

sión, tabaquismo, dislipemia o albuminuria)¹. Nuestro paciente entraría de lleno en este supuesto y, por tanto, en él sí estaría indicado el tratamiento con AAS como prevención primaria.

¿Le realizaría alguna otra prueba complementaria?

Sería conveniente completar el estudio de su función renal con la determinación del filtrado glomerular (FG), ya que la creatinina sérica es necesaria pero insuficiente para detectar una insuficiencia renal oculta. Una creatinina sérica de 1,3 mg/dL es diferente con un FG > o < de 60 mL/min. Por ello, en pacientes con hipertensión y DM, en los que es importante estratificar el riesgo cardiovascular, también lo es conocer el FG para el uso adecuado de varios fármacos, entre ellos metformina.

Por otra parte, sería conveniente disponer de un registro electrocardiográfico y de un fondo de ojo. La realización de un electrograma de las extremidades inferiores nos permitiría cuantificar el grado de neuropatía y monitorizar su evolución. Por último, un estudio de la presión arterial mediante monitorización ambulatoria nos ayudaría a ajustar el tratamiento hipotensor. ■

Declaración de potenciales conflictos de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses en cuanto a todo lo relacionado con este artículo.

Bibliografía

- American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1:S19-26.
- Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, et al. Glycated haemoglobin, diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition. BMJ. 2001;322:15-8.
- Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med. 2010;362:800-11.
- Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000;321:405-12.
- 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.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359:1577-89.
- Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. N Engl J Med. 2007;356:1842-52.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EA, et al. Intensive glycaemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. Diabetes Care. 2009;32:187-92.
- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2009;32:193-203.
- Menéndez-Torres E. Papel actual de las insulinas premezcladas en el tratamiento de la diabetes tipo 2. Av Diabetol. 2009;25:76-7.
- Masmiquel L, Mauricio D, Vidal Pardo JI, Escalada J, Sánchez C, Vaquero PM, et al. Consenso sobre el uso de insulinas premezcladas en el tratamiento de la diabetes tipo 1 y 2. Curr Opin Endocrinol Diab Obes. 2009;16:S3-15.
- Rosenstock J, Ahmann AJ, Colon G, Scism-Bacon J, Jiang H, Martin S. Advancing insulin therapy in type 2 diabetes previously treated with glargine plus oral agents: prandial premixed (insulin lispro protamine suspension/lispro) versus basal/bolus (glargine/lispro) therapy. Diabetes Care. 2008;31:20-5.
- Masuda H, Sakamoto M, Irie J, Kitaoka A, Shiono K, Inoue G, et al. Comparison of twice-daily injections of biphasic insulin lispro and basal-bolus therapy: glycaemic control and quality-of-life of insulin-naïve type 2 diabetic patients. Diabetes Obes Metab. 2008;10:1261-5.
- Raskin P, Allen E, Hollander P, Lewin A, Gabbay RA, Hu P, et al. INITIATE Study Group. Initiating insulin therapy in type 2 diabetes: a comparison of biphasic and basal insulin analogs. Diabetes Care. 2005;28:260-5.
- Buse JB, Wolfenbuttel BH, Herman WH, Shernomsky NK, Jiang HH, Fahrback JL, et al. Durability of basal versus lispro mix 75/25 insulin efficacy trial 24-week results: safety and efficacy of insulin lispro mix 75/25 versus insulin glargine added to oral antihyperglycemic drugs in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1007-13.
- Qayyum R, Bolen S, Maruthur N, Feldman L, Wilson LM, Marinopoulos SS, et al. Systematic review: comparative effectiveness and safety of premixed insulin analogues in type 2 diabetes. Ann Intern Med. 2008;149:549-59.
- IDF Clinical Guidelines Task Force. Global guideline for type 2 diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care. Diabet Med. 2006;23:579-93.
- Lasserson DS, Glasziou P, Perera R, Colman RR, Farmer AJ. Optimal insulin regimens in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. Diabetologia. 2009;52:1990-2000.
- Barnett A, Begg A, Dyson P, Feher M, Hamilton S, Munro N. Insulin for type 2 diabetes: choosing a second-line insulin regimen. Int J Clin Pract. 2008;62:1647-53.
- Owens DR, Zinman B, Bolli GB. Insulins today and beyond. Lancet. 2001;358:739-46.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes. 2008;32 Suppl 1:S1-201.
- Hirsch IB, Bergenstal RM, Parkin CG, Wright E, Buse JB. A real-world approach to insulin therapy in primary care practice. Clinical Diabetes. 2005;23:78-86.
- Evans JMM, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Stevenson RJ, Morris AD. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycaemic control: observational study with diabetes database. BMJ. 1999;319:83-6.
- Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, D'Agostino RB Jr, Ferrara A, Liu J, et al. Self-monitoring of blood glucose levels and glycaemic control: the Northern California Kaiser Permanent Diabetes Registry. Am J Med. 2001;111:1-9.
- González-Blanco C, Pérez-Pérez A. Beneficios de la monitorización de la glucemia en pacientes con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 en tratamiento con insulina. Av Diabetol. 2010;26 Suppl 1:S5-8.
- Martín-Vaquero P, Barquiel-Alcalá B, Gaspar-Lafuente R, Ecañ-Hernández F, Puma-Duque MA, Lisboa-Catalán A. Beneficios de la monitorización de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con agentes orales. Av Diabetol. 2010;26 Suppl 1:S9-14.
- Wolf T, Miller T, Ko S. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009;150:405-10.

Respuesta del Dr. Manuel Delgado Gómez

¿Qué modificaciones haría en el tratamiento hipoglucemiante de este paciente?

En el presente caso nos encontramos ante un paciente anciano, de 81 años de edad, con una diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de larga evolución y mal control metabólico. En la exploración destaca un índice de masa corporal (IMC) de 28,3 kg/m² (sobrepeso grado II o preobesidad)¹, un perímetro de cintura patológico se-

gún los criterios de la International Diabetes Federation (IDF)² y otros componentes de síndrome metabólico (SM), como hipertensión arterial (HTA) e hiperlipemia mixta. El paciente presenta también complicaciones crónicas conocidas de su diabetes, como una polineuropatía diabética distal leve y una nefropatía con microalbuminuria aislada, sin insuficiencia renal, dado que tiene un aclaramiento estimado de creatinina normal (por la fórmula de

Cockcroft-Gault de 79 mL/min/1,73 m² y por la fórmula MDRD [Modification of Diet in Renal Disease] de 89 mL/min/1,73 m²³.

Aunque no disponemos de un registro de autoanálisis de glucemia capilar, el nivel de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) y la glucemia basal plasmática nos orientan hacia glucemias medias de 229 mg/dL^{4,5}. Es decir, el paciente presenta presumiblemente niveles de glucemia basal y posprandiales muy similares, lo que podría indicar que, a pesar del tiempo de evolución, aún es capaz de responder parcialmente a la acción de los secretagogos. O, dicho de otra manera, que aún cuenta con una cierta reserva pancreática de insulina endógena. Por otra parte, el paciente también mantiene niveles tanto de presión arterial (PA) como de lípidos (colesterol LDL calculado 123 mg/dL) algo elevados para las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA)⁵.

Con estos datos, y antes de plantearnos qué medidas resultarían aconsejables en el tratamiento hipoglucemiante, deberíamos plantearnos qué objetivos de control deseáramos conseguir en este paciente. Por un lado, una aproximación al cálculo del riesgo cardiovascular (RCV) mediante herramientas adaptadas para pacientes diabéticos como el UKPDS Risk Engine⁶ indicaría que el paciente del caso presenta un riesgo de enfermedad coronaria (EC) estimado a 10 años del 64,1% (mortal del 59,7%) y de ictus del 57,8%, que, aunque claramente son muy elevados, probablemente estén infraestimados, dado que la ecuación no contempla la presencia de nefropatía y microalbuminuria⁷. Este exceso de riesgo viene condicionado tanto por la edad del paciente como por la duración de su DM2, que implicaría una tasa de mortalidad superior al 80%⁸ y una esperanza de vida reducida en algo más de 7 años⁹, a expensas fundamentalmente de enfermedad cardiovascular (ECV).

Por otra parte, los datos obtenidos de los estudios ACCORD¹⁰, ADVANCE¹¹ y VADT¹², con una media de edad de los participantes algo inferior a 65 años y una duración media de la diabetes de unos 10 años, demostraron una ausencia de mejoría significativa en la prevención de episodios cardiovasculares mayores en los pacientes sometidos a control intensivo de las glucemias para conseguir niveles de HbA_{1c} muy por debajo de las cifras recomendadas por la ADA⁵. E incluso, en el estudio ACCORD¹⁰ se evidenció un incremento en las tasas de mortalidad en la rama intensiva del estudio, cuyas causas aún son objeto de debate. Como consecuencia de lo anterior, la ADA, junto con el American College of Cardiology y la American Heart Association, han realizado un posicionamiento conjunto en el que declaran que, en el momento actual, no existen datos que apoyen la necesidad de cambiar los objetivos de control glucémico (HbA_{1c} <7%), aunque recomiendan individualizar dichos objetivos en función de las características del paciente¹³.

Por otra parte, tras los resultados obtenidos en el estudio Steno-2, sabemos que, para la disminución tanto de la mortalidad como de las complicaciones microvasculares¹⁴, resulta mucho más

eficaz el abordaje multifactorial de todos los factores de RCV que suelen acompañar a la DM2 (PA, lípidos, antiagregación), unido al control estrecho de la glucemia. Además, los beneficios obtenidos del control de la PA y los lípidos se observan de forma relativamente precoz (2-3 años)¹⁵, frente a los observados con el control glucémico intensivo, que precisan un mínimo de 5-8 años¹⁰⁻¹².

Otro aspecto importante que tener en cuenta es que el control estricto de la glucemia se asocia a un mayor número de episodios de hipoglucemia¹⁰, y ésta, a su vez, conlleva en el anciano un mayor riesgo de arritmias, incremento en la mortalidad, deterioro cognitivo y alteraciones en la esfera emocional, mayor índice de caídas, incumplimiento en el tratamiento y mayor coste sanitario¹⁵⁻¹⁷.

Por tanto, teniendo en cuenta lo expuesto hasta el momento, los objetivos para el control adecuado del paciente con DM2 muy anciano o con complicaciones graves y baja esperanza de vida deberían huir del «modelo glucocéntrico» y centrarse más en preservar la calidad de vida y controlar adecuadamente tanto la PA como los niveles de lípidos. Y, por tanto, atender tanto a las complicaciones derivadas de la diabetes que puedan estar presentes como a las comorbilidades asociadas a la presencia de otros síndromes geriátricos específicos, instaurando medidas higiénico-dietéticas apropiadas y mejorando la situación nutricional si se precisara^{15,16,18}. Respecto al control glucémico, lo que parece más razonable en estas situaciones es fijar objetivos individualizados, intentando fundamentalmente evitar situaciones de hiperglucemia e hipoglucemia, asumiendo que a este tipo de pacientes deberían indicársele niveles de glucemia y HbA_{1c} algo menos ajustados que para la población diabética menos añosa^{15,16} (tabla 1).

Para nuestro caso en particular, las primeras medidas terapéuticas deberían estar dirigidas a intentar conseguir una pérdida de peso moderada (5-10%), controlar la PA y la microalbuminuria en lo posible, e intensificar el descenso de los valores de colesterol. Por tanto, las primeras medidas que adoptar incluirían una adecuación de la dieta⁵ (siempre teniendo en cuenta el estado nutricional previo del paciente) que contemplara las características de ser hiposódica, levemente hipocalórica y levemente hipoproteica^{5,19}, así como baja en grasas saturadas y grasas *trans*⁵. El control adecuado de la PA resulta fundamental tanto para prevenir la ECV como para evitar la progresión de la nefropatía y otras complicaciones microvasculares. Dado que el paciente no tiene una proteinuria importante, las cifras objetivo deberían ser ≤130/80 mmHg^{5,19}. Para intensificar el tratamiento, lo más razonable desde mi punto de vista sería mantener la dosis de irbesartán y añadir dosis bajas de un diurético tiazídico, que se puede ofrecer en combinación para mejorar el cumplimiento terapéutico, y reservar medidas más drásticas para el caso de no obtener respuesta o evi-

Lista de acrónimos citados en el texto:

AAS: ácido acetilsalicílico; ACCORD: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes; ADA: American Diabetes Association; ADVANCE: Action in Diabetes and Vascular Disease-Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation; DM2: diabetes mellitus tipo 2; DPP-4: dipeptidilpeptidasa 4; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cardiovascular; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; HTA: hipertensión arterial; IDF: International Diabetes Federation; IMC: índice de masa corporal; INSIGHT: Canadian Implementing New Strategies with Insulin Glargine for Hyperglycaemia Treatment study; MDRD: Modification of Diet in Renal Disease; PA: presión arterial; RCV: riesgo cardiovascular; SM: síndrome metabólico; VADT: Veterans Affairs Diabetes Trial.

Fecha de recepción: 15 de septiembre de 2010
Fecha de aceptación: 29 de septiembre de 2010

Correspondencia:

M. Delgado Gómez. Especialista en Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 82-168. 37007 Salamanca.
Correo electrónico: mandegom@gmail.com

Tabla 1. Consideraciones especiales para el paciente diabético anciano^{5,15,16}

- Debe individualizarse la elección del objetivo del nivel de glucemia en el anciano diabético
- Deben extremarse las precauciones para evitar tanto las hipoglucemias como las hiperglucemias sintomáticas
- La esperanza de vida individual es un punto clave para determinar el objetivo de HbA_{1c}
- Un objetivo de HbA_{1c} <7% puede no ser apropiado para los ancianos con riesgo o historia previa de hipoglucemias graves, para aquellos con enfermedad macrovascular o enfermedad microvascular avanzada o larga duración de la diabetes, o cuando coexistan múltiples comorbilidades
- Los pacientes diabéticos ancianos sin ECV previa, con diabetes de corta evolución y niveles iniciales de HbA_{1c} relativamente bajos (~8%) podrían beneficiarse de un control más estrecho de la HbA_{1c} (<7%)
- El control de la PA, el colesterol y el abandono del hábito tabáquico deben ser aspectos prioritarios en el manejo del anciano diabético
- Debe prestarse especial atención a la presencia de complicaciones diabéticas y a las comorbilidades
- Los síndromes geriátricos específicos como la depresión, el deterioro cognitivo, la incontinencia, las caídas de repetición, el dolor persistente o la polifarmacia deben investigarse y tratarse en la medida de lo posible
- El tratamiento de la diabetes debe ser planificado como una parte del tratamiento integral del paciente anciano, en quien el tratamiento conjunto de las múltiples patologías asociadas debe priorizarse e individualizarse

ECV: enfermedad cardiovascular; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; PA: presión arterial.

denciarse una progresión de la nefropatía^{5,19}. Desde el punto de vista del control lipídico, el paciente no alcanza los objetivos marcados por la ADA para el colesterol LDL (<100 mg/dL)⁵, pero sí para las cifras de triglicéridos y colesterol HDL. Si bien existe un menor grado de evidencia sobre los beneficios del control intensivo de los lípidos que sobre la PA en la población mayor de 80 años⁵, mi recomendación personal sería la de duplicar la dosis de atorvastatina hasta 40 mg/día y reevaluar con posterioridad si la tolerancia es correcta, si no existen efectos secundarios o si se precisa medicación adicional hipocolesterolemizante. Respecto a la valoración de la necesidad o no de antiagregación, la trataremos de forma independiente en otro apartado de este artículo.

En cuanto a las modificaciones concretas que deberían realizarse en el tratamiento hipoglucemiante, habrían de tenerse presentes algunas consideraciones para poder argumentarlas. En primer lugar, la larga evolución de la DM2 en el paciente hace pensar que sus reservas de insulina deben ser, cuando menos, bastante limitadas²⁰, lo cual implica que tiene muchas probabilidades de necesitar insulina exógena para optimizar el control glucémico. En segundo lugar, como se comentó al inicio de este apartado, el hecho de que el valor de sus glucemias medias, extraídas del valor de la HbA_{1c} aportada, sea tan similar a las cifras de las glucemias basales hace suponer que dichas reservas, aunque limitadas, sí existen, dado que la sulfonilurea continúa siendo eficaz parcialmente al mantener las glucemias posprandiales en rangos similares a las basales. En tercer lugar, habría que individualizar el objetivo de control glucémi-

co y de niveles de HbA_{1c} para este paciente. Dado lo avanzado de su edad, el elevado RCV, la no muy elevada esperanza de vida y el riesgo que comporta un tratamiento hipoglucemiante intensivo, los objetivos deberían ser algo más laxos que para otros grupos de poblaciones diabéticas con menos riesgo. Por tanto, evitar las hipoglucemias e intentar que no se produzcan las manifestaciones clínicas de la descompensación hiperglucémica constituirían los objetivos prioritarios para este paciente, y eso lo podríamos conseguir con glucemias medias de entre 150 y 180 mg/dL, que se corresponden con cifras de HbA_{1c} del 7-8%¹⁵.

Para alcanzar estos objetivos, y teniendo en cuenta las consideraciones previas, la medida inicial que adoptar en el paciente podría ser la de incrementar la dosis de insulina basal que actualmente tiene prescrita. En el caso que nos ocupa, el paciente está administrándose una dosis aproximada de 0,28 UI/kg/día de insulina glargina, que aún se encuentra lejos de la dosis total optimizada que se alcanzó en estudios como el Treat to Target Trial (0,48 UI/kg/día) o el canadiense INSIGHT (Canadian Implementing New Strategies with Insulin Glargine for Hyperglycaemia Treatment) (0,41 UI/kg/día)²¹. Por tanto, la titulación progresiva de la dosis de insulina glargina, hasta alcanzar niveles de glucemia basal levemente inferiores a 150 mg/dL, podría ser suficiente. En caso de no llegar a los objetivos referidos con el incremento de la dosis de insulina basal, podría intentarse una estrategia basal plus, añadiendo pequeñas dosis de insulina prandial (0,10-0,15 UI/kg) antes de la ingesta con mayor contenido de hidratos de carbono y/o antes de aquella que se acompañe de la mayor fluctuación glucémica posprandial²¹. En nuestro caso, se titularía la dosis de insulina prandial hasta conseguir glucemias posprandiales no muy inferiores a 180 mg/dL, con el fin de prevenir las hipoglucemias. Dadas las características del paciente y los objetivos de control glucémico fijados, utilizar de entrada otras estrategias más intensivas de insulinización (dos-tres dosis de insulina premezclada o la terapia bolo-basal) lo considero inapropiado, si bien podría ser que fueran requeridas en algún momento de la evolución de la enfermedad si el control continuara siendo insuficiente.

Desde un punto de vista teórico, cabrían otras alternativas para optimizar el control glucémico. Añadir al tratamiento del paciente una glitazona podría conseguir una reducción significativa de la HbA_{1c}, con las ventajas adicionales de no incrementar demasiado el riesgo de hipoglucemia y añadir un efecto protector sobre la nefropatía, dado que las glitazonas son capaces de reducir la inflamación y la microalbuminuria²². Sin embargo, a pesar de los objetivos tan modestos que nos hemos marcado, casi con toda seguridad no los alcanzaríamos sin incrementar a la par las dosis de insulina, ya que con la adición de una tiazolidindiona sólo serían esperables reducciones máximas de entre un 0,6 y un 1,3% en los niveles de HbA_{1c}, según los diferentes estudios. Además, podría incrementar tanto el peso del paciente como el riesgo de desarrollar edemas y/o insuficiencia cardíaca²³. Por otra parte, no existe por el momento suficiente evidencia científica para poder recomendar la cuádruple terapia²⁴.

Ante un razonamiento similar nos encontraríamos frente a la posibilidad de añadir un inhibidor de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) como sitagliptina²⁵, cuyo uso conjunto con insulina ha sido aprobado recientemente. En este caso incidiríamos más sobre la intensificación

del control de la glucemia posprandial²⁶ que sobre la resistencia a la insulina. La sustitución de la sulfonilurea por un incretímicomimético como exenatida, asociado a la insulina (y a metformina), constituye una alternativa que parece prometedora, dado que podrían esperarse los beneficios adicionales de una disminución del peso y la PA²⁷ y un mejor control de las glucemias posprandiales²⁵, todo ello con un riesgo muy bajo de hipoglucemia. Sin embargo, existe poca experiencia con este tipo de combinaciones y hay que recordar que el uso combinado de exenatida e insulina no está aprobado por el momento.

La última hipótesis que contemplar sería la de suprimir la insulina basal y optar por un tratamiento combinado con exenatida, glitazona y metformina, como propone DeFronzo²⁸. Esta opción, aunque resulta muy atractiva, ya que minimizaría el riesgo de hipoglucemias y podría disminuir el RCV, amén de un posible efecto protector sobre las células beta, no parece sin embargo muy adecuada para nuestro paciente, dado que estaría más indicada en DM2 de menor tiempo de evolución, y por otra parte en el momento actual aún no está aprobada la indicación para el tratamiento combinado con exenatida y glitazonas.

Por tanto, para intensificar el control glucémico en este paciente, la opción que parece más razonable a la vista de lo comentado sería, desde mi punto de vista, el incremento suave y progresivo de las dosis de insulina basal hasta alcanzar niveles de glucemia en ayunas ligeramente inferiores a 150 mg/dL, manteniendo el resto del tratamiento hipoglucemiante igual y tratando de evitar, como objetivo prioritario, la aparición de hipoglucemias.

¿Qué número de controles glucémicos le parecería idóneo que se realizara nuestro paciente?

Aunque no existe consenso sobre la eficacia del autocontrol glucémico en la DM2, la mayor parte de las guías reconocen su utilidad cuando el paciente se encuentra en tratamiento con insulina, si bien la mayoría de ellas indican que la frecuencia recomendada de autoanálisis debe individualizarse en función del régimen de tratamiento y del nivel de control requerido. Por otra parte, el autocontrol glucémico permite correlacionar los síntomas con la glucemia y puede favorecer un mayor cumplimiento terapéutico²⁹.

En el caso que nos ocupa, y de forma inicial, el paciente debería realizarse un mínimo de 2-3 perfiles completos consecutivos que incluyeran las glucemias preprandiales y posprandiales de las principales comidas, para poder evaluar el patrón de las glucemias, la existencia de fluctuaciones posprandiales marcadas y la presencia o no de una variabilidad glucémica significativa. Esto nos ayudaría a elegir la mejor opción terapéutica inicial y a valorar si existe riesgo real de hipoglucemias, que es lo que más nos interesa en este paciente. Si como hemos presupuesto al inicio del caso la variabilidad de la glucemia no es excesiva y las fluctuaciones posprandiales no son demasiado alarmantes con el tratamiento prescrito con una insulina basal, metformina y sulfonilureas, bastaría con que realizara entre 3 y 7 controles semanales de la glucemia basal y adiestrar al paciente y/o a los familiares en los algoritmos de modificación de la insulina en función de los objetivos de control establecidos³⁰. La realización ocasional de algún perfil de seis puntos al día y fundamentalmente de 2-3 días consecuti-

vos antes de acudir a la consulta²⁹ proporcionaría un elemento de gran valor a la hora de correlacionar los niveles de HbA_{1c} con las glucemias y para detectar problemas relacionados con situaciones de hiperglucemia o hipoglucemia, lo que nos ayudaría a la hora de aconsejar al paciente sobre las actitudes que seguir y para seleccionar la mejor opción terapéutica para su seguimiento posterior.

¿Cree conveniente el tratamiento con antiagregantes?

La DM2 induce importantes alteraciones en la coagulación, la fibrinólisis y la función plaquetaria, que incrementan el RCV. El ácido acetilsalicílico (AAS) ha demostrado su eficacia en la reducción de episodios cardiovasculares en prevención secundaria, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos³¹. Sin embargo, en prevención primaria –y más en los pacientes con DM2– existen serias dudas sobre su eficacia, debido en parte a la resistencia que poseen las plaquetas de los pacientes diabéticos a la antiagregación por la vía del tromboxano A₂, y en parte por la dificultad para extraer conclusiones válidas sobre la eficacia del AAS en estos pacientes, dada la heterogeneidad de los estudios realizados hasta la fecha y la disparidad de los resultados obtenidos.

Por tanto, hasta que los estudios actualmente en marcha diseñados específicamente para evaluar la eficacia de la antiagregación primaria en pacientes con DM2 (como el ACCEPT-D³² y el ASCEND³³) arrojen sus resultados, la opción más prudente parece la de seguir las directrices del documento de consenso de la ADA, la American Heart Association y la American College of Cardiology Foundation, que recomiendan dosis bajas de AAS (75-162 mg/día) en aquellos pacientes diabéticos adultos (varones >50 años y mujeres >60 años), sin historia previa de ECV y sin riesgo de sangrado, que tengan además uno o más factores de riesgo asociados (tabaquismo, HTA, dislipemia, albuminuria o antecedentes familiares de ECV prematura). Considerando lo anterior, en nuestro paciente estaría justificado el empleo de una dosis de AAS de unos 100 mg/día.

¿Le realizaría alguna otra prueba complementaria?

Estudios oftalmológicos

Realizar un fondo de ojo es una técnica obligada en todo paciente con DM2 desde la detección de la diabetes, dada la alta prevalencia de retinopatía al diagnóstico⁵. En el presente caso, además, concurren otros factores adicionales, como la duración de la enfermedad, el deficiente control glucémico, la hipertensión y la presencia de nefropatía y neuropatía, que hacen que la probabilidad de que exista retinopatía de algún tipo sea superior al 80%³⁴. El estudio se debería completar con la determinación de la agudeza visual y una medida de la presión intraocular.

Estudios cardiovasculares

En pacientes con DM2 y elevado RCV resulta imprescindible la realización de un ECG basal para detectar signos de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda y signos de isquemia⁵. Si la sospecha de EC fuera muy fuerte, dada la elevada prevalencia de la cardiopatía isquémica silente entre los ancianos

diabéticos, debería remitirse al cardiólogo para la valoración de otras pruebas diagnósticas más sofisticadas y de mayor coste³⁵.

La monitorización de la PA mediante autodeterminación ambulatoria o registro de 24 horas también podría resultar de utilidad para valorar el perfil de PA y los resultados del tratamiento⁵.

El examen cuidadoso de las extremidades inferiores (para la identificación de los signos de insuficiencia arterial periférica), junto con la determinación de los pulsos distales y la realización de un índice tobillo-brazo, resultan de especial interés para la identificación de enfermedad vascular periférica, ya que una elevada proporción de pacientes diabéticos se encuentran asintomáticos⁵.

Estudio de neuropatía diabética

Para la valoración de la polineuropatía periférica, al estudio ya realizado al paciente le añadiría la determinación de la sensibilidad dolorosa y de la sensibilidad superficial con un monofilamento de 10 g, dado que la pérdida conjunta de la percepción al monofilamento y a la vibración del diapason predicen la aparición de úlceras⁵. La realización de un estudio nutricional básico con niveles de vitaminas y la determinación de hormonas tiroideas podrían ayudarnos a diagnosticar otras causas de neuropatía diabética y que resultarían potencialmente tratables.

Dado el incremento del riesgo de isquemia miocárdica silente en presencia de neuropatía autonómica cardiovascular, sería aconsejable hacer una prueba de cribado mediante una valoración de taquicardia en reposo (>100 lpm) y la respuesta de la PA al ortostatismo (caída de la PA sistólica >20 mmHg).

Valoración de síndromes geriátricos en relación con la DM2

Aunque no sea una práctica habitual en la consulta de endocrinología, habría que tener en cuenta el cribado de la depresión, el deterioro cognitivo, la incontinencia urinaria, la polifarmacia, la presencia de caídas y el dolor persistente, ya que, además de deteriorar la calidad de vida del paciente, su presencia se correlaciona con un peor cumplimiento terapéutico y un incremento del riesgo de morbimortalidad¹⁵. ■

Declaración de potenciales conflictos de intereses

El autor declara que no existe ningún conflicto de intereses en relación con el presente artículo.

Bibliografía

- Rubio MA, Salas-Salvado J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, 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. Available on: http://www.seedo.es/portals/seedo/consenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome, a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med. 2006;23:469-80.
- Rigalleau V, Lasseur C, Perlemoine C, Barthe N, Raffaitin C, Liu C, et al. Estimation of glomerular filtration rate in diabetic subjects: Cockcroft formula or modification of diet in renal disease study equation? Diabetes Care. 2005;28:838-43.
- American Diabetes Association. Professional Resources Online. Available on: <http://professional.diabetes.org/GlucoseCalculator.aspx>
- American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes -2010. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1:S1-61.
- Diabetes Trial Unit. The Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism. Available on: <http://www.dtu.ox.ac.uk/riskengine/download.php>
- Miettinen H, Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Proteinuria predicts stroke and other atherosclerotic vascular disease events in nondiabetic and non-insulin-dependent diabetic subjects. Stroke. 1996;27:2033-9.
- Brun E, Nelson RG, Bennett PH, Imperatore G, Zoppi G, Verlato G, et al. Verona Diabetes Study. Diabetes duration and cause-specific mortality in the Verona Diabetes Study. Diabetes Care. 2000;23:1119-23.
- Morgan CL, Currie CJ, Peters JR. Relationship between diabetes and mortality: a population study using record linkage. Diabetes Care. 2000;23:1103-7.
- Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, et al. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358:2545-59.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358:2560-72.
- Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2009;360:129-39.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EA, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. Diabetes Care. 2009;32:187-92.
- Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358:580-91.
- Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA. California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. J Am Geriatr Soc. 2003;51 Suppl 5:S265-80.
- Sood A, Aron D. Glycemic control in older adults: applying recent evidence to clinical practice. Geriatr Aging. 2009;12:130-4.
- Álvarez Guisasaola F. Riesgos potenciales de la hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Av Diabetol. 2009;25:335-7.
- Mann DM, Woodward M, Muntner P. Preventing diabetes complications: are we too glucocentric? Int J Clin Pract. 2010;64:1024-7.
- Esmatjes E, Blanco JA. Prevención de la nefropatía diabética. Av Diabetol. 2008;24:381-5.
- Holman RR. Assessing the potential for alpha-glucosidase inhibitors in prediabetic states. Diabetes Res Clin Pract. 1998;40:S21-5.
- Ampudia-Blasco FJ, Rosenstock J. Estrategias de insulización en la diabetes mellitus tipo 2. Av Diabetol. 2008;24:7-20.
- Szeto CC, Li PK. Antiproteinuric and anti-inflammatory effects of thiazolidinedione. Nephrology. 2008;13:53-7.
- Scheen AJ. Combined thiazolidinedione-insulin therapy. Should we be concerned about safety? Drug Safety. 2004;27:841-56.
- Ortega C, Fornos JA, García RV, Menéndez E. Triple terapia en diabetes tipo 2: revisión sistemática de la evidencia disponible. Av Diabetol. 2010;26:276-80.
- Vilsbøll T, Rosenstock J, Yki-Järvinen H, Cefalu WT, Chen Y, Luo E, et al. Efficacy and safety of sitagliptin when added to insulin therapy in patients with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2010;12:167-77.
- Arnolds S, Dellweg S, Clair J, Dain MP, Nauck MA, Rave K, et al. Further improvement in postprandial glucose control with addition of exenatide or sitagliptin to combination therapy with insulin glargine and metformin: a proof-of-concept study. Diabetes Care. 2010;33:1509-15.
- Yoon NM, Cavaghan MK, Brunelle RL, Roach P. Exenatide added to insulin therapy: a retrospective review of clinical practice over two years in an academic endocrinology outpatient setting. Clin Ther. 2009;31:1511-23.
- Defronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Diabetes. 2009;58:773-95.
- Martín Vaquero P, Barquiel B, Gaspar R, Ecañ F, Puma MA, Lisbona A. Beneficios de la monitorización de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con agentes orales. Av Diabetol. 2010;26 Suppl 1:S9-14.
- Vidal M, Jansà M. Monitorización glucémica y educación terapéutica en la diabetes. Av Diabetol. 2010;26 Suppl 1:S15-28.
- Esmatjes E. Uso de antiagregantes en la diabetes. Av Diabetol. 2010;26:24-8.
- De Berardis G, Sacco M, Evangelista V, Filippi A, Giorda CB, Tognoni G, et al. Aspirin and Simvastatin Combination for Cardiovascular Events Prevention Trial in Diabetes (ACCEPT-D): design of a randomized study of the efficacy of low-dose aspirin in the prevention of cardiovascular events in subjects with diabetes mellitus treated with statins. Trials. 2007;8:21.
- British Heart Foundation. ASCEND: a study of cardiovascular events in diabetes. Available on: <http://www.ctsu.ox.ac.uk/ascend>
- Fong DS, Aiello LP, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2004;27:2540-53.
- Alonso A. Técnicas diagnósticas en cardiopatía isquémica en el paciente diabético: indicaciones y algoritmo diagnóstico. Av Diabetol. 2008;24:464-7.