

11226

51

2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina General, Familiar y Comunitaria

Clínica de Medicina Familiar "**GUSTAVO A. MADERO**"

I S S S T E

Evaluación de un Programa Estructurado de
Tratamiento y Educación en la Población
Adscrita Diabética no Insulino Dependiente
de la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA GENERAL FAMILIAR
P R E S E N T A
Dr. Alfredo Manuel Vázquez Soriano



México, D. F.

Febrero de 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	01
MARCO TEORICO	03
HISTORIA	03
CONCEPTO	07
INCIDENCIA Y PREVALENCIA	09
DIAGNOSTICO	12
PATOLOGIA	16
ETIOLOGIA	17
ESTADOS ASOCIADOS	21
OBESIDAD Y DIABETES	21
HIPERTENSION Y DIABETES	25
DIABETES Y EMBARAZO	36
COMPLICACIONES MICROVASCULARES	44
RETINOPATIA DIABETICA	44
NEFROPATIA DIABETICA	47
NEUROPATIA DIABETICA	51
PIE DIABETICO	60
COMPLICACIONES MACROVASCULARES	65
ENFERMEDAD ISQUEMICA CORONARIA	67
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA	68
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	69
OTROS ESTADOS ASOCIADOS A DIABETES	70
COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES	70
HIPERLIPIDEMIA Y DIABETES	73
MANIFESTACIONES CUTANEAS	77

TRATAMIENTO HIGIENICO DIETETICO	79
DIETA	81
EJERCICIO	85
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	89
SULFONILUREAS	89
LAS BIGUANIDAS	93
TRATAMIENTO ACTUAL DE LA DIABETES	98
DEFINICION DEL PROBLEMA	105
ANTECEDENTES	107
JUSTIFICACION	109
HIPOTESIS	110
OBJETIVO GENERAL	111
OBJETIVOS ESPECIFICOS	112
DISEÑO	113
DEFINICION DEL UNIVERSO	117
DEFINICION DE LOS SUJETOS DE OBSERVACION	118
TAMAÑO DE LA MUESTRA	119
DEFINICION DEL GRUPO CONTROL	120
CRITERIOS DE INCLUSION	121
CRITERIOS DE EXCLUSION	122
CRITERIOS DE ELIMINACION	123
DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA	124
TIPO DE INVESTIGACION	125
RIESGO DE LA INVESTIGACION	125
IMPLICACIONES Y MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD	125
RECURSOS MATERIALES	126
RESULTADOS	127
INCLUSION DE PACIENTES Y SEGUIMIENTO	127
PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES	127
CARACTERISTICAS SOCIOCULTURALES	135
MANEJO HIGIENICO-ASISTENCIAL	135

PESO CORPORAL E INDICES METABOLICOS	139
OTROS FACTORES RELACIONADOS A DIABETES	140
AUTOCONTROL DE LA GLUCOSURIA	142
DISCUSION	143
CONCLUSIONES	149
ANEXO 1	151
ANEXO 2	152
ANEXO 3	153
ANEXO 4	154
ANEXO 5	156
ANEXO 6	158
BIBLIOGRAFIA	160

INTRODUCCION

La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), la forma más frecuente de diabetes, tiene un impacto importante sobre la morbilidad y mortalidad de muchas poblaciones, en todo el mundo. En Norteamérica y Europa, aproximadamente el 90% de los pacientes con diabetes tienen el tipo no insulino dependiente y este es también el tipo que se encuentra casi con exclusividad en algunas poblaciones, como los indios americanos. La diabetes no insulino dependiente se caracteriza por hiperglucemia crónica sin cetoacidosis, y, tras larga duración de la enfermedad, por complicaciones microvasculares que afectan a los ojos y riñones, neuropatía periférica y autonómica y complicaciones macrovasculares no específicas, que afectan el corazón y vasos periféricos. Estas complicaciones son responsables de la mayor parte de la morbilidad y mortalidad de la enfermedad.

Para comprender esta compleja enfermedad es esencial el conocimiento de múltiples eventos y la correcta apreciación de factores asociados a su desarrollo, y, ya que el Médico Familiar cumple con un perfil profesional específico que no es igual al de ninguna otra especialidad, es su función el de estar capacitado para responsabilizarse de la Atención

Médica Primaria continúa o integral del individuo y su familia, (desarrollando acciones de mantenimiento y promoción de la salud, prevención de la enfermedad, diagnóstico y tratamiento de padecimientos agudos y crónicos, así como rehabilitación y manejo posterior), y solicitando interconsulta o refiriendo a sus pacientes a otros profesionales de la salud para investigaciones adicionales, evaluando los resultados de las mismas. Es el propósito de este trabajo el de proporcionar bases para el Médico Familiar que le permitan generar soluciones específicas y que eviten o retarden el desarrollo de complicaciones en los pacientes diabéticos.

MARCO TEORICO

HISTORIA

La diabetes se conoce desde la antigüedad. Los escritos médicos chinos mencionaban un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria. Arateus (70 años A. de C.) describió la enfermedad y le dio su nombre, que en griego significa "correr a través".

El término diabetes proviene del griego y significa "sifón" indicando la formación excesiva de orina; sacarina significa azúcar; también se llama mellitus que significa miel. El estudio químico de la orina diabética fué iniciada por Paracelso en el siglo XVI. Unos 100 años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel", y Dobson comprobó que se trataba de azúcar. Esto dió lugar a un enfoque dietético racional del problema. Morton (1686) hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad. En 1859, Claudio Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en sangre y reconoció la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, aún estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre. En 1889, Von Mering y Minkowski trabajando en el estudio de las funciones digestivas del

páncreas descubrieron que los perros pancreatectomizados presentan aberraciones en el metabolismo de los carbohidratos parecidas a las que se ven en la diabetes sacarina del hombre.

Banting y Best, en 1921, extrajeron el principio activo del páncreas y demostraron sus efectos terapéuticos en perros y seres humanos diabéticos. Banting abordó el problema con dos hipótesis de trabajo: 1) el tejido de los islotes secretaba insulina y, 2) los fracasos anteriores en el aislamiento del principio activo fueron debidos en muchos casos a la destrucción proteolítica de la insulina por enzimas digestivas del páncreas en el curso de la extracción. Entonces planeó un método sencillo para eludir esta dificultad. Ligó los conductos pancreáticos para que degenerara el tejido acinar y quedara intacto el tejido insular y de éste extrajo el principio activo en una concentración relativamente alta. También utilizó, como material de partida, páncreas fetales, en los que hay islotes funcionales, pero carentes de actividad proteolítica. Posteriormente se han utilizado páncreas normales como fuente comercial empleando para extraer la insulina el alcohol ácido, que impide la destrucción proteolítica de la hormona.

El primer paciente que recibió el extracto activo preparado por Banting y Best fué Leonard Thompson de 14 años (Banting y cols., 1922). Se presentó en el Hospital General.

de Toronto con una glucemia de 500 mg por 100 y eliminaba de tres a cinco litros de orina al día. A pesar de un rígido control de la dieta (450 kcal por día), seguía eliminando grandes cantidades de glucosa; sin insulina, el curso más probable habría sido el de la muerte en unos pocos meses. Se le administraron extractos primeramente el 11 de enero de 1922, que provocaron disminución de la concentración y la eliminación de la glucosa. Entonces empezaron inyecciones diarias, y hubo una mejoría inmediata. La eliminación de glucosa disminuyó desde más de 100 hasta 7.5 gr al día. Además "... el muchacho se volvió más vivaz, de mejor aspecto y decía sentirse más fuerte". Se produjo la asombrosa interrupción de un proceso metabólico que llevaba a la muerte.

Inmediatamente después del descubrimiento de la insulina hubo una conmoción justificada y, desafortunadamente, un alivio al pensar que los problemas del tratamiento y de la etiología de la diabetes habían sido resueltos. En verdad el descubrimiento de la insulina fué de una singular importancia, pero con el tiempo se vió que el tratamiento era algo más que la simple inyección de insulina, que la etiología era en muchos casos más que la destrucción del tejido insular y que la explicación de la acción de la hormona era un problema muy complejo que requería el esclarecimiento del metabolismo intermedio no sólo de los carbohidratos, sino

también de las proteínas y de las grasas.

La búsqueda de la etiología de la diabetes sacarina recientemente ha cambiado desde el campo estrictamente endócrino al inmunológico y de factores infecciosos. Han aparecido informes de diabetes relacionada con anticuerpos anti-insulina en pacientes que nunca estuvieron expuestos a la hormona exógena (Ohmeda y cols., 1974). Como prueba de la importancia de todo esto se han escrito centenares de artículos y sin embargo aún quedan dudas que no se han podido resolver ^{1,2,3}.

CONCEPTO

La diabetes mellitus es un proceso crónico el cual se caracteriza por alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. Los mecanismos por los cuales se producen estas alteraciones están relacionados con un defecto en la producción y/o liberación de la insulina o con la existencia de resistencia periférica a la acción de la hormona.

La disminución del efecto insulínico, por el mecanismo que sea, acarrea una serie de importantes alteraciones bioquímicas y fisiológicas de las cuales la hiperglucemia es la mejor conocida. Es importante recordar que los trastornos metabólicos van seguidos de una serie de modificaciones de la fisiología normal de algunos órganos que preceden en el tiempo a las clásicas y bien conocidas alteraciones histológicas. Entre dichas modificaciones se encuentran cambios en la hemodinámica renal y de la permeabilidad de los glomérulos, elevandose el filtrado o aclaramiento glomerular, alteraciones de la conducción nerviosa y del fondo ocular, así como de la secreción de algunas hormonas. Todos estos cambios son potencialmente reversibles si se corrige el estado metabólico alterado pero, en caso contrario, conducen a lesiones anatómicas irreversibles en glomérulo y retina,

fácilmente evidenciables a los pocos años de iniciada la diabetes y que contribuyen significativamente a su morbilidad y mortalidad. Debe, por tanto, quedar claro que las complicaciones que aparecen en la diabetes son secundarias al déficit de acción insulínica y al estado metabólico anormal que ello ocasiona ^{4.5}.

Resumiendo, la diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólico-vascular, crónica, en la cual existe una elevación inapropiada de la glucosa sanguínea, determinada por un déficit relativo o absoluta de la insulina o por resistencia periférica a la acción de la hormona. Esta entidad se caracteriza, además, por lesiones microvasculares y macrovasculares secundarias a trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Para comprender esta compleja enfermedad es esencial el conocimiento de la prevalencia e incidencia de la DMNID y la apreciación de factores asociados a su desarrollo. La prevalencia de una enfermedad es la fracción de una población que la padece en un determinado momento, generalmente expresada en porcentaje. La tasa de incidencia o tasa de desarrollo de una enfermedad es el número de casos nuevos que aparecen en una población de riesgo durante un período específico de tiempo. La prevalencia es útil para expresar la cuantía de enfermedad existente, en tanto que la incidencia indica la aparición de nuevos casos y también es útil para el estudio de los factores de riesgo de una enfermedad. La demostración de que cierto atributo es un factor de riesgo para una enfermedad, se determina mejor en general, mediante la demostración de una mayor incidencia en los individuos con dicho atributo que en los que carecen de él.

Se calcula que la frecuencia de DM en los Estados Unidos de Norteamérica se halla entre un 2 y un 5% de toda la población. Igualmente se calcula que un 8% de las personas de más de 55 años padecen diabetes, y que un 80% de todos los diabéticos no dependientes de insulina tienen más de 55 años. En ciertas tribus de indígenas norteamericanos y en áreas de la

Micronesia, el 35 a 50% de los adultos desarrollan diabetes de tipo II, mientras que en Japón el predominio sólo es del 1%. En los Estados Unidos de Norteamérica (EUN), la incidencia de diabetes tipo II aumenta con la edad, desde 8 nuevos casos por cada 100,000 habitantes a los 15 años, hasta 61.3 nuevos casos a los 65 años. Por lo menos, una parte de este incremento resulta de la mayor insulino-resistencia que ocasiona la creciente obesidad en la población senil. Los obesos tienen una probabilidad de tres a ocho veces mayor de desarrollar diabetes de tipo II que los no obesos de igual edad. Entre los residentes de EUN, de 20 a 74 años, se ha calculado que el 6.6% (6.2% de blancos y 9.6% de negros), es decir, 9.8 millones, son diabéticos. Entre el 90 y 95% tienen DMNID y sólo aproximadamente la mitad están diagnosticados^{3,5,6}.

CUADRO 1. Prevalencia de diabetes en los E.U.N.

RAZA Y SEXO	EDAD (AÑOS)				
	20-74	20-44	45-54	55-64	65-
TODAS LAS RAZAS	6.6	2.0	8.4	12.8	17.7
VARONES	5.7	1.5	7.8	9.6	19.2
MUJERES	7.3	2.5	9.0	15.5	16.5

Tomado de Robert G. Nelson y cols: Incidencia y prevalencia en la diabetes mellitus; Clin Prac Med (2), 1988.

No Existe

Página

DIAGNOSTICO

Así como en todas las formas de diabetes, el diagnóstico de la DMNID se basa en la determinación de la glucosa sanguínea. Se utilizan tres criterios: 1) si el valor de la glucosa en plasma en ayuno es mayor de 140 mg/dl en más de una ocasión; 2) una glucosa postprandial de más de 200 mg/dl en más de una ocasión asociada con síntomas clásicos de la enfermedad, o bien 3) la prueba de la tolerancia a la glucosa oral. Para que esta última se interprete de manera correcta es necesario preparar al paciente con una dieta que contenga por lo menos 150 gr diarios de carbohidratos durante tres días. Además, la prueba se debe hacer la mañana siguiente de un ayuno nocturno, después de haber suspendido todo medicamento que altere el metabolismo de la glucosa y cierto tiempo después de cualquier estrés importante. La carga de glucosa oral debe ser de 1.75 g/kg de peso corporal, hasta un máximo de 75 gr. En los cuadros II y III se consideran los criterios diagnósticos recomendados por el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes. Los pacientes con un compromiso de la tolerancia a la glucosa deben ser correctamente diferenciados de los diabéticos tipo II, porque sólo en una fracción relativamente pequeña la enfermedad continúa hasta la diabetes franca ^{5, 6, 7}.

Es importante recordar que el envejecimiento determina una menor sensibilidad tisular a la insulina. Parece que el tejido muscular y adiposo constituyan los emplazamientos de esta resistencia a la acción hormonal, ya que el descenso en la producción hepática de glucosa, secundario a la administración de insulina, es similar en todas las épocas de la vida. No están claros los mecanismos responsables de la hiposensibilidad tisular en los viejos, pero probablemente participen múltiples factores, como, por ejemplo, el aumento de tejido adiposo, la reducción de receptores insulínicos, un deterioro en la formación de enlaces con la insulina, un transporte deficitario de la glucosa y valores elevados de ácidos grasos libres que quizá guarden relación con el mayor grado de obesidad que presenta la población geriátrica, y muy probablemente también por envejecimiento de la función de los islotes pancreáticos. Así mismo, hay que tener en mente que las personas añosas a menudo padecen enfermedades agudas o crónicas que se asocian con niveles elevados de hormonas de estrés, las cuales inducirían resistencia a la insulina y alteraciones de la secreción de ésta. De igual forma las enfermedades crónicas pueden dar lugar al empleo de una o más drogas que afecten en forma negativa el metabolismo de los hidratos de carbono; entre estas drogas las más importantes son los glucocorticoides, los diuréticos, los bloqueantes

beta-adrenérgicos y la difenilhidantoína ^{6, 8}.

CUADRO II. Criterios para el diagnóstico de diabetes

CRITERIOS EN ADULTOS NO GESTANTES

Presencia de síntomas clásicos como poliuria, polidipsia, cetonuria y pérdida de peso rápido junto con una elevación importante e inequívoca de la glucosa plasmática (p. ej., concentración postprandial o aleatoria de glucosa plasmática > 200 mg/dl).

Concentración de glucosa plasmática en ayunas = $\bar{6} > 140$ mg/dl en más de una ocasión.

Concentración de glucosa a las dos horas y el algún otro momento entre cero y dos horas = $\bar{6} > 200$ mg/dl durante la PIGU con una carga de 75 gr.

CRITERIOS DE DIABETES GESTACIONAL

Dos o más de las siguientes concentraciones de glucosa plasmática (valor en ayunas a distintas horas después de una carga de glucosa oral de 75 gr) deben ser iguales o mayores de:

Ayunas: 105 mg/dl

Una hora: 190 mg/dl

Dos horas: 165 mg/dl

tres horas: 145 mg/dl

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Presencia combinada de:

Glucosa plasmática venosa en ayunas < 140 mg/dl

Concentraciones de glucosa plasmática entre 140 y 200 mg/dl a las dos horas de la ingestión de 75 gr de glucosa oral.

Glucosa plasmática = $\bar{6} > 200$ mg/dl $\frac{1}{2}$, o 1) horas después de la ingestión de 75 gr de glucosa oral.

Adaptado del National Diabetes data Group ⁶.

CUADRO III. Criterios de National Diabetes data Group para la valoración de la prueba estándar bucal de tolerancia a la glucosa.

	Tolerancia normal de la glucosa	Deterioro de la tolerancia a la glucosa	Diabetes Sacarina
Glucosa en ayunas en plasma (mg/dl)	< 115	116 a 139	> 140
Puntos entre 0 y 120 minutos (mg/dl)	<200	<200	200 cuando menos una vez
Dos horas después de la carga de glucosa (mg/dl)	<140	>140 pero <200	>200

Tomado de National Diabetes data Group⁵.

PATOLOGIA

En contraste con la diabetes de tipo I, en la cual existen evidencias indudables de destrucción de células beta, en el diabético de tipo II el páncreas presenta anomalías mínimas. En general, la morfología pancreática y de las células de los islotes es normal. La estimación cuantitativa de la población de células de los islotes indica una pequeña reducción (promedio de 20 a 30%, rango de 0 a 70%) en la masa de células beta. Dado que se tolera hasta una pancreatomía del 90% sin que se origine diabetes, esta reducción de las células beta no explica de por sí la diabetes. Si bien en los islotes no se detectan evidencias de insulinitis ni de otras alteraciones inflamatorias, muchos pacientes muestran un aumento del depósito de "amiloides" en los islotes. Estudios recientes sugieren que este "amiloides" contiene una singular proteína de células de los islotes, que tiene una homología secuencial con un producto relacionado con el gen de la calcitonina. Aún se desconoce el significado de esta proteína o de los depósitos de "amiloides" ⁶.

ETIOLOGIA

Aunque la diabetes de tipo II es la forma más común de la enfermedad, no se conoce con exactitud su etiología. Es indudable que responde a una influencia genética, porque ocurre con una concordancia de casi el 100% en mellizos idénticos. Sin embargo, a diferencia de la DM de tipo I, el tipo II no se asocia con un aloantígeno HLA específico. Cerca del 70% de los pacientes con DMNID son obesos, lo cual sugiere que existiría un trastorno de la regulación del apetito o del gasto de energía; no obstante en las poblaciones asiáticas la obesidad no es un rasgo común de la DMNID. Como ya se ha mencionado, a diferencia de los pacientes con DMID, la masa de células está relativamente bien preservada y existen evidencias claras de resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Los inmunoensayos de la insulina plasmática y, en época más reciente, del péptido C confirmaron la presencia de células beta funcionantes en pacientes con DMNID, pero el nivel de la función es muy variable, porque depende del tipo de estímulo empleado, del peso corporal del paciente y de la etapa de la enfermedad.

En la mayoría de los individuos con DMNID, los niveles basales de insulina son normales o altos. El grado de elevación concuerda con el de obesidad, aunque también los

niveles de insulina pueden ser altos en los diabéticos de tipo II delgados. Se identificaron unos pocos pacientes con un defecto en la conversión de la proinsulina en insulina o con moléculas de insulina mutantes; pero, en la mayoría de los pacientes con DMNID, la proporción entre proinsulina e insulina es normal y todos los datos sugieren que la molécula de insulina propiamente dicha es normal.

Prácticamente todos los diabéticos de tipo II, con cualquier grado de hiperglicemia en ayunas, exhiben una pérdida de la primera fase aguda de la liberación de insulina tras la administración de glucosa por vía intravenosa. Con frecuencia, la liberación aguda de insulina frente a otros secretagogos de insulina, como aminoácidos, tolbutamida y agonistas betaadrenérgicos, es normal en estos mismos individuos, sugiriendo la existencia de un defecto específico en el reconocimiento de la glucosa y no un defecto general en todas las funciones de las células beta. Este patrón de respuesta se asemeja al observado en los pacientes con diabetes tipo I, en la fase preclínica de su enfermedad. La diferencia en la respuesta a la glucosa oral, en lugar de la carga intravenosa de glucosa podría reflejar la importancia de la potenciación del efecto de la glucosa por las hormonas gastrointestinales. La desaparición de la respuesta de la primera fase a la glucosa podría ser restablecida, al menos en

parte, por el bloqueo alfa-adrenérgico, el bloqueo de los receptores de opiáceos, la administración de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y la reducción del nivel de la glucosa sanguínea por medio de la restricción dietética, los agentes hipoglucemiantes orales y hasta la insulino-terapia. El hecho de que esta lesión es funcional y reversible, por lo menos parcialmente, hace que se preste en potencia para hacer manipulaciones terapéuticas.

Estudiando el gen de la insulina, se buscó una base molecular para la alteración de la secreción de insulina. Este gen se localiza en el brazo corto del cromosoma 11 y es polimórfico en su región de flanqueo 5', la cual podría contener secuencias de nucleótidos repetidas en tándem. Los estudios preliminares sugirieron una relación entre el pleomorfismo en esta región y la DMNID, pero en trabajos más extensos no se le ha confirmado. Por lo tanto, es probable que la mayoría de las alteraciones de la secreción de insulina en la diabetes de tipo II estén causadas por el metabolismo anormal de la glucosa y no sean primarias ⁶.

La secuencia de eventos en la evolución patogénica de la DMNID serían: inicialmente una desaparición de la respuesta de la primera fase ante el estímulo glucémico; esto conduciría a una supresión incompleta de la producción de glucosa por el hígado y a una disminución en la captación de

NO EXISTE

PAGINA

ESTADOS ASOCIADOS

OBESIDAD Y DIABETES

Es sobradamente conocido que entre las alteraciones metabólicas que afectan al ser humano, la obesidad es sin lugar a dudas una de las más importantes, tanto desde el punto de vista de su frecuencia como de sus repercusiones sobre la salud.

Definida como un exceso de tejido adiposo que siempre se manifiesta por un peso inadecuado, la obesidad es una condición que afecta a sujetos de todas las edades y sexos.

Ya desde hace más de 2,000 años se reconoce una relación entre la obesidad y la DMNID. Existen numerosos métodos y fórmulas para evaluar el grado de obesidad y el porcentaje de grasa corporal (peso ideal, peso relativo corporal, índice de masa corporal, pliegues cutáneos) y todos ellos pueden ser revisados en cualquier tratado de obesidad.

En la actualidad se maneja fundamentalmente el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, por su gran fiabilidad y facilidad de cálculo. El IMC puede hallarse mediante la ecuación: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$.

Según el IMC podemos clasificar a los sujetos en cinco grados:

Peso ideal: IMC= < 22.9

Sobrepeso: IMC= 23 a 25.9

Obesidad grado I: IMC= 26 a 30.9

Obesidad grado II: IMC= 31 a 39.9

Obesidad grado III: IMC= > 40

En el estudio de Framingham, la obesidad, se ha asociado con un riesgo 2.3 veces mayor de adquirir diabetes de tipo II.

Los grados más graves de obesidad se asocian con un riesgo aún mayor. En un estudio prospectivo de hombres de mediana edad, realizado en Noruega, la obesidad moderada se asoció con un riesgo de diabetes varias veces mayor y la obesidad morbosa (> 100% por encima del peso corporal ideal) con un riesgo 12 veces mayor que en el no obeso. En los indios Pima y en los blancos de los Estados Unidos de América se hicieron observaciones similares.

La etiología exacta de la obesidad misma es controvertida. En la mayoría de los pacientes son tres las situaciones que pueden llevar a la obesidad (figura 2): a) aumento de la ingesta sin cambios en el gasto, b) reducción del gasto sin cambios en la ingesta, y c) aumento de la ingesta asociada a reducción del gasto.

La patología del tejido adiposo, en la obesidad, depende de la edad en el momento en que se desarrolla. Todos los sujetos obesos tienen un componente importante de hipertrofia de adipocitos (tamaño aumentado de las células). Además, aquellos pacientes que

adquirieron la obesidad en edad temprana tienen hiperplasia de adipocitos (cantidad aumentada de células). La obesidad en la parte superior y centro del cuerpo predispone a la diabetes en mayor medida que la predominante en las caderas y parte inferior del cuerpo.

La obesidad predispone a la DMNID causando insulinoresistencia en el tejido adiposo, muscular y hepático. Como consecuencia de dicha resistencia, los obesos, tienen aumentada la producción de insulina ^{6,9}.

Figura 2. Situaciones que pueden llevar a obesidad

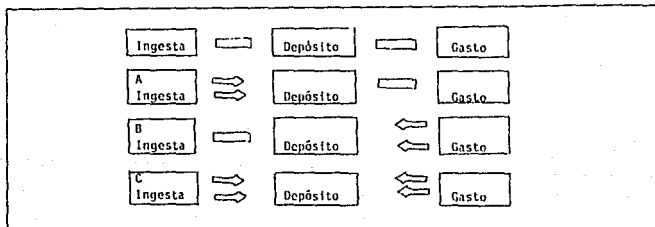
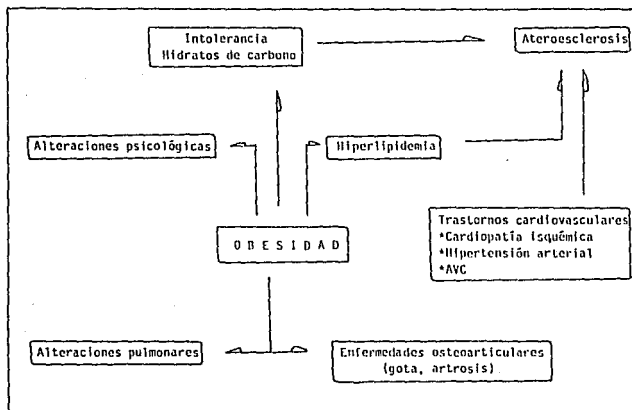


Figura 3. Procesos patológicos agravados por la obesidad



Tomado de J. Martínez Valls, : Clínica y tratamiento de la obesidad. En Medicina, 1990.

HIPERTENSION Y DIABETES

La hipertensión esencial y la diabetes sacarina son dos enfermedades comunes que constituyen factores de riesgo potentes, aunque independientes, de enfermedades cardiovasculares, renales y vasculares ateroscleróticas. En los pacientes diabéticos, la prevalencia de hipertensión está aumentada hasta en dos veces sobre la de la población no diabética. La hipertensión en el diabético presagia un aumento en el riesgo y curso acelerado de nefropatía, aterosclerosis, retinopatía, accidente vascular cerebral y enfermedades cardiovasculares ^{9,14,15}.

Según el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como hipertenso a todo adulto mayor de 18 años que en las circunstancias adecuadas presente presiones arteriales iguales o superiores a 160 mm Hg de sistólica y/o 95 mm Hg de diastólica (cuadro IV).

La OMS define como normotenso a todo adulto cuyas presiones son iguales o inferiores a 140 mm Hg de sistólica y 90 mm Hg de diastólica. Aquellos individuos con presiones comprendidas entre 141 y 159 mm Hg de sistólica y 91 a 94 mm Hg de diastólica son los denominados "hipertensos límite" (borderline en la terminología sajona).

Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Británica de

Hipertensión (Journal of Hypertension 1985, 3:293) el paciente debe estar relajado, el brazo derecho apoyado en una mesa, sin que el brazo quede apretado por ropa demasiado ajustada. Las piernas no deben cruzarse e idealmente el paciente debe tener la vejiga urinaria vacía y no haber ni fumado ni realizado ningún ejercicio pesado en los 30 minutos anteriores a la medición.

La OMS recomienda realizar tres registros de la presión arterial, separados al menos por una semana cada uno de ellos, antes de establecer el diagnóstico de hipertensión ¹⁶:

CUADRO IV. Clasificación de la Hipertensión arterial

Presión diastólica	Tipo
90 a 104 mm Hg	Hipertensión ligera
105 a 114 mm Hg	Hipertensión moderada
= ó > a 115 mm Hg	Hipertensión severa
Presión sistólica	
Cuando la diastólica es menor a 90 mm Hg	
140 a 159 mm Hg	Hipertensión sistólica aislada límite
= ó > a 160 mm Hg	Hipertensión sistólica aislada

Tomado de el Comité de Expertos de la OMS ¹⁶.

A pesar de la importancia de la hipertensión en la diabetes sacarina, la fisiopatología de la hipertensión diabética continúa siendo mal comprendida. Los estudios hasta la fecha han sido muy limitados en su foco y no han surgido todavía conceptos unificados que permitan una

adecuada interpretación. Entre los múltiples factores implicados que se estudian destacan los siguientes:

1.- Hiperactividad del sistema nervioso simpático: el cual se manifiesta por taquicardia y gasto cardiaco elevado, sin embargo suele ser pasajera y las correlaciones entre las catecolaminas en plasma y la presión arterial por lo general han sido malas.

2.- Sistema renina-angiotensina: La renina, una enzima proteolítica, es secretada por las células yuxtaglomerulares que rodean las arteriolas aferentes en respuesta a diversos estímulos que incluyen disminución de la presión de riego renal, reducción del volumen intravascular, catecolaminas circulantes, mayor actividad del sistema nervioso simpático, aumento de la distensión arteriolar e hipopotasemia. La renina actúa en el angiotensinógeno o sustrato de la renina para separar el péptido de 10 aminoácidos angiotensina I. A continuación, actúa en este péptido la enzima convertidora de angiotensina para formar el péptido de ocho aminoácidos angiotensina II, un vasoconstrictor potente y estimulante mayor de la liberación de aldosterona por las suprarrenales. A pesar de la importante participación de este sistema en la regulación de la presión arterial, no tiene un papel primario en la patogenia de la hipertensión esencial en la mayoría de las personas. El 10% de los pacientes con hipertensión esencial tienen valores relativamente altos de renina plasmática, 60% son prácticamente normales y 30% presentan valores relativamente bajos.

3.- Defecto de la natriuresis: En personas normales, la eliminación renal de sodio, aumenta en respuesta a elevaciones de la presión arterial

y a una carga de sodio o de volúmen. Los pacientes hipertensos, en particular cuando su presión arterial es normal, muestran una disminución de la capacidad para eliminar una carga de sodio. Este defecto puede originar un aumento de volúmen del plasma e hipertensión. Sin embargo durante la hipertensión crónica, suele manejarse de manera normal una carga de sodio.

4.- Sodio y calcio intracelulares: Cada vez se comprueba más que en la hipertensión esencial está elevado el Na^+ intracelular en los eritrocitos y otros tejidos. Ello puede ser debido a anomalías en el intercambio de Na^+ - K^+ y otros mecanismos de transporte de Na^+ . Un aumento del Na^+ intracelular puede originar un incremento de Ca^{2+} intracelular más concentrado como resultado de un intercambio facilitado. Ello explicaría el aumento del tono de los músculos lisos vasculares, característico de la hipertensión establecida.

5.- Trastornos exacerbantes: Diversos trastornos pueden exacerbar o precipitar la hipertensión como la obesidad, el uso excesivo de alcohol, el tabaquismo, el sedentarismo y la policitemia.

Cualesquiera que sean los mecanismos implicados en el desarrollo de la hipertensión el protocolo de estudio en el diabético adulto no varía del hipertenso no diabético. En la anamnesis general del paciente es obligado incidir en los aspectos que se citan en el cuadro V. La exploración de estos pacientes debe recoger los datos que se indican en el cuadro VI.

Cuadro V. Anamnesis en la diabetes e hipertensión arterial

ANTECEDENTES FAMILIARES

Hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Obesidad, enfermedad cardiovascular, nefrológicos, oftalmológicos, dislipemias

DIABETES MELLITUS

Tiempo de diagnóstico, tratamiento, complicaciones agudas y crónicas, clínica de HTA secundaria

HIPERTENSION

Tiempo de diagnóstico, tratamiento, complicaciones agudas y crónicas

ANTECEDENTES FARMACOLOGICOS QUE INFLUYEN EN LA HTA

Anticonceptivos orales, anorexígenos, glucocorticoides, AINE, descongestionantes nasales, antidepresivos tricíclicos

ANTECEDENTES PERSONALESEjercicio, antecedentes laborales, dieta, factores psicosociales, hábitos tóxicos

Cuadro VI. Exploración física del diabético hipertenso

Medición tensión arterial en ambos brazos decúbito y sedestación

Fondo de ojo

Oscilometrías y pulsos carotídeos

Auscultación cardiorrespiratoria, descartar soplos intertorácicos y vasculares

Abdómen: latido aórtico, soplos arteria renal, riñones palpables

Sensibilidad, reflejos osteotensinosos y autonómicos

La hipertensión en pacientes con diabetes sacarina presenta varias características únicas, que no se descubren en la población general de hipertensos. Además de la hiperglucemia y de una frecuencia mayor de cardiopatía, los diabéticos hipertensos tienen mayor tendencia a presentar neuropatía autonómica, sufrir disfunción sexual, mostrar una propensión mayor a las interacciones medicamentosas, y una tendencia elevada a los trastornos de líquidos y electrolitos en respuesta al tratamiento. Aunque muchos agentes antihipertensivos pueden empeorar estos trastornos, tiene importancia vital un enfoque terapéutico lógico basado en una perfecta comprensión de las acciones medicamentosas.

Recientemente, el Working Group on Hipertensión in Diabetes, convocado por los National Institutes of Health, publicaron un acuerdo general que preconiza un enfoque en varias etapas del tratamiento medicamentoso en esta población (figura 4). Aunque se ha criticado esta presentación por excesivamente simplificada y generalizando demasiado el proceso terapéutico, brinda un buen esquema para tomar decisiones. La elección de uno de estos fármacos dependerá de las características de cada paciente (edad, sexo, cardiopatía). Es aconsejable no introducir un segundo fármaco si la respuesta terapéutica es parcial, hasta que se hayan utilizado dosis plenas del primero. Si con combinaciones de dos de los fármacos de primer nivel, a dosis adecuadas, no se consigue un buen control, debe añadirse un fármaco vasodilatador (hidralacina, minoxidil). De no alcanzarse respuesta debe ingresarse al paciente para estudio de HPA refractaria ^{5,6,14,17}.

Aunque el tratamiento no farmacológico de la hipertensión en diabéticos parecería el ideal, no hay datos sustanciales que indiquen que el control prolongado de la presión arterial deba lograrse con este tipo de estrategia. Además, intervenciones como los programas de pérdida de peso o de restricción de sodio son difíciles de seguir durante mucho tiempo. Estas medidas debieran tomarse inicialmente o junto con enfoques farmacológicos.

La demostración de un trastorno de volumen en los pacientes hipertensos parece ser un argumento en favor de iniciar la terapéutica con un diurético. Sin embargo, los efectos metabólicos secundarios de los diuréticos -incluyendo hipomagnesemia, hiperglucemia, hiperlipidemia, hiperuricemia e hipopotasemia (o hiperpotasemia con agentes ahorradores de potasio)- han sido objeto de una consideración creciente. Tiene particular importancia el hecho de que los diabéticos perturben el metabolismo del potasio, ya que esto, a su vez, puede causar trastorno de la tolerancia para la glucosa.

En poblaciones no diabéticas los bloqueadores beta tienen ciertas ventajas como su efecto antianginoso. Sin embargo, en el diabético los bloqueadores beta pueden ejercer una acción negativa sobre la función cardíaca y sobre los lípidos. Además, en el diabético tipo II, los bloqueadores beta pueden aumentar la hiperglucemia inhibiendo la liberación de insulina.

Un inconveniente importante del uso de bloqueadores alfa como la prazosina en diabéticos hipertensos es la posibilidad de producir

hipotensión ortostática. Otra desventaja es que la monoterapia de bloqueador alfa puede, con el tiempo, disminuir su eficacia antihipertensiva.

Los bloqueadores de la vía de calcio probablemente ejerzan poca acción sobre los lípidos y pueden minimizar el peligro de disfunción sexual. En el lado negativo, los bloqueadores de la vía de calcio pueden afectar adversamente la función del corazón, alterar la glucemia, y perturbar la liberación de insulina. Por otra parte, el efecto de estos bloqueadores sobre la función renal en la nefropatía diabética todavía es objeto de discusión.

Además de su gran eficacia para controlar la presión arterial, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), brindan varias ventajas para tratar la hipertensión del diabético. Estos agentes fueron desarrollados a partir del conocimiento de uno de los mecanismos fisiopatológicos fundamentales de la hipertensión arterial: el sistema renopresor. El angiotensinógeno es producido en el hígado, y sufre luego la acción de la renina, dando origen al decapeptido angiotensina I, un agente relativamente inerte que en su primer pasaje pulmonar es transformado en el octapeptido angiotensina II por la dipeptidil carboxipeptidasa, o enzima de conversión; esta también actúa inactivando las bradiquininas circulantes, un potente agente vasodilatador natural. La acción de otra enzima, la angiopeptidina, da origen al heptapeptido angiotensina III, con acciones propias sobre la corteza suprarrenal.

La angiotensina II tiene su efecto presor principal en el músculo liso

arteriolar, y genera constricción a través de la estimulación de los receptores específicos, con el consiguiente aumento de la resistencia vascular periférica y la presión arterial. La angiotensina II también actúa a la altura de la corteza suprarrenal, sobre receptores específicos; allí estimula la liberación de aldosterona, que en el nivel del túbulo renal da estímulo a la retención de sodio, y a la consiguiente expansión de volumen, al mismo tiempo que inhibe la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular, como mecanismo de retroalimentación negativo. A la altura de la médula suprarrenal estimula la liberación de catecolaminas; en el cerebro, lo hace con los centros que regulan la presión arterial por medio de procesos tales como la sed y de otros mecanismos como los de mantención de volumen y los adrenérgicos centrales. También han sido descritos efectos directos sobre los miocitos, que aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

Como vasodilatadores, los IECA, disminuyen la resistencia periférica total, y ejercen una acción positiva sobre el trabajo del corazón, que está perturbado en el diabético. Los inhibidores de ECA no provocan retención de sodio, como ocurre con los vasodilatadores de acción directa. El inhibidor de ECA captopril en realidad puede aumentar la sensibilidad a la insulina, y mejorar el ritmo de aprovechamiento de la glucosa, con efectos favorables sobre ambos, glucosa y lípidos. Además los inhibidores de ECA ejercen un efecto positivo sobre la evolución natural de la nefropatía diabética al mejorar la hemodinámica regional. El captopril y el enalapril mejoran la tasa de filtración glomerular y

disminuyen la albuminuria en diabéticos con enfermedad renal ^{18,19,20}

Otro dato importante es el hecho de que no se han asociado hipertensión de rebote ni tolerancia con el uso de inhibidores de ECA en hipertensión y, además, conservan farmacológicamente el potasio.

DIABETES Y EMBARAZO

Antes de la utilización de insulina, 65% de los embarazos complicados por diabetes terminaban en muerte perinatal y 30% en muerte materna. Hoy casi todas las diabéticas pueden esperar una evolución gestacional comparable con la de la población general. Esta disminución de la mortalidad perinatal y materna puede atribuirse al tratamiento intensivo, médico, obstétrico y neonatal, por un equipo especializado de médicos con experiencia en embarazo complicado por diabetes. Sin embargo, esta mejoría tiene un precio: las diabéticas embarazadas tienen que sujetarse a un programa que requiere consultas prenatales frecuentes, cumplimiento estricto de la dieta, cuantificación casi compulsiva de glucemia por la misma paciente, vigilancia fetal intensiva, hospitalización liberal y múltiples estudios de laboratorio y gabinete.

El embarazo se relaciona con cambios hormonales importantes que reajustan el metabolismo materno de carbohidratos y cuyos efectos globales en la no diabética son glucemias en ayuno y concentraciones de aminoácidos menores, pero aumento posprandial de glucosa sanguínea, ácidos grasos libres, cetonas, triglicéridos, y secreción de insulina en respuesta a glucosa. Freinkel y colaboradores describieron los cambios metabólicos producidos por el embarazo como un estado de "ayuno acelerado" ya que semejan la respuesta metabólica de las mujeres no embarazadas durante el ayuno. Estos cambios metabólicos maternos ayudan a proveer de un aporte continuo de nutrientes al feto en desarrollo, cuyos

requisitos alimentarios son constantes.

En el embarazo temprano (hasta las 20 semanas), el metabolismo materno de carbohidratos se modifica sobre todo por el gran aumento de estrógenos y progesterona. Los estrógenos en particular, parecen aumentar la eficacia de la acción de la insulina por estimulación de la secreción pancreática de la hormona y mejoría de la utilización periférica de glucosa. Hay disminución de la glucemia plasmática en ayuno, mejor tolerancia a la glucosa y aumento en la reserva tisular de glucógeno.

En la última parte del embarazo, las cifras basales de insulina aumentan en comparación con mujeres no embarazadas con concentraciones de glucosa plasmática comparables. El mecanismo de esta disminución de la respuesta tisular a la insulina no se conoce a fondo, pero tal vez se relaciona con los cambios hormonales del embarazo. El sinciotrofoblasto placentario secreta lactógeno placentario en cantidades crecientes después de la semana 20 y se piensa que es el principal antagonista de la insulina en la gestación. Las concentraciones elevadas de prolactina, cortisol y progesterona durante el embarazo, también pueden contribuir a este proceso. A nivel celular, la unión de insulina a adipocitos y hepatocitos en ratas preñadas sugiere resistencia a la insulina por un mecanismo postreceptor.

Así, el embarazo normal se caracteriza por hipoglucemia en ayuno, con concentraciones excesivas de glucosa e insulina posprandial, en comparación con la ingravidez. Las mujeres que no pueden aumentar lo suficiente su secreción pancreática de insulina para contrarrestar la resistencia a la hormona inducida por el embarazo en su última parte

presentan una concentración posprandial excesiva y diabetes gestacional. Cuando esta deficiencia de insulina es intensa, puede haber hiperglucemia en ayuno. En las mujeres con diabetes previa al embarazo, las necesidades de insulina aumentan, en particular en la segunda mitad.

La regulación del aporte de nutrientes maternos hacia el feto esta determinada por la placenta. Se transporta glucosa a través de ella por difusión facilitada, con concentraciones fetales 10 a 20 mg/dl inferiores a los de la circulación materna. Aunque el transporte de glucosa materna al feto satisface las necesidades energéticas primarias del feto en desarrollo, se puede transportar un exceso de sustrato y producir hiperinsulinemia fetal. El transporte activo de aminoácidos por la placenta produce hip aminoacidemia materna. Las cetonas se difunden fácilmente a través de la placenta, en tanto que los ácidos grasos libres se transportan en cantidades limitadas por difusión dependiente de un gradiente. Se ha demostrado que el cerebro y el hígado fetales oxidan cetonas. La insulina libre materna y el glucagon no cruzan la placenta. La secreción pancreática de insulina fetal se inicia entre las semanas 9 y 11 de gestación y puede ser estimulada por la glucosa y aminoácidos.

En estudios animales, los efectos hiperinsulinémicos por diabetes materna inducida con estreptozocina o administración directa de insulina al feto desarrollaron macrosomía. Esta última es resultado de aumento de la grasa corporal y organomegalias de corazón, pulmón, hígado, bazo, timo y glándula suprarrenal, pero no del cerebro. La hiperinsulinemia combinada con bloqueo de la respuesta del glucagón se encarga de la

hipoglucemia (glucosa menor de 30 mg/dl a término) que suele ocurrir en hijos de madre diabética. Otros problemas fisiológicos incluyen hipocalcemia, policitemia, e hiperbilirrubinemia. La primera se ha atribuido a un "hipotiroidismo funcional neonatal", aunque se desconoce el mecanismo exacto. La policitemia puede tener relación con la concentración elevada de eritropoyetina que se observa en hijos de diabéticas; relacionada con hiperinsulinemia fetal e hipoxia. El aumento de recambio del grupo hem, sobre todo en niños policitémicos, es un factor que contribuye a la mayor frecuencia de hiperbilirrubinemia.

La prevalencia de la diabetes gestacional es de casi 2% y se define como tal a la diagnosticada por primera vez durante el embarazo.

Hay dos clasificaciones principales en la diabetes en el embarazo. Las mujeres a quienes se diagnostica la enfermedad por primera vez en el embarazo pueden ser tratadas en el 85% sólo con dieta, en tanto que el resto requerirán insulina durante el embarazo para mantener la euglucemia. Las mujeres con diabetes previa al embarazo (pregestacional) se han catalogado por un sistema desarrollado originalmente por Priscilla White, que se basa en la duración y edad de inicio de la diabetes o la presencia de enfermedad vascular (cuadro VII). Con el tratamiento moderno de las diabéticas embarazadas no hay grandes diferencias pronósticas en la evolución entre clases, excepto que son peores en las F y mayores. Los principales factores que modifican la evolución del embarazo parecen ser el grado de control de la glucemia y la intensidad de la enfermedad vascular concomitante.

Cuadro VII. Clasificación de White, revisada²¹

CLASE	DESCRIPCIÓN
A	Dieta exclusivamente, de cualquier duración o edad de inicio
B	Inicio a los 20 años o más y duración menor de 10 años
C	Edad de inicio 10 a 19 o duración de 10 a 19 años
D	Inicio antes de los 10 años, duración mayor de 20 años, retinopatía o hipertensión
R	Retinopatía proliferativa o hemorragia del vítreo
F	Nefropatía con proteinuria de 400 mg/día
FR	Coexistencia de clases R y F
II	Hay cardiopatía arterioesclerótica clínica
T	Antecedente de trasplante renal

Todas las diabéticas en edad reproductiva deben recibir asesoría preconcepcional en cuanto a: 1) efectos de la diabetes en el feto; 2) efecto del embarazo en las complicaciones de la diabetes; 3) efecto de la diabetes en el embarazo.

Además de macrosomía y complicaciones metabólicas neonatales, los hijos de diabéticas tienen mayor riesgo de una diversidad de anomalías congénitas y de presentar diabetes en una edad posterior. Es posible que las anomalías metabólicas que incluyen hiperglucemia durante la organogénesis (semanas tres a ocho) sean en parte la causa de estos defectos al nacimiento. La frecuencia de malformaciones en mujeres con buen control de la glucemia en el embarazo temprano es de casi 3%, pero llega a 22% en mujeres con mal control. Fuhrmann demostró que, si se logra un control rígido de la glucemia en etapas tempranas del embarazo, disminuye la incidencia de anomalías congénitas. Por este motivo se debe estimular a las diabéticas a lograr un buen control de la glucemia

antes de embarazarse. Además, el embarazo puede complicar los problemas relacionados con nefropatía, retinopatía y paresia gástrica diabética. La primera se define como proteinuria persistente de más de 300 mg/día antes de la semana 20 de la gestación, en ausencia de infección de las vías urinarias.

Nuevos estudios indican que la retinopatía evoluciona en 15 a 85% de embarazadas, casi todas afectadas en el posparto. Las pacientes con retinopatía proliferativa parece tener el mayor progreso y si no se tratan es importante el riesgo de deterioro visual. Las mujeres con retinopatía proliferativa activa durante el embarazo deben ser objeto de tratamiento con laser. Aquellas con neovascularización intensa del disco, hemorragias en humor vítreo o enfermedad que no responde a la fotocoagulación, deben tener en mente el aborto terapéutico e intentar después un embarazo, cuando la enfermedad ocular esté inactiva.

La diabética embarazada debe esperar una evolución prenatal más complicada que su contraparte no diabética. La incidencia de anomalías congénitas aumenta de dos a cuatro veces; es frecuente el polihidramnios; hay más complicaciones hipertensivas; una mayor mortalidad perinatal e incidencia de 45% de cesáreas.

Para el control de la embarazada diabética se utiliza la primera consulta en busca de información básica de antecedentes, exploración física y laboratorio. Se le proporcionan a la paciente formas impresas para registrar los resultados de cuantificaciones caseras de glucosa en la semana. Los propósitos del tratamiento en este tipo de pacientes son

cifras de glucosa en ayuno menores de 95 mg/dl y posprandiales menores de 120 mg/dl. Las necesidades calóricas del embarazo son iguales para diabéticas y no diabéticas. En general se indica una dieta de 30 kcal/kg de peso corporal ideal en el primer trimestre del embarazo y se aumentan a 36 kcal/kg de peso ideal durante los últimos dos trimestres.

Además de los estudios de laboratorio prenatales sistemáticos, se debe precisar la función renal basal con una muestra de orina de 24 horas para cuantificar la excreción total de proteínas y depuración de creatinina.

Los embarazos complicados con diabetes conllevan el mayor riesgo de defectos del cierre del tubo neural en una proporción de casi 10 veces con respecto a las tasas en la población no diabética. Por este motivo, es indispensable la cuantificación de alfafetoproteína (AFP) sérica materna entre las 16 a 18 semanas de gestación. La sensibilidad de esta prueba es de más del 80% para detectar espina bífida y 90% para anencefalia. Aunado a esto se debe realizar un estudio ultrasonográfico a las 18 semanas de gestación para corroborar edad gestacional y hacer un estudio fetal extenso en busca de anomalías congénitas. El resumen de la vigilancia de la diabética embarazada se ve en el cuadro VIII²¹.

Cuadro VIII. Resumen de la vigilancia de la diabética embarazada ²¹.

1. ASESORIA PRECONCEPCIONAL

2. PRIMERA CONSULTA

Hgb A_{1c}
 Pruebas de la función tiroidea
 Función renal basal
 Instrucción nutricional

3. SEGUNDO TRIMESTRE

16 semanas
 18 semanas

Alfafetoproteína sérica materna
 Estudio de ultrasonido-vigilancia fetal

4. TERCER TRIMESTRE

28 semanas
 32 semanas
 36 semanas

Estudio de ultrasonido
 Pruebas sin estrés semanales
 Pruebas sin estrés dos veces por semana
 Tener en mente la hospitalización en casos
 seleccionados

38 semanas
 38-39 semanas

Amniocentesis para valorar índices pulmonares
 Cálculo del peso fetal antes del parto
 Parto

5. CONSULTA POSTPARTO/ASESORIA ANTICONCEPTIVA

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

RETINOPATIA DIABETICA

La diabetes mellitus es una de las principales causas de ceguera, y las secuelas oculares pueden progresar sin síntomas iniciales. Retinopatía diabética de fondo (RDF) es el nombre que se da a los cambios producidos totalmente dentro de la retina, que incluyen microaneurismas, exudados y hemorragias. Todo esto se produce por enfermedad diabética de los pequeños vasos retinales y es por lo común asintomático. Puede producirse edema macular de filtraciones capilares cerca de la fóvea, y esto provoca marcada pérdida visual.

Los cambios de fondo más avanzados incluyen manchas algodinosas, que son microinfartos capilares por cierre capilar. Otras anomalías que implican mayor isquemia incluyen ingurgitación venosa o cambios de calibre de las venas y estrechamiento arteriolar con hipertensión o sin ella. Al aumentar la isquemia retiniana por cambios vasculares diabéticos más extendidos pueden formarse nuevos vasos que se extienden desde la cabeza del nervio óptico (neovascularización en el disco) o neovascularización de cualquier otra parte de la retina hasta el humor vítreo, y pueden tener filtraciones y sangrar. Con el tiempo una mayor proliferación fibrosa acompaña a estos vasos, provocando retracción y desprendimiento de la retina.

El comienzo insidioso y por tanto su diagnóstico tardío hace que, en la DMNID, existan ya lesiones de retinopatía en diverso grado hasta en un 10%

antes de efectuado el diagnóstico. De cualquier forma, el riesgo de ceguera en la población diabética es 20 veces mayor que en el resto de la población.

Recientemente el Estudio de Retinopatía Diabética documentó la eficacia de la fotocoagulación con láser para inducir la regresión de los nuevos vasos y preservar la visión. Por todas estas razones es importante que los diabéticos sean derivados a un oftalmólogo para su seguimiento continuado en cuanto se hace diagnóstico de la enfermedad, porque la frecuencia de la retinopatía aumenta en proporción directa a la duración de la diabetes. En un estudio hubo retinopatía diabética en 3% de pacientes con menos de 5 años de diabetes, pero en 22% de pacientes con 15 años o más de enfermedad.

En casos avanzados puede ser necesaria la remoción quirúrgica del humor vítreo para eliminar la sangre de éste, cortar bandas fibrosas o reparar desprendimientos de retina por tracción.

Finalmente, basandose en criterios clínicos y oftalmológicos se diferencian dos formas de retinopatía diabética; I) la retinopatía no proliferante en donde las lesiones se sitúan "dentro" de la retina y están constituidas por microaneurismas, microexudados y microhemorragias que no atraviezan la membrana limitante interna; y II) la retinopatía proliferante en la cual ocurre neovascularización e invasión de la cavidad vítreo. Incluye neovascularización, hemorragia vítreo, proliferación fibrosa y desprendimiento de retina. El término retinopatía preproliferante se utiliza para describir un estadio de gravedad

intermedia entre los otros dos. Las alteraciones preproliferantes son los exudados algodonosos, el cierre capilar, las anomalías microvasculares intrarretinianas, las dilataciones saculares de las venas y las anomalías arteriolares ^{5.22}.

NEFROPATIA DIABETICA

La diabetes mellitus se asocia a través de todo su curso con anomalías de la estructura y función renales. Estas anomalías pueden conducir a una nefropatía diabética franca, una complicación microvascular de la diabetes que trae como consecuencia histopatológica la acumulación progresiva de un material proteináceo en los glomérulos y como consecuencia clínica el desarrollo de proteinuria, hipertensión y disfunción renal progresiva.

Entre un 30 y 50% de los pacientes con diabetes insulino dependiente desarrollan una enfermedad renal terminal como consecuencia de la nefropatía diabética. La nefropatía clínica rara vez se manifiesta antes de un período de 10 años de diabetes, y la mayoría de los casos aparecen después de 10 a 30 años de enfermedad. Además, la nefropatía diabética es responsable de un 25% de todos los casos de insuficiencia renal terminal en la población adulta de los EE.UU.

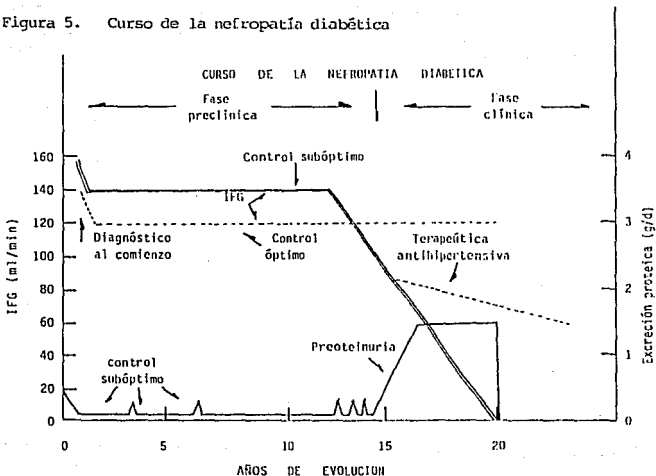
En la actualidad se carecen de pruebas definitivas que demuestren con certeza que el control euglicémico del metabolismo mediante terapéutica insulínica prevenga la nefropatía diabética (ND) en el ser humano. Sin embargo, numerosos estudios llevados a cabo en pacientes diabéticos y en animales experimentales sustentan firmemente el concepto de que la enfermedad renal es el resultado de alteraciones metabólicas que actúan a través de mecanismos aún no bien definidos. No se sabe de que manera el trastorno metabólico de la diabetes determina el desarrollo de ND. En la

actualidad los principales factores implicados en este desarrollo son la hiperfiltración glomerular y la hipertensión capilar glomerular, el control metabólico y anomalías morfológicas tales como la acumulación de membrana basal y la expansión del mesangio. Es probable que estos factores no representen variables independientes sino que se encuentren estrechamente interrelacionados.

La elevación del índice de filtración glomerular (IFG) en la diabetes temprana se conoce desde hace mucho tiempo. El aumento del IFG se acompaña de un incremento del flujo sanguíneo renal; sin embargo, este último incremento no es de la misma magnitud que el del IFG (por lo cual la fracción de filtración frecuentemente aumenta). También se observa un aumento proporcional del tamaño renal y glomerular y de la superficie de filtración del glomérulo. El mecanismo responsable de estas modificaciones se desconoce, pero estos cambios dependen indudablemente de alteraciones metabólicas, dado que el control estricto de la glucemia por lo general se acompaña de su reversión.

En el momento de la presentación, la mayoría de los diabéticos tipo 1 presentan, además de la poliuria debida a glucosuria, un aumento del IFG del 20 al 50%, un incremento de la microalbuminuria y un aumento del tamaño renal (figura 5). Estas anomalías son menos evidentes en la DMNID probablemente debido a que la enfermedad no se declara en forma súbita. Sin embargo, las características clínicas e histológicas de la ND parecen ser por lo general similares en ambos tipos de diabetes.

Figura 5. Curso de la nefropatía diabética



Tomado de Hostetter, T.H.: Diabetic nephropathy. En: Brenner, B.M., Rector, F. (ed.) The kidney, 3^a ed. Filadelfia, W.B. Saunders, 1986.

Mogensen y colaboradores sugieren que la glomerulopatía diabética puede ser dividida entre los estadios siguientes para mejor entendimiento y tratamiento de la enfermedad: 1) Hipertrofia-hiperfunción temprana (incremento de flujo sanguíneo renal y tasa de filtración glomerular); 2) Glomerulopatía antes de enfermedad clínica (daño glomerular temprano); 3) Nefropatía diabética incipiente (microalbuminuria con posible inicio de hipertensión); 4) Nefropatía diabética manifiesta (nivel positivo de

proteinuria); y 5) Enfermedad renal en etapa terminal con uremia (enfermedad sintomática con síndrome nefrótico) ^{15,23,24,25,26}.

Cuando la proteinuria ya está establecida y el IFG comienza a declinar, el control de la presión sanguínea cobra una importancia fundamental. Como se ha mencionado, una medida prudente es mantener un nivel de presión inferior a 140/90; sin embargo esto puede ser sumamente difícil en este estadio debido a la hipotensión ortostática coexistente.

El uso de inhibidores de la ECA, las dietas hipoproteicas (0.6 g de proteína/kg de peso corporal), la diálisis peritoneal y la hemodiálisis, y el trasplante renal son sólo parte del tratamiento del paciente diabético con nefropatía los cuales ya se han revisado con anterioridad ^{27,28,29,30}.

NEUROPATIA DIABETICA

La neuropatía diabética es posiblemente una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes, y sin embargo todavía sigue siendo, de todas las complicaciones de la misma, una de las menos conocidas. Esto puede deberse, en parte, a que la mayoría de los estudios bioquímicos e histopatológicos proceden de animales de experimentación, no sometidos a las complicaciones a largo plazo típicas de la diabetes mellitus.

Es difícil determinar la frecuencia exacta de neuropatía diabética, ya que varía según el criterio usado para su definición y el método empleado para su exploración. Se ha estimado que aproximadamente un 8% de los individuos diabéticos tienen neuropatía en el momento del diagnóstico, y más de un 50% después de 20 años de evolución. En dos estudios clínicos transversales se ha comprobado una incidencia de un 20% y 39%, respectivamente, siendo mucho más frecuentes los signos que los síntomas. La frecuencia de neuropatía se eleva mucho más cuando se utilizan métodos de diagnóstico electrofisiológico y morfológico, que demuestran anomalías en más del 80% de los pacientes, mucho antes incluso de que aparezcan los signos y síntomas clínicos.

La presencia de neuropatía parece tener buena correlación con los años de evolución de la diabetes y con los niveles de hiperglucemia mantenidos, habiéndose descrito la edad avanzada, el sexo masculino, la talla y el peso como factores de riesgo en el desarrollo de la neuropatía diabética.

En los últimos años se han propuesto múltiples mecanismos para explicar la etiología de las neuropatías diabéticas (cuadro IX). Para la mayoría

de los autores, las principales alteraciones acerca de su etiología se agrupan en metabólicas y microvasculares.

Cuadro IX. Factores metabólicos implicados en la neuropatía diabética

Acumulación de sorbitol Disminución de mioinositol Disminución de la síntesis y transporte de proteínas intraaxonales Disminución de la actividad ATPasa sodio-potasio Disminución de la incorporación de lípidos y aminoácidos a la mielina Metabolismo anormal del inositol Acumulación de glucógeno Glucosilación no enzimática de las proteínas del nervio Hipoxia endoneural

Tomado de F. Espí: Neuropatías diabéticas. En Medicine, 1990 ³¹.

A continuación se describen las principales anormalidades metabólicas encontradas en los nervios periféricos:

1. Acumulación de sorbitol. La vía del sorbitol es una vía alternativa del metabolismo de la glucosa, fisiológica en tejidos de mamíferos, y consiste en dos reacciones enzimáticas, que reducen la glucosa a sorbitol por la aldolasa reductasa y finalmente oxidada a fructuosa por la sorbitol deshidrogenasa. En el nervio normal, la aldolasa reductasa tiene poca afinidad por la glucosa, mientras otras enzimas como la hexocinasa tienen mucho mayor afinidad por la glucosa, siendo responsable de la mayor parte del metabolismo de la glucosa. Sin embargo en el nervio diabético, debido a los niveles elevados de glucosa, tiene lugar una saturación de la hexocinasa, resultando una mayor actividad de la aldolasa reductasa y una

acumulación de sorbitol y fructuosa. Se ha pensado que esta acumulación podría dar lugar a una edematización y disfunción celular por efecto tóxico directo o por su efecto osmótico.

2. Reducción del mioinositol. El mioinositol es un polialcohol cíclico que se encuentra en los nervios periféricos a altas concentraciones respecto al plasma mediante un mecanismo de transporte activo dependiente de sodio y de energía. El mioinositol es un precursor de determinados fosfolípidos de membrana, fundamentalmente el fosfatidilinositol, necesario para un impulso nervioso normal y una transmisión sináptica correcta.

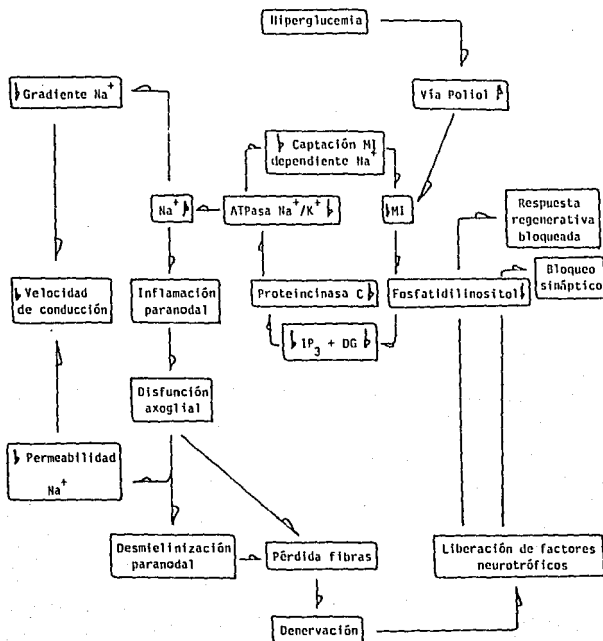
En animales de experimentación se ha observado que en situaciones de hiperglucemia se produce una disminución de la concentración de mioinositol en el nervio periférico íntimamente relacionado con la disminución de la velocidad de conducción nerviosa, si bien esta situación es menos clara en el nervio humano. Los mecanismos por los que la hiperglucemia reduce los niveles de mioinositol son principalmente dos: activación de la vía del poliolsorbitol e inhibición competitiva del transporte activo del mioinositol hacia el axón. A su vez, la disminución del contenido de mioinositol altera la síntesis del componente fosfolipídico de membrana que se encuentra unido a la enzima ATPasa sodio-potasio del nervio diabético. El resultado de esta disminución del gradiente del sodio sería no sólo la disminución de la conducción nerviosa, sino también la disminución de la captación activa del mioinositol dependiente de sodio, reforzándose de este modo un círculo

vicioso. La reducción de la actividad ATPasa de la membrana estaría mediada, a su vez, por la disminución de las concentraciones de trifosfato de inositol y diacilglicerol que actuarían como segundos mensajeros al estimular la proteincinasa C y traslocar el calcio intracelular, respectivamente (figura 6).

3. Disminución de la actividad ATPasa de membrana. El descenso de la actividad ATPasa conduce a un incremento en la concentración de sodio en el axón, responsable del entecimiento de la velocidad de conducción nerviosa y de una inflamación nodal y paranodal del axón. En estadios más avanzados se produce una desorganización de la unión entre las vainas terminales de mielina y axolema paranodal o disyunción axoglial. En esta situación, la corrección de la hiperglucemia no mejora la velocidad de conducción, posiblemente en base a cambios ultraestructurales persistentes en el nervio periférico. Sin embargo, la administración de inhibidores de la aldolasa reductasa durante seis a doce meses, no sólo puede normalizar los niveles de mioinositol y de la actividad ATPasa, sino que, revierten la disfunción axoglial e incluso reparan y aumentan la regeneración de fibras nerviosas, lo que sugiere que la vía del poliosorbitol no sólo contribuye al desarrollo, sino también a la persistencia de anomalías estructurales, como la pérdida de fibras y desmielinización paranodal y segmentaria (figura 6).

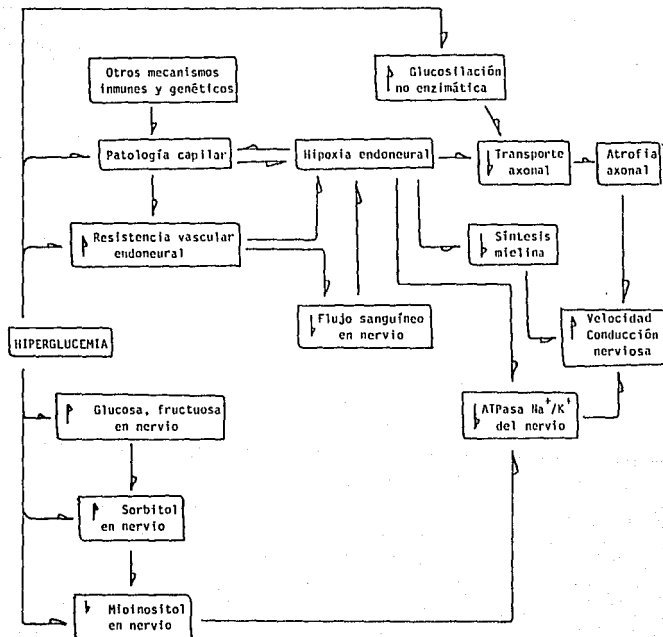
En resumen, la etiopatogénia de la neuropatía diabética permanece todavía por resolver pero se han identificado anomalías metabólicas y microvasculares secundarias a la hiperglucemia (figura 7)^{31,32,33}.

Figura 6. Esquema patogénico de la neuropatía diabética que une las alteraciones del metabolismo del mioinositol y el enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa, afección de las fibras nerviosas, degeneración y desmielinización, disminución de la transmisión sináptica y reparación de las fibras nerviosas. MI: mioinositol.



Tomado de F. Espí.,: Neuropatías diabéticas. En Medicina, 1990.

Figura 7. Patogénesis sugerida de la neuropatía diabética



Tomado de F. Espí,: Neuropatías diabéticas. En Medicine,1990.

Las formas de manifestación clínica son múltiples, variando entre cuadros agudos, reversibles y de corta duración, a otros de comienzo insidioso, progresivos e irreversibles. La falta de conocimientos exactos sobre la etiología y patogénesis de los diversos síndromes neuropáticos induce a clasificarlos de acuerdo a los hallazgos clínicos. Una clasificación aceptada es aquella que separa las neuropatías diabéticas en dos grandes grupos: polineuropatías generalizadas y mononeuropatías focales y multifocales (cuadro X).

Los síndromes neuropáticos se pueden clasificar también en: simétricos (causados por lesión metabólica), asimétricos (dependientes de lesión isquémica), o mixtos (cuadro XI). El tipo más frecuente de neuropatía diabética lo constituye la polineuropatía sensorial y motora distal crónica. Tiene una distribución bilateral, simétrica, distal, afectando en mayor grado las extremidades inferiores, de inicio gradual e insidioso, de evolución progresiva e irreversible, que se presenta en la clínica con los datos cardinales de parestesias y dolor con sensación de frialdad y entumecimiento y el dolor y el hormigueo se perciben en forma de pinchazos o quemazón a nivel de los pies y pantorrillas ^{31,34}.

En el tratamiento de la neuropatía diabética, varios fármacos han resultado beneficiosos y otros son promisorios en estudios experimentales, siendo actualmente la mayor intervención terapéutica a nivel sintomático. Los métodos empleados actualmente se pueden ver en el cuadro XII.

Cuadro X. Clasificación de las neuropatías diabéticas

MONONEUROPATIAS

Craneal
 Troncal
 Periféricas
 Múltiples

POLINEUROPATIAS

Sensorial aguda
 Sensorial y motora crónica
 Motora proximal
 Troncal

Tomado de F. Espí.: Neuropatías diabéticas. En Medicina, 1990.

Cuadro XI. Clasificación de la neuropatía diabética

SIMETRICA

Polineuropatía sensitiva distal
 Neuropatía de fibras pequeñas
 Neuropatía inducida por fármacos

ASIMETRICA

Mononeuropatía craneal
 Neuropatía motora proximal (amiotrofia diabética)
 Neuropatía troncal
 Neuropatía dolorosa aguda
 Neuropatía por atrapamiento y compresión

MIXTA

Tomado de Belgrade, M.J.: Neuropatía diabética. En Medicina de Postgrado ³⁴.

Cuadro XII. Tratamiento de la neuropatía diabética

TIPO DE METODO	ESTABLECIDO COMO EFICAZ	ESTADO EXPERIMENTAL
	Control de la glucemia	Inhibidores de aldosa-reductasa Mioinositol Gangliósido Aumentadores de ramificaciones de nervios Vitamina B ₁₂
METABOLICO	ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS Clorhidrato de amitriptilina Clorhidrato de imipramina Clorhidrato de desipramina Clorhidrato de doxepina Clorhidrato de nortriptilina	ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS Otros fármacos de segunda y tercera generación
FARMACOLOGICO	ANTICONVULSIVOS Carbamazepina ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS ANALGESICOS OPIOIDES ANESTESICOS LOCALES Clorhidrato de mexiletina Clorhidrato de lidocaina	ANTICONVULSIVOS Fenitoína Clonacepam DIVERSOS Clorhidrato de clonidina Capsaicina Clorhidrato de flufenazina
OTROS	REESTABLECIMIENTO DE LA CONFIANZA DEL ENFERMO TECNICAS COGNOSCITIVAS Y CONDUCTUALES Relajación Hipnosis Biorretroacción MEDIDAS FISICAS Compresas calientes o frías Dispositivos ortóticos Armazones para los pies INTERVENCION QUIRURGICA Túnel carpiano Neuropatía por compresión Vascular	MEDIDAS FISICAS Estimulación eléctrica transcutánea de nervios

PIE DIABETICO

De los 12 millones de diabéticos existentes en Estados Unidos, un 25% sufrirá una lesión importante del pie o de la pierna en el transcurso de su enfermedad. La probabilidad de que los diabéticos padezcan gangrena de las extremidades es 15 veces mayor que la de quienes no lo son. Un 50% de las amputaciones no traumáticas se practican en los diabéticos. Un 20% de las hospitalizaciones a causa de la diabetes se debe a infecciones de los pies, que representa el mayor número de días de estancia en el hospital que cualquier otra complicación de esta enfermedad.

Ya se ha mencionado que un 20 a 39% de los pacientes que han padecido de diabetes durante más de 10 años presentan neuropatía periférica (ver página 51). La disminución en la sensibilidad de los pies implica que el paciente no perciba los traumatismos leves, por lo que una uña encarnada, o un clavo o una astilla dentro del zapato, son capaces de producir un daño considerable. Aún más importante es el hecho de que la disminución en la percepción de las molestias producidas por los zapatos inadecuados puede causar que se formen callos y que la presión continua sobre ellos provoque isquemia y formación de úlceras en los tejidos subyacentes. Además, la neuropatía periférica causa atrofia de los músculos del pie y cambios en las superficies que soportan el peso del cuerpo, lo que ocasiona que la presión se dirija hacia las zonas que se encuentran debajo de las cabezas metatarsianas y que se formen úlceras.

El otro factor principal en la patogenia de las infecciones del pie diabético es la enfermedad vascular periférica, que se desarrolla en una edad más temprana y es 20 veces más frecuente en los diabéticos que en la población general. En casos de diabetes, la insuficiencia arterial a menudo afecta a los vasos que se encuentran abajo de la rodilla, incluyendo a los del pie, lo que produce zonas de isquemia. Además, debido al aumento en las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad y a la disminución en las del colesterol de lipoproteínas de alta densidad en los pacientes con diabetes no controlada, la formación de placas arteriales es más rápida. La adhesividad plaquetaria también es mayor, lo que afecta aún más a la circulación. Esto prepara el terreno para que se desarrollen alteraciones vasculares considerables.

Cuando la diabetes no está controlada, puede ser que el paciente sufra inmunosupresión secundaria a la disminución en la capacidad de movilización de los leucocitos, en la capacidad fagocítica y en la producción de radicales de oxígeno, lo que inhibe la capacidad de localizar y combatir la infección. La afección de la circulación periférica reduce la eliminación de los desechos metabólicos, disminuye el pH y aumenta la susceptibilidad de las infecciones causadas por microorganismos anaerobios. Estas son algunas razones para que las infecciones micóticas y bacterianas de la piel y las uñas de los pies son más frecuentes en los diabéticos que en la población general. Además, es más probable que estas infecciones sean causadas por la flora no habitual debida a la neuropatía autónoma, que ejerce un efecto nocivo

sobre la regulación de la transpiración y de los ácidos grasos protectores.

Se debe examinar con cuidado toda la superficie del pie buscando evidencia de micosis o algún otro tipo de dermatitis; observar existencia de isquemia o palidez del pie; si existen callos, vesículas, etc; corroborar la sensibilidad y temperatura del pie. La piel agrietada, brillante, con fisuras o sin vello es un indicio importante de isquemia del pie. De igual forma, explorar los pulsos femoral, poplíteo y pedio.

La úlcera del mal perforante es el problema de los pies más común entre los pacientes diabéticos. Varios factores pueden predisponer al paciente diabético a una mayor incidencia de infecciones más graves de lo usual. Estos factores comprenden los efectos adversos de la deshidratación, la desnutrición, la insuficiencia vascular y la neuropatía. Además, la hiperglucemia compromete la función de los leucocitos polimorfonucleares y la hipersensibilidad retardada se halla disminuida. Debido a que las úlceras son heridas abiertas, siempre son colonizadas por bacterias. La presencia de eritema, calor, aumento de volumen, o secreción purulenta distingue a la invasión bacteriana y celulitis de un simple proceso de colonización. Si el paciente no busca atención médica, la infección se extiende casi siempre hacia los planos del espacio plantar dependiente. Progresar desde el espacio subplantar al espacio plantar profundo, con fascitis, formación de absceso y necrosis tisular. Al afectar los tendones flexores, proporcionan un trayecto para la rápida extensión proximal y distal a lo largo de las vainas de los

tendones.

Un 70% de las infecciones de los pies en los diabéticos son polimicrobianas e implican un promedio de 3 a 5 especies por cultivo. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus sp.* son los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia, así como algunos anaerobios y bacilos gramnegativos.

Las infecciones debidas exclusivamente a *S. aureus* pueden ser tratadas con Dicloxacilina 500 mg cada 6 horas.

En general, la Ciprofloxacina constituye un régimen eficaz por vía oral, a dosis de 750 a 1000 mg dos veces al día. Parece ser que este fármaco es eficaz contra la mayoría de los microorganismos gramnegativos, como *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* y *Pseudomonas sp.*, aunque este último casi nunca se le encuentra en estas infecciones (5-7% de los casos).

Prevenir las infecciones del pie en los diabéticos es mucho más fácil, menos costoso y más efectivo que tratarlas. La educación del paciente sobre el cuidado de los pies debe comenzar tan pronto como se haga el diagnóstico de diabetes (para información al paciente, véase el anexo 5).

Es muy importante hacer énfasis en la detección y clasificación oportuna de las lesiones por medio de una inspección frecuente (ver cuadro XIII).

Dejar de fumar, seguir una dieta adecuada y controlar las concentraciones de glucosa y de lípidos son muy importantes dentro del componente circulatorio de los problemas del pie. La reducción de peso, el ejercicio moderado y la profilaxis antitetánica al corriente, son otro

de los aspectos que se deben tener en mente en la atención del paciente diabético.^{35,36,37,38}

Cuadro XIII. Clasificación de las lesiones del pie diabético

GRADO	
0	Pie en riesgo; no hay úlcera evidente pero sí callo grueso, cabezas prominentes de los metatarsianos; pie en garra o cualquier deformidad ósea.
I	Úlcera superficial no infectada clínicamente
II	Úlcera más profunda sin participación ósea
III	Úlcera profunda con formación de abscesos y sin participación ósea
IV	Gangrena localizada
V	Gangrena en todo el pie

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

La macroangiopatía diabética es indistinguible de la enfermedad vascular aterosclerótica y, a diferencia de las complicaciones renales y retinianas que son bastante específicas de la diabetes, no difiere esencialmente de la aterosclerosis que sucede en los no diabéticos. Las principales manifestaciones son: enfermedad isquémica coronaria (riesgo dos veces mayor), enfermedad vascular periférica (riesgo 30 veces mayor) y enfermedad cerebro-vascular (riesgo dos veces mayor), resultan de los efectos sobre las arterias coronarias, de miembros inferiores o cerebrales. Se diferencia sin embargo, de la población general, en que la prevalencia de la misma está altamente incrementada en los sujetos diabéticos, incluso en aquellos con menor grado de intolerancia a la glucosa. Las complicaciones macrovasculares son aproximadamente dos veces más frecuentes en varones diabéticos que en no diabéticos; en la mujer, esta diferencia es incluso mayor, sobre todo a edades más jóvenes. De cualquier manera, incluso en sujetos ancianos, la relación entre el riesgo de mortalidad cardiovascular en diabéticos y no diabéticos, siempre es mayor de uno.

El alto riesgo de enfermedad macrovascular no parece ser inherente a la propia diabetes. Esta parece favorecer la acción de los otros factores de riesgo responsables de la enfermedad aterosclerótica en la población general (cuadro XIV). Por tanto si estos factores son identificados y controlados en el resto de la población, también se producirá una

disminución del riesgo en los diabéticos.

Los principales componentes de las complicaciones macrovasculares de la diabetes son: a) enfermedad de la pared arterial; b) anomalías de las propiedades hemostáticas de la sangre, y c) respuesta de los tejidos periféricos a la obstrucción arterial.

La aterosclerosis es un proceso de degeneración de la pared vascular producido en respuesta a una lesión endotelial como respuesta a la hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia o quizá por un mecanismo inmune. Se ha observado que la adhesividad y la agregabilidad plaquetaria están aumentadas en el plasma de sujetos diabéticos, lo cual dejaría en manos de las plaquetas un papel primordial en el comienzo de la placa de ateroma una vez pérdida la integridad endotelial.

La hiperglucemia puede alterar la pared vascular mediante una glucosilación no enzimática de las proteínas del subendotelio.

La insulina puede estimular la proliferación de las células musculares lisas e incrementar la captación y síntesis local de lípidos por las mismas.

Cuadro XIV. Factores de riesgo para la aterosclerosis

COMUNES	PROPIOS DE LA DIABETES
Sexo masculino	Hiperglucemia
Edad	Alteraciones hormonales (insulina, hormona de crecimiento y otras)
Hipertensión arterial	Adhesividad y agregación plaquetaria
Hipercolesterolemia	Factor Von Willebrand
Tabaquismo y obesidad	Adhesividad de los hematíes
Estrés, personalidad tipo A	Fibrinogenemia y fibrinólisis
Hiperuricemia	Liberación de prostaciclina
Bajo contenido de HDL	

Tomado de Sánchez, J.C.: Complicaciones vasculares de la diabetes. En: Medicina, 1990.

ENFERMEDAD ISQUEMICA CORONARIA

La aparición de infarto del miocardio (IAM) entre los diabéticos es más temprana y de mayor índice de mortalidad que en los no diabéticos y esta diferencia se mantiene aunque se corrijan otros factores de riesgo. Ya se mencionó que la cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte de los enfermos diabéticos en las ciudades industrializadas y aproximadamente el 50% de los diabéticos mueren a causa de la misma. Asimismo, los diabéticos que sufren un IAM tienen peor pronóstico de vida a pesar de los avances en el tratamiento.

Los casos de infarto indoloro, que representarían aproximadamente el 20% de los casos, son debidos a la existencia de lesiones del sistema nervioso vegetativo (neuropatía autonómica), a la que se atribuye la no percepción del dolor.

Se desconoce, de momento, de qué manera contribuye una microangiopatía específicamente diabética (o "mesangiopatía") a aumentar el riesgo de IAM en estos sujetos, o si, una cardiopatía diabética no coronaria de origen metabólico, miocardiopático o neuropático desempeñarían alguna función importante.

Las medidas de apoyo cardiovascular serán iguales a las utilizadas en sujetos no diabéticos y habrá de prestarse suma atención a la corrección del desequilibrio metabólico existente. Asimismo, la cirugía reconstructora de las coronarias se lleva a cabo en los diabéticos siguiendo las mismas indicaciones que para los otros enfermos, sin que se aprecien diferencias en los resultados ³⁹.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA (EVP)

El segundo lugar de afección de la macroangiopatía en el diabético es la vascularización de los miembros inferiores. En estos pacientes, la aterosclerosis suele afectar a vasos más pequeños (arteria tibial y poplítea) que en los no diabéticos (arteria iliaca y femoral), y en los primeros suele afectarse segmentos mayores lo que hace difícil la cirugía reconstructiva.

Las úlceras son debidas a isquemia y muchas veces aparecen como resultado de pequeños traumatismos que pasa desapercibidos debido a la neuropatía concomitante. Pueden asentar en cualquier territorio (maleólos, dorso del pie, parte lateral del mismo, etc) y serán dolorosas excepto si coinciden con una neuropatía en cuyo caso serán indoloras.

Los pies del paciente diabético serán examinados cuidadosamente de acuerdo a los lineamientos expresados con anterioridad (páginas 60 a 64).

La mortalidad en aquellos diabéticos que presentan EVP es importante, debida principalmente a cardiopatía isquémica. Más del 50% de estos pacientes mueren antes de 5 años de iniciada la afección vascular.

Otra manifestación de la aterosclerosis en el diabético es la calcinosis de la capa media arterial o enfermedad de Monckeberg. Se trata de un depósito de calcio en la capa media de las arterias de mediano o gran calibre. No ocluye, sin embargo, la luz arterial.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Los problemas cerebrovasculares son más frecuentes y producen más afección en los diabéticos que en el resto de la población.

La principal causa de accidente vascular encefálico en estos casos es el infarto trombótico, debido en parte a la aterosclerosis cerebrovascular y en parte a un incremento de la coagulabilidad y viscosidad de la sangre. Esto último se manifiesta también en una mayor frecuencia de accidentes isquémicos transitorios. Esto no debe ser confundido con cuadros de hemiparesia debidos a un episodio hipoglucémico.

La intolerancia hidratos de carbono se asocia ya con un riesgo aumentado de enfermedad cerebrovascular, así como con cardiopatía isquémica.

La hipertensión arterial puede incrementar el riesgo de los sujetos diabéticos, por lo que esta debe de ser controlada (ver páginas 25 a 35).

El valor profiláctico de los antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico a bajas dosis, dipiridamol, etc) para prevenir los problemas cerebrovasculares está actualmente siendo estudiado en seguimientos a largo plazo, y en poco tiempo pueden aportarse resultados valiosos ^{39,40}.

El tratamiento preventivo requiere un enfoque multifactorial del riesgo total de la enfermedad cerebrovascular, prestando atención a todos los riesgos modificables como el tabaquismo, la obesidad, la hipertensión, el uso de hormonales orales, dieta, y factores psicosociales como ansiedad, estrés, sucesos de la vida y movilidad social, siendo de interés especial la pauta de conducta de pacientes con personalidad tipo A.

OTROS ESTADOS ASOCIADOS A DIABETES

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES DE LA DIABETES

Los problemas gastrointestinales (GI) se encuentran entre las complicaciones de la diabetes mellitus que se pasan por alto con mayor frecuencia y que se comprenden menos. De acuerdo con los conocimientos tradicionales la prevalencia de diarrea, constipación, náusea, vómito y otros síntomas GI es baja en pacientes con DMID y DMNID. Sin embargo, cuando se pregunta intencionadamente a los pacientes con diabetes de larga evolución sobre síntomas GI bajos se ve que es mucho más frecuente de lo esperado. En un estudio prospectivo llevado a cabo en Dallas, el 76% de los pacientes que asistían a una clínica de diabetes para pacientes externos refirieron síntomas GI.* De los 136 pacientes que participaron, el 60% refirió constipación, el 34% dolor abdominal y el 29% náusea y vómito. Cerca del 25% de los pacientes notificó uno de los síntomas siguientes: disfagia, diarrea e incontinencia fecal. Menos del 33% no presentaba síntomas gastrointestinales.

El grupo de problemas GI en la diabetes suele atribuirse a hipotonía y a disminución de la motilidad y de las secreciones pancreáticas, pero el origen de estas irregularidades no es claro. La mayoría de los investigadores creen que es una manifestación de neuropatía autónoma.

* Feldman, M. y cols.: Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann Intern Med 1983;98:378-384.

Algunos otros mecanismos que pueden explicar los síntomas molestos que experimentan los pacientes son la microangiopatía; las concentraciones anormales de electrolitos, glucosa plasmática, insulina y glucágon, y el aumento de la sensibilidad a las infecciones.

Antes de hacer el diagnóstico de gastroenteropatía relacionada con diabetes se deben descartar otras alteraciones coexistentes como lo sería la dilatación gástrica que suele ocurrir durante la cetoacidosis y que se resuelve después de corregir las alteraciones metabólicas.

La hipermagnesemia asociada a insuficiencia renal; los desequilibrios de potasio, calcio y fosfato y; las biguanidas, pueden acompañarse de náusea, vómito, diarrea y/o constipación.

Es probable que la constipación sea la manifestación más frecuente de gastroenteropatía relacionada con diabetes y aunque no siempre es extrema, merece una atención médica seria.

Para los pacientes con síntomas leves de estasis gástrica, a menudo es suficiente ingerir comidas pequeñas y frecuentes, así como evitar las grasas de la dieta. Es muy importante que todos los pacientes comprendan que el exceso de fibra en la dieta puede empeorar sus síntomas y conducir a la formación de un bezoar. Esto es desafortunado porque la fibra disminuye la absorción de carbohidratos y ejerce un efecto benéfico sobre el control de la glucemia, pero en estos pacientes los riesgos son mayores que los beneficios.

El tratamiento con metoclopramida es necesario para los pacientes con gastropatía extrema. Este fármaco acelera el vaciamiento gástrico y

también actúa como antiemético. La dosis habitual es de 10 mg cuatro veces al día. La dosis se puede aumentar hasta 20 mg cuatro veces al día. La metoclopramida puede causar síntomas neurológicos que van de ansiedad e insomnio hasta tortícolis en casi 10% de los pacientes.

Se supone, pero no se ha comprobado, que la cisaprida y la domperidona son útiles en el tratamiento. La cisaprida actúa a nivel del plexo mesentérico al aumentar la liberación de acetilcolina. Igual que la metoclopramida, la domperidona es un antiemético potente, pero produce menos efectos colaterales. Una guía para el manejo de la enteropatía diabética se ve en el algoritmo del anexo 6.⁴¹

HIPERLIPIDEMIA Y DIABETES

Los pacientes con hiperlipidemia pueden presentarse clínicamente con manifestaciones de aterosclerosis, pancreatitis o infiltración lipídica de la piel o tendones (xantomas). Hablaremos de las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, puesto que, la hiperlipidemia se asocia a ellas en una gran proporción de casos, especialmente en pacientes diabéticos.

La relación entre dieta, colesterol plasmático y cardiopatía isquémica está ampliamente demostrada por numerosos estudios experimentales y epidemiológicos^{42,43}. Es bien conocido que el consumo de grasa de una población se relaciona directamente con los niveles de colesterol plasmático que la misma tiene y con la incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica. No se conoce ninguna población con incidencia elevada de cardiopatía isquémica en que los niveles medios de colesterol sean bajos. El nivel elevado de colesterol constituye un factor de riesgo indispensable para que aparezca la enfermedad coronaria; el tabaco y la hipertensión arterial dejan de ser un factor de riesgo coronario en presencia de niveles muy bajos de colesterol. También ha sido confirmado que el descenso de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas inducido por la dieta disminuye la incidencia de morbimortalidad por cardiopatía isquémica.

En el enfoque general del paciente debe de realizarse una anamnesis completa, seguida por un examen físico y pruebas de laboratorio básicas.

Los antecedentes deben de incluir un perfil de los factores de riesgo (vease el cuadro XV).

El Programa Nacional de Educación sobre colesterol clasifica los niveles de colesterol total y de LDL por gamas en deseable, riesgo elevado limítrofe o riesgo elevado (cuadro XVI).

Las recomendaciones para el seguimiento y el tratamiento de los pacientes se basan en los niveles de colesterol total y de LDL. Los pacientes con niveles de colesterol sérico menores de 200 mg/dl deben de repetir la determinación antes de 5 años. Aquellas personas con niveles de colesterol mayores de 200 mg/dl deben de repetir la determinación luego de uno o dos meses. Si la nueva determinación esta dentro de los 30 mg/dl respecto de la primera, debe tomarse el promedio de las dos determinaciones para considerar como se procederá después. Si la variabilidad entre ambas pruebas es mayor de 30 mg/dl, se recomienda hacer una tercera determinación y promediar las tres para establecer el futuro plan de acción. Cuando se determinan los niveles de colesterol de LDL también es aconsejable hacer dos o tres determinaciones con una a ocho semanas de intervalo, para confirmar los resultados y para establecer un buen valor basal para juzgar las intervenciones terapéuticas ulteriores.

Aunque el tratamiento debe individualizarse de acuerdo a los antecedentes, exploración física y objetivo del mismo tratamiento, es posible seguir las pautas de manejo observadas en el cuadro XVII^{44,45,46}.

Cuadro XV. Principales factores de riesgo cardiovascular

Sexo masculino
 Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria prematura: infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años en un progenitor o hermano
 Consumo de cigarrillos: en la actualidad fuma más de 10 cigarrillos al día
 Hipertensión
 Bajo nivel de colesterol HDL: menor de 35 mg/dl, confirmado en varias determinaciones
 Diabetes mellitus
 Antecedentes de enfermedad cerebrovascular o de vasculopatía periférica oclusiva comprobada
 Obesidad grave (IMC mayor a 30)

Adaptado del informe del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos, del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol. Arch. Intern. Med. 1988; 148:36.

Cuadro XVI. Estimación de los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos en relación con el riesgo de cardiopatía

NIVEL DE COLESTEROL (mg/dl)		TRIGLICERIDOS (mg/dl)	INTERPRETACION
TOTAL	LDL		
< 200	<130	<250	Nivel deseable
200 a 239	130 a 159	250 a 500	Nivel elevado alto límite
= ó > 240	= ó > 160	= ó > 500	Gama de alto riesgo

Adaptado y modificado de el informe del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Alto Colesterol Sanguíneo en Adultos. Arch Intern Med. 1988; 148:36.

Cuadro XVII. Pautas para el tratamiento de la hipercolesterolemia

D I E T A			
CONSTITUYENTE DIETETICO		INGESTA RECOMENDADA	
Grasas totales		Menos del 30% de las calorías totales	
Acidos grasos saturados		Menos del 10% de las calorías totales	
Acidos grasos poliinsaturados		Hasta el 10% de las calorías totales	
Acidos grasos monoinsaturados		10 a 15% de las calorías totales	
Hidratos de carbono		50 a 60% de las calorías totales	
Proteínas		10 a 20% de las calorías totales	
Colesterol		menos de 300 mg al día	
Calorías totales		Para obtener y mantener un peso corporal deseable	
F A R M A C O L O G I C O			
FARMACO	DOSIS DIARIA USUAL	PRINCIPAL LIPOPROTEINA DISMINUIDA	MECANISMO DE ACCION
Colestiramina	16 a 24 g	LDL	Promueve la excreción de ácidos biliares, estimula la eliminación de LDL
Colestipol	20 a 30 g	LDL	
Acido nicotínico	3 a 6 g	VLDL, LDL	Reduce la síntesis de VLDL
Lovastatina	20 a 80 mg	LDL, VLDL	Inhibidor específico de la biosíntesis del colesterol
Gemfibrozil	1,2 g	VLDL, LDL	Reduce la síntesis de VLDL
Probucol	1 g	LDL, HDL	Puede aumentar la depuración de LDL; sus propiedades anti-oxidantes protegerían a las LDL de la oxidación y captación ulterior por los macrófagos de los tejidos

Adaptado del Informe del panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Alto Colesterol Sanguíneo en Adultos. Arch Intern. Med. 1988; 148:36.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA DIABETES

La diabetes mellitus puede dar lugar a la aparición de lesiones cutáneas en el 30% de los enfermos, estas lesiones pueden presentarse a consecuencia de múltiples factores: alteraciones del metabolismo hidrocarbonatado, perturbaciones del metabolismo de los lípidos, lesiones vasculares, neuronales o bien pueden ser efectos de la terapéutica.

Estas manifestaciones cutáneas son muy variadas y de difícil sistematización.

Fisiopatológicamente, la isquemia crónica de las extremidades inferiores da lugar a la aparición de una serie de signos, tales como:

1. Atrofia cutánea con adelgazamiento de la piel.
2. Atrofia del bulbo piloso con pérdida del vello.
3. Distrofia ungueal con engrosamiento de la lámina ungueal, y en ocasiones pérdida de la misma.
4. En casos graves hipo o anhidrosis.
5. Frialidad y palidez en elevación o al mover activamente los dedos.
6. Aparición de un eritema jaspeado al mantener la pierna colgando, estando en posición sentada.
7. Dolor a la deambulación (claudicación intermitente) o en casos graves, en decúbito.

Las manifestaciones más comunes son: la gangrena, la cual se presenta con una frecuencia 50 veces mayor en comparación con los no diabéticos.

El eritema erisipela-like, se da en diabéticos ancianos con la

aparición en la cara lateral o posterior de las piernas de una mácula eritematosa, bien delimitada, a veces purpúrica o con pequeñas áreas de necrosis; cuyo tamaño podría alcanzar el de la palma de la mano.

Infecciones muco-cutáneas por candida que pueden ocasionar muguet, vulvovaginitis, balanitis y boceras de Perlèche o mejor dicho estomatitis candidiásica.

Eritrasma ocasionado por *Corynebacterium minutissimum* y que se inicia generalmente en el tercio superior, cara anterointerna, del muslo, en forma de una lámina marronácea con descamación tenue y tamaño variable.

Infecciones bacterianas que pueden provocar foliculitis, furunculosis, antrax, ectima, erisipela, gangrena gaseosa no clostridial y otitis externa, entre otras más.

La necrobiosis lipoídica suele presentarse en tres de cada mil diabéticos; del total de casos, el 62% son diabéticos. La localización preferente es en extremidades inferiores y en la región pretibial (85%); no obstante, puede también localizarse en antebrazos, manos, abdomen, cara y cuero cabelludo. Se inicia con pápulas bien circunscritas recubiertas de una descamación muy discreta, que va creciendo periféricamente de forma radial y con tendencia a agruparse. Una vez constituida forma una placa de consistencia cérea y color pardo amarillento.

Las manifestaciones cutáneas secundarias al uso de hipoglucemiantes orales incluyen: urticaria generalizada, prurito, eritema discreto generalizado, fotosensibilidad, reacción antabus asociadas al uso de alcohol, y muy ocasionalmente causar un síndrome de Stevens Johnson ⁴⁷.

TRATAMIENTO HIGIENICO DIETETICO DE LA DIABETES

La diabetes mellitus está considerada más como un síndrome que como una enfermedad, en razón de su variedad clínica, fisiopatológica, bioquímica, y genética; por ello, hasta el momento, su tratamiento no ha podido ser etiológico, como es la meta de toda buena terapéutica.

Hasta la fecha el médico se ha limitado a corregir, en primer término, la manifestación bioquímica más sobresaliente, que es la hiperglucemia, y secundariamente las alteraciones en el metabolismo de las proteínas y las grasas, responsables estas últimas, de las complicaciones del padecimiento. Si esto ha repercutido en el beneficio del enfermo, solamente lo ha podido constatar el paso del tiempo. Desde las primeras recomendaciones dietéticas expuestas a fines del siglo pasado y principios de éste, hasta el implante de células mecánicas, bombas de infusión continua y trasplantes pancreáticos, el efecto de la terapéutica en la diabetes mellitus, pese a no estar fincada en la etiología del padecimiento, puede considerarse benéfica. Con las recomendaciones dietéticas se ha podido hacer desaparecer el síndrome primario constituido por poliuria, polidipsia, polifagia, miastenia y baja de peso; bajo el control terapéutico se han abatido los índices de morbi-mortalidad por complicaciones agudas y crónicas, y la invalidez ocasionada por todo el cuadro clínico de la enfermedad.

Es claro suponer que el primer recurso terapéutico que debe emplearse, conociendo la fisiopatología de la diabetes mellitus, es el tratamiento

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

dietético, cuyo efecto no se limita sólo al control de los niveles de glucosa sanguínea mediante el cálculo de los ingresos de los nutrientes y las calorías que producen, sino que hoy sabemos de cambios originados por la dieta sobre la producción de insulina en el enfermo con DMNID, en la producción endógena de hexosas principalmente de origen hepático y en el favorecimiento de las condiciones de los receptores periféricos para la glucosa.

Aún cuando deben señalarse a las nuevas insulinas, los hipoglucemiantes orales y el ejercicio, como otros tantos medios terapéuticos, ninguno de ellos tiene una indicación tan universal en el diabético como la dieta. Vale citar aquí un procedimiento que debe considerarse dentro de la terapéutica de la diabetes y que es también de prescripción general: la educación. No podrá llevarse a cabo un tratamiento dietético, insulínico, con hipoglucemiantes orales o físico, en un padecimiento crónico como es esta enfermedad, sin la valiosa ayuda de la instrucción del enfermo.

Conociéndose como se conocen los grandes fracasos de la prescripción médica, es conveniente hacer énfasis en el empleo de los medios que modifiquen la conducta del enfermo, que le establezcan nuevos hábitos y que le convencen de los beneficios de las disposiciones médicas.

En síntesis, puede decirse que el tratamiento actual de la diabetes está basado en cinco principios: dieta, ejercicio, hipoglucemiantes orales, insulina y educación al enfermo diabético.

D I E T A

Con el devenir del tiempo la experiencia médica ha ido modificando la filosofía sobre el manejo dietético de los enfermos diabéticos. En muchos casos podemos ahora adaptar el tratamiento a la forma de vida del paciente y no lo contrario, como acontecía antaño. Han desaparecido las dietas de menú "fijo" para dar paso a las de "elección libre" gracias a los sistemas de agrupamiento de alimentos por sus características bromatológicas, genéricamente conocidas como "raciones equivalentes", y que permiten la variedad e intercambio de alimentos.

Los objetivos terapéuticos de la dieta son los siguientes:

1. Aliviar los síntomas debidos a hiperglicemia.
2. Restablecer la sensación de bienestar y readaptar a la vida cotidiana.
3. Evitar en lo posible las oscilaciones del nivel glucémico mediante una distribución ordenada y adecuada de los principios generales de tratamiento.
4. Proporcionar una alimentación equilibrada en función de las necesidades del paciente, según su edad, sexo y actividad física y modificarla en determinadas circunstancias como la insuficiencia renal, enfermedades intercurrentes, cetosis, etc.
5. Reducir la incidencia de cambios degenerativos (micro y macroangiopatía) mediante las oportunas correcciones dietéticas, asociadas, si es necesario, al tratamiento farmacológico, hasta corregir hiperlipidemia e hiperglucemia que tan desfavorablemente influyen en la

evolución de la enfermedad.

6. Restablecer, siempre que sea posible, el peso teórico ideal, con dietas hipercalóricas en el diabético delgado e hipocalóricas en el obeso. Se conoce desde hace tiempo la importancia de la "adecuación del peso", ejerciendo un efecto benéfico sobre la tolerancia hidrocarbonatada, al mejorar la sensibilidad a la insulina.

Para valorar el peso teórico ideal se han propuesto numerosas tablas y fórmulas que proporcionan una aproximación clínica suficiente y tienen la ventaja de ser fácilmente manejables. Actualmente la más utilizada es el índice de masa corporal la cual ya fué descrita con anterioridad (página 21). En la práctica, se suele indicar la cantidad de calorías de acuerdo al peso corporal deseable. Así tenemos que se pueden suministrar 25 kcal/kg de peso al día en el paciente con normopeso; 20 kcal/kg de peso ideal al día para un IMC grados I y II; y 15 kcal/kg de peso ideal por día para un IMC grado III, (ver página 22).

Aunque no existe una proporción ideal de los tres nutrientes principales en el tratamiento de la diabetes, la mayoría de las escuelas preconizan que del total de calorías de la dieta, aproximadamente el 50% procedan de los hidratos de carbono, el aporte proteico sera entre el 15 y 25% y los lípidos entre 20 y 30% (ver página 76 y cuadro XVIII).

La distribución de los nutrientes durante el día se consideran los hábitos de alimentación del paciente y, por otra parte, el uso de hipoglucemiantes, ya sea insulina o hipoglucemiantes bucales. Así se podran distribuir los nutrientes como sigue:

En quintos: 1/5, 2/5, 2/5 con o sin colación nocturna cuando se utilizan insulina de acción prolongada.

En octavos: 2/8, 1/8, 2/8, 1/8, 2/8 en diabéticos muy lábiles que utilizan insulina de acción prolongada.

En cuartos: 1/4, 2/4, 1/4 cuando se utilizan insulinas de acción intermedia o hipoglucemiantes orales.

En tercios: 1/3, 1/3, 1/3 cuando se utilizan insulinas de acción intermedia o hipoglucemiantes orales.

A modo de conclusión es de interés formular los siguientes parámetros:

1. Aproximadamente la mitad de los diabéticos podría conseguir un buen control metabólico simplemente con una dieta adecuada.
2. La dieta, el ejercicio y los fármacos deben constituir una unidad coherente para mantener un control adecuado.
3. La alimentación del diabético será todo lo semejante que sea posible a la de un individuo normal y a su entorno familiar.
4. El régimen será variado y permitirá al paciente, de acuerdo a sus gustos, escoger entre una amplia variedad de alimentos.
5. La prescripción dietética será lo más sencilla posible y adaptada al nivel sociocultural del paciente.
6. Finalmente, para conseguir la confianza y motivación del paciente y el mantenimiento de las normas prescritas, es necesaria una labor de educación que le instruya en la importancia y características de la dieta y el porque se debe mantener en forma regular y constante si quiere conseguir la mejor calidad de tratamiento y de vida^{46,48}.

Cuadro XVIII. Recomendaciones nutricionales para pacientes con D.M.

1. Alcanzar y conservar un peso corporal ideal
2. Derivar 55 a 60% de la ingestión calórica total en carbohidratos
3. Consumir alimentos que contengan CII no refinados, con fibras, intentando tomar 40 g de fibras solubles por día
4. Consumir solo cantidades "modestas" de sacarosa y eso sólo si se puede demostrar que este azúcar no afecta de manera adversa el control metabólico o el peso corporal individual
5. El uso de varios edulcorantes nutritivos y no nutritivos es aceptable
6. Limitar la ingestión proteica para los adultos a 0.8 g por kg de peso corporal
7. Restringir la ingestión de grasa a 30% o menos del total de calorías con menos del 10% de las calorías totales proporcionadas por grasas saturadas o grasas poliinsaturadas (la grasa monoinsaturada constituye el resto de la ingestión de grasas)
8. Restringir la ingestión de colesterol a menos de 300 mg por día
9. Restringir la ingestión de sodio a menos de 1 g por 100 cal; máximo 3 g por día

Tomado de las recomendaciones dietéticas de la American Diabetes Association

EJERCICIO

De las diversas modalidades que se emplean para el tratamiento de la diabetes, el papel desempeñado por el ejercicio es el menos comprendido y el utilizado con menos precisión. Para entender los efectos del ejercicio en el paciente diabético, es necesario conocer la respuesta normal al ejercicio. El consumo muscular de energía aumenta de inmediato al iniciar el ejercicio y el flujo de combustibles metabólicos es regulado finamente para cubrir el mayor requerimiento energético.

En un principio se consume glucógeno muscular, pero a medida que el ejercicio continúa la glucosa circulante, liberada por el hígado, se convierte en una fuente de energía más importante. La producción hepática debe equilibrar con exactitud la tasa de utilización muscular de glucosa para prevenir grandes variaciones en la concentración de glucosa plasmática. Cuando el ejercicio se prolonga, los ácidos grasos libres pasan a ser el principal combustible metabólico. Esta serie de acontecimientos es influida por la intensidad y la duración del ejercicio y por el entrenamiento y la aptitud física.

Las respuestas metabólicas son orquestadas por respuestas neurales, cardiovasculares y hormonales específicas. La secreción de insulina disminuye y aumentan las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento y cortisol). Estas alteraciones en la secreción hormonal facilitan la producción de glucosa por el hígado y la movilización de ácidos grasos libres a partir del tejido adiposo. Además

ejercen efectos específicos sobre el metabolismo muscular.

En especial, en los pacientes con DMNID, el ejercicio puede ser útil de varias maneras. Primero, se comprobó que el ejercicio moderado mejora la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa, aunque no se reduzca el peso corporal. Segundo, en combinación con un programa dietético adecuado, el ejercicio puede ser útil para promover la pérdida de peso. El mejoramiento de la sensibilidad a la glucosa por medio del ejercicio y la pérdida de peso puede permitir reducir la dosis de hipoglucemiantes orales o de insulina. Con el ejercicio también es posible reducir el riesgo de complicaciones vasculares, no sólo mejorando el control de la glucemia, sino también elevando el nivel de lipoproteínas de alta densidad.

Aunque las ventajas de los programas de ejercicios pueden ser sustanciales para los pacientes diabéticos, no se les debe emprender sin una planificación adecuada, porque existen algunos riesgos potenciales. Algunos de ellos, como la mayor incidencia de hipoglucemia, están causados por un aumento en la absorción de insulina y una mayor sensibilidad a la acción de esta hormona. En los pacientes sometidos poco antes a la fotocoagulación por retinopatía proliferativa y edema macular no se deben intentar los ejercicios que podrían aumentar la presión intravascular en la retina, como la maniobra de Valsalva. Debe limitarse la actividad física en los pacientes que sufren neuropatía sensorial grave, porque acrecentaría el riesgo de cortarse o herir las extremidades inferiores.

En los pacientes con DMNID, que suelen tener mucho mayor edad, hay que

ser muy prudentes, para evitar el riesgo de desencadenar infarto de miocardio y arritmias. La mayor prevalencia de compromiso vascular periférico en los diabéticos de tipo II se asocia con la formación de hematomas fáciles en la piel, que por lo general conducen a la abscedación y la osteomielitis.

En la evaluación médica inicial, se requieren detallados exámenes de los sistemas cardíaco y vascular, además de estudios oftalmológicos, con el fin de descartar lesiones en estos órganos y sistemas, las cuales podrían exacerbarse con los ejercicios intensos. La evaluación de la capacidad cardíaca y de trabajo debe comprender electrocardiogramas de reposo y de esfuerzo en los pacientes mayores de 40 años o en quienes tienen antecedentes de síntomas cardíacos.

Aunque no entra en los alcances de esta tesis realizar una descripción detallada del plan de ejercicios, corresponde formular algunas recomendaciones generales que sirvan de pauta para la recomendación del programa de actividad física. Los ejercicios de resistencia como, caminatas, ciclismo, aerobismo y actividades dinámicas, suelen ser más recomendables que los de fuerza (p. ej., levantamiento de pesas), porque estos últimos pueden elevar la presión sanguínea en forma transitoria. El plan de ejercicios suele comenzar con un periodo de calentamiento de diez minutos, consistente en estiramientos y flexiones, seguido por diez a 30 minutos de actividades de resistencia. Estos ejercicios estimula la frecuencia cardíaca, que se acelera hasta el 60 a 75% del valor máximo, según la duración del programa de ejercicios. Estos planes deben de

hacerse por lo menos tres veces por semana para conseguir los efectos benéficos antes mencionados.

Por último, es conveniente observar las siguientes recomendaciones:

1. Los pacientes evitaran inyectarse insulina en brazos o piernas si proyectan realizar ejercicio. En cambio, deben hacerlo en el abdomen o gluteos.
2. Con frecuencia, se requiere una comida o una colación o bien una reducción de la dosis de insulina para prevenir la hipoglucemia.
3. Como las respuestas individuales varían, el paciente debe aprender empíricamente las respuestas glucémicas de una determinada actividad, monitoreando él mismo sus niveles de glucosa.
4. Siempre que sea posible, se evitará el ejercicio en los momentos de máxima actividad de la insulina.
5. Tener colocado un brazalete que identifique al paciente como diabético.
6. El paciente debe conocer los síntomas de hipoglucemia y llevar consigo una fuente rápida de hidratos de carbono para prevenir esta eventualidad.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

SULFONILUREAS

Un acontecimiento importante en la historia del tratamiento de la diabetes sacarina fué la introducción de agentes hipoglucemiantes bucales eficaces. Janbson y cols. (1942), en el curso de estudios clínicos sobre el tratamiento de la fiebre tifoidea, descubrieron que una sulfamida provocaba hipoglucemia. Loubatiers (1957), colaborador de Janbson, descubrió que este compuesto no tenía efecto hipoglucemiante en el animal completamente privado de páncreas y sugirió que el efecto era el resultado de la estimulación del páncreas para secretar insulina. La aplicación práctica de estos hallazgos no fué aprovechada hasta que Franke y Fuchs encontraron que el agente antibacteriano carbutamida rebajaba el azúcar de la sangre en pacientes tratados por enfermedad infecciosa y demostraron la utilidad de la carbutamida en la diabetes. Poco tiempo después se obtuvo la tolbutamida, sustancia no antibacteriana y menos tóxica que la carbutamida, y que es miembro de la clase de agentes hipoglucemiantes conocida como sulfonilureas⁴⁹.

Las tres primeras, tolbutamida, clorpropamida y acetohexamida, se suelen considerar por su antigüedad (comercializadas en 1957, 1958 y 1962, respectivamente), como sulfonilureas (SU) de primera generación. En los últimos años han aparecido medicamentos de esta familia mucho más potentes conocidos como de segunda generación (glibenclamida, glicacida y glipizida), que comenzaron a usarse en Europa a partir de 1969.

Las sulfonilureas reducen los niveles de glucosa aumentando la sensibilidad de la célula beta a la hiperglucemia y en forma secundaria incrementando la secreción de insulina, si el tratamiento se prolonga por días o por semanas las cuantificaciones de insulina disminuyen al nivel inicial a pesar de mantener la glucosa dentro de límites normales.

El uso de SU en forma crónica, aumentan la sensibilidad de los receptores de membrana a la insulina y favorecen su actividad de segundo mensajero. Inhiben la producción hepática de glucosa al disminuir la gluconocogénesis y la cetogénesis e incrementando la glicolisis y la fructuosa 2,6 difosfato. En el músculo estimulan el transporte de aminoácidos. Ejercen acción mimética sobre otras hormonas gastrointestinales de efectos similares a la insulina.

Los hipoglucemiantes orales (HGO) de segunda generación tienen un efecto hipoglucemiante, miligramo a miligramo de 25 a 100 veces mayor que los de primera generación, sin embargo, son muy parecidos en cuanto a la efectividad para disminuir los niveles de glucosa.

Se absorben bien en el tracto gastrointestinal, teniendo un nivel plasmático adecuado al cabo de 2 a 4 horas. Se unen en forma extensa a las proteínas plasmáticas y pueden ser desplazadas por un buen número de medicamentos (cuadro XIX) algunos de los cuales trastornan el metabolismo de la glucosa.

Los HGO en su paso al hígado generalmente son metabolizados a compuestos inactivos a excepción de la acetohexamida que se activa. Los metabolitos son eliminados por orina y heces.

Las SU difieren en su vida media, metabolismo, unión a proteínas, metabolitos activos, excreción y efectos secundarios, por lo que la elección de una u otra droga dependerá del caso individual y del conocimiento de estas diferencias ya que todas pueden ser convincentes, convenientes, efectivas y seguras si se han elegido apropiadamente y se recomienda en general utilizar el medicamento con el cual se tenga mayor experiencia.

En general las indicaciones para el uso de sulfonilureas son:

1. DMID de reciente diagnóstico con fallas a las medidas no farmacológicas.
2. Enfermos con peso normal o sobrepeso.
3. Inicio de la enfermedad en la quinta década de la vida.
4. Hiperglucemia no severa (menor de 250 mg/dl).
5. Control con dosis pequeñas de insulina (25 a 30 UI por día).

Las contraindicaciones establecidas para el uso de sulfonilureas son:

1. DMID.
2. Embarazo.
3. Insuficiencia renal o hepática detectadas por los métodos de laboratorio habituales.
4. Enfermedades catabólicas intercurrentes.
5. Situaciones de "estres".
6. Descontrol metabólico importante.
7. Alergia a las sulfonilureas.

Algunas de las características de los HGO se ven en el cuadro XX.

En aproximadamente 15 a 25% de los enfermos no se logra un control adecuado a pesar del empleo de las dosis máximas de estas drogas, este fenómeno se conoce como FALLA PRIMARIA y se asocia a la falta de adherencia a las medidas no farmacológicas o a la ingesta de drogas que aumentan la resistencia a la insulina. La FALLA SECUNDARIA se presenta

cuan do después de haber logrado un buen control aparece deterioro metabólico a pesar de aumentar la dosis de HGO, sucede en un 5% anual acumulativo.

Cuadro XIX. Interacción de algunas drogas con las sulfonilureas

ACCION HIPOGLUCEMIANTE	
LA INCREMENTAN	LA DISMINUYEN
Antiinflamatorios no esteroides	Diuréticos
Sulfonamidas	Esteroides
Cloranfenicol	Barbitúricos
Dicumarol (no fenidiona ni warfarina)	Rifampicina
Beta bloqueadores	Difenilhidantoinatos
Antagonistas H_2 de histamina	Calcio antagonistas
Inhibidores de monoaminoxidasa	Estrógenos
Alopurinol	
Clofibrato y bezafibrato	

Modificado de Tamez P.H.E.: Hipoglucemiantes orales. En: Revista de la AMIM, 1992:8(2).

Cuadro XX. Algunas características de los HGO

DROGA	PRESENTACION mg	DOSIS INICIAL	DOSIS MAXIMA	DURACION DE ACCION en hr	FRECUENCIA POR DIA
Tolbutamida	500	1 gr	3 gr	6 a 12	2 a 3
Clorpropamida	250	250 mg	750 mg	24 a 72	1
Glibenclamida	5	5 mg	30 mg	16 a 24	1 ó 2
Gliclazida	80	80 mg	240 mg	12 a 18	2
Glipizida	5	2.5 a 5 mg	20 mg	12 a 24	1 ó 2
Metformin	500	500 mg	2 gr	3 a 6	3 ó 4
Fenformin	50	50 mg	150 mg	7 a 12	2

Tomado de Tamez P.H.E.: Hipoglucemiantes orales. En: Revista de la AMIM, 1992:8(2).

LAS BIGUANIDAS

Las biguanidas son medicamentos que no guardan ninguna relación con las sulfonilureas y son efectivas en el control de la hiperglucemia del enfermo con DMNID, obeso y no obeso, pueden utilizarse solas o en combinación con sulfonilureas e incluso con insulina.

La reducción de la glucemia es de 15% al 45% dependiendo del criterio utilizado, su acción se hace evidente desde el primer día de tratamiento.

No se une a las proteínas plasmáticas, no requieren biotransformación, son eliminadas por vía renal y el 90% se excreta a las doce horas siguientes, la dosis tiene que ser generalmente dividida.

En 1977 fueron retiradas de los Estados Unidos de América por la aparición de acidosis láctica, que es la complicación más seria de la terapia con biguanidas, mortal en el 30% de los casos; sin embargo, en un estudio de los casos donde se presentó, la conclusión fué: que por lo general la indicación no era adecuada, la dosis era superior a la recomendada o se administró a enfermos con uno o más de los factores de riesgo que se describen más adelante. Al no comprobarse que el HGO fuera el único factor responsable, la Federación de Drogas y Alimentos pronto la reincorporó al uso clínico, el cual, nunca dejó de usarse en Europa, Canadá y en México, en donde se consiguen diversos preparados tanto solos como en combinación con sulfonilureas de primera y segunda generación.

Se sabe que las biguanidas no intervienen en la secreción de insulina, más bien se concentran en la mucosa intestinal y reducen la absorción

intestinal de glucosa y la hiperglucemia posprandial. La gluconeogénesis disminuye en todos los tejidos siempre y cuando exista insulina disponible, al mejorar la captación de glucosa en los órganos insulino-dependientes, e incluso los requerimientos de insulina pueden disminuir en un 15 a 50%. Asimismo, parecen promover la lipólisis con efectos favorables sobre el metabolismo de triglicéridos, ácidos grasos y glicerol. Provocan el aumento en una a tres veces de la sensibilidad y afinidad de los receptores a la insulina y potencializan su acción postreceptor.

Sus indicaciones son: en pacientes con DMNID obesos y no obesos; falla secundaria al uso de sulfonilureas.

Las contraindicaciones y factores de riesgo para acidosis láctica son: Ayuno, sepsis, enfermedad grave, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral, hipoxemia crónica, neumopatía crónica obstructiva, alcoholismo, insuficiencia renal o hepática y otras contraindicaciones semejantes a las de las sulfonilureas ⁵⁰.

INSULINA

La insulina es una hormona sintetizada y secretada por las células beta de los islotes pancreáticos que tienen una importante acción sobre el metabolismo general, interviniendo en la regulación del metabolismo glucosado, graso y proteico. Asimismo facilita el paso de la glucosa al interior celular de los tejidos sensibles a la insulina (fundamentalmente hígado, tejido graso y músculos), favorece el depósito de glucógeno y frena la gluconeogénesis hepática, disminuyendo por todos estos mecanismos los niveles plasmáticos de glucosa. Además, la insulina tiene una potente acción lipogénica, inhibiendo la lipasa homonosensible y favoreciendo el depósito de triglicéridos en el tejido graso y, por otro lado, posee una potente acción anabolizante sobre el metabolismo proteico.

El tratamiento con insulina en los pacientes diabéticos tiene que ser individualizado, ya que las dosis y la pauta de administración varía de un sujeto a otro en función de múltiples factores, como el tipo de diabetes (tipo I o II, diabetes gestacional, diabetes secundaria, etc.), la dieta y el ejercicio físico que realice el sujeto, la actividad laboral, la existencia o no de complicaciones crónicas, etc.

La dosis de insulina en sujetos sin complicaciones varía entre 0.3 y 0.7 UI por Kg de peso y día. En individuos tratados con insulina por primera vez, el tratamiento debe de iniciarse con 0.3 UI de insulina por Kg y día e ir aumentando la dosis cada 2 a 4 días hasta conseguir el objetivo terapéutico deseado. Conviene recordar que los incrementos de

la dosis, salvo en casos especiales, no debe superar las 6 UI día, y que una unidad de insulina produce un descenso de la glucemia aproximadamente de 36 mg/dl. También es importante instruir al paciente en la interpretación de las hipoglucemias y en el autocontrol, para que pueda modificar en caso de episodios hipoglucémicos la dieta o la insulina, disminuyendo 1 o 2 UI la dosis.

La dosis total diaria será administrada en una o varias dosis según la pauta terapéutica elegida, teniendo en cuenta que si utilizamos insulinas de acción intermedia se recomienda repartir la dosis total diaria en dos dosis, una antes del desayuno que corresponderá aproximadamente a dos tercios de la dosis y el tercio restante antes de la cena.

Un problema importante del uso de insulina es la aparición de importantes fenómenos inmunes relacionados con la procedencia de las insulinas utilizadas, hasta fechas recientes de origen animal, fundamentalmente bovino (la más antigénica) y porcino.

Para resolver este problema, la industria farmacéutica, desde 1970, ha venido desarrollando nuevos métodos para la obtención de insulina con una estructura similar a la humana, apareciendo en el mercado la insulina humana semisintética y la insulina humana biosintética de origen ADN recombinante (ingeniería genética), que desde 1980 están introducidas en la clínica diaria.

La insulina humana semisintética se obtiene de la insulina porcina, separando por un proceso enzimático el aminoácido 30 de la cadena B (alanina en la porcina) y sustituyéndolo por treonina, consiguiéndose así

una insulina con estructura similar a la humana.

La insulina humana biosintética o ADN recombinante se obtiene tras insertar los genes responsables de la síntesis de insulina en los cromosomas de una bacteria (*Escherichia coli* K12), modificando así su código genético e induciendo la síntesis hormonal. Tras este proceso se purifican los péptidos producidos y se obtiene insulina similar a la humana.

La desventaja de la primera insulina es que se necesita previamente disponer de insulina porcina, mientras que la producida por las bacterias representa una fuente inagotable de obtención de insulina.

Las indicaciones actuales del tratamiento con insulina humana son: diabetes mellitus recién diagnosticada, sujetos que por cualquier causa requieren tratamiento insulínico intermitente, diabetes gestacional, diabetes tipo II durante la cirugía o infecciones y cualquier diabético con historia de fenómenos inmunes o alergia.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo II (DMNID) tienen indicaciones de tratamiento insulínico cuando se encuentran con descontrol severo a pesar del uso de dieta y de hipoglucemiantes orales; cuando tienen un nivel de péptido C menor a 0,5 ng/ml; o durante descompensaciones durante procesos intercurrentes.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA DIABETES MELLITUS

Mientras no se conozca la etiología de la diabetes mellitus, el tratamiento estará encaminado a controlar la hiperglucemia y a prevenir o reducir el daño de las complicaciones crónicas de la enfermedad. Los avances que se han generado en el último decenio han modificado casi todos los aspectos terapéuticos de la diabetes y de acuerdo al análisis de los conocimientos publicados hasta la actualidad las normas generales de tratamiento incluyen los siguientes puntos:

1* Conociéndose como se conocen los grandes fracasos de la prescripción médica, es conveniente hacer énfasis en el empleo de los medios que modifiquen la conducta del enfermo, que le establezcan nuevos hábitos y que le convenzan de los beneficios de las disposiciones médicas, es decir, instruir al enfermo.

2* Dieta con aporte energético adecuado para lograr y mantener el peso corporal ideal de acuerdo a los lineamientos sugeridos en las páginas 81 a 83 y a las recomendaciones nutricionales expuestas en el cuadro XVIII.

3* La inclusión de fibras dietarias en la alimentación pretende limitar la hiperglucemia postprandial. Pueden administrarse como alimentos ricos en fibra (ver cuadro XXI) o como fibras semipurificadas preparadas comercialmente junto con las comidas (v.gr. Psyllium plantago). El empleo de las fibras tiene como ventaja que contribuye a la reducción de los lípidos séricos y del peso corporal que son factores importantes en el tratamiento de la diabetes mellitus.

4* Se ha demostrado la capacidad de reducir la glucemia por la ingestión de *Opuntia streptacantha*, *Opuntia ficusindica* y otras plantas, pero su lugar en la terapéutica de la diabetes mellitus no está aún definida.

5* En todos los pacientes en los que no haya contraindicaciones serias se recomienda el ejercicio físico programado de acuerdo a los lineamientos expuestos en las páginas 85 a 88.

6* En aquellos pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID) que no se han controlado con las medidas arriba señaladas se deben prescribir hipoglucemiantes orales. Las sulfonilureas de segunda generación ofrecen algunas ventajas sobre las de primera generación. Sus aspectos generales ya se han revisado en las páginas 89 a 92, y sus características se ven en los cuadros XIX y XX.

7* La insulina humana obtenida por recombinación genética, ofrece claras ventajas sobre la insulina de origen animal y deben preferirse en los pacientes con diabetes tipo I, y en los pacientes con DMNID que no han logrado controlarse con hipoglucemiantes por vía bucal; en estos últimos el tratamiento puede ser transitorio o definitivo. La forma e indicaciones generales para su uso se han descrito en las páginas 95 a 97.

8* No hay evidencia de potencialización del efecto hipoglucemiante con la asociación de dos sulfonilureas de distinta generación.

9* La combinación de sulfonilureas más biguanidas se basa en que poseen dos sitios de acción completamente diferentes y pueden obtenerse efectos aditivos o magnificarse otros. La combinación da un control que puede

prolongarse por años, posponiendo la terapia con insulina por tiempo indefinido, los efectos secundarios no se incrementan. Las recomendaciones para el uso de biguanidas solas se anotaron en la página 94.

10* Un esquema de tratamiento (farmacológico y no farmacológico) en el paciente con DMNID se explica en la figura 8.

11* La combinación de sulfonilureas de segunda generación con insulina, puede ser de utilidad en algunos pacientes con DMNID en los que existe fracaso a los hipoglucemiantes orales o cuando los requerimientos de insulina son altos (más de 1 UI/kg/día).

12* Se ha demostrado que la cloroquina y la hidroxicloroquina puede disminuir los requerimientos de insulina. También puede asociarse con glibenclamida y favorecer el control de la glucemia. Sin embargo, el lugar real que tienen los antimaláricos en el tratamiento de la diabetes mellitus no está definido.

13* En las complicaciones crónicas de la diabetes se debe enfatizar el tratamiento antihipertensivo temprano ya que mejora la evolución de la retinopatía, nefropatía, neuropatía y cardiopatía que acompaña a la diabetes mellitus. Para ello debe darse preferencia a los antihipertensivos que no provoquen hiperglucemia ni aumento en los lípidos séricos como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los canales lentos del calcio y bloqueadores alfa (ver páginas 25 a 35).

14* Las estrategias terapéuticas propuestas para alterar mecanismos que

conducen a complicaciones de la diabetes se ven en el cuadro XXII. Los inhibidores de la aldosa reductasa pueden mejorar la evolución de la neuropatía diabética sensitiva; aunque de acuerdo a experimentos en animales también pueden ser de utilidad en otras complicaciones, su indicación precisa en éstas aún no se ha definido.

15* Existen una serie de factores que deben de revisarse cada vez que el paciente acuda a una visita al consultorio médico, y que permitan seleccionar los objetivos del tratamiento para cada paciente en particular y, en bases al resultado de dichas valoraciones, continuar o modificar los objetivos del manejo. Estas recomendaciones se anotan en los cuadros XXIII, XXIV, XXV y XXVI.

Cuadro XXI. Alimentos que son buena fuente de fibras solubles

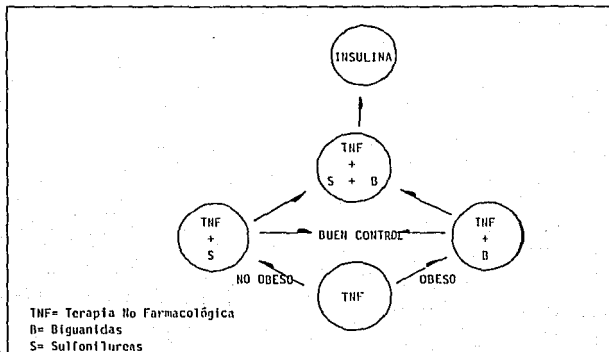
Cereal de avena	Cereal de salvado (All Bran)
Cereal de hojuelas de maíz	Frijoles
Habas	Judías
Coles de Bruselas	Zanahorias
Coliflor	Cebolla cruda
Hongos	Calabacitas
Manzana	Naranja
Toronja	Durazno
Fresas crudas	Chabacanos crudos
Zarzamoras	Ciruelas pasas secas
Nopal	Salvado

Cuadro XXII. Estrategias terapéuticas propuestas para alterar mecanismos que conducen a complicaciones de la diabetes

MECANISMO	FARMACO/ESTRATEGIA TERAPEUTICA
Glucación no enzimática de proteínas	Ninguno disponible
Productos terminales de glucación avanzada	Derivados de la aminoguanidina Inhibidores de la aldosa reductasa Incremento del mioinositol en la dieta
Actividad de la vía de polioles mioinositol, fosfoinositidos y Na ⁺ , K ⁺ ATPasa	
Glucosilación enzimática de membranas basales	Ninguno disponible
Función plaquetaria y endotelial	Salicilatos, AINE, dípíridamol, Pentoxifilina
Anormalidades hemorreológicas	Inhibidores de ECA
Alteraciones hemodinámicas/hiperfiltración	Fármacos que disminuyen lípidos
Alteraciones del metabolismo de lípidos	Fármacos que disminuyen la resistencia a la insulina
Hiperinsulinemia	Control de la presión arterial
Hipertensión coexistente	Fotocoagulación con láser
Hipoxia retiniana	

Tomado de Skyler J.S.: Estrategias en Diabetes Mellitus. En: Medicina de Postgrado, 1992;1(7).

Figura 8. Esquema de tratamiento en el paciente con DMNID



Cuadro XXIII. Factores que deben revisarse en las visitas de vigilancia

Presión arterial	Revisión de complicaciones
Peso corporal	Acatamiento de la dieta
Resultados de la autovigilancia	*Glucosa en sangre
Datos de hipoglucemia	*Hemoglobina glucosilada
Reacciones a los medicamentos	*Lípidos
Inspección de los pies	

* Cuando estén elevados dar un repaso educacional

Cuadro XXIV. Selección de los objetivos del tratamiento

Evitar hipoglucemia intensa
 Prevención o disminución de las complicaciones de la diabetes crónica
 Evitar cetoacidosis y coma hiperosmolar
 Lograr y conservar el peso corporal ideal
 Concentraciones de glucosa tan cercana a lo normal que sean compatibles con la seguridad del paciente
 Lípidos corporales normales
 Eliminar los factores de riesgo para la aparición de complicaciones (alcoholismo, obesidad, hipertensión, sedentarismo, etc)

Cuadro XXV. Factores que modifican los objetivos del tratamiento

Edad del paciente
 Conciencia de hipoglucemia
 Uso de otros medicamentos
 Colaboración del paciente
 Enfermedades concomitantes que acortan la vida
 Estado mental
 Abuso de drogas y alcohol

Cuadro XXVI. Grado de control alcanzado de acuerdo al nivel de glucosa

CLASIFICACION	NIVEL DE GLUCOSA SANGUINEO	TRATAMIENTO
Adecuado	Menor de 140 mg/dl HbA _{1c} = 7 a 8%	Dieta y ejercicio Hipoglucemiantes de primera o segunda generación a dosis necesarias para el control adecuado
Descontrol leve	140 a 180 mg/dl 7.8 a 10 Mmol/dl HbA _{1c} = 8 a 9%	Igual que el anterior Repaso educacional
Descontrol moderado	180 a 250 mg/dl HbA _{1c} = 9 a 11%	Igual que el anterior Cambiar o asociar sulfonilureas más biguanidas
Descontrol severo	mayor de 250 mg/dl mayor a 13.9 Mmol/dl HbA _{1c} mayor de 12%	Iniciar terapia insulínica

Tomado y modificado de la American Asociación of Diabetes Educators, Wichita, Kan.;1989.

DEFINICION DEL PROBLEMA

En la actualidad la diabetes mellitus (DM), se considera como uno de los principales problemas de salud debido a su elevada incidencia así como a la variada morbilidad de que se acompaña. Esto es más evidente cada día, sobre todo si se toma en cuenta que es muy frecuente en la edad en que los individuos representan la fuerza productiva, misma que se ve disminuida cuando las complicaciones del padecimiento los colocan en situación de invalidez temporal o definitiva ⁵¹.

La DM hace al paciente vulnerable para que se instale una patología que afecta principalmente al sistema vascular. Los diabéticos tienen dos veces mayor riesgo de morir por cardioangiopatía que los no diabéticos; aproximadamente el 25% de los casos de insuficiencia renal se encuentran asociados a diabetes; además la retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en la población en general y la vasculopatía es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores ^{3,5,6,9}.

De lo anteriormente expuesto surgen los siguientes cuestionamientos:
¿Cuál es el efecto del control de la glucosa, llevada casi a la normalidad, sobre las complicaciones micro y macrovasculares en el paciente diabético? ¿Hay una reacción paralela de la retinopatía, nefropatía y neuropatía a una intervención dada? ¿La modificación de la conducta del enfermo, el establecimiento de nuevos hábitos, el convencimiento del paciente de los beneficios de las disposiciones médicas, pueden ayudar a prevenir o retardar el desarrollo de

ANTECEDENTES

La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), la forma más frecuente de diabetes, tiene un impacto importante sobre la morbilidad y la mortalidad de muchas poblaciones en todo el mundo. En Norteamérica y Europa, aproximadamente el 90% de los pacientes con diabetes tienen el tipo no insulino dependiente y este tipo es el que se encuentra casi con exclusividad en algunas poblaciones como los indios americanos ^{1,4,5,6,9}.

La DMNID se caracteriza por hiperglucemia crónica sin cetoacidosis, y, tras larga duración de la enfermedad, por complicaciones microvasculares que afectan a los ojos y riñones, neuropatía periférica y autonómica y complicaciones macrovasculares no específicas, que afectan el corazón y vasos periféricos. Estas complicaciones son responsables de la mayor parte de la morbilidad y mortalidad de la enfermedad.

Las complicaciones de la diabetes fueron descritas a la vez que el síndrome diabético. Sin embargo, no fué hasta 1960, en que existía un buen número de pacientes diabéticos mal controlados durante mucho tiempo, cuando los profesionales de la medicina comenzaron a darse cuenta de la importancia del problema ¹⁴.

Como reconocimiento de ello se han escrito centenares de artículos y docenas de editoriales durante los últimos 30 años, en especial sobre la posibilidad de una relación causal entre el grado de control de la glucosa y la evolución de las complicaciones vasculares, dicha relación continúa siendo motivo de polémica en el momento actual. De cualquier forma, es

claro que el impacto de los intentos de intervención temprana (prevención primaria), antes del desarrollo de anomalías estructurales o funcionales aún menores en los órganos blanco, deben considerarse aparte de los esfuerzos para controlar la glucemia en la evolución de la enfermedad (intervención secundaria), con objeto de retardar o invertir la progresión de las complicaciones establecidas.

JUSTIFICACION

Aceptando que la población en nuestro país es de 80 millones de habitantes y que la prevalencia de diabetes tiene límites entre 2.5 a 5%, contaremos con 2 a 4 millones de pacientes. Se calcula que cada uno de ellos demandará un mínimo de 3 consultas por año, y debemos estar preparados para proporcionar de 6 a 12 millones de consultas por esta causa. Si hablamos de complicaciones que requieren una mayor inversión de tiempo a la consulta usual, y un tratamiento más costoso de las mismas por el uso de equipos de rayos laser para fotocoagulación, los equipos de diálisis peritoneal ambulatoria, etc., todo ello representaría una inversión de varios cientos de miles de millones de pesos a nivel nacional. Extrapolando estos datos a la población usuaria de la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, nos encontramos que existiría una prevalencia aproximada de 2,78% (289 pacientes), de los cuales 18 (6.4%) tendrían factores de riesgo para desarrollar gangrena; 42 (14.4%) ceguera; 21 (7.10%) nefropatía y; 90 (32%) incapacitados permanentemente, por cualquiera de las complicaciones, mayores de 44 años^{51,52}.

De todo lo anteriormente expuesto se desprende el hecho de que los objetivos de la prevención primaria y la intervención secundaria deben de ser el adecuado control glucémico para retardar o invertir la progresión de complicaciones, esforzandose por lograr la situación de equilibrio en la cual el enfermo alcance el mayor bienestar posible sin interferir demasiado en su ritmo de vida habitual.

HIPOTESIS

Una educación sanitaria a los pacientes con DM1D, relativa a información básica de su padecimiento, motivos de elevación de la glucosa, métodos de autocontrol, dieta, ejercicio, normas ante la aparición de enfermedades infecciosas y cuidados generales, así como, la importancia de mejorar el control glucémico, disminuirá los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones y, además, logrará que dichos pacientes participen en forma activa acatando las indicaciones higiénico-dietéticas y farmacológicas, de tal suerte que se detectará y preveerá el daño a órganos y sistemas, abordandolos oportunamente, evitando su rápida progresión, con el fin primordial de brindar una mejor calidad de vida.

OBJETIVO GENERAL.

En el contexto de la asistencia sanitaria rutinaria el tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) a menudo se considera incómodo y frustrante. Aunque la educación sanitaria del paciente diabético es admitida y promovida por amplios sectores como parte integral de la terapéutica, se carece de programas estructurados de educación para éste tipo de enfermos.

Es el objetivo de ésta tesis el de evaluar un Programa Estructurado de Tratamiento y Educación para los enfermos con DMNID (PETE-DMNID), abarcando en su contexto el de lograr que dichos pacientes participen de forma activa en el tratamiento de su enfermedad.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1* Determinar la prevalencia de la DMNID en la población adscrita a la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE.

2* Determinar los factores de riesgo que afectan más frecuentemente al paciente con DMNID.

3* Establecer la frecuencia de presentación de complicaciones micro y macrovasculares en los pacientes con riesgos concomitantes a la diabetes.

4* Identificar edad de inicio, causa precipitante y tiempo de evolución de pacientes con DMNID.

5* Detectar el número de pacientes diabéticos obesos y no obesos y su relación con el grado de control glucémico alcanzado.

6* Modificar la relación Médico-Paciente, promoviendo el cambio del modelo activo-pasivo al de guía-cooperación, e incluso al de co-participación.

7* Proporcionar bases para el Médico Familiar que le permitan generar soluciones específicas y que eviten o retarden el desarrollo de complicaciones en los pacientes con DMNID.

DISEÑO

Nuestro grupo de tratamiento estará formado por una muestra aleatoria y estadísticamente representativa de 100 pacientes, extraída en su totalidad de los diabéticos usuarios del Servicio Médico de la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, en la zona Norte del D.F.

El seguimiento de los pacientes y la recolección de datos se efectuará del primero de marzo de 1992 al 31 de octubre de 1992, a través de una serie de hojas específicamente diseñadas (anexos 2 y 3), que se llenarán con datos del expediente clínico y posteriormente corroborados por entrevista personal.

Todos los pacientes contarán con determinaciones por laboratorio de lípidos, química sanguínea, biometría hemática y exámen general de orina.

El grupo control tendrá las mismas características anotadas anteriormente.

El grupo de tratamiento seguirá un programa estructurado de tratamiento y educación para pacientes diabéticos no insulino-dependientes (PETE-DMNID).

El PETE-DMNID consistirá en una sesión educativa semanal de 60 a 90 minutos durante 4 semanas para grupos de 8 a 10 pacientes.

El temario de las sesiones del PETE-DMNID incluye la interacción de grupo entre los pacientes participantes.

Los objetivos del curso cubren nueve áreas de la educación del enfermo: información básica, aucontrol metabólico, motivos de elevación de la

glucosa, agentes hipoglucemiantes (orales e insulina), dieta, cuidados podológicos, actividades físicas, normas ante la aparición de enfermedades y complicaciones tardías.

En la primera sesión se explica el sistema de las discusiones en grupo; los pacientes refieren sus antecedentes diabéticos; se les informa acerca de los aspectos genéricos de la enfermedad y de su estado actual, y aprenden a controlarse la glucosuria mediante tiras reactivas (KETODIASTIX). A continuación, se les insta a determinarse la glucosuria tres veces al día (tras las comidas principales) durante la siguiente semana y a anotar los resultados en un diario para tal efecto (anexo 3). Cuando el paciente alcanza un control metabólico satisfactorio, se le recomienda el autocontrol de la glucosuria postprandial dos veces por semana.

En la segunda sesión se revisa el diario de control de la glucosuria y se expone y se discuten las experiencias de cada paciente. Se les explica cómo alcanzar un control metabólico satisfactorio, subrayando la importancia de las modificaciones dietéticas, la pérdida de peso y las ventajas del tratamiento no farmacológico. Las recomendaciones dietéticas se simplifican al máximo, ya que se enseña a los pacientes a diferenciar los alimentos adecuados (por el contenido calórico) de los desaconsejados. Así se evitan las normas y regímenes dietéticos complejos. Se anima a los pacientes a experimentar los efectos a corto plazo de las modificaciones dietéticas a través del control de la glucosuria: por ejemplo, una mejoría significativa tras la pérdida de tan

sólo unos pocos kilogramos de peso corporal, o el deterioro inmediato después de una comida rica en carbohidratos simples. No se plantean objetivos terapéuticos irreales e injustificados, como conseguir el peso ideal o el estado normoglucémico en ancianos. Se comenta la posibilidad de evitar el tratamiento con insulina si se cumplen estrictamente las medidas terapéuticas no farmacológicas. Mientras los enfermos modifican sus hábitos dietéticos, se reducen las sulfonilureas debido al riesgo de hipoglucemia. Además, esta intervención terapéutica está en consonancia con las recomendaciones de suspender periódicamente las sulfonilureas para establecer si su administración es realmente necesaria.

Al comenzar las dos sesiones siguientes vuelven a presentarse y discutirse a nivel de grupo las experiencias referidas por los pacientes sobre nutrición, modificación de peso y autocontrol de la glucosuria durante las últimas semanas. Los temas centrales en la tercera sesión son los cuidados podológicos y la actividad física. Durante esta reunión se examina el estado de los pies de los pacientes. En la cuarta sesión se discuten las normas generales ante la aparición de alguna enfermedad y se explica la necesidad de exámenes de seguimiento periódicos, según requiera cada caso para el control de la diabetes y sus complicaciones. Así, los pacientes conocen las exploraciones a que deberían someterse y tienden a pedir activamente a sus médicos que tomen las medidas necesarias.

El material didáctico consiste en 6 láminas a colores y 24 diapositivas, todo lo cual ilustra los principales objetivos de la primera

y tercera reuniones. Dado el nivel de escolaridad de los pacientes se proporcionaron cuestionarios sobre la diabetes para evaluar los conocimientos obtenidos durante el desarrollo del programa, con reactivos de falso y verdadero, de la manera más sencilla posible (anexo 4).

Los objetivos generales del PETE-DMNID son: a) mejorar o estabilizar el control glucémico a fin de prevenir las complicaciones diabéticas; b) evitar en lo posible el tratamiento farmacológico, y c) prevenir las complicaciones podológicas tardías en pacientes con neuropatía periférica.

Al comenzar el curso educativo se debiera definir y anotar el objetivo terapéutico del control metabólico en cada paciente.

DEFINICION DEL UNIVERSO

Nuestro universo estará formado por una muestra aleatoria y estadísticamente representativa de 200 pacientes, extraída en su totalidad de los pacientes diabéticos adscritos a la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE en la zona Norte del D.F., durante 1992.

Del total de pacientes, la mitad (100 personas) formaran el grupo de control y el resto el grupo de intervención.

La recolección de datos y el seguimiento de los pacientes se efectuará del primero de marzo de 1992 al 31 de Octubre de 1992.

DEFINICION DE LOS SUJETOS DE OBSERVACION

Se considerarán sujetos de observación a todos los pacientes que cumplan los criterios de DMNID definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), (ver página 14).

Para evitar sesgos de selección se estudiará a todos los pacientes, de cualquier edad y nivel socioeconómico, descartando a aquellos pacientes que presenten algún tipo de incapacidad física y/o mental, o problemas ocupacionales, que les impida seguir el PETE-DMNID.

Se les realizará una historia clínica dirigida y completa; se les harán determinaciones de lípidos, química sanguínea, biometría hemática y exámen general de orina.

A cada paciente se le anotará en su hoja de evolución el tipo de complicaciones y factores sobreañadidos presentes al momento del inicio del estudio y los objetivos terapéuticos a lograr.

Cada uno de los pacientes llevará un diario de control de glucosurias.

A todos los pacientes que lleven el PETE-DMNID se les realizará al final de cada sesión, y al inicio de la siguiente, una evaluación de comprensión y aprendizaje de los conceptos vertidos durante el PETE-DMNID.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra se calculó para tener un nivel de confianza del 95 por ciento (con un error alfa de 0.05 por ciento) y un poder del 95 por ciento (beta de 0.05 por ciento), para un estudio de casos y controles.

La decisión del tamaño de la muestra se tomó en base a la hipótesis, los objetivos específicos y el tipo de diseño del estudio, y relacionandolos con los conceptos estadísticos de Error Alfa o probabilidad de rechazar incorrectamente la hipótesis nula cuando es verdadera y; Poder o probabilidad de no rechazar incorrectamente la hipótesis nula cuando es falsa, cuando en realidad existe una diferencia real, también llamado Error tipo Beta.

DEFINICION DEL GRUPO CONTROL

El grupo control estará formado por cien pacientes elegidos en forma aleatoria. A todos los pacientes se les realizará una historia clínica dirigida y completa. Se les realizaran determinaciones por métodos de laboratorio convencionales de lípidos, química sanguínea, biometría hemática y exámen general de orina, todo ello con la periodicidad descrita anteriormente.

a cada paciente se le anotará en su hoja de evolución el tipo de complicaciones y los factores sobreañadidos que se encuentren al principio del estudio.

Todos los pacientes de este grupo serán tratados como siempre.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1* Pacientes con diagnóstico de DMNID según los criterios de la OMS.
- 2* Pacientes de ambos sexos.
- 3* Pacientes de cualquier edad.
- 4* Pacientes con cualquier grado de control glucémico alcanzado.
- 5* Pacientes con cualquier tipo de tratamiento, ya sea éste, higiénico-dietético o farmacológico (hipoglucemiantes orales o insulina) ó ambos.
- 6* Pacientes con cualquier complicación micro o macrovascular sin importar la evolución en años.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1* Se descartará a aquellos pacientes cuya incapacidad física y/o mental les impida seguir el programa de educación y tratamiento.
- 2* Pacientes con problemas ocupacionales que les impidan asistir regularmente a las sesiones educativas y/o a las visitas médicas de seguimiento.
- 3* Pacientes cuyas complicaciones micro o macrovasculares sean tan graves que ameriten manejo por el segundo o tercer nivel de atención.

CRITERIOS DE ELIMINACION

1* Serán eliminados del estudio aquellos pacientes que, después de haber firmado su compromiso en el seguimiento del curso, se nieguen a participar en forma activa para lograr los objetivos generales del programa.

2* Todos los pacientes que no cuenten con el total de valoraciones establecidas, ya sea, clínicas, de laboratorio y/o de gabinete.

3* Pacientes que tengan problemas administrativos y a los que por reglamento no se les pueda seguir proporcionando Atención Médica.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

Los bases para evaluar los resultados obtenidos ya se han expresado con anterioridad al determinar los estados de "normalidad" y "enfermedad" de las diversas alteraciones concomitantes que se pueden asociar a diabetes. Las normas para el diagnóstico, pautas y objetivos de tratamiento para: hipertensión, obesidad, retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedades cardiovasculares, enfermedades cerebrovasculares e hiperlipidemia, se pueden consultar en los apartados correspondientes.

La guía y objetivos generales del tratamiento actual de la diabetes mellitus se pueden ver en las páginas 98 a 104. Sería por demás reiterativo expresar aquí dichos conceptos.

TIPO DE INVESTIGACION

La presente investigación será comparativa, clínica, longitudinal, prospectiva y abierta.

RIESGO DE LA INVESTIGACION

Durante el desarrollo del presente protocolo de investigación se utilizarán procedimientos comunes para el examen físico y métodos de diagnóstico rutinarios, por lo que se clasificará como investigación con riesgo mínimo.

IMPLICACIONES Y MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD

De acuerdo a las características de diseño del programa de educación y tratamiento para pacientes con DMNID, no se requieren medidas de bioseguridad.

RECURSOS MATERIALES

Propios del consultorio.

Propios del laboratorio de análisis clínicos.

Propios de estudios de gabinete.

Proyector de diapositivas.

Aula para impartir el PETE-DMNID.

Material didáctico previamente especificado.

1,000 hojas de papel Bond tamaño carta.

Servicio de Fotocopiado.

Material propio de oficina.

RESULTADOS

INCLUSION DE PACIENTES Y SEGUIMIENTO

En las tres primeras sesiones del curso participaron 100 pacientes. Durante el mismo período, se incluyó a 100 controles que acudían a consulta y en los que no se aplicaba el programa. Al cabo de ocho meses se pudo evaluar a 88 pacientes del grupo de tratamiento y a 88 controles. Ningún enfermo de ambos grupos falleció por complicaciones relacionadas con la diabetes. Doce pacientes del grupo de intervención y doce del grupo control no pudieron ser reevaluados por haber sido dados de baja del archivo activo (3/4 respectivamente), por haber cambiado de residencia e inscribirse en otra unidad médica (2/1), negarse a seguir participando (3/0), o por no haber acudido a una o ninguna consulta subsecuente al curso con lo cual no se tenían parámetros de evaluación adecuados (4/7). La comparación de los datos iniciales entre los enfermos que completaron y no completaron el estudio (análisis de casos perdidos) no reveló diferencias en ningún grupo.

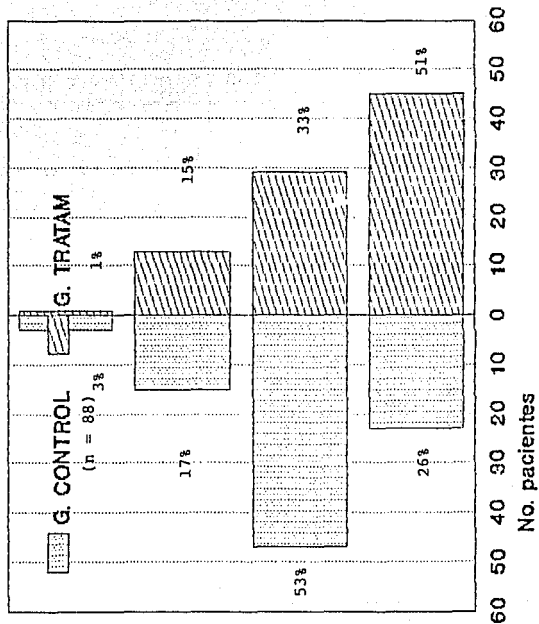
PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

En la gráfica I se muestra la distribución por edad en ambos grupos. En el grupo de tratamiento, el 1% de los pacientes tenían entre 25 y 34 años de edad, el 15% de 35 a 49 años, el 33% de 50 a 64 años y el 51% más de 65 años. Para el grupo de intervención la edad mínima fué de 33 años y máxima de 87 años, con un promedio de 62.06 años; y de 29 años mínimo y

PETE-DMNID

DISTRIBUCION POR EDAD EN AMBOS GRUPOS

Grupos etáreos



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION

máximo de 82 años con un promedio de 58.48 años para el grupo control.

La evolución en años fué mínimo de 1 año y máximo de 40 años con un promedio de 13.64 años para el grupo de tratamiento; y de 1 año mínimo y máximo de 28 años con un promedio de 9.45 años para el grupo control.

En el cuadro 1. se muestra que el 41% de los pacientes tenían menos de 10 años de evolución, para el grupo de intervención, y el 59% con más de 10 años de evolución. Se pregunto acerca de los sucesos relacionados con el inicio de la diabetes y es interesante hacer notar que aproximadamente el 60% de los pacientes del grupo de intervención y el 68% del grupo control, manifestaron haber tenido algún trastorno emocional como factor desencadenante o precipitante para el inicio de su enfermedad (v. gr. pérdidas materiales o humanas, asaltos, problemas familiares o laborales, etc). A este respecto, De la Fuente⁵⁴ hace notar que el interés por la posible participación de factores emocionales en la etiología de la diabetes es pequeño, posiblemente, debido al importante papel que a este respecto se atribuye a la herencia y sin embargo es frecuente que los estados de emoción intensa se asocien a elevaciones de azúcar en orina y sangre; es más, se a observado que las curvas de tolerancia a la glucosa de un individuo pueden tener grandes diferencias de acuerdo a su estado anímico. En general, concluye, la curva es más diabética cuando el sujeto se siente hostil o deprimido y más normal cuando se siente aceptado o confortable.

En el National Health and Nutrición Examinación Survey⁵⁵ de 1976 a 1980, en individuos de 20 a 74 años, alrededor del 34% de las personas con

historia clínica de diabetes, referían que el padre, la madre o ambos, eran diabéticos. Para este estudio, nuestro rango de edad para todos los pacientes fué de 29 a 87 años de edad y se encontró que el 33.7% de los pacientes referían que el padre, la madre o ambos eran diabéticos. En general, el 55% de los pacientes tenían antecedentes heredo-familiares para diabetes (gráficas II y III).

De los datos antes referidos se corrobora la importancia que en la etiología de la diabetes mellitus desempeñan la herencia y los factores emocionales.

En la gráfica IV se muestran las complicaciones tardías registradas por orden de magnitud: Hipertensión 57%, neuropatía 10%, retinopatía 10%, nefropatía 10%, pie diabético 7%, y otras enfermedades concomitantes que agravaran el descontrol del paciente, (v. gr.: ansiedad y angustia crónica, hiperlipidemia, enfermedades isquémicas del corazón, etc), 12%.

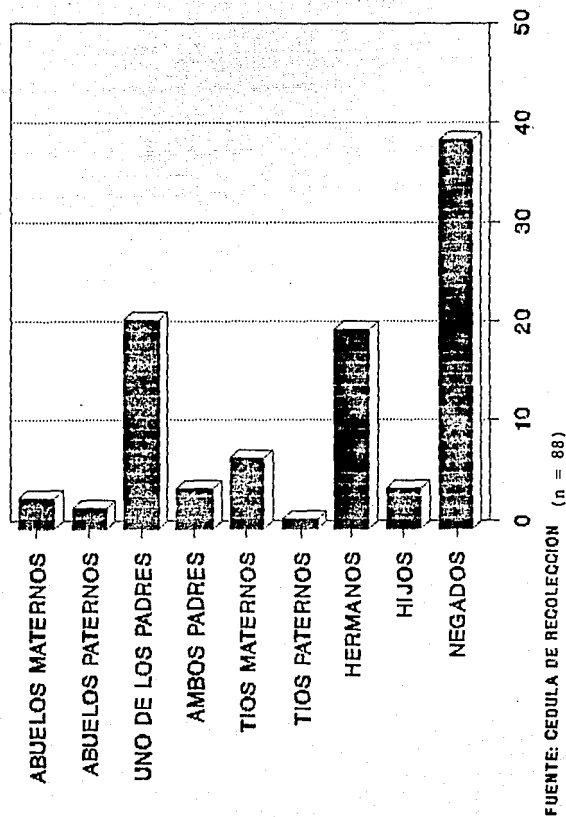
En la gráfica V se presenta el grado de control alcanzado de acuerdo a lo recomendado por la American Asociación of Diabetes Educators (página 104).

Cuadro 1. PETE-DMNID, distribución por años de evolución

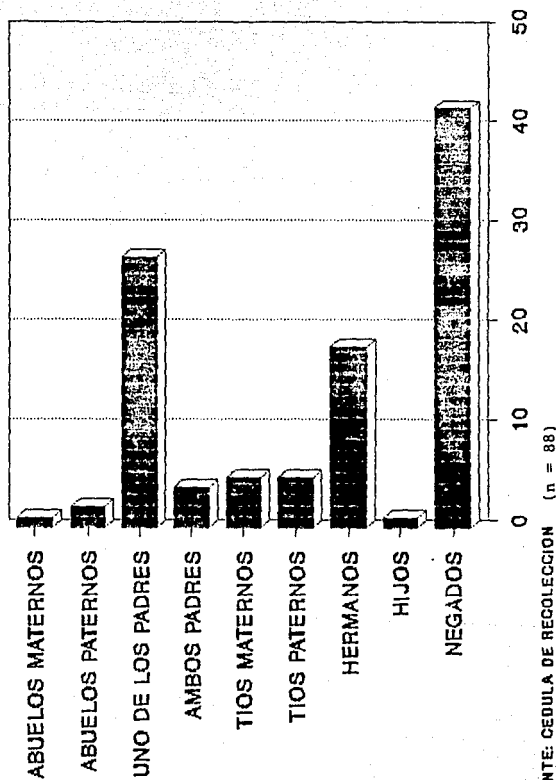
AÑOS DE EVOLUCION	GRUPO CONTROL		GRUPO DE TRATAMIENTO	
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%
Menos de 10 años	56	63.63	36	40.90
Más de 10 años	32	36.36	52	59.09
	(n = 88)		(n = 88)	

FUENTE: Cédula de recolección de datos

PETE-DMNID
G. TRATAM. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES



PETE-DMNID
G. CONTROL ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

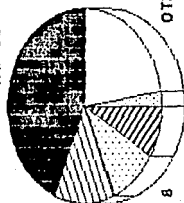


FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION (n = 88)

PETE-DMNID COMPLICACIONES TARDIAS

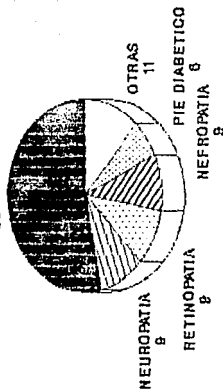
GRUPO CONTROL
(n = 88)

HTA 35



GRUPO DE TRATAMIENTO
(n = 88)

HTA 50

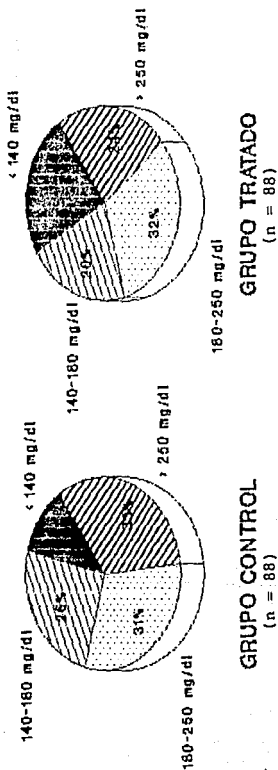


GRAFICA V

PETE-DMNID

GRADO DE CONTROL GLICEMICO BASAL

AMBOS GRUPOS



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION

CARACTERISTICAS SOCIOCULTURALES

El 33% de los pacientes eran empleados u obreros, el 41% realizaban labores del hogar, el 12% pensionados o jubilados y el 14% dedicados a actividades de título profesional (gráfica VI). El 8% eran analfabetos, el 33% con estudios de primaria incompleta o apenas sabían leer y escribir, el 7% con secundaria completa, el 10% con estudios completos de nivel licenciatura (gráfica VII).

MANEJO HIGIENICO-ASISTENCIAL

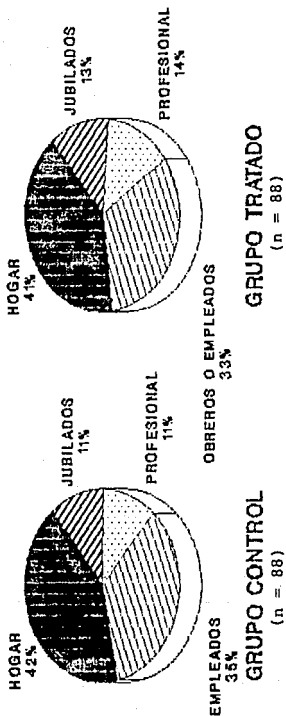
Al 62% de los pacientes se les había indicado una dieta por escrito de acuerdo a sus requerimientos calóricos. Sin embargo, sólo el 20% seguían en forma regular su alimentación, el 42% lo hacía de manera irregular y el 30% no llevaba plan alimenticio específico para diabetes. El resto de los pacientes evitaban alimentos que suponían les elevaba la glucosa.

En cuanto a métodos de autocontrol de glucosa el 99% no practicaba ningún método y solo el 1% lo hacían con glicemias capilares o glucosurias.

En el cuadro 2 se indica que el 92% de los pacientes tenían indicadas sulfonilureas, biguanidas o ambas y el 8% de los enfermos era INSULINO-REQUIRIENTE.

En el cuadro 3 se dan los resultados en relación al número de consultas por año, previos al inicio del estudio. En promedio acudían a consulta 7.2 veces al año, en el grupo de intervención, y 5.7 veces al año el grupo control.

PETE-DMNID
CARACTERISTICAS SOCIOCULTURALES
OCUPACION



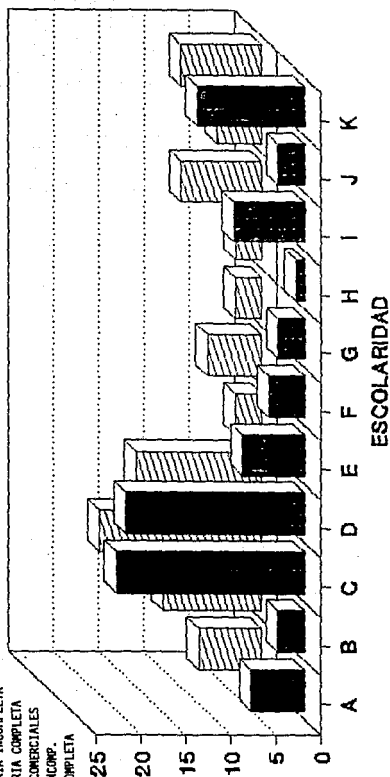
FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION

GRAFICA VII

PETE-DMNID
CARACTERISTICAS SOCIOCULTURALES
ESCOLARIDAD

- A ANALFABETO
- B SABE LEER Y ESCRIBIR
- C PRIMARIA INCOMPLETA
- D PRIMARIA COMPLETA
- E SECUNDARIA INCOMPLETA
- F SECUNDARIA COMPLETA
- G PREPARATORIA INCOMPLETA
- H PREPARATORIA COMPLETA
- I ESTUDIOS COMERCIALES
- J PROFES. INCOMP.
- K PROFES. COMPLETA

No. PACIENTES



■ G. CONTROL (n = 88)
▨ G. TRATAMIENTO (n = 88)

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION
DE DATOS

Cuadro 2. PETE-DMNID, tipo de tratamiento farmacológico

SULFONILUREAS	GRUPO CONTROL		GRUPO DE TRATAMIENTO	
	No. DE PACIENTES (n = 89)	%	No. DE PACIENTES (n = 88)	%
Tolbutamida	28	31.81	34	38.63
Glibenclamida	37	42.04	35	39.77
Clorpropamida	4	4.54	0	-
BIGUANIDAS + SULFONILUREAS	12	13.63	12	13.63
INSULINA	7	7.95	7	7.95

Fuente: Cédula de Recolección de Datos

Cuadro 3. PETE-DMNID, frecuencia de consultas proporcionadas

No. DE CONSULTAS AL AÑO	GRUPO CONTROL		GRUPO DE TRATAMIENTO	
	No. DE PACIENTES (n = 88)	%	No. DE PACIENTES (n = 88)	%
1 a 3	30	34.09	19	21.59
4 a 6	25	28.40	20	22.72
7 a 9	20	22.72	25	28.40
10 a 12	6	6.81	14	15.90
13 a 15	5	5.68	8	9.09
16 y más	2	2.27	2	2.27

Fuente: Cédula de Recolección de Datos

En el cuadro cuatro se muestra la frecuencia de glicemias por año realizadas previo al inicio del estudio, en promedio se realizaban 3.4 exámenes de laboratorio por año en el grupo de tratamiento y 3.3 exámenes para el grupo control.

Cuadro 4. Frecuencia de glicemias solicitadas

No. DE GLICEMIAS AL AÑO	GRUPO CONTROL		GRUPO DE TRATAMIENTO	
	No. DE PACIENTES (n = 88)	%	No. DE PACIENTES (n = 88)	%
1 a 3	55	62.5	52	59.5
4 a 6	26	29.54	29	32.95
7 a 9	7	7.95	7	7.95

Fuente: Cédula de Recolección de Datos

PESO CORPORAL E INDICES METABOLICOS

En los pacientes que completaron el estudio, los datos iniciales de distribución por sexos, edad, duración de la diabetes, peso corporal, índice de masa corporal, triglicéridos y colesterol con ayuno previo y tratamiento con sulfonilureas no diferían en ambos grupos (cuadro 5).

Al inicio del estudio se encontró que existía, en el grupo de intervención, control adecuado de la glucosa en sangre en el 25% de los pacientes, el 75% se encontraba en niveles de descontrol leve a severo.

Se determinó, asimismo, que el 48% eran obesos (IMC > 26), el 10.22% con

hipercolesterolemia, y el 5.68% con hipertrigliceridemia. Para el grupo control se encontró un nivel adecuado de la glucosa sanguínea en el 10.22%, en el restante 89.78% con niveles de descontrol leve a severo. Los porcentajes para pacientes con obesidad, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia fueron de 54.54%, 17.04% y 14.77%, respectivamente.

Durante el período de estudio, y para los pacientes del grupo de intervención, el peso corporal disminuyó en el 21.6%, se mantuvo igual en el 43.1% y el 35.2% aumentaron de peso. Los niveles de triglicéridos disminuyeron en el 32.9%, se mantuvo igual en el 50%, y en el 17% aumentaron. El colesterol también disminuyó en el 50% y se mantuvo prácticamente igual en el restante 50%.

OTROS FACTORES RELACIONADOS A DIABETES

El 5% de los pacientes refirió realizar alguna actividad física de forma regular y el 95% restante no realizaba ninguna actividad física o lo hacía de manera esporádica.

El 13.6% de los pacientes del grupo de intervención y el 9% del grupo de control referían fumar más de 5 cigarrillos al día. Asimismo, el 4.54% y 3.40%, respectivamente, ingería bebidas alcohólicas con cierta regularidad.

Ya se a hecho referencia sobre el número de pacientes con hipertensión arterial encontrados en ambos grupos.

De los pacientes del grupo de intervención, y con tratamiento antihipertensivo, el 2% tenían indicados fármacos de acción central, el

Cuadro 5. PETE-DMMID, evaluación inicial y seguimiento de ambos grupos

	Grupo de Intervención (n = 88)	Diferencias en el grupo (IC 95%)	Grupo control (n = 88)	Diferencias en el grupo (IC 95%)	Diferencias entre grupos (IC 95%)
Peso corporal (kg)	inicial final				
Colesterol con ayuno previo mg/dl	inicial final				
Triglicéridos con ayuno previo mg/dl	inicial final				
Autocontrol de glucosuria	inicial final				
Nivel de glucosa en ayuno	inicial final				
CONTROL ADECUADO	inicial final				
DESCONTROL LEVE	inicial final				
DESCONTROL MODERADO	inicial final				
DESCONTROL SEVERO	inicial final				

36.36% tomaba inhibidores de la ECA, el 18.18% se controlaba con calcio antagonistas, el 27.27% con beta bloqueadores, el 12.72% con diuréticos y el 3.63% con antagonistas alfa.

Es importante hacer notar que el uso de diuréticos y beta bloqueadores se asoció más frecuentemente a descontrol glicémico moderado a severo y el uso de inhibidores de la ECA se asoció con mayor frecuencia a control glicémico adecuado ó a descontrol leve (datos no presentados).

En el grupo de tratamiento, el 6.81% de los pacientes presentó inicialmente úlceras en pies, el 18% tenían micosis del pie u unicomosis y el 25% se encontró con cambios tróficos contra 2.27%, 20.45% y 4.54%, respectivamente, en el grupo control.

AUTOCONTROL DE LA GLUCOSURIA

Tras ocho meses de seguimiento, el 71.59% de los pacientes habían anotado los resultados de las pruebas de glucosuria en comparación con el 2.27% al inicio del estudio. En el grupo de intervención, los pacientes que cumplieron la frecuencia recomendada de controles de glucosuria diferían significativamente de los que no lo hacían en cuanto al sexo (el 61.9% de los que siguieron el consejo eran mujeres), ello probablemente tenga relación con la mayor disposición de la mujer de participar activamente en el control de su padecimiento.

DISCUSION

El problema de la atención médico-sanitaria de los pacientes a la fecha constituye un grave problema, ya que si bien se han realizado avances en la detección precoz del padecimiento, el control de los pacientes conlleva una serie de actividades que rebasan, por su carácter social, los límites tradicionales de la atención médica, requiriéndose una definición constante y objetiva del perfil de las poblaciones de pacientes adscritos a las Unidades de Primer Nivel de Atención.

Así, el simple análisis de las variables clásicas, por ejemplo la edad, refleja en buena medida el tipo de diabetes que se enfrenta. En el presente estudio la mayor parte de las personas de ambos grupos se encontraba entre 50 y 64 años (43.18% del total), lo cual es menor a lo reportado en la bibliografía (60% aproximadamente). En lo que toca al sexo, el 54.5% del total de pacientes correspondió al sexo femenino, siendo solamente algo superior en relación al masculino (45.5%), lo que podría definir en este sentido que el sexo masculino comienza a demandar con mayor frecuencia la Atención Médica, mejorando la proporción típica que es de 1.4 mujeres por cada hombre.

El sobrepeso refleja, por una parte, la escasa penetración de las acciones higiénico-dietéticas realizadas a nivel institucional (información básica sobre diabetes, valor calórico de alimentos, etc), y por otra parte la necesidad de mejorar cualitativa y cuantitativamente dichas asociaciones mediante un plan alimentario de adecuación a nivel familiar, sobre todo en el ama de casa, que maneja la ingesta calórica de

la familia tomando en términos apropiados el nivel socioeconómico de la misma. Esto último no es sencillo porque requiere de una buena definición y separación de los grupos sociales a los cuales se va a atender, y además se necesita reeducar a los pacientes fuera de la misma institución mediante visitas domiciliarias, instrucción para la compra de alimentos de menor índice glucémico y mayor aporte nutricional, formas de presentación de alimentos preparados a la familia para que sean succulentos a la vista, etc.

Para tratar de resolver el problema de sobrepeso, y en vista de que la actividad física es el determinante vital del gasto de energía, se recomendó ejercicio moderado, como caminar una hora diaria, lo que en teoría hace que se gasten 700 kcal por semana y da por resultado una pérdida de peso aproximado de 5.5 kg al año.

El índice de masa corporal (el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros) es lo que hoy en día se considera el mejor parámetro de peso. La mortalidad más baja en enfermedades de la arteria coronaria (EAC) se ha relacionado con un IMC fluctuante entre 23 y 32 .

Además de la obesidad, los perfiles de lípidos altos, la hipertensión arterial y la intolerancia a la glucosa, se relacionan frecuentemente a EAC.

Para nuestro estudio, el 15.9% de los pacientes tenía un IMC igual o mayor de 33, lo que constituyó un factor más de riesgo para presentar EAC.

Además de la reducción de peso, el control de la hipertensión

arterial y el control de la glucosa, se recomendó la disminución de los lípidos en las comidas en aquellos pacientes en que se detectaron perfiles altos. Los pasos siguientes ayudaron a reducir la ingestión de grasa de la ración dietética recomendada de 30 a 35% de calorías ingeridas: recortese toda la grasa visible de la carne roja, quítese la piel y el exceso de grasa de la carne de ave, límitese la manteguilla y la margarina a tres raciones diarias, disminuya la cantidad de aderezos de la ensalada y disminuya la cantidad de alimentos que tengan que freirse.

De todo lo anteriormente expuesto queda claro que se necesita reestructurar la estrategia actual, lo que, aunque representa de inicio una inversión importante en adiestramiento de personal, tiempo, material de apoyo, etcétera, vale la pena intentarlo ya que puede mejorar la calidad de atención y de vida de nuestros pacientes y en forma secundaria disminuir el gasto por consumo de hipoglucemiantes orales y el del tratamiento especializado por complicaciones secundarias a diabetes.

En este contexto, el perfil del presente estudio puede ser de utilidad para la organización de la Atención Médica en lo que concierne a mejorar las posibilidades de control y evitar o posponer las complicaciones agudas o tardías, actividades donde los recursos para el autocontrol y un adecuado programa educativo teórico-práctico juegan un papel importante.

Durante el seguimiento de nuestros pacientes se demuestra que existe un vacío muy aparente entre las pautas asistenciales recomendadas para la DMNID y la realidad de la asistencia primaria, y que puede ser solventada, introduciendo un programa estructurado de actualización a los Médicos de

la Familia para que mejoren la calidad de su atención asistencial, y un segundo programa de educación dirigido al paciente buscando modificar su actividad pasiva hasta lograr el modelo ideal de una cooperación médico-paciente, que aunque requiere alguna similitud de intelecto, educación y experiencia general de ambas partes es posible en la práctica clínica.

Los pacientes del presente estudio eran representativos de la DMNID en la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, en lo que se refiere a distribución por sexos, edad media, frecuencia de tratamiento antidiabético, características socioculturales y manejo médico-asistencial. Dado que los niveles basales de glucosa central en ambos grupos se encontraba en niveles de descontrol moderado a severo y sólo el 16% de ambos grupos seguían en forma adecuada una guía dietética, cabe suponer que la calidad de asistencia ofrecida es muy inferior a lo esperado. Es decir, que los Médicos de la Familia, en pocas ocasiones realizan exploraciones físicas para detectar lesiones a órganos o sistemas (v. gr.: fondo de ojo, revisión de extremidades inferiores), y en mucho menor frecuencia solicitar exámenes de laboratorio o gabinete (v. gr.: proteínas en orina de 24 horas, ECG de reposo y esfuerzo, perfil de lípidos), para detectar, prevenir o tratar factores de riesgo y sus posibles complicaciones micro y macrovasculares. Por ello mismo, no se dan indicaciones higiénico-dietéticas o farmacológicas específicas que orienten o traten al paciente.

No pudo reevaluarse al 17% de los enfermos incluidos originalmente a

causa de lo ya referido con anterioridad, hecho ya esperado puesto que se trata de una población de edad avanzada y sujeta a múltiples movimientos personales y administrativos. De cualquier forma, la cifra y las características de los pacientes perdidos durante el seguimiento y las de aquellos que completaron el estudio eran similares en ambos grupos.

Los resultados más importantes del presente estudio fueron la mejoría del control glucémico, la mejoría del peso y el aumento en el interés por obtener una mejor calidad de vida y evidenciado en parte por el aumento en el número de pacientes usuarios del método de autocontrol y por un aumento en el número de pacientes que siguieron las recomendaciones higiénico-dietéticas. La reducción de las concentraciones séricas de triglicéridos y de colesterol, así como los niveles de glucosurias, deben atribuirse a las modificaciones en la conducta nutricional y a la disminución consiguiente del peso corporal.

La eliminación de estos y otros factores de riesgo para aterosclerosis (tabaquismo, hipertensión arterial), redujo el riesgo potencial de que nuestros pacientes presentaran enfermedades isquémicas coronarias, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica.

Durante el período de estudio, la administración de insulina tuvo que iniciarse en siete pacientes, hecho también esperado, puesto que desde su evaluación inicial mostraban falla secundaria al uso de hipoglucemiantes orales y renuencia por parte de los pacientes al seguimiento de las recomendaciones dietéticas. La reducción en el uso de sulfonilureas se pudo lograr en base a las modificaciones de los antihipertensivos

utilizados, al seguimiento de las recomendaciones por parte del paciente y al autocontrol sistemático de la glucosuria. Aún cuando la reducción no fué estadísticamente significativa ello puede ser debido en parte al lapso de seguimiento tan corto.

Un problema fundamental en los pacientes con DMNID es el cuidado podológico, por consiguiente, uno de los rasgos esenciales del PETE-DMNID era la enseñanza de los cuidados básicos necesarios a los pacientes, lo cual se reafirmó mediante la distribución a todos ellos de un formato específico que indica el cuidado de los mismos (anexo 5).

Se requirieran períodos de observación más prolongados y la inclusión de un mayor número de pacientes para evaluar la eficacia en este aspecto del PETE-DMNID (por ejemplo, determinar si se reducen las frecuencias en el desarrollo de úlceras, los ingresos hospitalarios por complicaciones podológicas y el número de extremidades inferiores amputadas). A pesar de ello, en el presente estudio se constató mejores puntuaciones en los conocimientos sobre los cuidados de los pies en el grupo de intervención.

De igual forma habrá de esperar a disponer de evaluaciones a largo plazo para saber si los Médicos de la Familia aceptan de forma general el PETE-DMNID y si éste es capaz de modificar la calidad de asistencia sanitaria para la DMNID.

CONCLUSIONES

Los datos encontrados para una población de derecho-habientes diabéticos de una Clínica de Primer Nivel de Atención del ISSSTE en el área metropolitana del Distrito Federal nos conduce a considerar los siguientes puntos:

1* La acción seminal en la estrategia para el control y repercusión de las complicaciones desarrolladas durante la evolución de la misma, recae en el primer nivel de atención de la salud y por ello se considera que es de gran utilidad difundir conceptos acerca del manejo médico-asistencial, de tal manera que se aproveche por todos aquellos que forman un equipo de salud: el Médico Familiar, la enfermera, la dietóloga, la asistente social, los terapeutas familiares y los encargados de evaluar los servicios de salud.

2* La necesidad de mejorar sustancialmente las posibilidades de control y prevención de complicaciones implica importantes reconsideraciones del modelo tradicional de atención médica efectuando modificaciones en los hábitos dietéticos, en la actividad física, y sobre todo, que se ajusten correctamente a las indicaciones médicas. La orientación acerca de los riesgos y complicaciones de la diabetes y su tratamiento son argumentos que requieren su reiteración. Para todo lo anterior se necesita haber logrado que el paciente tenga una motivación profunda y un deseo genuino de colaborar y participar en su tratamiento hasta casi convertirse en su propio médico.

3* En la actualidad, el uso de dieta, hipoglucemiantes orales y las insulinas, permiten el control de las alteraciones metabólicas, pero todavía son incapaces de evitar la mortalidad por accidentes vasculares o insuficiencia renal, por lo que es indispensable aportar nuevos enfoques a los recursos terapéuticos disponibles, mejorar la información sobre la enfermedad y utilizar mejores indicadores para determinar el grado de control alcanzado.

Los datos presentados no apoyan categóricamente que un PETE-DMNID se asocie a mejoría clínica de los pacientes, pero el estudio fué pequeño y con sesgos involuntarios para garantizar una afirmación negativa.

De cualquier forma estos datos nos dan una idea de las características de nuestros pacientes y nos anima a enfocar nuestros esfuerzos en mejorar la calidad de asistencia ofrecida, sobre todo porque se demostró una tendencia hacia la normalidad en los parámetros de laboratorio en los pacientes que fueron evaluados y a los que se les aplicó el PETE-DMNID.

ANEXO 1

HOJA DE AUTORIZACION Y CONOCIMIENTO DE
PARTICIPACION

El que suscribe C. _____ Adscrito a la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, hago constar que estoy informado y de acuerdo en participar en un Programa Estructurado de Educación y Tratamiento para pacientes con Diabetes Mellitus No Dependientes de Insulina, como parte de un Protocolo de Investigación Clínica. Mi participación consistirá en asistir a cuatro sesiones de Información y Educación a Diabéticos. Al final de cada sesión se me evaluarán los conocimientos que he adquirido. Asimismo, me comprometo a asistir a mis consultas de control en forma regular y puntual.

F I R M A

El presente protocolo de investigación se apega al reglamento de la Ley General de Salud que se publicó en 1987, en la que se determina en los artículos 13 y 14 que: "toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio de el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar."

Se toman en cuenta, además, los códigos éticos establecidos en la declaración de Helsinki de 1984 y las adiciones que se le hicieron en Tokio en 1985.

- GRUPO AL QUE PERTENECE: CONTROL INTERVENCIÓN
 No. ALEATORIO: No. CONSULTORIO TURNO: (M) (V)
 Nombre: No. Registro:
01. Edad: 02. Sexo: (M) (F)
 03. Ocupación: 04. Año máximo de estudios:
 05. Antecedentes heredo-familiares para diabetes
 A* Abuelos maternos: B* Abuelos paternos:
 C* Padres: D* Tíos maternos o paternos:
 E* Hijos:
 06. DMNID años de evolución:
 07. DMNID suceso precipitante o relacionado para su inicio:
 08. DMNID medicamentos de tratamiento y dosis:
 A* **
 B* **
 09. Otras enfermedades relacionadas con diabetes y evolución en años:
 A* **
 B* **
 C* **
 10. Otros medicamentos utilizados y dosis:
 A* **
 B* **
 C* **
 11. No. de consultas que acudió en el año previo al inicio del estudio:
 12. ¿Utiliza algún método de autocontrol?:
 Tipo de método diagnóstico:
 13. No. de glicemias realizadas el año previo al inicio del estudio:
 14. Media aritmética de las determinaciones:
 15. ¿Efectúa alguna actividad física?: SI NO
 Tipo y frecuencia de ejercicio que realiza:
 16. ¿Le a indicado su Médico Familiar una dieta?: SI NO
 A* ¿La lleva en forma regular?: SI NO
 B* ¿Evita alimentos que piensa le eleven el azúcar?: SI NO
 17. ¿Fuma actualmente?: SI NO 18. No. de cigarrillos al día:
 19. ¿Alcoholismo actual?: SI NO 20. No. de copas al día:
 21. Peso actual: 22. Peso ideal:
 23. Talla: 24. Tensión arterial:
 25. Lesiones en pies: A* Ulceras B* Micosis
 C* Cambios de coloración D* Cambios tróficos
 E* Otros:
 26. Problemas actuales con la familia, económicos o laborales?:
 27. Diagnósticos finales:
 A* B*
 C* D*
 28. DMNID, grado de control alcanzado:
 33. Resultado de los exámenes de laboratorio:

QS: GLUCOSA _____
 UREA _____
 CREATININA _____

COLESTEROL _____
 TRIGLICER. _____

COLOR _____
 ASPECTO _____
 DENSIDAD _____
 Ph _____
 E ALBUMINA _____
 G GLUCOSA _____
 O CETONAS _____
 LEUCOS _____
 ERITROS _____
 BACTERIAS _____

CLINICA GUSTAVO A MADERO
I S S T E

NOMBRE _____

EDAD _____

SEXO MASCULINO FEMENINO

REGISTRO _____

No. ALEATORIO _____

ANEXO 3

DIARIO DE CONTROL DE

GLUCOSURIAS

ANEXO 4

CLINICA *GUSTAVO A. MADERO*

I S S S T E

EXAMEN DE CONOCIMIENTOS
ADQUIRIDOS DURANTE EL CURSO DE
EDUCACION A PACIENTES
D I A B E T I C O S

POR FAVOR MARQUE CON UNA "X"
LA RESPUESTA QUE CREA MAS CONVENIENTE

1* El diabético es una persona que no puede utilizar su glucosa por el mal funcionamiento de su páncreas, el cual no produce insulina suficiente:

FALSO VERDADERO

2* Los síntomas de la diabetes incluyen:

Deseos frecuentes de orinar (poliuria) FALSO VERDADERO

Sed constante (polidipsia) FALSO VERDADERO

Pérdida de peso FALSO VERDADERO

Deseos de comer mucho (polifagia) FALSO VERDADERO

Cansancio y debilidad (astenia) FALSO VERDADERO

3* La diabetes es causa de las siguientes complicaciones:

Gangrena FALSO VERDADERO

Ceguera FALSO VERDADERO

Coma diabético FALSO VERDADERO

Infecciones severas FALSO VERDADERO

Infartos del corazón FALSO VERDADERO

4* Los riñones se lastiman como resultado de tener azúcar elevada en sangre con lo cual no se eliminan sustancias tóxicas para el cuerpo:

FALSO VERDADERO

5* La prueba de glucosa y cetonas en orina por tiras reactivas le sirve de "señal de alarma" cuando tiene el azúcar en sangre muy alta:

FALSO VERDADERO

6* Los siguientes puntos estan indicados en el cuidado de los pies:

A) Usar zapatos nuevos media hora el primer día: FALSO VERDADERO

B) Los pacientes con dedos encimados o muy pegados deben separarlos con algodón: FALSO VERDADERO

C) Cortar las uñas bajo buena luz, después del baño y en forma recta y no muy cortas: FALSO VERDADERO

D) Los pacientes con "pies frios" pueden usar ligas y sentarse con las piernas cruzadas: FALSO VERDADERO

E) Los diabéticos nunca pierden la sensibilidad de la piel:

FALSO VERDADERO

7* Por favor subraye los alimentos que sean buena fuente de fibras:

CEREAL DE AVENA	HABAS	FRIJOLES	JITOMATE	
CEBOLLA	ARROZ	PAPAS	ZANAHORIAS	NARANJA
TORONJA	MANZANA	DURAZNO	CIRUELA	PASA

8* De los siguientes alimentos subraye los que eleven MENOS el azúcar en sangre:

PAN BLANCO	TORTILLA AMARILLA	ESPAGUETI	ARROZ
FRIJOL	NOPAL	CACAHUATE	PAPA



I.- HIGIENE DE LOS PIES:

- 1.- Lavarse los pies diariamente con jabón y agua tibia, secarlos completamente en especial entre los dedos, usando una presión tan vigorosa como la de frotar.
- 2.- Cuando estén completamente secos, frotarlos con lanolina tantas veces como sea necesario para que la piel se mantenga suave y libre de escamas y sequedades, sin que se haga sensible o demasiado blanda. Si llega a ser muy suave, frote una vez al día con alcohol.
- 3.- Si las uñas son quebradizas y secas, suavícelas al remojarlas en agua media hora cada noche y aplique suficiente lanolina sobre y bajo la uña, vendando el pie flojamente. Limpie las uñas con palillos de madera, especiales. Corte las uñas solamente bajo buena luz y después del baño, cuando los pies estén muy limpios. Corte las uñas rectas para evitar lesiones de los dedos y no las deje muy cortas. Si usted va al quiropedista, dígame que es diabético.
- 4.- Todos los pacientes con dedos encimados o muy pegados, deben separárselos con algodón. Pacientes con dedos separados o muy unidos por grandes presiones de zapatos, deben usar éstos sin casquillos y solamente de piel muy delgada.
- 5.- Todos los enfermos mayores de 60 años, deben tener periodos de descanso diariamente en los cuales hay que quitarse los zapatos. Todos los domingos examinarse los pies.
- 6.- No usar pantuflas cuando debe usar zapatos. Las pantuflas no dan soporte apropiado. No de pasos sobre el piso con los pies descalzos.
- 7.- Usar los zapatos de cuero suave, adecuados y no estrechos. Usar zapatos nuevos media hora solamente el primer día, aumentando una hora diariamente.
- 8.- Usar calcetines para dormir en lugar de botellas de agua caliente, bolsas, ladrillos o calentadores eléctricos.

- 9.- Después de los cincuenta años, uno oye menos bien, ve menos bien y la sensibilidad cutánea está disminuida. Recordar esto y ser cauto acerca de lo que siente.

II.- TRATAMIENTOS DE CORNIFICACIONES Y CALLOSIDADES.

- 1o.- Usar zapatos apropiados que no causen presiones.
- 2o. Remojar el pie en agua tibia jabonosa (nunca caliente). Frotar con gasa, lima, o piedra pómez la piel muerta en la callosidad o cornificación. Procure no arrancarla. No corte callos o cornificaciones. No trate de quitar las cornificaciones o callosidades con medicamentos de patente u otra clase de medicamentos.
- 3o.- Prevenir callosidades bajo la planta del pie; flexionando y extendiendo los dedos, veinte veces al día. Apoyar cada paso sobre los dedos y no sobre la planta del pie.

III.- AYUDA EN EL TRATAMIENTO DE CIRCULACION IMPERFECTA (PIE FRIO).

- 1.- Ejercicios: Sentado, dirigir los pies hacia abajo y arriba, tan lejos como se pueda, diez veces y hacia la derecha e izquierda diez veces. Repetir en la mañana, tarde y noche.
- 2.- Masaje con lanolina o manteca de cacao.
- 3.- No usar ligas o sentarse con las piernas cruzadas.
- 4.- Si usted ha tenido gangrena o ha sido tratado de ella, conserve los pies horizontales 5 ó más minutos cada hora del día y si le han operado, 15 ó más minutos.

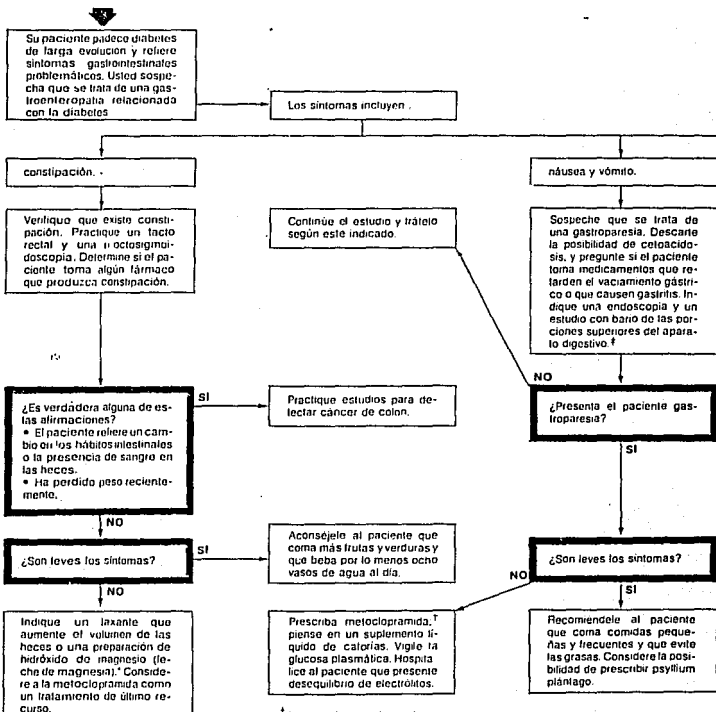
IV.- TRATAMIENTO DE LAS ESCORIASIONES DE LA PIEL:

- 1.- Aunque las lesiones sean de poca importancia, los primeros auxilios son siempre muy importantes. Consulte a su médico inmediatamente.
- 2.- Evite el uso de antisépticos irritantes.
- 3.- Mantener en reposo el pie, tanto como sea posible, hasta la mejoría.
- 4.- Consultar a su médico, por dolor, rubicundez, hinchazón o alguna otra manifestación inflamatoria.

Tratamiento de la enteropatía diabética

158

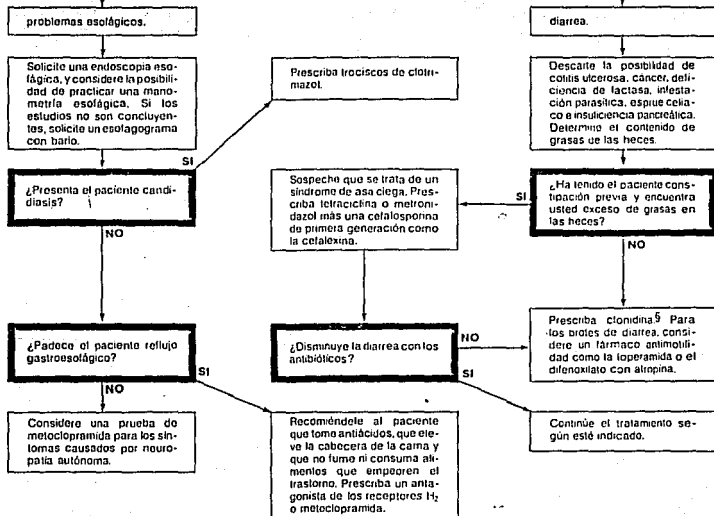
(Puntos decisivos en recuadros gruesos)



* Los laxantes que aumentan el volumen de las heces pueden exacerbar un problema de motilidad, y el uso de hidróxido de magnesio puede producir alteraciones de la depuración renal de magnesio en los pacientes diabéticos.

† La metoclopramida puede producir efectos neurológicos graves en unos cuantos pacientes. Considere al betanecol o a un inhibidor de la colinesterasa como una alternativa (el tratamiento de la náusea y del vómito es un uso no marcado para estos fármacos).

‡ Si los estudios son normales, pero usted todavía sospecha que se trata de una gastroparesia, considere la posibilidad de practicar una prueba de vaciamiento gástrico con radioisótopos.



[§] Uso no marcado. Los pacientes no deben dejar de tomar clonidina sin supervisión médica debido al riesgo de que ocurra hipertensión de rebote.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

01. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG y col (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. Nueva York: McGraw-Hill, 1987:1527-1542.
02. Goodman LS, Gilman A y col (ed). The Pharmacological Basis of Therapeutics. México: Nueva Editorial Interamericana, 1978:1270-1293.
03. Nelson RG, Everhart JE y col (ed). Diabetes Mellitus no insulín Dependiente. En Clínicas de práctica Médica. México: Interamericana-McGraw Hill, 1988(2):237-441.
04. Ascaso JF, Hernández A (ed). Patogenia de la Diabetes Mellitus Tipo II. En: Tratado de Medicina Práctica. Medicina. México: Publicaciones Americanas de México, 1986:1041-1045.
05. Schroeder SA, Krupp MA y col (ed). Diagnóstico Clínico y Tratamiento. México: El Manual Moderno, 1992:821-849.
06. Kelley WN y col (ed). Medicina Interna. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1990:2377-2383, 2477-2482.
07. Nasrat HA, Sabbagh SA y col. New Criteria for Interpretación of the Oral Glucose Tolerance Test in Pregnancy. Metabolism, 1990;39(1):51-57.
08. Walshe TM y col (ed). Manual de Problemas Clínicos en Medicina Geriátrica. México: Nueva Editorial Interamericana, 1987:145-159.
09. Salinas I, Borrás M y col (ed). Hipertensión y Diabetes. En: tratado de Medicina Práctica. Medicina. México: Publicaciones Americanas de México, 1990:1251-1257.
10. Robert RH, Barry G y col. Metabolic Effects of Hyperglycemia and Hyperinsulinemia on Fate of Intracellular Glucose in NIDDM. Diabetes, 1990;39:149-156.
11. Haffner SH, Stern MP y col. Incidence of Type II Diabetes in Mexican Americans Predicted by Fasting Insulin and Glucose Levels, Obesity, and Body-Fat Distribution. Diabetes, 1990;39:283-288.
12. Grunwald JE, Brucker AJ y col. Diabetic Glycemic Control and Retinal Blood Flow. Diabetes, 1990;39:602-607.
13. Charles MA, Fontbonne A y col. Risk Factors for NIDDM in White Population. Paris Prospective Study. Diabetes 1991;40:796-799.

14. Sowers JR, Levy J, Zemel MB. Hipertensión y Diabetes. En: Clínicas Médicas de Norteamérica. México:Interamericana- McGraw Hill,1988(6):1507-1526.
15. Ravid M, Savin II y col. Proteinuria, Renal Impairment, Metabolic Control, and Blood Pressure in Type 2 Diabetes Mellitus. Arch Intern Med,1992;152:1225-1229.
16. Otero LH (ed). Protocolos. Hipertensión Arterial. México: Internacional de Ediciones y Publicaciones,1989:5-33.
17. Flint MA y Clements RS (ed). Prevención de las Complicaciones de la Diabetes. En: Clínicas de Práctica Médica. México:Interamericana- McGraw Hill,1988(2):289-295.
18. Tuck M. Tratamiento del Diabético Hipertenso. Mundo Médico,1990;17(189):109-114.
19. Frohlich ED. Inhibidores de la Enzima de Conversión de la Angiotensina. Presente y Futuro. Hypertension,1990;5(13 sup 1):125-130.
20. Amadio P, Amadio PB y col. Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina. Tribuna Médica,1991;60(5):154-164.
21. Jovanovic AU, Druzín M, Peterson CM. Effect of Euglycemia on the outcome of Pregnancy in Insulin dependent Diabetic Women as compared with normal control subjects. Am J Med,1981;71:921-925.
22. Sanchez JC, González BE (ed). Complicaciones Vasculares de la Diabetes. En: Tratado de Medicina Práctica. Medicina. México:Publicaciones Interamericanas de México,1990:1221-1229.
23. Mogensen CE y Schmitz O (ed). El Riñón del Diabético. En: Clínicas Médicas de Norteamérica:Diabetes Sacarina. México: Interamericana- McGraw Hill,1988(6),1585-1618.
24. Stehruwer CDA, Helmut RA y cols. Identifying Patients With Incipient Diabetic Nephropathy. Arch Intern Med,1990;150:373-375.
25. McKenna MJ, Cesar A y col. Microalbuminuria in Clinical Practice. Arch Intern Med,1991;151:1745-1747.
26. Nelson RG, Knowler WC y col. Assessment of Risk of Overt Nephropathy in Diabetic Patients From Albumin Excretion in Untimed Urine Specimens. Arch Intern Med,1991;151:1761-1765.
27. Brouhard BL. Effect of dietary protein restricción on functional renal reserve in diabetic nephropathy. Am J Med,1990;89:427-431.

28. Brenner BM, Anderson S. Inhibición de la ECA para evitar el desarrollo de Glomerulopatía Diabética. *Mundo Médico*,1991;17(203):103-112.
29. Reddi AS, Camerini-Davalos RA. Diabetic Nephropathy. *Arch Intern Med*,1990;150:31-43.
30. Salem AG, Zawada ET, Farris JJ. Diabetes Mellitus y el sistema urinario. *Tribuna Médica*,1991;59(6):182-192.
31. Haase GR, Johnson AC, Reinmuth OH. Neuropatía: ¿Diabética? ¿Funcional?. *Atención Médica*,1990;3(10):12-22.
32. Espí F (ed). *Neuropatías Diabéticas*. En: *Tratado de Medicina Práctica*. Medicina. México: Publicaciones Interamericanas de México,1990:1258-1270.
33. Mayer GH. Neuropatía Diabética. *The Lancet* (ED. ESP.),1989;15(4):247-248.
34. Belgrade MJ, Lev BI. Neuropatía diabética. *Medicina de Postgrado*,1992;1(7):44-51.
35. Gerding DN, Pizlak VK, Rowbotham JL. Pie Diabético. *Atención Médica*,1991;4(8):31-44.
36. Lipsky BA, Pecoraro RE y cols. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med*,1990;150:790-797.
37. Bamberger DM, Stark KR. Infecciones en el diabético: complicaciones que llevan a la amputación. *Infectología*,1990;10(3):157-166.
38. Boulton AMJ (ed). Pie del Diabético. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica: Diabetes Sacarina*,1988;6:1643-1664.
39. Godíne JE. Relación entre el control Metabólico y las Complicaciones vasculares de la Diabetes Sacarina. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica: Diabetes Sacarina*,1988;6:1355-1372.
40. Bikowski RM, Smith CK (ed). Control de la glucemia: Argumentos a Favor y en Contra. En: *Clínicas de Práctica Médica*. México: Interamericana- McGraw Hill,1988;2:323-337.
41. Jaspán JB, McCallum RW, Sninsky CA. Complicaciones Gastrointestinales de la diabetes. *Atención Médica*,1990;3(8):64-80.
42. Arcila MA. El descubrimiento de la relación entre enfermedad coronaria y lípidos séricos. Un largo camino. *Tribuna Médica*,1991;60(3):101-106.

43. Naito HK. Reducción de la mortalidad por enfermedades cardíacas mediante fármacos lipolipemiantes. *Tribuna Médica*,1991;60(4):111-120.
44. Stein Y y Stein O. Cellular Basis of Atheroma. *Lipid Review*,1989;3(4):25-29.
45. Ezra AH, William CR y col. Reductores del colesterol:Cuándo y cómo prescribirlos. *Atención Médica*,1992;5(4):10-29.
46. Ascaso JF y Carmena R (ed). Dieta,Lípidos plasmáticos y Pared Arterial. En: *Tratado de Medicina Práctica. Medicina. México, Publicaciones Americanas de México,1990:1301-1306.*
47. Rodellas AC y Ramirez BA (ed). Manifestaciones cutáneas de la Diabetes Mellitus. En: *Tratado de Medicina Práctica. Medicina. México:Publicaciones Americanas de México,1986:1055-1068.*
48. González BE (ed). Educación del Diabético. En: *Tratado de Medicina Práctica. Medicina. México:Publicaciones Americanas de México,1986:1116-1120.*
49. Goodman LS, Gilman A y col (ed). Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. México: Nueva Editorial Interamericana, 1978:1280-1290.
50. Crotte A (ed). Tratamiento dietético de la Diabetes Mellitus. En: *Tratado de Medicina Práctica. Medicina,1986:1121-1127.*
51. Villalpando HS. Prioridades de Investigación en Diabetes. Detección y Tratamiento de la Diabetes Mellitus. *Gaceta Médica de México*,1987;123(9-10):209-211.
52. Cédula de Recolección de datos, Anexo 2:152.
53. Kuthy PJ y Escosura G. Ética y Medicina en México. *Medicina y Etica*,1990;2:247-251.
54. De la Fuente MR (ed). Aspectos Psicológicos de la Diabetes Mellitus. En: *Psicología Médica. México:Fondo de Cultura Económica,1959:298-301.*
55. Kronsbein P, Mühlhauser y col. Evaluación de un Programa Estructurado de Tratamiento y Educación en la Diabetes No Insulinodependiente. *The Lancet (ED. ESP.)*,1989;14(4):258-262.
56. García de Alba J, Rios GJ y Castañeda PR. Algunos Aspectos Clínico-Epidemiológicos de la Diabetes Mellitus. *Salud Pública de México*,1989;31(5):669-673.
57. De la Fuente MR (ed). La alianza Terapéutica. En: *Cuadernos de Psicología Médica y Psiquiatría. México: Publicaciones de la UNAM,1989:1-40.*