



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "DR. IGNACIO CHÁVEZ"**

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:
ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ**

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL

2010.

No. de registro: 387.2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

AUTORIZACIONES:

DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA.
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA.
U.N.A.M.

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES.
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

MTRA. MARÍA ELOÍSA DICKINSON BANNAC.
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

AUTORIZACIONES:

DR. DAVID ESCOBEDO HERRERA.

DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR DR. IGNACIO CHÁVEZ
ISSSTE.

DRA. ROSALINA LUIS HERNANDEZ.

JEFE DE ENSEÑANZA DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR DR. IGNACIO
CHÁVEZ ISSSTE.

DRA. CATALINA MONROY CABALLERO.

PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.

ASESOR DE TESIS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE
MEDICINA U.N.A.M.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

AUTORIZACIONES:

DR. DAVID ESCOBEDO HERRERA.
DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR DR. IGNACIO CHÁVEZ
ISSSTE.

DRA. CATALINA MONROY CABALLERO.
PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

AUTORIZACION:

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE
MEDICINA U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer en primer lugar a Dios por la vida, la salud, y la familia que me dio, así como su guía y cuidado hasta hoy.

Gracias a mis Padres por el apoyo incondicional que siempre me brindan, y enseñarme a labrar mi futuro, con trabajo, responsabilidad y dedicación ya que son valores que me inculcaron con cariño, es la mejor herencia. Son mi incentivo en la vida y son los mejores padres del mundo.

Mis hermanos, gracias por compartir conmigo la vida en familia, con ustedes no me da miedo el caer por que se que están conmigo para ayudarme a levantar. Gracias a ustedes se que nunca estoy solo.

A mi asesor Dr. Miguel Ángel Fernández Ortega, le agradezco por su asesoría y dirección que fue lo que hizo posible este trabajo de investigación y más por sus enseñanzas de la vida.

A la Dra. Catalina Monrroy Caballero, le agradezco que a lo largo de estos 3 años nos transmitió sus enseñanzas, el sentido de nuestra misión como médicos familiares, valorar la amistad ya que triste es no tener amigos, pero más triste debe ser no tener enemigos, señal de que uno no tiene: ni talento, ni valor, ni cosa buena que le envidien, y sobre todo darme su confianza y apoyo.

A mi maestro Dr. Eduardo de la Cruz García gracias por ser el pilar en mi formación como medico familiar.

A la Dra. Rosalina Luis Hernández, gracias por la ayuda que me ha brindado y ser parte de esta misión de enseñanza.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, que de una u otra forma dejaron huella en esta etapa de me vida, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

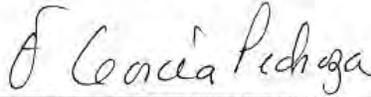
PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

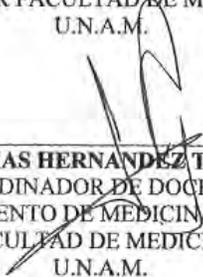
AUTORIZACIONES:



DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA.
U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA.
U.N.A.M.



DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES.
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Impacto del conocimiento y aplicación de la norma oficial mexicana en el control del paciente con Diabetes Mellitus en el primer nivel de atención

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

ADRIÁN CANACASCO JUÁREZ

AUTORIZACIONES:



DR. DAVID ESCOBEDO HERRERA.
DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR DR. IGNACIO CHÁVEZ
ISSSTE.



DRA. ROSALINA LUIS HERNANDEZ.
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR DR. IGNACIO
CHÁVEZ ISSSTE.



DRA. CATALINA MONROY CABALLERO.
PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.
ASESOR DE TESIS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE
MEDICINA U.N.A.M.

MÉXICO DF.

2010

INTRODUCCION

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2. MARCO TEORICO

2.1. LA NORMA OFICIAL MEXICANA

2.2. ¿QUE SON LAS NOM Y PARA QUE SIRVEN?

2.3. NORMA OFICIAL MEXICANA PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIABETES.

2.4. DEMOGRAFIA

2.5. DIABETES MELLITUS

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

3.2 Objetivos específicos

4. JUSTIFICACION

5. MATERIAL Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

5.2 DISEÑO DE INVESTIGACION

5.3 POBLACION LUGAR Y TIEMPO

5.4 MUESTRA

5.5 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION, Y ELIMINACION

5.6 VARIABLES

5.7 DISEÑO ESTADISTICO

5.8 CRONOGRAMA

5.9 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FISICOS Y FINANCIEROS DEL ESTUDIO.

6. CONSIDERACIONES ETICAS

7. RESULTADOS

8. DISCUSION

9. CONCLUSIONES y SUGERENCIAS

10. ANEXOS

11. REFERENCIA

INTRODUCCIÓN

En la época actual las enfermedades crónicas y los accidentes ocupan un lugar central en la morbimortalidad nacional, y en la disposición de una estrategia de la salud pública. La diabetes Mellitus tipo 2 en México para el año 2000, de las enfermedades crónicas, ocupó el primer lugar en mortalidad general con 46,525 defunciones y una tasa de 46.72 por 100,000 habitantes. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, más de 28 mil enfermos se encuentran con diálisis, de ellos 84% en diálisis peritoneal (DP). De 30 a 40 pacientes ingresan a diálisis peritoneal por cada 100 casos nuevos y por cada 100 casos nuevos siete se trasplantan. Con estos datos no se cubre más allá de 50% de pacientes que requieren tratamiento sustitutivo. De ahí la importancia de la capacidad de los médicos para la identificación de signos y síntomas en la diabetes Mellitus, que permitan a partir de los factores de riesgo la integración diagnóstica, el uso pertinente de recursos de diagnóstico y terapéuticos con el propósito de tomar decisiones orientadas a mejorar la atención de la salud, manejo temprano, prevenir las complicaciones, reducir la morbilidad, la enfermedad cardiovascular, la neuropatía y la retinopatía; lo que amerita una mayor atención para los indicadores de integración diagnóstica y uso de recursos terapéuticos, los cuales se relacionan directamente con la práctica clínica en el médico de primer contacto. Siendo esto favorable se pueden implantar medidas efectivas para retardar la progresión del daño renal, el control de la presión arterial, el control estricto de la glicemia, dislipidemia.¹

El médico familiar, al igual que en otras especialidades, su formación médica de pregrado y de posgrado se ha basado predominantemente en una educación pasivo receptiva consistente en clases teóricas y prácticas controladas, lo que lleva a una atención con carencias y no integradora, por ello, el médico deberá realizar:

1. Un análisis constante de la literatura médica respecto de esas enfermedades comunes y una confrontación de la misma con la práctica clínica.
2. Una discusión crítica con los demás médicos, especialmente sobre la prevención, diagnóstico, tratamiento o pronóstico de un paciente con base en las evidencias clínicas, la información de la literatura y la experiencia de cada uno de los participantes.
3. Actividades de investigación clínica, con una revisión sistemática y consistencia metodológica de estudios transversales (encuestas) o estudios longitudinales

Es por esto, el propósito de evaluar la aplicación de la Norma Oficial Mexicana para el tratamiento y control de la Diabetes Mellitus; ya que su finalidad es:

- Homogeneizar, sistematizar y actualizar criterios generales de operación.
- Establecer niveles mínimos de garantía de calidad.

- El carácter obligatorio pretende asegurar el cumplimiento de los mínimos exigidos.
- Permitir dar cumplimiento a disposiciones jurídicas en materias específicas.
- Considera la aplicación sin distinción, de los mismos preceptos a los prestadores de servicios de los sectores público, privado y social.

Además de contar con las siguientes virtudes:

- Inducir al cumplimiento de la normatividad en general, como parte de la gestión.
- Propiciar el desarrollo de una cultura de calidad.
- Permitir establecer parámetros técnicos y operativos, cuyo cumplimiento debe ser supervisado.
- Permitir la identificación de factores de calidad en el servicio, orientados a resultados.
- Permitir la identificación de omisiones, errores, desviaciones y necesidades de capacitación.²

La propuesta de solución estará basada en una educación médica participativa que favorezca la recuperación de experiencias con sentido reflexivo sobre aspectos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento médico familiar en el primer nivel de atención a la salud. Así, el modelo educativo de formación y educación continua debe propiciar la participación de los médicos familiares, reconocida ésta como una forma de que se conviertan en protagonistas de la elaboración de su conocimiento. Debe procurarse que ellos mismos desencadenen y orienten sus iniciativas promoviendo el desarrollo de una experiencia mediada por la crítica. En consecuencia, la práctica clínica resultaría integradora del enfoque psicosocial del individuo como parte de una familia y una sociedad.

En conclusión la medicina familiar es una disciplina que abarca un proceso continuo en el cuidado del paciente en el contexto de la familia y su interacción con la comunidad, que incluye: la prevención, diagnóstico, y tratamiento de las enfermedades; el cuidado agudo y crónico; reconociendo las necesidades familiares y sociales. El brindar el cuidado de los individuos a través de una amplia gama de enfermedades y las diferentes fases del ciclo de vida, comprendiendo los roles familiares en la enfermedad, y usando los recursos que la comunidad brinda, la medicina familiar se convierte en una disciplina única; ¹ este aspecto de práctica ejemplifica el principio de medicina familiar de que enfoca en la centralidad a cada paciente.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México como otros países en vías de desarrollo muestran características especiales en su transición epidemiológica destacándose un incremento en la esperanza de vida de las personas con enfermedades crónico degenerativas como propone Olshansky en su 4ª etapa de transicional, por otro lado Frenk y colaboradores propone un modelo llamado polaridad retardada el cual explica el comportamiento de países como México y que se caracteriza por los siguientes elementos: 1. Las etapas de transición no necesariamente tienen que ser secuenciales, si no que se pueden traslapar. 2. "La progresión del cambio en el perfil de morbilidad es reversible lo que llamo **CONTRATRANSICION**. 3. Ausencia de patrón de mortalidad dominado por enfermedades **crónico-degenerativas o post transicionales** lo que da lugar a un **RETARDO EN LA TRANSICION** y 4. Las desigualdades en salud y en la ocurrencia de las enfermedades y su letalidad dando lugar a la polarización epidemiológica.⁵

La Diabetes Mellitus considerada como una enfermedad pos transicional tiene características propias, por un lado su incidencia parece ir en aumento, lo cual puede deberse a un aumento en la esperanza de vida, como a una mayor exposición a los factores de riesgo conocidos y relacionados con el estilo de vida occidental; además de ser un padecimiento que responde al tratamiento medico lo que condiciona una mayor sobrevivencia con el secundario aumento en la prevalencia de la enfermedad. La posposición de la muerte por Diabetes Mellitus corresponde a la descripción de la cuarta era propuesta por Olshansky.⁵ Los recursos para hacer frente a estos retos son insuficientes, el porcentaje de riqueza que México destina a atender sus problemas de salud está por debajo no sólo del porcentaje de los países desarrollados, sino incluso por debajo del promedio de gasto de América Latina. ¹¹

Esto obliga a adecuar la prestación de los servicios por el Sistema Nacional de Salud ante los crecientes daños a la salud por lo que en 1994 se publica en el Diario Oficial de la Federación la norma oficial mexicana para la prevención, tratamiento y control de la diabetes con clave NOM-015-SSA2-1994, esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos para la prevención, tratamiento y control de la diabetes con lineamientos de carácter obligatorio, con la finalidad de reducir la incidencia, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad por esta causa, por lo que su conocimiento es imprescindible para su adecuada y oportuna aplicación. ⁶

En lo que respecta a el Distrito Federal, de acuerdo a la dirección general de epidemiología la diabetes en el 2006 se encontraba en el octavo lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad, siendo mayor en el grupo de edad que comprende 50 a 59 años, siguiendo el de 65 y más y de 25 a 44 años, de 12 grupos de edad, y de acuerdo a la misma fuente la Diabetes Mellitus tipo 2 ocupaba el séptimo lugar de entre las 20 principales causas de enfermedad en el ISSSTE¹³ la cual es una institución que atiende a 10,798,948 personas a nivel nacional, de las cuales 3,248,110 son del Distrito Federal y 7,550,838 de área

foránea, de los derechohabientes del Distrito Federal 1,116,356 corresponden a la zona sur, que de las 4 zonas que comprenden el Distrito Federal, es la que tiene mayor número de derechohabientes, (de acuerdo a cifras de la propia institución registradas en su pagina en internet con fecha del 2006)²⁷.

Lo que respecta a la clínica Ignacio Chávez la cual pertenece a la subdelegación sur, su población de derechohabientes es de 129, 189 derechohabientes entre trabajadores y sus familiares, pensionistas y sus familiares, ocupando el tercer lugar de las clínicas con mayor población de derechohabientes solo después de la clínica de Medicina Familiar Villa Álvaro Obregón y la clínica Xochimilco²⁷, no hay un registro actual del número de pacientes diabéticos ya que el ultimo censo fue en el 2000 con un registro de 800.

De esta manera, si se desea reducir la incidencia, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad es necesario que se empiece por ofrecer un nivel de atención superior, apegándose a la aplicación de la Norma oficial mexicana para la prevención, tratamiento y control de la diabetes en los pacientes que acuden a consulta, ya que con esa finalidad se creo. Dado el impacto de la Norma antes dicha en la enfermedad y en lo individual como en la sociedad es necesario que en la Unidad de medicina familiar Dr. Ignacio Chávez se analice si se cumple, conoce y aplica los lineamientos de dicha norma y si su aplicación u omisión influye en un adecuado control y tratamiento del paciente diabético.

2. MARCO TEORICO

2. 1 LA NORMA OFICIAL MEXICANA

ANTECEDENTES.

La normatividad y regulación de los servicios de salud tiene, entre sus propósitos fundamentales, proteger a la población que demanda solución a sus problemas de enfermedad, o en el mantenimiento de su salud.

En la historia de México existen suficientes datos sobre la relevancia de la definición de reglas de conducta o normas que propician una convivencia pacífica a partir de un orden específico. Nuestro país cuenta con una vasta riqueza de antecedentes en la normatización o regulación del quehacer médico desde las culturas prehispánicas que habitaron Mesoamérica, donde la primera regla para el ejercicio de la medicina fue que sólo podían ejercerla quienes estaban capacitados para ello. Hernán Cortés reconoció la capacidad de los médicos prehispánicos, al solicitar a Carlos V que no permitiera el envío de médicos españoles a México, ya que la destreza y conocimiento de los médicos aztecas lo hacía innecesario. Hacia 1526 se creó la función de supervisar la actividad de las parteras, el correcto funcionamiento de las boticas y evitar la charlatanería de los facultativos en contra de los pacientes.

Durante la época de la Conquista, el médico debía realizar acciones para la convivencia sana de la comunidad; entre ellas, vigilar el cumplimiento de las normas que ahora podemos considerar de salud pública: la limpieza de las calles, quema de basura, limpieza de los acueductos y disposición de excretas, entre otras; asimismo, respecto de asistencia se reconocía la obligación de que el clínico participara en los hospitales donde se atendía a los pobres.

El protomedicato, creado en la época colonial, se constituyó en una institución reguladora de la formación y la práctica médica, así como para vigilar y supervisar la atención proporcionada por el médico. La Academia de Medicina surgió en 1851, de igual manera hacia 1853 se suprimió el protomedicato y un año después se constituyó el Consejo Superior de Salubridad General, que junto con los ayuntamientos realizaba la vigilancia de las acciones médicas y de salud pública.

Hace más de 100 años a la Dirección de la Beneficencia Pública se le concedieron funciones reguladoras; promovió avances sustantivos de carácter sanitario para la comunidad y emitió un reglamento que permitiera el buen funcionamiento de los hospitales. En ese periodo se amplió la competencia de las autoridades sanitarias incorporando medidas contra el alcoholismo, combatiendo enfermedades endémicas, aplicando vacunas y vigilando el uso de sustancias venenosas e inspección de alimentos.

Al final de la Revolución se hizo indispensable crear un organismo del Ejecutivo Federal con amplias atribuciones para normar acciones fundamentalmente contra las epidemias y en favor del saneamiento urbano; así nació el Departamento de Salubridad General. En 1943 se creó la Secretaría de Salubridad y Asistencia con la fusión de los departamentos de Salubridad General, y de Asistencia Pública, dándose inicio a un largo y fructífero periodo para la salud de los mexicanos; actualmente corresponde a la Secretaría de Salud el papel de rector y coordinador del Sistema Nacional de Salud.

Con la elevación a rango constitucional del derecho a la protección de la salud, en 1984, se inició un proceso de reforma de la legislación sanitaria cuya resultante fue la promulgación de la Ley General de Salud; esta última ha tenido reformas acordes con los avances médicos, tecnológicos, de desregulación y modernización administrativa.

En este contexto, al Estado le corresponde velar por el cumplimiento de esta garantía, toda vez que la salud representa un interés público. Desde el inicio del periodo gubernamental (1994-2000) se instrumentó el Programa de Reforma del Sector Salud, 1995-2000, en éste se señala que es responsabilidad de la Secretaría de Salud desarrollar una política racional de regulación sanitaria, con enfoque de riesgo, y promover a través del fomento sanitario el mejoramiento continuo de los servicios de salud.

En consecuencia, el fomento y la vigilancia sanitaria, vistos integralmente, representan una responsabilidad de la Secretaría de Salud que, como autoridad, no comparte con otras instituciones. Consistente en estudiar y proponer los instrumentos legales que productores, industriales, comerciantes y prestadores de servicios deben cumplir para ofrecer a la sociedad productos y servicios seguros y efectivos de acuerdo con los ordenamientos que se indican en la Ley General de Salud, así como en sus reglamentos y en las normas oficiales mexicanas (NOMs, por sus siglas).³

Ahora resulta necesario establecer cómo surgieron las NOM; tanto la Ley sobre Pesas y Medidas del 15 de mayo de 1928, como su reglamento carecían de regulación en materia de normalización. Dicha ley y la Ley de Normas Industriales de 31 de diciembre de 1945, fueron derogadas por la Ley General de Normas y de Pesas y Medidas. Ésta preveía un capítulo relativo a las **Normas** y a su clasificación, en el cual circunscribía las disposiciones que regulaban el sistema general de pesas y medidas y las especificaciones que fijara la Secretaría de Industria y Comercio para los productos industriales. Las clasificaba en normas de pesas y medidas y normas industriales, y estas podían a su vez ser obligatorias u opcionales. Las primeras eran las regían el sistema de pesas y medidas, y las industriales se ocupaban de prescripciones técnicas que pudieran afectar la vida, la seguridad o la integridad de las personas y las que señalaran las mercancías objeto de exportación.

La Ley Federal sobre Metrología y normalización (LFMN) publicada en el Diario Oficial de La Federación, el 1º de Julio de 1992, pretendía uniformar los procedimientos de normalización y medición, estableciendo esquemas uniformes que permitieran superar los problemas de discrecionalidad y legalidad que subsistían en la ley de 1988. La vigente ley ha sido reformada dos veces: el 24 de diciembre de 1996, con el objeto de modificar las competencias de la Secretaría de Comercio y Fomento Industrial, y cambiar el procedimiento de modificación y cancelación de las Normas Oficiales Mexicanas, que con las reformas del 20 de Mayo de 1997 fue adecuado de nuevo. La ley menciona distintos tipos de normas entre las que encontramos las Normas Oficiales Mexicanas, Las Normas Mexicanas, Las Normas de Emergencia y las Normas de Referencia.⁴

En este sentido, el propósito fundamental de una norma es establecer criterios de conducta acerca de lo correcto o incorrecto respecto de cualquier procedimiento;

impone a los individuos deberes u obligaciones y establece sanción o pena para disuadir a quienes contravengan con su conducta el mandato implícito en ella; es decir, las normas prescriben deberes o confieren derechos a las personas que integran la sociedad, en otras palabras, dan un trato igual a todos los miembros del grupo social.

La Secretaría de Salud contribuye en la integración del Programa Nacional de Normatización, al proponer y expedir Normas Oficiales Mexicanas con base en políticas institucionales en materia de salud y tiene la responsabilidad de emitir normas que garanticen mínimos de calidad y disminuyan los riesgos que existan para la salud de las personas, o el buen funcionamiento de los establecimientos y servicios de salud.³

2.2 ¿QUE SON LAS NOM Y PARA QUE SIRVEN?

Las Normas Oficiales Mexicanas son documentos jurídicos de carácter técnico, a pesar de ser expedidas por órganos de la administración pública. Conforme a la ley, se trata de Normas técnicas cuyo objeto es uniformar determinados procesos, productos o servicios con el fin de proteger la vida, la seguridad y el medio ambiente.

En otras palabras las Normas Oficiales Mexicanas son regulaciones técnicas de cumplimiento obligatorio para los sectores público y privado, que establecen reglas, especificaciones, atributos, directrices, características o prescripciones aplicables a un producto, actividad o servicio, métodos de producción u operación, incluidas las terminologías, simbologías y etiquetado las cuales se pueden medir y comprobar.

La Ley Federal sobre Metrología y Normalización es la que se encarga de regular y sistematizar el cumplimiento de las Normas Oficiales Mexicanas y las Normas Mexicanas. Debido al acelerado cambio tecnológico que existe hoy en día y de los niveles de exigencia que caracterizan al siglo XXI para que las Normas Oficiales Mexicanas sigan vigentes, la Ley antes mencionada establece que deben ser revisadas, por lo menos, cada cinco años, después de esta revisión las normas pueden ratificarse, cancelarse o actualizarse. Las personas interesadas podrán presentar a las dependencias, propuestas de normas oficiales mexicanas, las cuales harán la evaluación correspondiente y en su caso, presentarán al comité respectivo el anteproyecto de que se trate. ⁵

A continuación se presenta el Marco jurídico que sustenta la regulación sanitaria:

MARCO JURÍDICO QUE SUSTENTA LA REGULACIÓN SANITARIA



2

2.3 NORMA OFICIAL MEXICANA PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIABETES.

La diabetes es la causa más importante para la amputación de miembros inferiores, de origen no traumático, así como de otras complicaciones como retinopatía e insuficiencia renal. Es también uno de los factores de riesgo más importantes por lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares. Los costos económicos asociados al tratamiento y estas complicaciones representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes. A fin de enfrentarse a este problema, se crea la Norma oficial mexicana para la prevención, tratamiento y control de la diabetes la cual define las acciones preventivas que realizan los sectores público, social y privado, así como los procedimientos para su detección, diagnóstico, tratamiento y control.

La Dirección General de Medicina Preventiva, por acuerdo del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Servicios de Salud de la Secretaría de Salud, con fundamento en lo dispuesto por los artículos 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal, 3o. fracción II, XVI, 13 A) fracción I, 27 fracciones II y III, 158, 159, 160 y 161 de la Ley General de Salud, fracción II, 46 y 47 de la

Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y 19 fracción II del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, expidió el proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención control y tratamiento de la diabetes Mellitus. En sesión de fecha 26 de abril de 1994, el Comité consideró correcto el anteproyecto y acordó se publicara como proyecto en el Diario Oficial de la Federación, expidiéndose para consulta pública de conformidad con el artículo 47 fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización. El 22 de septiembre de 1999, en cumplimiento de lo previsto en el artículo 46, fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica presentó al Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, el anteproyecto de modificación de la presente Norma Oficial Mexicana que con fecha 7 de abril de 2000, en cumplimiento de lo previsto en el artículo 47, fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, se publicó en el **Diario Oficial de la Federación** el proyecto de modificación a la presente Norma Oficial Mexicana, las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité, fueron publicadas previamente a la expedición de esta Norma en el **Diario Oficial de la Federación**, en los términos del artículo 47, fracción III de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, se expide la siguiente:

Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes Mellitus en la atención primaria, para quedar NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.

Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, es de observancia obligatoria en el territorio nacional para los establecimientos y profesionales de la salud de los sectores público, social y privado que presten servicios de atención a la diabetes en el Sistema Nacional de Salud contribuyendo a reducir la incidencia que actualmente registra, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad por esta causa.⁶

2.4 DEMOGRAFIA

En el siglo XX se produjo una transición demográfica importante no solo en México sino en toda América, caracterizada por una disminución de la mortalidad y fertilidad, esto entre otras cosas se vio reflejada en la esperanza de vida que en América latina era de 70 años, evolucionando a un rango de 54 a 79 años en el 2000, esta brecha nos muestra una diferencia importante entre los países que ocupan los extremos de este rango que se traducen de forma sustancial en la morbi-mortalidad de cada país, y es reflejo de su transición y para determinar el nivel de esta se ocupa una clasificación de 4 grupos donde el primero se caracteriza por una natalidad y mortalidad alta, más un crecimiento natural moderado, el segundo llamado **transición moderada** se compone por una tasa de natalidad alta, mortalidad moderada y crecimiento natural moderado y el tercero denominado de **transición completa** donde hay una tasa de natalidad moderada, una tasa de mortalidad baja o moderada y un crecimiento natural moderado que al cual pertenece México, y el último grupo donde estos indicadores presentan tasas de moderadas a bajas. Sin embargo hay algo que caracteriza a los países de esta región, entre ellos México, que son dos patrones de mortalidad: uno que es característico de las sociedades desarrolladas (causas crónicas y degenerativas) y otro que se asocia a condiciones de vida socialmente deficiente (causas infecciosas y parasitarias) aunado a una alta mortalidad por accidentes y violencia, a esto se le ha denominado **POLARIZACION EPIDEMIOLOGICA**.⁷

EPIDEMIOLOGICA. En lo que respecta a México en el II Censo de Población y Vivienda del 2005 realizado por el INEGI, se contaron **103 263 388** habitantes, por ello, México está entre los once países más poblados del mundo, después de China, India, Estados Unidos de América, Indonesia, Brasil, Pakistán, Rusia, Bangladesh, Nigeria y Japón. En nuestro país, las entidades con mayor número de habitantes son: Estado de México (14 007 495), Distrito Federal (8 720 916). Y en relación a municipio o delegación la más poblada a nivel nacional es Iztapalapa 1 820 888 habitantes.⁸

De acuerdo a la grafica de población general nacional del sistema único de información para la vigilancia epidemiológica del 2006 reporta **107, 525, 207**, (esta cifra varia de acuerdo con la fuente consultada), habitantes en México de los cuales el mayor número viven en el Estado de México, después el Distrito Federal y en tercer lugar en el estado de Jalisco, el grupo de edad que predomina a nivel nacional es el de 25 a 44 años, después el de 10 a 14 años, siendo el de menor número el de menores de 1 año, con lo anterior nos damos cuenta el estado de transición que vive el país, con disminución en la natalidad y aumento la población adulta.⁹ El descenso de la fecundidad da cuenta de una reducción en el numero de nacimientos de 2.41 millones en 2000 a 1.96 millones que se esperaban en 2008; pero un proceso de envejecimiento más rápido que el descenso de la mortalidad propiciará un aumento de 480 mil a 518mil decesos al cabo del mismo periodo. La tendencia descendente de la mortalidad derivó en un aumento de la esperanza de vida que prevaleció a finales del siglo pasado; la vida media de los mexicanos se acrecentó de 73.9 años en 2000 a 76.5 años en 2008. El cambio

demográfico demográfico hacia niveles de mortalidad y fecundidad bajas y controladas ha sido profundamente heterogéneo entre grupos sociales y regiones del país, de manera que aquellos de mayor pobreza y marginación son los que enfrentan los mayores rezagos.

Los adultos (25 a 65 años), que actualmente suman 48.2 millones, continuaran creciendo hasta la cuarta década del presente siglo cuando alcance su máximo de 65.2 millones. Resulta evidente que tales transformaciones de la estructura etaria de nuestra población reclaman modificaciones significativas en la naturaleza de muchas de nuestras instituciones y políticas publicas ya que se ha manifestado con aceleración tal que los servicios de salud no han podido dar una respuesta adecuada u oportuna del mismo.¹⁰

Esta transición se ha dado de una manera mas compleja y ha dado lugar a lo que se ha llamado “el modelo prolongado y polarizado” de la transición epidemiológica que se caracteriza por un traslape de las etapas de la transición; muestra un patrón donde los nuevos problemas se yuxtaponen con los anteriores, no se han resuelto los viejos problemas y ya tenemos encima los nuevos problemas. Hemos pasado un una situación donde predominaban las muertes derivadas de eventos agudos, donde del tiempo de la aparición de la enfermedad y su resolución era corto, la resolución ya era por curación o por la muerte, ahora pasamos una situación donde el tiempo con que una persona aparece enferma y ocurre un desenlace es muy largo, bajo este enfoque vemos un panorama mixto, donde las afecciones perinatales siguen siendo una de las principales causas de perdida de la salud, pero rápidamente aparece la diabetes Mellitus como la segunda causa de perdida de la salud.¹¹

La Diabetes Mellitus ocupa el noveno lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad nacional en población general con predominio en el grupo de edad de 50-59 años, a nivel del Distrito federal ocupa el octavo lugar con predominio del mismo grupo de edad y a nivel del ISSSTE ocupa el séptimo lugar dentro de sus principales veinte causas de enfermedad de la población general, siendo el DF donde se concentra el 30% de la población derechohabiente del ISSSTE, con 3,248,110 de un total nacional de 10,798,948.⁹

Esta enfermedad ocupa el segundo lugar en mortalidad general después de las enfermedades del corazón, por sexo ocupa el tercer lugar en hombre y segundo en mujeres y primer lugar en el grupo de edad de 30 a 64 años, ⁸ esto se abundara más adelante.

2.5 DIABETES MELLITUS

La diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónico-degenerativa cuya participación en la morbilidad y la mortalidad en México ha sido creciente, sobre todo en la segunda mitad del presente siglo. Considerado como un padecimiento pos transicional, tiene características propias que lo convierten en un buen modelo para el estudio de la transición en salud. Por un lado su ocurrencia parece ir en aumento, lo cual puede deberse tanto al incremento en la esperanza de vida, como a una mayor exposición a los factores de riesgo conocidos y relacionados con el estilo de vida occidental. A su vez, es un padecimiento con una clara respuesta al tratamiento médico, que ha condicionado una mayor sobrevivencia del paciente diabético, con el secundario incremento en la prevalencia de la enfermedad.

La respuesta al tratamiento hace de esta enfermedad un modelo adecuado para estudiar los diversos componentes de la transición en salud, básicamente relacionados con el avance tecnológico y la disponibilidad de los servicios de salud. En México, la distribución de la mortalidad por DM sigue un comportamiento desigual a nivel nacional. Se graficó la distribución geográfica de la mortalidad por DM en México, y se encontró que los estados del norte del país tienen una mortalidad mayor, mientras que en los del sur es menor. Los estados del centro muestran un comportamiento intermedio, salvo el Distrito Federal que se asemeja a los estados norteros. Existe una clara polarización epidemiológica en la ocurrencia de DM en el país, manifestada por mayores tasas de mortalidad en los estados del norte en comparación con los sureños, al igual que una mayor contribución porcentual de años de vida potencialmente perdidos. En este sentido son varios los elementos que pueden explicar este comportamiento, ciertamente uno de los más importantes es la transición demográfica que vive el país, tal vez más intensa en estas entidades, con el consecuente aumento en la esperanza de vida y en la contribución porcentual de personas viejas en la estructura Población, por otra parte, los cambios en los riesgos a los que se exponen las poblaciones incrementan la posibilidad de enfermarse. En este sentido ciertas actitudes y conductas patológicas, aunadas a los cambios asociados al desarrollo, como son la obesidad y el sedentarismo, contribuyen a incrementar la incidencia del padecimiento.

Es sabido que las poblaciones rurales tienden a cambiar sus estilos de vida, al igual que las poblaciones de escasos recursos, lo cual conduce también a una mayor exposición a factores de riesgo, sin la ventaja de otros grupos que cuentan con mejores conocimientos sobre medidas de protección a la salud.

La DM puede ser una evidencia empírica de que la transición en salud es, en primer lugar, un proceso que incluye una transición epidemiológica influida directamente por una transición demográfica.¹¹

El número de casos de Diabetes Mellitus 2 aumentó en cerca de 25% del año 1993 al 2000. Aún más, se espera que el crecimiento del número de personas afectadas por la diabetes continúe en los próximos años, considerando que para el año 2025 habrá 11.7 millones de afectados y que nuestro país estará entre las 10 naciones con el mayor número de casos en el mundo. La diabetes mellitus tipo 2 es una de las principales causas de mortalidad e incapacidad prematura en

México. En el 2001, la diabetes mellitus fue la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres. La edad promedio a la que ocurrió la muerte fue a los 66 años. La diabetes fue la responsable del 14% del total de las muertes que ocurrieron en las mujeres y el 9.1% en los hombres en el 2001, generando un enorme impacto a los sistemas de salud de México, Latinoamérica y en general de todo el mundo; ya que fue la primera causa de ingreso en los hospitales de la secretaría de salud durante el año 2000 y la segunda causa de mortalidad en adultos hospitalizados.¹² De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud refiere que en el año 2000 se presentó una prevalencia de Diabetes, en México, de 2, 179,000 con un estimado para el 2030 de 6,130 000, por su parte el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) en el 2006, sitúa a esta enfermedad en el noveno lugar de entre las 20 principales causas de enfermedad nacional, con predominio en el grupo de edad de 50-59, siguiéndole el de 65 y más años y en tercer lugar el rango de edad de 25-44, en lo que corresponde al ISSSTE la Diabetes Mellitus tipo 2 ocupaba el séptimo lugar de morbilidad general en el 2006 a nivel nacional, y en el Distrito Federal ocupó el octavo lugar con predominio en los grupos de edad igual que a nivel nacional.¹³ En lo que respecta a la mortalidad en el 2005 ocupó el segundo lugar después de las enfermedades del corazón con una tasa del 13.6 y de acuerdo al sexo es más frecuente en mujeres que en hombres con una tasa de 16.3 y 11.3 respectivamente, siendo la principal causa de muerte en el grupo de edad de 30 a 64 años y segundo lugar en el grupo de 65 y más durante el 2005 según el INEGI.⁸

Concepto

La diabetes es una enfermedad crónico-degenerativa, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores personales y ambientales. Se caracteriza por hiperglucemia crónica: por deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.¹⁴

Clasificación

En julio de 1997 fue publicado el informe final sobre la Clasificación y Criterios Diagnósticos de la Diabetes Mellitus (DM), que preparó un comité internacional de expertos en diabetes, convocado por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en mayo de 1995. Este Comité contó con 20 especialistas, 18 provenientes de USA, tanto de Universidades como de los Institutos Nacionales de Salud y la ADA, y dos reconocidos expertos del Reino Unido. El grupo revisó y discutió todos los antecedentes acumulados desde 1979, cuando otro Comité de la ADA la National Diabetes Data Group (NDDG) propuso la clasificación y criterios diagnósticos que fueron acogidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y utilizados universalmente desde 1985.

En 2003, se introdujeron modificaciones en relación con el diagnóstico de alteración de glucosa en ayunas. Afortunadamente, el hecho de que algunos participantes en ambos comités fueran comunes hace que las recomendaciones finales y las conclusiones de ambos grupos sean, aunque con pequeños matices, muy similares.^{14,15,16}

En el siguiente cuadro se presenta la clasificación de la American Diabetes Association (ADA) de 1997:

Clasificación de la diabetes mellitus (ADA, 1997)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1. Diabetes mellitus tipo 1 <ul style="list-style-type: none"> A. Autoinmune B. Idiopática 2. Diabetes mellitus tipo 2 <ul style="list-style-type: none"> 1. Predomina la resistencia a la insulina sobre los defectos relativos en la secreción de la hormona 2. Predominan los defectos en la secreción de insulina frente a la presencia de resistencia a la insulina 3. Otros tipos específicos de diabetes mellitus <ul style="list-style-type: none"> A. Defectos genéticos de la función de la célula β <ul style="list-style-type: none"> 1. Cromosoma 12, HNF-1α (MODY 3) 2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2) 3. Cromosoma 20, HNF-4α (MODY 1) 4. ADN mitocondrial 5. Otros B. Defectos genéticos en la acción de la insulina <ul style="list-style-type: none"> 1. Resistencia a la insulina tipo A 2. Leprechaunismo 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall 4. Diabetes lipotrófica 5. Otros C. Enfermedades del páncreas exocrino <ul style="list-style-type: none"> 1. Pancreatitis 2. Pancreatectomía/traumatismo 3. Neoplasia 4. Fibrosis quística 5. Hemocromatosis 6. Pancreatopatía fibrocalculosa 7. Otras D. Endocrinopatías <ul style="list-style-type: none"> 1. Acromegalia 2. Síndrome de Cushing 3. Glucagonoma 4. Feocromocitoma 5. Hipertiroidismo 6. Somatostatina 7. Aldosteronoma 8. Otras | <ul style="list-style-type: none"> E. Inducidas por fármacos o sustancias químicas <ul style="list-style-type: none"> 1. Vacor 2. Pentamidina 3. Ácido nicotínico 4. Glucocorticoides 5. Hormonas tiroideas 6. Diazóxido 7. Agonistas β adrenérgicos 8. Tiazidas 9. Dilantín 10. Interferón α 11. Otros F. Infecciones <ul style="list-style-type: none"> 1. Rubéola congénita 2. Citomegalovirus 3. Otras G. Formas infrecuentes de diabetes autoinmunes <ul style="list-style-type: none"> 1. Síndrome del hombre rígido (Stiff-man syndrome) 2. Anticuerpos contra el receptor de la insulina 3. Otras H. Otros síndromes en ocasiones asociados a diabetes <ul style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de Down 2. Síndrome de Klinefelter 3. Síndrome de Turner 4. Síndrome de Wolfram 5. Ataxia de Friedreich 6. Corea de Huntington 7. Síndrome de Lawrence-Moon-Biedel 8. Distrofia miotónica 9. Porfiria 10. Síndrome de Prader-Willi 11. Otros |
|--|---|
4. Diabetes mellitus gestacional

MODY: *maturity onset diabetes of the young*.

Las razones consideradas por el Comité para disminuir las cifras diagnósticas de glicemia en ayunas a 126 mg/dl fueron las siguientes:

- a) Existe información que demuestra que sobre 126 mg/dl se incrementa significativamente el riesgo de complicaciones microvasculares como la retinopatía y macrovasculares (cardiopatía coronaria)
- b) La glicemia 126 mg/dl tiene una mejor correlación que la glicemia 140 mg/dl, con la glicemia de 200 mg/dl a las 2 h en la mejor correlación que PTGO, límite para el diagnóstico de DM utilizado en la actualidad;
- c) La glicemia en ayunas tiene menor variabilidad que la post carga (6,4% vs 17,7%); y
- d) Permite un diagnóstico fácil y precoz.

No existen evidencias para determinar que la glicemia postcarga es más confiable y que la mejor reproducibilidad de la glicemia en ayunas hace a esta última más recomendable.

Otro aspecto novedoso es la introducción de un estado intermedio entre la normalidad y la diabetes en ayunas, denominado "Anormalidad de la Glicemia en Ayunas" (*"impaired fasting glucose"*). Se consideran como normales a los individuos cuyas glicemias son inferiores a 110 mg/dl. La anomalía se diagnostica cuando la glicemia se ubica entre 110 y 126 mg/dl. Los individuos que presentan esta alteración tendrían, de acuerdo con la información disponible, riesgo aumentado de diabetes y de afecciones vasculares, semejante a los sujetos con Intolerancia a la Glucosa. (140 y <200 mg/dl a las 2 h en la PTGO). La determinación en ayunas presentaría, además, la ventaja ya señalada de mejor reproducibilidad y facilidad de aplicación en el nivel de la Salud Pública.

En relación a la pesquisa de diabetes, los Expertos señalan que no existen fundamentos sólidos para recomendar la búsqueda de personas susceptibles de diabetes tipo 1, portadores de marcadores de autoinmunidad. Ello debido a que no hay consenso sobre los títulos que implican riesgo y, en segundo término, porque aún no se conoce con certeza cual sería la conducta adecuada frente al caso positivo.

La detección de casos más tempranos puede prevenir o retrasar las complicaciones micro-vasculares y contribuir a la prevención y manejo de la patología macro-vascular asociada. El Grupo de Expertos recomienda efectuar la pesquisa con glicemia en ayunas en los individuos de mayor riesgo diabético, que corresponden a mayores de 45 años de edad, en quienes debe repetirse la búsqueda cada 3 años, si el resultado es normal (<110 mg/dl). Los sujetos menores de 45 años deben someterse a pesquisa si poseen alguno de los siguientes factores: obesidad, familiares diabéticos de primer grado, miembros de población étnica de alto riesgo diabético, antecedentes de hijos macrosómicos o de diabetes gestacional, hipertensión arterial, HDL <35 mg/dl y triglicéridos 250 mg/dl, intolerancia a la glucosa o glicemia en ayunas alterada. En estos casos la

repetición de un examen normal debe hacerse con mayor frecuencia (1 a 2 años). Cualquier valor alterado debe repetirse para su confirmación. Se insiste en la conveniencia de utilizar la glicemia en ayunas y se reserva a la PTGO para los casos individuales dudosos y la investigación clínica.^{14,15,16,17}

Patogenia de la diabetes Mellitus

La diabetes es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones:

a) Un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina;

b) Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático y que afecta todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina, y

c) Un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.

Patogenia de la DM tipo 1

La DM tipo 1 es una forma grave de diabetes caracterizada por la falta absoluta de insulina debida a la destrucción inmunológica de la célula beta pancreática.

Los mecanismos relacionados con la destrucción selectiva de la célula beta son:

- a) predisposición genética,
- b) factores ambientales desencadenantes y
- c) respuesta autoinmune

La DM de tipo 1A se desarrolla como resultado de los efectos sinérgicos de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que terminan por destruir las células beta pancreática. Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta en el momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células beta. En la mayoría de los individuos aparecen inmunomarcadores después del suceso desencadenante pero antes de que la enfermedad se manifieste en clínica. Después empieza a declinar la masa de las células beta, y se trastorna progresivamente la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa. La velocidad de declive de la masa de células beta es muy variable de un individuo a otro, y algunos pacientes avanzan rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta. Las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se han

destruido la mayoría de las células beta (alrededor de 80%). En este punto, todavía existen células beta residuales, pero son insuficientes para mantener la tolerancia a la glucosa. Los sucesos que desencadenan la transición entre la intolerancia a la glucosa y la diabetes franca se asocian a menudo a un aumento de las necesidades de insulina, como puede ocurrir durante las infecciones o la pubertad. Después de la presentación inicial de una DM de tipo 1A, puede haber una fase de "luna de miel" durante la cual es posible el control de la glucemia con dosis bajas de insulina o incluso, en raras ocasiones, prescindiendo de ésta. Sin embargo, esta fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residual desaparece cuando el proceso autoinmunitario termina por destruir las pocas que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina.

a) Predisposición genética a la DM tipo 1

El principal gen de predisposición a la DM de tipo 1A se localiza en la región HLA del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA parecen representar 40 a 50% del riesgo genético de padecer DM de tipo 1A. La capacidad de las moléculas de clase II del MHC de presentar el antígeno depende de la composición de aminoácidos de sus lugares de unión del antígeno. Las sustituciones de aminoácidos pueden influir en la especificidad de la respuesta inmunitaria, alterando la afinidad de los diferentes antígenos por las moléculas de clase II.

El componente genético de la DM tipo 1 es necesario pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad. Son necesarios factores ambientales que precipiten la respuesta autoinmune en individuos genéticamente predispuestos.

Los **virus** se han señalado como agentes externos capaces de desencadenar una respuesta inmunológica específica contra la célula beta pancreática. Entre los virus relacionados con la DM tipo 1 se encuentran: el virus de la parotiditis, rubéola, citomegalovirus, coxsackie B4 y B5, retrovirus, reovirus y virus de la encefalomiocarditis.

Para entender cómo diversos factores ambientales pueden determinar una respuesta inmune específica contra la célula beta resultan útiles dos conceptos:

- a) mimetismo molecular y
- b) superantígeno de origen microbiano.

Mimetismo molecular (MM)

Determinados péptidos víricos presentan homología con proteínas propias de la célula beta lo que desencadena también una respuesta inmune dirigida contra la célula beta. La similitud entre péptidos víricos y péptidos de la célula beta no implica necesariamente que éste sea el mecanismo patogénico. Esto no se limita a infecciones víricas. Diversos factores dietético-nutricionales se han relacionado, por ejemplo la proteína ABBOS (también denominada P69) de la célula beta pancreática, que comparte un péptido de 17 aminoácidos con la albúmina sérica bovina, que demuestran su capacidad para inducir una respuesta proliferativa de linfocitos T in vitro.

Superantígenos de origen microbiano

Los superantígenos de origen microbiano podrían activar subpoblaciones de linfocitos T (CD8+) autorreactivos contra la célula beta pancreática. Los linfocitos T (CD8+) autorreactivos forman parte de las subpoblaciones linfocitarias normales y generalmente permanecen inactivos a lo largo de la vida. Sin embargo, estos linfocitos T pueden activarse cuando sus receptores v(b) entran en contacto con superantígenos de origen microbiano (víricos, bacterianos) presentados por las moléculas HLA de clase II de las células presentadoras de antígenos.

Los linfocitos T autorreactivos no necesariamente se activan por una infección del páncreas, sino que pueden ser activados en ámbito sistémico y posteriormente emigrar hasta el páncreas, donde desencadenarían una respuesta inmunológica específica contra la célula beta.

Finalmente señalar que entre los factores ambientales que pueden producir DM tipo 1 se encuentran diversos tóxicos como el vacor o derivados de cianídicos.

Factores autoinmunitarios

Desde el punto de vista anatomopatológico, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos (un proceso denominado insulitis). Después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio remite, los islotes quedan atróficos y desaparecen los inmunomarcadores. Los estudios sobre la insulitis en seres humanos y en modelos animales de DM de tipo 1A (ratón NOD y rata BB) han identificado las siguientes anomalías tanto en la rama humoral como en la celular del sistema inmunitario: 1) autoanticuerpos contra células de los islotes; 2) linfocitos activados en los islotes, los ganglios linfáticos peripancreáticos y la circulación generalizada; 3) linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de los islotes, y 4) liberación de citocinas en el seno de la insulitis. Las células beta parecen ser especialmente vulnerables al efecto tóxico de algunas citocinas (factor de necrosis tumoral alfa [tumor necrosis factor, TNF-], interferón gamma e interleucina 1 [IL-1]).

Entre las moléculas del islote pancreático que constituyen objetivos del proceso autoinmunitario se cuentan insulina, **descarboxilasa de ácido glutámico** ([glutamic acid decarboxylase, GAD] la enzima biosintética del neurotransmisor del ácido aminobutírico gamma [gamma-aminobutyric acid, GABA]), ICA-512/IA-2 (con homología con las fosfatasas de tirosina), y fgrina (proteína de los gránulos secretorios de insulina). Otros autoantígenos definidos con menos precisión son un gangliósido del islote y la carboxipeptidasa H. Con la excepción de la insulina, ninguno de los autoantígenos son específicos de las células beta, lo que suscita la interrogante de cómo son destruidas éstas de manera selectiva. Las teorías actuales favorecen el inicio por un proceso autoinmunitario dirigido contra una molécula de la célula beta, que después se propaga a otras moléculas del islote a medida que el proceso autoinmunitario destruye las células beta y crea una serie de autoantígenos secundarios. Las células beta de los individuos que padecen DM de tipo 1^a no son diferentes de las células beta de las personas normales, porque los islotes trasplantados son destruidos por la recidiva del proceso autoinmunitario de la DM de tipo 1A. ^{18,19}

Inmunomarcadores

Se han caracterizado diversos anticuerpos:

Anticuerpos anticitoplasma de islote (ICA). Estos Ac aparecen en el 60-90% de los pacientes recién diagnosticados de DM tipo 1. Su persistencia a los 2-3 años del diagnóstico clínico inicial se asocia al desarrollo de otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves-Basedow, enfermedad de Addison), sobre todo en mujeres con el haplotipo DR3 B8. La presencia de los ICA en suero aumenta un 10% el riesgo anual de desarrollar DM tipo 1, calculándose que alrededor de un 50% de los individuos ICA positivos serán diabéticos en un período de 7 años.

Anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (GAD). Si bien existen dos tipos de enzimas, GAD 65 y GAD 67, tan sólo la GAD 65 parece ser capaz de desencadenar la respuesta inmune asociada al desarrollo de la DM tipo 1. Aunque no existen datos concluyentes, estudios preliminares muestran que la detección de Ac anti-GAD en plasma es bastante precoz, y parece ser bastante predictiva de futuro desarrollo de la enfermedad.

Anticuerpos anti-insulina (IAA). Aparecen aumentados en el 50% de pacientes con DM tipo 1 de reciente diagnóstico que presentan el haplotipo DR4.

Otros anticuerpos típicamente aumentados son antiproinsulina, anticarboxipeptidasa H, antirreceptor de insulina y antiproteína 69 del islote pancreático.

Diversas **citocinas** se han relacionado con el daño de la célula beta, sin embargo tan sólo la interleucina 1 es capaz de dañar selectivamente la célula beta pancreática. Esta acción se ve potenciada por el TNF α e IFN γ . La acción de estas citocinas produce la expresión anómala y ectópica de moléculas de clase II en la superficie de los islotes, facilitando la presentación de péptidos de la célula beta a los linfocitos T. La acción tóxica de las citocinas podría estar mediada por la inducción de radicales libres que a su vez pudieran activar la apoptosis de la célula beta. Esta observación resulta más interesante si tenemos en cuenta que la célula beta pancreática tiene un umbral bajo de resistencia a la acción tóxica de radicales libres. Por ello la modulación de genes pro y anti-inhibitorios del proceso apoptótico de la célula beta se plantea como una posible terapia génica para la DM tipo 1. ^{18,19}

Factores ambientales

Se ha señalado que numerosos sucesos ambientales desencadenan el proceso autoinmunitario en sujetos genéticamente vulnerables; sin embargo, no se ha relacionado de manera concluyente ninguno de ellos con la diabetes. Ha resultado difícil identificar un desencadenante ambiental porque el suceso puede preceder en varios años al desarrollo de la diabetes. Entre los desencadenantes ambientales hipotéticos se cuentan virus (en especial virus coxsackie y de la rubeola), exposición precoz a proteínas de la leche de vaca, y nitrosureas.

Patogenia de la DM tipo 2

En un intento de sistematizar el estudio de la DM tipo 2 podríamos diferenciar dos grandes grupos:

- a) DM tipo 2 asociada a obesidad y**
- b) DM tipo 2 no asociada a obesidad.**

Consideraciones Genéticas

La DM de tipo 2 posee un fuerte componente genético. Aunque todavía no se han identificado los genes principales que predisponen a este trastorno, está claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. Diversos loci genéticos contribuyen a la vulnerabilidad, y factores ambientales como nutrición y actividad física regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad. La concordancia de la DM de tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con DM de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen DM de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar el 40%.¹⁸

En conclusión, la DM tipo 2 del obeso es una enfermedad de herencia poligénica y/o multifactorial, siendo su fenotipo el efecto acumulativo de la expresión defectuosa de más de un gen en el contexto de un ambiente específico.¹⁹

Mecanismos patogénicos

Existen tres factores claves para la aparición de hiperglucemia:

- a) Resistencia insulínica, particularmente (aunque no exclusivamente) en el músculo esquelético,
- b) Alteraciones en la secreción insulínica y
- c) Aumento en la producción hepática de glucosa durante el ayuno y postingesta.

a) Resistencia a la insulina

La **resistencia insulínica (RI)** podría definirse como un estado (de la célula, de un tejido o de un sistema) en el que se requiere concentraciones de insulina superiores a lo normal para producir una respuesta cuantitativamente normal.

Las observaciones en las que se apoya esta hipótesis muestran:

- a) que la resistencia insulínica se da en la mayoría de los pacientes con DM tipo 2;
- b) que es sólo parcialmente reversible con tratamiento apropiado;

c) que la RI es la primera manifestación detectada en individuos prediabéticos antes de que aparezcan alteraciones en la tolerancia a la glucosa, y

d) que la existencia de RI predice el desarrollo de la enfermedad.

El carácter poligénico de la herencia que sugiere que la DM tipo 2 podría ser el resultado de la acumulación de diversos defectos que se potenciarían mutuamente.

La hipótesis alternativa plantea que la alteración inicial asociada a la DM tipo 2 es un defecto en la secreción insulínica. Los pacientes con DM tipo 2, especialmente en épocas tempranas de la enfermedad, presentan valores ligeramente aumentados de insulina, observación que se ha relacionado típicamente con un estado de resistencia insulínica. Sin embargo, la primera alteración detectable tras una sobrecarga intravenosa de glucosa es la ausencia de la primera fase de la secreción insulínica (en los primeros 10 min).

La evolución de la enfermedad se asocia a una disminución progresiva en las concentraciones de insulina paralela al aumento de los niveles glucémicos. La progresiva alteración en la secreción insulínica podría ser el resultado de la evolución esperable de un defecto genético en el islote pancreático y/o un fenómeno secundario a la acción tóxica de las alteraciones metabólicas típicas de la DM (aumento de ácidos grasos, hiperglucemia, depósito de amilina) determinantes del agotamiento de la capacidad secretora de la célula beta.

En la actualidad la patogénesis de la resistencia a la insulina se investiga centrándose en un defecto de la señalización de la cinasa de PI-3, que reduce la transposición de GLUT4 a la membrana plasmática, entre otras anomalías. Cabe insistir en que no todas las vías de transducción de las señales de la insulina son resistentes a los efectos de esta hormona [p. ej., las que controlan la multiplicación y la diferenciación celulares y emplean la vía de la cinasa de proteína activada por mitógenos (mitogen-activated protein, MAP). Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis.

Otra teoría planteada recientemente propone que pueden contribuir a la patogénesis de la DM de tipo 2 las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres, aspecto frecuente en la obesidad. Los ácidos grasos libres pueden obstaculizar el empleo de glucosa por el músculo esquelético, promover la producción de este azúcar por el hígado y trastornar la función de la célula beta.

b) Trastorno de la secreción de insulina

La secreción de insulina y la sensibilidad a ella están relacionadas entre sí. En la DM de tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta de manera

selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina visiblemente inadecuada.

La razón (o razones) del declive de la capacidad secretoria de insulina en la DM de tipo 2 no están claras.

Aumento de la producción hepática de glucosa

En la DM de tipo 2, la resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el período posprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes, aunque probablemente es posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a la resistencia a la insulina en el músculo esquelético.¹² Harrison

El incremento en la producción hepática de glucosa está relacionado con el aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis secundaria al aumento de lactato, glicerol, alanina y ácidos grasos libres. Estas alteraciones se producen debido a la existencia de resistencia insulínica en el tejido hepático e incremento en las concentraciones de glucagón. Las alteraciones en la producción hepática de glucosa parecen ser secundarias y reversibles con adecuado tratamiento antidiabético.¹⁹

Síndromes de resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina caracteriza a un espectro de trastornos, y entre ellos la hiperglucemia representa una de las características que se diagnostican con más facilidad. Síndrome metabólico, síndrome de resistencia a la insulina y síndrome X son términos empleados para describir una constelación de trastornos del metabolismo que incluye resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia [concentración baja de lipoproteínas de alta densidad (high-density lipoprotein, HDL) y elevación de los triglicéridos], obesidad central o visceral, diabetes de tipo 2 o IGT con IFG, y enfermedad cardiovascular acelerada.

Diversas formas relativamente raras de resistencia grave a la insulina abarcan características de la DM de tipo 2 o IGT. Son también manifestaciones físicas frecuentes acantosis nigricans y signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y oligomenorrea en mujeres). Se han descrito en adultos dos síndromes definidos de resistencia grave a la insulina: 1) el tipo A, que afecta a mujeres jóvenes y se caracteriza por intensa hiperinsulinemia, obesidad y datos de hiperandrogenismo, y 2) el tipo B, que afecta a mujeres de mediana edad y se caracteriza por hiperinsulinemia intensa, datos de hiperandrogenismo y trastornos autoinmunitarios. Los individuos con el síndrome de resistencia a la insulina de tipo A tienen un defecto no precisado en la vía de señalización de la insulina; los

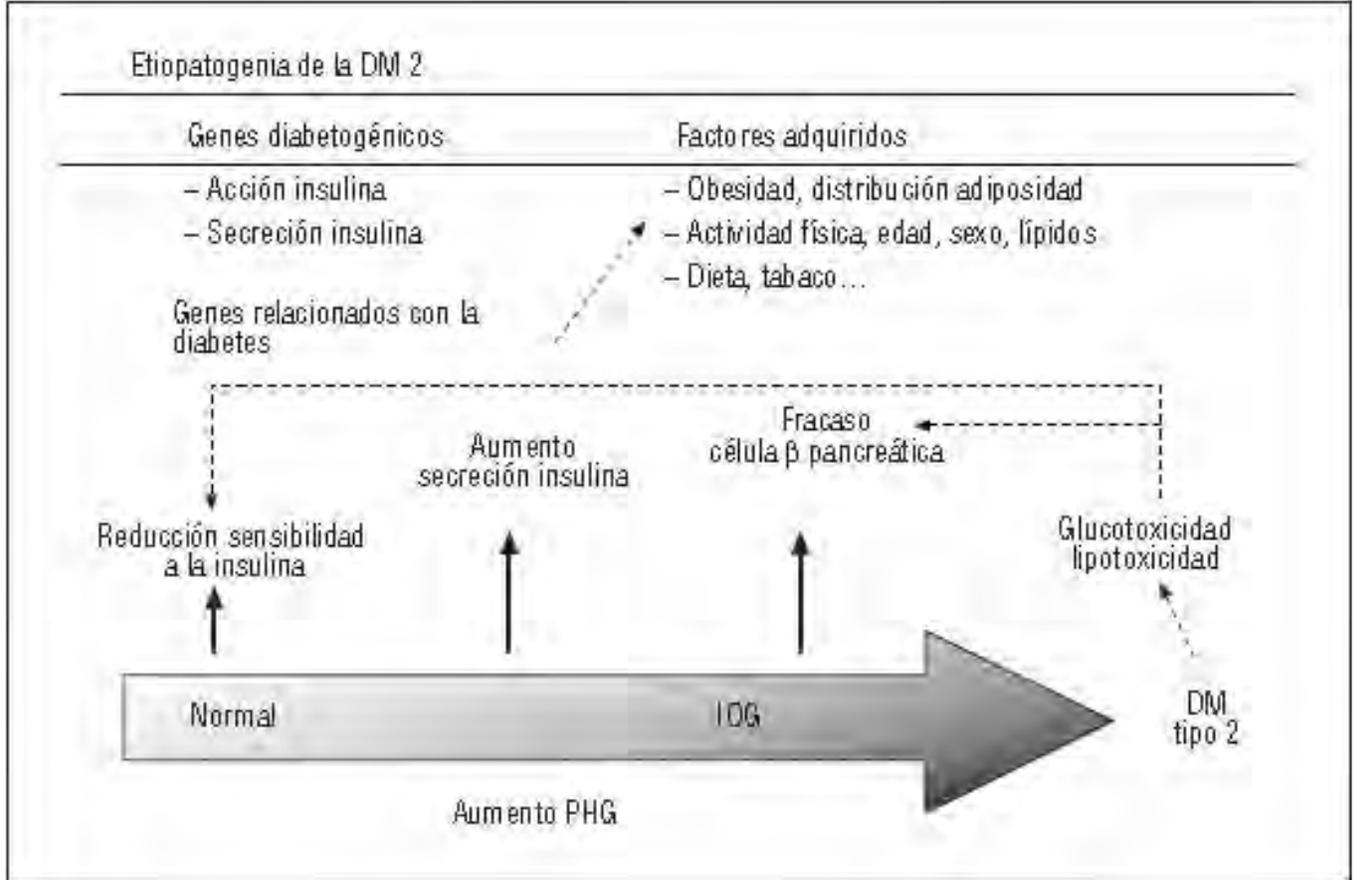
pacientes con el tipo B poseen autoanticuerpos contra el receptor de insulina. Éstos pueden bloquear la unión de la insulina o estimular al receptor, provocando hipoglucemia intermitente.

El síndrome de ovario poliquístico (polycystic ovary syndrome, PCOS) es un trastorno frecuente que afecta a mujeres premenopáusicas y que se caracteriza por anovulación crónica e hiperandrogenismo. En una fracción considerable de las mujeres con PCOS se observa resistencia a la insulina, y el trastorno aumenta notablemente el riesgo de DM de tipo 2, con independencia de los efectos de la obesidad.

Factores ambientales: En la obesidad, en especial la visceral o central, los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos (leptina, factor de necrosis tumoral alfa, ácidos grasos libres, resistina y adiponectina) que modulan la secreción de insulina, la acción de la insulina y el peso corporal, y pueden contribuir a la resistencia a la insulina. En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina. A medida que avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo. Se desarrolla entonces IGT, caracterizado por grandes elevaciones de la glucemia posprandial. Cuando declina todavía más la secreción de insulina y aumenta la producción hepática de glucosa, aparece la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Finalmente ocurre el fallo de las células beta. A menudo están elevados los marcadores de la inflamación como IL-6 y proteína C reactiva en la diabetes de tipo 2.¹⁹

El ejercicio puede mejorar la resistencia insulínica en pacientes con DM tipo 2, probablemente a través de la regulación del transportador de la glucosa (Glut 4) en músculo. La actividad física incrementa las concentraciones de Glut 4 facilitando la entrada y utilización de la glucosa en el músculo. Recientemente se ha señalado que la malnutrición fetal podría contribuir al desarrollo de DM tipo 2 en edad adulta mediante la reducción de la masa de células beta pancreáticas. Tal defecto determinaría la incapacidad de las células beta para cubrir las necesidades de la demanda insulínica. Por otra parte, se ha señalado que el retraso de crecimiento intrauterino también es un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad, factor condicionante de resistencia insulínica.

En resumen se presenta la siguiente figura donde se resume la patogenia de la Diabetes tipo 2.



Etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2. PHG: producción hepática de glucosa; IOG: tolerancia disminuida a la glucosa.

En resumen, podemos afirmar que existe una serie de premisas que caracterizan la patogenia de la DM2 en las que la mayoría de autores empiezan a ponerse de acuerdo:

- Nos hallamos frente a una entidad con una fisiopatología y traducción clínicas heterogéneas.
- Se encuentra determinada por componentes genéticos y ambientales (dieta occidental, sedentarismo, etcétera)
- Su herencia es claramente poligénica, lo que significa que es necesaria la presencia de varias anomalías genéticas para que aparezca.
- En su historia natural no debemos confundir entre aquellos determinantes genéticos diabéticos: esenciales, específicos de diabetes pero no suficientes por sí solos para generar la enfermedad (genes que determinan defectos en la sensibilidad a la insulina y genes que determinan defectos en la secreción de insulina) y aquellos determinantes genéticos relacionados con la diabetes: no esenciales, no específicos de diabetes pero relacionados con ella y no suficientes

por sí solos para producir la enfermedad (obesidad, distribución de la adiposidad, longevidad, etc.).

– Los defectos en la sensibilidad y en la secreción de insulina suelen coexistir, ambos son fenómenos importantes en la fisiopatología de la enfermedad y se encuentran determinados genéticamente de forma directa y modulada por factores adquiridos.

– Una gran proporción de los pacientes con DM2 son obesos (80%) y la obesidad, especialmente la de localización abdominal, genera *per se* resistencia a la insulina y está bajo control genético. Sin embargo, la

DM2 también puede diagnosticarse en sujetos no obesos en la clasificación ADA 1997) (tabla 2) de diabetes tipo MODY, asociadas a mutaciones en diferentes localizaciones cromosómicas, a saber: en el gen que codifica para la enzima glucocinasa (MODY 2), factor nuclear hepático 1 α (MODY 3), factor nuclear hepático 4 α (MODY 1), factor nuclear hepático 1 (MODY 5) y en el factor promotor de la insulina 1 (MODY 4). Las formas más frecuentes, incluyendo nuestro medio, son MODY 2 y 3. Los pacientes con MODY 2 presentan desde edades tempranas una hiperglucemia discreta que se mantiene estable a lo largo de la vida y que raramente requiere tratamiento farmacológico.

La evolución de la enfermedad se asocia de manera excepcional a complicaciones específicas de la diabetes. En el caso de MODY 3 existe un progresivo deterioro de la tolerancia a la glucosa desde la pubertad, muchas veces sintomático y que en los dos tercios de los casos requiere el uso de antidiabéticos orales o insulina para el control metabólico de la enfermedad.

En los pacientes con este tipo de diabetes se presentan con frecuencia complicaciones crónicas asociadas a la diabetes.¹⁹

Clínica de presentación de la diabetes mellitus

Las formas de presentación de la diabetes son muy variadas y pueden oscilar desde un coma cetoacidótico de comienzo súbito hasta una glucosuria asintomática descubierta en un examen sistemático.

En la práctica, las formas de presentación pueden resumirse en las siguientes:

Presentación metabólica

Suele ocurrir en la diabetes tipo 1, aunque no es excepcional que sea una forma de inicio del tipo 2. El comienzo es brusco, con un período de pocas semanas o como máximo algunos meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. En ocasiones, la forma de presentación es muy aguda y, en el caso de los niños, alrededor de la cuarta parte son diagnosticados con un cuadro de cetoacidosis. La poliuria es franca (3-5 L por día), muy a menudo referida espontáneamente, y suele llamar la atención por la noche, con enuresis frecuente en niños. La polidipsia es en general evidente, aunque puede llamar menos la atención que la poliuria. En ocasiones, el cuadro es más florido porque el paciente ingiere grandes cantidades de bebidas azucaradas (cola, limonada) que aumentan la hiperglucemia y empeoran los síntomas. La polifagia suele ser llamativa,

especialmente porque cursa con pérdida de peso, que puede ser de 4-6 kg en un mes. Cuando se los reconoce por primera vez, estos pacientes dan la impresión de enfermedad importante, y el cortejo sintomático es suficientemente florido para no escapar al diagnóstico. La formación de cuerpos cetónicos excede su capacidad de utilización metabólica como consecuencia de la insulinopenia, aparecerán náuseas, vómitos, taquibatiptnea, alteraciones de la conciencia, deshidratación y coma.

Presentación no metabólica

Si la hiperglucemia es menos intensa y no hay cetonuria (como sucede casi siempre en la diabetes tipo 2, los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o estar ausentes, en cuyo caso el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad. En estos casos, el lapso de tiempo transcurrido entre los primeros síntomas compatibles y el diagnóstico es, por lo general, de meses y, a veces, años. La poliuria y la polidipsia no suelen valorarse en forma adecuada y cuando se interroga al enfermo, éste manifiesta tenerlas "de toda la vida", al igual que un excelente apetito. No suele haber astenia o es muy discreta, y la pérdida de peso tampoco es ni mucho menos constante. En otros casos la enfermedad es diagnosticada por el oftalmólogo, quien al apreciar lesiones sugestivas de retinopatía diabética solicita una determinación de glucemia. Otras veces el diagnóstico lo establece el dermatólogo por la observación de alguna lesión característica en la piel, como la necrobiosis lipoidea o la dermatopatía diabética. En otras ocasiones, el motivo de consulta lo constituye una balanitis o un prurito vulvar que puede ser producido por la hiperglucemia per se o por la sobreinfección vaginal por hongos. Por último, tampoco es excepcional que el motivo de consulta lo constituya, especialmente en varones, una claudicación intermitente por vasculopatía periférica o incluso una disfunción eréctil de causa vascular y/o neuropática. La cicatrización de las heridas está alterada con menor frecuencia de la que usualmente se cita. Cuando existen estos trastornos se deben a lesiones tróficas por vasculopatía y/o sobreinfección. Las infecciones son más frecuentes entre los diabéticos que en el resto de la población, y la diabetes per se empeora el pronóstico de aquéllas. Las infecciones son especialmente frecuentes en las vías genitourinarias y siempre deben tratarse de forma enérgica. Las infecciones respiratorias son también más comunes. Mención especial merece la tuberculosis, cuya primoinfección o reactivación debe vigilarse en los diabéticos. La mayor sensibilidad de éstos a las infecciones se explica por la frecuencia de lesiones vasculares tróficas en los tejidos y por la inhibición de la fagocitosis leucocitaria que produce la hiperglucemia. Las caries y las infecciones peridentarias son más frecuentes entre la población diabética debido a la presencia de elevadas concentraciones de azúcar en la saliva y/o a lesiones tróficas en las encías.^{18,19}

Diagnóstico de la diabetes mellitus

Criterios diagnósticos propuestos por el Comité de la ADA (1997, modificados en el 2003)

El diagnóstico de diabetes se establece mediante alguna de las siguientes tres opciones:

- 1. Síntomas típicos** –poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente– y una glucemia igual o superior a 200 mg/dL (11,1 mmol/L) en cualquier momento del día (al azar).
- 2. Glucemia en ayunas** –ausencia de ingesta calórica de 8 h como mínimo– igual o superior a 126 mg/dL (7,0 mmol/L).
- 3. Glucemia igual o superior a 200 mg/dL** (11,1 mmol/L) a las 2 h de la PTGO. (En ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, el diagnóstico debe confirmarse repitiendo la prueba otro día.)^{6,16,17,18}

Se reconoce también un grupo intermedio de sujetos cuyos valores de glucosa basal no alcanzan los criterios para el diagnóstico de diabetes, pero son demasiado elevados para ser considerados normales. Este grupo, denominado **glucemia de ayuno alterada**, se define por glucemias plasmáticas de ayuno superior o igual a 110 mg/dL (6,1 mmol/L), pero inferior a 126 mg/dL (7,0 mmol/L). El Comité acepta el concepto previo de **tolerancia alterada a la glucosa** (TAG), que coincide plenamente con el definido por la OMS, es decir, glucemia a las 2 h de la PTGO superior o igual a 140 mg/dL (7,8 mmol/L), pero inferior a 200 mg/dL (11,1 mmol/L).^{6,16,17,18}

Recientemente ambas categorías se han englobado en el término de “pre diabetes”.¹⁶ En general se reconocen como situaciones de riesgo para desarrollar DM y enfermedad cardiovascular.

Una prueba de glucosa confirmatoria se puede realizar en todos los casos de hiperglucemia que no se acompañe de descompensación metabólica, en cualquiera de las 3 formas de realizar el diagnóstico.^{16,17} Sin embargo en individuos con la posibilidad de Diabetes tipo 1 (jóvenes, delgados, o viejos) para evitar un rápido deterioro, las pruebas de confirmación no deben de retrasar el inicio del tratamiento.²⁰

Tres mediciones de la Prueba de tolerancia a la glucosa oral no se recomiendan como uso clínico rutinario.

No realizar PTGO en personas que cumplen con **criterios diagnósticos** de DM.

Para mayor seguridad, y con el fin de evitar glicemias severas en personas en quienes esta prueba no está indicada, se recomienda tomar junto con la glicemia basal una glicemia capilar, y si ésta última es menor de 160 mg/dl, continuar con la PTGO. Con un valor igual o mayor, no dar la carga de glucosa.²¹

Tratamiento

La norma oficial mexicana establece como objetivos de tratamiento los siguientes:

Aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o por sus complicaciones

Manejo de la Diabetes: abarca los siguientes aspectos:

- Evaluación inicial, incluyendo antecedentes, examen físico, exámenes de laboratorio e interconsultas: nutrición, oftalmología, educación en diabetes
- Manejo en equipo, coordinado por un médico
- Control glucémico por profesionales de la salud, pacientes y sus familiares.⁶

Aspectos Generales y Tratamiento dietético

ASPECTOS GENERALES

La Asociación americana de diabetes menciona las siguientes metas en el tratamiento:

Control glucémico		Lípidos	
A1C	<7.0%	LDL	<100 mg/dl
Glucemia capilar preprandial	90-130 mg/dl	Triglicéridos	<150 mg/dl
Glucemia capilar postprandial máxima	<180 mg/dl	HDL	>40 mg/dl
Presión arterial	<130/80 mm Hg		

Conceptos importantes al establecer las metas de glucemia:

- A1C es la meta principal del control glucémico
- Las metas deben individualizarse
- Algunas poblaciones requieren consideraciones especiales (niños, embarazadas)
- Las metas más estrictas (A1C<6.0%) reducen aún más el riesgo de complicaciones a expensas de mayor riesgo de hipoglucemia
- Las metas menos intensivas están indicadas en caso de hipoglucemia frecuente
- La glucemia postprandial debe vigilarse si no se alcanzan las metas de A1C a pesar de haber alcanzado las metas de glucemia preprandial
 - Plan de Nutrición: en todos los pacientes con diabetes
 - Educación en Diabetes para el Autocuidado: en todos los pacientes

- Actividad física y ejercicio: para mejorar el control glucémico, ayudar a bajar de peso y reducir el riesgo cardiovascular, 3 veces/semana
- Evaluación y manejo psicosocial: valoración y manejo de problemas
- Interconsulta para el manejo de la diabetes: en caso de no alcanzar las metas
- Enfermedades intercurrentes: médicas, traumatismos o cirugía
- Hipoglucemia: la administración de 15-20 gramos de glucosa es el tratamiento de elección; los efectos deben observarse en 15 minutos

Inmunizaciones: contra la influenza; contra el neumococo. 16, 20,21

La norma oficial mexicana hace las siguientes anotaciones acerca de los aspectos generales:

Las metas básicas del tratamiento incluyen el logro de niveles normales de glucosa, colesterol total, triglicéridos, presión arterial, control de peso, y la HbA1c. Como se muestra en el siguiente cuadro:

Metas del tratamiento	Bueno	Regular	Malo
Glucemia en ayunas (mg/dl)	<110	110-140	>140
Glucemia postprandial de 2 h. (mg/dl)	<140	<200	>240
Colesterol total (mg/dl)	<200.0	200-239	≥240
Triglicéridos en ayuno (mg/dl)	<150	150-200	>200
Colesterol HDL (mg/dl)	>40	35-40	<35
P.A. (mm de Hg)	<120/80	121-129/81-84	>130/85**
IMC	<25	25-27	>27
HbA1c*	<6.5%mg/dl	6.5-8%mg/dl	>8%mg/dl

*En los casos en que sea posible efectuar esta prueba. **Es necesario un control estricto de la P.A. para reducir el riesgo de daño renal. Si el paciente fuma una meta adicional es dejar de fumar.

En cada visita se debe evaluar el control metabólico, el plan de alimentación y la actividad física, y se investiga de manera intencionada la presencia de complicaciones. Se registra el peso, la presión arterial y el resultado de la exploración de los pies; se reforzará la educación del paciente y, en donde sea posible, se le estimula a participar en un grupo de ayuda mutua. Se debe realizar la medición, al menos una vez al año, de colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, HbA1c y examen general de orina, si este último resulta negativo para albuminuria se debe buscar microalbuminuria. En casos de diabetes tipo 2, al momento de establecer el diagnóstico y posteriormente de manera anual, se efectuará el examen de agudeza visual y de la retina. En caso de que el médico al efectuar el examen de los ojos identifique cualquiera de las siguientes anomalías: maculopatía, disminución de la agudeza visual, cambios proliferativos, dificultad para visualizar claramente la retina y catarata, referirá al paciente al oftalmólogo. En caso de que el médico no pueda efectuar el examen de los ojos, refiere al paciente al especialista.

La búsqueda de estas manifestaciones de neuropatía se lleva a cabo mediante una cuidadosa revisión clínica, que incluya el examen de los reflejos, de la

sensibilidad periférica, dolor, tacto, temperatura, vibración y posición. El paciente es referido al especialista, si se observa disminución de la sensibilidad en los pies, mononeuropatía aislada, hiperestesia o dolor nocturno de pies o piernas, impotencia y signos o síntomas de neuropatía autonómica, como sudoración excesiva de tronco y cabeza, diarreas sin causa o estreñimiento pertinaz. La neuropatía periférica o la enfermedad vascular periférica, puede conducir a ulceración, infección y gangrena de los miembros inferiores. Las estrategias para prevenir el pie diabético son educación del paciente, control de la glucemia, inspección periódica, autocuidado de los pies y envío inmediato al especialista, en caso de infección.

La presencia de microalbuminuria indica la necesidad de mejorar el control glucémico, tratar aun los aumentos moderados de tensión arterial, y restringir moderadamente la ingesta de proteínas.

Los niveles elevados de colesterol total (>240 mg/dl), de triglicéridos (>200 mg/dl) y de colesterol LDL (>130 mg/dl), así como los niveles reducidos de HDL (<35 mg/dl), son factores importantes de riesgo para la enfermedad vascular en los casos de diabetes por lo que el tratamiento debe iniciarse con el control de peso, actividad física y una ingestión reducida de grasas saturadas. Es indispensable que se restrinja el consumo de alcohol y se evite el tabaquismo.

El automonitoreo de los niveles de glucosa en sangre capilar se considera un procedimiento indispensable para lograr el adecuado control de la diabetes. La frecuencia del automonitoreo queda a juicio del médico, dependiendo del grado de control del paciente y del tipo de tratamiento. En el caso de pacientes bien controlados, se debe efectuar el automonitoreo de la glucosa capilar en los horarios indicados por su médico de una a tres veces a la semana; en aquéllos consistentemente bien controlados puede ser menos frecuente a juicio del médico. En los pacientes mal controlados o inestables y con terapia insulínica, se debe efectuar diariamente, inclusive varias veces al día, hasta que se logre el control glucémico. La frecuencia de las consultas dependerá del grado de cumplimiento de las metas del tratamiento, de los ajustes necesarios al manejo farmacológico y no farmacológico y de la evolución clínica de la enfermedad.

El manejo inicial del enfermo se hará mediante medidas no farmacológicas. Se recomienda que esta forma de tratamiento se aplique de manera estricta, por lo menos durante un periodo de seis meses.⁶

El manejo no farmacológico es la base para el tratamiento del paciente diabético, y consiste en un plan de alimentación, control de peso y actividad física. En caso de que el médico no considere apropiado un programa de ejercicio, a causa de alguna contraindicación, ayuda al paciente a establecer un plan de estilo de vida físicamente activa, como estrategia para evitar el sedentarismo.⁶

TRATAMIENTO DIETETICO

Los estudios clínicos para valorar la eficacia del Tratamiento Medico Nutricional (TMN) han demostrado reducciones en HbA_{1c} (A1C) de alrededor de 1% en diabetes tipo 1 y de 1-2% en diabetes tipo 2, dependiendo de la duración de la

enfermedad. Por otra parte, se han publicado meta-análisis en personas sin diabetes y opiniones de expertos que informan que el TMN reduce los niveles de colesterol LDL en 15-25 mg/dl. La mejoría con el TMN se observa en 3-6 meses y estos documentos también apoyan los cambios en el estilo de vida en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Principales Recomendaciones e Intervenciones Nutrimientales en Diabetes

Eficacia del TMN

- Las personas con prediabetes o diabetes deben recibir TMN individualizado; la persona más indicada para proporcionarlo es un profesional de la nutrición

Balance de energía, sobrepeso y obesidad

- Se ha demostrado que la pérdida de peso mejora la resistencia a la insulina en personas con sobrepeso y obesidad, por lo que se recomienda en todas las personas en riesgo de diabetes.
- Los programas estructurados que resaltan cambios en el estilo de vida, incluyendo educación, disminución en el consumo de energía y grasas (30% del consumo total de energía), actividad física constante y mantener el contacto con el paciente, pueden lograr pérdidas de peso de 5-7%. Por lo tanto, los cambios en el estilo de vida deben ser el enfoque principal para lograr la pérdida de peso.
- Las dietas bajas en carbohidratos (con restricción en el consumo total a <130 g/día) no se recomiendan en el tratamiento de la obesidad o el sobrepeso. Los efectos a largo plazo se desconocen y aunque pueden producir pérdida de peso a corto plazo, la pérdida de peso sostenida es semejante a la que se alcanza con dietas con bajo contenido en grasas; su efecto sobre el riesgo cardiovascular es dudoso.
- La actividad física y los cambios conductuales de conducta son componentes importantes de los programas para bajar de peso y mantener la pérdida ponderal.
- Los fármacos para bajar de peso pueden considerarse en el manejo de la diabetes tipo 2 y ayudan a alcanzar una pérdida de 5-10% cuando se combinan con cambios en el estilo de vida.
- La cirugía bariátrica puede considerarse en algunas personas con diabetes tipo 2 e IMC ≥ 35 kg/m², y puede producir una mejoría notable de la glucemia. Sus beneficios en personas con prediabetes o diabetes siguen estudiándose.²²

Plan de Nutrición en Diabetes Tipo 2

- Se recomienda implementar cambios en el estilo de vida que reduzcan el consumo de energía, ácidos grasos saturados y *trans* saturados, colesterol y sodio, y aumentar la actividad física, para mejorar la glucemia, la dislipidemia y la presión arterial.

El automonitoreo de glucosa puede utilizarse para establecer si los ajustes en el consumo de alimentos será suficiente para alcanzar las metas de control glucémico o si necesitan añadirse antidiabéticos orales o insulina 20,21

El tratamiento dietético persigue básicamente dos objetivos: aproximar a la normalidad el peso del paciente (por lo general excesivo en la de diabetes tipo 2 y en ocasiones insuficiente en la de tipo 1) y contribuir a la consecución de la normoglucemia.

El contenido calórico global de la dieta está condicionado por el metabolismo basal del individuo (que depende de su peso, talla, sexo y edad), así como de su actividad física, y su cálculo es exactamente el mismo que el que se lleva a cabo para individuos no diabéticos. En cuanto a la composición porcentual de los diferentes principios inmediatos, y de acuerdo a parámetros internacionales se muestra en el siguiente cuadro:

• Proteínas para proporcionar casi 15 a 20% de kcal/día (alrededor de 10% en quienes experimentan nefropatía)
• Grasas saturadas para proporcionar <10% de las kcal/día (<7% para quienes tienen LDL elevadas)
• Grasas poliinsaturadas para proporcionar casi 10% de las kcal; evitar los ácidos grasos insaturados trans
• 60 a 70% de las calorías repartidas entre carbohidratos y grasas monoinsaturadas, con base en las necesidades médicas y la tolerancia; no tiene tanta importancia el índice glucémico de los alimentos
• Es aceptable emplear endulzantes calóricos, incluso sacarosa
• Fibra (20 a 35 g/día) y sodio (\approx 3 000 mg/día) según lo recomendado para la población general sana
• Ingestión de colesterol \approx 300 mg/día
• Se aplican a quienes sufren diabetes las mismas precauciones sobre el consumo de alcohol que para la población general. El alcohol puede incrementar el riesgo de hipoglucemia y, por este motivo, debe tomarse con alimentos.

18

Las indicaciones dietéticas de la NOM se presentan a continuación:

PLAN ALIMENTARIO SEGÚN CONDICIONES ESPECÍFICAS

a) Pacientes con obesidad (IMC < 27): dietas con restricción calórica 20-25 kcal/día en base al peso recomendable.

- Inicialmente se recomienda reducir del consumo habitual 250 a 500 kcal/día, hasta alcanzar 1200 kcal/día, para lograr una reducción de peso de 0.5 a 1.0 kg/semana. Descensos de peso pequeños, pero sostenidos como 5% de sobrepeso ayudan al control metabólico.

- Para determinar el consumo habitual, el paciente registrará los alimentos de dos días de la semana y de un día del fin de semana.
- Dieta baja en calorías: se recomienda un consumo menor a 1500 kcal, las cuales se ajustarán de manera balanceada entre los grupos de alimentos. En pacientes con obesidad extrema el consumo energético puede ser superior a 1500 kcal.
- Fraccionar hasta seis comidas diarias, dependiendo de los hábitos del paciente.
- Sustituir harinas por verduras.
- Restringir la grasa, sugerir el consumo de carnes magras, res, pollo (sin piel) pavo, y mariscos.
- Incrementar el consumo de pescado.
- Los aceites vegetales se limitarán a dos cucharadas diarias (< 30 ml); de preferencia recomendar aquellos aceites con mayor contenido de grasas monoinsaturadas (aceite de oliva, aguacate, cacahuete, etc.) y poliinsaturados.

b) Pacientes con peso normal (IMC >18 y < 25 kg/m²).

- Dieta normal en calorías: dependerá de la actividad física y el momento biológico:
- El VCT se calcula entre 25 y 40 kcal por kg de peso por día.
- Reducir contenido de azúcares refinados y grasas saturadas.
- Fraccionar de tres a cuatro comidas diarias.
- Incrementar el consumo de pescado.

c) Pacientes con bajo peso (IMC <18 kg/m²).

- Dieta con alto consumo calórico.
- Tratamiento adecuado para lograr peso normal.
- Incrementar el consumo de pescado.

d) Pacientes con colesterol elevado.

- Limitar el consumo de todo tipo de grasa de origen animal.
- Incrementar el consumo de pescado.
- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en ácidos grasos monoinsaturados, sin superar lo indicado en el plan de alimentación.
- Utilizar aceites vegetales poliinsaturados (maíz, girasol, cártamo).
- Evitar alimentos con alto contenido de colesterol (yemas de huevo, vísceras, etc.).
- Eliminar alimentos ricos en ácidos grasos saturados (manteca, mantequilla, aceite de coco, de palma, etc.).

e) Pacientes con triglicéridos elevados.

- Limitar el consumo de todo tipo de grasas saturadas y azúcares refinados.

- Aumentar el consumo de fibras solubles (vegetales, frutas con cáscara, legumbres, etc.); suprimir el alcohol.

f) Pacientes con ácido úrico elevado.

- Evitar factores precipitantes como el descenso brusco de peso.
- Reducir ingesta de quesos, vísceras, exceso de carnes rojas y embutidos.
- Evitar o reducir el consumo de alcohol.

g) Pacientes con hipertensión arterial.

- Restringir consumo de sodio a menos de 2 g por día.
- No aconsejar el agregar sal adicional a las comidas, sustituirla por condimentos naturales.

h) Pacientes con albuminuria: calcular el consumo de proteínas a 0.8 g/kg/día.⁶

Con base en los conceptos anteriores, se debe reconocer que para tener aceptabilidad, la indicación del plan de alimentos no debe prescribir comidas especiales ni formas de preparación diferentes a las habituales. Las personas con DM2 pueden comer en la mesa con su familia, aunque tendrán que seguir algunas indicaciones respecto a las cantidades de los alimentos, principalmente cuando coman fuera de casa; es importante que al menos puedan estimar lo que han servido en su plato, tanto en la cantidad como en el tipo de alimento, ya que son aspectos básicos para mantener el control de la enfermedad.^{6,21,22}

Ejercicio físico

El ejercicio agudo en pacientes bien controlados promueve la captación celular de glucosa por parte del músculo (en particular en la fase de recuperación) y, por tanto, determina una disminución progresiva de la glucemia, que es tanto más importante cuanto mayor es el ejercicio y más elevada la insulinemia del momento (en pacientes tratados con insulina la "secreción" no puede suprimirse, a diferencia de lo que ocurre en personas no diabéticas en respuesta al ejercicio). El mismo ejercicio agudo en pacientes mal compensados (hiperglucemia franca en presencia de concentraciones bajas de insulinemia) provoca un aumento rápido de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres en plasma, incrementos importantes de las hormonas de contrarregulación, aumento de la gluconeogénesis e incapacidad del músculo para retirar glucosa, todo lo cual es responsable de que en estas circunstancias la glucosa aumente, de modo que los pacientes diabéticos en situación descompensada no deberían realizar ejercicio físico. En cuanto a los individuos bien compensados, debe recordarse la necesidad de tomar precauciones para evitar la hipoglucemia, consistentes en reducir moderadamente la dosis de insulina y sobre todo tomar suplementos dietéticos que contengan hidratos de carbono de absorción rápida (o ambas cosas a la vez).

Siempre que sea posible, el ejercicio debería llevarse a cabo en el período posprandial tardío, relativamente alejado de la última dosis de insulina. Además,

es importante recordar que cuando el ejercicio es esporádico en personas no entrenadas, la hipoglucemia es con frecuencia tardía, hasta 8-12 h después.

En cualquier caso, es importante recordar que en relación al ejercicio, lo único que está realmente probado es que andar de media a una hora diaria a buen paso reduce de forma significativa el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La práctica de deportes en personas con diabetes debe someterse a las mismas consideraciones que se hacen para la población general, pero teniendo en cuenta que algunos suponen un riesgo especialmente elevado, la navegación en solitario, el pilotaje de avionetas o la escalada, en los cuales la hipoglucemia puede comprometer la propia vida o la de los demás. El deporte profesional no está contraindicado, si bien plantea dificultades a veces importantes para el control de la glucemia.

Con respecto a la actividad física la NOM establece lo siguiente:

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE ANTES DE ESTABLECER UN PROGRAMA DE EJERCICIOS

Se debe tener especial cuidado en casos con más de 10 años de evolución clínica y cuando están presentes otros factores de riesgo cardiovascular, complicaciones microvasculares, enfermedad vascular de miembros inferiores, neuropatía autonómica o historia de hipoglucemias severas. En caso de duda debe ser referido a un centro de 2o. nivel para realizar una evaluación cardiológica antes del inicio del programa de ejercicio.

Se debe descartar la presencia de retinopatía proliferativa con el fin de evitar la precipitación de una hemorragia vítrea. No se recomienda ejercicio moderado a intenso en sujetos con albuminuria. Debe descartarse la presencia de lesiones en los pies, puntos de apoyo incorrectos, hipotensión postural, taquicardia persistente. Se recomienda la realización de caminata, natación, andar en bicicleta. Se debe vigilar el ejercicio no aeróbico, carrera, trote, ejercicios en escaleras.

Si se detecta una glucemia >250 mg/dl o cetosis, debe controlarse esta glicemia a fin de incorporarse al ejercicio. El paciente con diabetes debe portar una identificación al momento de realizar ejercicio fuera de su domicilio y traer consigo alguna fuente de carbohidratos simples para tratar rápidamente una hipoglucemia. El horario de ejercicio debe ser acorde al tratamiento hipoglucemiante.⁶

Fármacos orales en el tratamiento de la diabetes

A menudo es necesario utilizar tratamiento farmacológico para alcanzar el control glucémico óptimo en el manejo de la diabetes; los antidiabéticos orales (ADO) pueden administrarse solos, o combinarse con otros ADO o con insulina. En la última década ha aumentado notablemente la cantidad de ADO, lo que representa más opciones terapéuticas y decisiones más complicadas para los médicos. En la actualidad existen diversas clases de ADO enfocados a corregir los factores fisiopatológicos que contribuyen a la diabetes:

- 1) Inhibidores de α -glucosidasas para retardar la absorción de carbohidratos,
- 2) Biguanidas para reducir la resistencia a la insulina,
- 3) Secretagogos, para aumentar la secreción pancreática de insulina,
- 4) Sensibilizadores o glitazonas para reducir la resistencia a la insulina en músculo y adipocitos,
- 5) Inhibidores de lipasa intestinal (orlistat), para inhibir la absorción de grasas y promover la pérdida de peso.

Inhibidores de α -glucosidasas Estos fármacos no corrigen ninguno de los factores de la diabetes; son inhibidores competitivos de las enzimas del borde libre del intestino delgado, responsables de la degradación de oligosacáridos y disacáridos en monosacáridos que puedan ser absorbidos, lo que retarda la entrada de glucosa a la circulación sistémica y reduce la glucemia postprandial. Estos compuestos no se absorben y se excretan totalmente en las heces. No se recomiendan como tratamiento inicial en pacientes con hiperglucemia moderada o elevada ($A1c \geq 9.0\%$). La dosis inicial es de 25 mg diarios, y puede aumentarse hasta 100 mg tres veces al día, aunque con frecuencia los efectos gastrointestinales impiden que la dosis sea mayor de 50 mg. Los principales efectos adversos son gastrointestinales, incluyendo distensión y dolor abdominal, diarrea y flatulencia. Aunque no producen hipoglucemia solos, los episodios que ocurren en pacientes que reciben tratamiento combinado deben tratarse con tabletas de dextrosa, en vista del retardo en la absorción de carbohidratos. Los inhibidores de α -glucosidasas están contraindicados en pacientes con colon irritable, insuficiencia renal o hepática, y enfermedad inflamatoria intestinal.²³ Se ha demostrado que sólo reducen la A1C de 0.5-1.0%, por lo que se consideran menos eficaces que las otras clases de fármacos, y han sido aprobados como monoterapia o combinados con SU y metformina.²⁴

Biguanidas Aunque no se ha esclarecido totalmente el mecanismo de acción de la metformina, al parecer consiste en reducir la secreción hepática de glucosa al inhibir la gluconeogénesis, y en menor grado aumentar la captación de glucosa por músculo estriado. También se demostró que activa también la proteína cinasa hepática y muscular dependiente de AMP (AMPK); la activación de AMPK hepática produce fosforilación e inhibición de acetil-coenzima A carboxilasa, que cataliza un paso limitante en la lipogénesis; este bloqueo en la síntesis de ácidos grasos libres promueve su oxidación. Además, la activación de AMPK hepática reduce la expresión de SREBP-1 (proteína-1 de unión a elementos reguladores de esteroides), un factor de transcripción vinculado en la patogenia de la resistencia a la insulina, dislipidemia y diabetes. El descenso en la expresión de SREBP-1 reduce la expresión de enzimas lipogénicas, y a su vez, la síntesis de triglicéridos y la esteatosis hepática. La activación de AMPK hepática por metformina parece ser crucial para reducir la producción hepática y aumentar la captación muscular de glucosa. La metformina no se une a las proteínas plasmáticas y se distribuye en casi todo el organismo, sobre todo en la pared del intestino delgado; se excreta por vía renal. En estudios controlados, el uso de metformina reduce la concentración de A1c en 1.0%-1.5%, equivalente a la

alcanzada con sulfonilureas. Además, la metformina tiene beneficios además del control glucémico: produce pérdida de peso o por lo menos impide el aumento ponderal; también se ha informado reducción en triglicéridos, en el inhibidor-1 del activador de plasminógeno, y de proteína C reactiva. Hasta la fecha, la metformina es el único ADO que ha demostrado beneficios cardiovasculares agregados en personas con diabetes. La metformina está aprobada como monoterapia o combinada con otros ADO o con insulina y es el fármaco de elección en pacientes obesos con diabetes tipo 2. La dosis inicial es de 500 mg diarios y puede aumentarse hasta 1,000 mg dos veces al día. Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales, incluyendo dolor y distensión abdominal, anorexia y diarrea; disminuyen con el uso continuo y se reducen iniciando con dosis bajas. Como no estimula la secreción de insulina, no produce hipoglucemia por sí sola y a diferencia de otros ADO, puede ocasionar pérdida ponderal.²³

Además, tiene otros beneficios como pérdida de peso, disminución leve de lípidos y mejoría en la fibrinólisis, marcadores de inflamación y función endotelial. Está aprobada como monoterapia o combinada con otros antidiabéticos; también es opción en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos y mejora la capacidad ovulatoria en mujeres con resistencia a la insulina. También es eficaz para prevenir la diabetes tipo 2, con base en el estudio DPP, en el que redujo 31% el riesgo relativo de diabetes, lo que apoya su uso en personas con prediabetes que no pueden o no quieren llevar un plan de nutrición y ejercicio. El riesgo de acidosis láctica justifica sus contraindicaciones -insuficiencia renal, hepática o cardíaca, deshidratación o trastornos hemodinámicos y alcoholismo; a pesar de esto, el riesgo de complicaciones es bajo.²⁴

Secretagogos de insulina Se dividen en dos subclases: sulfonilureas y no sulfonilureas.

Sulfonilureas Las sulfonilureas se unen a receptores presentes en la superficie de las células β , relacionados con subunidades de canales de ATP sensibles a potasio (kir6.2), lo que produce cierre de los canales, inhibición de la salida de potasio, despolarización de la membrana y apertura de los canales de calcio. La entrada de calcio produce contracción de microtúbulos y exocitosis de insulina. Las sulfonilureas se metabolizan en el hígado y se eliminan por vía renal. El uso de sulfonilureas produce una reducción de 1.0%-1.5% en A1c; se recomienda iniciar con dosis bajas y aumentarlas cada 1-2 semanas hasta alcanzar el control metabólico. Los efectos adversos principales son hipoglucemia y aumento de peso; la incidencia de hipoglucemia en grandes estudios controlados es de 1%-2% por año. Casi todos los episodios son leves y se resuelven con jugo de fruta o bebidas azucaradas. Sin embargo, pueden ocurrir episodios prolongados y graves en pacientes con insuficiencia renal o hepática, y en ancianos. Están contraindicadas en pacientes con insuficiencia hepática y pueden producir aumento de 2 a 5 kg. Aunque existe riesgo de alergia en pacientes alérgicos a las sulfas, este es bajo.²³

Las sulfonilureas son eficaces como monoterapia y combinadas con antidiabéticos con otros mecanismos de acción; sus efectos secundarios incluyen aumento de peso e hipoglucemia; el primero es importante porque muchos pacientes son obesos antes de iniciar el tratamiento, mientras que el riesgo de hipoglucemia es mayor cuando los pacientes se aproximan a las metas de control. En los últimos años han surgido preocupaciones por la posibilidad de que las sulfonilureas afecten el acondicionamiento miocárdico ante isquemia, pero lo más probable es que hayan sido exageradas; hasta que existan estudios prospectivos es imposible llegar a conclusiones.²⁴

Secretagogos no sulfonilureas (meglitinidas) Se han demostrado diferencias en la eficacia entre la repaglinida y la nateglinida, los dos fármacos de este grupo; la primera produce un descenso en A1C semejante al de otros antidiabéticos orales en estudios controlados, mientras que la nateglinida parece ser menos eficaz. Estos dos compuestos han sido aprobados como monoterapia o combinados con casi todas las clases de antidiabéticos orales. Los efectos secundarios son semejantes a los de otros secretagogos, incluyendo aumento de peso e hipoglucemia. Las meglitinidas deben ingerirse poco antes de cada comida, por lo que su horario de administración es más frecuente que el de las demás clases de fármacos y su costo es mayor. No hay experiencia con el uso de estos fármacos a largo plazo, aunque su eficacia sobre el riesgo de complicaciones crónicas pudiera ser semejante al observado con las sulfonilureas. Es poco probable que estos estudios lleguen a realizarse.²⁴

Inhibidores de la lipasa intestinal (orlistat) Aunque no es un ADO “tradicional”, orlistat es un fármaco utilizado en el tratamiento de la obesidad que actúa como inhibidor selectivo de la lipasa gástrica y pancreática, para reducir la hidrólisis de grasas de la dieta e impedir la formación de ácidos grasos y monoglicéridos. Al disminuir la absorción de grasas se reduce el consumo de energía y ocurre pérdida de peso. La absorción de orlistat es mínima y la excreción fecal es la vía principal de eliminación. A partir de 2003, las Guías Clínicas de la Asociación de Diabetes de Canadá añadieron a orlistat a la lista de ADO. En personas obesas, el uso de orlistat produjo una pérdida de 4%-6.5% en el peso corporal y una reducción de 0.3%-0.9% en A1c. En algunos pacientes fue posible reducir la dosis de ADO o de insulina y mantener el control metabólico. El uso de orlistat se limita a pacientes con obesidad y sobrepeso y debe combinarse con otros ADO. La dosis es de 120 mg antes de cada comida y debe acompañarse de plan de nutrición para reducir los efectos gastrointestinales y mejorar el apego. Los efectos adversos de orlistat son gastrointestinales y se observan en los primeros tres meses de tratamiento, incluyendo flatulencia, esteatorrea, urgencia e incontinencia fecal. La frecuencia de estos efectos se relaciona con el contenido de grasas en la dieta: los pacientes que no logran reducir a menos de 30% el consumo total de grasas son los que presentan estos eventos adversos. La absorción de vitaminas liposolubles también está afectada, por lo que los pacientes tratados con orlistat deben recibir suplementos con vitaminas liposolubles dos horas antes o después de ingerir el fármaco. Las contraindicaciones para el uso de orlistat incluyen malabsorción crónica, colestasis o hipersensibilidad al fármaco.²³

Tiazolidinedionas (TZD) Son activadores del receptor γ del factor de transcripción nuclear activado por proliferadores de peroxisomas (PPAR- γ) que modulan la actividad de un grupo de genes que regulan el metabolismo de carbohidratos y lípidos. Las dos TZD disponibles en la actualidad son la pioglitazona y la rosiglitazona. Su acción consiste en mejorar la sensibilidad de la insulina y estimular el consumo de glucosa por los adipositos y el músculo estriado; también se ha demostrado que reducen la producción hepática de glucosa, aunque no en la magnitud alcanzada con metformina. El efecto sobre la A1C alcanzado con el uso de TZD es semejante al alcanzado con SU o metformina; estos fármacos han sido aprobados como monoterapia o combinados con otros antidiabéticos, incluyendo la metformina. Los efectos secundarios incluyen aumento de peso y edema, lo que limita su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca.²⁴

Concepto de insulinización oportuna en diabetes mellitus tipo 2

Para el inicio de la terapia con insulina en pacientes con DM T2 que no logran alcanzar las metas de control metabólico, se recomienda adicionar insulinas de acción basal (insulina humana de acción intermedia

NPH, análogos de insulina de acción prolongada; glargina o detemir o una premezcla de insulina) en una dosis nocturna (22:00 h, para las basales solas y junto con los alimentos para las pre mezclas de insulinas), con un algoritmo de titulación de dosis con base en la glucemia de ayuno, ya sea por automonitoreo de glucemia capilar o por glucemia venosa

La recomendación práctica sería iniciar con 10 unidades de insulina de acción basal e incrementos de acuerdo a las cifras de glucemia de ayuno, como se indica en el *cuadro*

Glucosa de ayuno	Algoritmo para el médico	Algoritmo para el paciente
100 a 120 mg/dL	+ 2 Unidades	+ 2 Unidades
121 a 140 mg/dL	+ 4 Unidades	+ 2 Unidades
141 a 180 mg/dL	+ 6 Unidades	+ 2 Unidades
Mayor de 180 mg/dL	+ 8 Unidades	+ 2 Unidades

El aumento de la dosis deberá ser cada semana, usando el promedio de las determinaciones de glucemia de ayuno, hasta lograr metas de control. En caso de hipoglucemia nocturna sintomática, disminuir la dosis de dos en dos unidades.

Las indicaciones para inicio de insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

1. Aquellos que no logran llegar a las metas de control metabólico en un lapso de tres meses, a pesar de estar recibiendo un tratamiento con antidiabéticos orales en combinación a dosis máximas (secretagogos de insulina más biguanidas y/o tiazolidinedionas e inhibidores de las alfa glucosidasas y/o potenciadores de incretinas).

2. Pacientes con episodios de descontrol agudo de la glucemia que impidan el uso de antidiabéticos orales (infecciones, procedimientos quirúrgicos, accidentes cerebrovasculares).
3. Pacientes con contraindicación para el uso de antidiabéticos orales (insuficiencia renal crónica, acidosis láctica, insuficiencia hepática).
4. Pacientes diabéticas que se embarazan.²⁵

Análogos ultra-rápidos

Nosotros pensamos, como otros, que estos análogos deben ser clasificados como moléculas de acción ultracorta/ ultra-rápida. Esta denominación nos permitirá su distinción de la insulina regular puesto que estos análogos tienen una acción más corta y más rápida y alcanzan picos más altos que aquéllos obtenidos con la insulina regular. Los análogos de acción ultra-rápida disponibles, lispro y aspart, producen elevaciones de insulina que semejan más estrechamente los cambios normales producidos en respuesta al alimento.

Insulina lispro

El primer análogo introducido para uso clínico fue la insulina lispro. Este análogo difiere de la insulina humana por la inversión de los residuos de aminoácidos en posición 28 y 29 de la cadena B, prolina-lisina en el caso de la insulina humana, y lisina-prolina para la insulina lispro.

La tendencia de la insulina regular a formar conglomerados se explica por la unión intermolecular condicionada por la presencia de los residuos de aminoácidos clave en la porción carboxilo terminal de la cadena B. Esta interacción ocurre por puentes de hidrógeno y alineación de la cadena en forma antiparalela, resultando en la formación de dímeros. Tres dímeros se agregan en una unidad hexamérica estabilizada por 2 moléculas de zinc. Una formulación de insulina regular en una concentración de 100 U/mL tiene que ser diluida más de 10,000 veces en el tejido celular subcutáneo para alcanzar una forma monomérica y ser reconocida por los receptores de la hormona para producir el efecto biológico.

La sustitución de aminoácidos en posiciones 28 y 29 disminuye la dimerización debido a una menor interacción entre las cadenas B, por tanto, hay menor formación de hexámeros después de su inyección subcutánea.

Farmacocinética: la absorción más rápida de la lispro produce un pico más rápido, más alto y más corto de insulina comparado con la insulina regular. Esta respuesta es más adecuada para la elevación de glucosa que ocurre después de un alimento. Aunque los niveles se asemejan a los observados en sujetos no diabéticos, se consideran suprafisiológicos por algunos autores. Después de la administración subcutánea de lispro se alcanza un pico alrededor de una hora y

desaparece 4 horas más tarde. Si se administra subcutánea o intramuscular el efecto es similar. Basados en lo arriba descrito, el alimento debe estar en frente del paciente cuando la lispro se inyecta, puesto que el paciente debe iniciar su alimento inmediatamente después de la aplicación.

Otros investigadores han reportado que la administración postprandial puede ser una opción con menor riesgo de hipoglucemia y mejor efecto transprandial. La insulina lispro puede ser administrada después de los alimentos ricos en grasa, cuando el vaciamiento gástrico está disminuido.

La insulina lispro y la rápida no difieren en su farmacodinamia cuando se administran IV. La afinidad de la lispro por el receptor de insulina es similar o ligeramente más baja que la de la insulina rápida. La afinidad por el receptor de IGF-1 es 50% más alta que la de la insulina regular.

Insulina Aspart: asp B28, Novolog

Este análogo resulta de la substitución de prolina por ácido aspártico en posición 28 de la cadena B de la molécula de la insulina humana. Este es el análogo más recientemente aprobado por la FDA en los Estados Unidos, con el nombre comercial de Novo-Log. Las consecuencias de estos cambios moleculares en la cadena B son similares a aquéllos descritos para la lispro. La insulina aspart tiene una apariencia clara e incolora.

Farmacocinética. Su acción inicia en los primeros 15 minutos después de la inyección y alcanza un pico entre 40 y 50 minutos. La duración de acción es entre 4 y 6 horas. Las concentraciones pico son del doble de las alcanzadas con dosis similares de insulina rápida.

La eficacia y los mecanismos de acción son similares a aquéllos descritos para la lispro. La tendencia de las moléculas de la insulina a agregarse es reducida. El inicio de la actividad hipoglucémica en sujetos normales es similar cuando se administra en la región abdominal, deltoidea o femoral. Sin embargo, su acción desaparece más rápidamente cuando es inyectada en el abdomen. Como la lispro, la aspart produce mayores reducciones de la glucosa postprandial que la insulina regular, cuando es administrada al inicio de los alimentos y cuando se administra 30 minutos antes. La ventaja del análogo es una menor incidencia de hipoglucemia. Como la lispro, el uso de este análogo requiere una buena cobertura basal interprandial con por lo menos 2 o mejor tres dosis de NPH o un análogo de larga acción como la insulina glargina.

La insulina aspart ha demostrado en algunos estudios, que conduce a los pacientes a un control glucémico significativamente mejor que la insulina rápida, después de 6 a 12 meses de terapia. La HbA1c fue ligeramente más baja con aspart a los 6 meses, pero a los 12 meses no se observaron diferencias significativas.

Insulina glulisina (LysB3, GluB29) (HMR1964).

Este es un nuevo análogo, aún experimental, pero en estadio avanzado de evaluación clínica, diseñada para usarse como una insulina de acción ultra-rápida. Difiere de la insulina humana por el reemplazo del aminoácido asparagina por una lisina en posición 3 y una lisina por un ácido glutámico en posición 29 de la cadena

B. Comparada con la insulina rápida, este análogo tiene un inicio de acción más corto y una menor duración. En algunos estudios ya se ha demostrado que con la insulina glulisina se logran niveles de HbA1c más bajos que con la insulina rápida, con una diferencia pequeña, pero significativa.

Análogos ultra-largos

Insulina glargina (HOE901, 30Ba-L-Arg-30Bb-L-Arg-human insulin (Lantus)).

Este análogo resulta de la sustitución de las asparagina en posición 21 de la cadena A por glicina y la adición de dos residuos de arginina en posición 30 de la cadena B.

Farmacocinética: La adición de dos residuos de arginina produce un cambio en el punto isoeléctrico y un cambio en el pH de 5.4 a 6.7, lo que hace a la molécula menos soluble en el pH del tejido celular subcutáneo y que forme microprecipitados en el punto de la inyección. Esto resulta en una absorción lenta. Como resultado la concentración de insulina semeja los niveles interprandiales normales de insulina. La sustitución de la asparagina en posición 21 de la cadena A por glicina evita la desaminación y dimerización en un ambiente ácido. Esta insulina tiene una apariencia clara a pH de 4, en el cual la solubilidad del análogo está aumentada. A causa de su acidez este análogo no puede ser mezclado con insulinas con pH neutro, tal como la insulina rápida. Aparentemente esta acidez explica el dolor ligero que resulta de su inyección.

Este análogo ha sido estudiado, principalmente en comparación con la insulina NPH en humanos y en animales.

La duración de su acción ha sido establecida usando técnicas de clamp euglucémico. En estos estudios se ha demostrado la ausencia de un pico de acción, con una duración de acción de alrededor de 24 horas. Por tanto una sola aplicación es necesaria para mantener niveles de insulina similares a los observados en sujetos normales en períodos interprandiales. Este análogo ha demostrado una variabilidad interindividual menor que la insulina ultralenta y el final de su acción se presentó más tardíamente con la insulina glargina, que con la ultralenta y la NPH.

La ausencia de pico de acción máxima de la insulina glargina disminuye la probabilidad de eventos hipoglucémicos.

Esta propiedad parece ser la ventaja principal de este análogo. Se ha reportado un menor porcentaje de hipoglucemia con insulina glargina comparada con dos aplicaciones de insulina NPH (33 vs 50%). Hay incremento de peso con ambas insulinas, glargina y NPH. Los pacientes que están recibiendo una sola dosis de insulina NPH por día, pueden ser directamente transferidos a la misma dosis de insulina glargina. Se recomienda una reducción de por lo menos el 20%, cuando el paciente cambia de un esquema de NPH dos veces al día, a glargina, que deberá

aplicarse una vez al día. En los casos en los que esta reducción no se hizo, se reportó un aumento en la frecuencia de hipoglucemias nocturnas.

Estudios clínicos: La insulina glargina ha sido usada en estudios de corto y largo plazo, incluyendo pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2. Los estudios a largo plazo han hecho seguimientos que varían de 16 a 52 semanas, la mayoría son multicéntricos, con distribución aleatoria de los pacientes y abiertos.

Usos en diabetes tipo 1. Un estudio comparativo de insulina NPH vs glargina en pacientes diabéticos tipo 1 mostró niveles más bajos de glucosa con glargina. La diferencia fue significativa a las 8 am. Se han encontrado hallazgos similares en otros estudios y esto es concordante con un mejor control nocturno con niveles de glucosa de ayuno más bajos y con menos incidencia de hipoglucemia, que son las características sobresalientes de este análogo.

Uso en pacientes con diabetes tipo 2. En un estudio europeo la insulina glargina fue comparada con insulina NPH en pacientes con diabetes tipo 2. Se encontró una menor frecuencia de hipoglucemia con glargina, comparada con la NPH. La inmunogenicidad fue menor con el análogo que con la NPH. Por otro lado, en un estudio en el cual el tratamiento con insulina se combinó con hipoglucemiantes orales, mejoró el control glucémico tanto con NPH como con glargina. Se observó una tendencia a presentar HbA1c más baja con la NPH.

Seguridad y tolerancia: Los efectos adversos pueden ser principalmente locales (ardor en el área de inyección).

Esos efectos son ligeros y no requirieron suspensión de la hormona. Son raras las reacciones sistémicas de hipersensibilidad. La formación de anticuerpos es rara y no se asocia con pérdida del control glucémico.

MEZCLAS DE ANÁLOGOS DE INSULINA NPH-Lispro-75/25 (Humalog Mix75/25: 75% lispro cristalizada con protamina-25% lispro libre).

La combinación de insulina lispro libre y en complejos que resultan de la cristalización de la lispro y protamina (NPL o neutral protamin lispro) ofrece un efecto dual, una acción ultra-corta y otra prologada. Estas formulaciones están disponibles en el mercado en proporciones de 25/75 (Humalog Mix 25); 50/50 (Humalog Mix 50). La vida media de NPL es similar a la NPH. Se ha promovido el uso de estos análogos con el argumento de que su uso es más sencillo para los pacientes, pues reduce los errores que ocurren cuando 2 insulinas se usan por separado, pero varios estudios clínicos que comparan estas mezclas con NPH, no han demostrado diferencias en la HbA1c.

Mezcla de aspart/aspart-protamina30 (30% de aspart libre, 70% aspart protamina cristalizada) (Biapas 30).

Este análogo es similar a la mezcla descrita previamente en su diseño y en su acción, excepto que el análogo de acción corta es aspart en lugar de lispro. Esta mezcla tiene un pico más alto y más temprano que el observado con mezcla de NPH y rápida.

La eficacia de Biasp 30 administrada 2 veces al día, se comparó con la de la NPH en un estudio multicéntrico de 12 semanas de duración. El control global con HbA1c no fue diferente y no hubo diferencia en el riesgo de hipoglucemia.

ANÁLOGOS ACILADOS DE INSULINA

Conjugada a L-tiroxina: en la patofisiología de la diabetes tipo 2, se ha demostrado resistencia hepática a la insulina y resistencia periférica, principalmente muscular.

De acuerdo a estos estudios, la glucemia de ayuno correlaciona directamente con la producción hepática de glucosa e, inversamente, con la desaparición de la glucosa del plasma.

Los análogos hepatoselectivos, con una mayor dimensión de su molécula o unidos a grandes moléculas como las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas (THBPs) pueden tener menos acceso a los receptores periféricos con más efecto en el hígado. Esto puede explicarse, por la presencia de una barrera capilar endotelial periférica, mientras que en el hígado los sinusoides permiten el libre acceso de los constituyentes plasmáticos a los hepatocitos. Debido a que el páncreas libera insulina en la vena portal, el hígado se expone a grandes concentraciones de la hormona, de las que extrae el 60% dependiendo de las condiciones prevalentes.

Fue diseñado y sintetizado un nuevo análogo y consiste de insulina unida en forma covalente a la tiroxina.

Esta molécula tiene la capacidad de unirse al receptor de insulina y también a través de una conexión acilada de L-tiroxina a proteínas que normalmente se unen a la tiroxina (THBPs). La formación de complejos explica la relativa hepatoselectividad. Esta insulina se une a receptores de insulina con la misma afinidad que la insulina nativa en ausencia de THBPs.

Este análogo produce un mayor efecto en la producción hepática de glucosa que en tejidos periféricos. La inyección IV del análogo se toleró bien y produjo menor inhibición de la lipólisis que la NPH. Por tanto los niveles de ácidos grasos no esterificados fueron mayores con el análogo. En este estudio no hubo cambios en los niveles de TSH.

El perfil de su tiempo de acción es similar a la NPH.

Esta insulina está aún en fase experimental.

ANÁLOGOS DE INSULINA CONJUGADOS CON ÁCIDOS GRASOS

Se han diseñado nuevos análogos aprovechando la capacidad de los ácidos grasos de unirse a la albúmina; al acilar los análogos con ácidos grasos se ha inducido una mayor duración de acción en el tejido celular subcutáneo y en compartimentos vasculares. La unión puede ser muy fuerte y resulta en una disminución de la eficacia hipoglucémica como ocurre con el análogo C16-HI, también conocido como N-épsilon-palmitoil Lys (B29). Se obtuvo un análogo de la unión de la insulina a un ácido graso saturado, formando una unión acilo con el

grupo épsilon de la lisina en posición B28. La unión involucra tanto uniones polares como iónicas. Estos análogos se unen a ácidos grasos con 10 a 16 carbonos. La afinidad de los análogos depende del número de carbonos del ácido graso, de tal forma que se han producido análogos con variable efecto hipoglucemiante.

Insulina Detemir -tetradecanoyl), desN30 Insulina Humana (NN304), B29 Lys (

La insulina NN304 es un análogo acilado de larga acción con un ácido graso de 14 carbonos. Tiene un perfil de tiempo de acción más plano que el de la NPH y alcanza su pico de concentración 90 minutos después. Su prolongada acción se ha atribuido a la unión reversible de la insulina a la albúmina cuando es inyectada SC. La más alta afinidad por la albúmina y la duración más larga se ha encontrado con la insulina LysB29 tetradecanoyl decanoilides (B30), (NN304, insulina detemir, Novo Nordisk).

Esta insulina tiene una menor afinidad por el receptor de insulina pero un tiempo prolongado de disociación del receptor comparada con la insulina humana. Las sustancias capaces de liberar ácidos grasos como la heparina y los beta agonistas no modifican la unión de este análogo a la albúmina. No se ha encontrado ningún efecto con agentes que desplazan ácidos grasos de sus sitios de unión con la albúmina como las sulfonilureas y el ácido valproico, etc. La farmacodinámica comparativa de la NN304 y la NPH en sujetos voluntarios sanos en dosis de 0.3 y 0.6 U/mL en un estudio doble ciego con placebo, controlado y con diseño cruzado con asignación aleatorizada del tratamiento, demostró que las áreas de glucosa bajo la curva después de una infusión de glucosa durante un clamp euglucémico fueron más bajas con NN304 que con NPH; estas insulinas no son equipotentes, como previamente se consideró en relación a la utilización de glucosa. Este análogo ha sido administrado una vez al día y comparado con una sola dosis de NPH y múltiples dosis preprandiales de insulina rápida. La variación intrapacientes en la glucosa de ayuno fue significativamente menor en el período de tratamiento con la insulina detemir.

La dosis promedio de insulina detemir fue 2.34 veces mayor que la NPH. Menos pacientes reportaron hipoglucemia con insulina detemir que con NPH. Otros parámetros como el área de glucosa bajo la curva y los niveles de fructosamina no mostraron diferencias significativas entre los tratamientos. De acuerdo a varios estudios, estos análogos se han asociado con una reducción en el riesgo de hipoglucemia, principalmente en la noche y menos variabilidad en la glucosa de ayuno.

Otros análogos y rutas de administración de insulina

Existen otros análogos con diferentes rutas de administración cuya efectividad se está probando en diferentes estudios. Estos análogos son: insulina oral, insulina para administración bucal/sublingual, insulina intranasal, insulina transdérmica, insulina de aplicación rectal, vaginal y ocular y la insulina inhalada.²⁶

Esquemas de uso de insulinas en este tipo de diabetes

Antes del desayuno	Antes de la comida	Antes de la cena	Al acostarse
NPH + regular NPH + análogo de insulina de acción ultrarrápida Insulina humana premezclada Análogos de insulina premezclados	NPH + regular NPH + análogo de insulina de acción ultrarrápida Insulina humana premezclada Análogos de insulina premezclados	NPH + regular NPH + análogo de insulina de acción ultrarrápida Insulina humana premezclada Análogos de insulina premezclados	
Regular o rápida	Regular o rápida	Regular o rápida	Análogos de insulina de acción prolongada
Análogos de insulina de acción ultrarrápida Insulina inhalada	Análogos de insulina de acción ultrarrápida Insulina inhalada	Análogos de insulina de acción ultrarrápida Insulina inhalada	Análogos de insulina de acción prolongada Análogos de insulina de acción prolongada
Insulina inhalada + insulina NPH Insulina inhalada + insulina NPH	Insulina inhalada Insulina inhalada + insulina	Insulina inhalada + insulina NPH Insulina inhalada + insulina NPH	

Microinfusora de insulina: Infusión continua las 24 horas del día. Uso de insulina regular.

Kuri, Álvarez, Lavalle, Uso de insulinas en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1 y 2, *Rev Mex Cardiol* 2007; 18 (2): 57-86

En lo que respecta a el uso de insulina la Norma Oficial Mexicana Refiere lo siguiente:

Las dosis de insulina humana de acción intermedia deben particularizarse para cada paciente.

La dosis inicial no debe ser mayor de 0,5 UI/kg de peso. En algunos casos, es posible administrar una sola dosis de acción intermedia aplicada por la mañana. Cuando se requieran más de 25 a 30 unidades de insulina intermedia, se fraccionará la dosis: 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche. Para el tratamiento combinado con hipoglucemiantes orales, la dosis de insulina intermedia es de 0,1-0,2 UI/kg de peso, aplicada preferentemente a la hora de acostarse.

El automonitoreo es de gran utilidad para ajustar las dosis de insulina y alcanzar un buen control metabólico.

Al prescribir la insulina, el médico con el apoyo del equipo de salud instruirá al paciente acerca de las técnicas de aplicación y los signos de hipoglucemia.⁶

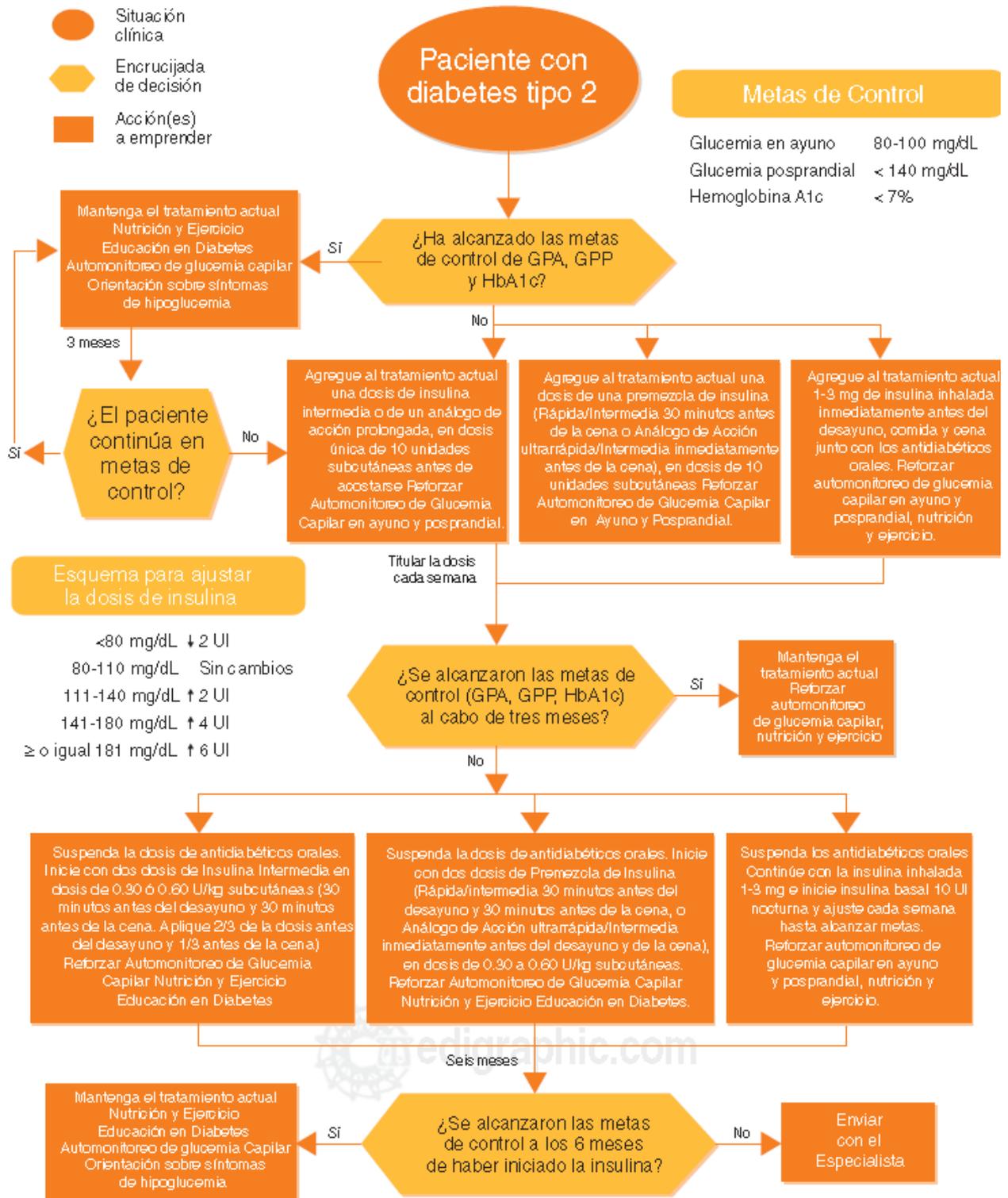
Clave de Símbolos

- Situación clínica
- ⬡ Encrucijada de decisión
- ▭ Acción(es) a emprender

Uso de insulina en diabetes tipo 2

Metas de Control

Glucemia en ayuno	80-100 mg/dL
Glucemia posprandial	< 140 mg/dL
Hemoglobina A1c	< 7%



Ventajas de las mezclas fijas de análogos de insulina vs insulina humana:

Perfil de acción más fisiológico (semejan las dos fases de secreción de la insulina).

- Mejor control de la hiperglucemia posprandial.
- Tiempo de aplicación de la dosis (se pueden inyectar 5–10 minutos antes de los alimentos o incluso durante los mismos).

Desventajas de las mezclas fijas de análogos de insulina vs insulina humana

- Mayor costo de los análogos de insulina.

Ventajas de las mezclas fijas (comerciales) vs mezclas manuales (artesanales) de insulina humana y análogos

- Evita errores de dosificación.
- Menor riesgo de contaminación.
- Facilidad de aplicación.

Desventajas de las mezclas fijas (comerciales) vs mezclas manuales (artesanales) de insulina humana y análogos:

- Falta de flexibilidad en dosis requeridas (sistema de conteo de carbohidratos para la dosificación de insulina prandial).

Ventajas del uso de insulina inhalada

- Se evita el dolor de las inyecciones
- No hay posibilidad de contaminación de la insulina
- Facilidad de aplicación y dosificación
- El peso se mantiene estable
- No hay cambios en los parámetros de colesterol total, colesterol-HDL colesterol-LDL o triglicéridos
- Apego al tratamiento a largo plazo.

Comodidad para el paciente al transportar la insulina

- Flexibilidad en el horario de la alimentación

Desventajas del uso de insulina inhalada en polvo

- Irritación de la mucosa faríngea que produce tos ocasional y autolimitada.
- La biodisponibilidad es menor del 20% de la dosis administrada.
- Formación de anticuerpos contra insulina es mayor que con la administración por vía subcutánea, sin existir diferencias en cuanto al control metabólico.
- Hay presencia de tos de leve a moderada que disminuye con el tiempo de uso.
- En sujetos que fuman la absorción se aumenta y el tiempo de concentración máxima es más rápido.
- No se debe utilizar en pacientes fumadores.
- A la semana de suspender el tabaquismo, se recupera la absorción.
- Contraindicada en asma, fibrosis quística, EPOC, etapa III y IV de GOLD.
- No se recomienda su uso (hasta el momento) en menores de 18 años, embarazadas y mujeres lactando.
- Requiere de un inhalador.²⁵

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General.

- Determinar el grado de conocimiento y cumplimiento de la norma oficial mexicana para el control y tratamiento de Diabetes Mellitus y su impacto en las metas terapéuticas del control de los pacientes diabéticos por parte de los Médicos de la clínica de medicina familiar “Dr. Ignacio Chávez”.

3.2. Objetivos Específicos

- Identificar las principales deficiencias en el tratamiento de los médicos familiares y generales en el manejo del paciente diabético en la clínica de medicina familiar “Dr. Ignacio Chávez”.
- Determinar el porcentaje de pacientes en control metabólico de los médicos generales y médicos familiares que se encuentren dentro de buenas metas terapéuticas de la clínica de medicina familiar “Dr. Ignacio Chávez”.
- Determinar el grado de conocimiento de la NOM en el control y tratamiento de Diabetes Mellitus, de los médicos familiares y generales de la clínica de medicina familiar “Dr. Ignacio Chávez”.
- Analizar si existe una relación directa con respecto al grado de conocimiento de la NOM de Diabetes Mellitus y las metas de tratamiento, de los pacientes en control metabólico, de los médicos familiares y generales de la clínica de medicina familiar “Dr. Ignacio Chávez”.

4. JUSTIFICACION

La población de México asciende a 106.7 millones en 2008 lo que muestra un incremento de 8.2 millones con respecto a 98.4 millones en 2000 con un crecimiento medio anual del 1%. El descenso sostenido de la mortalidad, evento que marca el inicio de la transición demográfica, comenzó en el periodo posterior a la Revolución Mexicana, derivó en un aumento de la esperanza de vida que prevaleció a finales del siglo pasado. La vida media de los mexicanos se acrecentó de 73.9 años en 2000 (71.3 para hombres y 76.5 para mujeres) a 76.5 años en 2008 (72.7 y 77.5, respectivamente). Los adultos (25 a 64 años), que actualmente son 48.2 millones seguirán en aumento hasta la cuarta década del presente siglo cuando alcancen su máximo de 65.2 millones, lo que reclamara que muchas de las instituciones realicen modificaciones significativas para la atención de su salud que se caracterizara por enfermedades crónicas.¹⁰ Entre estas la Diabetes Mellitus muestra gran relevancia ya que en estudios realizados en México la década pasada se previó que la prevalencia se encontraba entre 8 y 9% en la población mexicana y se calcula que podrá llegar a 12.3% en el año 2025, desde 1940 la Diabetes ya se encontraba en las primeras 20 causas de mortalidad para 1970 ya era la 15^o causa de muerte, en 1990 alcanzo el 4^o lugar,²⁸ y en 1997 se ubico en el 3^o de mortalidad general y la primer causa de mortalidad intrahospitalaria.²⁹ A partir del 2000 es la primer causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres, y la 11^a causa de ingreso hospitalario en hospitales de la secretaria de salud, además de ocasionar el mayor periodo de hospitalización (6.1 contra 3.5 días en personas con y sin diabetes).²⁸

En lo que respecta a las características de la Diabetes en México esta fue más frecuente en el norte del país y en el área metropolitana de la Ciudad de México, siendo más frecuente en la población con menor índice de escolaridad, menores ingresos, y en personas mayores de 60 años además de que los sujetos atendidos en el ISSSTE e IMSS tuvieron las prevalencias más altas.⁸ En estudios realizados desde 1993 al 2000 han mostrado un incremento de esta enfermedad de 6.7 u 8.2% a 22% en este periodo de 7 años. Se ha demostrado que los adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 tienen una alta prevalencia de factores de riesgo como hipertensión, tabaquismo, dislipidemia que contribuyen a la ocurrencia de complicaciones de la macro y micro circulación, también se observo que la mitad de pacientes estudiados con Diabetes Mellitus tipo 2 presento microalbuminuria lo que sugiere que las complicaciones renales de la diabetes se pueden presentar en una gran proporción de la población con lo que se puede explicar el por que es la primer causa de muerte en México.³⁰

De las complicaciones de esta enfermedad la Nefropatía diabética es la más frecuente, seguida por trastornos de la circulación periférica, las complicaciones neurológicas y finalmente, las oftálmicas, la letalidad de las complicaciones han disminuido, sobre todo las debido a sus complicaciones agudas. Durante las décadas de 1920 y 1930 las complicaciones de la Diabetes Mellitus eran raras, en la actualidad es una de las principales causa de amputación de miembros inferiores, así como de ceguera en la población económicamente activa, hay una

relación importante entre la edad avanzada y las complicaciones estabilizándose a partir de los 65 años.³² Se estima que los pacientes con esta enfermedad viven en promedio 20 años.³¹

En términos económicos el significado de los cambios en el perfil epidemiológico y demográfico, significa un incremento en la demanda de atención de padecimientos crónicos como el caso de la Diabetes que en el 2001 en un estudio realizado en México de las 3 principales instituciones de salud se estimó si los factores de riesgo y los diferentes modelos de atención siguieran como estaban las consecuencias financieras tendrían mayor impacto para el IMSS, siguiendo en orden de importancia la SSA y después el ISSSTE.³³

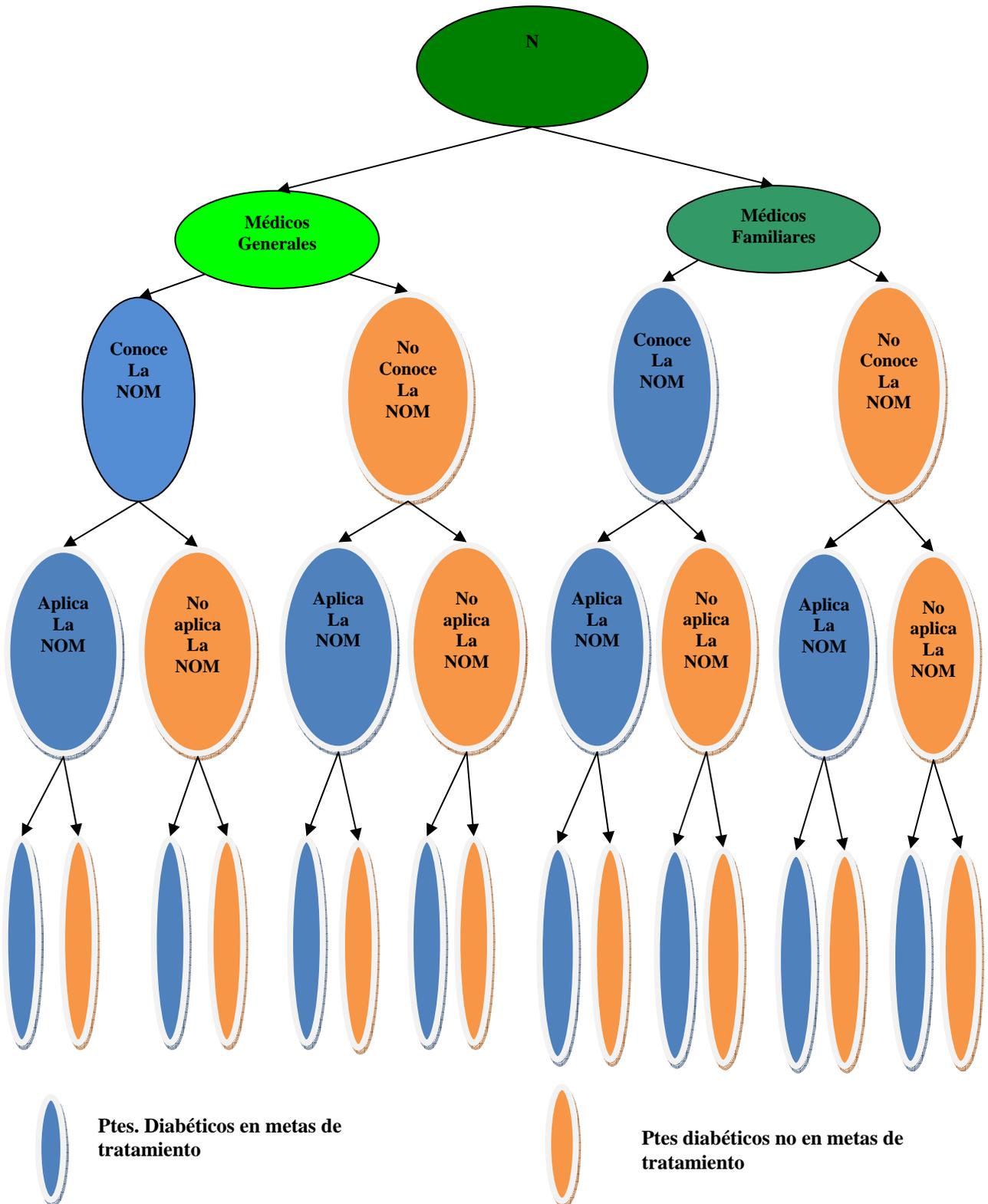
Los costos directos estimados para el año 2005 de la atención de la diabetes en México (datos de la Secretaría de Salud, del Instituto Mexicano del Seguro Social y del Instituto de Seguridad Social para los Trabajadores del Estado) alcanzan un total de \$140, 410,816.00 de dólares americanos con una distribución de 24.4 millones en consultas, 16.3 millones en tratamiento en hospitales, 45.1 millones en complicaciones crónicas y 54.4 millones en los agentes farmacológicos. Los costos indirectos serán otros \$177, 220,390.00 dólares y la suma global \$317, 631,206.00 dólares.³⁴ Los datos anteriores demuestran la magnitud del problema y un alto presupuesto requerido para su atención. Por ello la mejor manera de abordar este problema es reduciendo el número de casos afectados con medidas preventivas, un estricto control metabólico como se menciona en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.

Esta Norma define los procedimientos y acciones para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de la diabetes, tendientes a disminuir la incidencia de esta enfermedad, y para esto establece programas de atención médica idóneos a fin de lograr un control efectivo del padecimiento y reducir sus complicaciones y su mortalidad. Por lo que es de suma importancia el estudio de la aplicación de la mencionada Norma, ya que su cumplimiento contribuye a reducir la incidencia que actualmente registra, evitar o retrasar sus complicaciones tanto agudas como crónicas, disminuir la mortalidad y la demanda secundaria de atención hospitalaria además e independientemente de esto esta norma es de observancia obligatoria en el territorio nacional para los establecimientos y profesionales de la salud de los sectores público, social y privado que presten servicios de atención a la diabetes en el Sistema Nacional de Salud.

5. MATERIAL Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO: Fue un estudio transversal, observacional, descriptivo.

5.2 DISEÑO DE INVESTIGACION



5.3 POBLACION LUGAR Y TIEMPO

Se tomo a todos los Médicos Familiares y Médicos Generales, que se encontraron activos laboralmente en la clínica de Medicina Familiar “Ignacio Chávez” en el periodo comprendido del mes de Abril y Mayo del 2009, con una antigüedad mínima de laborar de un año.

5.4 MUESTRA

La muestra que se utilizo fue probabilística obtenida por medio de técnicas de muestreo aleatorio simple.

Se entrevisto a la totalidad de los médicos activos laboralmente, con por lo menos un año laborando en esta unidad, se evaluó sus conocimientos sobre la Norma Oficial Mexicana y de acuerdo a los médicos que aceptaron participar en el estudio, posteriormente se revisaron 246 expedientes de forma proporcional a el numero de médicos entrevistados que aceptaron participar, con la finalidad de evaluar el grado de cumplimiento de la norma oficial mexicana, el logro de las metas terapéuticas, y las características del control que realizan. El calculo de la muestra (246 expedientes) se calculo estimando un nivel de confianza deseado de 1.96 con un nivel de significancia del 95% y de error de 0.05, y un porcentaje del 20% de médicos que aplican la NOM, como se muestra en la siguiente formula:

$$N = \frac{Z^2(p \cdot q)}{e^2} = \frac{(1.96)^2 (0.20 \times 0.80)}{0.05} = \frac{3.8416 \times 0.16}{0.0025} = 246$$

N: Muestra

Z: Nivel de significancia – 95%

p: prevalencia – 20%

q: 1-p

e: error – 5%

5.5 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION, Y ELIMINACION

5.5.1. CRITERIOS DE INCLUSION.

Todos los Médicos del Clínica de Medicina Familiar Ignacio Chávez, que tenían por lo menos un año de laborar de forma regular y que acepten participar.

5.5.2. CRITERIOS DE EXCLUSION Y ELIMINACION

- Médicos que no laboren en la CMF Dr. Ignacio Chávez
- Médicos de la CMF Dr. Ignacio Chávez que no aceptaron participar en el protocolo de estudio.
- Médicos que tenían menos de un año de laborar en la CMF Dr. Ignacio Chávez.
- Médicos Familiares y generales a los cuales se les haya capacitado y estén a cargo de algún club especial de pacientes.
- Médicos Familiares y generales que no hayan laborado de forma regular por lo menos un año antes del estudio, tomando como regular aquel que no haya faltado más días de lo que corresponde a los dos periodos vacacionales a que tienen derecho en un año.

5.6. VARIABLES

5.6.1 DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Variable	Tipo	Definición operativa	Forma de medición
Tipo de Medico	INDEPENDIENTE,	MEDICO: Licenciados en medicina, con titulo legalmente expedido y registrado ante las autoridades competentes	<p>1. MEDICO GENERAL:</p> <p>Profesional de la medicina, que no realizo la especialización en Medicina familiar y que solo cuenta con titulo legalmente expedido y registrado ante las autoridades competentes que lo avalan como medico general.</p> <p>2. MEDICO FAMILIAR:</p> <p>Profesional de la medicina, que realizo la especialización en Medicina familiar y que cuenta con titulo legalmente expedido y registrado ante las autoridades competentes que lo avala como medico familiar.</p>
Conocimiento de la Norma Oficial Mexicana (NOM) en el tratamiento y control de DM	INDEPENDIENTE	Conjunto de información sobre la Norma Oficial Mexicana, almacenada a través de la experiencia o el aprendizaje y que se es capaz de concientizar.	<p>1. Si conoce la NOM</p> <p>Se considero como que conoce la NOM a el medico que obtuvo una calificación mínima aprobatoria de 0.6 en una escala de 1.0 en la evaluación de un cuestionario falso y verdadero calificado con la siguiente formula</p>

			<p style="text-align: center;">Aciertos – errores</p> <hr/> <p style="text-align: center;">No de ítems</p> <p>2. No conoce la NOM Se considero que no conoce la NOM a el medico que obtuvo una calificación menor a la mínima aprobatoria de 0.6 en una escala de 1.0 en la evaluación de un cuestionario falso y verdadero calificado con la siguiente formula</p> <hr/> <p style="text-align: center;">Aciertos – errores</p> <hr/> <p style="text-align: center;">No de ítems</p>
Pacientes en control	Dependiente	Paciente diabético, que presenta de manera regular, niveles de glucemia plasmática en ayuno, entre 80 mg/dl y < 110 mg/dl.	<p>1. Buen control:<110 mg/dl</p> <p>2. Regular Control: 110-140 mg/dl.</p> <p>3. Mal Control: >140 mg/dl.</p> <p>4. Sin cifras de glucosa plasmática en ayunas reportadas</p>
Cumplimiento de la Norma Oficial Mexicana (NOM) en el tratamiento y control de DM.	Dependiente	Realización de un beber u obligación de forma correcta y sistemática referido en la Norma Oficial Mexicana	<p>1. Cumple la normatividad</p> <p>Aquellos expedientes de pacientes Diabéticos que cumplieron con el 80% de lo establecido en NOM evaluados con una cedula de recolección de información basada en esta.</p> <p>2.No cumple la</p>

			<p>Normatividad</p> <p>Aquellos expedientes de pacientes Diabéticos que no cumplieron con el 80% de lo establecido en NOM evaluados con una cedula de recolección de información basada en esta.</p>
--	--	--	---

5.7 DISEÑO ESTADISTICO

5.7.1 INSTRUMENTOS DE LA RECOLECCION DE DATOS

Se elaboro una cedula basada en la norma oficial mexicana, en el apartado de control y tratamiento de Diabetes Mellitus con aspectos del control y tratamiento, así mismo se diseño un cuadro para el vaciado rápido de la información obtenida, mediante codificaciones.

5.7.2 METODO DE RECOLECCION DE DATOS

El método de recolección de la información para valorar el cumplimiento de la NOM fue directo por medio de la revisión de expedientes, y llenando una cedula para la recolección de información basada en lo que la NOM mexicana sugiere para el control y tratamiento del paciente diabético. Para evaluar el grado de conocimiento de realizó un cuestionario el cual será auto aplicado.

5.7.3 MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS

Se realizo una prueba piloto para valorar los errores mas frecuentes en la aplicación, y así también valorar la claridad de las preguntas.

5.7.4 PRUEBA PILOTO

Se realizo una prueba piloto para identificar los errores y las dificultades para la recolección de la información, este se aplico a 10 Médicos internos de pregrado y 14 Médicos Residentes de la especialidad de Medicina Familiar se analizo la confiabilidad de la información obtenida por este instrumento con la formula Alfa

de Cronbach dando un resultado mayor de 0.8, se corrigieron los errores de redacción y se cambiaron las preguntas que se encontraron confusas.

5.7.5 PROCEDIMIENTOS ESTADISTICOS

5.7.6 DISEÑO Y CONSTRUCCION DE LA BASE DE DATOS

Para el diseño y construcción de la base de datos se utilizó el programa Excel, Word así como el programa estadístico SPSS tanto para la base de datos como para el análisis estadístico.

5.7.7 PLANES PARA EL ANALISIS ESTADISTICO

El procesamiento de la información se hará de forma manual, además de electrónico con el programa SPSS, Excel, Word, el análisis estadístico se realizará por medio de estadística descriptiva por medio de medidas de frecuencia como la media, además se analizaron las variables con Chi cuadrada, se presentarán los datos por medio de cuadros de contingencia y gráficas de barras y de pastel.

5.8 CRONOGRAMA

Ver anexo

5.9 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FISICOS Y FINANCIEROS DEL ESTUDIO.

El recurso humano para este estudio fue uno, el material fueron hojas blancas, bolígrafos negros y azul, lápiz, computadora personal, impresora, tinta de impresora, fue autofinanciamiento y el recurso físico fue la unidad de medicina familiar Dr. Ignacio Chavez.

6. CONSIDERACIONES ETICAS

En la actualidad es imposible llegar a un acuerdo sobre lo que esta bien y lo que esta mal; lo que conlleva a reflexionar que cada época debe ver su situación con cuidado y con calma, en la que debe existir una gran sensibilidad para actuar, tomando en cuenta la gran prosperidad en el ámbito científico y tecnológico. Y que en la actualidad nos enfrentamos a dilemas que se refieren a trasplante de órganos, al paciente geriátrico y en estado terminal, la reproducción asistida y la ingeniería genética, entre otros aspectos. Esta situación nos lleva a muchos a persistir en una práctica en la que la ciencia, tecnología y humanismo confluyan en orden al bien y la búsqueda permanente del bienestar común³⁵, es por esto que la conducción de los estudios biomédicos está guiada por declaraciones de principios internacionalmente reconocidos de derechos humanos, como son el Código de Nuremberg y la última versión (Helsinki IV) de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

El *Código de Nuremberg* es el documento más importante de la historia de la ética en investigación médica en él se basan todos los códigos subsiguientes de la práctica de la investigación ética, como la Declaración de Helsinki y los códigos de la Organización Mundial de la Salud y de las Naciones Unidas (Derechos Civiles y Políticos). El Código es el resultado del juicio al que fueron sometidos, tras la II Guerra Mundial, ciertos médicos acusados de realizar experimentos atroces con seres humanos. “Los jueces articularon una sofisticada serie de 10 principios”

1. El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial.
2. El experimento debe conducirse de tal forma que produzca resultados provechosos para el bien de la sociedad.
3. El experimento debe diseñarse y fundamentarse en los resultados de la experimentación animal y en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad.
4. El experimento deberá realizarse de forma que se evite todo sufrimiento y daño innecesario, tanto físico como mental.
5. No deberá realizarse ningún experimento cuando exista una razón a priori para creer que causará la muerte o lesiones incapacitantes.
6. El grado de riesgo nunca deberá exceder el determinado por la importancia humanitaria del problema que se pretende resolver con el experimento.
7. El experimento deberá prepararse correctamente y en unas instalaciones adecuadas.
8. El experimento sólo deberá ser realizado por personas científicamente competentes.
9. Durante el curso del experimento, el sujeto humano deberá tener la libertad de finalizar el mismo si llega a un estado físico o mental en el que la continuación del experimento le parezca imposible.
10. Durante el curso del experimento, el científico responsable deberá estar preparado para finalizar el experimento en cualquier fase si tiene motivos probables para creer, que proseguir con el experimento causará probablemente una lesión, discapacidad o la muerte del sujeto experimental.³⁶

Otras recomendaciones que surgieron a partir del Código de Núremberg es el: Reporte Belmont: principios éticos y directrices para la protección de sujetos humanos de investigación el cual esta compuesto de los siguientes principios.

1. Principios Éticos Básicos
 1. Respeto a las Personas

2. Beneficencia
3. Justicia
2. Aplicaciones
 1. Consentimiento Consciente
 2. Evaluación de Riesgos y Beneficios
 3. Selección de Sujetos³⁸

Las recomendaciones para orientar a los médicos en la investigación biomédica con seres humanos Adoptadas por la 18a. Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29a. Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35a. Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41a. Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989, 48^a Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52^a Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000, las podemos resumir en 3 apartados: I. Principios básicos, II. Investigación médica combinada con atención profesional (Investigación clínica), III. Investigación biomédica no terapéutica en seres humanos (Investigación biomédica no clínica).³⁷

Este es un estudio de corte transversal que se ejecuto sobre una muestra aleatoria de la población, a los participantes se les pregunto, se analizo su examen médico o sus análisis de laboratorio; su objetivo fue evaluar aspectos de la salud de una población, por lo tanto este tipo de estudio supone riesgos mínimos para los participantes ya que no implica procedimientos más allá de las preguntas que se hacen³⁹, por lo que este estudio no viola lo establecido en los códigos de ética internacionales antes referidos, en lo que respecta a nuestro país esta investigación se apego a lo establecido al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación en lo que se refiere a: el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar (Art. 13), protección de la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice (Art. 16), se contó con el consentimiento informado (Art. 20), de acuerdo a este reglamento se considera como investigación sin riesgo, ya que empleo técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y además de que no se realizo ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta⁴⁰.

7. RESULTADOS

La clínica de medicina familiar Dr. Ignacio Chávez cuenta con 28 médicos, de los cuales 23 se encargan de la consulta general, 2 atienden la consulta de gerontología, 1 de terapia familiar, 1 el club de diabéticos, y 1 el modulo de gerontología donde se brindan terapias de rehabilitación, de estos se excluyeron para el estudio 1 medico general que no quiso participar en el estudio y 2 familiares que no respondieron el cuestionario, así como a los médicos que atendían a población especial como los de gerontología, el club de diabéticos, y el medico del modulo de gerontología, quedando una muestra para el estudio de 20 médicos, a los cuales se les aplicó un cuestionario sobre el conocimiento de la Norma Oficial Mexicana en el tratamiento y control de la Diabetes Mellitus, de estos médicos 9 eran del sexo masculino y 11 del sexo femenino, 9 médicos generales y 11 médicos familiares, se escogieron 10 médicos al azar para analizar los expedientes de los pacientes atendidos por ellos en el mes de abril y mayo para observar si cumplían con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana (NOM) en el tratamiento y control de la Diabetes Mellitus. El número total de expedientes revisados fue de 250 de los cuales el 36% eran de pacientes masculinos y 64% femeninos, con un predominio en el rango de edad de 50 a 69 años de edad que comprendía el 66%.

El resultado del cuestionario de conocimiento de la Norma Oficial Mexicana mostró que solo el 15% de los médicos conocían la NOM y que en esto no influía el sexo ni el tipo del medico (general o familiar).

Otro resultado importante que arrojó el análisis de expedientes es que el 46.4% de los expedientes reportaban cifras de glucosa en ayunas de mal control, y que un porcentaje importante no tenía reporte de laboratorio ni de glucosa capilar en un año (27.2%), y que solo el 13.2% se encontraba en buen control, además de que estos resultados no se veían modificados por el conocimiento de la NOM (ya que la mayoría la desconoce), ni con el tipo de medico, de forma similar mostraron los resultados de control de tensión arterial donde el 51.2% de los expedientes reportaban cifras de tensión arterial de los pacientes en el rango de mal control, y 43.2% en buen control y de igual forma esto no se vio modificado por el conocimiento de la NOM, ni con el tipo de medico. Esto con respecto a pacientes en control pero lo que respecta al cumplimiento de lo que establece la NOM para control y tratamiento del paciente diabético se encontró que ningún medico la cumple.

8. DISCUSION

El estudio mostró datos donde no hay una diferencia entre medico familiar y general en el control del paciente diabético, esto pudo estar influido por sesgos en la muestra, los cuales son el que el único medico general que conoció la NOM tiene la preparación de medico familiar solo que contractualmente se encuentra laborando en la clínica como medico general, otro punto es el de los 2 médicos familiares que conocían la NOM uno se excluyo para el análisis de los expedientes de sus paciente ya que la elección de los médicos fue al azar, otro punto es que la muestra de médicos fue pequeña. Lo que si es importante destacar que al no conocer la NOM por ende no la cumple, pero independientemente de la NOM si se basaran en otras guías clínicas se debería de ver reflejado en el control glucémico de los pacientes. Con estos resultados podemos concluir que el objetivo del estudio no se logró, ya que se partía de la premisa de que la mayoría de los médicos o por lo menos los médicos familiares conocían la NOM para poder analizar el cumplimiento.

9. CONCLUSIONES

En el análisis global de los resultados, no se encontró diferencias significativas en la comparación de los dos grupos de médicos. Se esperaría que el médico familiar certificado por el Consejo correspondiente, mostrara mayor aptitud partiendo del supuesto de que ha estado expuesto a un mayor grado de formación académica. Sin embargo estos hallazgos pueden explicarse por el hecho de que la formación de nuestros médicos, está basada en el recuerdo, lo que evidentemente dificulta la capacidad para la reflexión ante situaciones clínicas problemáticas a las que se enfrenta cotidianamente, ya que su quehacer se vuelve rutinario sin analizar al paciente como individuo.

Dado que la competencia clínica es una actividad compleja que comprende un conjunto de atributos multidimensionales y no solo un aspecto unidimensional, los resultados encontrados tienen implicaciones educativas y operativas, puesto que manifiestan la necesidad de modificar las estrategias educativas utilizadas en la educación médica continua hacia otras tendencias donde se desarrolle la capacidad de la reflexión (crítica) de manera preponderante y además de supervisión del quehacer médico cotidiano. Es justo también indicar que la evaluación por escrito tiene limitaciones: no permite la apreciación directa de la relación médico-paciente, de la conducta ética, del interrogatorio y la exploración física, de las destrezas de ciertos procedimientos técnicos para el diagnóstico y tratamiento. Para ello sería necesario disponer de pacientes, campo clínico y una variada gama de instrumentos, lo cual pone de manifiesto que la evaluación de la práctica médica sigue constituyendo un desafío.

Algunos obstáculos en la práctica diaria del médico familiar y que influyen en la calidad en la atención son: Las unidades médicas donde laboran tienen el propósito predominante de dar respuesta a una alta demanda de atención a pacientes, escasez de recursos y exceso de trámites burocráticos, unidades médicas con una estructura y funcionamiento que no estimulan y sí, en cambio, les dificulta, en gran medida, la realización de las actividades básicas para el desarrollo de una aptitud clínica de calidad con pocas actividades académicas y estas corresponden al tipo clásico de la enseñanza teórica pasivo receptiva y la norma para su actualización es de tipo vertical mediante una orden o mandato, aunado a factores culturales, sociales, antropológicos y hasta de tipo comercial, que en cierto grado convierten al médico en un expendedor de recetas. Este ambiente no propicia el interés de los médicos familiares por participar en actividades educativas y de investigación. En consecuencia, toda la riqueza de la práctica clínica no se documenta.

SUGERENCIAS

La finalidad del estudio no se logró ya que lo que se buscaba era correlacionar si la aplicación de la Norma Oficial Mexicana por parte de los médicos de una unidad de medicina familiar influía en el control metabólico debido a que no se conoce esta, por lo que hay que mejorar este aspecto de la mayoría de los médicos por lo que la propuesta de solución estará basada en una educación médica participativa que favorezca la recuperación de experiencias con sentido reflexivo sobre aspectos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento médico familiar en el primer nivel de atención a la salud, así también el modelo educativo de formación y educación continua debe propiciar la participación de los médicos familiares, con la finalidad que se conviertan en protagonistas de la elaboración de su conocimiento, procurando que ellos mismos desencadenen y orienten sus iniciativas promoviendo el desarrollo de una experiencia mediada por la crítica.

Desde la perspectiva del estudio se propone para un mediano plazo reorientar la formación de los recursos humanos para la salud y ofrecer servicios de salud con un replanteamiento de la función del médico general y del especialista de la medicina familiar con las siguientes sugerencias:

1. Un análisis constante de la literatura médica actualizada respecto de esas enfermedades comunes y una confrontación de la misma con la práctica clínica diaria.
2. Una discusión crítica con los demás médicos, especialmente sobre la prevención, diagnóstico, tratamiento o pronóstico de un paciente con base en las evidencias clínicas, la información de la literatura y la experiencia de cada uno de los participantes, en sesiones clínicas de casos o revisión de temas de actualización.
3. Actividades de investigación clínica, con una revisión sistemática y consistencia metodológica de estudios transversales (encuestas) o estudios longitudinales.

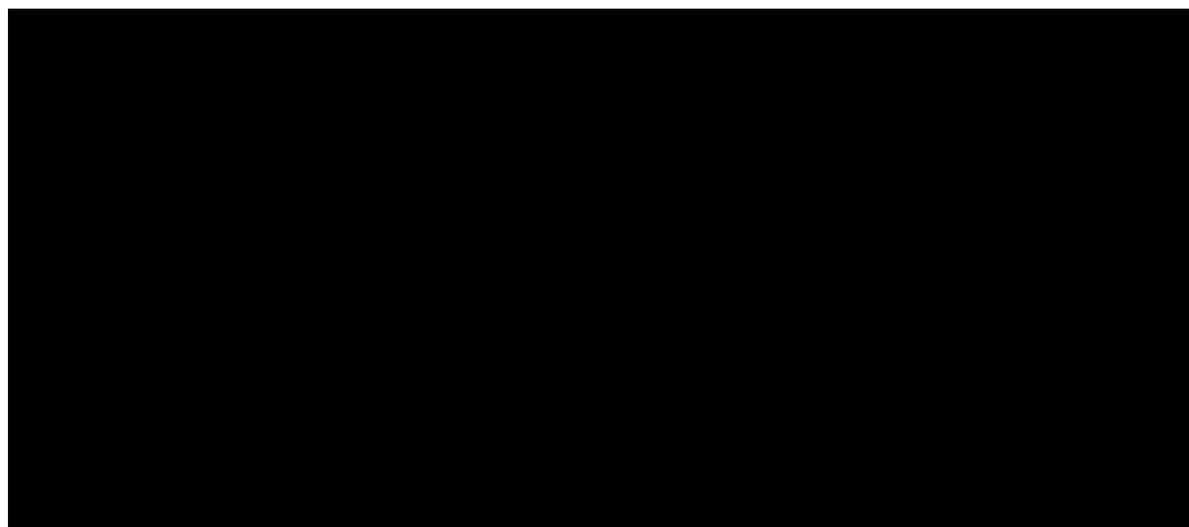
10. ANEXO

11.1 CUADROS Y GRAFICAS.

Tabla 1. Frecuencia de Sexo de Pacientes Diabéticos Tipo 2 de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009

	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	91	36
Mujer	159	64
Total	250	100

FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus



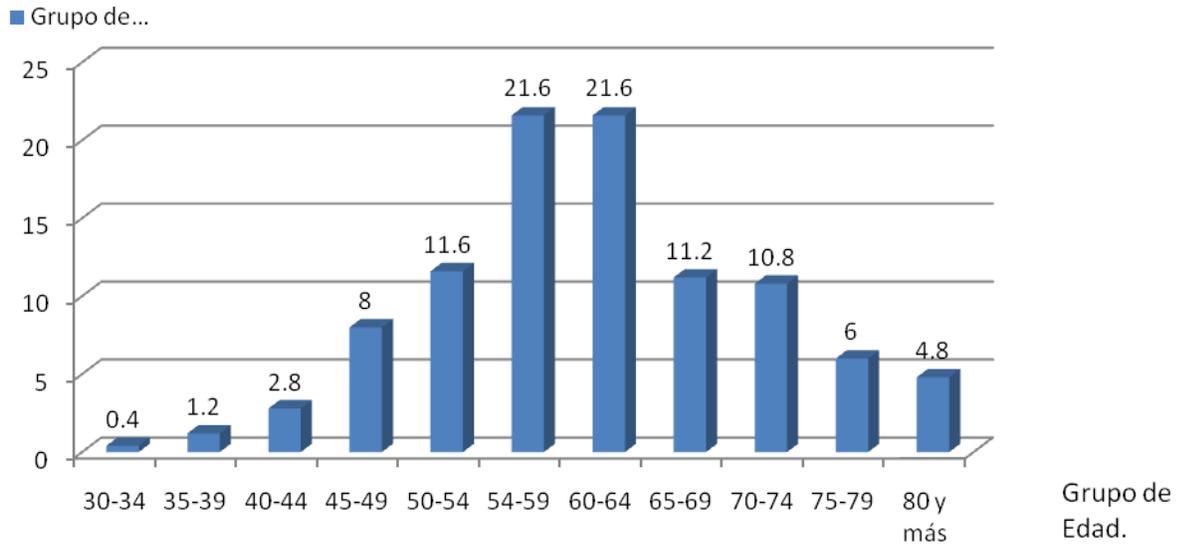
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 2. Grupos de Edad de los pacientes diabéticos tipo 2 de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009

GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
30-34	1	0.4
35-39	3	1.2
40-44	7	2.8
45-49	20	8
50-54	29	11.6
55-59	54	21.6
60-64	54	21.6
65-69	28	11.2
70-74	27	10.8
75-79	15	6
80 y más	12	4.8
TOTAL	250	100

FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 2. Grupos de Edad de los pacientes diabéticos tipo 2 de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009



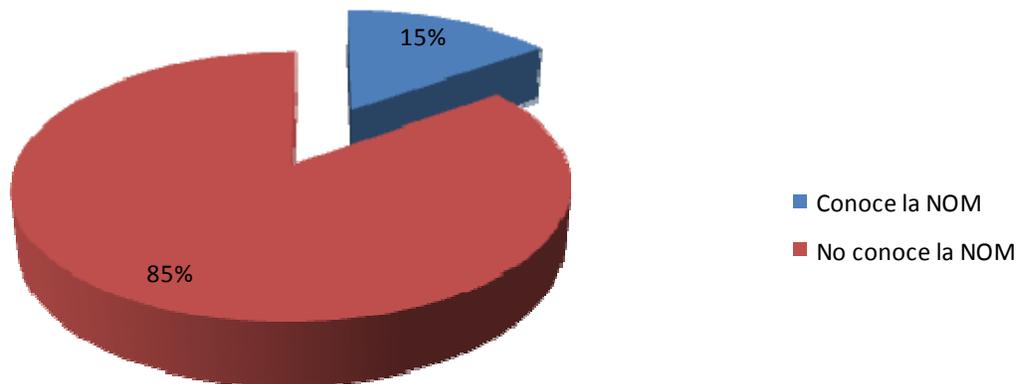
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 3. Conocimiento de la NOM y Sexo de los Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009

CONOCIMIENTO DE LA NOM	SEXO DEL MEDICO				TOTAL GENERAL	
	HOMBRE		MUJER			
	FRECUECIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
La Conoce	1	11.1	2	18.2	3	15
No la Conoce	8	88.9	9	81.8	17	85
TOTAL	9	100	11	100	20	100

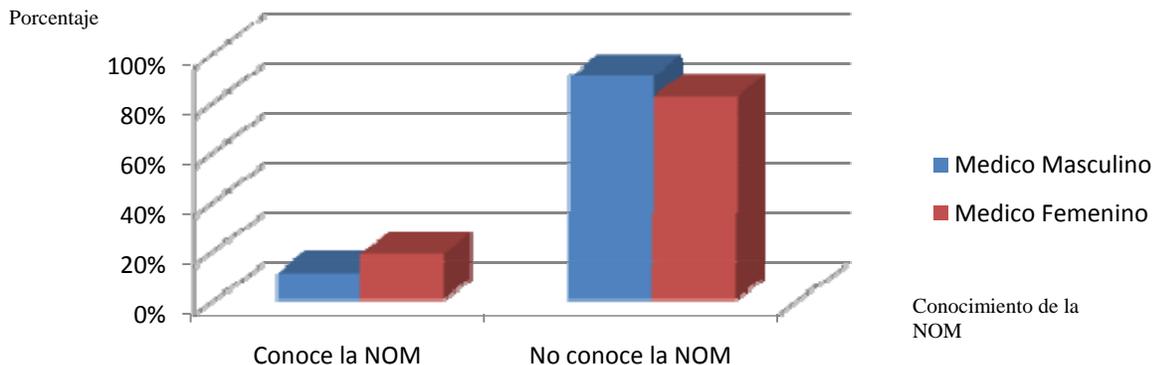
FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 3. Conocimiento de la NOM de los Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009



FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 3.1. Asociacion entre Conocimiento de la NOM y el Sexo de los Médicos de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009



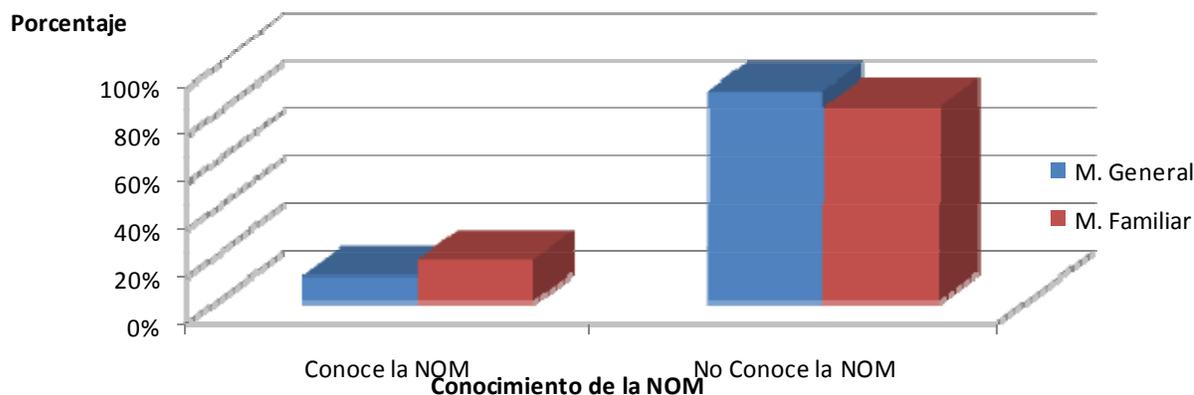
FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 4. Asociación del Conocimiento de la NOM y Tipo de Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009

CONOCIMIENTO DE LA NOM	TIPO DEL MEDICO				TOTAL GENERAL	
	MEDICO GENERAL		MEDICO FAMILIAR			
	FRECUECIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
La Conoce	1	11.1	2	18.2	3	15
No la Conoce	8	88.9	9	81.8	17	85
TOTAL	9	100	11	100	20	100

FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafico 4. Asociación del Conocimiento de la NOM y Tipo de Medico, de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009



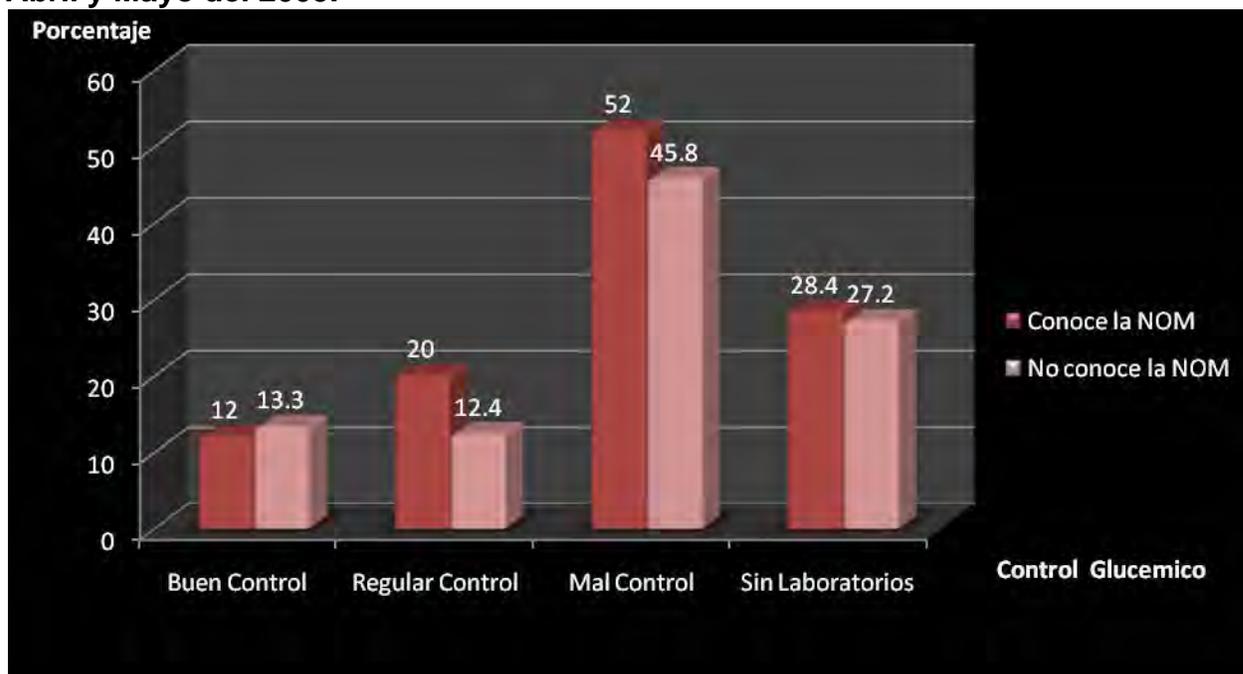
FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 5. Conocimiento de la NOM por parte de los Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez, y su relación con el control glucémico en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009.

Control Glucémico	Conocimiento de la NOM		Total
	La conoce	No la conoce	
Bueno	12.0%	13.3%	13.2%
Regular	20.0%	12.4%	13.2%
Malo	52.0%	45.8%	46.4%
Sin Laboratorios	16.0%	28.4%	27.2%
Total	100.0%	100.0%	100.0%

FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 5 . Conocimiento de la NOM por parte de los Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez, y su relación con el control glucémico en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009.



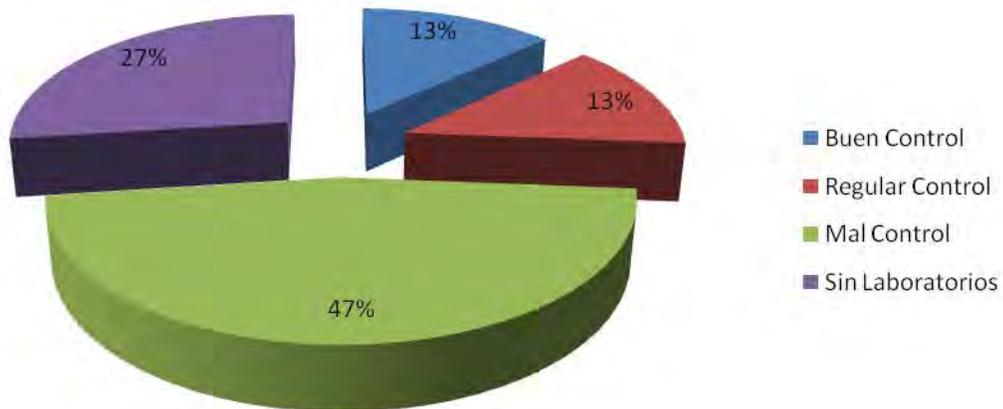
FUENTE. Cuestionario sobre conocimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 6. Asociación entre Control Glucémico y Tipo de Medico, de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009

Control Glucémico	Tipo de Medico				Total	
	General		Familiar			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Bueno	16	16.0%	17	11.3%	33	13.2%
Regular	12	12.0%	21	14.0%	33	13.2%
Malo	49	49.0%	67	44.7%	116	46.4%
Sin Laboratorios	23	23.0%	45	30.0%	68	27.2%
Total	100	100.0%	150	100.0%	250	100.0%

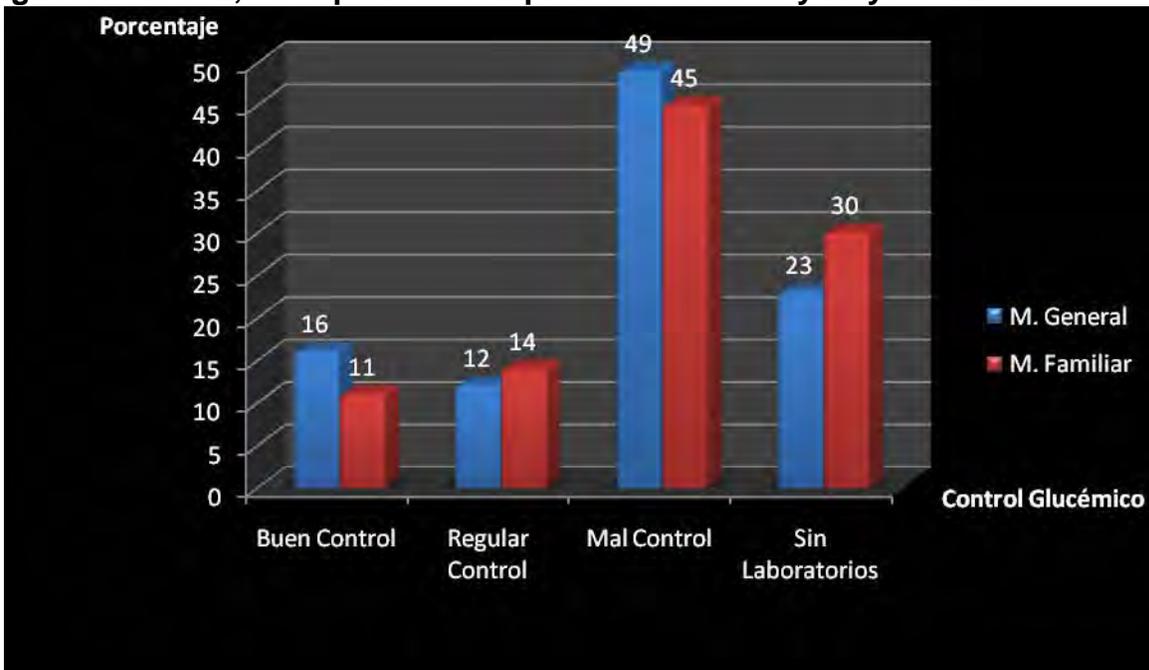
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 6. Control Glucémico de los pacientes diabeticos de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009.



FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafico 6.1. Asociación e Control Glucémico y Tipo de Medico, de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009



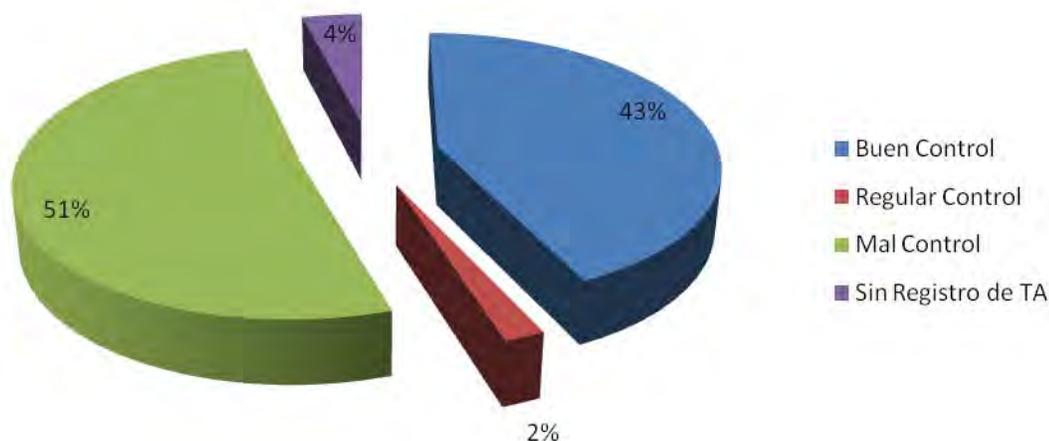
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 7. Control de Tensión Arterial y Su Relación Con el Tipo De Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009.

Control de Tensión Arterial	Tipo de Medico				Total General	
	General		Familiar			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Bueno	39	39.0%	69	46%	108	43.2%
Regular	4	4.0%	1	.6%	5	2.0%
Malo	54	54.0%	74	49.3%	128	51.2%
Sin reporte de Tensión Arterial	3	3.0%	6	4.0%	9	3.6%
Total	100	100.0%	150	100.0%	250	100.0%

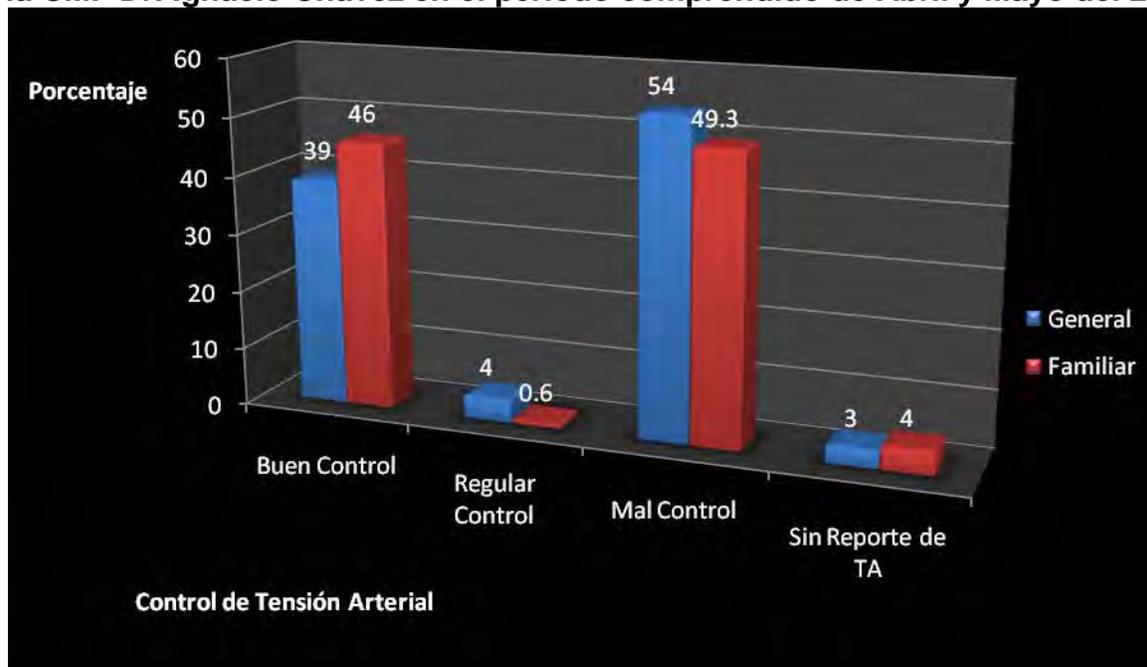
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 7. Control de Tensión Arterial de los Pacientes Diabeticos de la CMF Dr. Ignacio Chávez, en el Periodo de Abril y Mayo del 2009.



FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus. TA: Tensión Arterial

Grafico 7.1. Control de Tensión Arterial y Su Relación Con el Tipo De Medico de la CMF Dr. Ignacio Chávez en el periodo comprendido de Abril y Mayo del 2009.



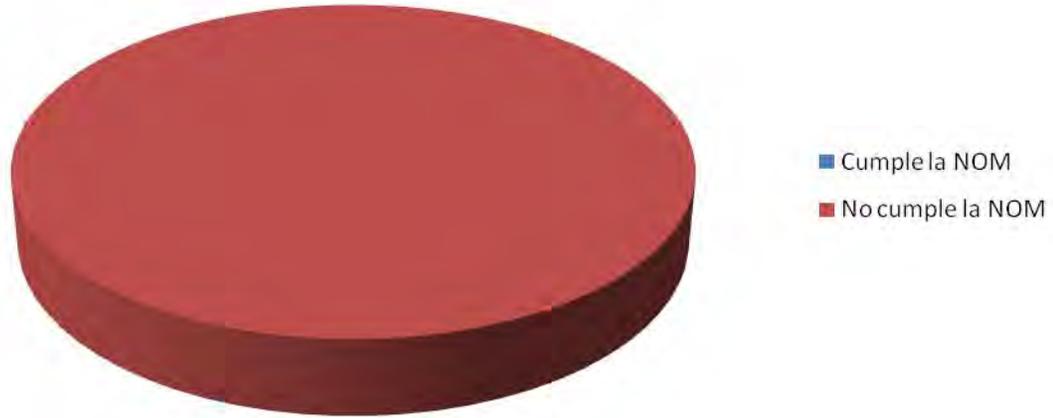
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Tabla 8. Relación del Cumplimiento de la NOM por parte de los Médicos y el Control Glucémico de los pacientes diabéticos, de la CMF Dr. Ignacio Chávez en el periodo de Abril y Mayo del 2009.

Control Glucémico	Cumplimiento de la NOM	
	No cumple	
	FRECUENCIA	%
Bueno	33	13.2%
Regular	33	13.2%
Malo	116	46.4%
Sin Lab	68	27.2%
Total	250	100.0%

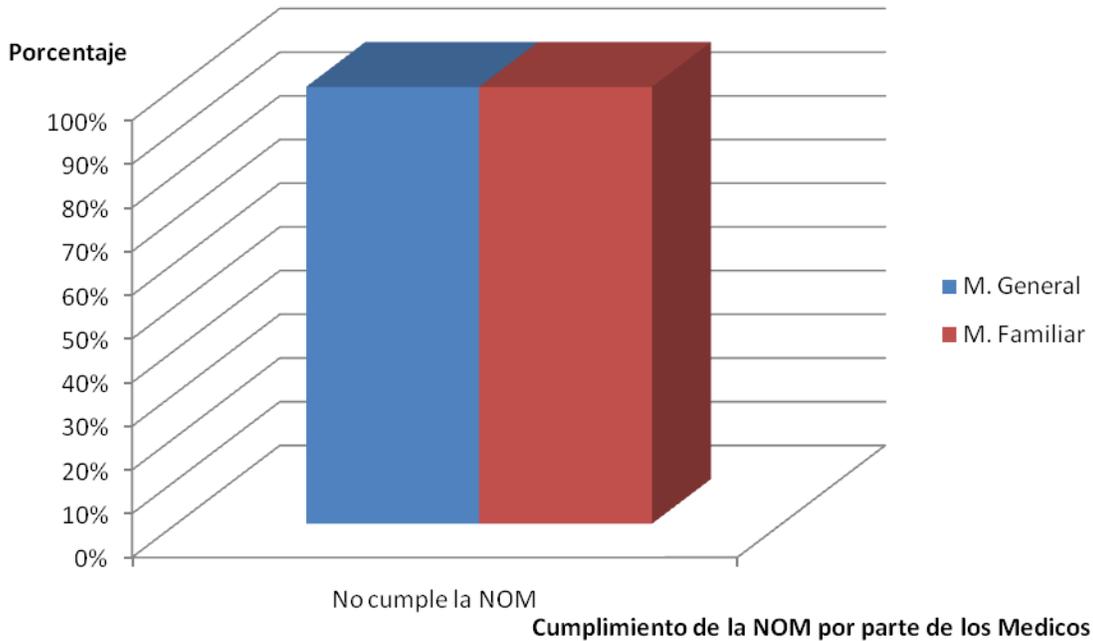
FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 8. Cumplimiento de la NOM por parte de los medicos de la CMF Dr. Ignacio Chávez en el periodo de Abril y Mayo del 2009.



FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Grafica 8.1. Relación del Cumplimiento de la NOM por parte de los Médicos y el Control Glucémico de los pacientes diabéticos, de la CMF Dr. Ignacio Chávez en el periodo de Abril y Mayo del 2009.



FUENTE. Cedula de revisión de expedientes sobre cumplimiento de la NOM sobre tratamiento y control de Diabetes Mellitus

5.8 CRONOGRAMA

Cronograma Tesis para postgrado							
MES	Nov. 2008	Dic. 2008	Enero 2009	Febrero 2009	Marzo 2009	Abril Y MAY 2009	JUNIO 2009
ACTIVIDAD							
Marco Teórico	■	■	■				
Material y Método			■				
Selección y determinación de la población y muestra			■				
Corrección de datos y ampliación de información				■	■	■	
Obtención de los datos (Observación y cedula).						■	■
Clasificación, tabulación y organización de la información.						■	■
Análisis Descriptivo de la información obtenida.						■	■
Presentación grafica y en tablas de los datos obtenidos.							■
Resultados y Conclusiones.							■
Informe Final							■
	■ <i>Actividad ya realizada</i>		■ <i>Cada cuadrícula equivale a una semana</i>				

Cuestionario sobre el conocimiento en el tratamiento y control de Diabetes Mellitus

Responda las siguientes preguntas de acuerdo a la NOM en Diabetes, colocando entre el paréntesis; F: si es falsa, N: No se y V: si la oración es verdadera.

- () 1. La frecuencia de las consultas es cada mes en el paciente diabético.
- () 2. La medición de colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, HbA_{1c} y examen general de orina, se realiza una vez al año
- () 3. Después de establecer el diagnóstico, en casos de diabetes tipo 2 se efectuará el examen de agudeza visual y de la retina de manera anual.
- () 4. La búsqueda de Neuropatía se lleva a cabo mediante el examen clínico de: los reflejos, de la sensibilidad periférica, dolor, tacto, temperatura, vibración y posición.
- () 5. El paciente se refiere al especialista, si se observa disminución de la sensibilidad en los pies, mono neuropatía aislada, sudoración excesiva de tronco y cabeza, diarreas sin causa.
- () 6. Las estrategias para prevenir el pie diabético son: educación del paciente, control de la glucemia, inspección periódica, auto cuidado de los pies y envío inmediato al especialista, en caso de infección.
- () 7. La micro albuminuria como hallazgo de laboratorio, en el paciente diabético, nos lleva a mejorar el control glucémico, tratar aun los aumentos moderados de tensión arterial, y restringir moderadamente la ingesta de proteínas.
- () 8. Los niveles elevados de colesterol total (>240 mg/dl), de triglicéridos (>200 mg/dl) y de colesterol LDL (>130 mg/dl), así como los niveles reducidos de HDL (<35 mg/dl), no son factores importantes de riesgo para la enfermedad vascular en los casos de diabetes.
- () 9. La meta del control de la presión arterial consiste en mantener los niveles de la presión sistólica y diastólica, respectivamente, en cifras de 140/90 mm de Hg.
- () 10. Los diuréticos tiazidicos, son los antihipertensivos de elección en tratamientos iniciales, en pacientes con diabetes.
- () 11. Las metas básicas del tratamiento incluyen solo el logro de niveles normales de glucosa, presión arterial, y la HbA_{1c}
- () 12. El manejo inicial del enfermo se hace mediante medidas no farmacológicas por un periodo mínimo de 3 meses.

- () 13. El manejo farmacológico se inicia cuando no se logran las metas del tratamiento con el manejo no farmacológico, o en fases más tempranas en presencia de hiperglucemia sintomática.
- () 14. El objetivo médico del tratamiento del paciente diabético es un adecuado control exclusivamente con medidas no farmacológicas.
- () 15. La base para el tratamiento del paciente diabético, es un adecuado esquema de hipoglucemiantes orales
- () 16. Se considera que un paciente ha logrado un adecuado control de peso, si mantiene un IMC >25 y <30 ;
- () 17. La dieta para el paciente diabético es variada, con suficiente consumo de verduras y frutas, hidratos de carbono complejos, fibra y con restricciones en el consumo de grasas
- () 18. En la dieta del paciente diabético se evita el consumo de azúcares simples (miel, jaleas, dulces), permitiéndose el uso de edulcorantes no nutritivos, como aspartame, acesulfame de potasio, sucralosa y sacarina.
- () 19. La restricción del consumo de alcohol es recomendable ya que puede producir efecto disulfirán en casos tratados con cloropropamida.
- () 20. El automonitoreo de los niveles de glucosa en sangre capilar es un procedimiento indispensable para lograr el control de la diabetes.
- () 21. En el caso de pacientes bien controlados, se efectúa el automonitoreo de la glucosa capilar en los horarios indicados por su médico de una a tres veces a la semana.
- () 22. En los pacientes mal controlados o inestables y con terapia insulínica, el automonitoreo se realiza varias veces al día.
- () 23. Las biguanidas son los fármacos de primera línea para el tratamiento del paciente delgado.
- () 24. La dosis inicial del tratamiento con Metformina es de 500 a 850 mg al día, sin exceder de 3 g al día.
- () 25. Las biguanidas están contraindicadas en: insuficiencia renal, infecciones graves, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, alcoholismo, durante la cirugía mayor, infarto al miocardio, politraumatizado, coma diabético y en estados de hipoxia.
- () 26. La dosis recomendada para la acarbosa es de 50 a 100 mg masticada con el primer bocado de cada alimento, y la dosis máxima es de 300 mg.
- () 27. La dosis de laroziglitazona es 4 mg al día hasta una dosis máxima de 8 mg.

() 28. Al inicio de la terapia con tiazolidinedionas se examinan los niveles séricos de transaminasas mensualmente.

() 29. Las sulfonilureas son los fármacos de primera línea, en el manejo del paciente obeso cuando no se logran las metas del tratamiento con manejo no farmacológico.

() 30. La dosis de Glibenclamida (tabletas de 5 mg) es inicialmente 2.5 a 5.0 mg, sin exceder de 20 mg al día.

() 31. Las sulfonilureas están indicadas en la diabetes tipo 1, en el embarazo y durante la lactancia, en complicaciones metabólicas agudas.

() 32. Son efectos adversos de las sulfonilureas: dermatosis, discrasias sanguíneas, col estasis, hiponatremia y fenómeno disulfirán.

() 33. En pacientes mayores de 60 años con diabetes de reciente inicio y glucemia menor de 130 mg/dl, están indicadas las sulfonilureas.

() 34. La falla con los hipoglucemiantes orales a dosis máximas, es indicación para utilización de insulina.

() 35. La insulina humana no es el medicamento de primera línea en sujetos delgados sintomáticos, con diagnóstico incierto del tipo de diabetes.

() 36. La utilización de la insulina de acción rápida está indicada en el primer nivel de atención, o bien en casos de hiperglucemia secundaria a enfermedades, estrés, diabetes tipo 1 y durante el embarazo.

() 37. La dosis inicial de insulina debe ser de 0,8 UI/kg de peso. Administrando una sola dosis de acción intermedia aplicada por la mañana.

() 38. Cuando se requieran más de 25 a 30 unidades de insulina intermedia, se fraccionará la dosis: 1/3 en la mañana y 2/3 en la noche.

() 39. Para el tratamiento combinado con hipoglucemiantes orales, la dosis de insulina intermedia es de 0,5- 0,7 UI/kg de peso, aplicada a la hora de acostarse.

() 40. La actividad física esta indicada cuando el paciente diabético mantiene cifras de 250mg/dl

CEDULA DE REVISION DE EXPEDIENTES MEDICOS DEL CMF “Dr. IGNACIO CHAVEZ” DEL ISSTE.

	SI	NO
EXPLORACION FISICA		
1. Exploración de fondo de ojo		
2. Pulsos en miembros inferiores		
3. Soplos carotideos		
4. Examen de los pies (cambios en sitios de apoyo, micosis, forma de las uñas)		
5. Neuropatía somática (parestias, alteraciones en la sensibilidad profunda)		
6. Neuropatía visceral (impotencia, diarrea, mareo al cambio de posición, taquicardia persistente)		
TRATAMIENTO Y CONTROL		
7. Medidas no farmacológicas.		
a) Control de peso		
b) Plan de actividad física y ejercicio		
c) Plan nutricional		
d) Educación del paciente		
8. Tratamiento Farmacológico		
a) Metas de tratamiento: Tensión arterial, glucosa en sangre, IMC, Lípidos		
b) Paciente obeso: Biguanida primera elección, sin control se asocia otro fármaco		
c) Paciente no obeso: sulfonilureas u otros monoterapia o asociación.		
Pruebas de Laboratorio:		
9. Glucemia de ayuno, (frecuencia de acuerdo a control metabólico)		
10. Colesterol, triglicéridos, colesterol HDL, (al menos 1 vez al año)		
11. Albuminuria (en caso negativo microalbuminuria), (al menos 1 vez al año)		
12. Creatinina, (al menos 1 vez al año)		
13. Examen general de orina (al menos 1 vez al año)		
14. Electrocardiograma. (al menos 1 vez al año)		
Educación del paciente y su familia		
15. Auto-monitoreo (frecuencia de acuerdo a control metabólico)		
16. Fomenta participación en grupos de ayuda mutua		
17. Educación del paciente y su familia		
Referencia al especialista o al segundo nivel de atención en las siguientes situaciones:		
18. Cuando no se cumplan las metas de tratamiento, falta de respuesta a la combinación de hipoglucemiantes y si además se carece de experiencia en la utilización de insulina, hipoglucemia severa, en el tratamiento con insulina presenta hipoglucemias frecuentes, complicaciones graves en más de una ocasión durante el último año.		
19. Retinopatía preproliferativa o proliferativa, glaucoma o edema macular.		
20. En presencia de hipertensión arterial de difícil control, o dislipidemias severas (colesterol o triglicéridos en ayuno >300 mg/dl, a pesar de tratamiento dietético adecuado), cardiopatía isquémica.		

11. REFERENCIAS

1. Cabrera-Pivaral CE, et al. Manejo de médicos familiares de la diabetes mellitus con nefropatía inicial. *Rev Invest Clin*, 2005; 57 (5): 685-690
2. Vargas Flores, NORMAS OFICIALES MEXICANAS: -Utilidad y Obligatoriedad- , Dirección General de Calidad y Educación en Salud, Secretaría de salud, 19 de septiembre de 2007, para su consulta en: <http://www.ssa.gob.mx/unidades/dgces>
3. Humberto Vargas Flores, Normatividad de los Servicios de Salud en México, *Rev Mex Patol Clin*, 2000 Jul - Sep; 47 (3): pp143-145 .
4. Huerta, Las Normas Oficiales Mexicanas en el Ordenamiento Jurídico Mexicano, *Boletín Mexicano de Derecho Comparado*, 1998 May – Ago, (92).
5. Burgos Campero, Normas oficiales Mexicanas, *Epoca*, 2004, May, Año 7, Número 41.
6. MODIFICACIÓN a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015 SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, *Rev Mex Patol Clin*, 2001 Abr – Jun, 48 (2): pp 83-109
7. Castillo-Salgado, Analyse de la situation sanitaire dans les Amériques, 1999-2000, *Bulletin Épidémiologique / OPS*, 2000, 21 (4).
8. Cuadros de estadística poblacional del censo nacional de población y vivienda 2005, para su consulta en <http://www.inegi.org.mx>, (consultado en mayo 2007).
9. POBLACION GENERAL DE Estados Unidos Mexicanos, 2006, Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/ SSA, para su consulta en www.salud.gob.mx, (consultado en mayo 2007).
10. Comité Especial sobre Población y Desarrollo, Informe de México: El cambio demográfico, el envejecimiento y la migración internacional en México, XXXII Periodo de Sesiones de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (cepal), Santo Domingo, Rep. Dominicana del 9 al 13 de Junio, 2008.
11. ESCOBEDO-DE LA PENA J. SANTOS-BURGOA C, DIABETES MELLITUS Y TRANSICIÓN DE LA ATENCIÓN A LA SALUD, *Rev. Salud Pub de Mex.* 1995 ENE-FEB, 37(1).
12. Aguilar-Salinas, Velazquez, Gómez, Gonzalez, Esqueda, Molina Cuevas, Tapia, Characteristics of Patients With Type 2 Diabetes in México, *Diabetes Care July 2003 26:2021-2026*.
13. MANCHA, ANAYA, BETANCOURT, REVUELTA, CRUZ, Información Epidemiológica de Morbilidad 2006, Ed. SSA, 2007 May, México.
14. Ignacio Conget, Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus, *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(5):528-35

15. Chavez, Nueva clasificación y criterios diagnósticos de la diabetes mellitus, Rev. méd. Chile, 1998, 126 (7).
16. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, Standards of Medical Care in Diabetes 2008, DIABETES CARE, 2008 Jan, 31 SUP 1.
17. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, DIABETES CARE, 2007 JAN, 30 SUP 1.
18. Fauci, Kasper, Longo, Braunwald, Hauser, Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, Seventeenth Edition, 2008, Edición electrónica.
19. Aguado, Aguilar, Aguirre, Agustí, Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 ed. 2004.
22. American Diabetes Association, Nutrition Recommendation and Interventions for Diabetes 2006, Diabetes Care 2006;29:2140-2157.
23. Cheng AYY, Fantus IG: Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes mellitus. CMAJ 2005;172:212-226
24. Kimmel B, Inzucchi SE: Oral Agents for Type 2 Diabetes: An Update. Clin Diabetes 2005;23:64-76
25. Kuri, Álvarez, Lavalle, Uso de insulinas en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1 y 2, Rev Mex Cardiol 2007; 18 (2): 57-86
26. Francisco Javier Gómez Pérez, Tratamiento con insulina. Alternativas actuales, Revista de Endocrinología y Nutrición, 2005 Jul – Sep, 13(3): Supl.1, pp S31-S36.
27. Anuarios estadísticos del ISSSTE 2006, para su consulta en: <http://www.issste.gob.mx/issste/infoinst.html>
28. Olaiz, Rojas, Aguilar, Rauda, Villalpando, Diabetes Mellitus en Adultos mexicanos. Resultado de la Encuesta nacional de salud 2000, 2007, Salud Pub Méx V 49, Supl 3.
29. Secretaría de Salud, Diabetes Mellitus 2, Práctica Médica Efectiva, 1999, 1(4).
30. Aguilar-Salinas, Velazquez, Gomez-Perez, Lara, Molina, Tapia, Characteristics of Patients with type 2 Diabetes in México, Diabetes Care, 2003 Jul, 26 (7).
31. Secretaría de Salud, Diabetes Mellitus, Práctica Médica Efectiva, 2002, Vol 4, No 6/7.
32. Escobedo-De la Peña, Rico-Verdin, Incidencia y Letalidad de las Complicaciones Agudas y Crónicas de la Diabetes Mellitus en México, Rev Salud Pub de Méx, 1996 Vol 38:236-242.
33. Arredondo, Requerimientos Financieros para la Demanda de Servicios de Salud por Diabetes e Hipertensión en México: 2001-2003, La Rev de La Invest Clin, 2001, 53(5), 422-429
34. Arredondo, Zuñiga, Economic Consequences of Epidemiological Changes in Diabetes in Middle-Income Countries. The Mexican Case, Diabetes Care, 2004 Jan, 27,(1).

35. Cantú, Moreno, Rojas, CONSIDERACIONES SOBRE ETICA, DEONTOLOGIA, ETICA MEDICA, BIOETICA E INVESTIGACIÓN EN SALUD, Rev salud Pub y Nut, 2002 Ene – Mar, 3 (1).

36. E. Schuster, Fifty years later: the significance of the Nuremberg Code. New England Journal of Medicine 1997;337:1436–1440

37. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, para su consulta en internet <http://www.fhi.org/training/sp/RETC/helsinki.htm>

38. Reporte Belmont: principios eticos y directrices para la Proteccion de sujetos humanos de investigación, Abril 18, 1979, para su consulta en: <http://www.fhi.org/training/sp/RETC/belmont.htm>

39. Organizations of Medical Sciences, PAUTAS ÉTICAS INTERNACIONALES PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN SERES HUMANOS, Ginebra 2002

40. Decreto presidencial publicado en el Diario oficial de la Federación de fecha 3 de febrero de 1983, REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.