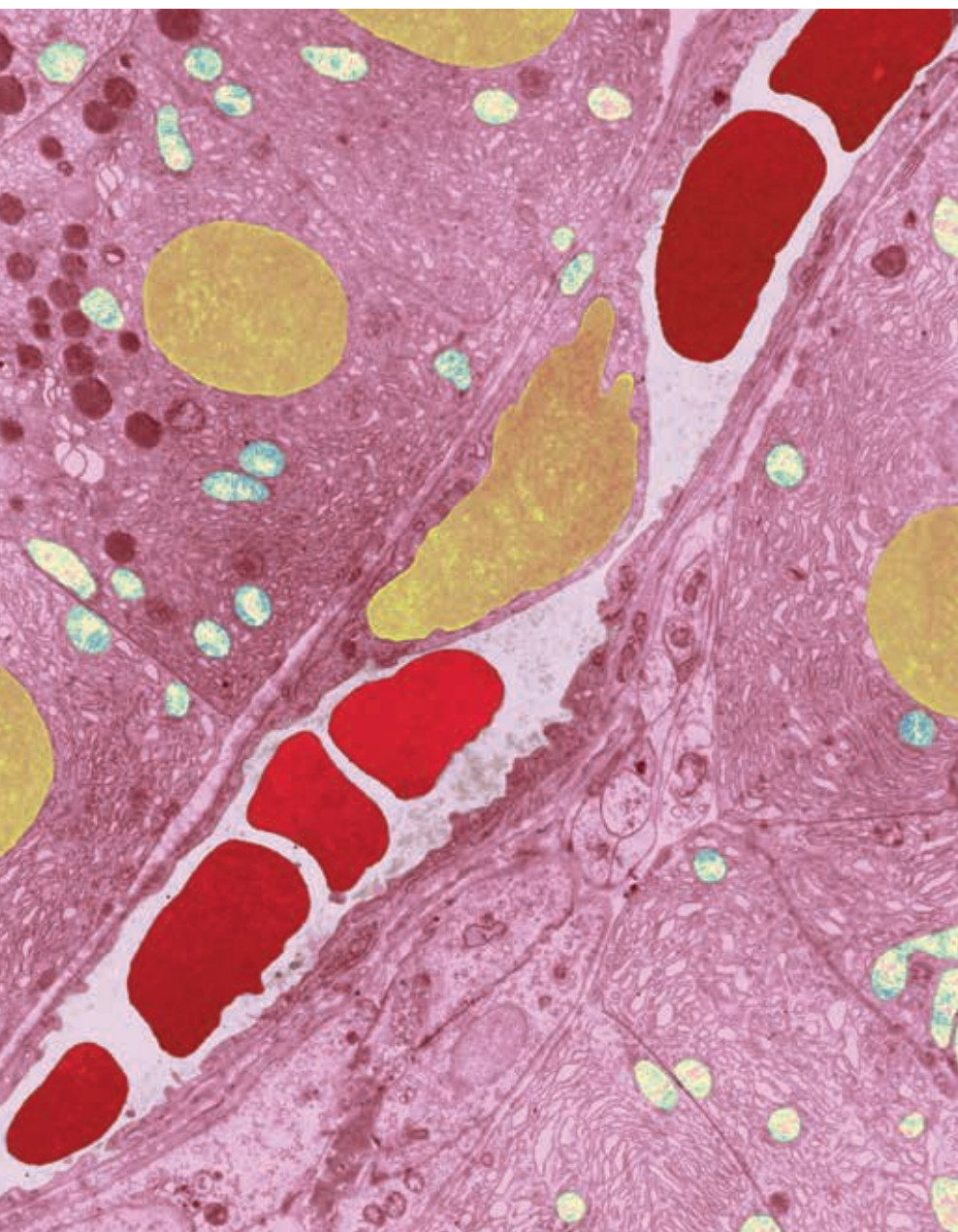


Diabetes práctica

Actualización y habilidades en Atención Primaria

Volumen 08 - Número 04 - 2017
Periodicidad trimestral

- 
- 01** Editorial
Campaña de la Federación Española de Diabetes contra la discriminación laboral de las personas con diabetes
Andoni Lorenzo Garmendia
Página 146
- 02** El páncreas artificial
Pilar Isabel Beato Víbora
Página 150
- 03** Programa de Ayuda Sostenida a Personas Diabéticas Saharauis de los Campamentos de Refugiados de Tinduf (Argelia): 1995-2015
**Lorena Suárez Gutiérrez,
María Riestra Fernández,
Francisco Díaz Cadórniga**
Página 157
- 04** Un O'Sullivan alterado: caso clínico
Laura Mañé Serra
Página 168
- 05** Causas de muerte en las personas con diabetes mellitus
**José Miguel Baena Díez,
María Grau Magaña**
Página 174
- 06** Reflexiones de un médico con diabetes
Francisco Javier Ortega Ríos
Página 179



Diabetes práctica

Actualización y habilidades en Atención Primaria



Director:
Pedro Muñoz Cacho

Secretario de redacción:
Josep Franch Nadal
Juan Martínez Candela

Comité editorial:
Sara Artola Menéndez
Javier Díez Espino
Francisco Javier García Soidán

Asesores:
Patxi Ezcurra Loiola
José Luis Martín Manzano
Manel Mata Cases
Javier Mediavilla Bravo
Jorge Navarro Pérez
Mateu Seguí Díaz
Rosario Serrano Martín

Web redGDPS:
www.redgdps.org



Avda. dels Vents, 9-13, esc. B, 2.º 1.ª
08917 Badalona
euromedice@euromedice.net
www.euromedice.net

Depósito legal: B-15336-2010
ISSN: 2013-7923

© Copyright 2017: De los autores.

© Copyright de la edición 2017: EUROMEDICE, Ediciones Médicas, S.L. Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

Como ilustración general de la temática tratada en esta publicación, en la fotografía de la portada se muestran las células exocrinas pancreáticas que son responsables de la secreción de enzimas digestivas que se activan después de alcanzar la luz del intestino delgado.

Los objetivos de la redGDPS son desarrollar y potenciar actividades formativas y de investigación que contribuyan a aumentar el conocimiento sobre la enfermedad y a mejorar la calidad de la atención a las personas con diabetes.

La redGDPS no promueve ninguna actividad que pueda inducir a la prescripción de fármacos, uso de sistemas de determinación de glucosa o productos dietéticos. En caso de detectarse esta situación, rogamos nos lo comunique al e-mail redaccion@redgedaps.org.

SUMARIO:

EDITORIAL

- Campaña de la Federación Española de Diabetes contra la discriminación laboral de las personas con diabetes** 146
Andoni Lorenzo Garmendia

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- El páncreas artificial** 150
Pilar Isabel Beato Víbora

HABILIDADES PRÁCTICAS

- Programa de Ayuda Sostenida a Personas Diabéticas Saharauis de los Campamentos de Refugiados de Tinduf (Argelia): 1995-2015** 157
Lorena Suárez Gutiérrez, María Riestra Fernández, Francisco Díaz Cadórniga

CASO CLÍNICO

- Un O'Sullivan alterado: caso clínico** 168
Laura Mañé Serra

ESPECIALES

- Causas de muerte en las personas con diabetes mellitus** 174
José Miguel Baena Díez, María Grau Magaña

LOS PACIENTES NOS CUENTAN

- Reflexiones de un médico con diabetes** 179
Francisco Javier Ortega Ríos

Campaña de la Federación Española de Diabetes contra la discriminación laboral de las personas con diabetes

Andoni Lorenzo Garmendia

Presidente de la Federación Española de Diabetes

La Federación Española de Diabetes (FEDE) lanzó a principios de 2017 su **campaña contra la discriminación laboral de las personas con diabetes para acceder al empleo público**, una iniciativa para todo el territorio nacional y pionera en España que nuestra entidad decidió poner en marcha tras la reunión que mantuvo con el Defensor del Pueblo, a quien se le expuso la situación de discriminación que padece el colectivo a la hora de acceder a determinados puestos de trabajo de la Administración Pública.

Se trata de una iniciativa que, además, viene **sustentada tanto por informes jurídicos como científicomédicos de sociedades científicas** como la **Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud (red-GDPS)**, la **Sociedad Española de Diabetes (SED)** y la **Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)**, las cuales avalan y reconocen por escrito la necesidad de actualizar los vigentes cuadros de exclusión médicos, por los que se rige la oferta de empleo público (tanto local como autonómica y nacional), ya que aún no contemplan los avances sanitarios, técnicos y formativos que, a día de hoy, permiten un autocontrol y un desarrollo normal de actividades profesionales como cuerpos policiales, bomberos o conductores auxiliares de bomberos por parte de las personas con diabetes.

Debido a la sensibilidad mostrada por el Defensor del Pueblo, FEDE decidió vincular en ese momento su campaña a esta institución, a la que se solicitó su apoyo para trabajar por dicha actualización de los cuadros médicos de exclusión vigentes a día de hoy en las actividades profesionales anteriormente señaladas, de modo que permitan su acceso al colectivo de personas con diabetes sin restricciones ni prohibiciones generalizadas. A la suma de esta actualización, desde FEDE se propone, además, que se dé prioridad, fundamentalmente, a que se valore cada caso de forma individual, teniendo en cuenta el tipo de diabetes, tratamiento y grado de control glucémico (niveles medios y variabilidad) para definir si una persona es apta o no para ese puesto de trabajo.

Este planteamiento ha sido precisamente también el que se ha trasladado igualmente a la **Secretaría de Estado de Función Pública**, departamento encargado de llevar a cabo este ajuste conforme a la realidad médica de la diabetes del siglo XXI.

Lógicamente, para el desarrollo de esta campaña se ha contado con expertos no solo médicos, sino también juristas, que, una vez analizada nuestra causa, nos confirman la clara discriminación que padece el colectivo de personas con diabetes a día de hoy, por el tan solo hecho de que la Administración Pública no haya actualizado los cuadros de exclusión médicos por los que se rige la oferta de empleo público a la que nos referimos, y que data de 1988.

En este sentido, se cuenta con el asesoramiento de la cátedra Clínica Legal de la Universidad de Alcalá de Henares, entidad que ha analizado en profundidad, desde el punto de vista jurídico, las exclusiones que, por razones médicas, sufren las personas con diabetes cuando se presentan a determinadas convocatorias de empleo público. Al respecto, quedó clara una patente discriminación, puesto que en un profuso informe se detalló que, en España, el acceso a la función pública se basa en los principios de mérito y capacidad (artículo 103.3 de la Constitución Española [CE]), así como de igualdad (artículo 23.2 de la CE). Este hecho, junto con otra normativa (fundamentalmente, el Estatuto Básico del Empleado Público), pone de manifiesto que cualquier persona podría concurrir a cualesquiera procesos selectivos en igualdad de condiciones que los demás aspirantes. Y ese, precisamente, es el punto que se ha de discutir, dado que **las causas médicas de exclusión están condicionando el carácter abierto de los procesos selectivos**.

No obstante, desde FEDE no se pretende que se eliminen los reconocimientos médicos, vinculados a los cuadros de exclusión médicos, puesto que somos conocedores y defensores de la legitimidad de la inclusión en las convocatorias de empleo público de reconocimientos médicos obligatorios a lo

largo de las fases del proceso selectivo. De hecho, con ellos se busca que las personas que aspiren a uno de esos puestos cumplan con una serie de requisitos médicos, referentes a enfermedades o discapacidades, que no les impidan el desempeño de las funciones propias del puesto. Sin embargo, sí que se considera que **son de dudosa utilidad, ya que en la mayoría de las ocasiones son genéricos; los órganos que los aplican no tienen en cuenta la nueva evidencia científica que se ha generado sobre muchas de las enfermedades y sobre su tratamiento (una de ellas la diabetes) y se basan en el rechazo que las enfermedades puedan suponer para las relaciones sociales o la convivencia.**

En todo caso, un diagnóstico positivo de diabetes no debería suponer que la persona no pueda tomar posesión de su empleo público, sino que habría que analizar con detalle cómo afecta la enfermedad a esa persona, si es posible ocuparla en unos determinados puestos y no en otros o si es posible hacer algún tipo de adaptación del puesto de trabajo.

IGUALDAD Y NO DISCRIMINACIÓN POR RAZÓN DE ENFERMEDAD

La discriminación laboral que sufren las personas con diabetes tiene como resultado la limitación de sus derechos y la discriminación por razón de enfermedad, ya que se imponen, primero, una serie de restricciones en el ejercicio de sus derechos que son excesivas, pues existen otras medidas menos lesivas para alcanzar fines constitucionalmente importantes, y, segundo, un tratamiento peor y diferente que se va a aplicar al resto de aspirantes a una plaza de empleo público, cuando no hay ninguna razón que lo justifique, pues existen medidas alternativas que hacen que ese hecho (la exclusión absoluta de todas las personas con diabetes) sea desproporcionado e irracional.

Nuestra lucha contra la discriminación se basa inicialmente en la propia CE, ya que en su artículo 14 señala: «Los españoles son iguales ante la ley, sin que pueda prevalecer discriminación alguna por razón de nacimiento, raza, sexo, religión, opinión o cualquier otra condición o circunstancia personal o social», y en el artículo 9.2 afirma: «Corresponde a los poderes públicos promover las condiciones para que la libertad y la igualdad del individuo y de los grupos en que se integran sean reales y efectivas; remover los obstáculos que impidan o dificulten su plenitud y facilitar la participación de todos los ciudadanos en la vida política, económica, cultural y social».

Estos preceptos constituyen la base sobre la que se asienta el sistema antidiscriminatorio en el ordenamiento jurídico

español, cuya función es identificar y eliminar todos aquellos tratos diferenciados que sean injustificados. Es importante reiterar el carácter injustificado del trato diferenciado, ya que la búsqueda de la igualdad impone tanto **tratar de forma igual a los iguales como tratar de forma desigual a los desiguales**, lo cual requerirá establecer criterios de equiparación entre las personas, abstraer las diferencias irrelevantes y resaltar las diferencias relevantes¹.

PILARES DE LA CAMPAÑA CONTRA UN TRATO INJUSTIFICABLE

Desde FEDE consideramos fundamental que se acabe con una discriminación que es claramente injusta e injustificable en pleno siglo XXI, tanto desde el punto de vista jurídico como desde el punto de vista médico. En este sentido, los pilares de nuestra iniciativa, y en los que se basa la búsqueda de un trato no discriminatorio del colectivo al que defendemos, son los siguientes:

- Los tratamientos farmacológicos de la diabetes y los productos sanitarios con los que se controla el nivel de glucosa son cada vez más eficaces y seguros, y unos y otros están cubiertos por la cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud.
- La diabetes figura entre las nueve enfermedades crónicas en las que se produce la asociación entre enfermedad y discriminación. Dicha asociación se debe en España a que **hasta ahora ha sido el modelo médico el que ha imperado en el tratamiento de la diabetes.**
- El modelo médico es un éxito relativo si los avances en la prevención o en el tratamiento no van acompañados con una mejora en el reconocimiento, desarrollo y protección real y efectiva de **los derechos de los que son titulares las personas con diabetes.**
- El modelo basado en los derechos humanos busca el respeto de la dignidad de las personas con diabetes a través de la garantía de sus derechos y libertades, en especial **del derecho a la igualdad y a lo no discriminación. Se busca la inclusión y la normalización de las personas con diabetes**, lo cual significa que estas deben poder acceder a los mismos lugares, ámbitos, bienes y servicios que están a disposición de cualquier otra persona.
- En España, **el acceso a la función pública se basa en los principios de igualdad, mérito y capacidad.**
- Las personas que aspiren a una de las plazas convocadas deberán superar los procesos selectivos, en los cuales se podrán incluir pruebas físicas y reconocimientos médicos, **y deberá ser un requisito general para poder participar en los procesos selectivos**

«poseer la capacidad funcional para el desempeño de las tareas».

- Si bien se reconoce la legitimidad de los reconocimientos médicos obligatorios, en **algunas de las convocatorias es más dudosa, ya que en la mayoría de las ocasiones son genéricos.**
- Las exclusiones basadas en las enfermedades que atañen a las patologías del sistema endocrino y metabólico podrían haber estado justificadas cuando no había tratamientos eficaces o por el propio desconocimiento médico que había con respecto a muchas de las enfermedades; sin embargo, **tales restricciones no tienen sentido a día de hoy.**
- **La diabetes no es una enfermedad que ponga en peligro la salud de terceras personas ni de los compañeros de trabajo ni la propia salud del aspirante;** los tratamientos para controlar la enfermedad han mejorado enormemente reduciendo incluso los episodios de hipoglucemia o hiperglucemia durante largos períodos de tiempo y consiguiendo estabilidad en las personas con diabetes; y es posible que una persona que sigue su tratamiento y lo controla mantenga un buen estado de salud hasta el punto de que la enfermedad no influya en el desarrollo de su vida cotidiana ni en el ejercicio de sus funciones laborales.
- La exclusión de las personas con diabetes de algunas ofertas de empleo público es un caso de discriminación directa por razón de enfermedad. Dicho trato desigual carece de justificación porque, gracias a los avances preventivos y terapéuticos que ha habido en la enfermedad, **las personas con diabetes pueden**

tener las mismas capacidades que las personas sin diabetes para realizar el puesto de trabajo al que opten.

- El trato diferenciado en las convocatorias de empleo público que incluyen cuadros genéricos o específicos de exclusiones médicas **no son ni razonables ni proporcionales.**
- **La exclusión genérica hacia las personas con diabetes que aspiran a un empleo público no tiene amparo constitucional,** pues una restricción o inhabilidad para el ejercicio de un cargo única y exclusivamente debe cobijar a las personas o grupos de personas que efectivamente no pueden cumplir con las tareas esenciales de dicho cargo.
- Un diagnóstico positivo no debería suponer que la persona con diabetes no pueda continuar en el proceso selectivo o que no pueda tomar posesión. Una respuesta basada en los derechos humanos exige que **se analice con detalle cómo afecta la enfermedad a esa persona, si es posible ocuparla en unos determinados puestos y no en otros, si es posible hacer algún tipo de adaptación del puesto de trabajo.**
- Es discriminatoria una norma que impida el acceso al cargo respectivo de personas cuya **incapacidad no aparece demostradamente incompatible con las funciones esenciales que deben desempeñar,** que tienen incapacidades incompatibles con las funciones accidentales accesorias o delegables del cargo pero compatibles con las funciones esenciales o que podrían desempeñar adecuadamente las funciones del respectivo cargo o empleo si se adoptaran una serie de ajustes razonables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilbao JM, Rey F. El principio constitucional de igualdad en la jurisprudencia española. 2003.

El páncreas artificial

Pilar Isabel Beato Víbora

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

CONCEPTO DE PÁNCREAS ARTIFICIAL

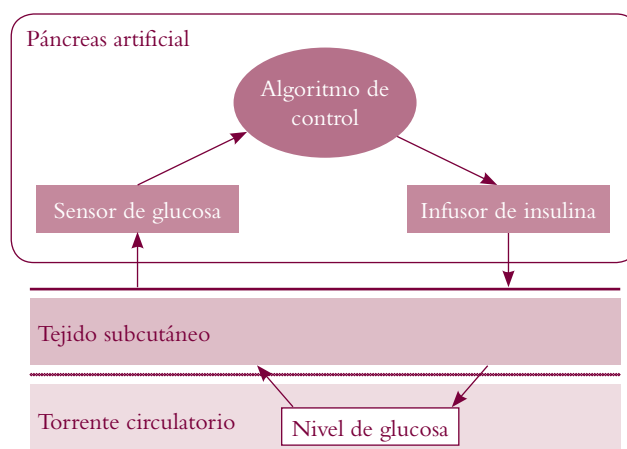
El control de la diabetes mellitus tipo 1 es complejo, ya que en la regulación de la glucemia intervienen múltiples factores, todos ellos muy variables en el tiempo. La mayoría de las personas con diabetes mellitus tipo 1 no logran alcanzar sus objetivos de control glucémico, pese a soportar una carga constante en su vida diaria, consistente en numerosas decisiones y acciones para mantener su glucemia en un rango óptimo. Además, el riesgo de hipoglucemia todavía representa la principal limitación para conseguir la normoglicemia. Puesto que la sustitución biológica de la función del páncreas endocrino está aún lejos, la mejor opción terapéutica en el horizonte es el páncreas artificial.

Se conoce como páncreas artificial, también llamado sistema de asa cerrada para el control de la glucemia o sistema de infusión automática de insulina, a aquel sistema electromecánico, no biológico, capaz de infundir insulina de forma automática y dependiente de la glucosa, emulando así la funcionalidad de la célula β pancreática, con el objetivo de mantener la glucemia en rangos normales y estables.

Los componentes de un sistema de asa cerrada son un infusor continuo de insulina o bomba de insulina, un sensor de glucosa y un algoritmo matemático de control, que determina la cantidad de insulina que debe administrar el infusor de insulina, en tiempo real y de forma continua, en función de los valores de glucosa detectados por el sensor (figura 1). El páncreas artificial, por tanto, no es en sí mismo un dispositivo físico único, sino dos dispositivos independientes, el infusor de insulina y el sensor de glucosa, comunicados entre sí e interrelacionados mediante un algoritmo de control.

El concepto de control automático de la glucemia está siendo investigado desde hace varias décadas, desde los años setenta, cuando se propuso la infusión de insulina y la monitorización de glucosa, ambos a nivel intravenoso. No obstante, en la última década, las mejoras tecnológicas en los

Figura 1. Representación esquemática de los componentes de un sistema de asa cerrada



infusores subcutáneos continuos de insulina y los monitores continuos de glucosa intersticial, también de forma subcutánea, han impulsado enormemente el desarrollo del páncreas artificial hasta convertirlo en una realidad disponible ya actualmente en la práctica clínica.

Los **infusores subcutáneos continuos de insulina** infunden pequeñas cantidades de análogos de insulina de acción rápida, de forma programada, lenta y continua, a través de un catéter implantado en el tejido adiposo subcutáneo, lo que se denomina infusión basal. Además, el paciente puede decidir administrarse mayores cantidades de insulina, de forma rápida y en un momento concreto, para cubrir la ingesta de carbohidratos o para corregir la hiperglucemia, lo que se denomina bolos. Estos infusores de insulina están disponibles en la práctica clínica desde hace más de 30 años y permiten una mejoría del control glucémico en comparación con las múltiples inyecciones diarias de insulina. No obstante, cabe destacar que la cantidad de insulina administrada por estos infusores continuos, como insulina basal, está programada y es fija, no variable en función de la glucemia que tenga el paciente en cada momento.

Los **monitores continuos de glucosa intersticial** miden la glucosa en el líquido intersticial a través de un sensor, localizado en un pequeño filamento metálico implantado en el tejido adiposo subcutáneo. En tiempo real, un transmisor, conectado al sensor, envía los datos de glucosa intersticial a un monitor externo cada 5 minutos. El paciente necesita calibrar el sensor con un valor de glucemia capilar cada 12 horas. La monitorización continua de glucosa intersticial está disponible en la práctica clínica desde principios de los años dos mil. A lo largo del tiempo, la exactitud de los sensores de glucosa ha ido mejorando y su uso en la práctica clínica es cada vez mayor, tanto en usuarios de bombas de insulina como, aunque en menor medida, en pacientes con múltiples inyecciones diarias de insulina.

El **algoritmo matemático de control**, el «cerebro» del sistema de asa cerrada, es el conjunto de reglas matemáticas que permiten determinar qué cantidad de insulina debe infundir la bomba de insulina, en cada momento, en respuesta a los datos de glucosa intersticial detectados por el sensor. Diferentes tipos de algoritmos de control están siendo utilizados. De forma simplificada pueden señalarse los siguientes:

- El algoritmo de control predictivo basado en modelo (MPC); se considera un algoritmo proactivo, pues infunde insulina según las predicciones de la glucosa esperada en un horizonte de predicción cercano.
- El algoritmo proporcional integral derivativo (PID); se trata de un algoritmo reactivo, pues infunde insulina en función de la desviación pasada de la glucosa respecto al objetivo, concepto denominado error. El componente «proporcional» libera insulina de forma proporcional a la desviación de la glucosa respecto de su objetivo; el componente «integral» libera insulina en función del área bajo la curva de las desviaciones de la glucosa respecto de su objetivo y el componente «derivativo» libera insulina en función de la velocidad de desviación de la glucosa respecto al objetivo.
- El algoritmo de *fuzzy logic*, o de lógica difusa, utiliza reglas complejas que intentan mimetizar las decisiones humanas basadas en la experiencia.
- Otro algoritmo, el bioinspirado, está fundamentado en modelos matemáticos basados en la fisiología de las células β .

El *software* del algoritmo de control se encuentra alojado en un microprocesador, que puede localizarse en un ordenador, en un teléfono móvil o en la propia bomba de insulina. Una característica importante de algunos tipos de algoritmos es su capacidad de «aprendizaje» o adaptación al usuario, en función de las situaciones previas. Los sistemas se inician de acuerdo con parámetros sencillos previos, tales como el peso o la dosis total de insulina utilizada.

La condición necesaria para el uso clínico del sistema de asa cerrada es la constante conectividad inalámbrica entre sus componentes: el sensor de glucosa debe informar constantemente al algoritmo de control y este debe enviar las instrucciones pertinentes para la administración de insulina a la bomba.

En definitiva, el término de sistemas de «asa cerrada» se contraponen a los llamados sistemas de «asa abierta» convencionales, no automatizados, en los que la cantidad de insulina infundida está programada *a priori*; en estos últimos, es el propio paciente quien debe decidir, o no, modificar dicha infusión de insulina, en tiempo real, en función de los datos de glucosa medidos continuamente por el sensor.

TIPOS DE PÁNCREAS ARTIFICIAL

En el año 2006, la Juvenile Diabetes Research Foundation (JDRF) impulsó una iniciativa, posteriormente revisada en 2015¹, para acelerar el proceso de desarrollo del páncreas artificial. En este desarrollo se anticipaban varias fases, que en líneas generales son las siguientes:

- **Sistemas con suspensión de la infusión de insulina ante hipoglucemia.** El sistema MiniMed Paradigm VEO[®], de Medtronic, que se introdujo en el mercado europeo en 2010, interrumpe la administración de insulina por parte de la bomba cuando el sensor detecta una hipoglucemia, para limitar la duración y la intensidad de esta. La infusión se reanuda después de 2 horas, de forma automática, si el paciente no actúa.
- **Sistemas con suspensión de la infusión de insulina ante una hipoglucemia prevista.** En el sistema de Medtronic MiniMed 640G[®] (figura 2), introducido en el mercado europeo en 2015, la bomba interrumpe la

Figura 2. Sistema integrado de infusión subcutánea continua de insulina y monitorización continua de glucosa intersticial con suspensión en predicción de hipoglucemia: MiniMed 640G[®] (Medtronic)



infusión de insulina cuando el sensor prevé que en los siguientes 30 minutos se alcanzará una glucosa intersticial cercana al límite bajo establecido. La bomba, también automáticamente, reanuda la administración de insulina cuando se ha producido la recuperación de la glucosa intersticial. De este modo, estos sistemas previenen un alto porcentaje de hipoglucemias. En datos multicéntricos españoles, de vida real, el sistema Mini-Med 640G® mejora el control glucémico y reduce el tiempo en hipoglucemia en niños y adultos².

- **Sistemas de asa cerrada híbrida o «semiautomática».** El infusor de insulina deja de tener una infusión basal programada y pasa a infundir insulina, en cantidad variable, cada pocos minutos, según los datos de glucosa intersticial medidos por el sensor. De este modo, ante glucosas detectadas bajas infundirá una cantidad menor, o nula, de insulina; y ante glucosas elevadas infundirá cantidades mayores de insulina. Aunque el control de la infusión basal es automático, el control de los bolos para las comidas debe todavía realizarlo el propio paciente, accionando la bomba de forma manual, lo que aún puede suponer una carga para el paciente y también una posible fuente de error. Esta acción por parte del usuario es necesaria para poder compensar el retraso en la absorción subcutánea y la acción de los análogos de insulina.
- **Sistemas de asa cerrada completa.** Idealmente, un sistema de asa cerrada completa no requeriría ninguna intervención por parte del usuario. En estos sistemas la infusión de insulina, por tanto, es completamente automática, tanto la de la insulina necesaria para cubrir las necesidades basales como la de la insulina necesaria para cubrir la ingesta de carbohidratos.
- **Sistemas de asa cerrada completa bihormonales.** El sistema no solo infunde insulina de forma automática, sino también glucagón, como mecanismo de rescate para minimizar la hipoglucemia.
- **Sistemas de asa cerrada completa multihormonales.** A la infusión de insulina y glucagón se une la de otras hormonas para mejorar el control posprandial, como pramlintida, un análogo de la amilina.

Los dos primeros sistemas referidos, aquellos con suspensión ante hipoglucemia y ante hipoglucemia prevista, conocidos como «sistemas integrados de bomba-sensor», se consideran sistemas de «primera generación» o precursores de los sistemas de páncreas artificial. A diferencia de estos, los sistemas de páncreas artificial propiamente dichos, esto es, los sistemas de asa cerrada híbrida o completa, uni, bi o multihormonales, sí son capaces de una liberación de

insulina automática, modulada en tiempo real por el nivel de glucosa.

En función de los diferentes aspectos referidos, los sistemas de páncreas artificial pueden clasificarse de diferentes modos (tabla 1).

Tabla 1. Tipos de sistemas de asa cerrada

<p>Tipo de algoritmo de control:</p> <ul style="list-style-type: none"> • MPC • PID • <i>Fuzzy logic</i> o de lógica difusa • BiAP <p>Tipo de estrategia para el control glucémico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A rango (<i>treat-to-range</i>) • A objetivo (<i>treat-to-target</i>) <p>Necesidad de actuación por parte del usuario:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sistemas de asa cerrada híbrida • Sistemas de asa cerrada completa <p>Número de hormonas infundidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unihormonal: solo insulina • Bihormonal: insulina y glucagón • Multihormonal: insulina, glucagón y otras (pramlintida) <p>BiAP: bioinspirado; MPC: control predictivo basado en modelo; PID: proporcional integral derivativo.</p>

Múltiples equipos de investigación están desarrollando activamente diferentes tipos de sistemas de páncreas artificial³⁻⁷. Estos sistemas se han evaluado en diferentes grupos de edad, tanto en niños y adolescentes como en adultos, incluso en mujeres embarazadas⁸. Según se han ido perfeccionando técnicamente los sistemas y han ido teniendo mayor evidencia de seguridad, los estudios de páncreas artificial han pasado de estudios *in silico*, o estudios de simulación, a estudios con pacientes en el entorno controlado del centro de investigación; posteriormente, a entornos extrahospitalarios supervisados como campamentos u hoteles y, finalmente, a condiciones de vida real sin supervisión remota. La duración de los estudios ha sido cada vez mayor: al principio, solo unas pocas horas en período nocturno, considerado el menos complejo dada la ausencia de ingesta y ejercicio. Más adelante, se han llevado a cabo estudios ya con tres meses de duración, día y noche, que se están ampliando incluso a seis meses. También se ha evaluado la eficacia de los sistemas de asa cerrada en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo 2⁹.

Los resultados de los estudios que evalúan la eficacia de los sistemas de asa cerrada han dado resultados en cuanto a tiempo en normoglucemia, hipoglucemia e hiperglucemia, consistentemente superiores al tratamiento convencional

con bomba de insulina y con sistemas integrados bomba-sensor¹⁰.

En septiembre de 2016, como resultado del importante esfuerzo de la comunidad científica, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el primer sistema de asa cerrada, el sistema MiniMed 670G[®], de Medtronic (figura 3). El sistema MiniMed 670G[®], con el sensor Guardian 3, está disponible ya clínicamente en el mercado estadounidense desde hace varios meses, y se espera que en breve lo esté también en el mercado europeo. En el estudio que sirvió para la aprobación del sistema por la FDA¹¹, en 124 pacientes durante 3 meses, se redujo la hemoglobina glucosilada del 7,4 al 6,9 %, el tiempo en hipoglucemia de un 6 a un 3 % y el tiempo en rango aumentó de un 67 a un 72 %. La incorporación a la clínica de este sistema ha supuesto un hito en el desarrollo del páncreas artificial.

Figura 3. Sistema de asa cerrada híbrida: MiniMed 670G[®] (Medtronic)



El sistema de Medtronic MiniMed 670G[®] es un sistema de asa cerrada híbrida, con algoritmo de control PID en la propia bomba, que corrige las desviaciones de la glucosa respecto a un objetivo prefijado de 120 mg/dl, que puede temporalmente aumentarse a 150 mg/dl para la realización de ejercicio. MiniMed 670G[®] administra insulina a una velocidad que cambia cada 5 minutos, según las lecturas de glucosa del sensor. No obstante, el paciente debe introducir la cantidad de carbohidratos que ingiere y el valor de glucemia capilar para administrar los bolos prandiales con la bomba. La insulina activa y la *ratio* insulina-carbohidratos son los únicos parámetros configurables para el cálculo del bolo, mientras que la sensibilidad se calcula automáticamente. Del mismo modo, el sistema recomienda bolos correctores cuando la

glucosa está elevada, los cuales deben ser aceptados por el usuario.

FUTURO Y RETOS DEL PÁNCREAS ARTIFICIAL

Aunque el primer sistema de asa cerrada para el control de la glucosa ya se ha introducido en la práctica clínica y muchos otros sistemas están en fases cercanas a la comercialización por parte de varias compañías¹², aún se deben abordar numerosos retos.

El ejercicio es uno de los mayores retos para los sistemas de asa cerrada, puesto que el rápido aumento de la sensibilidad a la insulina y de la absorción de esta durante el ejercicio eleva de forma importante el riesgo de hipoglucemias. La infusión de glucagón podría minimizar este riesgo. Carecemos en el momento actual de soluciones de glucagón estables, aunque varias compañías están desarrollando diferentes formulaciones. No obstante, la coadministración de glucagón aumentaría la complejidad del sistema, al precisar una doble infusión y un algoritmo de control más complejo para coordinar la infusión de ambas hormonas. También es necesario evaluar los posibles efectos adversos a corto y largo plazo de una administración frecuente de glucagón.

La integración de la monitorización de variables biométricas, tales como la frecuencia cardíaca, la temperatura corporal y los sensores de movimiento se ha planteado también, como información adicional para los sistemas de asa cerrada, con el fin de reducir el riesgo de hipoglucemia en relación con el ejercicio físico.

El control posprandial es otro de los grandes retos para el páncreas artificial. El retraso en la absorción subcutánea y en la acción de los análogos de insulina de acción rápida disponibles, sumado al retraso en las lecturas de glucosa en líquido intersticial con respecto al plasma por parte del sensor, priva al sistema de la rapidez de respuesta necesaria para prevenir la hiperglucemia tras la ingesta. Diferentes estrategias, tales como el anuncio de ingestas sin necesidad de cálculo de raciones de carbohidratos, pero sí con una estimación grosera de la cantidad de estos, podría mejorar el rendimiento de los sistemas en el período posprandial.

El desarrollo de insulinas de acción aún más rápida podría permitir una respuesta más inmediata a las oscilaciones glucémicas derivadas de la ingesta, al tiempo que podría minimizar la hipoglucemia tras el ejercicio, por tener una duración de la acción también más corta que las insulinas actuales.

Igualmente, un abordaje diferente al subcutáneo para la administración de insulina, como la infusión intraperitoneal, aun siendo más invasivo, permitiría superar muchas de las limitaciones ligadas al retraso en la absorción de insulina por vía subcutánea. La administración inhalada de insulina prandial es otra de las posibles alternativas para conseguir una mayor rapidez de acción. También se ha evaluado la coadministración de otros fármacos, tales como la liraglutida, como herramientas para mejorar la hiperglucemia posprandial¹³.

Varios trabajos han analizado la aceptación de los sistemas de asa cerrada por parte de los usuarios, sus reacciones psicológicas a estos y la repercusión en su calidad de vida¹⁴. El paciente, previsiblemente, experimentará una mayor satisfacción por un mejor control glucémico y una reducción de las hipoglucemias, lo que podría tener un enorme impacto en su salud y su calidad de vida y establecer un cambio de paradigma, un «antes y un después», en el control de su diabetes.

No obstante, simultáneamente, el paciente tendrá que llevar, y mantener funcionando correctamente, dos dispositivos: el infusor de insulina y el sensor de glucosa, conectados subcutáneamente en dos localizaciones diferentes. Las características personales y las preferencias de cada persona con diabetes y de cada familia se deben tener en consideración si se pretende introducir estos sistemas en la práctica clínica.

Las mejoras técnicas previsibles a corto o medio plazo de los componentes de los sistemas, con dispositivos cada vez más pequeños, más exactos y más duraderos, con menos o ninguna necesidad de calibración de los sensores y con mejor conectividad, serán esenciales para conseguir satisfacer las necesidades del mayor número posible de usuarios. También podrían contribuir a desarrollar sistemas de asa cerrada más seguros y mejor aceptados por los pacientes: las cánulas para la infusión de insulina con menos riesgo de obstrucción; las bombas «parche», que reducen el sistema de infusión; y los sistemas «de puerto único», tanto para la administración de insulina como para la monitorización de glucosa en una misma localización.

Otra de las grandes barreras a las que se ha de enfrentar el páncreas artificial es su accesibilidad por parte de los pacientes. Los sistemas sanitarios deben valorar su capacidad de financiar estos sistemas, tras la evaluación detallada de estudios de coste-efectividad. Los equipos de profesionales sanitarios deben recibir la formación adecuada para garantizar un uso correcto y seguro de los sistemas. Asimismo, los profesionales deben disponer de tiempo suficiente para formar adecuadamente a los pacientes en el uso de los sistemas y dotarlos de

estrategias de reacción ante posibles fallos técnicos. El papel del educador en diabetes seguirá siendo igual de clave, o más, que en la actualidad tras la implantación futura de los sistemas de asa cerrada.

Finalmente, son necesarios estudios a más largo plazo, en diferentes grupos de personas, con diferentes grados de control glucémico y diferente motivación para su autocuidado, con el fin de evaluar la eficacia de los sistemas de asa cerrada en poblaciones no tan seleccionadas como las de los estudios llevados a cabo hasta el momento actual. En el mismo sentido, son todavía escasos los estudios que comparan, *head-to-head*, unos tipos de sistemas con otros^{15,16}.

En espera del abordaje definitivo de estos desafíos, la comunidad de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 ha dado un paso adelante y está usando páncreas artificiales «de fabricación casera». Se trata de sistemas de asa cerrada fabricados por el propio usuario en su domicilio, poniendo en comunicación bombas de insulina y sensores de glucosa disponibles en el mercado, a través del *software* OpenAPS, Sistema de Páncreas Artificial Abierto. Este *software* ha sido diseñado por un grupo de pacientes y familiares con conocimientos en ingeniería y ha sido puesto a disposición del público de forma libre. A pesar de no tener control regulatorio alguno, miles de usuarios en todo el mundo lo están utilizando y muestran frecuentemente sus resultados en las redes sociales.

CONCLUSIONES

Las innovaciones tecnológicas de las últimas décadas en cuanto a infusión continua subcutánea de insulina y monitorización continua de glucosa intersticial han estimulado el desarrollo, por parte de la comunidad científica, de algoritmos de control que conectan ambas, lo que ha permitido, finalmente, poner a disposición de los pacientes los esperados sistemas de páncreas artificial. El primer sistema de asa cerrada ya se ha incorporado a la práctica clínica, aunque es un sistema híbrido que aún precisa acción por parte del usuario antes de las ingestas.

Hemos evolucionado, en pocas décadas, de varias inyecciones subcutáneas de insulina al día y determinaciones diarias múltiples de glucemia capilar para conseguir un control glucémico subóptimo a sistemas de asa cerrada híbridos que mejoran los resultados en cuanto a control glucémico y reducen la necesidad de toma de decisiones por parte del paciente, mimetizando cada vez mejor el perfecto sistema de asa cerrada que representa la homeostasis de la glucosa por parte de la célula β .

Todavía queda camino por recorrer, y es necesario el esfuerzo conjunto de investigadores, industria, entidades reguladoras, proveedores y profesionales sanitarios para conseguir reducir la carga que supone para las personas con diabetes mellitus tipo 1 el control de su glucemia y para reducir

su riesgo de complicaciones a largo plazo. Aunque la solución ideal sería una cura biológica para la diabetes mellitus tipo 1, los sistemas de páncreas artificial podrían actuar como «puente» hasta que dicha cura sea posible. Es previsible un futuro mejor para las personas con diabetes mellitus tipo 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kowalski A. Pathway to artificial pancreas systems revisited: moving downstream. *Diabetes Care* 2015;38:1036-43.
2. Beato-Víborá P, Lázaro-Martín L, Quirós Q, Martín-Frías M, Barrio-Castellanos R, Gil-Poch E, et al. Efficacy of sensor-augmented insulin pump with predictive low glucose suspension: a multicentre clinical experience in adults and children in Spain. *Diabetologia* 2017;60(Suppl 1):S319.
3. El-Khatib FH, Balliro C, Hillard MA, Magyar KL, Ekhlaspour L, Sinha M, et al. Home use of a bihormonal bionic pancreas versus insulin pump therapy in adults with type 1 diabetes: a multicentre randomised crossover trial. *Lancet* 2017;389:369-80.
4. Dassau E, Pinsker JE, Kudva YC, Brown SA, Gondhalekar R, Dalla Man C, et al. Twelve-week 24/7 ambulatory artificial pancreas with weekly adaptation of insulin delivery settings: effect on hemoglobin A(1c) and hypoglycemia. *Diabetes Care* 2017;40:1719-26.
5. Bally L, Thabit H, Kojzar H, Mader JK, Qerimi-Hyseni J, Hartnell S, et al. Day-and-night glycaemic control with closed-loop insulin delivery versus conventional insulin pump therapy in free-living adults with well controlled type 1 diabetes: an open-label, randomised, crossover study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5:261-70.
6. Nimri R, Bratina N, Kordonouri O, Avbelj Stefanija M, Fath M, et al. MD-Logic overnight type 1 diabetes control in home settings: a multicentre, multinational, single blind randomized trial. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:553-61.
7. Rossetti P, Quirós C, Moscardó V, Comas A, Giménez M, Ampudia-Blasco FJ, et al. Closed-loop control of postprandial glycemia using an insulin-on-board limitation through continuous action on glucose target. *Diabetes Technol Ther* 2017;19:355-62.
8. Stewart ZA, Wilinska ME, Hartnell S, Temple RC, Rayman G, Stanley KP, et al. Closed-loop insulin delivery during pregnancy in women with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:644-54.
9. Thabit H, Hartnell S, Allen JM, Lake A, Wilinska ME, Ruan Y, et al. Closed-loop insulin delivery in inpatients with type 2 diabetes: a randomised, parallel-group trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5:117-24.
10. Weisman A, Bai JW, Cardinez M, Kramer CK, Perkins BA. Effect of artificial pancreas systems on glycaemic control in patients with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis of outpatient randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5:501-12.
11. Garg SK, Weinzimer SA, Tamborlane WV, Buckingham BA, Bode BW, Bailey TS, et al. Glucose outcomes with the in-home use of a hybrid closed-loop insulin delivery system in adolescents and adults with type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2017;19:155-63.
12. Trevitt S, Simpson S, Wood A. Artificial pancreas device systems for the closed-loop control of type 1 diabetes: what systems are in development? *J Diabetes Sci Technol* 2016;10:714-23.
13. Sherr JL, Patel NS, Michaud CI, Palau-Collazo MM, Van Name MA, Tamborlane WV, et al. Mitigating meal-related glycemic excursions in an insulin-sparing manner during closed-loop insulin delivery: the beneficial effects of adjunctive pramlintide and liraglutide. *Diabetes Care* 2016;39:1127-34.
14. Barnard KD, Wysocki T, Ully V, Mader JK, Pieber TR, Thabit H, et al. Closing the Loop in Adults, Children and Adolescents With Suboptimally Controlled Type 1 Diabetes Under Free Living Conditions: A Psychosocial Substudy. *J Diabetes Sci Technol* 2017;11:1080-8.
15. Haidar A, Messier V, Legault L, Ladouceur M, Rabasa-Lhoret R. Outpatient 60-hour day-and-night glucose control with dual-hormone artificial pancreas, single-hormone artificial pancreas, or sensor-augmented pump therapy in adults with type 1 diabetes: an open-label, randomised, crossover, controlled trial. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:713-20.
16. Pinsker JE, Lee JB, Dassau E, Seborg DE, Bradley PK, Gondhalekar R, et al. Randomized crossover comparison of personalized MPC and PID control algorithms for the artificial pancreas. *Diabetes Care* 2016;39:1135-42.

Programa de Ayuda Sostenida a Personas Diabéticas Saharauis de los Campamentos de Refugiados de Tinduf (Argelia): 1995-2015

Lorena Suárez Gutiérrez¹, María Riestra Fernández², Francisco Díaz Cadórniga³

¹ Especialista en Endocrinología. Hospital Universitario Central de Asturias. ² Especialista en Endocrinología. Hospital de Cabueñes. ³ Especialista en Endocrinología. Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica, actualmente incurable, de prevalencia creciente, por lo que constituye uno de los mayores problemas de salud para la Organización Mundial de la Salud. Con la obesidad («diabesidad») como fiel acompañante, conforman la epidemia del siglo XXI.

Es importante recordar que la DM incorrectamente diagnosticada y tratada tiene una alta morbimortalidad, bien por complicaciones agudas o bien por, fundamentalmente, complicaciones crónicas: retinopatía diabética como primera causa de ceguera en el mundo occidental¹; nefropatía diabética, principal causa de insuficiencia renal, diálisis y trasplante renal²; y amputaciones de las extremidades inferiores por gangrena diabética. Los grandes vasos se ven afectados igualmente: el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares son de tres a cinco veces más frecuentes que en la población general, por lo que esta enfermedad se sitúa como la segunda causa de muerte en los países desarrollados³.

Lógicamente, en el llamado «tercer mundo» esta patología tiene un pronóstico ostensiblemente peor ante las carencias sanitarias, sociales y culturales que padecen.

La relación entre DM y pobreza ha sido profundamente estudiada por Brown et al.⁴, y sus consecuencias, por Walker et al.^{5,6}. Pero es un hecho más terrible tener DM en el «cuarto mundo» (el de los refugiados y excluidos, grupo en el que se encuentran los saharauis).

ANTECEDENTES

En el año 1975 se produjo la ocupación del antiguo Sahara español por Marruecos (Marcha Verde). Una parte del pueblo saharauí siguió al Frente Polisario y se exilió en terri-

torio argelino. Desde entonces, los refugiados saharauis viven en cuatro grandes campos (Smara, El Aaiún, Auserd y Dajla) y uno más pequeño (27 de Febrero) que se formó alrededor de una escuela de mujeres, próximos a Tinduf (figura 1).

Figura 1. Mapa en el que se señala dónde vive el pueblo saharauí



Organización territorial

La población estimada es de unas 180 000-200 000 personas (el censo es confidencial) distribuidas en cuatro wilayas y un asentamiento posterior (27 de Febrero). Cada wilaya tiene seis dairas de aproximadamente 8000 personas cada una. En Rabuni se ubican los ministerios del Gobierno saharauí, el Hospital Nacional y los edificios donde se alojan los cooperantes (figura 2 y tabla 1).

Medio en el que viven

El pueblo saharauí vive en el desierto argelino (hamada) de las proximidades de Tinduf, en la región suroccidental de Argelia. En este medio, hay una imposibilidad total de realizar cultivos, por lo que la alimentación es totalmente dependiente de las ayudas obtenidas por el Gobierno saharauí, organizaciones no gubernamentales y asociaciones ciudadanas solidarias, y se basa en arroz, cuscús, leguminosas y conservas.

Figura 2. Representación de las wilayas

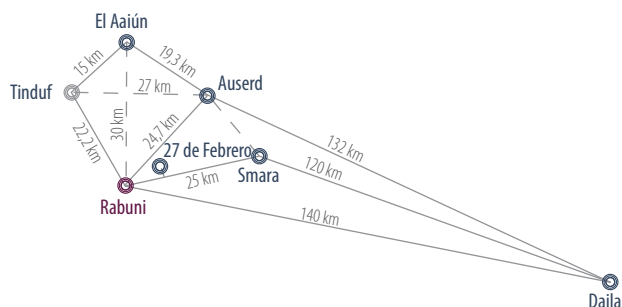


Tabla 1. Organización territorial detallada

Wilayas	Smara	El Aaiún	Auserd	Dajla	27 de Febrero
Dairas	Bir Lehlu	Amgala	Miyec	Ain-Beida	Es una daira única que tiene 4 barrios y se encuentra en plena expansión. Desde 2013 tiene la daira de Bojador
	Mahbes	Edchera	Agüenit	Um Draiga	
	Hausa	Daora	Zug	Gleibat El Fula	
	Farsia	Güelta	Bir Ganduz	Argub	
	Tifariti	Hagunia	La Güera	Bjador	
	Echederia	Bucraa	Tichla	Bir Enzaran	
	Mheiriz (desde 2004)		Yrefia		

Existe una escasísima ingesta de carne (cabra y camello) y ausencia de pescado, así como de frutas y verduras. En los últimos años se pueden conseguir alimentos frescos en los mercados, pero a precios elevados.

Estructura sanitaria

Disponen de un hospital muy precario por wilaya, con consultas, camas de hospitalización, laboratorio y farmacia (últimamente con luz permanente). Inicialmente, en 1995-1996 eran atendidos por un médico general y dos enfermeras; en los últimos años la plantilla era mayor, pero muy variable (trabajo escasamente remunerado). Desde el año 2008 hay una pérdida alarmante de profesionales saharauis, pues en 2011 había 212 médicos en España. En 2013-2014 contabilizamos 22 médicos generales para toda la asistencia sanitaria.

En cada daira hay un consultorio, desde donde derivan al hospital de la wilaya o al Hospital Nacional (figura 3).

Disponen de un hospital nacional bien dotado en Rabuni y un hospital militar, donde trabajan las comisiones médicas extranjeras. Asimismo, existe en su proximidad la Farmacia Central del Ministerio de Salud.

Permanentemente trabajan allí un cirujano, un anestesiista, un internista, un pediatra y un ginecólogo cubanos. En la actualidad, disponen de un internista, un urólogo, un pediatra y un gastroenterólogo saharauis (figura 4).

Desde 1992 tienen escuela de enfermeras y desde 2007 hay una escuela de matronas.

Figura 3. Espera de los pacientes en el consultorio



Figura 4. Equipo junto al personal saharauí en el hospital de Dajla



DESARROLLO DE NUESTRO PROGRAMA

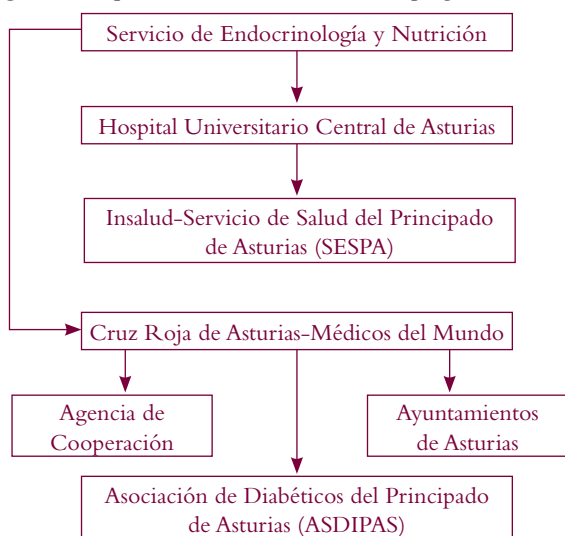
En 1995, un grupo de médicos especialistas y enfermeras del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) tuvimos la oportunidad de viajar a los campos de refugiados saharauis para estudiar las causas de la alta prevalencia del bocio entre los escolares saharauis⁷ (muestra de 570 escolares, entre 7 y 16 años, con función tiroidea normal y presencia de bocio en un 58,1 % y yoduria de 965 µg/l) y pudimos

observar el terrible problema que padecían las personas con DM⁸: ausencia del más mínimo conocimiento de esta enfermedad por enfermos y familiares y, lo que era peor, por parte de las autoridades sanitarias saharauis, con falta de asistencia sanitaria mínimamente cualificada; inexistencia de insulina y fármacos orales para su tratamiento; ausencia de técnicas de control analítico para su control metabólico; imposibilidad de realizar una dieta mínimamente controlada por la escasez de comida; desconocimiento de las complicaciones y su prevención y, además, falta de un censo real de las personas afectadas con el fin de estimar los costes de un programa de asistencia global.

Por ello, en 1996 comenzamos desde el HUCA con el Programa de Ayuda Sostenida a Personas Diabéticas Saharauis de los Campamentos de Refugiados de Tinduf (Argelia), que abarcaba todos los aspectos en los que había deficiencia: censo real de DM y de sus complicaciones más frecuentes (retina, riñón, pies, etc.); asistencia especializada a estas personas; programa de ayuda alimentaria, de medicamentos y de técnicas analíticas que debía realizar el propio paciente con DM; formación continuada de los sanitarios saharauis y de los pacientes con DM y sus familiares y desplazamiento y tratamiento en el HUCA de los casos que precisaran actuaciones terapéuticas específicas imposibles de realizar allí.

Los integrantes del equipo sanitario que vienen desarrollando este programa, dada la inestabilidad política de la región, inicialmente lo hicieron bajo el amparo de la Cruz Roja, que ha participado activamente en su programación y desarrollo y ha gestionado los viajes y la casa de acogida para enfermos en Asturias, y en los dos últimos años lo siguen desarrollando como voluntarios de Médicos del Mundo (figura 5).

Figura 5. Esquema de desarrollo de nuestro programa



Los enfermos graves o complicados se remiten a la Comisión de Evacuación para ser tratados en los diversos servicios del HUCA (Endocrinología, Oftalmología, Vascular, Rehabilitación, Otorrinolaringología, etc.), y se dispone de una casa de acogida para cinco personas coordinada por la Cruz Roja de Asturias en la que trabaja un sanitario saharauí como traductor y acompañante.

EQUIPO MÉDICO

El equipo sanitario básico ha estado formado por:

- Tres-cuatro médicos especialistas de Endocrinología y Nutrición (incluyendo residente de 4.º año [R4]).
- Tres enfermeras educadoras del HUCA.
- Tres oftalmólogos, el R4 y una enfermera de Oftalmología.
- Un especialista de Medicina Interna.

Posteriormente, se han añadido:

- Un cirujano vascular.
- Un nefrólogo y un médico de familia, ocasionalmente.
- Un radiólogo y un residente de Radiología, ocasionalmente.
- Desde el 2006, el presidente de la Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias.

Los costes del programa (tabla 2) fueron sufragados inicialmente por la Asociación de Ayuntamientos Hermanados con el Sáhara, con aportación de Gijón, Ribera de Arriba,

Tabla 2. Coste farmacológico anual del programa teórico-real (muy reducido gracias a las donaciones)

	Coste teórico	Coste real
Insulina (3000 viales)	46 500 €	20 000 €
Insulina glargina y glulisina (35 pacientes)	27 440 €	9000 €
Glibenclamida	13 800 €	–
Metformina	11 400 €	11 400 €
Glibenclamida + metformina	11 000 €	7600 €
Jeringuillas (18 000)	15 000 €	–
Sacarina	12 000 €	6100 €
Medicación variada (ácido acetilsalicílico, hipotensores, etc.)	36 100 €	20 000 €
Medicación de oftalmología	8000 €	4000 €
Tiras y medidores de glucemia	18 000 €	12 000 €
Hemoglobina glucosilada capilar	5000 €	4200 €
2 viajes anuales de 15 personas (transporte, visados, seguros y manutención)	22 250 €	22 250 €
Total	226 490 €	116 550 €

Oviedo y Llanera; con la colaboración de la Obra Social de la Caja de Asturias, de particulares y de otras entidades como la Federación de Asociaciones de Diabéticos de Euskadi y la industria farmacéutica, principalmente Lilly y Sanofi, que nos ha permitido adquirir el material de diagnóstico y tratamiento preciso para una correcta atención de estos pacientes.

OBJETIVOS

Este programa de ayuda buscaba los siguientes objetivos:

- Epidemiología o censo (en desarrollo): desde 1995 realizamos un estudio epidemiológico para poder desarrollar los aspectos asistenciales de cobertura farmacológica y cubrir aspectos educativos.
- Estudio del control metabólico y control de complicaciones (en desarrollo).
- Tratamiento farmacológico (consolidado).
- Aporte de material analítico (consolidado).
- Estudio oftalmológico completo (consolidado).
- Prevención del pie diabético (consolidado).
- Educación a dos niveles (consolidado con problemas): por una parte, para enfermos y familiares (se creó en 2007 la Asociación de Diabéticos Saharauis, con aporte de material didáctico) y, por otra parte, para profesionales sanitarios, diariamente en las consultas, en la escuela de enfermería y en forma de simposio dirigido a profesionales y gestores de la salud.
- Aspectos nutricionales (en desarrollo): se les enseñan los aspectos fundamentales de la dieta a los pacientes con DM y a sus familiares. Dada la inexistencia de cultivos, los alimentos básicos se reciben del exterior, principalmente en forma de hidratos de carbono complejos: arroz, lentejas, cuscús, pasta y pan, así como frutas y lácteos si se consiguen. En los inicios de este programa (años 1996-1998) se intentó desarrollar el aporte de verduras y frutas deshidratadas, pero no se pudo continuar por su alto coste.
- Control de la hipertensión arterial y prevención de la nefropatía y la enfermedad cardiovascular mediante hipotensores de larga duración: enalapril, buen control metabólico y antiagregantes. En este punto, es destacable el alto porcentaje de varones fumadores, a los que se les insiste en la necesidad de abandonar este hábito (figura 6).

Censo de personas con diabetes (en desarrollo)

Es realizado por el personal sanitario y completado anualmente por nosotros, con el objeto de planificar la ayuda farmacológica y las medidas de intervención precisas.

Figura 6. Autocontrol de la glucemia capilar



Inicialmente, supusimos que la DM afectaba a menos del 1 % de la población saharauí, pero en el año 2005 había con diagnóstico de DM más de 800 personas (el 10 % con DM tipo 1 y el 90 % con DM tipo 2). En 2008 estimamos que había más de 1500 personas con DM y al menos 150 dependientes de insulina. Tras la evaluación de 2010, estas cifras han ido en aumento y en 2013-2014 había más de 3000 personas con DM, de las cuales al menos 250 eran dependientes de insulina. Dado que por cada persona con DM diagnosticada habrá más del doble sin que se le diagnostique, y con las carencias sanitarias existentes, creemos que la DM afecta a un 5 % de la población.

Estudio del control metabólico y de complicaciones

Ante esta cruda realidad, desde 2007 se realizan dos viajes anuales (primavera-otoño) de unos 10 días de duración para visitar los hospitales de las wilayas (El Aaiún, Auserd, Dajla, 27 de Febrero y Smara) y el Hospital Nacional y el Hospital Militar. En algunos de los viajes también se pasaba consulta en los hospitales de Bir Lehlu y Tifariti, situados en los territorios liberados a más de 300 kilómetros de Tinduf. En cada viaje, el equipo sanitario realizaba más de 800 consultas en cuatro especialidades (tres consultas de Diabetes, una de Hipertensión/Medicina Interna, una de Vascular y una de Oftalmología).

Se tipifican, valorando su grado de control y adherencia al tratamiento y existencia de complicaciones y de patologías asociadas.

En la consulta se determina: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, examen de los pies, Doppler, glucemia capilar y hemoglobina glucosilada y microalbuminuria si se considera. A todos se les realiza fondo de ojo y se remiten a Medicina Interna y Vascular si procede.

La hemoglobina glucosilada media de los pacientes con DM estudiados inicialmente era del 14 % y descendió al 10,5 % en 2014^{9,10}.

En el último año se analizó el porcentaje de vasculopatía; llama la atención el bajo porcentaje, del 0,8 %¹⁰.

La hipertensión arterial es una enfermedad relevante entre los pacientes atendidos, con una prevalencia de aproximadamente el 60 %, y se ha encontrado en más de la mitad de los pacientes con DM. Globalmente, existe un pobre control de las cifras de presión arterial, a pesar de la elevada proporción de pacientes que reciben tratamiento. Existen diferencias significativas en la presión arterial diastólica entre pacientes hipertensos con y sin DM. Los resultados del tratamiento están influidos por múltiples variables difíciles de registrar, como la ingesta no mensurable de sal a través del agua, la variedad de la dieta y el sedentarismo¹¹.

A todos los pacientes saharauis con DM se les realiza, pese a la precariedad de los medios materiales y humanos, un estricto control metabólico y cribado de sus complicaciones, y se valora conjuntamente la adherencia al tratamiento, según el protocolo de la figura 7, con copia para el paciente.

Figura 7. Protocolo de actuación clínica

SERVICIO DE SALUD DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS Cruz Roja Española HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Programa de Ayuda Sostenida a los Diabéticos Saharauis

Wilaya de _____ Daira _____ B.º _____

Nombre	Apellidos		Edad	Sexo
Año del diagnóstico de la diabetes		Año del diagnóstico de HTA		
Cómo se descubrió				
Tratamiento				
Peso	Talla	IMC	TA	
Estudio oftalmológico				
Pies		Pulsos		
Doppler		Monofilamento		
Glucosa	HbA1c%	Colesterol	TG	Microalbuminaria
Diagnóstico				
Tratamiento actual				

COMISIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES DE ASTURIAS

Tratamiento farmacológico

Dadas las carencias objetivadas, desarrollamos en 1996 un plan anual en colaboración con la industria farmacéutica para proveer exclusivamente de viales de insulina (insulina regular, *neutral protamine Hagedorn* e insulina 30/70) y jeringuillas, y, a partir de 2012, de plumas de insulina, glibenclamida, metformina, hipotensores, ácido acetilsalicílico, sacarina, etc., a todos los pacientes con DM saharauis (figura 8).

Figura 8. Explicación de técnica de autoinyección de insulina



El envío se realiza tres o cuatro veces al año, distribuyéndolo en tres niveles para evitar desviaciones y carencias:

- A los propios enfermos.
- A la farmacia del hospital de la wilaya.
- A la Farmacia Central dependiente del Ministerio de Salud saharauí.

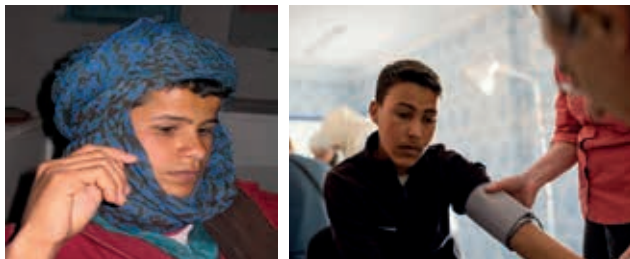
Para todos los niños y jóvenes con DM, en los últimos años hemos pasado a insulina basal (insulina glargina) y tres dosis de análogos de rápida (insulina glulisina) para evitar hipoglucemias y lograr un mejor control. La insulina introducida fue de la casa Lilly, pues desde el inicio han donado más del 50 % de las cantidades anuales. Lo mismo ha pasado con la insulina glargina y glulisina y con la glibenclamida.

En el último año, el porcentaje de insulinizados pasó del 14 al 19 %, y la intensificación en pacientes con DM mellitus tipo 1 se duplicó¹² (figura 9).

Aporte de material analítico para el control metabólico

Intentamos mantener la distribución de tiras, medidores, pilas y lancetas para todos los pacientes con DM a los que se les prescribe. Por su mejor comportamiento en el desierto, hemos intentado unificar el tipo de tiras (Menarini y Bayer),

Figura 9. Pacientes con diabetes dependientes de insulina



pero en los últimos años también llevamos donaciones de Abbott, LifeScan, Johnson, etc. Obviamente, este apartado, junto con el coste de la insulina, es el que más recursos económicos consume.

Atención oftalmológica

A todos los pacientes con DM se les evalúa anualmente el fondo de ojo y la tonometría. Se les interviene de cataratas en el Hospital Nacional de Rabuni. Los casos de retinopatía diabética se derivaban al Servicio de Oftalmología del HUCA para tratamiento con láser o vitrectomía. En 2008 la Junta General del Principado de Asturias ha donado un láser portátil para tratamiento *in situ* de la retinopatía diabética.

La prevalencia de retinopatía en la población saharauí con DM era en 2009 del 23,8 %⁶ y en 2014 del 26 % en torno a un 5 % recibía fotocoagulación y había una relación estadísticamente significativa con el tiempo de evolución¹²⁻¹⁴ (figura 10).

Figura 10. Exploración oftalmológica



Prevención del pie diabético

Se insiste en la necesidad de que los pacientes saharauí con DM lleven calzado cómodo (habitualmente van descalzos en las jaimas), para evitar las lesiones de un medio tan abrasivo como es la arena y las piedras del desierto.

La incorporación de un cirujano vascular ha dado mayor amplitud a este programa, pues los casos quirúrgicos son tratados *in situ* o derivados a los servicios de Vascular y Prótesis del HUCA. Para completar este programa disponemos ya de Doppler portátil y, próximamente, esperamos disponer de un pletismógrafo.

A los pacientes seleccionados se les realiza:

- Examen de los pies (figura 11).
- Comprobación de los pulsos.
- Exploración de la sensibilidad (monofilamento).
- Exploración Doppler si procede (figura 12).
- Enseñanza sobre cuidado de los pies.
- Tratamiento medicoquirúrgico si procede.

Figura 11. Gangrena diabética



Figura 12. Exploración Doppler



ORGANIZACIÓN SANITARIA: FORMACIÓN

Escuela de enfermería (desde 1992)

- 20 promociones de enfermeras.
- 7 promociones de auxiliares de enfermería.
- 9 promociones de matronas.

Formación en diabetes del personal sanitario saharauí

- Dado que en 1995 solo había 10 médicos generales formados en Cuba, pero bastantes más enfermeras, decidimos realizar en Asturias cursos anuales teórico-prácticos para cuatro enfermeras/año, de dos meses de duración, en régimen de internado, en colaboración con la Subdirección de Docencia de Enfermería, la Unidad de Hospitalización de Endocrinología y las Enfermeras Educadoras del HUCA. En total se formaron 10 enfermeras. A la más cualificada de ellas se le proporcionó una beca de un año para realizar el Curso de Educadora en Diabetes en nuestro servicio, rotando por Oftalmología, Nefrología, Neurología y Cirugía Vascolar, pero nunca volvió a trabajar a los campamentos.
- **Formación de los médicos:** en el año 2000 se dotaron dos becas de cuatro meses para dos médicos saharauís, que realizaron un curso teórico-práctico de DM. Aunque la idea era reciclar a todos los médicos, el programa fue interrumpido al comprobar *in situ* que todos los sanitarios no regresaban a Tinduf o no trabajaban con los pacientes con DM.

De acuerdo con el Ministro de Salud, hemos sustituido este tipo de formación por otro modelo mucho más modesto, como es la formación del personal sanitario en los propios hospitales de wilaya y en la escuela de enfermeras, aportándoles material didáctico en castellano y árabe^{15,16} (figuras 13 y 14).

Figura 13. Formación en diabetes del personal sanitario saharauí



Figura 14. Charla de educación diabetológica



Educación sanitaria en diabetes

Año 2006

- Primera Jornada de Diabetes y sus Complicaciones para el personal sanitario saharauí.
- Propuesta de creación de la Sociedad de Diabéticos Saharauí (anteproyecto de estatutos).
- Formación en la escuela de enfermeras saharauí.

Año 2007

- Reciclaje de un médico internista saharauí por los Servicios de Endocrinología, Medicina Interna y Nefrología del HUCA.
- Formación en la escuela de enfermeras saharauí.

Año 2008

- Seminario sobre el pie diabético.
- Formación en la escuela de enfermeras saharauí.
- Puesta en marcha de la Sociedad de Diabéticos Saharauí (figura 15).

Figura 15. Carné de la Asociación de Diabéticos Saharauís



Año 2009

- Programa de educación sanitaria para mujeres saharauís con DM, obesidad e hipertensión de los campos de refugiados del Tinduf (Argelia). Duración de dos años:
 - Fase 1: formación de enfermeras saharauís mediante cursos teórico-prácticos impartidos durante la estancia de la comisión médica de Asturias.
 - Fase 2: selección aleatoria de 100 mujeres saharauís con esta patología, mayores de 50 años, a las que se evalúa, se les explica su problema y los objetivos del tratamiento (fundamentalmente, la pérdida de peso y la adherencia a la medicación), y se les aplican controles periódicos por parte de sus enfermeras y de la comisión médica en cada viaje. Este programa, importante para nosotros en cuanto a la prevención y riesgo cardiovascu-

lar de las saharauis con DM, se ha desarrollado escasamente.

- Participación en la Jornada Nacional de la Salud de la República Saharaui (abril de 2009).
- Reciclaje del internista saharauí por Radiología y Ecografía del HUCA.

Años 2010-2011

- Formación durante cuatro meses de un otorrinolaringólogo saharauí en el Servicio de Otorrinolaringología del HUCA (para aumentar sus conocimientos sobre patología tiroidea).
- Formación en la escuela de enfermeras.

Años 2013-2014

Hemos observado que, tras nuestra actuación, en el año 2013 la obesidad en mujeres pasó del 38,2 % (con índice de masa corporal > 30 kg/m² un 29 %) a un 33,9 % (con índice de masa corporal > 30 kg/m² un 26,5 %) en 2014. Esta diferencia es estadísticamente significativa¹⁷.

PROBLEMAS DEL PROGRAMA

- Necesidad de disponer del censo real de pacientes con DM (previsiblemente mayor y creciente si mejorasen sus condiciones económicas), para ajustar las necesidades de fármacos y de personal sanitario.
- Conseguir estabilidad de los equipos sanitarios saharauis (con salario estipulado) para evitar la alta rotación y desmotivación de estos.
- Priorizar la educación diabetológica tanto para los pacientes como para los familiares y profesionales que los atienden, a fin de lograr que se garantice el cumplimiento terapéutico.
- Necesidad de unificar los protocolos de actuación recomendados.
- Evitar la diversificación farmacológica y de técnicas de control analítico.
- Los trámites para la evacuación de los enfermos graves al HUCA se eternizan (carecen de pasaporte).

POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DE LA COOPERACIÓN SANITARIA

En nuestra opinión, son los siguientes:

- Aumento del nivel de la demanda asistencial ante la presencia de comisiones médicas altamente cualificadas y portadoras de tecnología avanzada que logran una calidad impensable para el medio en el que viven los saharauis.

- Por ende, **escasa confianza en los profesionales sanitarios saharauis**, lo que origina a veces consultas banales a las comisiones especializadas, lo que repercute negativamente en el trabajo de estas y en el aprovechamiento de los recursos materiales y humanos.
- Dada la gratuidad de la asistencia a las diversas patologías, evidenciamos en muchas de estas personas una clara **incapacidad para valorar el coste real de los programas de ayuda sanitaria**.

CONCLUSIONES

Es evidente que en el denominado «cuarto mundo», si queremos ser eficientes, debemos plantearnos un «programa de mínimos» con conocimiento de la población que se va a asistir, con protocolos básicos, fármacos baratos y eficaces, material analítico ajustado en su uso por los costes, con normas de dieta y ejercicio «realistas» dadas las condiciones ambientales en que viven e intentar evitar las complicaciones agudas y crónicas con una educación diabetológica sencilla y progresiva en el tiempo para que ellos y su entorno entiendan la importancia de controlar esta enfermedad. Por eso, no son útiles, a nuestro entender, los protocolos, pautas de control y fármacos de nuestros consensos, máxime cuando observamos una diversificación de protocolos introducidos por cada grupo de cooperantes, lo que crea desconcierto o expectativas terapéuticas que por sobrecostes o falta de continuidad no se pueden mantener.

Por ello, tras 20 años de dedicación a este programa, muchas son las satisfacciones obtenidas: interiorización del concepto de enfermedad crónica, tratable y mejorable; adherencia a las revisiones clínicas y al tratamiento recomendado, con clara mejoría de los parámetros clínicos y analíticos; reducción de las complicaciones agudas y excelente acogida al programa de prevención de la ceguera y del pie diabético.

Sin embargo, hemos sufrido decepciones importantes en el programa de formación de los sanitarios saharauis, lo que nos ha imposibilitado conseguir un médico local como interlocutor y responsable de este de un modo permanente. Un logro parcial, de los últimos años, ha sido conseguir que nuestro traductor, paciente con DM juvenil y dependiente de insulina, esté trabajando en el programa con beca en los tres últimos años por parte de la Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias para participar en los campos de enseñanza para niños con DM de Asturias, con el objetivo de conseguir un mayor aprendizaje. Este esfuerzo no ha sido comprendido ni atendido por los sucesivos ministros de Salud, ni siquiera cuando en 2006 y en colaboración con la Asocia-

ción de Diabéticos del Principado de Asturias redactamos los estatutos de la Asociación de Diabéticos Saharauis, creada en 2007 con el objetivo de aglutinar y concienciar a los pacientes con DM, autoridades y sociedad de las enormes ventajas de un colectivo unido. Tampoco hemos tenido éxito en lograr una ayuda económica fija para mantener un presupuesto anual progresivamente creciente. Por eso, dada la crisis económica y el cese de las ayudas de los ayuntamientos de Asturias, a partir de 2012 solicitamos y conseguimos en 2013 de la Sociedad Española de Diabetes la creación del grupo de cooperación con la idea de incorporar profesionales dispuestos a trabajar en este equipo, lograr ayuda farmacológica y económica y mantener una interlocución de mayor nivel con el Gobierno saharauí. Pero el funcionamiento del grupo es más lento de lo deseado (rigidez estatutaria, dificultades para hacerlo multidisciplinar, escasa visibilidad en los congresos, etc.).

Finalmente, se añadió el hecho de que, tras los secuestros de cooperantes de 2012, un equipo numeroso como el nuestro debió adherirse a una organización no gubernamental, estable allí, con pobres resultados, ya que la ruptura fue inevitable al no compartir con sus responsables nuestra filosofía y modo de trabajar.

AGRADECIMIENTOS

Equipo sanitario del HUCA que ha colaborado y colabora en este programa:

- **Servicio de Endocrinología y Nutrición:**
 - Doctores: Francisco Díaz, Elías Delgado, Laura Cotovad, Cecilia Sánchez, Beatriz Torres, Ana Herrero, Marta Diéguez, María Riestra, Lorena Suárez, Edelmiro Menéndez, José Antonio Vázquez, Intza Larrañaga.
 - Enfermeras educadoras: Mari Luz Bobis, Dolores Castela, Teresa Tartón, Carmen Moro, Margarita Rodríguez y Lidia Torre.
- **Servicio de Medicina Interna:** Doctores: Paz Villaverde, Martín Rocés, Joaquín Bernardo y Sofía De La Viña.

- **Medicina de Familia:** Dr. Fernando Fernández.
- **Servicio de Oftalmología:**
 - Doctores: Joaquín Castro, Pedro Pablo Rodríguez, Marta Fonollá, Ana García, Ana Señarís, Eva Villota, Carmen María González, Sofía Méndez, Joaquín Cañal, Susana Rodríguez, Luis Galán, Carmen Costales, Carmen Rubiera y Carla Santaña.
 - Enfermera: Ana Fernández.
- **Servicio de Cirugía Vascolar:** Dr. Aurelio García de la Torre.
- **Servicio de Nefrología:** Dr. Rafael Álvarez.
- **Servicio de Radiología:** Dr. Tino García y Nancy Sánchez.
- **Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias:** Francisco Pérez.
- **Reportero gráfico:** Nacho García.

Organismos y entidades colaboradoras a lo largo de los años 1995–2015:

- Cruz Roja de Asturias.
- Agencia Asturiana de Cooperación.
- Mancomunidad de Municipios Asturianos hermanados con el Sahara, en especial el Ayuntamiento de Gijón y Ribera de Arriba.
- Caja de Ahorros de Asturias (Cajastur).
- Servicio de Salud del Principado de Asturias.
- Gerencia, Dirección Médica y otros servicios (Otorrinolaringología, Digestivo, Hematología, Farmacia, Rehabilitación, Maxilofacial, etc.) del HUCA.
- Servicio de Farmacia del Hospital de Jove y Cruz Roja de Gijón.
- Industria farmacéutica: Laboratorios Abbott, Alcon, Bayer, Becton-Dickinson, Farma-Lepori, Johnson, LifeScan, Lilly, Menarini, MSD, Pfizer, Sanofi-Aventis y COFAS.
- Federación de Asociaciones de Diabéticos de Euzkadi y Asociación Vizcaína de Diabetes.
- Asociación de Diabéticos de Astorga y Comarca.
- Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2013;1:e339–49.
2. United States Renal Data System. 2014 USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2014.
3. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, et al. *Lancet* 2010;375:2215–22.
4. Brown A, Ettner S, Piette J. Socioeconomic position and health among persons with diabetes mellitus: a conceptual framework and review of the literature. *Epidemiol Rev* 2004;26:63–77.
5. Walker R, Gebregziabher M, Martin-Harris B. Relationship between social determinants of health and processes and

- outcomes in adults with type 2 diabetes: validation of a conceptual framework. *BMC Endoc Dis* 2014;14:82.
6. Castro Navarro J, Rodríguez Villa S, González Rodríguez CM. Prevalencia de retinopatía diabética en la población saharauí. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2010;85:122.
 7. Díaz-Cadorniga FJ, Delgado E, Tartón T, Valdés MM, Méndez A, Fernández MT, et al. Bocio endémico por exceso de yodo en la población escolar de los campos de refugiados de la RASD (República Árabe Saharaui Democrática). *Endocrinología y Nutrición* 2003;50:357-62.
 8. Díaz-Cadorniga FJ, et al. Vivir con la diabetes en el desierto. *Diabetes* 2008;46-8.
 9. Suárez L, Riestra M, Castro J, Costales C, Villaverde P, De la Villa S, et al. XVI Congreso Português de Endocrinologia/66ª Reunião Anual da SPEDM. Poster: Characteristics of type 2 diabetic population in Saharan refugees in Tindouf (Argelia). *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab* 2015;10:75-107.
 10. Larrañaga Unanue I, Riestra M, Suárez L, Villaverde P, Santaña C, Rubiera C, et al. Situación actual de la diabetes mellitus tipo 2 en el Sáhara. *Av Diabetol* 2015;31(Espec Congr):27-111.
 11. Bernardo Cofiño J, Fernández Tamargo F. Prevalencia de hipertensión arterial en población diabética y no diabética en una consulta de diabetes e hipertensión en campos de refugiados saharauis. *Hipertensión* 2012;29(Supl C):S16-48.
 12. Riestra M, Larrañaga Unanue I, Suárez L, Torre L, Fernández AM, Rodríguez M, et al. Realidad de la situación de la diabetes tipo 1 en el Sáhara, ¿tiene solución? *Av Diabetol* 2015;31(Espec Congr):27-111.
 13. Riestra M, Suárez L, Castro J, Costales C, Fernández AM, Villaverde P, et al. Prevalence and severity of diabetic retinopathy in Saharan refugees in Tindouf-Algeria. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab* 2015;10:75-107.
 14. Larrañaga I, Riestra M, Suárez L, Santaña C, Rubiera C, Castro J, et al. Prevalencia y gravedad de la retinopatía diabética en la población saharauí de los campos de refugiados de Tindouf (Argelia). *Endocrinol Nutr* 2015;62(Supl):S25-120.
 15. Díaz Cadorniga FJ, Menéndez Torre E, Moreiro Socias J, Franch Nadal J. *Consejos para el diabético no insulino dependiente*. Barcelona: Hoechst Marion Roussel; 1998.
 16. Díaz Cadorniga FJ, Menéndez Torre E, Moreiro Socias J, Franch Nadal J. *Consejos para el diabético no insulino dependiente*. Traducción al árabe. Madrid: Aventis Pharma; 2004.
 17. Suárez Gutiérrez L, Riestra Fernández M, Larrañaga I, Castro J, Costales C, De la Villa S, et al. Reality of type 2 diabetes in the Sahara: characteristics and changes after the performance of a volunteer program. *Proceedings of the World Diabetes Congress*. Vancouver, United States, diciembre de 2015.

Un O'Sullivan alterado: caso clínico

Laura Mañé Serra

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital del Mar. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad que con mayor frecuencia coincide con la gestación¹. El embarazo se acompaña de un aumento de la resistencia a la insulina mediado principalmente por la secreción placentaria de la hormona del crecimiento, la hormona liberadora de corticotropina, el lactógeno placentario y la progesterona, que ayudan a asegurar la cantidad de nutrientes necesaria para el feto. En los casos en los que la función pancreática materna no es capaz de compensar dicho aumento de la resistencia insulínica, se produce la DM gestacional (DMG). Esta entidad se asocia con numerosas complicaciones maternofoetales. Constituye un factor de riesgo materno para el desarrollo de preeclampsia, hipertensión arterial y partos por cesárea, mientras que el recién nacido presenta un riesgo aumentado de macrosomía o grande para edad gestacional (GEG), hipoglucemia, hipocalcemia, distrés respiratorio al nacimiento y distocia de hombros, entre otras^{2,3}. Además, se asocia con un aumento del riesgo de desarrollar DMG en siguientes embarazos y con un riesgo hasta siete veces mayor de presentar DM tipo 2 (DM2) en el futuro^{2,4}.

La prevalencia de embarazos complicados por DMG en nuestro medio se estima entre un 3,3 y un 11,6 %⁵. Sin embargo, debido al progresivo aumento de la prevalencia de DM2 a nivel mundial, ha surgido la necesidad de diferenciar a las mujeres con DMG de aquellas con DM preexistente^{6,7}. La DMG se definiría por tanto como «la diabetes diagnosticada a partir del segundo o tercer trimestre de gestación, que no es DM tipo 1 ni DM2»⁶.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 36 años, natural de Perú, sin antecedentes patológicos de interés ni hábitos tóxicos, que no recibe ningún tratamiento. Refiere antecedentes familiares de DM2 en madre y padre. Se encuentra en la semana 25 de su primera gestación. El TPAL (nacidos a término, nacidos prematuros, abortos, vivos) es de 0-0-1-0 (tuvo un aborto espontáneo en la semana 10 de embarazo hace dos años). El motivo de consulta es un O'Sullivan discretamente patológico, de 147 mg/dl. A la expo-

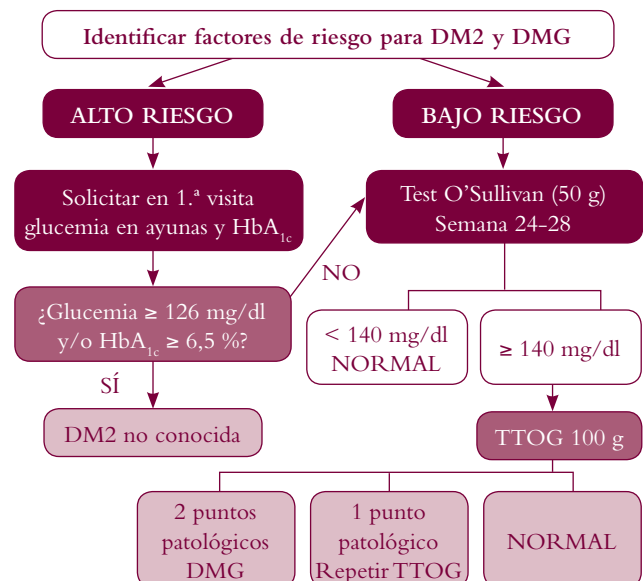
ración física presenta un peso de 92 kg, talla 160 cm e índice de masa corporal (IMC) de 35,9 kg/m². Su comadrona le ha comentado que deberá realizar un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) de tres horas de duración con una dieta preparatoria rica en hidratos de carbono durante los tres días previos, pero la paciente se muestra reticente y solicita una segunda opinión.

DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (figura 1)

Primer trimestre

En el año 2008, el Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO), un estudio epidemiológico internacional a gran escala que involucró a 25 000 mujeres embarazadas, demostró que el riesgo de resultados adversos maternofoetales aumentaba linealmente con el aumento de la glucemia mater-

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional



DM2: diabetes mellitus tipo2; DMG: diabetes mellitus gestacional; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

na⁸. En vista de estos resultados y del progresivo aumento en la prevalencia de obesidad y DM2 a nivel mundial, desde 2013 la Endocrine Society recomienda realizar cribado de DM2 en aquellas mujeres con factores de riesgo para diabetes en la primera visita prenatal mediante la determinación de la glucemia basal y la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), empleando los puntos de corte clásicos para el diagnóstico de DM2 fuera de gestación⁶. Son considerados factores de riesgo para diabetes: IMC ≥ 25 kg/m² + historia de DM en familiares de primer grado, pertenencia a un grupo étnico con alta prevalencia de DM, DMG previa, antecedentes obstétricos desfavorables como abortos de repetición o macrosomía, hipertensión arterial, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad bajo (< 35 mg/dl) o triglicéridos altos (> 250 mg/dl), síndrome del ovario poliquístico, etc. Algunas guías sugieren incluso la posibilidad de realizar un cribado universal en el primer trimestre de gestación⁷.

Semanas 24-28 (cribado universal)

Desde hace mucho tiempo, ha habido una falta de uniformidad internacional en el enfoque de la detección y diagnóstico de la DMG. Existen controversias acerca del tipo de cribado (universal frente a selectivo), el momento óptimo para la detección, el test diagnóstico apropiado (TTOG con 75 g o 100 g de glucosa), los valores de corte empleados para interpretar el TTOG y sobre si las pruebas deben realizarse en uno o dos pasos (con O'Sullivan previo). Los criterios diagnósticos de DMG se habían establecido clásicamente en función del riesgo materno de desarrollar DM2 posteriormente a la gestación y no para identificar embarazos con un mayor riesgo de resultados perinatales adversos. Sin embargo, tras la realización del ya mencionado estudio HAPO, que demostró que existía una relación lineal entre las cifras de glucemia y el riesgo de resultados obstétricos adversos⁸, la International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) estableció unos nuevos criterios diagnósticos más estrictos para el diagnóstico de DMG mediante la realización de un cribado en un solo paso con un TTOG de 75 g de glucosa. Dado que no se identificó un umbral específico de glucemia a partir del cual el riesgo obstétrico aumentara significativamente, estos puntos de corte se establecieron de forma relativamente arbitraria a partir de los niveles de glucemia que se asociaron con un incremento del 75 % del riesgo de presentar un peso del recién nacido, unos niveles de péptido C (reflejo del hiperinsulinismo) en sangre del cordón umbilical o un porcentaje de grasa corporal en el recién nacido superiores al percentil 90. Sin embargo, la aplicación de estos criterios diagnósticos se ha visto que conllevaría un aumento en la prevalencia de DMG⁹ y los estudios que hasta la fecha han evaluado el beneficio clínico y el coste-efectividad de este tipo de abordaje muestran evidencia dispar. En nuestro medio, se ha considerado que no existe evidencia suficiente

para la adopción de estos nuevos criterios y, por lo tanto, se sigue realizando un diagnóstico en dos pasos con los criterios del National Diabetes Data Group (NDDG)^{10,11}. Se realiza de la siguiente manera:

- **1.º paso: test de O'Sullivan:** se administran 50 g de glucosa y se determina la glucemia una hora después. Si la glucemia es ≥ 140 mg/dl a la hora, se considera positivo y se realizará un TTOG en un segundo tiempo. No es preciso realizar ayuno previo.
- **2.º paso: TTOG.** Se requiere un período de 10-12 horas de ayuno y realizar una dieta rica en hidratos de carbono los tres días previos. Se administran 100 g de glucosa y se determina la glucemia basal y tras 1, 2 y 3 horas. La paciente deberá permanecer sentada y sin fumar durante la realización de la prueba. En la tabla 1 se recogen los criterios diagnósticos de DMG según el NDDG. Se necesitan al menos dos valores patológicos para establecer el diagnóstico de DMG. En caso de presentar un solo valor alterado, se recomienda repetir la prueba en un plazo de tres semanas aproximadamente. En caso de que al repetir el TTOG no se obtenga ningún valor patológico, se descartará el diagnóstico de DMG. Si se obtuviera un solo punto alterado, se catalogará de «intolerancia a la glucosa».

Tabla 1. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus gestacional

	NDDG mg/dl (mmol/l)	IADPSG mg/dl (mmol/l)
Cribado	En dos pasos	En un solo paso
TTOG	100 g	75 g
Basal	105 (5,8)	92 (5,1)
1h	190 (10,6)	180 (10)
2h	165 (9,2)	153 (8,3)
3h	145 (8,1)	—
Diagnóstico de DMG	Glucemia \geq en dos puntos de la curva	Glucemia \geq en un punto de la curva
Sociedades a favor	American Diabetes Association, National Institute of Health, American College of Obstetricians and Gynecologists, Grupo Español de Diabetes y Embarazo	American Diabetes Association, Organización Mundial de la Salud, Endocrine Society

DMG: diabetes mellitus gestacional; IADPSG: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups; NDDG: National Diabetes Data Group; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

Papel de la dieta preparatoria para el TTOG

La recomendación actual por parte de varias asociaciones, como la American Diabetes Association (ADA), de realizar una dieta rica en hidratos de carbono con un mínimo de 150 g de hidratos de carbono/día los días previos al TTOG¹² se basa en un

estudio realizado en 1940 por Conn et al. con nueve sujetos¹³. Se demostró que los sujetos que realizaban una dieta baja en carbohidratos presentaban una respuesta alterada exagerada (falso positivo) tras la administración de glucosa, especialmente aquellos que se encontraban en situación de desnutrición. La explicación en la que se sustenta este hallazgo es que, durante los períodos de restricción de carbohidratos, el uso de glucosa está disminuido. De esta forma, al administrar una sobrecarga de carbohidratos en estas circunstancias, pueden presentarse valores de glucosa falsamente elevados. Mientras que algunos estudios posteriores siguen apoyando esta recomendación¹⁴, otros no han visto diferencias en la respuesta al TTOG entre mujeres con un correcto estado nutricional que realizan una dieta previa rica en hidratos de carbono y las que mantienen su patrón dietético habitual^{15,16}. Estos estudios consideran que la dieta preparatoria debe ser abandonada, dado que no se ha demostrado que reduzca el número de falsos positivos y provoca una demora tanto en el diagnóstico como en el manejo de la DMG. Además, tanto la duración de la dieta preparatoria como la cantidad de hidratos de carbono empleados son valores que han sido seleccionados arbitrariamente.

¿Es posible realizar el diagnóstico de la DMG únicamente mediante la glucemia capilar?

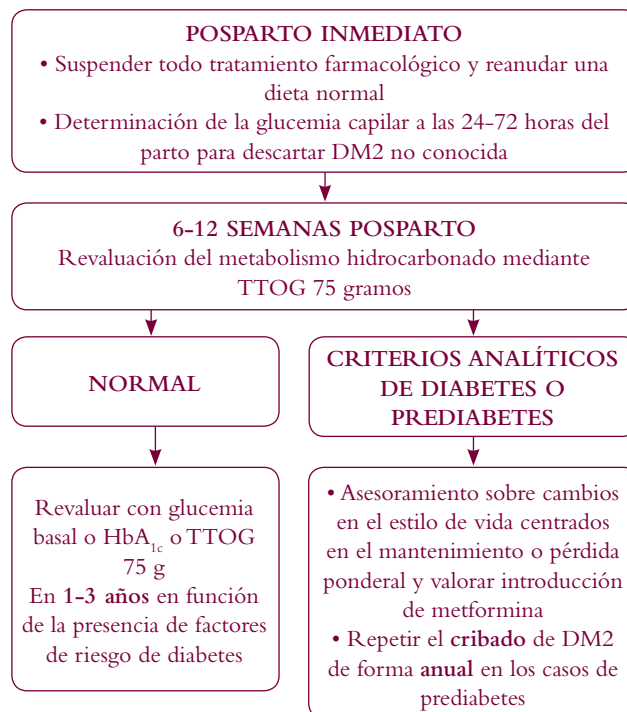
Actualmente, el empleo de la glucemia capilar para el diagnóstico de DMG no está recomendado¹⁷, dado que existen muy pocos estudios que evalúen su utilidad y, además, su sensibilidad y especificidad no se consideran aceptables. Por otra parte, la fiabilidad de los glucómetros puede verse influenciada por numerosos factores ambientales. Se considera que la glucemia capilar únicamente debería tenerse en cuenta como una herramienta alternativa en países en vías de desarrollo en los que obtener muestras de sangre venosa puede ser dificultoso¹⁸ y, por lo tanto, la prueba de elección para el diagnóstico de DMG sigue siendo el TTOG de 100 g con muestras de plasma venoso. Son necesarios estudios aleatorizados para evaluar la posible utilidad de la glucemia capilar de cara a reducir el número de TTOG necesarios después de un O'Sullivan patológico¹⁹.

PERÍODO POSPARTO Y LACTANCIA

Posparto inmediato (figura 2)

Tras el parto, la mayoría de mujeres con DMG revierten prácticamente de forma inmediata a su estado glucémico basal, por lo que deberán interrumpir todo el tratamiento hipoglucemiante y reanudar una dieta normal. La mayoría de guías recomiendan realizar una determinación de glucemia capilar a las 24 y 72 horas posparto para descartar el diagnóstico de DM2 no conocida²⁰.

Figura 2. Algoritmo de manejo de la diabetes mellitus gestacional en el posparto



DM2: diabetes mellitus tipo2; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

Reclasificación posparto de la DMG

Si bien la mayoría de mujeres con DMG revierten a normoglucemia tras la expulsión de la placenta, cabe tener en cuenta que aproximadamente:

- Un 20 % presenta criterios de prediabetes a corto plazo^{21,22}.
- Un 3,7 % presenta criterios de DM2 a los 9 meses, un 4,9 % a los 15 meses, un 13,1 % a los 5 años y un 18,9 % a los 9 años²³. La incidencia acumulativa de la DM2 aumenta marcadamente en los 5 primeros años posparto y alcanza una meseta a partir de los 10 años¹.
- De uno a dos tercios de las mujeres desarrollan DMG en futuras gestaciones, especialmente aquellas con mayor edad, paridad, IMC e incremento ponderal entre gestaciones²⁴⁻²⁶.

Además, las mujeres con DMG presentan un mayor riesgo de presentar a medio/largo plazo DM tipo 1, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular²⁰. Por ello, se recomienda reevaluar el metabolismo hidrocarbonado mediante un TTOG de 75 g a las 6-12 semanas posparto empleando los criterios diagnósticos de la ADA utilizados fuera de gestación^{6,20}. La reevaluación únicamente mediante la HbA_{1c} podría dar falsos negativos debido al aumento del recambio de glóbulos rojos

asociado al embarazo y a la pérdida de sangre durante el parto. Algunos estudios apoyan el uso combinado de la HbA_{1c} y el TTOG²⁷ o de la HbA_{1c} y la glucemia basal^{28,29}. Asimismo, el Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE) recomienda que esta reevaluación se realice una vez finalizada la lactancia¹. Sin embargo, estudios previos han demostrado que el impacto de la lactancia en los resultados de la TTOG es modesto, por lo que solo suele interferir en la interpretación de valores límite³⁰. Si el resultado del TTOG es normal, debería reevaluarse periódicamente, cada 1-3 años, en especial si existe deseo gestacional para una mejor planificación de futuros embarazos. Para ello, se empleará el TTOG u otros test diagnósticos de DM, como la glucemia basal o la HbA_{1c}^{6,20}. La frecuencia de este cribado (de 1 a 3 años) dependerá de la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de DM2, como son la circunferencia abdominal, el IMC, el incremento ponderal, el diagnóstico antes de la semana 24 de gestación, los elevados requerimientos de insulina, la edad materna, los antecedentes familiares y la presencia de autoanticuerpos antiislotes pancreáticos³¹. Asimismo, es aconsejable que todas las mujeres reciban asesoramiento sobre cambios en el estilo de vida, ya que la adherencia a las pautas de alimentación, el aumento de la actividad física, el mantenimiento ponderal y el empleo de metformina se han relacionado con reducciones del riesgo de desarrollar DM2 de hasta un 35-40 %³². Para aquellas mujeres con alguna alteración de la tolerancia glucídica posparto, se deberán intensificar estas medidas, valorar la introducción de metformina y repetir el cribado de DM2 de forma anual. Además, se deberá incidir en el control de otros factores de riesgo cardiovascular, como son la presión arterial, el perfil lipídico, el IMC o la circunferencia abdominal.

LACTANCIA

La lactancia debería aconsejarse a todas las mujeres, dados sus evidentes beneficios a nivel nutricional e inmunológico²⁰. Asimismo, en mujeres con DMG puede reducir el riesgo de obesidad infantil y de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado tanto en el niño como en la madre, además de acelerar la pérdida ponderal posparto³³⁻³⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Diabetes Mellitus y Embarazo. Guía Asistencial. 3.ª ed. Madrid; 2005. Disponible en: http://www.sego.es/Content/pdf/guia_diabetes.pdf
2. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009;373:1773-9.
3. Gilmartin AB, Ural SH, Repke JT. Gestational diabetes mellitus. *Rev Obstet Gynecol* 2008;1:129-34.
4. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2002;25:1862-8.
5. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D, et al. DALI Core Investigator Group. Gestational diabetes

RESOLUCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Revisamos la historia clínica de la paciente. Tal como procedía en el primer trimestre, se le realizó el despistaje de DM2 no conocida mediante la determinación de glucemia basal y HbA_{1c}, que fueron normales (glucemia basal 104 mg/dl, HbA_{1c} 5,7 %). Tras nuestras explicaciones, la paciente accede a realizarse el TTOG de 100 g. Presenta los siguientes resultados: glucemia 87 mg/dl (0'), 196 mg/dl (60'), 154 mg/dl (120'), 132 mg/dl (180'). Dado que solo presenta un punto patológico (glucemia a los 60' > 190 mg/dl), se procede a repetir el test a las tres semanas. En esta segunda ocasión presenta las siguientes glucemias: 92 mg/dl (0'), 199 mg/dl (60'), 164 mg/dl (120') y 148 mg/dl (180'). Dado que ahora presenta dos puntos patológicos (glucemia a los 60' > 190 mg/dl, glucemia a los 180' > 145 mg/dl), podemos diagnosticarla de DMG. Si en esta ocasión de nuevo hubiera presentado solo un punto patológico, el diagnóstico habría sido de intolerancia a la glucosa.

Se remite a la paciente con la educadora en diabetes para iniciar una dieta fraccionada y controlada en hidratos de carbono. A pesar de que nuestra paciente presenta un IMC en rango de obesidad grado 2, nuestro objetivo durante el embarazo no es la pérdida ponderal, por lo que aplicaremos una restricción calórica moderada asegurando un mínimo de 1600-1800 kcal/día. El incremento ponderal durante el embarazo fue de 9 kg. Se decidió inducir el parto en la semana 38 por sospecha de macrosomía fetal, que resultó en un parto eutócico por vía vaginal. El peso del recién nacido fue de 3950 g. Se le recomendó realizar lactancia materna por sus beneficios a nivel nutricional e inmunológico. A las 11 semanas de dar a luz se revaloró el metabolismo hidrocarbonado mediante un TTOG de 75 g, que fue normal. Dado que se trataba de una paciente con un elevado riesgo de desarrollar DM2 (etnia latinoamericana, antecedentes familiares de DM2, IMC en rango de obesidad, etc.), se repitió el cribado de forma anual mediante niveles de glucemia basal, HbA_{1c} y un TTOG 75 g, cumpliendo entonces criterios analíticos de prediabetes (glucemia basal 115 mg/dl, glucemia a las dos horas del TTOG 75 g de 144 mg/dl, HbA_{1c} 5,9 %). Se realizó un asesoramiento sobre cambios en el estilo de vida, haciendo énfasis en la pérdida ponderal.

- mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med* 2012;29:844-54.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl 1):S4-5.
 7. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, Jovanovic L, Mestman JH, Murad MH, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:4227-49.
 8. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358(19):1991-2002.
 9. Duran A, Sáenz S, Torrejón MJ, Bordiú E, DelValle L, Galindo M, et al. Introduction of IADPSG criteria for the screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus results in improved pregnancy outcomes at a lower cost in a large cohort of pregnant women: the St. Carlos Gestational Diabetes Study. *Diabetes Care* 2014;37:2442-50.
 10. Corcoy R, Lumberras B, Bartha JL, Ricart W, Grupo Español de Diabetes y Embarazo. Nuevos criterios diagnósticos de diabetes mellitus gestacional a partir del estudio HAPO. ¿Son válidos en nuestro medio? *Endocrinol Nutr* 2010;57:277-80.
 11. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus Conference. Marzo 4-6, 2013. Disponible en: <http://prevention.nih.gov/cdp/conferences/2013/gdm/files/DraftStatement.pdf>
 12. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care* 1998;21(Suppl 2):B161-7.
 13. Conn JW. Interpretation of glucose tolerance test: necessity of standard preparatory diet. *Am J Med Sci* 1940;199:555-64.
 14. Hughes OR. Reduced carbohydrate intake in the preparatory diet and the reliability of the oral glucose tolerance test. *Aviat Space Environ Med* 1975;46(5):725-8.
 15. Harlass FE, McClure GB, Read JA, Brady K. Use of standard preparatory diet for the oral glucose tolerance test. Is it necessary? *J Reprod Med* 1991;36(2):147-50.
 16. Entrekin K, Work B, Owen J. Does a high carbohydrate diet affect the 3-hour oral glucose tolerance test in pregnancy? *J Matern-Fetal Med* 1998;7(2):68-71.
 17. Bhavadharini B, Mahalakshmi MM, Maheswari K, Kalaiyarasi G, Anjana RM, Deepa M, et al. Use of capillary blood glucose for screening for gestational diabetes mellitus in resource-constrained settings. *Acta Diabetol* 2016;53:91-7.
 18. Balaji V, Madhuri BS, Paneerselvam A, Arthi T, Seshiah V. Comparison of venous plasma glucose and capillary whole blood glucose in the diagnosis of gestational diabetes mellitus: a community-based study. *Diabetes Technol Ther* 2012;14(2):131-4.
 19. Anderson V, Ye C, Sermer M, Connelly PW, Hanley AJG, Zinman B, et al. Fasting capillary glucose as a screening test for ruling out gestational diabetes mellitus. *J Obstet Gynaecol Can* 2013;35(6):515-22.
 20. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
 21. Catalano PM, Vargo KM, Bernstein IM, Amini SB. Incidence and risk factors associated with abnormal postpartum glucose tolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(4 Pt 1):914-9.
 22. Kjos SL, Buchanan TA, Greenspoon JS, Montoro M, Bernstein GS, Mestman JH. Gestational diabetes mellitus: the prevalence of glucose intolerance and diabetes mellitus in the first two months post partum. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:93.
 23. Feig DS, Zinman B, Wang X, Hux JE. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *CMAJ* 2008 29;179(3):229-34.
 24. Moses RG. The recurrence rate of gestational diabetes in subsequent pregnancies. *Diabetes Care* 1996;19:1348.
 25. MacNeill S, Dodds L, Hamilton DC, Armson BA, VandenHof M. Rates and risk factors for recurrence of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:659.
 26. Getahun D, Fassett MJ, Jacobsen SJ. Gestational diabetes: risk of recurrence in subsequent pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:467.e1-6.
 27. Benaiges D, Chillaron JJ, Pedro-Botet J, Mas A, Puig de Dou J, Sagarra E, et al. Role of A1c in the postpartum screening of women with gestational diabetes. *Gynecol Endocrinol* 2013;29:687-90.
 28. Noctor E, Crowe C, Carmody LA, Avalos GM, Kirwan B, Infanti JJ, et al. ATLANTIC DIP: simplifying the follow-up of women with previous gestational diabetes. *Eur J Endocrinol* 2013;169(5):681-7.
 29. Picón MJ, Murri M, Muñoz A, Fernández-García JC, Gómez-Huelgas R, Tinahones FJ, et al. Hemoglobin A1c versus oral glucose tolerance test in postpartum diabetes screening. *Diabetes Care* 2012;35:1648-53.
 30. Gunderson EP, Crites Y, Chiang V, Walton D, Azevedo RA, Fox G, et al. Influence of breastfeeding during the postpartum oral glucose tolerance test on plasma glucose and insulin. *Obstet Gynecol* 2012;120:136.
 31. Cheung NW, Byth K. Population health significance of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2005.
 32. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.
 33. Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, Manson JE, Michels KB. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA* 2005;294(20):2601-10.
 34. Pereira PF, Alfenas R de C, Araujo RM. Does breastfeeding influence the risk of developing diabetes mellitus in children? A review of current evidence. *J Pediatr (Rio J)* 2014;90:7-15.
 35. O'Reilly M, Avalos G, Denny MC, O'Sullivan EP, Dunne FP. Breastfeeding is associated with reduced postpartum maternal glucose intolerance after gestational diabetes. *Ir Med J* 2012;105(5 Suppl):31-6.
 36. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1043-54.

Causas de muerte en las personas con diabetes mellitus

José Miguel Baena-Díez¹⁻³, María Grau Magaña^{3,4}

¹ Centro de Salud La Marina. SAP Esquerra. Institut Català de la Salut. Barcelona. ² IDIAP Jordi Gol. Institut Català de la Salut. Barcelona. ³ Grupo de Epidemiología y Genética Cardiovascular. Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM). Barcelona. ⁴ Universidad de Barcelona. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Mortalidad y diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo cardiovascular que constituye uno de los problemas de salud más relevantes hoy en día. Se estima que en el momento actual afecta a casi 400 millones de personas (algo más del 8 % de la población mundial). Pero lo más preocupante es el aumento constante de su prevalencia, de manera que afectará a casi 600 millones de personas en el año 2035 (alrededor del 10 % de la población). Estas cifras permiten hablar de una auténtica «epidemia» de DM, de manera similar a la de obesidad y de insuficiencia cardíaca. Huelga decir que estas tres «epidemias» están estrechamente relacionadas entre sí y que son fruto, entre otros factores, del aumento de la esperanza de vida y de los estilos de vida no saludables.

En España las cifras son similares, de manera que en el estudio multicéntrico DARIOS¹ la prevalencia de DM es ya del 13,8 % y afecta más a los varones. Estamos hablando, por tanto, de que en España hay unos 1,6 millones de personas con DM. Si las proyecciones no yerran, en el 2035 habrá en nuestro país al menos 2 millones de personas con DM.

La esperanza de vida en personas con DM está notablemente disminuida (al menos cinco años en los países desarrollados), como consecuencia de un mayor riesgo de mortalidad¹. Clásicamente, este exceso de mortalidad de la DM, entre dos y cuatro veces superior², se atribuía a las enfermedades cardiovasculares (básicamente, cardiopatía isquémica e ictus), pero en los últimos años se ha comprobado que cada vez son más importantes las neoplasias². Por otro lado, los pacientes con DM también tienen un mayor riesgo de mortalidad debido a otras enfermedades, como las infecciosas y las enfermedades hepáticas o renales².

En este sentido, es importante reseñar que las diversas causas de mortalidad compiten entre sí, ya que la muerte es un hecho inexorable. Es decir, si una persona no muere de una enfermedad cardiovascular, por ejemplo, es más probable que fallezca de una neoplasia, al tratarse de las dos causas principales de mortalidad. Este fenómeno motivó interpretaciones erróneas en algunos estudios con estatinas, a las que se atribuyó un mayor riesgo de neoplasia. Afortunadamente, cada vez es más frecuente que los investigadores utilicen modelos de riesgos competitivos, que tienen en cuenta este fenómeno y permiten una estimación más precisa del verdadero riesgo de mortalidad².

En el caso de la DM, el exceso de mortalidad cardiovascular se ha mantenido a pesar de las mejoras en prevención primaria y secundaria de las últimas décadas². En relación con esto, podemos destacar el mejor control glucémico (aunque un tratamiento demasiado intensivo aumenta la mortalidad), de la presión arterial y de la hipercolesterolemia. Asimismo, la generalización de las intervenciones precoces y de revascularización en las enfermedades coronarias y el ictus (Código Infarto, Código Ictus, etc.) puede haber contribuido a disminuir este exceso de mortalidad cardiovascular. Es interesante reseñar que el efecto de la hiperglucemia sobre la mortalidad es lineal y crece con los niveles de glucemia, tanto para las causas cardiovasculares como para las neoplásicas y el resto de causas de mortalidad. El riesgo empieza a aumentar claramente a partir de 5,5 y, sobre todo, 6 mmol/l³.

La mortalidad por neoplasias también está incrementada en los pacientes con DM¹⁻³, aunque la magnitud del efecto no es tan importante como en el caso de las enfermedades cardiovasculares. De manera similar a estas, también es posible que esta causa de mortalidad haya sufrido modificaciones en las últimas décadas, fruto de las mejorías en la detección, el diagnóstico y el tratamiento de las neoplasias.

Parece observarse (tabla 1) que la mortalidad total en las personas con DM tiene una cierta tendencia a disminuir, po-

Tabla 1. Principales estudios de mortalidad en personas con diabetes mellitus

Estudio	Año	Población	Tamaño	Duración	Riesgo relativo de mortalidad total
South Tees Diabetes Mortality Study	2002	Reino Unido	4842	6 años	Varones: 2,56 Mujeres: 3,15
Australian Diabetes	2007	Australia	10 428	5,2 años	2,3
Emerging Risk Factors Collaboration	2011	Mundial*	820 900	13,6 años	1,80
National Diabetes Register	2015	Suecia	435 369	4,6 años	1,15
Estudio FRESCO	2016	España	55 292	10 años	Varones: 2,09 Mujeres: 2,81

*Básicamente, Europa y Norteamérica.

siblemente por las mencionadas mejoras en el abordaje de las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas. Sin embargo, en el estudio multicéntrico FRESCO realizado en España con pacientes de prevención primaria, parece que se invierte esta tendencia, aunque es posible que la distinta metodología explique estos resultados.

Mecanismos de mortalidad

Como ya se ha mencionado, la principal causa de mortalidad en las personas con DM es la cardiovascular, pero cada vez tienen más relevancia las causas neoplásicas¹⁻³. En el caso de las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias, existen frecuentemente mecanismos fisiopatológicos comunes que explicarían este exceso de mortalidad. Destacaremos algunos de los factores que influyen en este exceso de mortalidad en los pacientes con DM.

Mecanismos inflamatorios

La inflamación es un mecanismo común a las enfermedades cardiovasculares y el cáncer⁴. La obesidad, la hipertensión arterial, la hiperglucemia, la resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia inducen inflamación; estas circunstancias son más frecuentes en los pacientes con DM. En la presente revisión no abordaremos a fondo los mecanismos inflamatorios específicos.

Factores de riesgo cardiovascular

En primer lugar, podemos destacar la obesidad. Las personas con obesidad tienen mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares debido a una mayor prevalencia de dislipemia, hipertensión arterial y resistencia a la insulina, además de un estado proinflamatorio y protrombótico⁴. Por

otro lado, se sabe que las personas con sobrepeso y obesidad tienen un exceso de riesgo de sufrir neoplasias⁴. Las relaciones entre obesidad, enfermedad cardiovascular y neoplasias son complejas, ya que dependen de la dieta, la actividad física, la distribución de la grasa, los factores hormonales, los diversos mecanismos inflamatorios y el estrés oxidativo⁴.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo cardiovascular que induce estrés oxidativo e hipertrofia del ventrículo izquierdo, entre otras muchas modificaciones⁴. Parece asociarse, asimismo, a un mayor riesgo de neoplasias, especialmente renales. La relación entre enfermedades cardiovasculares y neoplasias se podría relacionar con factores angiogénicos y un aumento del estrés oxidativo⁴.

Los factores dietéticos cada vez tienen más relevancia, puesto que influyen en el peso, los niveles lipídicos y la presión arterial, que se relacionan con diversas enfermedades cardiovasculares. De igual manera, estos factores tienen un papel relevante en diversas neoplasias. Es importante reseñar que la dieta mediterránea es un destacado protector de DM y, posiblemente, de neoplasias como las de mama, lo que da idea de las complejas relaciones entre estos factores.

Consideraciones similares se pueden realizar con la actividad física, de manera que el sedentarismo es un factor de riesgo para la DM y se ha postulado como factor de riesgo de ciertas neoplasias⁴. La interacción estaría mediada, además de por la obesidad, por factores como la insulina, la leptina y diferentes marcadores inflamatorios⁴.

Tratamientos farmacológicos

Diversos tratamientos específicos de la DM o utilizados con más frecuencia en estos pacientes pueden influir en la mortalidad cardiovascular o por neoplasias.

Respecto a los hipoglucemiantes, parece bastante claro que la metformina reduce los eventos cardiovasculares, pero también disminuye notoriamente la incidencia y la mortalidad por neoplasias, con una reducción del 31 % en comparación con otros hipoglucemiantes en estudios observacionales bien diseñados⁵. El mecanismo sería mediante la disminución de la resistencia a la insulina. Con los otros agentes hipoglucemiantes, la relación tanto con los eventos cardiovasculares como con el cáncer no está tan claramente establecida y es motivo de polémica en el momento actual⁶.

Los tratamientos antihipertensivos reducen los eventos cardiovasculares, pero algunos de ellos (como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ampliamente empleados en los pacientes con DM) pueden aumentar la recurrencia de neoplasia mamaria⁴.

Una consideración semejante se puede hacer con las estatinas, muy utilizadas en las personas con DM; pero, contrariamente a lo que se supuso, no parece que aumenten el riesgo de neoplasias, fenómeno coherente con sus mecanismos antiinflamatorios⁴.

En relación con el ácido acetilsalicílico, se preconizó su uso hace años en todos los pacientes con DM por sus beneficios cardiovasculares, pero también se asocia a una reducción del 24 % en las neoplasias de colon⁴.

Moduladores de la mortalidad

Es importante reseñar que la mortalidad en los pacientes con DM está modulada por diversos factores, tanto modificables (como algunos factores de riesgo cardiovasculares) como no modificables. Repasaremos algunos de estos factores.

Es de destacar el efecto de la presión arterial. La mayoría de estudios muestran una curva en J entre mortalidad total y cifras de presión arterial. El tratamiento antihipertensivo cuando la presión arterial sistólica es > 140 mmHg disminuye la mortalidad total entre un 11 y un 13 % y reduce la mortalidad cardiovascular un 25 %; pero si se trata a pacientes con cifras < 140 mmHg, aumenta la mortalidad cardiovascular un 15 % y la mortalidad total un 5 %⁷.

Diversos ensayos clínicos que planteaban un tratamiento intensivo respecto al tratamiento convencional constataron un exceso de mortalidad. Parece ser que la hemoglobina glucosilada también tiene una distribución en J con la mortalidad total, de manera similar a la de la presión arterial⁸.

Mucho más complejo es el efecto del índice de masa corporal (IMC) sobre la mortalidad total en los pacientes con DM. La relación no es lineal, sino que sigue una distribución diferente según el IMC. Así, en los pacientes con un IMC entre 28 y 30, la mortalidad sigue una distribución en U, mientras que en aquellos con un IMC superior a 30 la relación es gradual y no lineal⁹.

Por último, el efecto sobre la mortalidad cardiovascular es más acentuado en los pacientes más jóvenes (< 55 años), con mayores cifras de albúmina en la orina y filtrado glomerular más bajo¹⁰.

CAUSAS ESPECÍFICAS DE MORTALIDAD

En este apartado nos centraremos en las principales causas de mortalidad en nuestro medio. La publicación reciente (2016) del estudio FRESCO¹ ha aportado interesantes datos en relación con la mortalidad de las personas con DM. Se trata de un estudio multicéntrico de prevención primaria que agrupa a diversas cohortes españolas con similar metodología, lo que posibilita un análisis con datos individuales. La potencia del estudio ha permitido aportar datos por patologías específicas. Proporciona, además, un análisis mediante riesgos competitivos que, como hemos comentado anteriormente, tiene en cuenta las otras causas de muerte. Nos referiremos exclusivamente a este riesgo, al ser más exacto y menos sesgado.

Enfermedades cardiovasculares

Las causas cardiovasculares siguen siendo globalmente la primera causa de mortalidad en las personas con DM. El 3,6 % de los varones y el 2,7 % de las mujeres fallecen en 10 años¹.

El riesgo relativo (RR) de mortalidad cardiovascular de las personas con DM fue de 1,99 en varones y de 2,23 en mujeres, lo que confirma el exceso de riesgo de las mujeres con DM. Estos resultados son similares a los del estudio multicéntrico Emerging Risk Factors Collaboration³, con un RR de 2,32, aunque superiores a los del estudio sueco National Diabetes Register¹⁰, con un RR de 1,14.

Respecto a la influencia de los diversos factores de riesgo cardiovascular, en varones se asociaron de manera positiva y significativa la edad y el tabaquismo, con una clara tendencia de la presión arterial sistólica y un factor protector del colesterol ligado a lipoproteínas de alta den-

sidad. En mujeres se asoció significativamente la edad y la presión arterial sistólica, asimismo, con un factor protector del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. En ambos sexos el colesterol total tuvo un efecto nulo (RR: 1).

La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte cardiovascular en las personas con DM, tanto en términos absolutos como relativos (RR: 3,02), seguida del ictus (RR: 2,30). Cabe destacar también la insuficiencia cardíaca (RR: 1,72).

Neoplasias

Es la segunda causa de mortalidad en las personas con DM. El 3,7 % de los varones y el 2,3 % de las mujeres fallecen en 10 años. Es de destacar que en varones las neoplasias ya suponen la primera causa de mortalidad, puesto que superan la causa cardiovascular (3,6 %).

El RR de mortalidad por cáncer de los pacientes con DM fue de 1,35 en varones y de 1,66 en mujeres, algo superiores a los del estudio Emerging Risk Factors Collaboration³ (RR: 1,25).

De nuevo, hay complejas interacciones en el estudio FRESCO¹ entre cáncer y factores de riesgo cardiovascular. En varones el riesgo de mortalidad por cáncer fue superior con la edad, con una tendencia en el límite de la significación estadística con el tabaco. Se observó un discreto pero significativo factor protector a medida que aumentaba el colesterol total. En mujeres solo se asoció de manera significativa a la edad. Estos datos se deben interpretar con precaución, debido a posibles factores de confusión.

En la tabla 2 se detallan las principales neoplasias causantes de mortalidad y su RR en las personas con DM del estudio FRESCO¹ frente al estudio Emerging Risk Factors Collaboration³. Los resultados muestran un riesgo superior de las neoplasias más frecuentes, aunque en el FRESCO¹ se observó una menor mortalidad por neoplasias de páncreas y en el estudio Emerging Risk Factors Collaboration³ se evidenció una menor mortalidad por neoplasia de próstata. En el primer caso es posible que la menor implantación en España de los nuevos fármacos para la DM (aunque el riesgo es controvertido) y el amplio uso de la metformina expliquen estas diferencias. Gran parte de los participantes en el Emerging Risk Factors Collaboration³ eran de Norteamérica, donde no se ha descrito ese aumento de riesgo de cáncer de próstata.

Tabla 2. Riesgo relativo de mortalidad de neoplasias en personas con diabetes mellitus

Tipo de neoplasia	Riesgo relativo	
	Emerging Risk Factors Collaboration	Estudio FRESCO
Colon y recto	1,40	1,94
Pulmón	1,27	1,58
Próstata	0,89	1,76
Vejiga	1,40	1,71
Mama	1,25	1,17
Páncreas	1,51	0,77
Hígado	2,16	2,49
Estómago	1,16	1,46
Organos genitales femeninos	–	1,85
Ovario	1,45	–

– FRESCO: Función de Riesgo Española de acontecimientos Coronarios y Otros.

Otras causas de muerte

Por último, analizaremos las otras causas de muerte no cardiovascular ni por neoplasias. En el estudio FRESCO¹ fallecieron por estas causas en 10 años el 3,1 % de los varones y el 2,2 % de las mujeres. El RR de mortalidad por estas causas de los pacientes con DM fue de 1,50 en varones y de 1,84 en mujeres, similares a los del estudio³ Emerging Risk Factors Collaboration (RR: 1,73).

Este exceso de riesgo se debe a diversas patologías:

- A las enfermedades infecciosas, con un RR de 1,77. En el estudio Emerging Risk Factors Collaboration los resultados fueron similares, con un RR para las neumonías de 1,67 y de 2,39 para otras infecciones³
- A la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (RR: 1,86). En el Emerging Risk Factors Collaboration³ el RR fue algo menor (1,27).
- A las enfermedades hepáticas (básicamente, cirrosis), con un RR de 4,33. De nuevo, los resultados en el Emerging Risk Factors Collaboration³ fueron coincidentes, aunque con un RR bastante menor (2,28).
- A las enfermedades renales (sobre todo por insuficiencia renal crónica), con un RR de 4,25, similar al del Emerging Risk Factors Collaboration³, con un RR de 3,02.

En el estudio FRESCO¹ no se observó un aumento de mortalidad por demencias, aunque el resultado no tuvo significación estadística (RR: 0,85), de forma que coincidió de

nuevo con el Emerging Risk Factors Collaboration³ (RR: 1,21, no significativo).

CONCLUSIONES

Los pacientes con DM siguen teniendo un importante exceso de mortalidad. Este riesgo superior se produce en la mayor parte de las enfermedades que conducen a la muerte y es un reflejo de la complejidad de este factor de riesgo cardiovascular.

Aunque las causas cardiovasculares siguen siendo la principal causa, se están produciendo cambios en los patrones de

mortalidad como consecuencia de las mejoras en el abordaje de las enfermedades cardiovasculares y también en el cáncer.

La venidera epidemia de DM, fruto del aumento de la esperanza de vida y del abandono de estilos de vida saludables y protectores frente a la DM, configura un escenario complejo, ya que este incremento de la mortalidad por DM unido a las mejoras futuras, que primero se han producido en las enfermedades cardiovasculares y que ahora se están produciendo en el diagnóstico y tratamiento del cáncer, posiblemente originen a corto plazo un incremento de la mortalidad por neoplasias y a largo plazo por otras causas no cardiovasculares ni neoplásicas, como la insuficiencia renal o las demencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baena-Díez JM, Peñafiel J, Subirana I, Ramos R, Elosua R, Marín-Ibañez A, et al. Risk of cause-specific death in individuals with diabetes: a competing risks analysis. *Diabetes Care* 2016;39:1987-95.
2. Yu OH, Suissa S. Identifying causes for excess mortality in patients with diabetes: closer but not there yet. *Diabetes Care* 2016;39:1851-3.
3. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med* 2011;364:829-41.
4. Hua F, Yu JJ, Hu ZW. Diabetes and cancer, common threads and missing links. *Cancer Lett* 2016;374:54-61.
5. Decensi A, Puntoni M, Goodwin P, Cazzaniga M, Gennari A, Bonanni B, et al. Metformin and cancer risk in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res* 2010;3:1451-61.
6. Shlomai G, Neel B, LeRoith D, Gallagher EJ. Type 2 diabetes mellitus and cancer: the role of pharmacotherapy. *J Clin Oncol* 2016;34:4261-9.
7. Brunström M, Carlberg B. Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2016;352:i717.
8. Arnold LW, Wang Z. The HbA1c and all-cause mortality relationship in patients with type 2 diabetes is J-shaped: a meta-analysis of observational studies. *Rev Diabet Stud* 2014;11:138-52.
9. Kwon Y, Kim HJ, Park S, Park YG, Cho KH. Body mass index-related mortality in patients with type 2 diabetes and heterogeneity in obesity paradox studies: a dose-response meta-analysis. *PLoS One* 2017;12:e0168247.
10. Tancredi M, Rosengren A, Svensson AM, Kosiborod M, Pivodic A, Gudbjörnsdóttir S, et al. Excess mortality among persons with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:1720-32.

Reflexiones de un médico con diabetes

Francisco Javier Ortega Ríos

Médico de familia. Centro de Salud Campos-Lampreana. Villarrín de Campos (Zamora)

Cuando con 10 años tienes el primer contacto con la diabetes mellitus (DM) viendo a tu madre pincharse insulina y morfina (por un cáncer de páncreas), no puedes entender la magnitud y el impacto vital que la DM puede suponer, pero sí determinó en mi persona a esa edad tan temprana la decisión de estudiar Medicina.

Cuando uno ve a su padre morir de una isquemia arterial aguda y gangrena diabética (tras años de demencia multiinfarto, ceguera por retinopatía proliferativa grave y dependencia total para las actividades básicas de la vida diaria), «entra de lleno» en la trascendencia y catastrofismo de las complicaciones que la DM puede ocasionar.

Cuando la herencia que recibimos los cuatro hermanos es una DM, a lo que uno aspira es intentar el mejor control posible para que las complicaciones no aparezcan o, si lo hacen, sean de carácter leve y permitan llevar una vida normal.

Si todo lo anterior ya era suficiente para tener un interés especial por la enfermedad, fue el comienzo de una DM tipo 1 en mi hija de 8 años (el diagnóstico más amargo que he tenido que realizar en mi vida profesional) lo que hizo, tras el grave impacto inicial, que dedicara el mayor tiempo de estudio a esta «dulce patología» y encauzara mis torpes habilidades profesionales a intentar mejorar la vida de mis pacientes con DM y, cómo no, mi propia vida y la de mis familiares afectos.

Esta decisión de ampliar conocimientos hizo posible el contacto con el maravilloso grupo que forma la **Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud (redGDPS)**, lo que me permitió no solo ampliar enormemente mis conocimientos sobre la enfermedad, sino también conocer dentro de esta gran familia a personas que dedican su escaso tiempo libre al mismo propósito, sin tener ningún interés particular en ello. Estos encuentros cambiaron radicalmente mi forma de ver y abordar la enfermedad. Gracias, en nombre de las personas con DM, por vuestro desinteresado esfuerzo y dedicación.

El **abordaje familiar de la DM** es muy complicado, porque supone un acontecimiento vital estresante y produce frustración, depresión, ansiedad y miedo entre los componentes de la familia («DM tipo 3»), ya que trae consigo una situación nueva e inesperada: la DM tipo 1 en un niño pequeño es una catástrofe, la DM gestacional implica preocupación por el resultado del embarazo y el futuro de la madre, la DM tipo 2 aparece muchas veces cuando uno se jubila y desea una vida tranquila, el embarazo en la paciente con DM es una situación de gran riesgo, etc. La función esencial de la familia debe ser prestar apoyo.

En mi caso, el diagnóstico lo realicé yo mismo a los 30 años, tras períodos previos de prediabetes (glucemia basal alterada), comenzando con sintomatología cardinal: las consabidas 4 P (polifagia, polidipsia, poliuria y pérdida de peso) junto con cansancio habitual. Hubo dudas en ponerle apellido a la DM: ¿tipo 1, tipo 2, MODY (*maturity onset diabetes of the young*)?

Es en este momento cuando aparecen los fantasmas o factores de confusión que denominamos «**tópicos-típicos de la DM**», que todos hemos oído y que circulan en las conversaciones de nuestros vecinos: «Yo no soy diabético, solo tengo un poco de azúcar», «Me ha venido por tomar muchos dulces», «La insulina es muy mala», «La diabetes tipo 2 no es grave», «Te cortarán un pie» «Te quedarás ciego» y muchos otros. Como dijo Elliott Joslin: «Hablando de diabetes todo puede ocurrir, pero nada es seguro que suceda».

Sea cual fuere el tipo de DM, ¿qué más da? Supuso un cambio radical en mi vida, por desconocimiento de esta y por el esfuerzo que debía realizar para cambiar mi **estilo de vida**, fundamentalmente en la alimentación y el ejercicio. Por supuesto, mi endocrino de referencia indicó **tratamiento farmacológico** con sulfonilureas (que era la primera elección al uso en aquellos tiempos). A ello añadí realizar **autocontrol** de manera periódica, que en mi opinión consistía, al menos, en efectuar autoanálisis de glucemia (perfiles glucémicos), controlar el peso, medir la presión arterial e inspeccionar los pies.

Indudablemente, surgieron preguntas en mi cabeza: «¿Por qué me ha tocado a mí?» (fui el primero de los hermanos en comenzar), «¿Tendré las mismas complicaciones que mi padre?», «¿La heredará mi hija?». No hubo ni un momento de depresión ni de frustración. La decisión fue **pasar rápidamente a la acción**: información, asistencia a cursos y congresos, revisión de artículos científicos, colaboración con asociaciones, asistencia a campamentos de verano para niños con DM como médico responsable, etc. Ello hizo que, con mucho esfuerzo y dedicación, me convirtiera para mis compañeros en una referencia local en la materia (Zamora es muy pequeña y nos conocemos todos) y apoyara de manera práctica sus dudas respecto a la enfermedad. Y uno se compromete y, sin pretenderlo, se ve envuelto en esta madeja que representa la DM y el gran volumen de información que genera a diario. Mucho tiempo libre empleado, muchas horas frente al ordenador, muchos viajes en los huesos, muchos fines de semana ocupados en perjuicio de la vida familiar, etc.

Pero todo ese esfuerzo supone también un cúmulo de satisfacciones que han hecho que mi sentimiento actual sea de haber seguido el camino correcto, de estar satisfecho con lo realizado y conseguido. El buen control de la enfermedad en mis pacientes, familia, amigos y conocidos es el mejor premio. La sonrisa de los padres de los niños, el apretón de manos del anciano, el agradecimiento de los jóvenes y el reconocimiento de los compañeros hacen que sigamos en la acción y nos dan fuerzas para continuar, mientras el cuerpo aguante.

Tras casi 30 años de experiencia personal con la enfermedad, y tras pasar por variados tratamientos hasta llegar a la insulino-terapia intensiva, con buen control metabólico en todo momento, puedo afirmar que nuestro objetivo como médicos de familia debe abarcar enseñar a nuestros pacientes a «**vivir con su DM**» (educar = saber ser) y nunca «vivir para la DM». Debemos tutelarlos desde el punto de vista profesional para que fomenten el ejercicio (aérobico y de resistencia muscular) y debemos enseñarles a comer de manera sencilla (dieta mediterránea, dieta hipoglucídica, dieta hipocalórica, identificación de los carbohidratos lentos y rápidos, etc.), introduciendo estos hábitos de manera efectiva en su quehacer cotidiano. No es tan complicado si lo explicamos bien y si permitimos, de vez en cuando, ciertas transgresiones que satisfagan a los enfermos y que llevarán, posteriormente, a una mejor adherencia a la dieta.

En muchas ocasiones, cometemos **errores al llevar a cabo la educación diabetológica**:

- No efectuarla dirigida al paciente y su familia.
- Pensar que educar es igual que informar.
- Relación sentimental (inadecuada) entre educador y paciente con DM.

- Motivar desde el miedo.
- La permisividad a ultranza.

Isuf Kalo (Organización Mundial de la Salud) ya lo señaló: «La carencia de educación diabetológica es tan grave como la falta de insulina».

Para los que hemos sufrido (y tratado en pacientes) **hipoglucemias**, el tratamiento farmacológico dirigido al buen control metabólico sin que las provoque debe ser prioritario en nuestro buen quehacer cotidiano. Representan algo habitual en la vida del paciente con DM y, creo, no interrogamos sobre ellas y no les damos la importancia que merecen, pues alteran en gran medida la calidad de la vida y la ponen en graves riesgos. Afortunadamente, tenemos muchos grupos terapéuticos en la actualidad que pueden ayudarnos con satisfacción en este cometido.

Una vez oí a un psicólogo con DM (lo siento, no recuerdo su nombre) dar unas normas de ayuda para los pacientes, que, creo, todos (médicos y pacientes) deberíamos seguir. Lo llamaba «**receta para no fracasar en el intento**»:

- Lo que dependa de nosotros, hacerlo correctamente.
- Seguir aprendiendo, para no cometer errores por ignorancia.
- Aceptar que, por muy bien que hagamos todo, siempre habrá imponderables.

Los médicos de familia con responsabilidad en la DM debemos ser (junto con las enfermeras, educadoras en DM y endocrinólogos) la pieza fundamental del Sistema Nacional de Salud en el tratamiento de la enfermedad para conseguir el beneficio de los millones de personas que están afectadas en nuestro país. La **Fundación redGDPS** ha marcado desde hace muchos años las líneas que se han de seguir, y por esta labor, sin duda alguna, en nuestro país se han mejorado muchos de los indicadores sanitarios que evalúan la DM. Si mis modestas colaboraciones y participación activa han contribuido a ello, seguiré orgulloso de formar parte de este grupo que, ante todo, es una gran familia de amigos. Muchas gracias por dejarme pertenecer a él y acogerme desde siempre con tanto cariño.

«La vida es una aventura incierta en un paisaje difuso, de límites en continuo movimiento, donde las fronteras son artificiales; donde todo puede acabar y empezar de nuevo a cada instante, o terminar de golpe, como un hachazo inesperado, para siempre jamás. Donde la única realidad absoluta, compacta, indiscutible y definitiva, es la muerte. Donde solo somos un pequeño relámpago entre dos noches eternas y donde, princesa, tenemos muy poco tiempo».

Arturo Pérez-Reverte
La tabla de Flandes