

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

RECOMENDACIONES DE LA AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) 2011. PREVENCIÓN Y MANEJO

Resumen

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario, no sólo por su elevada prevalencia, sino, sobre todo, por las consecuencias de las complicaciones crónicas que genera. La hiperglucemia ocasiona daño tanto en el ámbito de la microcirculación como en los grandes vasos provocando lesiones macroangiopáticas y microangiopáticas.

Las complicaciones macroangiopáticas se originan a partir de alteraciones o lesiones en los grandes vasos arteriales siendo las más importantes, desde el punto de vista clínico, la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía periférica. Las complicaciones microangiopáticas son consecuencia de alteraciones o lesiones de pequeños vasos siendo las más importantes, desde el punto de vista clínico, la nefropatía, la retinopatía y la neuropatía diabéticas.

CHRONIC COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS. RECOMMENDATIONS FROM THE AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 2011. PREVENTION AND MANAGEMENT

Summary

Diabetes mellitus (DM) is one of the diseases with greater impact public health, not only because of its high prevalence, but, above all, by the consequences of the chronic complications arising from this disease. Hyperglycemia generates damage both in the field of microcirculation and the great vessels causing injury, macroangiopathies and microangiopathies.

Macroangiopathies complications are generated from alterations or injury in the great vessels of the arterial to the most important, being from the clinical point of view, ischemic heart disease, disease stroke and peripheral arterial disease. Microangiopathies complications are due to alterations or injury of small vessels being the most important, from a clinical point of view, nephropathy, retinopathy and diabetic neuropathy. Macroangiopathies complications are generated from alterations or injury in the great vessels of the arterial to the most important, being from the clinical point of view, ischemic heart disease, disease stroke and peripheral arterial disease. Microangiopathies complications are due to alterations or injury of small vessels being the most important, from a clinical point of view, nephropathy, retinopathy and diabetic neuropathy.

Macroangiopatías

Diabetes y enfermedad cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en las personas con diabetes mellitus (DM) y también el factor que más contribuye al incremento del gasto sanitario. En las personas con DM, la cardiopatía isquémica (CI) constituye la causa más frecuente de muerte (50%). Se manifiesta clínicamente de forma similar a la población general pero a edades más tempranas y con peor pronóstico, tanto en fase aguda como crónica. Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son tres veces más frecuentes y suelen deberse a trombosis en territorios carotídeo y vértebrobasilar. La incidencia de arteriopatía periférica es de dos a cuatro veces superior a la población general y tiene unas características propias: suele ser más distal, con estrechez arterial filiforme u oclusiones múltiples y mayor grado de calcificación.

La arteriosclerosis consiste en un proceso inflamato-

rio, degenerativo y multifactorial que se inicia por un daño endotelial. Aunque las placas de ateroma no son específicas en las personas con diabetes, sí que resultan más difusas que en los sujetos no diabéticos. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad arteriosclerótica constituyen la principal complicación en la población con DM, y son responsables del 50-70% de las muertes en estos pacientes. No se conocen con precisión los mecanismos responsables de su desarrollo acelerado en estos casos, aunque los procesos derivados de la situación de hiperglucemia y de dislipemia diabética desempeñan un rol importante favorecido, entre otros factores, por la hiperglucemia [1].

La DM es considerada como un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) independiente. También se asocia, especialmente en el caso de la DM tipo 2 (DM2), con un aumento de la prevalencia de otros FRCV independientes como la hipertensión arterial (HTA) y la dislipemia y a una mayor prevalencia de otros factores de riesgo como

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA DM

- Dislipemia
- Antecedentes familiares de enfermedad coronaria
- Hipertensión arterial
- Hipercoagulabilidad
- Obesidad
- Micro/macroalbuminuria
- Tabaquismo
- Sedentarismo

TABLA 1

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO (NCEP-ATP III)

- Perímetro abdominal > 102 cm en hombres o > 88 cm en mujeres
- Glucemia plasmática > 110 mg/dl
- Triglicéridos > 150 mg/dl
- HDL-colesterol < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres
- Tensión arterial > 130/85 mmHg

TABLA 2

la obesidad, la microalbuminuria o la resistencia a la insulina [2,3]. Todo ello puede aumentar el riesgo relativo de muerte hasta siete u ocho veces [4]. Los factores de riesgo clásicos de la ECV se describen en la tabla 1. Algunos factores de riesgo cardiovascular tienden a agruparse. Es típico el cluster de obesidad, DM, hipertensión y cierta forma de dislipemia, que constituye el llamado síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina, que puede llegar a ser muy frecuente en edades medias y avanzadas de la vida [5]. Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico según la clasificación NCEAP-ATP III se muestran en la tabla 2.

La dislipemia diabética se caracteriza por el aumento de los triglicéridos, la disminución del cHDL y el aumento de las partículas LDL pequeñas y densas. El aumento de estas últimas se ha asociado con mayor riesgo cardiovascular, incluso tras ajustar por otros factores de riesgo como triglicéridos, cHDL, índice de masa corporal, tabaquismo e HTA [6]. En el estudio UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) el cLDL y el cHDL fueron los predictores más potentes de enfermedad coronaria. Por cada mg/dl de reducción del cLDL disminuía el riesgo un 1%. Del mismo modo, por cada mg/dl que aumentaba el cHDL descendía dicho riesgo en un 2-3% [8].

La HTA eleva el riesgo cardiovascular asociado a la DM2 hasta en cuatro veces [8] y es, también, un factor predisponente al desarrollo de microalbuminuria. En el estudio UKPDS, la hipertensión arterial sistólica y la diastólica fueron factores pronósticos independientes de infarto de miocardio. Por cada 10 mmHg de disminución de la presión arterial sistólica descendía el riesgo de enfermedad coronaria en un 15% [8]. De hecho, la disminución de la presión arterial reducía de manera más efectiva las complicaciones que el propio control glucémico.

La microalbuminuria se considera un marcador de daño endotelial y está contemplada como un nuevo factor de riesgo cardiovascular en pacientes con DM2 [9]. La disminución de la albuminuria consigue reducir los eventos cardiovasculares de manera independiente al descenso de las cifras de presión arterial [10]. Al reducir un 50% la albuminuria, baja la incidencia de eventos cardiovasculares un 18%. El tratamiento de la microalbuminuria en la DM2 se basa en la optimización del control

glucémico, como se observó en el UKPDS, y en el control de la presión arterial [8].

En lo que respecta a la enfermedad macrovascular, en el estudio DCCT/EDIC (*The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications*) realizado en población con DM1, el tratamiento intensivo de la glucemia que logró hemoglobina glucosilada (HbA1c) del 7,4% frente al tratamiento convencional con HbA1c del 9,1%, consiguió reducir en un 42% el riesgo de enfermedad cardiovascular y en un 57% el riesgo de infarto no fatal, ictus y muerte por enfermedad cardiovascular [9]. En sujetos con DM2, en el UKPDS, el control estricto de la glucemia no consiguió rebajar los eventos cardiovasculares, aunque casi alcanzó la significación estadística para el infarto de miocardio [10].

Se ha de aconsejar a los pacientes con DM que dejen de fumar

Recomendaciones de la ADA 2011 para la prevención de ECV

El tratamiento preventivo de la ECV se basará en actuar sobre los factores de riesgo modificables (tabla 3) para conseguir los siguientes parámetros.

HbA1c: < 7%

Presión arterial: <130/80 mmHg

Lípidos-colesterol LDL : <100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)

Sin embargo se indica que estos objetivos deben individualizarse en función de las características y necesidades específicas de cada paciente.

Grado de evidencia de las recomendaciones para el control de la dislipemia

En las personas con DM adultas, la determinación de los niveles de lípidos debe realizarse anualmente. Si tienen

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO DE LOS FACTORES MODIFICABLES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- HbA1c < 7%
- LDL-colesterol < 100 mg/dl
- HDL-colesterol > 40 mg/dl hombres y > 50 mg/dl mujeres
- Triglicéridos < 150 mg/dl
- Tensión arterial < 130/80 mmHg
- Obesidad: IMC < 25 o pérdida de un 5-10% de peso corporal si no puede alcanzar el objetivo
- Tabaquismo: abandono del hábito tabáquico
- Sedentarismo: 30 minutos/día de ejercicio aeróbico

TABLA 3

un riesgo bajo (LDL < 100 mg/dl; HDL > 50 mg/dl y triglicéridos < 150 mg/dl), se puede repetir cada dos años.

La reducción de la ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol; el aumento de la ingesta de ácidos grasos omega 3 (procedentes del pescado) y de fibra; la pérdida de peso, si está indicada, y el aumento de la actividad física, han demostrado mejorar el perfil lipídico de las personas con DM (Recomendación evidencia A).

Para las personas con DM y riesgo de ECV las dietas ricas en frutas, verduras, cereales integrales y nueces pueden reducir el riesgo. (Recomendación evidencia C).

A estas recomendaciones sobre el estilo de vida se ha de añadir tratamiento con estatinas a los pacientes con:

- ECV manifiesta (A).
- Sin ECV pero mayores de 40 años y con uno o más factores de riesgo cardiovascular (A).
- Si tienen menos de 40 años y no tienen ECV se puede considerar la terapia con estatinas si el colesterol LDL permanece > 100mg/dl a pesar de realizar los cambios conductuales o si tienen múltiples factores de riesgo cardiovascular (E).
- En los individuos sin ECV manifiesta, el objetivo primario es mantener un colesterol LDL < 100mg/dl (A).
- En los individuos con ECV supone una opción alcanzar niveles más bajos de colesterol LDL (< 70mg/dl) aumentando la dosis de estatinas (B).
- Cuando un paciente no logra alcanzar los objetivos con las recomendaciones anteriores, se ha de tener como finalidad la reducción de colesterol LDL en un 30-40% desde el nivel que presentaba inicialmente (A).
- Es deseable mantener los triglicéridos a <150 mg/dl y elevar el colesterol HDL a > 40mg/dl en los hombres y a > 50 mg/dl en las mujeres (C).

Grado de evidencia de las recomendaciones para el control de la presión arterial

En los pacientes hipertensos y normotensos, una reducción de la ingesta de sodio (por ejemplo, 2.300 mg/día) con una dieta rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, reduce la presión arterial (Recomendación evidencia A).

En la mayoría de las personas, una pequeña pérdida

de peso afecta beneficiosamente la presión arterial (Recomendación evidencia C).

La presión arterial debe medirse en cada visita. El diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) se establece si se comprueba mediante dos determinaciones en dos días diferentes una presión arterial sistólica > 130 mmHg o una presión arterial diastólica > 80 mmHg (C).

Los pacientes con DM se han de tratar para mantener una presión arterial sistólica < 130 mmHg (C) y una presión arterial diastólica < 80 mmHg (B).

Sin embargo se indica que estos objetivos deben individualizarse en función de las características y necesidades específicas de cada paciente.

Grado de evidencia de las recomendaciones para el tratamiento con agentes antiplaquetarios

Tratamiento con ácido acetilsalicílico (75-162 mg/d) como estrategia de prevención primaria en las personas con DM que tengan un riesgo de ECV aumentado. Aquí se incluyen los hombres > de 50 años y las mujeres > 65 años con al menos un factor de riesgo cardiovascular (Recomendación evidencia C).

Tratamiento con ácido acetilsalicílico (75-162 mg/d) como estrategia de prevención secundaria en los pacientes con DM y ECV (Recomendación evidencia A).

Grado de evidencia de las recomendaciones para el abandono del tabaquismo

Se ha de aconsejar a todos los pacientes con DM que dejen de fumar (A).

Incluir estrategias para el abandono del tabaquismo en la asistencia rutinaria a los pacientes con DM (B).

Los riesgos del tabaquismo en los pacientes con DM son los mismos que para las personas sin DM pero también se relacionan con el desarrollo prematuro de complicaciones microvasculares y de la DM2.

Microangiopatías
Nefropatía diabética

La DM y la HTA son las principales causas de la enfermedad renal avanzada (ERA) en los países desarrollados. El mejor control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con diabetes reduce la mortalidad cardiovascular, pero al conseguir alargarles la vida puede producir, paradójicamente, un aumento de la ERA. Hay tres factores de riesgo principales de desarrollar nefropatía diabética: hiperglucemia, niveles elevados de tensión arterial y cierta predisposición genética. Otros factores de riesgo que juegan un rol menos relevante son: hiperlipemia, tabaquismo y contenido proteico de la dieta.

La nefropatía diabética es la primera causa de enfermedad renal terminal y afecta aproximadamente al 40% de las personas con DM de larga evolución. Desde un punto de vista práctico se define por el aumento de la excreción urinaria de albúmina (EUA) en ausencia de

otras enfermedades renales. El deterioro renal histológico y funcional es progresivo. Se suele clasificar en tres etapas:

- Microalbuminuria: cuando la EUA es > 20 mg/min y < 199 mg/min.
- Macroalbuminuria cuando la EUA es > 200 mg/min.
- Insuficiencia renal terminal cuando el fallo renal es tan avanzado que obliga a tratamiento renal sustitutivo con diálisis o trasplante renal.

La mayoría de los pacientes con microalbuminuria evoluciona a macroalbuminuria si bien parece que en las últimas décadas esta tasa de deterioro renal se ha enlentecido, probablemente como fruto de unas estrategias más agresivas de tratamiento de la hiperglucemia y la HTA. Así hace 25 años aproximadamente el 80% de los pacientes con microalbuminuria progresaba a macroalbuminuria en un plazo de 10 años, mientras que en años más recientes este porcentaje se ha reducido al 30-45%. Algunos pacientes con microalbuminuria no sólo no evolucionan a macroalbuminuria sino que puede llegar a normalizarse la UEA.

Los pacientes con DM2 deben practicarse una exploración anual de fondo de ojo

La detección de microalbuminuria puede realizarse por la medición del cociente albúmina/creatinina en una muestra ocasional de orina. Para establecer el diagnóstico de microalbuminuria son necesarias dos-tres muestras por encima de los valores normales en un periodo de tres-seis meses. Haber realizado ejercicio en las 24 horas anteriores, la fiebre, las infecciones, la hiperglucemia grave o la tensión arterial muy elevada, pueden elevar la excreción urinaria de albumina por encima de los valores de normalidad.

Grado de evidencia de las recomendaciones de la ADA 2011 para la detección, tratamiento y control de la nefropatía diabética

Realizar una prueba anual de la presencia de microalbuminuria en todos los pacientes con DM tipo 1 con una evolución > 5 años y en todos los pacientes con DM 2 desde el inicio del diagnóstico (Recomendación evidencia E).

Debe medirse la creatinina sérica al menos una vez al año (E). Se aconseja la reducción de la ingestión de proteínas a 0,8-1,0 gr/kg de peso al día en las personas con DM y estadios iniciales de nefropatía diabética y a

www.e-rol.es

- ▶ Acceso on-line para suscriptores. Consulta la Revista desde cualquier ordenador y en cualquier lugar.
- ▶ Más de 600 libros con descuento, en sección Librería.
- ▶ Bájate artículos.
- ▶ Averigua las ofertas y descuentos especiales.
- ▶ Entérate de cuándo y de quién se reúne en Enfermería. Todos los Congresos y Jornadas. Asiste con descuento.
- ▶ Enlaces a las mejores páginas de salud.
- ▶ Consulta los servicios del Círculo ROL.

Imprescindible para un profesional de
Enfermería

0,8 gr/kg y día en las fases avanzadas de la nefropatía diabética (Recomendación evidencia B).

En pacientes con DM no gestantes con micro o con macro albuminuria se ha de realizar tratamiento para controlar la tensión arterial con los fármacos IECA o ARA II (A).

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) supone una complicación vascular específica de la DM. En los países industrializados, la DM está considerada como la causa más frecuente de ceguera en la población activa [13]. Se estima que es la más importante en los adultos de 20 a 74 años. En los pacientes con DM2, diferentes estudios han puesto de manifiesto que, en el momento del diagnóstico, presenta algún grado de RD entre un 15-20%. Esto se debe al hecho de que, cuando se diagnostica la DM2, normalmente la enfermedad ya tiene un largo periodo de evolución. A los 10 años del diagnóstico, sufre RD el 35-40% de los pacientes y a los 20 años de evolución, el 80% [14]. Los pacientes con DM1, a los cinco años del diagnóstico, presentan algún grado de RD el 25%, y a los 20 años de evolución, cerca del 100% [15]. En España, la retinopatía diabética sigue siendo una causa importante de ceguera. Entre las personas con DM la prevalencia de ceguera oscila entre el 4 y el 11%, mayor que la de otros países (entre el 1 y el 5%) [16].

La retinopatía diabética proliferante es la responsable de los déficits visuales más severos y el edema macular la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual [17]. Otros problemas oculares, como el glaucoma y las cataratas, también aparecen antes y con más frecuencia en las persona con DM. Además de los años de evolución de la DM, se consideran factores de riesgo la hiperglucemia crónica, la nefropatía, la HTA, la dislipemia y el embarazo. La importancia de la detección precoz de la RD se basa en la eficacia bien establecida de la fotocoagulación con láser para la prevención de la pérdida de visión.

Grado de evidencia de las recomendaciones de la ADA 2011 para la detección, tratamiento y control de la retinopatía diabética

Para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la RD es necesario optimizar el control metabólico (A).

Para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la RD es necesario optimizar el control de la tensión arterial (A).

A partir de los 10 años de edad y una evolución de cinco años de la enfermedad, todos los pacientes con DM1 deben realizarse una exploración anual de fondo de ojo con dilatación pupilar por un oftalmólogo (B).

Los pacientes con DM2 deben practicarse una exploración anual de fondo de ojo con dilatación pupilar por un oftalmólogo desde el momento del diagnóstico (B).

Han de llevar a cabo una exploración ocular completa las mujeres con DM que estén planificando un embarazo y han de ser asesoradas sobre el riesgo de desarrollo y/o progresión de la retinopatía. Las mujeres con DM que estén embarazadas han de someterse a una exploración completa en el primer trimestre, realizar seguimiento durante el embarazo y hasta un año después del parto (B).

Se han de remitir a un oftalmólogo experimentado, para tratamiento, todos los pacientes con DM que presenten edema macular, una retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) grave o una retinopatía diabética proliferativa (RDP) de cualquier grado (A).

La fotocoagulación con láser puede reducir el riesgo de pérdida de visión en los pacientes con RDP de alto riesgo, edema macular clínicamente significativo y en ciertos casos de RDNP grave (A).

En la mayoría de las personas, una pequeña pérdida de peso afecta beneficiosamente a su presión arterial

Neuropatía diabética

La neuropatía diabética (ND) constituye una de las complicaciones más tempranas en la evolución de la DM. Su frecuencia se desconoce, pero es alta, ya que se calcula que el 50% de los pacientes la llega a presentar. Las frecuencias informadas van desde un 10% hasta un 90% dependiendo de los medios utilizados para el diagnóstico [18]. Las ND resultan heterogéneas con manifestaciones clínicas diversas. Las más comunes son la polineuropatía simétrica distal (PND) sensitivo motora crónica y la neuropatía autonómica. Es importante el diagnóstico precoz por varias razones:

- Hay personas con DM que pueden tener neuropatías no diabéticas con tratamiento efectivo.
- Existen algunas opciones terapéuticas para la ND sintomática.
- Hasta un 50% de la PND puede ser asintomática y los pacientes corren riesgo de la pérdida de sensibilidad en los pies.
- La neuropatía autonómica, y en especial la neuropatía autonómica cardiovascular, se asocia con un aumento sustancial de la morbilidad y mortalidad.

Los pacientes con neuropatía presentan mayor riesgo de desarrollar úlceras de los pies, amputaciones, articu-

lación de Charcot, dolor intratable, disfunción sexual e infarto agudo del miocardio indoloro. La neuropatía constituye la causa del 50-75% de amputaciones no traumáticas [18].

Grado de evidencia de las recomendaciones de la ADA 2011 para la detección, tratamiento y control de la neuropatía diabética

En todos los pacientes se ha de realizar una exploración para detectar la presencia de polineuropatía simétrica distal en el momento del diagnóstico, y anualmente (B).

En los pacientes con DM2, se ha de explorar la presencia de neuropatía autonómica en el momento del diagnóstico. En los pacientes con DM1 esta exploración se ha de realizar a los cinco años de evolución de la DM1 (E).

Pie diabético

Las úlceras y amputaciones de los pies por causa de la ND y la arteriopatía diabética son frecuentes. Se estima que entre el 50 y el 70% de las amputaciones no traumáticas se debe al pie diabético [19] y la mayoría va precedida de una úlcera. Los factores más importantes relacionados con el desarrollo de úlceras son la pérdida de la sensibilidad por neuropatía, pequeños traumatismos, deformidades en los pies y enfermedad vascular periférica. El peligro es mayor en personas que, además, presentan otros determinados factores de riesgo (tabla 4).

Grado de evidencia de las recomendaciones de la ADA 2011 para la detección, tratamiento y control del pie diabético

Es necesario realizar una revisión anual del pie a todas las personas con DM. Ha de incluir la inspección, la palpación de los pulsos del pie, y la exploración de pérdida de sensibilidad protectora (monofilamento de 10-g más vibración con diapason de 128-Hz, sensación de pinchazo, reflejos del talón o umbral de percepción de la vibración (B).

Se ha de proporcionar educación sobre el cuidado del pie a todos los pacientes con DM (B).

Se recomienda un enfoque interdisciplinario para personas con úlceras en el pie o pies de alto riesgo (B).

Remitir a todos los pacientes que fuman, tienen pérdida de sensibilidad protectora, anomalías estructurales o complicaciones previas de las extremidades inferiores a un especialista del pie para una asistencia preventiva y una vigilancia a largo plazo (C).

La detección inicial de la arteriopatía periférica debe incluir una historia de la claudicación y una evaluación de los pulsos pedios. Hay que considerar la medición del índice tobillo-brazo (ITB) (cociente entre la tensión arterial a nivel del tibial posterior y la tensión arterial en brazo izquierdo. Valores inferiores a 0,9 son patológicos) ya que muchos pacientes pueden estar asintomáticos (C). Esta exploración se recomienda en pacientes de más

FACTORES DE RIESGO DE ÚLCERA O AMPUTACIONES

- Amputaciones previas.
- Antecedentes de úlcera en el pie.
- Neuropatía periférica.
- Deformidades de los pies.
- Enfermedad vascular periférica.
- Deterioro visual.
- Nefropatía diabética (en particular en pacientes en diálisis).
- Mal control glucémico.
- Tabaquismo.

TABLA 4

de 50 años de edad y en aquellos de menor edad pero con otros factores de riesgo para arteriopatía diabética como tabaquismo, HTA, hiperlipemia o más de 10 años de evolución de la DM.

Remitir al paciente con claudicación significativa o un ITB positivo para una evaluación vascular adicional (C).

La educación terapéutica en la diabetes

Los enfermos con DM que no reciben educación no pueden tomar decisiones informadas para mantener un control metabólico aceptable, lo cual aumenta la probabilidad de desarrollar complicaciones [20]. La importancia de la ETD está suficientemente probada [21-23]. La conclusión general de los estudios sobre este tema indica que constituye la contribución más importante para prevenir las complicaciones de la DM siempre que sea estructurada, con calidad y se halle realizada por profesionales especializados [24]. Sus estándares se basan en la evidencia científica de sus beneficios.

La ETD constituye un proceso educativo y, por lo tanto, su evolución no es ajena a la de la educación en general que ha estado sometida a fuertes críticas y, en la actualidad, sufre un profundo proceso de cambio. En la educación sanitaria clásica, el paradigma biomédico se corresponde con la educación tradicional. Se produce una relación desigual profesional sanitario-paciente, en la que el primero sabe y dirige y al segundo se le pide que acate las recomendaciones [25]. Actualmente se defiende la necesidad de un modelo orientado a la capacitación. Este modelo plantea una participación activa de los pacientes y de la familia y su responsabilidad en la toma de decisiones e incorpora las necesidades, objetivos y experiencias vitales de las personas. Los objetivos de la ETD incluyen el apoyo a la toma de decisiones informadas, la autogestión, la resolución de problemas y la colaboración activa con el equipo sanitario. El enfoque se desplaza al paciente que se ha de colocar en el centro del sistema asistencial y responde a la necesidad de tener en cuenta las preferencias, necesidades y objetivos de las personas con DM y sus valores que han de guiar la toma de decisiones.

**SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA DE LA ADA
PARA LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS PRÁCTICAS**

A. Evidencia clara de estudios aleatorios controlados, bien diseñados, generalizables, con la potencia apropiada que incluye:

- Evidencia de un estudio multicéntrico bien realizado.
- Evidencia de un metaanálisis que incorpora una clasificación de calidad en su análisis.

Evidencia no experimental potente, es decir, de la regla «todo o nada» diseñada por el Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

Evidencia de apoyo, de estudios aleatorios controlados con la potencia apropiada que incluyen:

- Evidencia de un estudio bien realizado en una o más instituciones.
- Evidencia de un metaanálisis que incorpora una clasificación de calidad en su análisis.

B. Evidencia de apoyo de estudios de cohortes bien diseñados, que incluye:

- Evidencia de un estudio o registro de cohorte prospectivo bien diseñado.
- Evidencia de un metaanálisis bien diseñado de estudios de cohorte.

Evidencia de apoyo a partir de un estudio de casos y controles.

C. Evidencia de apoyo de estudios mal controlados o no controlados que incluyen:

- Evidencia de estudios clínicos aleatorios con uno o más grandes errores metodológicos o con 3-4 errores metodológicos pequeños que puedan invalidar los resultados.
- Evidencia a partir de estudios observacionales con gran potencial de sesgo.
- Evidencia a partir de una serie de casos o informes de casos.

Evidencia conflictiva con el peso de la evidencia que apoya la recomendación.

E. Consenso de expertos o experiencia clínica.

Grado de evidencia de las recomendaciones de la ADA 2011 en la educación terapéutica en diabetes

Las personas con DM han de recibir ETD en el momento del diagnóstico de la enfermedad y posteriormente, siempre que sea necesario (B).

El autocontrol efectivo y la calidad de vida son resultados clave de los programas de ETD y deben medirse y monitorizarse como parte de la asistencia (C).

Debe contemplar los temas psicosociales, puesto que el bienestar psicosocial se asocia con el buen pronóstico de la DM (C).

Produce una disminución de los costes y una mejora del pronóstico de la enfermedad (B) por lo que debería ser asumida por los sistemas nacionales de salud pública (E).

En la tabla 5 se describe el sistema de clasificación de la evidencia de la ADA para las recomendaciones clínicas prácticas

TABLA 5

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Sánchez Quesada JL, Pérez Pérez A. Modificaciones aterogénicas de las partículas LDL en los pacientes con diabetes. *Av Diabetol.* 2009;25:9-20.
- [2] Smiley T, Oh P, Shane LG. The relationship of insulin resistance measured by reliable indexes to coronary artery disease risk factors and outcomes; a systematic review. *J Cardiol.* 2001;17:797-805.
- [3] Abbasi F, Brown WB, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM, et al. Relationship between obesity, insulin resistance and coronary heart disease risk. *J Am Cardiol.* 2002;40:937-43.
- [4] Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Harrison TR, editor. *Principios de Medicina Interna.* 15.ª ed. New York: McGraw Hill; 2001. p. 2467-500.
- [5] Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-2752.
- [6] Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA.* 1996;276:882-8.
- [7] Pintó X, Corbella E, Figueras R, Biarnés J, Ricart W, Morales C, Falcon L, Masana L; Grupo ESODIAH. Factores predictivos del riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia. *Estudio ESODIAH.* *Rev Esp Cardiol.* 2007 Mar;60(3):251-8. Spanish.
- [8] Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). *BMJ.* 1998;316:823-8.
- [9] Miettinen H, Haffner SM, Letho S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M, et al. Proteinuria predicts stroke and other atherosclerotic vascular disease events in nondiabetic and non-insulin-dependent diabetic subjects. *Stroke.* 1996;27:2033-9.
- [10] De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. *Circulation.* 2004;110:921-7.
- [11] DCCT/EDIC Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2005;353:2643-53.
- [12] UK Prospective Diabetes Study 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.
- [13] Pareja-Ríos A, Serrano-García MA, Marrero-Saavedra MD, Abalde-López VM, Reyes-Rodríguez MA, Cabrera-López F, López-Gálvez M, et al. Guidelines of clinical practice of the SERV (Spanish Retina and Vitreous Society): management of ocular complications of diabetes. *Diabetic retinopathy and macular oedema.* *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2009 Sep; 84(9):429-50.
- [14] Medscape 2005, CAHE, Center for Accredited Healthcare Education. Clinical Management of Diabetic retinopathy disponible en <http://www.medscape.com/viewprogram/4219>
- [15] EDTRS report N°10 Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. *Ophthalmology.* 1991; 98:786.
- [16] Vila LL, Viguera J, Alemán R. Retinopatía diabética y ceguera en España. *Epidemiología y prevención.* *Endocrinol Nutr.* 2008;55(10):459-75.
- [17] Bloomgarden TZ. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2008; 31: 1080-1083.
- [18] Thomas PK. Diabetic peripheral neuropathies: their cost to society and the value of knowledge of risk factors for development of interventions. *Eur Neurol* 1999; 415: 35-43.
- [19] Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-1724.
- [20] Riley P, McLaughlyn K. Entienda la diabetes y tome el control. *Día Mundial de la Diabetes* 2009. *Diabetes Voice* 2009; 54(2): 38-41.
- [21] Selvin ES, Marinopoulos Berkenblit G. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Am Intern Med* 2004; 141(6): 421-31.
- [22] Del Prato S, Felton AM, Munro N, Nesto R, Zimmet P, Zinman B. Improving glucose management: Ten steps to get more patients with type 2 diabetes to glycaemic goal. *Int J Clin Prac* 2005; 59(11):1345-55.
- [23] Chalmers J, Cooper ME. UKPDS and the Legacy Effect. *N Engl J Med* 2008; 359(15): 1618.
- [24] American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. *Diabetes Care* 2009; (supplement 1): S13-S61.
- [25] Isla Pera P. Educación terapéutica en diabetes. *Rev ROL Enf* 2011; 34(6):432-438.