

Papel de Atención Primaria en las complicaciones crónicas de la diabetes

M.P. Perales Céspedes^a y M.A. Martín Almendra^b

^aMIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

^bJefa de Servicio de Endocrinología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

En este trabajo, destacamos el papel que debe asumir el médico de Atención Primaria para la detección, prevención y tratamiento de las complicaciones crónicas microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y macrovasculares (patología coronaria, cerebrovascular y periférica) de la diabetes.

Palabras clave: diabetes mellitus, complicaciones crónicas, Atención Primaria.

In this study, we stress the role that the Primary Health Care Physician should take for detection, prevention and treatment of chronic microvascular (retinopathy, nephropathy and neuropathy) and macrovascular (coronary, cerebrovascular and peripheral disease) complications of diabetes.

Key words: diabetes mellitus, chronic complications, Primary Health Care.

INTRODUCCIÓN

La insulina y los antidiabéticos orales han incrementado la supervivencia de los diabéticos, aumentando también la prevalencia de las complicaciones crónicas, que limitan la calidad de vida de estos enfermos. El papel de Atención Primaria se basará en la información, detección e inicio precoz de medidas terapéuticas, porque son estas complicaciones las que definen el pronóstico de la enfermedad. Estudios como *Diabetes Control and complications Trial* (DCCT)¹ y *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS)^{2,3} corroboraron que el control estricto de la glucemia tiene beneficios tanto en la prevención primaria como secundaria de estos procesos. Así pues, para evitar estas complicaciones, habrá que conseguir (con medidas higiénico-dietéticas y/o farmacológicas) un buen control metabólico de nuestros pacientes diabéticos (tabla 1).

RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética (RD) es la única complicación patognomónica de la diabetes, y su presencia vendrá determinada por la duración de la enfermedad. En la diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) de menos de 5 años de evolución raramente existe RD, sin embargo, el porcentaje se incrementa hasta un 27% en los 5-10 primeros años y un 95%

a los 20-30 años de evolución. Por el contrario, en la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), un 21% de los pacientes presentan RD en el momento del diagnóstico. Puede ser que fases avanzadas de RD cursen de forma silente, siendo tarde para un tratamiento oportuno cuando aparecen las primeras manifestaciones clínicas, de ahí la necesidad de un cribado periódico e intentar frenar su progresión mediante el control de la glucemia y la fotocoagulación precoz con láser⁴.

Clínicamente se puede dividir en tres estadios:

Retinopatía diabética no proliferativa precoz

La lesión más frecuente son los microaneurismas y los exudados duros. La agudeza visual suele conservarse, salvo que la zona afecta sea la mácula (maculopatía diabética), caracterizada por edema con engrosamiento de toda el área macular que conlleva una pérdida de agudeza visual central, permaneciendo estable la visión periférica.

Retinopatía diabética no proliferativa avanzada

Existe aumento de exudados algodonosos (por la oclusión de arteriolas precapilares), hemorragias, tortuosidades venosas, oclusión y/o estrechamientos arteriales y anomalidades microvasculares intraretinianas. Tampoco hay pérdida de agudeza visual.

Retinopatía diabética proliferativa

La hipoxia isquémica estimula la formación de vasos que al ser frágiles favorecen el desprendimiento de retina y/o hemorragia vítrea. El riesgo de ceguera es elevado.

Correspondencia: M.P. Perales Céspedes.
C/ Nicolau de Monsoriu, 53, puerta 22.
46011 Valencia.

Recibido el 27-10-03; aceptado para su publicación el 12-3-04.

Tabla 1. Clasificación del control metabólico en diabéticos

Prueba	Óptimo	Aceptable	Uso de fármacos
HbA1c	6% o menos	7% o menos	Más de 8%
Presión sanguínea	≤ 120/80 mmHg*	< 130/85 mmHg	> 140/90 mmHg
Triglicéridos	< 150 mg/dl	< 200 mg/dl	> 400 mg/dl
LDL	< 100 mg/dl	< 130 mg/dl	> 130 mg/dl

O'Connor PJ. Diabetes y Atención Primaria. Barcelona: Medical Trends, 1999; 22.
* Según la 4.ª revisión de la *American Diabetes Association* (ADA).

La oftalmoscopia con dilatación pupilar es el método recomendado para la detección precoz. En la DM 1 la primera exploración debería realizarse a los 3-5 años de enfermedad y en la DM 2 en el momento del diagnóstico de diabetes. Las revisiones serán anuales salvo en estadios preproliferativos y/o proliferativos y edema macular, en que se recomienda cada 4-6 meses, para decidir cómo y cuándo iniciar fotocoagulación con láser. La fotocoagulación reduce la incidencia de ceguera en un 60% y permite detener la pérdida de visión, aunque no recuperarla. Existen estudios⁵⁻⁷ que demuestran que el tratamiento farmacológico con ácido acetilsalicílico (AAS), captopril y lisinopril no es eficaz. Aquellos pacientes que tienen hemorragias retinianas activas deben ser informados para evitar el consumo de AAS y realizar maniobras que aumenten la presión intraocular (Valsalva).

NEFROPATÍA DIABÉTICA

La incidencia acumulativa de nefropatía es menor en la DM 2 que en la DM 1, pero como la prevalencia de la DM 2 es 10-15 veces superior, un 60%-90% de diabéticos que inician programa de diálisis-trasplante tienen DM 2.

Clínicamente pasa por diferentes estadios evolutivos (tabla 2).

Para confirmar el diagnóstico de nefropatía diabética (ND), debe existir una excreción urinaria de albúmina (EUA) elevada persistente, en ausencia de otras causas que lo justifiquen (falsos positivos como son las infeccio-

nes urinarias, cetonuria, fiebre, insuficiencia cardíaca, descompensaciones metabólicas y ejercicio intenso) y la constatación de la existencia de RD⁸. El programa de detección se realizará anualmente a partir de los 5 primeros años de evolución en la DM 1 y desde el diagnóstico en la DM 2. El cribado se realizará con la determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra aislada, o cuantificando la EUA en orina 24 horas, o una muestra minutada (tabla 3).

La microalbuminuria es patológica cuando dos de tres determinaciones consecutivas realizadas en un período de 3 a 6 meses son positivas, si es negativa se repetirá anualmente, si no cada 4 meses. La implantación de programas de prevención y tratamiento ha alterado de forma sustancial la historia natural de esta complicación^{9,10}.

Los objetivos para la protección renal son:

- 1) Control estricto de la presión arterial (< 130/80 mmHg). Pero si existe proteinuria > 1 g/24 horas es conveniente un nivel inferior (< 125/75 mmHg).
- 2) Proteinuria (< 1 g/24 h).
- 3) Control de la glucemia (HbA1c ≤ 7%).
- 4) Abstinencia tabáquica.
- 5) Control dislipidemia (colesterol LDL < 100 mg/dl; colesterol HDL > 45 mg/dl en los varones y > 55 mg/dl en las mujeres; triglicéridos < 150 mg/dl).
- 6) Antiagregación plaquetaria.

Las medidas terapéuticas son:

- 1) Dieta con restricción calórica (control del exceso de peso), de sal (< 6 g/día) y de proteínas de elevado valor biológico (< 0,8 g/kg/día).
- 2) Ejercicio físico (al menos 30-45 minutos de paseo 4-5 días a la semana).
- 3) Evitar fármacos nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], aminoglucósidos y contrastes yodados).
- 4) Tratamiento precoz de infecciones urinarias y de uropatía obstructiva.

Tabla 2. Estadios de la nefropatía diabética

Estadio	Clínica	Cronología	Excreción urinaria albúmina	Filtrado glomerular	Reversibilidad con tratamiento
1	Hipertrofia e hiperfunción renal	Presente en el diagnóstico de DM	Variable	Aumentado	Sí
2	Normoalbuminuria	En los 5 primeros años de DM	Normal	Aumentado	Sí
3	Nefropatía diabética incipiente	35% pacientes tras 6-15 años de evolución	20-200 µg/min	Aumentado	Estabilización
4	Nefropatía diabética establecida	35% pacientes tras 15-25 años de DM	Proteinuria	Disminuido	Evolución progresiva
5	Fallo renal	Evolución final tras 25-30 años de DM		< 10 ml/min	No

Tomada de Moreno Esteban B, López de la Torre M. Diabetes Mellitus y sus complicaciones. Madrid: Lilly; 1999; 90.
DM: diabetes mellitus.

Tabla 3. Cribado en la nefropatía diabética

	Orina de 24 horas	Muestra de orina aislada Índice albúmina/ creatinina	Orina minutada
Normal	< 30 mg	< 30 mg/g	< 20 ug/min
Microalbuminuria	30-299 mg	30-299 mg/g	20-199 ug/min
Proteinuria	≥ 300 mg	≥ 300 mg/g	≥ 200 ug/min

Documento Consenso 2002 sobre pautas de detección, prevención y tratamiento de la Nefropatía diabética en España. Madrid: Grupo Aula Médica, 2002; 20.

La utilización de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y de antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) ha demostrado un efecto nefroprotector independientemente del control tensional, que los hace ventajosos respecto a otros antihipertensivos eficaces. Se debe derivar al especialista cuando se utilicen más de tres fármacos antihipertensivos para descartar causas secundarias (estenosis de la arteria renal).

NEUROPATÍA DIABÉTICA

En la DM 2, un 10% de los pacientes, tienen signos de neuropatía diabética (NPD) en el momento del diagnóstico, con incidencia creciente según evoluciona la enfermedad (el 50% a los 25 años del diagnóstico). Se clasifica en:

Neuropatía diabética somática

Polineuropatía distal simétrica

De comienzo insidioso, afecta a extremidades inferiores (en forma de calcetín) y superiores (en forma de guante). Cursa con parestesias, hipoestesia termoalgésica y propioceptiva de predominio nocturno e hiporreflexia. En Atención Primaria, el cribado se hará explorando sensibilidad vibratoria (diapasón en las protuberancias distales, que suele ser la alteración más precoz), sensibilidad táctil, dolorosa y térmica (con aguja, algodón y el uso de monofilamento).

Mononeuropatía de pares craneales

El III par es el que más se afecta, dando lugar a diplopía pero respetando la inervación autonómica.

Mononeuropatía simple y múltiple, radiculopatía y plexopatía

Son procesos autolimitados entre 5-6 meses.

Neuropatía diabética autonómica

El *tratamiento farmacológico* suele ser sintomático y de eficacia controvertida¹¹. El control estricto de la glucemia y de la presión arterial, abstinencia de alcohol y tabaco y evitar fármacos neurotóxicos son los factores susceptibles de entretener esta complicación (tabla 4).

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

En los pacientes diabéticos, la aterosclerosis de los vasos coronarios, cerebrales y periféricos aparece a una edad

Tabla 4. Clínica de la neuropatía autonómica diabética

Disfunción sudomotora
Anhidrosis
Hiperhidrosis
Disfunción cardiovascular
Hipotensión ortostática
Mayor incidencia de muerte súbita
Falta de dolor isquémico
Frecuencia cardíaca alta y fija y falta de respuestas reflejas
Disfunción gastrointestinal
Esófago: disfagia
Estómago: gastroparesia diabética
Páncreas y vesícula biliar: colelitiasis por atonía de la vesícula e insuficiencia pancreática exocrina
Intestino (enteropatía diabética): estreñimiento, diarrea, incontinencia fecal
Disfunción genitourinaria
Cistopatía diabética: dificultad en el vaciado vesical, pérdida de la sensación de repleción vesical, disminución del número de micciones y de la fuerza del chorro, aumento de la capacidad vesical y residuo postmiccional
En el varón: disfunción eréctil y eyaculación retrógrada
En la mujer: atrofia vaginal, dispareunia y anorgasmia
Disfunción adrenal
Disminución en la liberación de catecolaminas (pérdida de los mecanismos defensivos en caso de hipoglucemia)
Disfunción pupilar
Reducción del diámetro pupilar
Deterioro de la adaptación visual a la oscuridad
Predisposición al glaucoma

Tomada de Moreno Esteban B, López de la Torre M. Diabetes Mellitus y sus complicaciones. Madrid: Lilly; 1999; 98.

más temprana, con mayor frecuencia y es responsable del 80% de muertes. Los diabéticos tienen una probabilidad entre 2-4 veces mayor de fallecer por arteriopatía coronaria. El riesgo relativo de patología cardiovascular en las mujeres diabéticas es 3-4 veces mayor.

El clínico debe ser consciente de que la neuropatía y otros factores pueden alterar la presentación clínica típica de estos procesos. Son factores de riesgo modificables la hipertensión, la dislipidemia, la obesidad, el tabaquismo (que tiene efecto multiplicativo hasta 20 veces) y la falta de ejercicio.

Desde Atención Primaria es importante la realización de electrocardiograma (ECG), perfil lipídico, estricto control de cifras tensionales, palpación de pulsos periféricos y abstinencia tabáquica. Las revisiones se basarán en la presencia o ausencia de complicaciones.

PIE DIABÉTICO

El 7%-15% de los diabéticos, a lo largo de su vida, tendrán úlcera relacionada con neuropatía, isquemia o ambas, siendo la causa principal de amputación no traumática de miembros inferiores en nuestro medio (tabla 5).

Clínicamente se puede clasificar en diferentes grados:

Grado 0

Pie de alto riesgo (hiperqueratosis, fisuras). Desde Atención Primaria hay que detectar y tratar precozmente estas lesiones: vaselina para la hiperqueratosis; escisión de ca-

Tabla 5. Diferencias principales entre pie isquémico y neuropático

Signos y síntomas	Pie isquémico	Pie neuropático
Temperatura	Frío	Caliente
Sudoración	Con sudoración	Sin sudoración
Coloración	Pálido	Normal
Sensibilidad	Normal	Insensible
Piel	Piel fina	Normal
Musculatura	Normal	Atrofia muscular
Vascularización	Pulsos ausentes	Pulsos vivos

llosidades; antisépticos suaves y rodets de protección en fisuras, y curas tópicas en ampollas. Pero lo realmente importante es realizar una inspección del pie y del calzado, junto a una exploración de pulsos, sensibilidad y reflejos anualmente, siendo fundamental la educación del paciente para el cuidado de sus pies.

Grado 1

Se caracteriza por ulceración superficial (generalmente en cabeza del primer metatarsiano). El manejo incluye: cultivo del fondo por punción o desbridamiento, estudio radiológico (descarta la existencia de osteomielitis o gas subcutáneo) y tratamiento con desbridamiento y cura tópica diaria (agua jabonosa, secar bien, antisépticos que no tiñan

Tabla 6. Criterios de derivación

Derivación de enfermería al médico

Mal control de las cifras de glucemia
Enfermedades intercurrentes, criterios clínicos de descompensación o detección de nuevas complicaciones
Ante cualquier situación imprevista que escape al control de enfermería

Derivación del médico de Atención Primaria al endocrinólogo

Diabetes mellitus insulinodependiente inestable: episodios frecuentes de hipoglucemia o hiperglucemia, HbA1c > 8%
Mal control metabólico: glucemia > 300 mg/dl. Después de recibir tratamiento correcto
Episodios de hipoglucemia recurrente o severa
Episodios recurrentes de cetosis
Paciente diabético con complicaciones crónicas que precisen atención especializada
Diabetes gestacional, mujer diabética embarazada o que desea gestar
Pacientes diabéticos con obesidad mórbida (ICM > 50)

Derivación a urgencias hospitalarias

Diabetes mellitus insulinodependiente tipo 1: en el momento del diagnóstico
Descompensación aguda: cetonuria intensa, situaciones hiperglucémicas graves, comas hiperglucémicos o hipoglucémicos
Enfermedades intercurrentes de carácter grave: vómitos y/o diarrea incoercibles, u otros que puedan alterar seriamente el control metabólico

Derivación del médico de Atención Primaria al oftalmólogo

Disminución de la agudeza visual
Examen de fondo de ojo al menos cada dos años si no hay lesiones.
Si las hay, control anual o semestral

Derivación del médico de Atención Primaria al cirujano

Heridas o úlceras de evolución tórpida que no presenten mejoría en el plazo de 15 días
Clínica progresiva de claudicación intermitente

Programa de atención al paciente diabético. Zamora: Área de Salud de Zamora, 1996; 34.

tipo clorexidina y oclusión), antibióticos si precisa y revisión cada tres días de la herida, supervisando el reposo estricto con el pie elevado (siempre y cuando no haya isquemia). Revisiones periódicas (3-6 meses) una vez curada la lesión, educando al paciente para autoexplorarse y demanda precoz ante cualquier anomalía.

Grado 2

Úlcera profunda sin osteítis.

Grado 3

Úlcera profunda que se acompaña de absceso, osteítis, osteomielitis o celulitis.

Grados 4 y 5

Gangrena leve o extensa respectivamente.

El tratamiento de estos últimos estadios (del segundo al quinto) debería ser hospitalario.

La tabla 6 recoge los criterios de derivación a las diferentes especialidades para instaurar de la forma más precoz posible los tratamientos más adecuados.

CONCLUSIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad multisistémica cuyas complicaciones crónicas determinan el pronóstico importantísimo en la evolución de dicha enfermedad. Es fundamental la realización de una prevención primaria y secundaria de estas complicaciones en colaboración de las distintas especialidades (Atención Primaria, Endocrinología, Nefrología, Cirugía, etc.) para proporcionarles a nuestros pacientes una mayor supervivencia y calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329:977-86.
2. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet.* 1998; 352:837-53.
3. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 1999. *Diabetes Care* 1999;22 Suppl 1:S1-114.
4. American Diabetes Association. Diabetes SAP Self-Assessment Program. Barcelona: Medical Trends; 2002. p. 9.
5. Chaturvedi N, Sjolie AK, Stephenson JM, Abrahamian H, Keipes M, Castellarin A, et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type 1 diabetes. The EUCLID Study Group. *EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus.* *Lancet.* 1998;351:28-31.
6. Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy. ETDRS report number 8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.* 1991;98 Suppl 5:757-65.
7. Chew EY, Klein ML, Murphy RP, Remaley NA, Ferris FL 3rd. Effects of aspirine on vitreous/preretinal hemorrhage in patients with diabetes mellitus. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report No. 20. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:52-5.
8. American Diabetes Association. Diabetes SAP Self-Assessment Program. Barcelona: Medical Trends; 2002. p. 157.
9. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care.* 2002;25 Suppl 1:S1-147.
10. Documento de Consenso sobre pautas de detección y tratamiento de la nefropatía diabética en España. *Nefrología.* 1997;17:467-74.

11. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. *Ann Intern Med.* 1995;122:561-8.
12. Actualizaciones y protocolos clínicos. Diabetes Mellitus tipo 2. Madrid: Doyma; 2000.
13. Campbell IW, Lebovitz, H. Diabetes Mellitus. Barcelona: J&C Ediciones Médicas; 2002.
14. Grupo de Trabajo Internacional sobre el pie diabético. Consenso Internacional sobre el pie diabético. Directrices prácticas para el tratamiento y la prevención del pie diabético. Madrid: Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético; 2001.
15. Nefropatía diabética y paciente de alto riesgo. *Med Clin (monografías).* 2002; 3.
16. Gavin JR 3rd, Peterson K, Warren-Boulton E. National Diabetes Education Program. Reducing cardiovascular disease risk in patients with type 2 diabetes: a message from the National Diabetes Education Program. *Am Fam Physician.* 2003;68:1569-74.
17. Bate KL, Jerums G. 3: Preventing complications of diabetes. *Med J Aust.* 2003;179:498-503.
18. Delli Castelli M, Leslie RD. Diabetic retinopathy: medical management and assessment. *Hosp Med* 2003;64:400-3.