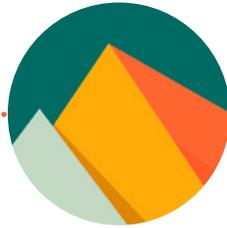


● Documentos  
● de Consulta  
● Rápida

## 4. Manejo de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2





---

# 4. Manejo de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2

---

Ezequiel Arranz Martínez

*Grupo de Diabetes, Endocrinología y Metabolismo SEMERGEN.*



ISSN 3020-772X

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica y compleja. Los objetivos del tratamiento son la reducción de las complicaciones y la mortalidad y mejorar la calidad de vida.

## RETINOPATÍA DIABÉTICA

La causa más frecuente de discapacidad visual en estos pacientes es el edema macular diabético. En sus primeras fases puede ser asintomática y reversible. El control glucémico deficiente, la hipertensión (HTA) no controlada, la dislipidemia, la nefropatía, el sexo masculino y la obesidad se asocian con el empeoramiento de la retinopatía diabética (RD).

El uso de cámaras no midriáticas y la telemedicina ha demostrado ser útil para identificar pacientes de riesgo (sensibilidad >80% y especificidad > 90%).

Se debe realizar una anamnesis adecuada: duración y tipo de DM, hemoglobina glicada anterior (HbA1c), la medicación y los trastornos sistémicos asociados, como obesidad, enfermedad renal, HTA, embarazo y dislipidemia.

La intervención más eficaz para evitar el inicio o retrasar la progresión de la RD es lograr un buen control de la glucemia y de las cifras de presión arterial.

El cribado debe incluir un examen de agudeza visual y de retina.

Se recomienda un examen de retina en los pacientes con DM2 en el momento del diagnóstico. Si no se detecta RD: cada 1 a 2 años. Si hay algún nivel de RD: al menos una vez al año.

La clasificación más utilizada en la práctica clínica diaria (tabla 1) es la propuesta por el grupo de expertos del Global Diabetic Retinopathy Project Group (GDRPG)

Sin RD aparente	Ausencia de $\mu$ A
RDNP leve	Solo $\mu$ A
RDNP moderada	$\mu$ A asociado a menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, exudados duros, exudados algodinosos, arrosariamiento venoso en un solo cuadrante.
RDNP severa	$\mu$ A junto a uno de los siguientes hallazgos: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ hemorragias intrarretinianas severas (&gt;20) en cada uno de los 4 cuadrantes</li> <li>▪ Arrosariamiento venoso <math>\geq</math>2 cuadrantes</li> <li>▪ Anomalías microvasculares intrarretinianas en <math>\geq</math> 1 cuadrante</li> </ul>
RDP	Neovasos o hemorragia prerretiniana o hemóvitreo

Tabla 1. Clasificación clínica internacional de la retinopatía diabética (GDRPG).

RD: retinopatía diabética; RDNP: retinopatía diabética no proliferativa; RDP: retinopatía diabética proliferativa;  $\mu$ A: microaneurismas.

El objetivo clave del cribado es detectar cuándo un paciente tiene lesiones compatibles con el cuarto nivel, es decir, RDNP severa, ya que estos pacientes tienen un alto riesgo de avanzar hacia la RD proliferativa.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA Y PIE DIABÉTICO

Es la complicación crónica más frecuente en DM2, siendo la polineuropatía simétrica distal la forma más común de presentación y su principal morbilidad la ulceración del pie. La ausencia de síntomas no excluye su presencia. Es irreversible. El control glucémico estricto ha demostrado retrasar el desarrollo de esta patología. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

**Examen neurológico:** monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 de 10g. Valoración de 4 puntos (presión sobre el pulpejo de primer dedo y las cabezas del primer, tercer y quinto metatarsianos). Se considera la ausencia de sensibilidad en cualquier punto como evidencia de riesgo alto. Se recomienda realizar una valoración de la sensibilidad dolorosa (pick-up), la sensibilidad térmica, los reflejos aquileos y el estudio de la sensibilidad vibratoria, bien usando un diapason de 128 Hz calibrado o bien un bio o neurotensiómetro.

El pie diabético es la principal causa de hospitalización de los pacientes con DM2.

Las causas determinantes de la ulceración son la neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica.

Se debe hacer una primera valoración en el momento del diagnóstico en los pacientes con DM2 y después de forma anual con una evaluación exhaustiva de las extremidades inferiores para detectar deformidades, úlceras, infección por hongos, desgaste muscular, callosidades, pérdida o distribución del pelo y la presencia o ausencia de pulsos.

Las heridas sin signos de infección del tejido blando o el hueso no requieren tratamiento con antibióticos.

El International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF) recomienda una clasificación de riesgo y la frecuencia de seguimiento (tabla 2)

Grado de riesgo	Complicaciones	Seguimiento	Dispositivos manuales
0	Sin neuropatía	Anual	
1	Neuropatía sensitiva	Cada 6 meses	Toque con algodón o cepillo suave Vibración con diapason de 128 Hz
2	Neuropatía sensitiva y deformaciones de los pies o arteriopatía	Cada 3-6 meses	Presión con el monofilamento Semmes-Weinstein de 5,07 de 10 g Pinchazo con rueda de Wartenberg o un alfiler
3	Antecedente de herida crónica (>4-6 semanas)	Cada 1-3 meses	Temperatura por objetos fríos y calientes

Tabla 2. Clasificación de riesgo y la frecuencia de seguimiento del pie diabético

Sistema de Clasificación de Riesgos IWGDF 2015 y la frecuencia de detección preventiva[2]

La misión de los profesionales de atención primaria es realizar educación del paciente para el cuidado de los pies y el diagnóstico en estadios precoces para evitar la evolución.

## ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal terminal a nivel mundial. Su detección precoz es clave también por ser un factor de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular (ECV).

Tanto la tasa de filtrado glomerular (FG) como la excreción urinaria de albúmina (EUA) son factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) independientes. La guía Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease (KDIGO) (Tabla 3) mide el riesgo relativo ajustado para 5 sucesos: mortalidad global, mortalidad cardiovascular, enfermedad renal avanzada tratada con diálisis o trasplante, fracaso renal agudo y progresión de la enfermedad renal en función de estos parámetros.

Entre los factores más relacionados con el deterioro de la enfermedad renal diabética (ERD) se encuentran la HTA, el tabaquismo, la obesidad, la presencia de ECV, los episodios de fracaso renal agudo, la obstrucción del tracto urinario, la insuficiencia cardíaca (IC) y los episodios de acidosis metabólica.

Para la estimación del FG se utilizará preferiblemente la ecuación Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI). Para calcular la EUA se utilizará el cociente albúmina/creatinina (mg/g) en la primera orina de la mañana. Se necesita que al menos dos de tres muestras en un periodo de 3-6 meses den positivo para confirmar el diagnóstico.

En pacientes con DM2 el cribado deberá realizarse ya en el mismo momento del diagnóstico. Posteriormente de forma anual.

				Categorías por albuminuria		
				A1	A2	A3
				Aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g	30-300 mg/g	≥ 300 mg/g
Categorías por FGe, ml/min	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo o fracaso renal	< 15			

Tabla 3. Estratificación del riesgo cardiovascular (KDIGO):

El papel del médico de familia es fundamental para realizar el diagnóstico precoz, el control de los factores de riesgo de la misma y la utilización de fármacos que han demostrado prevenir la ERD como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), los agonistas de los receptores de GLP-1 (arGLP-1) y la finerenona.

## ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) se incrementa con la edad, tiempo de evolución de la DM2, tabaquismo, HTA, dislipemia, obesidad, consumo excesivo de alcohol y sedentarismo. El síntoma cardinal es la claudicación intermitente, pero la mayoría de los pacientes son asintomáticos. En la tabla 4 se recoge la clasificación clínica de la EAP.

Clasificación clínica de Fontaine de la EAP	
Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo <0,9
Grado IIa	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente
Grado IIb	Claudicación intermitente limitante para el paciente
Grado III	Dolor o parestesias en reposo
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas
Grado III y/o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidad

Tabla 4. Clasificación clínica de la enfermedad arterial periférica.

El índice tobillo-brazo (ITB) es la herramienta más sensible y específica para valorar la gravedad y el riesgo global. Se considera un marcador de ECV y de muerte. Permite decidir el enfoque terapéutico. Se recomienda el cribado con ITB en el momento del diagnóstico de la DM2 y a los 10 años si el resultado fuese normal (se puede considerar a los 5 años si existen otros factores de riesgo como el tabaco).

Interpretación del ITB:

- Normal: 1,0-1,4.
- Dudoso: 0,9-1,0.
- Patológico <0,9.
- >1,4 también se considera anormal (refleja arterias calcificadas y rígidas).
- Si es <0,5 constituye el principal indicador de progresión de la enfermedad.

El punto de corte de 0,9 del ITB tiene una sensibilidad del 76% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de estenosis > 50%.

La prevención de la EAP se basa en el control de la DM2, HTA y dislipemia. El abandono del tabaco es la estrategia que produce una mejoría más notable en la capacidad de andar cuando se combina con ejercicio físico regular.

Se recomienda una evaluación inicial que incluya un historial de disminución en la velocidad de la marcha, fatiga de las piernas, claudicación y una evaluación de los pulsos (pedios distales, tibial posterior, arteria poplítea y femoral). La prueba del ITB se debe realizar en pacientes con síntomas o signos de EAP.

Respecto al tratamiento antiagregante:

- El uso de antiagregantes se recomienda solo en pacientes con EAP sintomática.
- En pacientes con ITB límite (0,91–0,99) no disminuyen de forma significativa el número de nuevos eventos, por lo que no debe recomendarse antiagregar.
- El clopidogrel, en caso de alergia al ácido acetilsalicílico (AAS), puede estar indicado para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares, dependiendo del riesgo de sangrado.

## ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Para la prevención y el tratamiento de la ECV se ha de evaluar sistemáticamente los FRCV al menos una vez al año en todas las personas con DM2 incluyendo obesidad/sobrepeso, HTA, dislipemia, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, ERC y la presencia de albuminuria (tabla 5). Se debe priorizar el uso de fármacos con beneficio renal y cardiovascular demostrado, como los iSGLT2 y los arGLP-1.

**Terapia antiagregante:** no se recomienda el uso de AAS en prevención primaria por riesgo de hemorragia. A dosis de 75-162 mg/día, ha demostrado eficacia para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular en prevención secundaria. En caso de alergia documentada a este, puede usarse clopidogrel 75 mg/día. Tanto prasugrel como ticagrelor han demostrado mejores resultados en pacientes con DM2 y síndrome coronario agudo frente a clopidogrel.

La prediabetes y la DM2 se asocian con un riesgo mayor de presentar accidente cerebrovascular agudo. Las evidencias actuales apoyan el uso de pioglitazona en personas con DM2 e ictus previo al haber demostrado una reducción de ictus recurrente. Las principales guías de práctica clínica aconsejan priorizar el uso de arGLP-1 en estos pacientes.

Factor de riesgo	Objetivo		Tratamiento		
HbA1c	Corta evolución y bajo riesgo de hipoglucemia: < 6,5 % Larga evolución, riesgo de hipoglucemia o comorbilidad: 7-8 %		Fármacos con beneficio cardiovascular demostrado: iSGLT-2 ± arGLP-1. Reversión de la enfermedad cardiovascular establecida y la progresión del continuo cardiorrenal		
Lípidos	RCV moderado	c-LDL <100 mg/dl Colesterol no-HDL <130 mg/dl	Terapia hipolipemiante de potencia adecuada: estatinas, ezetimibe, iPCSK9... En > de 75 años con tratamiento previo, es razonable continuarlo.	Pitavastatina 1-2 Pravastatina 20-40 Simvastatina 10-40	Potencia baja (mg)
	RCV alto	c-LDL <70 mg/dl, Colesterol no-HDL <100 mg/dl		Atorvastatina 10-20 Rosuvastatina 5 Pitavastatina 4	Potencia media (mg)
	RCV muy alto	c-LDL <55 mg/dl, Colesterol no-HDL <85 mg/dl		Rosuvastatina 20 Atorvastatina 40-80	Potencia alta (mg)
Tensión arterial	<130/80 mmHg si se tolera y de forma segura.		IECAs, ARAII, aCa, diuréticos Si IC: β-bloqueantes, ARM	iSGLT-2 tienen efecto hipotensor.	
Peso	Pérdida de peso entre 5-10 %		Dieta mediterránea. Limitar grasas saturadas Priorizar arGPL-1.		
Tabaco	Cese absoluto				
Sedentarismo	Realización de 150-300 minutos/semana de actividad física aeróbica moderada. Realización de ejercicios de tonificación muscular adaptados a cada persona				

Tabla 5, Factores de riesgo cardiovasculares y tratamiento.

*iPCSK9: inhibidores de proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; aCa: calcioantagonistas; ARM: antagonistas del receptor de la aldosterona. Elaboración propia*

## INSUFICIENCIA CARDÍACA

Existe una relación bidireccional entre IC y DM. La cardiopatía isquémica y la HTA son los dos procesos mayoritariamente implicados en su aparición. Su desarrollo se puede prevenir controlando los diferentes FRCV, tanto en prevención primaria como secundaria.

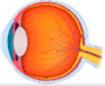
Se ha descrito una peor calidad de vida y un peor pronóstico en los pacientes con DM2 e IC, en comparación con los pacientes sin DM. Además, la coexistencia de ambas enfermedades condiciona un peor pronóstico tanto en términos de mortalidad como de reingresos.

Para una mayor información sobre el tema se recomienda consultar el documento “Manejo de la insuficiencia cardíaca según FEVI”

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003;110:1677-82. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(03\)00475-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(03)00475-5).
2. Bus SA, van Netten JJ, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Jubiz Y, et al. IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32 Suppl 1:16-24. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2696>.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2022;102:S1-127. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.06.008>.
4. Fontaine R, Kim M, Kieny R. [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. *Helv Chir Acta* 1954;21:499-533.
5. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023;46:S158-90. <https://doi.org/10.2337/dc23-S010>.

# Algoritmos - infografías



## Retinopatía diabética

- No debemos centrarnos solo en el control glucémico. Hay que vigilar otros factores de riesgo cardiovascular.
  - La intervención más eficaz para evitar el inicio o retrasar su progresión es lograr un buen control de la glucemia y de las cifras de presión arterial.
- En sus primeras fases puede ser asintomática y reversible.
- Se recomienda un examen de retina en los pacientes con DM2 en el momento del diagnóstico.
  - Si no se detecta RD: cada 1 a 2 años.
  - Si hay algún nivel de RD: al menos una vez al año.



## Enfermedad renal diabética

- Tanto la tasa de filtrado glomerular (FG) como la excreción urinaria de albúmina (EUA) son FRCV independientes.
- Sirven para estratificar el riesgo cardiovascular de los pacientes y la progresión de la enfermedad renal.
  - Para la estimación del FG se utilizará preferiblemente la ecuación CKD-EPI.
  - Para calcular la EUA se utilizará el cociente albúmina/creatinina (mg/g) en la primera orina de la mañana.
- En pacientes con DM2 el cribado deberá realizarse ya en el mismo momento del diagnóstico. Posteriormente de forma anual.



## Enfermedad cardiovascular. Cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular

- Para la prevención y el tratamiento de la ECV se ha de evaluar sistemáticamente los FRCV al menos una vez al año en todas las personas con DM2.
  - Obesidad/sobrepeso, HTA, dislipemia, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, ERC y la presencia de albuminuria.
- Se debe priorizar el uso de fármacos con beneficio renal y cardiovascular demostrado, como los iSGLT2 y los aGLP-1.
- No se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico en prevención primaria por riesgo de hemorragia.

## Neuropatía diabética y pie diabético



- La polineuropatía simétrica distal es la forma más común de presentación.
- El control glucémico estricto ha demostrado evitar su desarrollo en pacientes con DM1 y retrasarla en DM2.
- Valoración de 4 puntos (presión sobre el pulpejo de primer dedo y las cabezas del primer, tercer y quinto metatarsianos).
- La valoración del riesgo de desarrollo de pie diabético debería realizarse en el momento del diagnóstico en los pacientes con DM2, tras cinco años de evolución en los pacientes con DM1 y después de forma anual.



## Enfermedad arterial periférica

- El síntoma cardinal es la claudicación intermitente, pero la mayoría de los pacientes son asintomáticos.
- Se recomienda el cribado con ITB en el momento del diagnóstico de la DM y a los 10 años si el resultado fuese normal (se puede considerar a los 5 años si existen otros factores de riesgo como el tabaco).
  - Normal: 1,0-1,4.
  - Dudoso: 0,9-1,0.
  - Patológico <0,9.
  - >1,4 también se considera anormal (refleja arterias calcificadas y rígidas).
  - Si es <0,5 constituye el principal indicador de progresión de la enfermedad.
- El uso de antiagregantes se recomienda solo en pacientes con EAP sintomática.

## Insuficiencia cardíaca



- Existe una relación bidireccional entre IC y DM y su coexistencia condiciona un peor pronóstico tanto en términos de mortalidad como de reingresos.
- Su desarrollo se puede prevenir controlando los diferentes FRCV, tanto en prevención primaria como secundaria.
- Se recomienda consultar el documento "Manejo de la insuficiencia cardíaca según FEVI" para una exhaustiva información sobre este tema.

