos de enfermedades fueron identificados en el primer registro Reposi y seis en el segundo. Varias enfermedades se incluyeron en agrupaciones similares en los dos registros, tales como malignidad y cirrosis hepática; anemia, enfermedades gástricas e intestinales; diabetes y las enfermedades coronarias; enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertrofia de próstata. |
| Marengoni 2009[27] | El déficit visual y la insuficiencia cardiaca eran las enfermedades con mayor comorbilidad y el análisis de conglomerados reveló cinco grupos. Dos incluyeron trastornos vasculares (circulatorio y cardiopulmonares), mientras que otro comprendía trastornos musculoesqueléticos y mentales. Los otros dos grupos incluyeron solo una enfermedad importante cada uno (diabetes mellitus y los tumores malignos), junto con sus consecuencias más comunes (discapacidad visual y anemia, respectivamente). |
| Formiga[29] | Se identificaron cuatro grupos principales. El valor más alto de la matriz de correlación de dos variables fue entre la insuficiencia cardiaca y la discapacidad visual. Estas dos enfermedades se incluyeron en un *cluster* con fibrilación auricular, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, derrame cerebral, presión arterial alta y la diabetes mellitus. |
| Schafer[37] | Se encontraron tres patrones de multimorbilidad 1) trastornos cardiovasculares/metabólicos [mujeres: 30%; hombres: 39%], 2) de ansiedad/depresión/trastornos somatomorfos y el dolor [34%; 22%], y 3) los trastornos neuropsiquiátricos [6%; 0,8%]. |
| Van den Bussche[35] | Tríadas de las seis condiciones crónicas individuales más prevalentes (hipertensión, trastornos del metabolismo lipídico, dolor lumbar crónico, diabetes mellitus, osteoartritis y cardiopatía isquémica crónica) abarcan el espectro de enfermedades del 42% de los pacientes con multimorbilidad. Una mirada más cercana a las 10 combinaciones más frecuentes muestra que estas tres enfermedades, junto con la diabetes mellitus, osteoartritis y la enfermedad cardiaca isquémica crónica, son los principales componentes de las 10 tríadas más frecuentes: hipertensión estaba presente en 9 de 10, el metabolismo lipídico en 6, y el dolor crónico de espalda en 5 de las 10 tríadas más prevalentes. Tríadas de las seis condiciones crónicas individuales más prevalentes (hipertensión, trastornos del metabolismo lipídico, dolor lumbar crónico, diabetes mellitus, osteoartritis y cardiopatía isquémica crónica) abarcaban el espectro de la enfermedad del 42% de la muestra de pacientes con multimorbilidad. |

## – CONCLUSIONES

- La modificación de los patrones tradicionales de enfermedades agudas ha condicionado la aparición de pacientes crónicos, pluripatológicos y complejos de tal forma que el sistema sanitario actual tiene dificultades para adaptarse y atender de forma adecuada a los pacientes diabéticos.
- Hasta el 75% de los adultos con diabetes tiene dos o más comorbilidades, que suponen un gran impacto en la morbimortalidad e influyen en los planes de cuidados.
- En este contexto, la gestión eficaz del paciente anciano con diabetes es un desafío. Además de la dificultad para aplicar las numerosas guías clínicas, de dudosa utilidad en el anciano por ser una mera extrapolación de la evidencia demostrada en poblaciones más jóvenes, nos enfrentamos al manejo de las numerosas enfermedades que de forma concomitante afectan habitualmente al anciano diabético y que implican numerosas consecuencias.
- Determinadas combinaciones de enfermedades pueden suponer un efecto deletéreo exponencial.
- Las combinaciones posibles de enfermedades en un paciente son infinitas, por lo que debemos estructurar el tipo de relaciones entre dichas enfermedades. Básicamente estas combinaciones pueden ser concurrentes (coexistencia aleatoria de enfermedades), agrupadas o *clusters* (asociaciones estadísticamente significativas entre enfermedades sin una explicación causal), causales (agrupación de enfermedades con una relación fisiopatológica, como, por ejemplo, compartir un factor de riesgo) o secundarias a otras enfermedades (una enfermedad no puede explicarse sin su precursora).



## – BIBLIOGRAFÍA

1. *http://www.fightchronicdisease.org/sites/fightchronicdisease.org/files/docs/ChronicCareChartbook_FINAL_0.pdf.*
2. *Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. Lancet 2012 Jul 7; 380(9836):37-43.*
3. *Weiss CO, Boyd CM, Yu Q, Wolff JL, Leff B. Patterns of prevalent major chronic disease among older adults in the United States. JAMA 2007 Sep 12; 298(10):1.160-2.*
4. *Halanych JH, Safford MM, Keys WC, et al. Burden of comorbid medical conditions and quality of diabetes care. Diabetes Care 2007 Dec; 30(12):2.999-3.004.*
5. *Pentakota SR, Rajan M, Fincke BG, et al. Does diabetes care differ by type of chronic comorbidity?: An evaluation of the Piette and Kerr framework. Diabetes Care 2012 Jun; 35(6):1.285-92.*

6. *García-Morillo JS, Bernabeu-Wittel M, Ollero-Baturone M, et al. Incidence and clinical features of patients with comorbidity attended in internal medicine areas. Med Clin (Barc) 2005 Jun 4; 125(1):5-9.*
7. *Garin N, Olaya B, Perales J, et al. Multimorbidity patterns in a national representative sample of the Spanish adult population. PLoS One 2014; 9(1):e84794.*
8. *Fortin M, Bravo G, Hudon C, Vanasse A, Lapointe L. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice. Ann Fam Med 2005 May-Jun; 3(3):223-8.*
9. *France EF, Wyke S, Gunn JM, Mair FS, McLean G, Mercer SW. Multimorbidity in primary care: a systematic review of prospective cohort studies. Br J Gen Pract 2012 Apr; 62(597):e297-307.*
10. *Frost M, Wraae K, Gudex C, et al. Chronic diseases in elderly men: underreporting and underdiagnosis. Age Ageing 2012 Mar; 41(2):177-83.*
11. *Mercer SW, Gunn J, Bower P, Wyke S, Guthrie B. Managing patients with mental and physical multimorbidity. BMJ 2012; 345:e5559.*
12. *Feinstein A. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. J Chron Dis 1970; 23:455-68.*
13. *Van den Akker M BF, Knottnerus JA. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of literature. Eur J Gen Pract 1996; (2):65-70.*
14. *Bayliss EA, Edwards AE, Steiner JF, Main DS. Processes of care desired by elderly patients with multimorbidities. Fam Pract 2008 Aug; 25(4):287-93.*
15. *Karlamangla A, Tinetti M, Guralnik J, Studenski S, Wetle T, Reuben D. Comorbidity in older adults: nosology of impairment, diseases, and conditions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2007 Mar; 62(3):296-300.*
16. *Martínez Velilla N, Vilches Moraga A. Consensus conference: Treatment of type 2 diabetes in the elderly. Medicina Clínica 2014 Jan 21; 142(2):89-90.*
17. *Deyo RA, Cherkin DC, Ciol MA. Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative databases. J Clin Epidemiol 1992 Jun; 45(6):613-9.*
18. *Fried LP, Bandeen-Roche K, Kasper JD, Guralnik JM. Association of comorbidity with disability in older women: the Women's Health and Aging Study. J Clin Epidemiol 1999 Jan; 52(1):27-37.*
19. *Tooth L, Hockey R, Byles J, Dobson A. Weighted multimorbidity indexes predicted mortality, health service use, and health-related quality of life in older women. J Clin Epidemiol 2008 Feb; 61(2):151-9.*
20. *Gijsen R, Hoeymans N, Schellevis FG, Ruwaard D, Satariano WA, Van den Bos GA. Causes and consequences of comorbidity: a review. J Clin Epidemiol 2001 Jul; 54(7):661-74.*
21. *Peiro S, Librero J, Benages Martínez A. Factors associated with emergency hospital readmission in digestive and hepatobiliary diseases. Med Clin (Barc) 1996 Jun 1; 107(1):4-13.*
22. *Redelmeier DA, Tan SH, Booth GL. The treatment of unrelated disorders in patients with chronic medical diseases. N Engl J Med 1998 May 21; 338(21):1.516-20.*
23. *Lehnert T, Heider D, Leicht H, et al. Review: health care utilization and costs of elderly persons with multiple chronic conditions. Med Care Res Rev 2011 Aug; 68(4):387-420.*

24. *Wolff JL, Starfield B, Anderson G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. Arch Intern Med 2002 Nov 11; 162(20):2.269-76.*
25. *Dumbreck S, Flynn A, Nairn M, et al. Drug-disease and drug-drug interactions: systematic examination of recommendations in 12 UK national clinical guidelines. BMJ 2015; 350:h949.*
26. *Schellevis F. Comorbidity and Quality of care. Utrecht: Drukkerij Pascal, 1993.*
27. *Marengoni A, Rizzuto D, Wang HX, Winblad B, Fratiglioni L. Patterns of chronic multimorbidity in the elderly population. J Am Geriatr Soc 2009 Feb; 57(2):225-30.*
28. *Caughey GE, Roughead EE, Vitry AI, McDermott RA, Shakib S, Gilbert AL. Comorbidity in the elderly with diabetes: Identification of areas of potential treatment conflicts. Diabetes Res Clin Pract 2010 Mar; 87(3):385-93.*
29. *Formiga F, Ferrer A, Sanz H, et al. Patterns of comorbidity and multimorbidity in the oldest old: the Octabaix study. Eur J Intern Med 2013 Jan; 24(1):40-4.*
30. *Laux G, Kuehlein T, Rosemann T, Szecsenyi J. Co- and multimorbidity patterns in primary care based on episodes of care: results from the German CONTENT project. BMC Health Serv Res 2008; 8:14.*
31. *Holden L, Scuffham PA, Hilton MF, Muspratt A, Ng SK, Whiteford HA. Patterns of multimorbidity in working Australians. Popul Health Metr 2011; 9(1):15.*
32. *Laiteerapong N, Huang ES, Chin MH. Prioritization of care in adults with diabetes and comorbidity. Ann N Y Acad Sci 2011 Dec; 1.243:69-87.*
33. *Piette JD, Kerr EA. The impact of comorbid chronic conditions on diabetes care. Diabetes Care 2006 Mar; 29(3):725-31.*
34. *Caughey GE, Vitry AI, Gilbert AL, Roughead EE. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia. BMC Public Health 2008; 8:221.*
35. *Van den Bussche H, Koller D, Kolonko T, et al. Which chronic diseases and disease combinations are specific to multimorbidity in the elderly? Results of a claims data based cross-sectional study in Germany. BMC Public Health 2011; 11:101.*
36. *Marengoni A, Nobili A, Romano V, et al. Adverse clinical events and mortality during hospitalization and 3 months after discharge in cognitively impaired elderly patients. Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013 Apr; 68(4):419-25.*
37. *Schafer I, Von Leitner EC, Schon G, et al. Multimorbidity patterns in the elderly: a new approach of disease clustering identifies complex interrelations between chronic conditions. PLoS One 2010; 5(12):e15941.*

# De la obesidad a la diabetes

Dr. Luis Miguel Luengo Pérez

## – FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La obesidad se origina, como la mayoría de enfermedades, por una interacción entre la herencia genética y el ambiente; estando representado, en este caso, el ambiente por la ingesta y por la actividad física, fundamentalmente.

Son poco frecuentes (respecto al total de casos de obesidad) los casos en los que existe una alteración monogénica identificable (autosómica o ligada al X, dominante o recesiva) causante de la obesidad, asociada con frecuencia de retraso mental y alteraciones físicas variables, como en el caso del síndrome de Prader-Willi; en total, están descritos unos 50 loci asociados a síndromes con herencia mendeliana que tienen a la obesidad como una de sus manifestaciones clínicas.

Menos comunes aún son las mutaciones puntuales responsables de obesidad; de hecho, hasta 2005 se habían descrito 176 casos de obesidad asociados a mutaciones puntuales de 11 genes (tabla 1)[1, 2].

**Tabla 1. Genes implicados en obesidad cuando presentan mutaciones puntuales**

| GEN | LOCUS |
|---|---|
| LEP | 7q31.3 |
| LEPR | 1p31 |
| POMC | 2p23.3 |
| PCSK1 | 5q15-q21 |
| CRHR1 | 17q12-q22 |
| CRHR2 | 7p14.3 |
| MC3R | 20q13.2-q13.3 |
| MC4R | 18q22 |
| GPR24 | 22q13.2 |
| SIM1 | 6q16.3-q21 |
| NTRK2 | 9q22.1 |

Sin embargo, el número de genes relacionados más o menos directamente con obesidad en nuestra especie alcanza los 1.551, siendo 389 los descritos hasta 2010 y 253 hasta 2005, habiéndose incrementado exponencialmente el número de genes implicados en la obesidad que se conocen[3]. Estos genes codifican proteínas implicadas en el balance energético, la regulación del peso corporal, el tejido adiposo, su distribución, el apetito y la saciedad, el gasto energético basal, la termogénesis inducida por los alimentos, la tendencia a realizar actividad física y las enfermedades asociadas a la obesidad[1].

Además de causas directas y de la predisposición genética, hay enfermedades endocrinológicas que ocasionan obesidad cuando no están controladas con tratamiento; estas son el hipotiroidismo, el hipogonadismo, el síndrome de ovarios poliquísticos y el síndrome de Cushing.

Las alteraciones genéticas y endocrinas constituyen una minoría de los casos de obesidad; además existen diversos fármacos que pueden causarla (tabla 2).

**Tabla 2. Fármacos asociados con obesidad**

| | |
|---|---|
| ANTIDIABÉTICOS | Insulina |
| | Sulfonilureas |
| | Metiglinidas |
| | Tiazolidindionas |
| HORMONAS | Glucocorticoides |
| | Acetato de megestrol |
| | Estrógenos |
| PSICOFÁRMACOS | Fenotiacinas |
| | Otros neurolépticos |
| | Antidepresivos tricíclicos |
| NEUROLÓGICOS | Valproico |
| | Carbamazepina |
| | Ciproheptadina |
| OTROS | Betabloqueantes |

Aunque sea algo anecdótico, cada vez cobra más fuerza la implicación de determinados virus en la epidemia de obesidad (como en otras enfermedades). Ejemplo de ello son los adenovirus 5, 36 y 37 y el adenovirus aviar SMAM-1, que afectan todos ellos directamente a los adipocitos humanos, estimulando factores de transcripción y enzimas que dan lugar a la acumulación de triglicéridos y a la transformación de preadipocitos en adipocitos maduros. Por ejemplo, el adenovi-

rus 36 está presente en el 30% de las personas obesas y en el 11% de los que no lo están y su efecto se ha demostrado incluso entre hermanos gemelos infectados frente a los no infectados; los primeros pesaban más y tenían más tejido adiposo[4].

En la mayoría de los casos de obesidad, existe un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético que cada vez más se relaciona con un efecto del ambiente sobre la mayor o menor expresión de los genes implicados en la regulación de apetito/saciedad y del gasto energético. Estos genes pueden manifestarse de forma variable según la disponibilidad de energía total y nutrientes particulares o la actividad física; esto constituye uno de los ejemplos de la epigenética. La detección de subtipos de pacientes obesos en función de la expresión de determinados genes puede identificar a pacientes con diversas características fisiopatológicas y, lo que es más interesante, puede anticipar la respuesta a distintos tratamientos[5].

El balance energético a largo plazo se regula en el sistema nervioso central a partir de señales centrales y periféricas. Las señales periféricas que informan de la reserva energética son la leptina del tejido adiposo y la insulina pancreática. Existe también una retroalimentación que informa sobre el estado nutricional reciente por medio de nutrientes absorbidos, péptidos intestinales y señales neuronales, que, fundamentalmente a través del nervio vago, informan de la distensión gástrica y del estado químico y hormonal de los tramos superiores del intestino delgado. Las hormonas intestinales tienen efecto sobre el apetito y la saciedad y sobre la secreción hormonal pancreática; así, GLP-1, GIP y oxintomudulina estimulan la respuesta del páncreas endocrino a los nutrientes absorbidos; GLP-1 y oxintomodulina (y potencialmente amilina y neuromedina B) reducen la ingesta; colecistoquinina, oxintomudulina, péptido YY y polipéptido pancreático inducen saciedad; neuropéptido Y y GHrelina estimulan el apetito[6, 7].

En el núcleo arcuato del hipotálamo y en el núcleo del tracto solitario del troncoencéfalo se reciben las señales periféricas.

El núcleo arcuato contiene neuronas inhibidoras del apetito y estimulantes del gasto energético, que son estimuladas por leptina y liberan péptidos como CART (péptido de transcripción estimulada por cocaína y anfetamina) y derivados de proopiomelanocortina, como melanocortina ($\alpha$-MSH), y ambos actúan en otras neuronas hipotalámicas para producir su efecto (la melanocortina a través de los receptores MC4R y MC3R).

Las neuronas estimulantes del apetito son estimuladas por GHrelina e inhibidas por todos los péptidos y hormonas intestinales inductores de saciedad, liberando neuropéptido Y, que actúa sobre otras neuronas que aumentan el apetito y disminuyen el gasto energético, y ARP (agouti-related protein), que inhibe los receptores MC4R y MC3R.

El núcleo del tracto solitario recibe las señales neuronales del vago que se han mencionado anteriormente.

Los efectos de la acción de estos núcleos, así como de señales del córtex, la amígdala y otros núcleos del troncoencéfalo se integran para regular la frecuencia de la ingesta, el tamaño de las porciones, el proceso de la asimilación de los alimentos por el tubo digestivo y el gasto energético[6, 7].

Tenemos, pues, una amplia gama de pacientes con obesidad, que va desde los síndromes de herencia monogénica hasta alteraciones de la regulación del apetito y del gasto energético, dependiente en grado variable del efecto del ambiente sobre los genes implicados en tales procesos. La investigación en la genética de la obesidad nos podrá permitir en un futuro individualizar el tratamiento de nuestros pacientes, según el efecto previsto de cada tratamiento en cada caso.

## – FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS

Numerosos estudios transversales y longitudinales han demostrado la asociación entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2, incrementándose el riesgo de la misma hasta más de 40 veces en los sujetos con obesidad grado II o superior respecto a sujetos con peso normal en ambos sexos, incluso después de ajustar por otras variables como edad o historia familiar de diabetes. Esta relación se ha confirmado en distintos grupos étnicos, si bien en algunos, como los hindúes y otras poblaciones de origen asiático, se incrementa la incidencia de diabetes a partir de índices de masa corporal (IMC) más bajos (23 frente a 25 kg/m$^2$), lo cual parece relacionado con la mayor distribución abdominal de la grasa corporal a igualdad de grasa total[8, 9].

Más del 80% de los casos de diabetes mellitus tipo 2 pueden atribuirse a la obesidad, sobre todo a obesidad de predominio central; un perímetro abdominal superior a 102 cm incrementa el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 en 3,5 veces, independientemente del IMC y de la adiposidad corporal total. Así mismo, el hecho de estar aumentando el peso corporal, además de un determinado peso, también incrementa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus de tipo 2[10].



La American Diabetes Association (8) señala las circunstancias en las que está aumentado el riesgo de padecer diabetes mellitus y, así, establece en estos casos la recomendación de realizar cribado de diabetes (o prediabetes). Estas circunstancias son:

- Adultos con IMC mayor o igual a 25 (mayor o igual a 23 en asiáticos) con otro factor de riesgo asociado:
  - Sedentarismo.
  - Familiar de primer grado con diabetes mellitus.
  - Etnia de alto riesgo: afroamericanos, latinoamericanos, nativos americanos, asiáticos residiendo en América, etnias de islas del Pacífico…

- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional o que hayan dado a luz niños con un peso superior a 4.082 gramos (9 libras).
- Hipertensión arterial.
- HDL < 35 mg/dl o triglicéridos > 250 mg/dl.
- Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
- Antecedentes de HbA1c de 5,7% o superior, glucemia basal alterada o intolerancia a los hidratos de carbono.
- Otras situaciones clínicas asociadas con resistencia insulínica: acantosis nigricans, obesidad mórbida.
- Historia de enfermedad cardiovascular.

■ Los mayores de 45 años con sobrepeso u obesidad, sin otro factor de riesgo.

Como puede verse, se incluyen circunstancias que aumentan per se el riesgo de padecer diabetes mellitus, pero también otras que pueden ser consecuencia de la misma fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2, como otros componentes del síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular.

De lo anterior podemos sacar la conclusión práctica de que a todos los mayores con sobrepeso u obesidad deberíamos descartarles la presencia de diabetes mellitus, dado que es una enfermedad con prevalencia creciente con el peso y con la edad y que alrededor de la mitad de las personas con diabetes mellitus desconocen que la padecen.

A continuación se describe el proceso por el que la obesidad origina el mecanismo que lleva a que se produzca diabetes mellitus tipo 2.

## – FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS ASOCIADA A LA OBESIDAD



Es conocido desde hace varias décadas que la obesidad origina un estado proinflamatorio, habiéndose demostrado que las personas obesas presentan niveles elevados de fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda, como TNF-$\alpha$, IL-6 y proteína C reactiva (PCR). La ingesta de lípidos y glucosa y la obesidad per se activan las vías celulares de inflamación, incrementando el estrés oxidativo y la actividad de factores de trascripción como el NF-$\kappa$B.

El acúmulo de lípidos en los adipocitos expande el tejido adiposo, produciendo este citoquinas inflamatorias y hormonas, como TNF-$\alpha$, IL-6, resistina, MCP-1 y PAI-1 y disminuyendo la producción de adiponectina, que es una hormona producida en el tejido adiposo con un efecto metabólico favorable, por lo que su disminución también contribuye a los efectos metabólicos perjudiciales de la expansión del tejido adiposo.

Las células endoteliales producen más moléculas de adhesión y aumentan la permeabilidad vascular, reclutándose más monocitos circulantes. Los adipocitos, las células endoteliales y los macrófagos producen más citoquinas, que originan un estado de resistencia insulínica sistémica[11].

Se han descrito dos vías de señales de factores de trascripción que relacionan la obesidad y la resistencia insulínica: NF-κB y JNK, que se activan por las citoquinas como TNF-α (también producto de la vía de NF-κB) y por receptores de productos de glicación. El tejido adiposo también produce radicales libres de oxígeno y ceramidas, que también activan las vías anteriores, como también hacen los ácidos grasos libres, aunque indirectamente[11].

La activación de la vía JNK se traduce en una fosforilación de la serina del sustrato del receptor de insulina, por lo que se inhibe la señal de transducción de la insulina. Los productos de activación de la vía NF-kB son mediadores de la resistencia a la insulina por distintos mecanismos; entre estos productos se encuentran: IL-6, IL-10, TNF-α, IL-1a, IL-1β, resistina, MCP-1, PCR, SAA, IL-8 y PAI-1[11].

La resistencia a la insulina se manifiesta mediante una excesiva producción de glucosa por parte del hígado, a partir de la neoglucogénesis y glucogenolisis y, en los tejidos periféricos (adiposo y muscular fundamentalmente), se caracteriza por una disminución en la captación de glucosa por los mismos. Ambas circunstancias llevan a una hiperglucemia que inicialmente es compensada por las células beta pancreáticas que liberan más insulina, llevando a una situación de hiperinsulinismo que se puede cuantificar fácilmente mediante el HOMA (*HOmeostasis Model Assessment*), que relaciona la glucemia y la insulinemia mediante una sencilla fórmula.

Conforme pasan los años, un defecto en la célula beta hace que no se pueda producir insulina en cantidades suficientes y las cifras de glucemia comienzan a alterarse, llegando finalmente a criterios de diabetes mellitus, aunque el riesgo de complicaciones crónicas de la misma comienza con glucemias algo menores[12].



## – OBESIDAD SARCOPÉNICA

El grupo de trabajo europeo sobre sarcopenia en las personas mayores (EWGSOP) desarrolló en 2010 una definición clínica práctica y un consenso de criterios diagnósticos sobre sarcopenia relacionada con la edad[13].

Sarcopenia es un síndrome caracterizado por una pérdida progresiva y generalizada de masa muscular esquelética con riesgo de resultados adversos, como discapacidad física, baja calidad de vida y muerte. El EWGSOP recomienda emplear para el diagnóstico de sarcopenia tanto la disminución de masa muscular como de función muscular (fuerza o capacidad física).

Además de la pérdida de masa muscular, los cambios cualitativos en el músculo también son importantes, con infiltración grasa del mismo y, consecuentemente, disminución de la capacidad funcional.

Durante el envejecimiento y determinadas patologías, como las enfermedades neoplásicas y la artritis reumatoide, se pierde masa magra, mientras que la masa grasa se mantiene o se incrementa, por lo que el peso corporal no está relacionado con la disminución de masa muscular y fuerza. A este estado se le denomina obesidad sarcopénica.

La obesidad sarcopénica afecta al 16% de las mujeres y al 17,5% de los hombres mayores de 80 años[14], aunque las definiciones de obesidad sarcopénica son tan heterogéneas que una revisión sistemática publicada encontró incidencias en mayores de Estados Unidos que variaban entre el 4,4 y el 84% en varones y entre el 3,6 y el 94% en mujeres[15].

La obesidad empeora la sarcopenia asociada al envejecimiento debido a la infiltración grasa del tejido muscular y un mecanismo inflamatorio similar al descrito en la fisiopatología de la diabetes mellitus asociada a la obesidad, con el incremento de los mediadores inflamatorios comentados y la disminución de la adiponectina; así mismo, el dolor producido por la sobrecarga articular y el miedo a la movilización empeoran las alteraciones funcionales asociadas[14].

La diabetes mellitus, por otra parte, incrementa la pérdida de masa muscular, lo cual es plausible dado que comparte mecanismos fisiopatológicos con la sarcopenia, como se ha dicho anteriormente. El ejercicio físico ayuda a mantener la masa muscular y la fuerza, pero probablemente no afecta al proceso que ocasiona sarcopenia[16].

Según lo que hemos visto anteriormente, para definir la obesidad sarcopénica, además de demostrar la existencia de una excesiva masa grasa, debemos seleccionar los métodos para valorar tanto la masa muscular como la funcionalidad de la misma[13].



## Masa muscular

Los métodos considerados *gold standard* para determinar la masa muscular en investigación son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética; la densitometría es una alternativa para investigación y para uso en la práctica clínica, y la bioimpedancia eléctrica se considera como una alternativa a la densitometría. Según se emplee densitometría o bioimpedancia y los estudios en los que nos basemos, se definen distintos valores de normalidad.

## Función muscular

- Fuerza. Para evaluar la fuerza muscular, la fuerza de prensión (*handgrip strength*) es una buena medida y se correlaciona con la fuerza de la pierna.

Los valores de normalidad se establecen de forma genérica para cada sexo o bien según el IMC.

- Capacidad física. La SPPB (*Short Physical Performance Battery*) es una prueba que incluye varias y es adecuada para determinar la capacidad física tanto para investigación como en la clínica, aunque la velocidad de la marcha (*gait speed*), uno de los componentes de la SPPB, es útil como método aislado en la valoración clínica de la capacidad física. Otra alternativa para valorarla sería el tiempo para ponerse de pie y caminar (*timed get-up-and-go test, TGUG*).

Una forma más concreta de definir sarcopenia, según una publicación 1 año posterior a la del grupo de trabajo europeo, es demostrando la existencia de una masa muscular inferior a –2 desviaciones estándar por debajo de la media de una población joven de referencia (T-Score), al igual que la osteoporosis, junto con una velocidad de la marcha igual o inferior a 0,8 m/s en un test de 4 metros[17].

Otras definiciones de obesidad sarcopénica emplean T-Score de masa muscular menor de –2 y masa grasa superior al 27% en los varones y 38% en las mujeres, o bien el tercil inferior de masa muscular, junto con los dos quintiles superiores de masa grasa, ambos por densitometría (considerado el *gold standard*), existiendo más definiciones que hacen difícil estimar la prevalencia real de obesidad sarcopénica. En todos los casos, definen una situación de baja masa muscular junto con elevada masa grasa[18].

Hasta el momento no hay intervenciones dietéticas que hayan demostrado con un alto nivel de evidencia que prevengan la sarcopenia. La administración de suplementos proteicos antes o inmediatamente después de un ejercicio físico puede mejorar la síntesis proteica muscular. Aún debe continuarse investigando para identificar la estrategia más adecuada para tratar la sarcopenia[16].



## – BIBLIOGRAFÍA

1. *Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.*
2. *Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity 2006; 14(4):529-644.*
3. *National Center for Biotechnology Information. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/?term=Homo+sapiens+AND+obesity. Consultado el 7/3/2015.*
4. *Atkinson RL. Virases as an etiology of obesity. Mayo Clin Proc 2007; 82(10):1.192-8.*

5. *Wang S, Sparks LM, Xie H, Greenway FL, De Jorge L, Smith SR. Subtyping obesity with microarrays: implications for the diagnosis and treatment of obesity. Int J Obes (Lond) 2009; 33(4):481-9.*
6. *Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. Nature Reviews Neuroscience 2014; 15:367-78.*
7. *Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. Science 2005; 307:1.909-15.*
8. *American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. Diabetes Care 2015; Suppl. 1:S1-S93.*
9. *Wild SH, Byrne CD. Risks factors for diabetes and coronary heart disease. BMJ 2006; 333:1.009-11.*
10. *Willet WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for a healthy weight. N Engl J Med 1999; 341:427-34.*
11. *Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. Gastroenterology 2007; 132:2.169-80.*
12. *Ramlo-Halsted BA, Edelman SV. The natural history of type 2 diabetes. Implications for clinical practice. Prim Care 1999 Dec; 26(4):771-89.*
13. *Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing 2010; 39:412-23.*
14. *Vincent HK, Raiser SN, Vincent KR. The ageing musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise. Ageing Res Rev 2012; 11(3):361-73.*
15. *Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, Pratt SI, López-Jiménez F, Bartels SJ. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: dual-energy X-ray absorptiometry data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004. J Am Geriatr Soc 2013; 61:974-80.*
16. *Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2(19):819-29.*
17. *Cederholm TE, Bauer JM, Boirie Y, Schneider SM, Sieber CC, Rolland Y. Toward a definition of sarcopenia. Clin Geriat Med 2011; 27:341-53.*
18. *Waters DL, Baumgartner DN. Sarcopenia and obesity. Clin Geriat Med 2011; 27:401-21.*

# Papel de la vitamina D en el desarrollo y progresión de la diabetes tipo 2

Dr. Juan Ramón Doménech Pascual

## – INTRODUCCIÓN

La diabetes está caracterizada por un incremento inapropiado de la concentración de glucosa en sangre debido bien a una reducción o abolición primaria de la secreción insulínica o bien como resultado de una elevada variabilidad de factores que determinan un incremento de la resistencia a la insulina en los tejidos, dando lugar a una acción ineficaz de la insulina, lesión de islotes beta pancreáticos secundaria al sobreestímulo secretor inducido por la hiperglucemia y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Por otra parte, la incidencia de DM2 se ve incrementada hasta niveles alarmantes, se sitúa en la quinta causa de mortalidad a nivel mundial y es, a su vez, causa de elevada morbilidad, siendo los motivos la mayor esperanza de vida de la población y los hábitos de vida adquiridos.

A pesar de los incuestionables avances en el tratamiento, el aspecto preventivo de la enfermedad continúa siendo preferible. Los datos epidemiológicos al respecto sugieren que nueve de cada 10 casos de DM2 pueden ser atribuidos a hábitos y formas de vida modificables, especialmente la obesidad.

La mayor y mejor conocida función de la vitamina D es la de mantener una adecuada homeostasis del calcio y fósforo séricos y promover la mineralización ósea. Además, es conocido desde hace ya algunos años que la vitamina D y el metabolismo cálcico pueden ser importantes para una gran variabilidad de resultados "no esqueléticos" que incluyen función neuromuscular y caídas, psoriasis, esclerosis múltiple y algunas neoplasias, como la prostática y colorrectal.

La vitamina D, conocida desde hace alrededor de 100 años, es destacada por su conocida función en promover la absorción y utilización del calcio, por ejemplo, para la prevención y tratamiento de la osteomalacia. Pero también es conocido el papel del calcio en la secreción insulínica, lo que plantea una probable relación de la vitamina D.



## – RECUERDO FISIOLÓGICO DE LA VITAMINA D

La vitamina D es una vitamina liposoluble sintetizada en la piel por acción de la radiación solar (UVb). La cadena metabólica de la vitamina D en humanos, a nivel

cutáneo, finaliza con la síntesis de vitamina $D_3$ o colecalciferol, destacada por su función hormonal más que vitamínica. El colecalciferol se transforma en calcidiol a nivel hepático, transportado por la DBP (*vitamin D binding protein*) e hidroxilada por la enzima 25-hidroxi-vitamina $D_3$ y, tras su excreción a bilis, a nivel renal, en calcitriol, por acción de la enzima 1,25-dihidroxi-vitamina $D_3$, resultando de esta hidroxilación la forma hormonal activa.

El papel de la dieta, siendo secundario, adquiere un papel protagonista cuando la exposición solar es inadecuada. Por otra parte, existen pocos alimentos que aporten vitamina D, por lo que la suplementación en los casos necesarios debe ser considerada.

El depósito de vitamina D, se produce en forma de calcidiol en tejido hepático y graso, siendo posible la activación renal en su forma hormonal (calcitriol) en función de los niveles séricos de calcio y fósforo, y de calcitonina y parathormona (PTH).

Existen determinadas variantes genéticas, tanto de las proteínas transportadoras (DBP) del calcidiol como de la alfa-1-hidroxilasa renal, asociadas ocasionalmente con determinados procesos patológicos que podrían llegar a afectar a los niveles de calcitriol circulante, si bien estas variantes no han sido consideradas en los ensayos randomizados de suplementación con vitamina D en diabetes.

## – DIABETES MELLITUS TIPO 2: PATOGÉNESIS Y EFECTOS DE LA VITAMINA D

En la DM2, el incremento de la resistencia insulínica por cualquier causa deriva en incremento de la demanda de producción de insulina, hipertrofia de la célula beta pancreática, daño tisular sobre célula beta, fibrosis y reducción de secreción. Los mecanismos involucrados en el daño tisular tras un periodo más o menos prolongado de mayor demanda e hipertrofia de la célula beta son, como más reconocidos, el incremento de actividad del sistema renina-angiotensina (SRA) y una producción excesiva de radicales libres. Este daño tisular explica, en fases más avanzadas de la enfermedad, por qué es relativamente frecuente el tratamiento con insulina en la DM2.



### Función de la célula beta pancreática

Múltiples evidencias avalan el papel de la vitamina D en la función de la célula beta. Por una parte parece que los niveles de vitamina D influyen sobre la respuesta secretora al incremento de glucosa y no sobre la glucemia basal. Es conocida la existencia de receptores en la célula beta para la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxi-vitamina D. Además, la activación de la vitamina D podría ocurrir también a nivel intrapancreático, mediada por la 1-alfa-hidroxilasa, la cual aparece expresada en la célula beta. Otros efectos indirectos de la vitamina D pueden es-

tar mediados por su importante y bien reconocido efecto sobre el calcio sérico y la entrada de este en la célula beta. La secreción de insulina es un proceso calcio-dependiente. Una inadecuada ingesta de calcio o déficit de vitamina D podría alterar el balance entre la calcemia extracelular e intracelular a nivel de la célula beta y esto, a su vez, redundar en unos niveles inadecuados de insulina en respuesta a una sobrecarga de glucosa.

### Resistencia insulínica

La vitamina D ejerce un efecto probado en la acción de la insulina, tanto incrementando la expresión del receptor mejorando la respuesta de la insulina para el transporte de glucosa como participando en la regulación del calcio extracelular asegurando unos niveles adecuados intracelulares. Unos niveles de calcemia adecuados son esenciales para todo proceso intracelular mediado por insulina, fundamentalmente en tejidos como el musculoesquelético y el adiposo. Cambios en los niveles de calcemia en este tipo de tejidos pueden contribuir a la resistencia periférica. Por otra parte, ha sido demostrado el efecto de niveles bajos de vitamina D y disminución de la sensibilidad tisular a la insulina. Solo algunos estudios observacionales han demostrado, por otra parte, una relación inversa entre niveles de calcio y vitamina D y resistencia periférica a la insulina.

### Inflamación

Es reconocido y sabido que la DM2 está asociada en su patogénesis a un proceso inflamatorio sistémico, inicialmente derivado en un incremento de la resistencia a la acción de la insulina, aunque niveles elevados de citoquinas pueden también jugar un papel protagonista en la disfunción de la célula beta, dando lugar a apoptosis celular. Se postula un papel fundamental de la vitamina D, en primer lugar, mejorando la sensibilidad a la insulina y, en segundo, favoreciendo la supervivencia de la célula beta, actuando sobre la síntesis y acción de las citoquinas. Hasta la fecha, los resultados respecto a la relación entre niveles séricos de calcio y vitamina D e inflamación sistémica son controvertidos.



## – PAPEL DE LA HIPOVITAMINOSIS D EN LA DIABETES

Las causas generales precipitantes de la diabetes incluyen tanto causas genéticas como ambientales. Los factores ambientales son los responsables de entre el 60 y el 90% de los casos tanto en diabetes mellitus tipo 1 como de tipo 2. Sin embargo, las causas genéticas tienen peso específico en la etiopatogenia de la DM1 sin haber podido identificar la causa de este tipo en el caso de la DM2. Sí que existe, sin embargo, un interés creciente en conocer cómo interactúan los

factores genéticos con los ambientales para incrementar el riesgo de DM, y en este sentido, solo los factores genéticos relativos al metabolismo de la vitamina D están siendo discutidos. Numerosos factores ambientales involucrados en la glucemia y riesgo de DM2 tienen relación con los niveles de vitamina D, desde la obesidad hasta la estación del año, latitud, actividad física, tratamientos, traumatismos, infecciones y determinadas enfermedades subyacentes. De forma parecida se ha identificado en el Reino Unido mayor predisposición al debut de la DM1 en estaciones frías cuando los niveles de vitamina D son inferiores. Por otra parte, la hipovitaminosis D estaría relacionada con una disminución de la actividad bactericida frente a determinadas infecciones, lo que favorecería mayor tasa de debut de la enfermedad en meses fríos cuando los procesos infecciosos son más frecuentes. También parece demostrado que el debut de la enfermedad en forma de cetoacidosis diabética es más frecuente en aquellos individuos con menores niveles de vitamina D.

Definitivamente, el déficit de vitamina D es considerado factor predictivo de desarrollo de DM2, situado únicamente tras la obesidad y de mayor potencia e importancia que otros factores predictores, como el ejercicio físico, el consumo de alcohol y el tabaquismo.

## – FISIOPATOLOGÍA DE LA VITAMINA D EN RELACIÓN CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Muchas líneas de investigación se han orientado en definir la relación de determinados factores genéticos con el desarrollo de DM2, fundamentalmente dada la relación de incidencia entre familias y comunidades. Sin embargo, existen algunos factores ambientales claramente identificados para la DM2; así, estos llegan a suponer entre un 60 y un 90%, fundamentalmente los relacionados con el déficit de ejercicio y la obesidad central. Además, la corrección de estos factores reduce el riesgo de DM2 hasta en un 50% en estudios basados en la comunidad.



Es conocido desde los años 60 que la secreción de insulina es calcio-dependiente. Por otra parte, la hiperglucemia induce incremento de actividad del SRA en islotes pancreáticos con conocida acción autocrina, paracrina e intracrina. El incremento del tono del SRA reduce el flujo sanguíneo local, la síntesis de proinsulina y la liberación de insulina mediada por glucosa, dando lugar a un incremento del estrés oxidativo local, lesión del islote y finalmente inflamación, fibrosis y apoptosis. Es conocido actualmente que el incremento de la actividad del SRA inducido por hiperglucemia puede ser reducido por el calcitriol y que además existen unos niveles óptimos necesarios para conseguir este efecto.

El efecto del calcitriol sobre el SRA pancreático es probablemente explicado por el hecho de que la vitamina D suprime la síntesis de renina y otras variables del eje

SRA. Este mecanismo puede contribuir en la normalización de la respuesta insulínica en los test de tolerancia oral a la glucosa con suplementación de vitamina D en pacientes no diabéticos con déficit de vitamina D.

La reducción del riesgo de DM2 comunicado desde algunos ensayos clínicos de tratamiento supresor del SRA (supresión de la síntesis de angiotensina o de la actividad de su receptor) apunta relevancia de estos mecanismos en la homeostasis de la glucosa en humanos.

Como ya se ha comentado, la lesión de los islotes en la DM2 aumenta con el incremento de la actividad del SRA, mediado por un mecanismo inflamatorio que conlleva estrés oxidativo debido, en parte, al efecto de determinadas prostaglandinas. El calcitriol no solo suprime la síntesis de renina, sino que también es activo en reducir la expresión de angiotensina inducida por hiperglucemia en múltiples tejidos, como el renal, cardiaco, vascular periférico, adiposo, nervioso y digestivo.

Otro componente a mencionar son las metaloproteasas (MMP), las cuales intervienen en el daño tisular cuando existe inflamación debido a su alta capacidad de destruir colágeno y otras sustancias de la matriz celular. En la arteriosclerosis, por ejemplo, el subtipo MMP9 es formado en grandes cantidades en lesiones ateromatosas activas, generando así inestabilidad de la placa y riesgo de aterotrombosis. Una producción excesiva de MMP, por tanto, genera daño tisular cuando hay inflamación. Niveles elevados de MMP9 son visibles en casos de infarto agudo de miocardio, de la misma forma que la proteína C reactiva sérica. Pues bien, parece probado el efecto supresor de la vitamina D de las MMP, en general, y la MMP9, en particular, durante el proceso inflamatorio. Los niveles de MMP9 son inversamente proporcionales a los niveles de calcidiol sérico (25 OH colecalciferol) en adultos sanos. Unos años de suplementación con vitamina D se tradujo en una reducción de la MMP9 del 67%. Trabajos posteriores han demostrado que el calcitriol inhibe la síntesis de MMP9 y, en general, de las MMP. Sería importante determinar si la administración de vitamina D puede retrasar o prevenir el inicio de la DM2 o su empeoramiento hacia la insulindependencia.



La obesidad central es uno de los mayores factores de riesgo de DM2 y enfermedad cardiovascular. El tejido adiposo produce secuestro de vitamina D liposoluble, por tanto, la interacción de estas dos variables son de interés. Sin embargo, la evidencia al respecto es controvertida. En el estudio Framingham, en el que se realizó medición del tejido subcutáneo y visceral en pacientes no diabéticos, los niveles de calcidiol fueron inversamente proporcionales a la resistencia insulínica, aunque se perdía esa relación tras ajustar los resultados a la adiposidad de los individuos. Por otra parte, datos obtenidos de pacientes adolescentes no embarazadas mostraron una fuerte asociación entre los niveles de calcidiol, hipertensión y criterios de presencia de síndrome metabólico que persistían tras ajustar los resultados a la edad, etnia, actividad física, estatus social e índice de masa corporal (IMC) como mar-

cador de obesidad central. Desconocemos si la obesidad disminuye niveles séricos de vitamina D por secuestro, o bien, si el déficit de vitamina D genera obesidad.

## – VITAMINA D Y ENVEJECIMIENTO

El hecho de que unos niveles adecuados de vitamina D reducen la mortalidad por cualquier causa, no solo la cardiovascular, merece una explicación. El efecto de la diferenciación celular sobre los telómeros es conocida, sufriendo estos desgaste tras múltiples procesos de división celular llevados a cabo. Una mayor pérdida de la longitud de los telómeros que la esperada por edad da lugar a una disminución de la esperanza de vida en humanos y en otras especies animales. Se piensa que la longitud de los telómeros es limitada para un determinado número de divisiones o copias celulares y para un determinado tipo celular. De la misma forma, es conocido que en el 80-90% de las neoplasias en humanos se pierde el acortamiento del telómero durante la división celular, hecho que da lugar a la inmortalización de las células neoplásicas. Este fenómeno está regulado en algunos tipos de cáncer en parte por la vitamina D, que podría reducir la formación de telomerasa durante la diferenciación celular. Estas observaciones se dieron en un estudio que relacionaba la longitud del telómero de las células blancas y los niveles séricos de calcidiol en más de 2.000 mujeres entre 18 y 79 años, y concluyó que la longitud del telómero está directamente relacionada con el calcidiol sérico, tras ajustar los resultados a edad y otras variables, como estación del año durante la toma de muestras, menopausia, uso de terapia hormonal sustitutiva y nivel de actividad física. La diferencia en el tamaño del telómero entre el grupo con mayores niveles de calcidiol y el grupo con niveles más bajos era equivalente a la diferencia observada en 5 años de envejecimiento en la población general. Además, se comunicó mayor tamaño de los telómeros en pacientes que tomaban suplementos de vitamina D.



## – SUPLEMENTACIÓN Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Estudios de intervención con suplementos de calcio (1.000 mg al día y vitamina D (400 UI por día) no han demostrado reducir la incidencia de diabetes, aunque en la actualidad se piensa que esa dosis no es suficiente para obtener prevención en mecanismos no clásicos de la vitamina D (musculoesqueléticos). Otros estudios han demostrado el papel preventivo de la suplementación con calcio solo si está garantizada una ingesta determinada de vitamina D. Por debajo de unos requerimientos determinados de vitamina D la suplementación con calcio carece de efecto protector para el desarrollo de DM2. Esta situación es fácilmente explicable si consideramos el metabolismo del calcio como una de las principales funciones

de la vitamina D, por tanto, parece claro que, de considerar la suplementación preventiva, debe ser en asociación de calcio y vitamina D.

La suplementación con 500 mg de calcio y 700 UI de vitamina D durante 3 años logró reducir la glucemia en ayunas y la resistencia insulínica en pacientes con alteración leve de la glucemia basal, pero no en los casos de glucemia basal normal.

La resistencia insulínica se correlaciona inversamente con los niveles séricos de vitamina D y se reduce tras la suplementación en humanos, según se ha demostrado en numerosos ensayos clínicos randomizados.

## – ¿CÓMO SE DEBE ADMINISTRAR LA VITAMINA D?

La dosis de vitamina D requerida para reducir resistencia insulínica en paciente con déficit de esta vitamina se estima en 800-1.000 UI al día. Se ha comprobado que una ingesta de 2.000 UI al día en población sana es segura y que incluso una ingesta de 10.000 UI al día está exenta de toxicidad. En algunos casos existe hipersensibilidad a la vitamina D, sobre todo en casos de sarcoidosis y determinados procesos linfoproliferativos donde está sobreactivada la vitamina D y fuera del control de la PTH. Puede también ocurrir en casos de hiperparatiroidismo no diagnosticado, donde igualmente la vitamina D aparece sobreactivada por efecto de la PTH. Todas estas situaciones sí que pueden llegar a generar hipercalcemia.

## – BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA


*Blum M, Dallai GE, Dawson-Hughes B. Body size and serum 25-hydroxyvitamin D response to oral supplements in healthy older adults. J Am Coll Nutr 2008; 27:274-9.*

*Boucher BJ. Inadequate vitamin D status: does it contribute to the disorders comprising síndrome "X"? Brit J Nutr 1998; 79:315-27.*

*Boucher B. Vitamin D insufficiency and diabetes risks. Current Drugs Targets 2011; 12:61-87.*

*Calvo MS, Whiting SJ, Barton CN. Vitamin D intake: a global perspective of current status. J Nutr 2005; 135:310-6. Review.*

*Clark SA, Stumpf WE, Sar M. Effect of 1,25 hydroxyvitamin D3 on insulin secretion. Diabetes 1981; 30:382-6.*

*Feskens EJ, Bowles CH, Kromhout D. Inverse association between fish intake and risk on glucose intolerance in normoglycaemic elderly men and women. Diabetes Care 1991; 14:935-41.*

*Forouhi NG, Luan J, Cooper A, Boucher BJ, Wareham NJ. Baseline serum 25-hydroxyvitamin D is predictive of future glycemic status and insulin resistance: The Medical Research Council Ely Prospective Study 1990-2000. Diabetes 2008; 57:2.619-25.*

*Frankel BJ, Heldt AM, Grodsksy GM. Vitamin D deficiency inhibits pancreatic secretion of insulin. Science 1980; 209:823-5.*

*Gedik O, Akalan S. Effects of vitamin D deficiency and repletion on insulin and glucagon secretion in man. Diabetologia 1986; 29:142-5.*

*Holick MF. Evolution and function of vitamin D. Recent Results Cancer Res 2003, 164:3-28.*

*Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms for action. Mol aspects Med 2008; 29:361-8.*

*Liu E, Meigs JB, Pittas A, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults. J Nutr 2009; 139:329-34.*

*Maggi S, Siviero P, Brocco E, et al. Vitamin D deficiency, serum leptin and osteoprotegerin levels in older diabetic patients: an input to new research avenues. Acta Diabetol 2014; 51:461-9.*

*Orwol E, Riddle M, Prince M. Effects of vitamin D on insulin and glucagon in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1994; 59:1.083-7.*

*Pittas A, Dawson-Hughes B, Li T, et al. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. Diabetes Care 2006; 29:650-56.*

*Pittas A, Joseph L, Frank H, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(6):2.017-29.*

*Shapses S, Manson J. Vitamin D and prevention of cardiovascular disease and diabetes: why the evidence falls short. JAMA 2011; 305(24):2.565-6.*

# Intervención nutricional en el paciente mayor con diabetes

Dra. María Luisa López Díaz-Ufano, Dra. Marta Castro Rodríguez, Dr. Roberto Petidier Torregrossa, Dr. Fernando Gómez Busto, Dr. Iñaki Artaza Artabe y Dr. Luis Miguel Luengo Pérez

## – INTERVENCIÓN EN COMUNIDAD

Los pacientes mayores son muy heterogéneos y, si además son diabéticos, presentan una serie de condicionantes para su manejo y control en comunidad. La intervención nutricional desde Atención Primaria se fundamenta en la prevención, distinguiéndose tres grupos de estrategias de prevención:

- Prevención primaria: su objetivo nutricional es prevenir la diabetes en pacientes con prediabetes, obesidad o síndrome metabólico.
- Prevención secundaria: su objetivo es optimizar el control metabólico y prevenir la aparición de complicaciones metabolodiabéticas.
- Prevención terciaria: en pacientes mayores diabéticos con complicaciones, su objetivo será el prevenir la morbilidad asociada y la mortalidad.

La presencia de diabetes en el paciente mayor aumenta el riesgo de deterioro funcional. Aparecen o se agravan los síndromes geriátricos (caídas, incontinencia urinaria, depresión, demencia, dolor persistente, etc.).

El abordaje nutricional será desde una perspectiva integral: seguimiento y tratamiento de los pacientes, educación terapéutica y autocuidado. La alimentación en los pacientes mayores diabéticos tiene una importancia fundamental, no solo para el control de la hiperglucemia, prevención de la hipoglucemia, sino también para el control del peso y de los factores de riesgo frecuentemente asociados.

El mejor conocimiento de la fisiopatología y evolución de la enfermedad ha hecho que las recomendaciones nutricionales para estos pacientes hayan experimentado modificaciones en los últimos años, fundamentalmente en lo que al reparto de macronutrientes se refiere. Actualmente son dietas normocalóricas en las que los hidratos de carbono suponen un porcentaje del valor calórico total similar al de una persona sin diabetes.

### Intervención nutricional

Los hidratos de carbono son el pilar fundamental, a consumir en forma de legumbres, cereales y frutas. Se recomienda un consumo frecuente de verduras y

moderado de frutos secos. En lo que respecta a las proteínas, consumo moderado de productos cárnicos y lácteos, consumo de forma preferente de pescado (prioritariamente pescado azul) y aves[1].

Los objetivos generales del abordaje nutricional son[2]:

1. Conseguir un estado nutricional adecuado en todos los pacientes mayores diabéticos, corregir la desnutrición y evitar el desarrollo de complicaciones asociadas en aquellos que la presenten.
2. Adaptar el patrón alimentario de cada paciente a su control glucémico y a sus costumbres culinarias.
3. Prevenir las hipoglucemias e hiperglucemias.
4. Regular la ingesta de grasas para lograr un perfil lipídico cardiosaludable.
5. Regular la ingesta de sal para prevenir y/o mejorar el control de la hipertensión arterial.

Lo primero que se debe hacer a la hora de planificar la intervención nutricional de estos pacientes es conocer su patrón habitual de consumo, para poder individualizar las recomendaciones. Así mismo, debemos saber qué esquema de tratamiento tiene prescrito, factores de riesgo cardiovascular asociados, horarios de comida y si realizan alguna actividad física.

## Actividad física

Es considerada, junto con la dieta y la medicación, fundamental en el tratamiento y control de la diabetes.

La elección del tipo de ejercicio se ha de realizar respetando en la medida de lo posible las preferencias de los pacientes. En líneas generales ha de ser de intensidad moderada, aeróbica y realizada de forma continuada[3].

Para los pacientes mayores diabéticos (generalmente no habituados al ejercicio físico) lo más recomendable es el caminar de forma regular de 1 a 2 horas diarias, siempre y cuando no tengan ninguna limitación física. En los pacientes diagnosticados de neuropatía periférica se debe disminuir el tiempo para prevenir lesiones en los pies.

Se debe evitar realizar la actividad física en condiciones de frío o calor extremos y durante los periodos de descontrol metabólico.

Se deben tomar las precauciones necesarias para evitar las hipoglucemias: aumentar la ingesta de carbohidratos antes (de 1-3 horas), durante (cada 30 minutos) y después (dependiendo de la duración de la actividad física).

| Intensidad ejercicio | Glucemia (mg/dl) | Ingesta |
|---|---|---|
| **Baja:**<br>Caminar 1-2 horas | < 100 | 10-15 g HC/ 1 hora antes<br>(1 unidad fruta o pan) |
| Paseos en bici < 30 min | > 100 | No precisa comer |
| **Moderada:**<br>Nadar > 30 minutos<br>Golf > 30 minutos<br>Bici > 30 minutos | < 100 | 25-50 g HC/ 1 hora antes<br>(1 unidad fruta + 1 pan) |
| | 100-180 | 10-15 g HC/ 1 hora antes<br>(1 unidad de fruta o pan) |
| | > 180 | No precisa comer |

A continuación debemos de definir las necesidades energéticas:

| Situación clínico-nutricional | Energía kcal/kg peso y día | Proteínas g/kg peso y día |
|---|---|---|
| Normonutridos | 30-35 | 1,0 |
| Desnutridos | 30-40 | 1,2 |
| Sobrepeso y obesidad | 20-25 | 1,0 |

## Recomendaciones nutricionales

Datos necesarios para el diseño individualizado de la dieta[4]:

- Clínicos:
  - Parámetros antropométricos.
  - Presión arterial.
  - Factores de riesgo cardiovascular.
  - Actividad física.
  - Tratamiento farmacológico (antiadiabéticos orales y/o insulina).
  - Control glucémico.
  - Concentraciones de lípidos.
  - Función renal y hepática.
- Historia dietética/nutricional:
  - Aporte calórico, distribución de nutrientes y tipos de alimentos más utilizados.
  - Educación nutricional.
  - Actitud sobre nutrición y salud.
  - Prácticas alimentarias culturales.

- Historia social:
  - Horarios de comida.
  - Relaciones familiares.
  - Soporte social.
  - Situación económica y vivienda.
  - Grado de educación y capacidad de adquirir conocimientos nuevos.

## Recomendaciones nutricionales en las complicaciones asociadas a la diabetes

### Enfermedades agudas

En presencia de enfermedad aguda el riesgo de descompensación metabólica aumenta, y considerablemente en procesos febriles. Se recomienda recurrir a fuentes de hidratos de carbono de fácil toma como los yogures o los zumos, en tomas muy repetidas. Si el nivel de conciencia no lo permitiese, se administrarían sueros glucosados. Es imprescindible mantener un buen estado de hidratación.

Ante la presencia de vómitos, si son poco copiosos, se dará alimentación a base de triturados, con tomas de pequeño volumen a intervalos cortos de tiempo. Si los vómitos son copiosos y frecuentes o ceden, se debe derivar al hospital.

Si el paciente presenta hipoglucemia (objetivada en glucemia capilar), se deben administrar 10-20 g de hidratos de carbono tipo disacáridos, repitiendo el control glucémico unos 30 minutos después.

### Gastropatía diabética

Se recomienda la ingesta de comida en pequeñas cantidades repetidas cada 2-3 horas. El alimento debe ser pobre en grasa y en fibra alimentaria porque se tolera mejor y no enlentece el vaciamiento gástrico.



### Obesidad asociada

El abordaje de tratamiento en ambos tipos de diabetes, insulina y determinados antidiabéticos orales, puede suponer una ganancia de peso en tanto que disminuye la glucosuria y mejora el control metabólico. Una pérdida moderada de peso minimiza la resistencia a la insulina, asociándose a mejoría en el control metabólico en general y glucémico en particular. Las recomendaciones dietéticas han de tener en cuenta no solo el tratamiento instaurado, sino también el peso de partida.

### Hipertensión arterial[5]

Ante un paciente diabético que debuta con hipertensión arterial, lo primero que debemos promover es que se limite la sal añadida y alertar sobre la sal oculta en

los alimentos (precocinados, embutidos, frutos secos, enlatados, etc.). Si no fuera suficiente para su control, se recurrirá al tratamiento con hipotensores.

### Hiperlipidemia

Las alteraciones en el perfil de los lípidos es muy frecuente en los pacientes diabéticos. Se debe prevenir su aparición aumentando la ingesta de fibra y reduciendo la ingesta de grasas saturadas y colesterol. Si no se consiguiera el control de LDLc, se deben añadir hipolipemiantes (del tipo estatinas).

### Enfermedad renal[6]

A medida que disminuye el filtrado glomerular se debe ir limitando la ingesta de proteínas y de ciertos minerales, como fósforo, magnesio, potasio y sodio. El aporte de proteínas en los primeros estadios de insuficiencia renal se establecerá en torno a 0,8-1 g/kg/día. En estadios más avanzados no se debe superar 0,8 g/kg/día. Generalmente no se recomiendan aportes inferiores a 0,5-0,6 g/kg/día. En el caso de síndrome nefrótico, se debe limitar la ingesta de proteínas en insuficiencia renal, pero añadiendo la cantidad de proteínas que se estén perdiendo por orina.

## Diseño de dieta[7]

### Kilocalorías

- Suficientes para mantener un estado de normonutrición; adecuadas a edad, sexo, actividad física y situación ponderal previa.

### Hidratos de carbono

- En general, se recomienda que del total de kilocalorías un 45-65% procedan de los hidratos de carbono. Este porcentaje va a depender de los hábitos de comida y de los objetivos de control glucémico y lipídico. Se ha de sincronizar la toma con la acción de la insulina y los hábitos de actividad física.

### Proteínas

- Se aconseja que sean del 15 al 35% del aporte calórico total.
- En caso de coexistir nefropatía, no deben de superar 0,8 g/kg/día.

### Grasa

- Del 20 al 30% del aporte calórico total, de las cuales < 7% en forma de grasa saturada.
- Consumo < 300 mg/día de colesterol.

### Fibra

- Consumo diario entre 20-30 g/día.

### Edulcorantes

- Consumo en cantidades moderadas.

### Sodio

- Evitar añadir a las comidas.
- En pacientes hipertensos, consumo < 2,4 g/día.

### Alcohol

- Permitido (máximo dos unidades al día), salvo que exista contraindicación: hipertrigliceridemia, hipoglucemias frecuentes, mal control glucémico, otras.

### Vitaminas y minerales

- Si la alimentación es equilibrada y no existe dificultad en su ingesta, no es necesaria la suplementación con vitaminas y minerales

### Conclusión

El paciente mayor diabético tiene una gran heterogeneidad clínica y funcional. El tiempo de evolución de la diabetes puede ser muy variable y asociarse o no a complicaciones de la enfermedad. Con frecuencia, además presentan otras enfermedades crónicas, deterioro cognitivo en grado variable y limitación funcional.

Nuestro objetivo desde Atención Primaria es establecer un plan de control y terapéutico individualizado consensuado con el paciente y su cuidador, centrado en mejorar su calidad de vida.



## – INTERVENCIÓN EN EL HOSPITAL

### Introducción

La tasa de prevalencia de diabéticos entre los pacientes ingresados en el hospital fluctúa entre el 6 y el 35%, con una media del 15%, según la prevalencia en la comunidad y el tipo de hospital. Los pacientes diabéticos hospitalizados son más ancianos (media de 73 años), tienen mayor tasa de sobrepeso/obesidad y con más frecuencia siguen tratamiento con hipolipemiantes, antihipertensivos y anticoagulantes.

El problema frecuente de la desnutrición del paciente anciano durante la hospitalización (la British Nutrition Foundation apunta a que más del 60% de los pacientes hospitalizados desarrollan un empeoramiento de su estado nutricional durante su estancia hospitalaria) se hace aún más patente entre los diabéticos, donde hay publicadas cifras de hasta el 75%, con presencia de riesgo de malnutrición o malnutrición medido por valores de *Mini Nutritional Assessment* (MNA). Es más, frecuentemente el buen control glucémico en los muy mayores (> 80 años) se obtiene a expensas de provocar malnutrición.

## El problema de la desnutrición del paciente anciano diabético durante la hospitalización

La nutrición es un aspecto primordial de los cuidados del paciente diabético, pero en el caso del paciente diabético mayor hay consideraciones especiales añadidas.

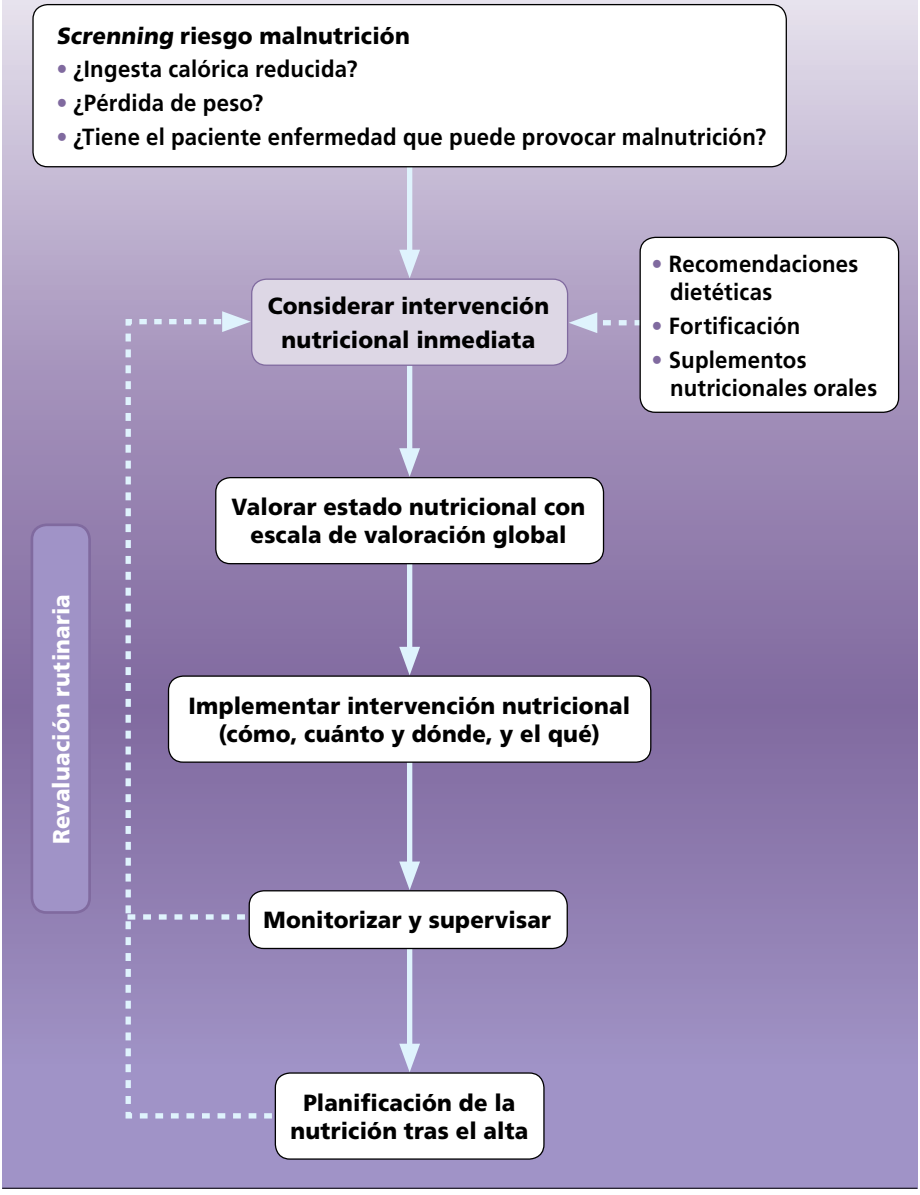
El **primer** aspecto a resaltar es que, si bien las necesidades energéticas globales están discretamente disminuidas en los pacientes mayores, las necesidades de micronutrientes son las mismas que en los adultos y garantizar el aporte de dichos micronutrientes con dietas restrictivas en calorías es realmente un desafío. Esto es lo que ocurre durante la hospitalización, que en la mayoría de los casos se selecciona la dieta diabética estándar: la misma para pacientes diabéticos jóvenes que para pacientes diabéticos ancianos, y dentro de estos últimos tampoco se hace distinción entre pacientes frágiles, pacientes discapacitados e inmovilizados o pacientes en situaciones de terminalidad, sin tener en cuenta si esta dieta concreta cubrirá las **necesidades energéticas** y de micronutrientes del paciente.

El **segundo** aspecto a considerar es el **aporte de proteínas** durante la hospitalización. Una dieta hospitalaria diabética estándar de 1.500 kcal, con un porcentaje de proteínas de 15-20%, solo garantiza el aporte diario de 75-80 g de proteínas/día, insuficiente respecto de las actuales recomendaciones de 1,2-1,5 g/kg/día en ancianos en general, y de 1,5-2 g/kg/día en situaciones de estrés tales como la presencia de infecciones, cirugías o úlceras por presión, que ocurren casi de forma habitual durante la hospitalización. Este déficit de proteínas promueve la aparición de sarcopenia y, por tanto, de forma secundaria, de discapacidad.

La **tercera** consideración a hacer es que habitualmente durante la hospitalización no se realiza de forma rutinaria una valoración nutricional que evidencie estados de malnutrición o de riesgo de desnutrición. En este sentido, realizar un *screening* ya se considera un estándar de calidad en el cuidado sanitario, y el uso de herramientas sencillas como escalas de valoración global, como el MNA (o su versión corta, MNA-SF), específicamente validadas para el uso en ancianos en diferentes niveles asistenciales, puede ayudar a realizar esa valoración en un tiempo razonable y promover estrategias nutricionales proactivas que palíen la posibilidad de

que la hospitalización sea un factor de riesgo para que se desnutran o que empeore aún más su situación previa de malnutrición/desnutrición (figura 1).

**Figura 1. Diagrama de valoración nutricional durante la hospitalización**




*Modificado de Correia MI, Jamda 2014; 15:544-50.*

Esta realidad se agrava por el hecho de que frecuentemente se asumen como válidos indicadores de obesidad del adulto en el paciente anciano. Este es el caso del IMC (índice de masa corporal), que no sirve para diagnosticar o alertar sobre la presencia de **obesidad sarcopénica**, muy prevalente en pacientes ancianos diabéticos. En este grupo de pacientes, los considerados obesos por su IMC, se suele prescribir una dieta diabética hipocalórica, resultando que durante los días de la hospitalización se produce una pérdida acelerada de masa muscular (no así de masa grasa, con lo cual el peso apenas se reducirá), un empeoramiento de la densidad mineral ósea y de los déficits nutricionales previos, que se traducirá en una pérdida de función y en un incremento del riesgo de fragilidad.

El **cuarto** aspecto a destacar es que muchas veces la hospitalización del anciano diabético se convierte en su "puerta" de **entrada al ciclo de la fragilidad**. El **inmovilismo** que casi siempre lleva unido el proceso de hospitalización condiciona, como ya comentábamos anteriormente, una pérdida acelerada de masa muscular, con la consiguiente disminución del gasto energético. A esto se añade el que la enfermedad que provoca el ingreso representa una **situación de hipercatabolismo**, agravada en los pacientes diabéticos con descompensación hiperglucémica. En aquellos pacientes ancianos diabéticos ya frágiles se ha comprobado que la presencia de hipoglucemias acelera la transición entre los estados de fragilidad (prefrágil a frágil), así como la transición de frágil a discapacitado.

Por tanto, el **quinto** aspecto a considerar es la presencia de **hipoglucemias** durante la hospitalización, debidas principalmente a dos factores: la utilización generalizada de insulinas rápidas en pautas móviles muy estrictas y la indicación de dietas muy restrictivas. Las hipoglucemias repetidas, y que en muchas ocasiones pasan desapercibidas durante la hospitalización, contribuyen no solo a acelerar el proceso de "hacerse frágil" del anciano diabético, sino también al empeoramiento de la situación cognitiva del paciente, contribuyendo a la aparición de deterioro cognitivo y a anticipar la progresión de este a demencia en más de 24 meses.



## Recomendaciones propuestas

A pesar de la ausencia de estudios de intervención realizados en pacientes ancianos diabéticos hospitalizados, nos atrevemos a realizar las siguientes recomendaciones basándonos en estudios no específicos y en nuestra experiencia clínica.

1. No elegir por norma la dieta diabética estándar para nuestros pacientes ancianos diabéticos hospitalizados, o al menos valorar el uso de pequeñas porciones de alimento más energéticas e hiperproteicas. Es decir, promover en el ámbito hospitalario una mayor flexibilidad en la ingesta de ali-

mentos que palíe la menor ingesta energética que suele darse durante el ingreso con la toma de dieta estándar. Valorar además la individualización en función de si se trata de un paciente con requerimientos energéticos extra, si es un paciente frágil, si el objetivo de los cuidados es solo garantizar el confort, etc. Así mismo, ser muy cautelosos con la indicación de dieta absoluta, evitarla siempre que se pueda y, en todo caso, revisarla diariamente.

2. Se ajustaría más a las necesidades energéticas y nutricionales de estos pacientes una dieta enfocada al paciente frágil, ya que garantizaría un aporte mínimo de proteínas en situaciones de estrés (infección, cirugía, etc.) que prevenga la aparición de sarcopenia. En muchos hospitales, en los que no hay servicios de Geriatría y no hay sensibilización suficiente respecto a estos conceptos, esta dieta puede alcanzarse rediseñando la dieta basal con la eliminación de azúcares elaborados y añadiendo proteínas hasta asegurar 1,5 g/kg/día. Otras estrategias que se pueden utilizar son: realizar mayor número de comidas al día, enriquecer de manera natural o artificial las comidas habituales, cambiar la textura de los alimentos para favorecer su ingesta o añadir suplementos nutricionales (en este caso, específicos para pacientes con diabetes).
3. Incorporar en las rutinas de valoración geriátrica el *screening* nutricional con herramientas tipo MNA y obviar otros indicadores, tales como el IMC y otros valores antropométricos que no sirven para diagnosticar sarcopenia. Recomendamos utilizar, en los casos que se pueda, la impedanciometría para conocer la composición corporal del paciente, en concreto su porcentaje de masa magra, que nos permita estimar su metabolismo basal.
4. Prevenir, en cualquier caso, el inmovilismo asociado al ingreso hospitalario. Pautar vida cama-sillón solamente cuando sea absolutamente imprescindible y revisar cada día estas indicaciones. La situación clínica de los pacientes varía y a veces, pese a esto, mantenemos durante todo el ingreso las recomendaciones para cuidados que se han establecido el primer día (frecuentemente en urgencias). También, siempre que la situación clínica lo permita, indicar la realización de ejercicio físico durante la hospitalización. Pueden ser ejercicios sencillos con bandas elásticas o lastres, que no implican tener que ir al gimnasio del hospital, ya que pueden realizarse en la habitación del paciente.
5. No utilizar insulinas rápidas y pautas móviles salvo en los casos en que sea absolutamente imprescindible. Realizar siempre en el ingreso una determinación de HbA1c que nos permita conocer el grado de control glucémico del paciente; si este es correcto, no hay por qué modificar su tratamiento hipoglucemiante habitual durante el ingreso hospitalario.

## – INTERVENCIÓN EN EL MEDIO RESIDENCIAL

La diabetes es un problema de salud creciente entre la población mayor. Con el envejecimiento y de manera fisiopatológica, se produce una disminución de la sensibilidad a la insulina. Los valores de glucemia suben 1 mg/dl por década y las cifras de glucemia tras una sobrecarga de glucosa aumentan más de 10 mg/dl por década. La disminución de la secreción pancreática y la resistencia insulínica se ven agravadas por otros factores comunes en el anciano, como son la redistribución de la grasa corporal, la adiposidad visceral, el sedentarismo y las dietas más ricas en grasas y con menos hidratos de carbono (HC) complejos.

En la población española, el estudio Di@betes encontró una prevalencia del 30,7% en varones y del 33,4% en mujeres mayores de 75 años, 1/3 de los cuales desconocían el diagnóstico. En el medio residencial, característicamente heterogéneo, las cifras de prevalencia oscilan entre el 14 y el 32%. La población mayor institucionalizada presenta mayores niveles de dependencia funcional, demencia, polifarmacia, comorbilidades y síndromes geriátricos. Todos estos factores favorecen las complicaciones agudas de la diabetes que, a su vez, pueden desencadenar toda una cascada de síndromes geriátricos (figura 2). Por eso, además de las modificaciones en el estilo de vida, habrá que primar la seguridad en el tratamiento, minimizando riesgos de fracturas por caídas, reacciones adversas de fármacos e hipoglucemias.

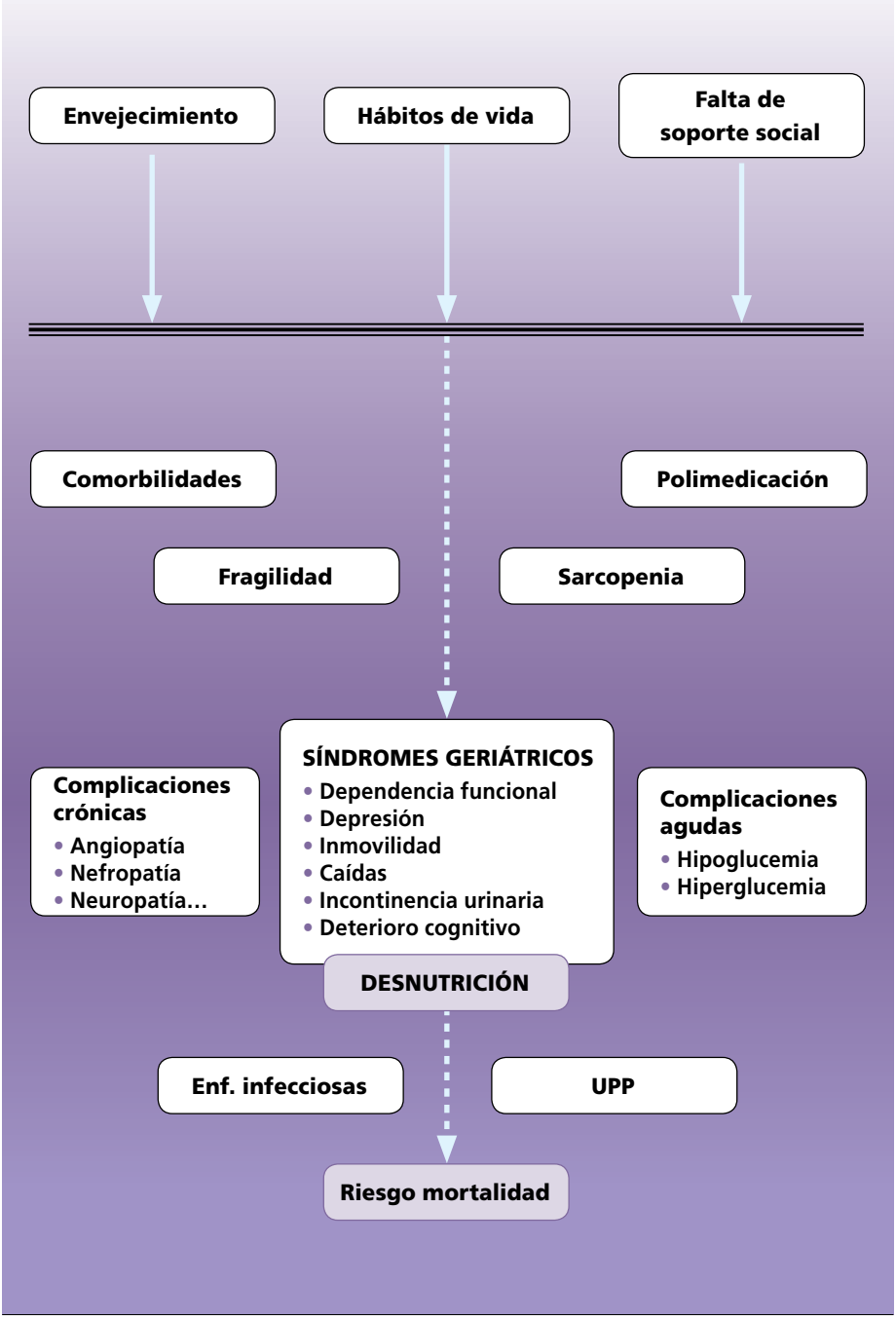
### Particularidades del anciano con diabetes en residencias

El manejo de la diabetes no solo depende de la expectativa de vida, la duración de la enfermedad y sus complicaciones. Es importante también la actitud del paciente, las expectativas puestas en el tratamiento, sus riesgos potenciales y el entorno sociofamiliar. Los mayores con diabetes en las residencias suelen presentar mayor carga ateroesclerótica, peor función renal y mayor comorbilidad. Estos factores, junto al deterioro cognitivo, la dependencia funcional y la presencia de síndromes geriátricos, conducen a una presentación muy diversa de la enfermedad que precisará de una valoración geriátrica integral para individualizar los objetivos con distintos grados de exigencia tanto para el control glucémico como para los factores de riesgo cardiovascular.

### Objetivos generales en el manejo del mayor con diabetes

Aunque los objetivos deben ser individualizados, las diferentes sociedades científicas orientan sus recomendaciones hacia dos perfiles de pacientes. Para el control glucémico se recomienda una HbA1c < 7,5% en ancianos con buen estado de salud, escasa comorbilidad y sin deterioro cognitivo y/o funcional, independientemente de que estén institucionalizados. La corta expectativa de vida limita los

**Figura 2. Envejecimiento, diabetes y síndromes geriátricos**



beneficios a largo plazo de unos objetivos glucémicos demasiado ambiciosos que pueden provocar hipoglucemias y, con ellas, una cascada de síndromes geriátricos. Así, los objetivos son más laxos (HbA1c 8,5% o incluso = 9%) si existen enfermedades crónicas avanzadas con severo deterioro cognitivo y funcional.

En situaciones de terminalidad, además de la individualización del tratamiento, el principal objetivo será evitar las complicaciones agudas sintomáticas.

## Manejo nutricional en ancianos con diabetes

En los mayores, a pesar de que disminuyen sus requerimientos energéticos, las necesidades de macro y micronutrientes se mantienen igual que en el adulto. El anciano institucionalizado tiene mayor riesgo de desnutrición por anorexia, pérdidas sensoriales, dificultad para adquirir y preparar los alimentos o por problemas en la masticación y deglución. En estos pacientes, la disminución del aporte energético supone un riesgo añadido por la dificultad de las dietas hipocalóricas para cubrir las necesidades de nutrientes. Los objetivos de la alimentación en estos pacientes son:

- Cubrir necesidades nutricionales y evitar la desnutrición.
- Individualizar los objetivos en función de la situación y motivación del paciente.
- Conseguir patrones de ingesta saludables.
- Alcanzar los objetivos de control propuestos (peso, tensión arterial –TA–, glucemia, lípidos...).
- Prevenir complicaciones agudas y crónicas.
- Evitar las dietas o alimentos restrictivos innecesariamente.

Por todo ello, el manejo nutricional es más que el aporte de nutrientes y constituye un verdadero *tratamiento médico nutricional*, que es la base del tratamiento de estos pacientes.

## Requerimientos energéticos

Los requerimientos energéticos del anciano pueden calcularse según la edad, género y grado de actividad, por las fórmulas clásicas de Harris-Benedict o de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (tabla 1).

De forma práctica, podemos establecer el cálculo entre 30-35 kcal/kg/día. En casos de obesidad puede disminuirse el aporte hasta 20-25 kcal/kg/día.

## Cantidad y tipo de hidratos de carbono

Los HC deben aportar entre el 45 y el 60% de la ingesta calórica total. Preferiblemente deberán proceder de frutas, verduras, cereales con grano, legumbres y leche baja en grasa, que además son alimentos con bajo índice glucémico. La cantidad de HC necesaria para cubrir los requerimientos del cerebro en el 98%

de la población adulta se ha estimado en 130 g/día. El aporte medio mínimo para evitar cetosis se calcula en 2 g/kg/día.

**Tabla 1. Cálculo de los requerimientos energéticos en personas mayores**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Fórmula de la OMS | | | | | |
| Gasto Total= GEB x Factor de Actividad | | | | | |
| Gasto energético basal (GEB)= | 13,5 x peso (kg) + 487 (Hombres) | | | | |
| | 10,5 x peso (kg) + 595 (Mujeres) | | | | |
| Factor de actividad | | Ligera | Moderada | Alta | |
| | Hombre | 1,55 | 1,78 | 2,10 | |
| | Mujer | 1,56 | 1,64 | 1,82 | |
| Fórmula de Harris y Benedict | | | | | |
| Gasto Total: GEB x factor de actividad x factor de estrés | | | | | |
| GEB (Hombres) = 66,5 + (13,75 x peso en kg) + (5 x talla en cm) – (6,77 x edad) | | | | | |
| GEB (Mujeres) = 655,1 + (9,6 x peso en kg ) + (1,85 x talla en cm) – (4,67 x edad) | | | | | |
| Actividad física | | Cama - Silla | Ligera | Moderada | Intensa |
| | | 1,1 –1,3 | 1,4 – 1,6 | 1,7 – 1,9 | 2 – 2,4 |
| Estrés | Cirugía | Sepsis | Politrauma | Gran quemado | Fiebre |
| | 1,2 – 1,3 | 1,3 – 1,8 | 1,5 – 2 | 1,7 – 2 | 1,1 x grado |

*Modificado de Vega Piñero B y Artaza Artabe I.*

Los mayores con diabetes tienen una glucemia posprandial mayor que poblaciones más jóvenes. Los azúcares "simples" (mono y disacáridos) tienen una absorción rápida, con rápido aumento de la glucemia, al contrario que los HC "complejos" compuestos por almidón, glucógeno, heteropolisácaridos, fibra, etc., con bajo índice glucémico (IG) y baja carga glucémica (CG). Por ello se recomiendan especialmente estos HC complejos, cuya lenta absorción ayuda al control sanguíneo de glucosa y lípidos. Valores de IG > 70 o de CG > 20 se consideran altos, mientras que IG < 55 y CG < 10 se consideran bajos.

En la tabla 2 presentamos algunos alimentos de diferentes grupos con sus respectivos índices y cargas glucémicos.

## Proteínas

El mantenimiento de la masa muscular y de la capacidad funcional del mayor exige un aporte elevado de proteínas, que deben suponer el 15-20% del valor calórico total (VCT). La cantidad recomendada oscila entre 1-1,5 g/kg/día en función del

| Tabla 2. Índice glucémico y carga glucémica de diferentes alimentos | | |
|---|---|---|
| Alimento | Índice glucémico | Carga glucémica |
| Arroz | 64 | 52,2 |
| Pasta | 61 | 43,2 |
| Alubias | 39 | 13,7 |
| Garbanzos | 28 | 12,4 |
| Sandía | 72 | 4 |
| Plátano | 52 | 10,4 |
| Naranja | 42 | 3,6 |
| Pan integral | 62 | 23,6 |
| Pan tostado | 73 | 33,6 |
| Galleta María | 64 | 44,2 |
| Galleta Digestive | 59 | 37,2 |
| Miel | 73 | 15 |
| Churros | 76 | 30,4 |
| Barrita cereales | 90 | 70,2 |

estado del paciente, preferiblemente repartidas entre las tres comidas principales (25-30 g/comida). En los diabéticos sin nefropatía, el aporte proteico puede llegar hasta el 30% del VCT. En caso de insuficiencia renal crónica avanzada, con aclaramiento menor de 20 ml/min, se aconseja disminuir el aporte proteico a 0,8 g/kg/día.

En casos especiales, la necesidad de proteínas puede ser más alta, hasta 2 g/kg/día y podemos determinar los requerimientos proteicos y el grado de catabolismo con el balance nitrogenado (BN):

*BN = (proteínas ingeridas/6,25) - [(urea en orina de 24h x 0,46) + 4]*

El objetivo será lograr un balance nitrogenado positivo (2-4 g/N/día), ya que un resultado negativo indicaría catabolismo proteico.

En casos de obesidad se suelen utilizar dietas muy hipocalóricas para bajar peso. Estas dietas conllevan un escaso aporte de proteínas, que impedirían alcanzar los objetivos terapéuticos, y además favorecerían la aparición de hipoglucemias.

## Cantidad y tipo de grasas

La grasa en la comida aporta palatabilidad y la proporción recomendada es del 25-35% del VCT, aunque en nuestra cultura gastronómica puede ser complicado preparar comidas apetecibles con un aporte graso inferior al 30%. Deben evitarse las grasas *trans* (< 2%) y se recomienda que las grasas saturadas y poliinsaturadas sean inferiores al 10% del VCT, respectivamente. Se favorece la ingesta de ácidos

grasos monoinsaturados (AGMI) y omega-3 y se limita la cantidad total de colesterol a 200 y 300 mg/día.

El consumo de AGMI mejora el perfil lipoproteico y la Sociedad Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) recomienda que el 60-70% del VCT provenga de la suma de HC y de AGMI.

Las principales recomendaciones de diferentes sociedades científicas se recogen en la tabla 3.

**Tabla 3. Recomendaciones dietéticas en los mayores con diabetes**

| | EASD (Europa) | ADA (EE.UU.) | CDA (Canadá) |
|---|---|---|---|
| Proteínas | 10-20% ICT | 15-20% ICT | 15-20% ICT<br>Como población general |
| Carbohidratos | 45-60%<br>Individualizado | Individualizar<br>> 130 g/día | 45-60% ICT |
| Índice glucémico | Sí | Modesto beneficio | Sí |
| Azúcar | 50 g/día si buen control | No limita dentro del contenido total | < 10% ICT |
| Fibra | > 40 g/día | 14 g/1.000 kcal<br>Como población general | 25-50 g/día |
| Grasas totales | < 35% ICT<br>< 30% si sobrepeso | Individualizado | ≤ 35% ICT |
| Grasas saturadas | < 10% ICT<br>< 8% si LDL alto | < 7% ICT | < 7% ICT |
| Grasas poliinsaturadas | ≤ 7% ICT | ≥ 2 pescados/semana | ≤ 10% ICT |
| Grasas monoinsaturadas | 10-20% ICT<br>HC + AGMI = 60-70% VCT | No hace referencia | Usar en lugar de saturados |
| Colesterol | < 300 mg/día<br>Menos si LDL alto | ≤ 200 mg/día | Consumir tanto de pescado, como vegetales* |
| Ácidos grasos ω3 | 2-3 raciones pescado a la semana | ≥ 2 raciones pescado a la semana | |
| Alcohol** | < 10 g mujer<br>< 20 g hombre | 1 en mujer/día<br>2 hombre/día | Limitar 1 unidad/día en mujer y 2 unidades/día en hombre con riesgo de hipoglucemia tardía |

** Los vegetales tienen esteroles distintos al colesterol.*
*** Se aconseja sobre todo vino tinto o cerveza; no otras bebidas alcohólicas.*
***EASD:** European Association for the Study of the Diabetes.*
***ADA:** American Diabetes Association.*
***CDA:** Canadian Diabetes Association.*
***ICT:** Ingesta calórica total.*
*Modificado de Ballesteros MD.*

### Necesidades hídricas

Para asegurar una buena hidratación hay que asegurar una ingesta de 30 ml/kg/día, aproximadamente, con un aporte mínimo de 1.500 ml/día. Estos requerimientos aumentarán en caso de fiebre, calor extremo o pérdidas digestivas o urinarias aumentadas. Los pacientes más ancianos o institucionalizados son más susceptibles a la deshidratación o a complicaciones como la hiperglucemia con hiperosmolaridad. Por eso se recomienda alcanzar un aporte superior a los 2.100 ml/día.

### Fibra

Los alimentos que la contienen son ricos en vitaminas y minerales. La cantidad recomendada es de 14 g/1.000 kcal, con un rango entre 25-50 g/día, de los que la mitad debería ser fibra soluble.

Las fibras solubles, especialmente en cantidades elevadas (50 g), enlentecen la absorción de HC y lípidos, mejorando la relación de lípidos plasmáticos, el control glucémico y la hiperinsulinemia.

### Alcohol y sal

Puede permitirse el consumo moderado de alcohol (15 g/día en mujeres y 30 g/día en varones) a pesar del riesgo de hipoglucemias o empeoramiento de una polineuropatía o dislipemia. El riesgo de hipoglucemia disminuye si el alcohol se ingiere durante las comidas.

La cantidad de sal recomendada es similar que en otros pacientes mayores (< 6 g/día), evitando dietas restrictivas que dificulten su cumplimiento.

### Micronutrientes

No hay evidencias de que los mayores con diabetes en residencias presenten necesidades superiores de vitaminas o minerales en relación a los mayores sin diabetes. Hay que intentar garantizar el aporte de 1,2 g de calcio en la dieta, a sabiendas de que muchos mayores van a precisar una suplementación de calcio y/o vitamina D. También puede haber la necesidad de suplementación de vitamina $B_{12}$ o fólico de forma individualizada.



## ¿Hace falta en las residencias una dieta especial para los mayores con diabetes?

Las características de la alimentación para las personas con diabetes no difieren de las de la población general y se corresponden con el esquema de la dieta mediterránea tanto en sus requerimientos energéticos como en la distribución de principios inmediatos. Una dieta basal, evitando alimentos especialmente ricos en azúcares, menos restrictiva, con mejor cumplimiento, mejora el estado nutricional

sin empeorar necesariamente el control glucémico. No es aconsejable una dieta liberalizada, en la que el residente coma "lo que quiera". Una dieta basal bien equilibrada, con pequeños retoques en los postres, puede ser perfectamente útil para la mayoría de los residentes con diabetes. Las prioridades deberían ser evitar la desnutrición, la sarcopenia y el declive funcional, más que objetivos metabólicos estrictos. Sin embargo, las dietas restrictivas "para diabéticos" siguen estando muy extendidas en los centros geriátricos. Hay que tener presente que suelen ser hipocalóricas, con bajo aporte proteico y que puede ser difícil que alcancen a cubrir los requerimientos nutricionales.

## Peculiaridades de las dietas en las residencias

Comer es la actividad diaria más frecuente y, además de cubrir las necesidades básicas, hay que procurar también la satisfacción de los usuarios, que puedan disfrutar con la comida. Algunas características específicas de las residencias son las siguientes:

### Horarios comprimidos

Habitualmente, el periodo de ayuno nocturno puede llegar a superar las 12 horas, lo que obliga a comprimir las cinco tomas en pocas horas. Puede ser necesario una *recena* para el control metabólico y para evitar las hipoglucemias, especialmente en pacientes insulinizados. Es conveniente elevar el VCT del desayuno para compensar el prolongado ayuno nocturno y porque los pacientes con Alzheimer suelen tener más apetito y realizan mejores ingestas a primera hora.

### Postres, "Alimentos para diabéticos" y celebraciones



Los postres serían los platos con mayor posibilidad de aportar azúcares simples y deberían ser adaptados en la dieta del mayor con diabetes. Podemos recurrir a postres dulces elaborados con sacarina u otros edulcorantes, lácteos desnatados (más hipocalóricos y con mejor perfil lipídico) y fruta. En el caso de frutas con mayor carga glucémica, se ofrece una ración más pequeña.

Existen diversos tipos de alimentos para diabéticos, que, según la normativa europea, se dividen en:

- "Sin azúcar": cuyo contenido es ≤ 0,5 gramos de azúcar/100 g.
- "Bajo contenido en azúcares": contenido ≤ 5 g azúcar/100 g o 2,5 g azúcar/100 ml.
- "Sin azúcares añadidos", en los que no se han añadido disacáridos (sacarosa, miel…) ni monosacáridos (glucosa, jarabe de glucosa, fructosa o jarabe de fructosa).

- "Contiene azúcares naturalmente presentes", cuyos azúcares están presentes de forma natural (por ejemplo: turrón con frutas).

Algunos de estos alimentos pueden ser más hipocalóricos. En otros puede haber una sustitución del tipo de grasa o una modificación del perfil de HC. La absorción de la fructosa es similar a la de otros monosacáridos y se desaconseja un aporte > 4% del VCT por diarreas y por producir hipertrigliceridemia.

Por su gran variedad, conviene estudiar la ficha del producto que vayamos a utilizar. Siendo preferibles los que únicamente contengan edulcorantes "acalóricos" (sacarina, aspartamo, acesulfame potásico, ciclamato, maltitol…) a los que contengan edulcorantes calóricos: fructosa, glucosa, dextrosa, sacarosa… En general, estos alimentos especiales para diabéticos no deberían consumirse rutinariamente ni en cantidades excesivas, pero, en porciones pequeñas, pueden ser de utilidad en fiestas tradicionales o celebraciones. Para ello es conveniente realizar una adecuada información tanto a los pacientes como a los familiares y al personal cuidador del centro.

### Riesgo de deshidratación

La edad avanzada, la demencia, la hiperglucemia, etc., aumentan el riesgo de deshidratación en estos pacientes. Hay que aumentar el aporte de líquidos a 2.100 ml/día. Las ingestas de media mañana y meriendas son buenas ocasiones para su hidratación.

## Anciano con diabetes y obesidad

En el adulto con diabetes, la estrategia de elección es ejercicio físico y pérdida gradual y sostenida de peso. En la población institucionalizada esta estrategia puede ser difícil de materializar por la precaria situación funcional y el riesgo de desnutrición. Además, la presencia de obesidad sarcopénica con IMC elevado y baja masa muscular es frecuente, por lo que dietas hipocalóricas restrictivas pueden tener un aporte proteico bajo y empeorar la sarcopenia, con mayor riesgo de deterioro funcional, caídas y fracturas.

La intervención nutricional buscaría un ajuste de los requerimientos energéticos (20-25 kcal/kg/día) disminuyendo 400-600 kcal el aporte calórico diario, disminuyendo el aporte de grasas en la dieta (30% del VCT) y fijando un objetivo razonable de pérdida ponderal (4% en 6 meses).

## Anciano con diabetes y desnutrición

El porcentaje de ancianos con diabetes desnutridos en residencias oscila entre el 19 y el 29% en diferentes estudios consultados. Al igual que en todos los pacientes, ante una situación de desnutrición hay que hacer una valoración integral e intentar buscar la causa. La anorexia es habitual en este colectivo, especialmente

en casos de demencias, pero hay que descartar que no se trate de una hiporexia medicamentosa.

Hay que prestar especial atención a la necesidad de ayudas en la alimentación, facilitando tiempo y espacios adecuados, así como personal suficiente para las comidas.

Las dietas deben ser enriquecidas y adaptadas en contenido y textura, especialmente si concurren enfermedades vasculocerebrales o neurodegenerativas con alteraciones de conducta, apraxias o disfagia. Si el estado nutricional no mejora con estas adaptaciones, el paciente precisará una suplementación nutricional.

Las fórmulas específicas para diabetes suelen presentar un perfil lipídico diferente, con mayor porcentaje de grasa en el VCT, con elevada proporción de grasas monoinsaturadas, un perfil de hidratos con bajo índice glucémico a base de maltodextrinas cruzadas que permita un mejor control glucémico e insulinémico del paciente, sin azúcares simples ni fructosa añadida, así como llevar incorporado fibra. Estas fórmulas específicas son de elección para el control metabólico a largo plazo. Sin embargo, la prioridad en este tipo de pacientes será la mejora del estado nutricional y minimizar la pérdida muscular y funcional, por lo que, en caso de utilizar suplementación nutricional oral, serían de elección fórmulas hiperproteicas específicas para diabetes, e hipercalóricas si la malnutrición es mixta.

## – BIBLIOGRAFÍA

1. *Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. Ann Intern Med 2014; 160(1):1-10. PubMed PMID: 24573661.*
2. *Alemán JJ, Artola S, Franch J, Mata M, Millaruelo JM, Sangrós J, en nombre de la RedGDPS. Recomendaciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2: control glucémico. 2014. Disponible en: http://www.redgdps.org/.*
3. *Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet 2006; 368(9548):1.673-9. PubMed PMID: 17098085.*
4. *Cano-Pérez JF, Franch J. Guía de la diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia. Madrid: Elsevier, 2011. ISBN 13:978-84-8086-459-6.*
5. *Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013; 368(14):1.279-90. PubMed PMID: 23432189. Texto completo.*

6. *Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E; Grupo de Tabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Nefrologia. 2014;34(1):34-45. PubMed PMID: 24611186.*
7. *Iglesias González R, Barutell Rubio L, Artola Menéndez S, Serrano Martín R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014; 05(Supl Ext 2)1:24.*

## – BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

*Alsabbagh W, Mansell K, .Lix LM, Teare G, Shevchuk Y, Lu X, et al. Trends in prevalence, incidence and pharmacologic management of diabetes mellitus among seniors newly admitted to long-term care facilities in Saskatchewan between 2003 and 2011. Can J Diabetes 2015; 39:138-45.*

*American Diabetes Association. Translation of the diabetes nutrition recommendations for health care institutions. Diabetes Care 2002; 25(S1):S61-S63.*

*Araki A, Ito H. Diabetes mellitus and geriatric syndromes. Geriatr Gerontol Int 2009; 9:105-14.*

*Artaza Artabe I. Cálculo de requerimientos nutricionales en personas mayores En: Protocolos de soporte nutricional en las residencias geriátricas. Barcelona: Ed. Glosa, 2012; 43-55.*

*Bach LA, Ekinci EI, Engier D, et al. The high burden of inpatient diabetes mellitus: the Melbourne Public Hospitals Diabetes Inpatient Audit. MJA 2014; 201:334-8.*

*Ballesteros Pomar MD, Álvarez San Martín RM. Puesta al día sobre el paciente diabético. Diabetes mellitus tipo 2. Nutr Hosp Suplementos 2010; 3:23-34.*

*Benetos A, Novella JL, Guerci B, Blickle JF, Boivin JM, Cuny P, et al. Pragmatic Diabetes Management in Nursing Homes: Individual Care Plan. J Am Med Dir Assoc 2013; 14:791-800.*

*Bourdel-Marchasson I. How to improve nutritional support in geriatric institutions. J Am Med Dir Assoc 2010; 11:13-20.*

*Correia MI, Hegazi RA, Higashiguchi T, el al. Evidence-Based Recommendations for Addressing Malnutrition in Health Care: An Updated Strategy From the feed. M.E. Global Study Group. J Am Med Dir Assoc 2014; 15(8):544-50.*

*Cuesta F. Intervención nutricional en el anciano desnutrido. En: Abizanda P y Rodríguez Mañas L. Tratado de Medicina Geriátrica. Barcelona: Ed. Elvevier, 2015; 219-29.*

*Gómez Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez Mañas L, González-Sarmiento E, et al. en nombre del Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el anciano. Tratamiento de la Diabetes tipo 2 en el anciano. Med Clin (Barc) 2013; 140:134.e1-134.e12.*

*Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2007; 28:88-136.*

*International Diabetes Federation 2012. Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Disponible en: http://www.idf.org/sites/default/files/IDF-Guideline-for-Type-2-Diabetes.pdf.*

*Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2012; 35:1.364-79.*

*Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N et al. Diabetes in Older Adults: A Consensus Report. ADA/AGS. JAGS 2012; 60:2.342-56.*

*Kirman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB, et al. Diabetes in older adults. Diabetes Care 2012; 35:2.650-64.*

*Sinclair AJ, Dunning T, Colagiuri S. IDF Global Guideline for Managing Older People with Type 2 Diabetes. IDF Working Group. 2013. http://www.idf.org.*

*Sinclair AJ. Diabetes in old age. Third edition. Ed. Wiley-Blackwell. Oxford, 2009. ISBN: 978-0-470-06562-4.*

*Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia 2012; 55:88-93.*

*Vega Piñeiro B. Aspectos diferenciales de la nutrición en los pacientes ancianos con diabetes. Av Diabetol 2010; 26:307-13.*

*Vischer U-M, Bauduceau B, Bourdel-Marchasson I, Blickle J-F, Constans T, Fagot-Campagna A, et al. for the Alfediam/SFGG French-speaking group for study of diabetes in the elderly. A call to incorporate the prevention and treatment of geriatric disorders in the management of diabetes in the elderly. Diabetes and Metabolism 2009; 35:168-77.*

*Vischer UM, Perrenoud L, Genet C, et al. The high prevalence of malnutrition in elderly diabetic patients: implications for anti-diabetic drug treatments. Diabet Med 2010; 27:918-24.*

# Recomendaciones dietéticas para la diabetes mellitus

Dr. Luis Miguel Luengo Pérez y Dr. Fernando Gómez Busto

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por alteraciones en el metabolismo de los nutrientes, fundamentalmente de los hidratos de carbono, y esto da lugar a elevación de los niveles de glucosa en sangre. Se debe a una ausencia de insulina o a un mal funcionamiento de la misma.

En todos los pacientes diabéticos, una parte fundamental del tratamiento es llevar una dieta adecuada y realizar ejercicio físico de forma regular, ambos tan importantes como el tratamiento con fármacos, en caso de que sean necesarios.

Los objetivos de la dieta en la diabetes son:

- Mantener la glucosa en sangre lo más normal posible.
- Conseguir unos niveles de colesterol y triglicéridos en sangre adecuados.
- Proporcionar un aporte de energía y nutrientes adecuado a las características de cada paciente (edad, sexo, talla, coexistencia de otras enfermedades…).
- Prevenir y tratar las complicaciones de la diabetes, al afectar al riñón, al corazón...
- Mejorar la calidad de vida.

Las recomendaciones dietéticas no difieren de las realizadas para la población general, ya que el aporte de calorías, proteínas y grasas es el mismo, pero hay que hacer especial énfasis en los siguientes puntos:

- En el caso de tratamiento con algunos antidiabéticos orales o insulina, que puedan provocar hipoglucemias, hay que repartir la alimentación total del día en cinco o seis tomas, añadiendo a las comidas principales un suplemento dietético a media mañana, media tarde y antes de acostarse. Este suplemento debe tomarse para impedir las hipoglucemias debidas a la larga duración del efecto de algunos tratamientos; por lo tanto, deben contener hidratos de carbono y deben tomarse en forma de fruta, lácteo (leche o yogur) o un pequeño bocadillo.
- Reducir la ingesta de azúcares de absorción rápida, ya que producen mayor subida de la glucosa en sangre que los hidratos de carbono complejos. Esto no quiere decir que se renuncie al sabor dulce en los alimentos, puesto que se pueden sustituir los edulcorantes tradicionales (azúcar, miel) por otros como sacarina, aspartamo y acesulfame K. Sí se pueden (y deben)

tomar los azúcares presentes de forma natural en frutas frescas y lácteos, aunque teniéndolos en cuenta en el total de hidratos de carbono del día.

- Mantener los hidratos de carbono complejos, de absorción lenta (legumbres, pasta, pan, verduras, hortalizas), como base de la alimentación, incluyendo siempre este tipo de alimentos en los primeros platos de las comidas principales.
- Ser riguroso en limitar la ingesta de grasa, ya que los efectos perjudiciales de la diabetes se ven potenciados por la arteriosclerosis. La distribución de grasa en la dieta debe ser la misma aconsejada en la población general.
- Es muy importante tomar fibra (frutas, verduras, cereales integrales) para regular el tránsito intestinal y el ritmo de absorción de hidratos de carbono.

En principio, la alimentación debe ser similar a la que se recomienda para la población general (Alimentación y actividad física en personas de edad avanzada. Estrategia NAOS. Ministerio de Sanidad. http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/alimentacion/categorias/categoria00011.html Consultado el 23/3/2015.)

Los alimentos deben distribuirse de forma deseable en cinco tomas diarias; además de las comidas principales (desayuno, comida y cena), deben tomarse dos suplementos dietéticos (media mañana y media tarde). Las comidas completas deben contener alimentos plásticos, reguladores y energéticos (se explican a continuación); los suplementos pueden contener alimentos de uno o dos de los grupos.

Hay que hacer algunas consideraciones particulares para los alimentos en la diabetes mellitus.

- Alimentos ricos en proteínas:
  - Los lácteos es aconsejable que se tomen desnatados, ya que tienen un tipo de grasa que acelera el depósito de colesterol en los vasos sanguíneos, proceso que es favorecido por la diabetes.
  - Las carnes más saludables son las de aves o conejo (tienen menos grasa); se puede tomar cerdo, ya que gran parte de su grasa es similar a la del aceite de oliva, pero es aconsejable tomar las partes más magras y elaborarlo de forma que no se le añada grasa. Otros animales tienen grasas similares a las comentadas en los lácteos, por lo que conviene evitarlos, salvo zonas muy magras de la ternera. Los productos cárnicos más adecuados son los más magros, como jamón cocido y pechuga de pavo, pudiendo tomar ocasionalmente el resto.
  - Todos los pescados, moluscos (almejas, mejillones) y mariscos pueden tomarse libremente. Entre los pescados, los azules (sardinas, boquerones) son muy saludables por el tipo de grasa que nos dan, que ayuda a que el colesterol no esté alto y evita problemas cardiovasculares.
  - Pueden tomarse huevos y derivados sin más limitación.

- Alimentos reguladores:
  - Se pueden tomar todas las frutas frescas. El melón y la sandía, por muy dulces que sepan, contienen una baja cantidad de azúcares, por lo que se pueden tomar con tranquilidad. Cuando se tome plátano, uvas o higos, no deben tomarse más de 50 gramos cada vez, ya que tienen más concentración de azúcares; en el caso del plátano, más cuanto más maduros.
  - Las verduras y hortalizas son alimentos muy saludables que no modifican apenas el azúcar en sangre.
- Alimentos energéticos:
  - Emplea siempre que puedas aceite de oliva en los guisos; como alternativa, se puede tomar aceite de girasol. Cuidado con los alimentos que ponen "grasas vegetales" o "aceites vegetales", sobre todo si pone "parcialmente hidrogenados", son las peores grasas para la salud cardiovascular. Evita las margarinas; ocasionalmente puedes tomar mantequilla o productos elaborados con manteca de cerdo.
  - Todos los días hay que tomar cereales y derivados, preferiblemente integrales, porque la fibra lleva más vitaminas y minerales, enlentece la absorción de los azúcares (sube menos el azúcar en sangre) y disminuye la absorción del colesterol de otros alimentos. Si tomas cereales de desayuno, los hay no azucarados, son los que debes elegir; se pueden tomar galletas tipo María (no azucaradas), pero conviene evitar otros tipos de galletas, por la grasa añadida en su elaboración. La pasta y el arroz es aconsejable que se tomen "al dente", un poquito duros, ya que así sus azúcares se absorben más lentamente; cuanto más cocidos estén más suben el azúcar en sangre.
- Alimentos mixtos (proteicos y energéticos):
  - Lo mismo podemos decir de las patatas, cuanto más cocción más suben el azúcar. Las legumbres apenas suben el azúcar por mucha cocción que se les dé, por lo que no hay problema en este sentido; sin embargo, al igual que las patatas y los derivados de cereales, su concentración de hidratos de carbono es alta, por lo que debes tomar de estos alimentos platos llenos, pero al nivel del borde interior de un plato hondo, que no lo sobrepase.
  - Los frutos secos puedes tomarlos ocasionalmente, en pequeñas cantidades (las raciones de estos alimentos son pequeñas).

La proporción en la que se deben tomar los alimentos comentados debe ser de manera que tres cuartas partes de nuestra alimentación provenga de frutas, verduras y hortalizas y de cereales y derivados, como se muestra en la imagen, en la

que se representan con mayor superficie aquellos alimentos que debemos tomar con mayor frecuencia y, dentro de cada grupo, debemos tomar menos de los que están más hacia el centro (de hecho, nada de dulces ni margarina). Las legumbres, tubérculos y frutos secos se han distribuido en otros grupos.

### Rueda de alimentos de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación

(http://www.nutricion.org/recursos_y_utilidades/rueda_alimentos.htm. Consultado el 23/3/2015)

## – Recomendaciones de distribución de los alimentos a lo largo del día

**Desayuno.** Se entiende por desayuno completo el que tiene un lácteo, un derivado de cereales y una fruta, y aceptable el que tiene al menos dos de los tres alimentos. Por lo tanto, leche desnatada, pan (medio bocadillo grande) con tomate y aceite y un kiwi o naranja sería un ejemplo adecuado, aunque se pueden hacer todas las combinaciones que se te ocurran.

**Media mañana.** Yogur desnatado o pieza de fruta.

**Comida.** Dos platos y postre, o bien un único plato combinado y postre.

Los primeros platos llevan alimentos energéticos derivados de cereales (pasta, arroz) o mixtos (legumbres, patatas, guisantes), que son los que debemos controlar en cantidad (pero no dejar de tomar) para evitar subidas de azúcar, porque llevan una gran cantidad de hidratos de carbono, o bien reguladores (menestra, ensalada) que se pueden tomar libremente; la sopa de pasta también se puede tomar libremente.

Los segundos platos llevan alimentos que nos dan proteínas (carne o pescado) y pueden llevar guarnición de hortalizas (si no se ha tomado ensalada) o de patatas o guisantes (si no se han tomado los mismos, ni legumbres ni derivados de cereales, en el primer plato).

Es correcto tomar un único plato que combine los dos anteriores (arroz con pollo, patatas con carne o pescado…); en este caso, las cantidades no pueden limitarse al borde interior de un plato hondo.

Se puede tomar algo de pan, como el equivalente a dos dedos de ancho de una barra o la cuarta parte de un bocadillo.

De postre, lácteo desnatado o fruta. Hay que tener en cuenta que a lo largo del día hay que tomar tres veces fruta y tres lácteos.

**Merienda.** Al menos, hay que hacerla como la media mañana y, como mucho, como un desayuno aceptable (lácteo y algo más).

**Cena.** Debe ser más ligera que la comida, pero con la misma filosofía de combinar alimentos que nos den hidratos de carbono con alimentos que nos den proteínas; además de carne o pescado, cárnico magro, como jamón cocido o pechuga de pavo; ocasionalmente puedes tomar otros cárnicos. Se puede tomar una cantidad de pan equivalente al de la comida o bien no tomarlo en la comida y tomar aquí como medio bollo (o dos rebanadas de pan de molde, aproximadamente son 60 gramos).



En resumen, en todo el día hay que tomar: tres veces lácteos desnatados, tres veces fruta, dos veces hortalizas o verduras, al menos una vez al día carne o pescado o cárnico, el equivalente a un bollo de pan grande o cuatro rebanadas de pan de molde (aproximadamente 120 gramos) y al menos una vez cada dos días legumbres o pasta o arroz. Estas cantidades podrían ajustarse a necesidades individuales según peso y edad.

CON LA COLABORACIÓN DE

vegenat®