

Ospedale Fatebenefratelli Milano, 12 Marzo 2011

# Vivere con serenità la “sfida” quotidiana del diabete quando non si è più giovani : consigli pratici

*Bruno Solerte*

*Dip. Medicina Interna e Geriatria, Università di Pavia*

*0382/381274 , 335/7116256 , [bruno.solerte@unipv.it](mailto:bruno.solerte@unipv.it)*

Ospedale Fatebenefratelli Milano, 12 Marzo 2011

# Vivere con serenità la “sfida” quotidiana del diabete quando non si è più giovani : consigli pratici

- vivere con serenità (realtà, concretezza, consapevolezza)
- non si è più giovani (quale decade : 60-70, 70-80, 80-90, 90-100)
- consigli pratici (autodeterminazione su regole fondamentali)

**Cambiare il paradigma :**

**trattare la glicemia**

**trattare la malattia diabetica dal  
punto di vista patogenetico**

**Cambiare il paradigma :**

**trattare la glicemia**

**trattare la malattia diabetica dal  
punto di vista patogenetico**

**Cambiare il paradigma :**

**trattare la malattia diabetica dal  
punto di vista patogenetico  
e l'invecchiamento di non successo**

*Complessità della caratterizzazione clinica (fenotipo clinico) :*

*Iperglicemia prevalente a digiuno o postprandiale, livelli di HbA1c, età, peso, motivazione, stile di vita, aspettanza di vita, profilo psicologico e compliance*

# •Paziente diabetico Tipo 2

## Fenotipi Clinici

- ridotta funzione beta cellulare
- incrementata insulino-resistenza
- complicanze cardiovascolare (Ipertensione)
- Obesità e adiposità viscerale
- aumento della funzione alfa-cellulare (glucagone)
- ridotta attività incretinica
- prevalente iperglicemia post-prandiale o a digiuno
- LADA (latent autoimmune diabetes of adults)

## • Fenotipo clinico

### Variabili semplici

- iperglicemia a digiuno (resistenza insulinica)
- iperglicemia post-prandiale (deficit secretorio)
- durata malattia e età (deficit secretorio)
- elevati livelli di HbA1c all'ingresso (iperglicemia cronica da esaurimento beta-pancreatico)
- BMI, circonferenza vita (resistenza insulinica)
- hs-PCR (stato pro-infiammatorio)
- basso HDL-C, ipertrigliceridemia, ipertensione (resistenza insulinica, sindrome metabolica)
- terapia cortisonica (resistenza insulinica e deficit secretorio)

## • Fenotipo clinico

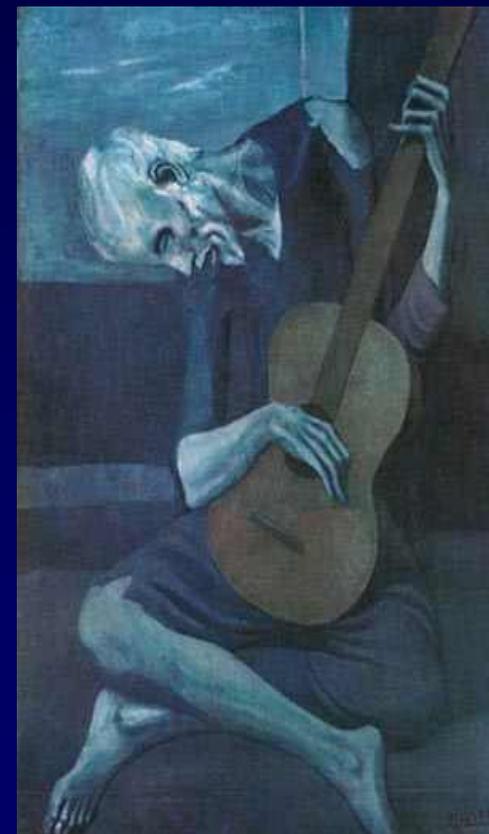
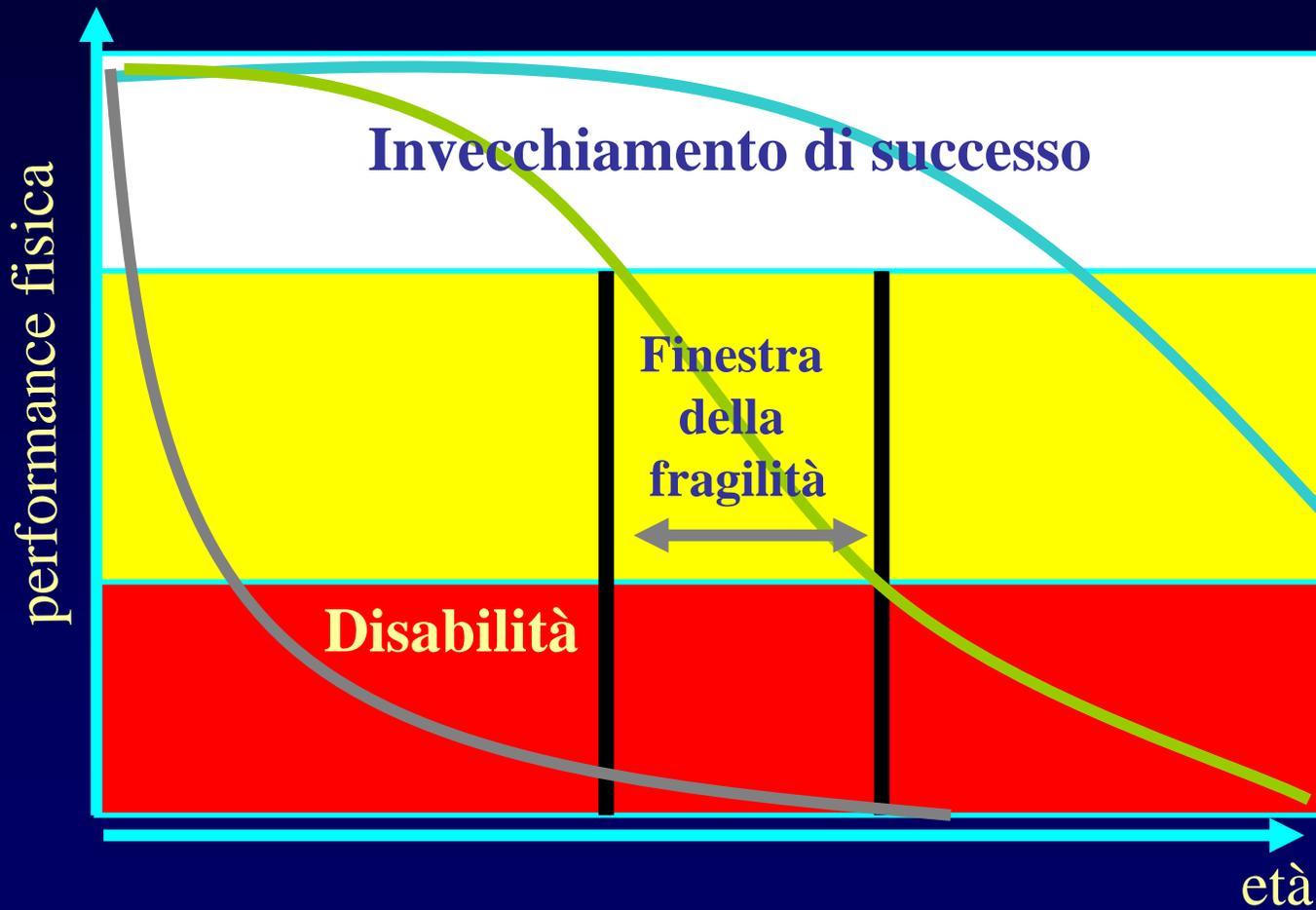
### Indicatori complessi

- **insulinemia e C-peptide (digiuno e post-meals), nei pazienti trattati con antidiabetici orali**
- **C-peptide (digiuno e post meals), nei pazienti insulinizzati**
- **anticorpi anti-GAD e anti-IA2 : LADA (5%)**
- **glucagone (digiuno e post-meals)**
- **HOMA-IR (Homeostatic model assessment of insulin resistance)**
- **HOMA b cell**
- **(Test al glucagone : per insulina o C-peptide)**

## ***“ impostare anche un ragionamento geriatrico “***

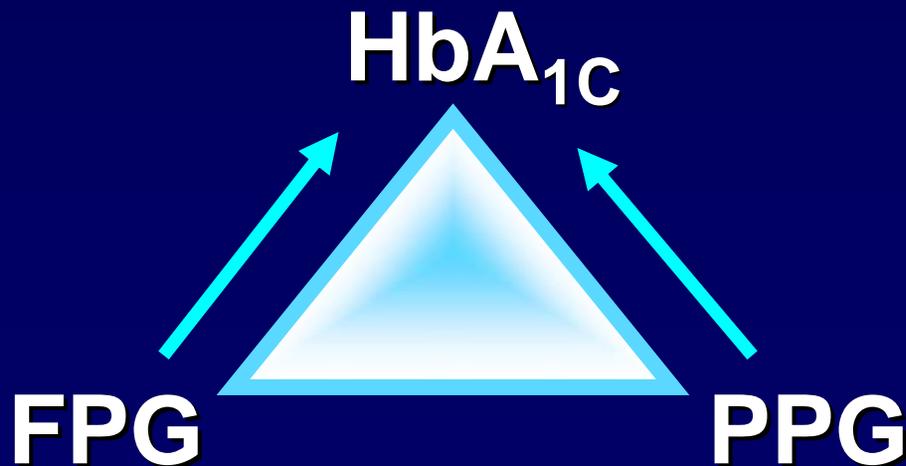
- allungamento della vita media
- miglioramento della qualità dell'invecchiamento
- mantenimento dell'autosufficienza funzionale
- mantenimento dell'autosufficienza cognitiva e affettiva
- contenimento della fragilità
- qualità sociale, rete relazionale
- attenzione al contenimento della spesa
- la salute come diritto e dovere

# Invecchiamento, Fragilità, e Disabilità: c'è margine per una prevenzione ?



# Formazione della Hb glicata

- Processo non enzimatico, si realizza durante tutta la vita degli eritrociti, irreversibile.
- La formazione della Hb glicata dipende principalmente dalla concentrazione di glucosio e la sua eliminazione avviene con la degradazione degli RBC.
- Vita media degli eritrociti circa 120 giorni.
- La quantità di Hb glicata è proporzionale alla glicemia media delle 6-12 settimane precedenti.



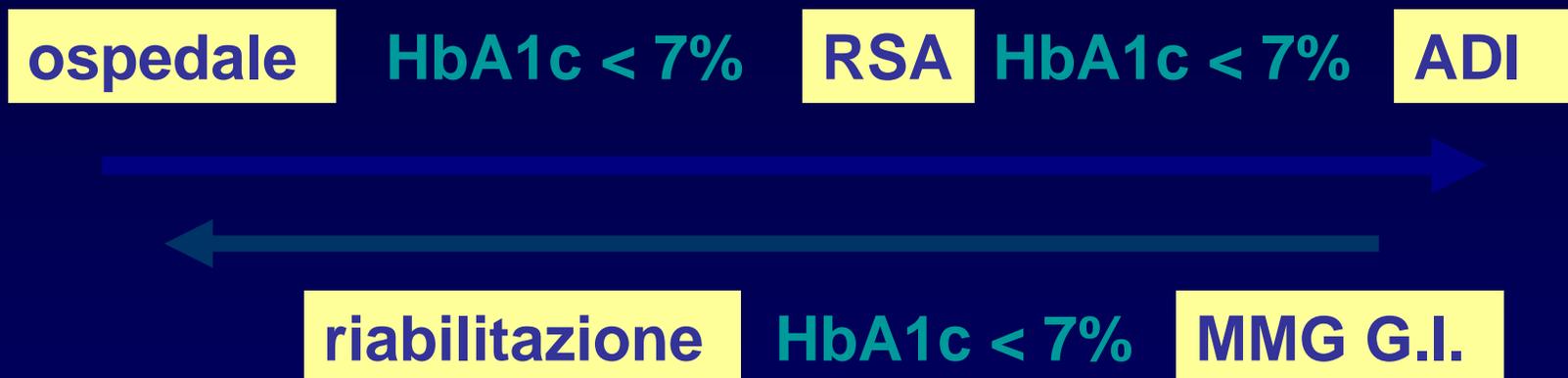
# RACCOMANDAZIONI

## Obiettivi terapeutici nei pazienti diabetici

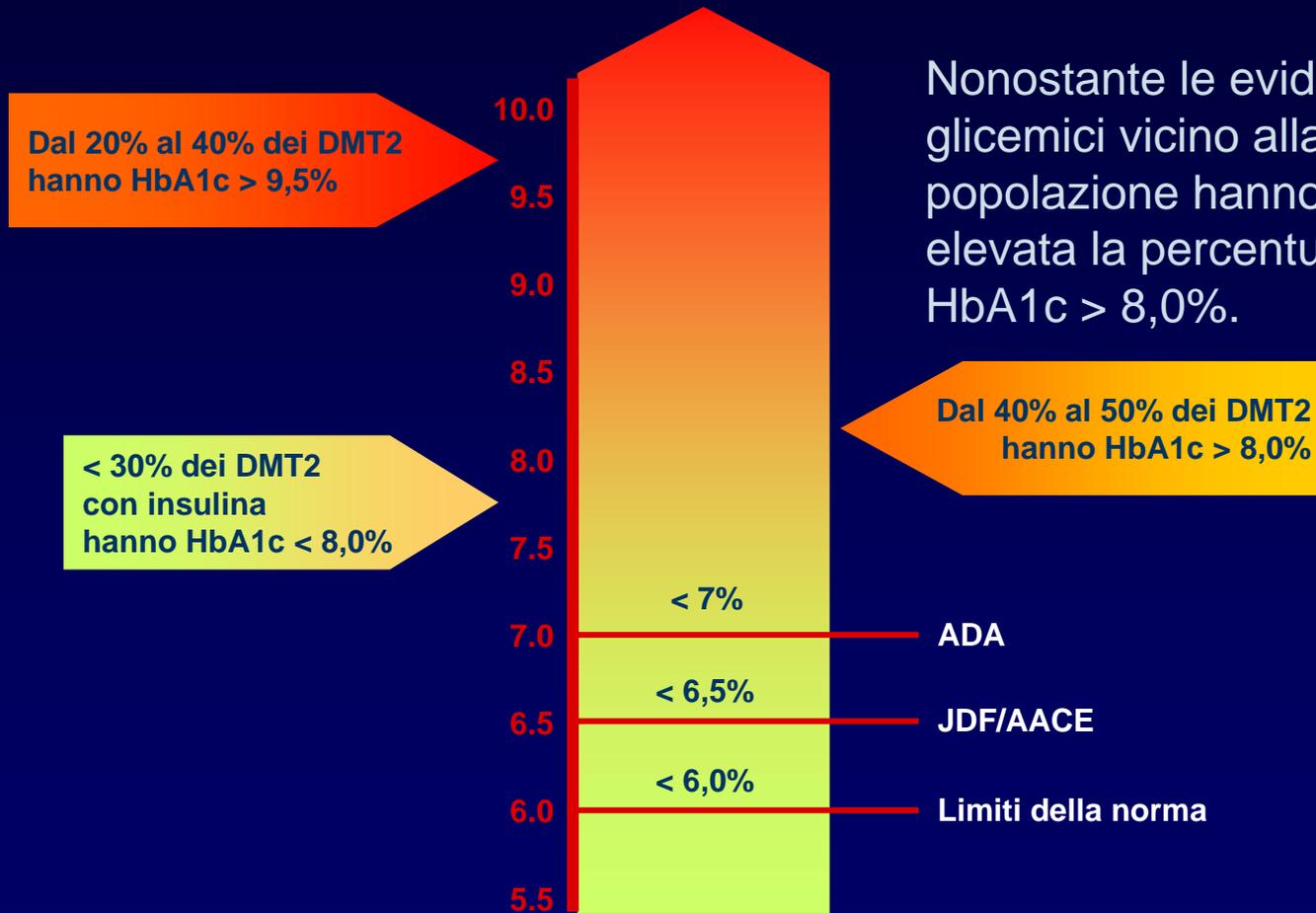
	<b>ADA<sup>1</sup></b>	<b>IDF<sup>2</sup></b>	<b>ACE/AACE<sup>3</sup></b>	<b>Consensus (SID)<sup>4</sup></b>
<b>HbA1c (%)</b>	<b>&lt;7,0</b>	<b>≤6,5</b>	<b>≤6,5</b>	<b>&lt;6,5-7</b>
<b>Glicemia a digiuno/ preprandiale</b>	<b>90-130 mg/dl</b>	<b>&lt;100 mg/dl</b>	<b>&lt;110 mg/dl</b>	<b>80-120 mg/dl</b>
<b>Glicemia postprandiale</b>	<b>&lt;180 mg/dl (picco)</b>	<b>&lt;145 mg/dl (1-2 ore)</b>	<b>&lt;140 mg/dl</b>	<b>&lt;160 mg/dl</b>

<sup>1</sup>Diabetes Care 2006;29(Suppl. 1):S4-S42; <sup>2</sup>IDF Clinical Guidelines Task Force. Brussels: IDF, 2005 ([http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_GGT2D.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_GGT2D.pdf)); <sup>3</sup>ACE/AACE Position Statement, Endocr Pract, 2006; <sup>4</sup>Consensus Document SID 2000

## indicatori

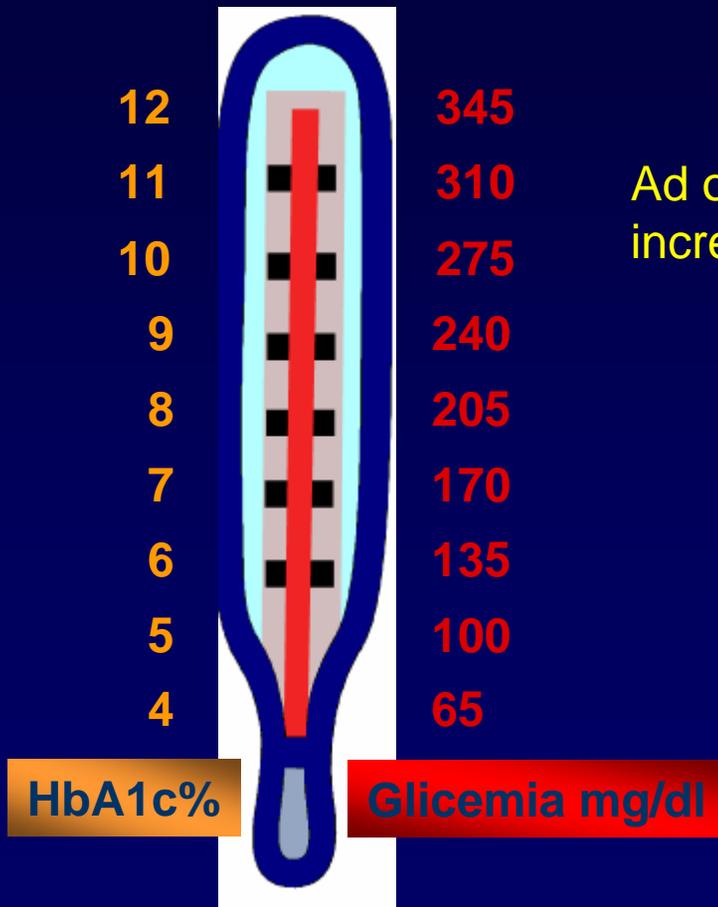


# HbA1c nella pratica clinica



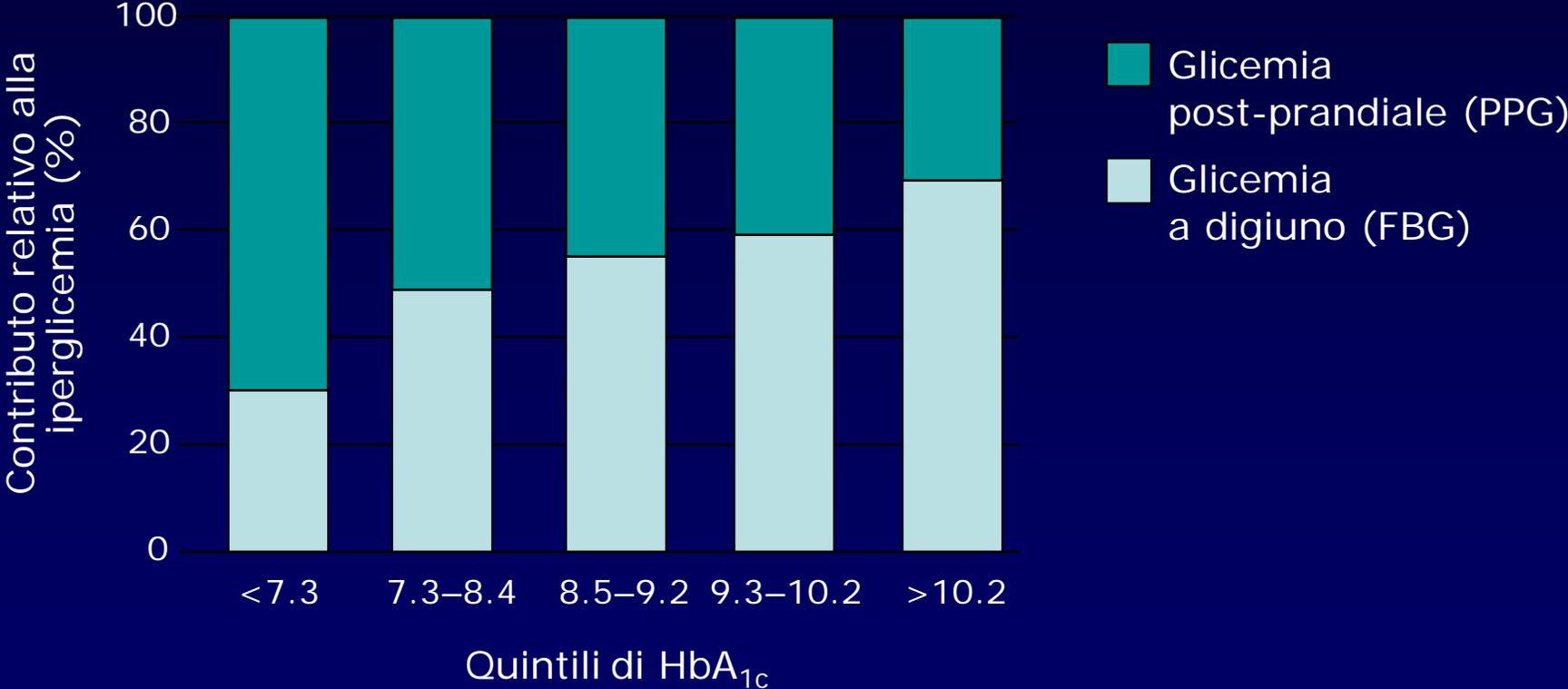
Nonostante le evidenze indicano obiettivi glicemici vicino alla norma, studi di popolazione hanno evidenziato quanto sia elevata la percentuale di soggetti con HbA1c > 8,0%.

# Rapporto HbA1c/glicemia



Ad ogni aumento del 1% di HbA1c corrisponde un incremento di circa 35 mg/dl (2 mmol/l) di glucosio.

# La glicemia a digiuno e quella post-prandiale contribuiscono entrambe all'aumento dell'emoglobina glicata



Fonte: Monnier L et al. Diabetes Care 2003

# Possibili Strumenti di Intervento per la Prevenzione del Diabete Tipo 2

- Modifica stile di vita dieta, attività fisica
- Farmaci insulino-sensibilizzanti metformina, glitazoni
- Altri farmaci ipoglicemizzanti  
liraglutide acarbose, SU, glinidi, *insulina*,
- Farmaci per l'obesità orlistat, sibutramina
- Farmaci ipolipemizzanti statine, fibrati,  $\omega$ -3
- Farmaci anti-ipertensivi  
(valsartan) ACE-I (ramipril), ARB
- Altri farmaci ERT

## RACCOMANDAZIONI

*Gli antidiabetici orali hanno caratteristiche che potrebbero renderli poco adatti all'uso nel paziente diabetico non stabilizzato .....*

*Fattori limitanti sono : alimentazione irregolare, scompenso cardiaco, ipoperfusione periferica, insufficienza renale, malattie polmonari croniche*



STANDARD ITALIANI  
PER LA CURA DEL  
DIABETE MELLITO

2009-2010

# Efficacia Farmaci Ipoglicemizzanti

Farmaco	Riduzione HbA <sub>1c</sub> <i>Monoterapia</i>	Riduzione HbA <sub>1c</sub> <i>Add-on Metformina</i>	Riduzione Incidenza DMT2
Metformina	1,0-2,0	-	<b>31%</b> (DPP)
Insulina	1,5-3,5	1,0-2,0 (insulina	? (ORIGIN)
Sulfoniluree	1,0-2,0	1,0-1,5	<b>No</b> (Sartor 1980; Karunakaran 1997)
Glinidi	0,5-1,5	0,8-1,4	<b>No</b> (NAVIGATOR)
Tiazolidinedioni	0,5-1,4	1,0-1,5	<b>60-89%</b> (DREAM, TRIPOD , DPP, ACT-
Exenatide	0,5-1,0	0,8-1,2	nd
Liraglutide	0,8-1,1	0,9-1,4	nd (↓ IFG/IGT)
Inibitori DPP4	0,6-0,9	0,6-1,2	nd (↓ PPG in IFG/IGT)
Acarbosio	0,5-0,8	-	<b>25%</b> (STOP-NIDDM)

# ***Shifting the Paradigm:*** **dal Trattamento della Glicemia al Trattamento della Malattia**

- Definizione delle basi fisiopatologiche dell'iperglicemia nel singolo paziente, uso di farmaci "patogenetici".
- Trattamento delle comorbidità, uso della terapia euglicemizzante con effetti benefici extra-glicemici.
- Valutazione dello stato e del rischio di progressione del diabete e delle disabilità nell'anziano e ottimizzazione dei target glicemici.