



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO E
INVESTIGACION**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEDE

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO.79

TITULO DEL TRABAJO

**DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS TIPO 2
EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA EN LA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 79
EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA**

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

PRESENTA:

DR. TOMÁS PALOMO PÉREZ

PIEDRAS NEGRAS COAHUILA 2004-2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TITULO:

**DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EL PRIMER
NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA EN LOS DERECHOHABIENTES DE LA
UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR N° 79 EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA**

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

**PRESENTA:
DR. TOMÁS PALOMO PÉREZ**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
PROFESOR TITULAR DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR PARA
MÉDICOS GENERALES DEL IMSS**

**ASESOR DE METODOLOGÍA DE TESIS:
DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
PROFESOR TITULAR DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR PARA
MÉDICOS GENERALES DEL IMSS**

**ASESOR DEL TEMA DE TESIS:
DRA. ZOILA MARISOL GUAJARDO MARTÍNEZ
MEDICO FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 79**

**COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 79
DRA. MARÍA DEL SOCORRO LÓPEZ SILLER**

TITULO:

**DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS TIPO 2
EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA EN LOS DERECHOHABIENTES
DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 79
EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA**

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

**PRESENTA
DR. TOMÁS PALOMO PÉREZ**

**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

**DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a dios nuestro señor por la oportunidad que me dio de realizar esta especialidad, por haberme fortalecido con su santo espíritu para haber completado estos tres años que han sido muy importantes para mi desarrollo personal, académico y profesional.

A mi esposa Jovita, por su apoyo incondicional en toda nuestra vida juntos y principalmente por su paciencia y sabiduría en los días de desvelo y estudio, ha sido tu apoyo y consejos los que me ayudaron a llevar a feliz término la especialidad de medicina familiar. Gracias por tu amor Jovita.

A mis hijos Diana y Tomás por haberme comprendido y ayudado durante estos tres años, han sido un motor importante para mi vida.

A Ximena, mi nieta por que has traído felicidad a mi vida en esta etapa de mi desarrollo personal.

A mis padres Guadalupe y Tomás, gracias por su ejemplo de fortaleza y perseverancia y por haberme formado e inculcado que el estudio es el alimento de la mente y que siempre debo estar leyendo y no olvidarme de donde procedo.

A mis hermanas Laura, María Eugenia, María Magdalena y mi hermano Arturo por su apoyo y oraciones.

A mis hermanos de la especialidad: José de Jesús, Humberto, Cecilio, Graciela, María de los Ángeles, Fermín y Luis, gracias por su ejemplo y apoyo en los días de desvelo de clases.

Al Doctor Guillermo Salinas Cuellar, maestro y amigo que supo encausar mis inquietudes y me supo aconsejar cuando lo necesité y cuando consideró que debía hacerlo, gracias Memo.

A la Doctora Sandra Andalón que fue el motor para que se iniciara este curso de especialidad semipresencial de Medicina Familiar

A las Doctoras Marisol Guajardo y Elizabeth Meléndez, y la Doctora Socorro López que me aconsejaron y me impulsaron durante todo este tiempo de estudio, gracias por su amistad y ayuda cuando las he necesitado.

ÍNDICE GENERAL

MARCO TEÓRICO	PÁGINA 1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	PÁGINA 87
JUSTIFICACIÓN	PÁGINA 89
OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO	PÁGINA 91
METODOLOGÍA	PÁGINA 92
RESULTADOS	PÁGINA 99
DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	PÁGINA 104
CONCLUSIONES	PÁGINA 106
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	PÁGINA 107
BIBLIOGRAFÍA	PÁGINA 108
ANEXOS	PÁGINA 109

MARCO TEÓRICO

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas con una manifestación común: la hiperglucemia. La hiperglucemia crónica ocasiona daño a los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. La etiología la patofisiología que llevan a la hiperglucemia, son diferentes entre los pacientes con diabetes mellitus, llevándonos a diferentes estrategias para su prevención, métodos de diagnóstico y tratamiento (1)

ETIOLOGÍA

Aunque todas las formas de diabetes mellitus se caracterizan por la hiperglucemia, los mecanismos por los que esta se produce son muy diversos (2). Los dos grandes grupos de diabetes mellitus se designan como tipo 1 y tipo 2. La diabetes mellitus tipo 1A es el resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células β , que suele producir déficit de insulina. La diabetes mellitus tipo 1B también cursa con déficit de insulina, así como por la tendencia a cursar con cetosis. Pero los individuos con diabetes mellitus 1B carecen de marcadores inmunológicos que indique un proceso destructor autoinmunitario de las células β . (2)

La diabetes mellitus tipo 2 (que es motivo de este estudio) es un grupo heterogéneo de trastornos que presentan grados variables de resistencia a la insulina, alteración en la secreción de insulina y aumento en la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción o ambas generan el fenotipo común de la diabetes mellitus tipo 2. Aunque existe controversia respecto al

defecto primario, la mayoría de los estudios apoyan el que la resistencia a la insulina es previa a los defectos de secreción de insulina. Es claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. (2)

FISIOPATOLOGÍA

En su fisiopatología la diabetes de tipo 2 se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a ésta y producción hepática excesiva de glucosa. La obesidad, en especial la visceral o central, es muy frecuente en esta forma de diabetes. Los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos (leptina, factor de necrosis tumoral alfa, ácidos grasos libres, resistina y adiponectina) que modulan la secreción de insulina, la acción de la insulina y el peso corporal, y pueden contribuir a la resistencia a la insulina. En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células β pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina. Al avanzar la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora los islotes pancreáticos son incapaces de mantener el hiperinsulinismo, desarrollando intolerancia a carbohidratos que se caracteriza por elevaciones de la glucosa postprandial. Al declinar la producción de insulina aumenta la producción hepática de glucosa, apareciendo la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. (2)

La capacidad disminuida de la insulina para actuar eficazmente sobre tejidos periféricos (en particular muscular y hepático) es un aspecto

sobresaliente de la diabetes mellitus de tipo 2 y resulta de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque los niveles supranormales de insulina circulante normalizarán la glucemia plasmática. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es responsable predominantemente de los elevados niveles de glucosa plasmática en ayunas, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial. (2)

La secreción de insulina y la sensibilidad a ella se relacionan entre sí. En la diabetes mellitus de tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta de manera selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina visiblemente inadecuada (2)

A diferencia de la diabetes mellitus tipo 1, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 no son absolutamente dependientes de la insulina para vivir, aún cuando muchos de éstos pacientes finalmente son tratados con insulina. (3)

Dentro de la fisiopatología la hiperglucemia es producida por una falta de insulina endógena, que puede ser absoluta, como en la diabetes mellitus tipo 1, o relativa como en la diabetes mellitus tipo 2. La deficiencia relativa de insulina usualmente ocurre debido a la resistencia a las acciones de la insulina en el músculo, grasa y en el hígado. Esta anomalía fisiopatológica da como resultado un transporte disminuido de glucosa en el músculo, producción elevada de glucosa hepática, y un aumentado incremento en el desdoblamiento de las grasas. (3)

La genética de la diabetes tipo 2 es complicada y no entendida por completo, pero se presume que ésta enfermedad se relaciona con múltiples genes con la excepción de la diabetes tipo MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young). La evidencia apoya los componentes hereditarios de tanto la falla pancreática de las células beta y la resistencia a la insulina. (3)

DIAGNÓSTICO

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la diabetes mellitus que se basan en las siguientes premisas: 1) la glucosa plasmática en ayunas y la reacción a una carga oral de glucosa varían entre los individuos normales, y 2) la diabetes mellitus se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población. (2)

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías con base en la glucosa plasmática en ayunas: 1) la glucosa plasmática en ayunas menor

de 100 mg/100 ml se considera normal, 2) la glucosa plasmática en ayunas de 100 mg/100 ml o mayor pero menor de 126 mg/100 ml se define como glucemia basal anómala y 3) la glucosa plasmática en ayunas de 126 mg/100 ml o mas justifica establecer el diagnóstico de diabetes mellitus. (2)

Los criterios revisados de diagnóstico de la diabetes mellitus resaltan que la glucosa plasmática en ayuno es el método más confiable y cómodo de diagnóstico de diabetes mellitus en sujetos asintomáticos. Una glucosa plasmática ≥ 200 mg/100 ml tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de Diabetes Mellitus (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) basta para el diagnóstico de diabetes mellitus.

La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de diabetes mellitus, no se recomienda como parte de la atención sistemática.

Algunos investigadores han aconsejado recurrir a la determinación de hemoglobina glucosilada A1C como prueba diagnóstica de diabetes mellitus. Aunque existe correlación firme entre las elevaciones de la glucosa plasmática y la hemoglobina glucosilada A1C, las relaciones entre glucosa plasmática en ayunas y la hemoglobina glucosilada A1C en individuos con tolerancia normal o intolerancia ligera a la glucosa son menos claras, por lo que no se recomienda en la actualidad emplear la determinación de hemoglobina glucosilada A1C para el diagnóstico de diabetes. (2)

Se recomienda el empleo de la glucosa plasmática en ayunas como prueba de detección de diabetes mellitus de tipo 2 porque: 1) gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de diabetes mellitus son asintomáticos y no se percatan de que experimentan el trastorno, 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir diabetes mellitus de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico, 3) hasta 50% de los individuos con diabetes mellitus de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico y 4) el tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de esta enfermedad. La American Diabetes Association (ADA) recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años, y hacerlo con todos los que tienen factores adicionales de riesgo a edad más temprana. A diferencia de lo que sucede en la diabetes mellitus de tipo 2, es raro que un individuo con diabetes de tipo 1 tenga un período prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico. (2)

COMPLICACIONES AGUDAS

Están la *cetoacidosis diabética* y el *estado hiperosmolar hiperglucémico*. La cetoacidosis diabética era considerada antes una piedra angular de la diabetes mellitus de tipo 1, pero ocurre también en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la diabetes mellitus de tipo 1A y que pueden tratarse de manera subsecuente con agentes orales para reducir la glucemia (estos individuos con diabetes mellitus de tipo 2 son a menudo de

origen hispano o afroestadounidense). El estado hiperosmolar hiperglucémico se observa de manera primordial en individuos con diabetes mellitus de tipo 2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, deficiencia de volumen y anormalidades del equilibrio acidobásico. Tanto la cetoacidosis diabética como el estado hiperosmolar hiperglucémico existen a lo largo de un continuo de hiperglucemia con cetosis o sin ella.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética puede ser el complejo sintomático inicial que culmina en el diagnóstico de diabetes mellitus de tipo 1, pero ocurre con más frecuencia en personas que experimentan diabetes establecida. A menudo son prominentes náuseas y vómitos, y su presencia en un individuo diabético justifica la valoración de laboratorio. El dolor abdominal puede ser intenso y dar la impresión de pancreatitis aguda o estallamiento de víscera. La hiperglucemia produce glucosuria, deficiencia de volumen y taquicardia.

Puede ocurrir hipotensión a causa de la deficiencia de volumen combinada con vasodilatación periférica. Dos signos clásicos de este trastorno son respiración de Kussmaul y aliento afrutado (por acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos). Letargo y depresión del sistema nervioso central pueden evolucionar hasta el coma en caso de cetoacidosis diabética grave, pero deben inducir de inmediato la valoración en busca de otros motivos del trastorno del estado mental (infección, hipoxia, etc.). Se

observa edema cerebral, que es una complicación extremadamente grave de la cetoacidosis diabética, con mayor frecuencia en niños. Durante la exploración física deben buscarse signos de infección, que puede desencadenar cetoacidosis, incluso aunque no haya fiebre. Otro factor precipitante es la isquemia hística (tisular) (cardíaca, cerebral).

En la fisiopatología de la cetoacidosis diabética esta es el resultado de déficit de insulina combinado con exceso de hormonas antagonistas (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Para que se desarrolle una es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagon. El descenso de la proporción entre insulina y glucagon incrementa gluconeogénesis, glucogenólisis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al ígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres, aminoácidos).

La combinación de déficit de insulina e hiperglucemia disminuye las concentraciones de fructosa-2,6-fosfato en el hígado, lo que altera la actividad de la fosfofructocinasa y de la fructosa-1,6-bisfosfatasa. El exceso de glucagon disminuye la actividad de la cinasa de piruvato, mientras que el déficit de insulina aumenta la actividad de la carboxicinasa de fosfoenolpiruvato. Estas alteraciones hepáticas desplazan la manipulación del piruvato hacia la síntesis de glucosa y lo apartan de la glucólisis. Las concentraciones incrementadas de glucagon y catecolaminas en caso de valores bajos de insulina promueven la

glucogenólisis. La deficiencia de insulina reduce también las concentraciones del transportador de glucosa, lo que trastorna la captación de glucosa por el músculo esquelético y el tejido graso y reduce el metabolismo intracelular de este azúcar.

La *cetosis* es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres. Normalmente, estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (*very low density lipoproteins*, VLDL) en el hígado, pero en la cetoacidosis diabética la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina I. Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos. Al pH fisiológico, los cuerpos cetónicos existen en forma de cetoácidos, que son neutralizados por bicarbonato. Al agotarse los depósitos de bicarbonato sobreviene la acidosis metabólica. A ella contribuye también el aumento de la producción de ácido láctico. El incremento de los ácidos grasos libres aumenta la producción hepática de VLDL, y la depuración de VLDL está también disminuida por la menor

actividad de la lipasa de lipoproteína sensible a insulina. La intensidad de la hipertrigliceridemia puede ser suficiente para provocar pancreatitis.

El desencadenante de la cetoacidosis diabética es un valor insuficiente de insulina plasmática. Más a menudo, la cetoacidosis es precipitada por un aumento de las necesidades de esta hormona, como sucede en caso de enfermedades intercurrentes. El problema se complica cuando el paciente o el personal sanitario no aumentan adecuadamente la dosis de insulina. En ocasiones, el desencadenante de la cetoacidosis es la omisión absoluta de insulina por el paciente o el personal sanitario (en un diabético de tipo 1 hospitalizado).

Los pacientes que emplean dispositivos de infusión de insulina con insulina de acción corta tienen más potencial de cetoacidosis diabética, porque incluso una breve interrupción del suministro de insulina (p. ej., a causa de una avería mecánica) provoca rápidamente un déficit de insulina.

Es necesario diagnosticar a tiempo la cetoacidosis diabética, lo que permite iniciar rápidamente el tratamiento. La cetoacidosis se caracteriza por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica (con aumento de la brecha aniónica) además de algunas otras alteraciones metabólicas secundarias. En ocasiones está elevada sólo en grado mínimo la glucosa sérica. Es frecuente que el bicarbonato sérico sea <15 meq/L, y el pH arterial oscile entre 6.8 y 7.3, dependiendo de la gravedad de la acidosis. A pesar del déficit de potasio corporal total, es frecuente que en el momento de la presentación el potasio sérico esté en el límite alto de la normalidad o

ligeramente elevado, como consecuencia de la acidosis. También están disminuidas las reservas totales de sodio, cloruro, fósforo y magnesio, pero su valor sérico no lo refleja con precisión. El decremento de volumen intravascular se refleja en un ascenso del nitrógeno de la urea sanguínea (BUN) y de la creatinina sérica. Las determinaciones de creatinina sérica pueden estar falsamente elevadas debido a una interferencia provocada por el acetoacetato. También se encuentran a menudo leucocitosis, hipertrigliceridemia e hiperlipoproteinemia. La hiperamilasemia puede sugerir un diagnóstico de pancreatitis, sobre todo si se acompaña de dolor abdominal. No obstante, en la cetoacidosis la amilasa suele ser de origen salival y no es diagnóstica de pancreatitis. Debe efectuarse determinación de la lipasa sérica si se sospecha pancreatitis.

El sodio sérico está disminuido como consecuencia de la hiperglucemia el sodio sérico disminuye 1.6 meq por cada 100 mg/100 ml de ascenso de la glucosa sérica. Un valor de sodio sérico normal en caso de cetoacidosis diabética indica un déficit de agua más profundo.

En unidades "convencionales", la osmolalidad sérica calculada $[2 \times (\text{sodio sérico} + \text{potasio sérico}) + \text{glucosa plasmática (mg/100 ml)/18} + \text{BUN/2.8}]$ está ligera o moderadamente elevada, aunque en un grado menor que en caso de un estado hiperosmolar hiperglucémico.

En la cetoacidosis, el cuerpo cetónico β -hidroxibutirato se sintetiza tres veces más rápido que el acetoacetato; sin embargo, es éste el que se detecta de manera preferencial con un reactivo de uso frecuente en la

detección de cetosis (nitroprusiato). Existen concentraciones importantes de cetonas séricas (por lo común positivas a una dilución de 1:8 o más). A menudo se utiliza una pastilla o barra de nitroprusiato para detectar cetonas en orina; ciertos fármacos, como captoprilo o penicilamina, pueden provocar reacciones falsamente positivas. Los valores séricos o plasmáticos de β -hidroxibutirato reflejan con más precisión el verdadero valor corporal de cetonas.

El espectro de alteraciones metabólicas de la cetoacidosis diabética comienza con acidosis ligera, en la cual una hiperglucemia moderada evoluciona hacia parámetros de mayor gravedad. No necesariamente existe correlación estrecha entre el grado de acidosis y la hiperglucemia, porque diversos factores influyen en el nivel de hiperglucemia (ingestión oral, glucosuria). La cetonemia es un dato sistemático en la cetoacidosis, y la diferencia de la hiperglucemia simple. El diagnóstico diferencial de la cetoacidosis incluye cetoacidosis por inanición, cetoacidosis alcohólica (bicarbonato >15 meq/L) y otras acidosis con aumento de la brecha aniónica .

En el tratamiento de la cetoacidosis diabética, una vez instaurados la reposición de líquidos por vía intravenosa y el tratamiento con insulina, se debe buscar y tratar enérgicamente el agente o suceso que desencadenó el episodio de cetoacidosis. Si el paciente está vomitando o su nivel de conciencia está alterado, es necesario introducir una sonda nasogástrica para evitar la aspiración de contenido gástrico. Para el éxito del

tratamiento es crucial vigilar de cerca al paciente y reevaluarlo con frecuencia, con el fin de asegurarse de la mejoría del enfermo y de las alteraciones metabólicas. Una gráfica detallada debe registrar las variaciones cronológicas de las constantes vitales, los ingresos y egresos de líquidos y los parámetros analíticos en función de la insulina administrada.

Después del bolo inicial de solución salina normal, se realiza la reposición del déficit de sodio y de agua libre durante las 24 h siguientes (con frecuencia el déficit es de 3 a 5 L). Una vez lograda la estabilidad hemodinámica y una diuresis adecuada, se cambia el líquido intravenoso a solución salina al 0.45% a un ritmo de 200 o 300 ml/h, dependiendo del déficit de volumen calculado. Este cambio ayuda a reducir la tendencia a la hipercloremia de las fases posteriores de la cetoacidosis. Como alternativa, el uso inicial de solución intravenosa de Ringer con lactato puede reducir la hipercloremia que se observa a menudo con la solución salina normal.

Deberá administrarse de inmediato un bolo intravenoso (0.15 U/kg) o intramuscular (0.4 U/kg) de insulina regular, y el tratamiento subsecuente deberá proporcionar concentraciones continuas y suficientes de insulina circulante. Se prefiere la administración intravenosa (0.1 U/kg/h) porque garantiza una distribución rápida y permite el ajuste de la venoclisis conforme el paciente va reaccionado al tratamiento. Debe proseguirse con la insulina regular por vía intravenosa hasta que se resuelva la acidosis y el

paciente se encuentre estabilizado desde el punto de vista metabólico. Al irse resolviendo la acidosis y la resistencia a la insulina relacionadas con la cetoacidosis diabética, podrá reducirse la velocidad de la administración intravenosa de insulina (a un ritmo de 0.05 a 0.1 U/kg/h). En cuanto el paciente tome alimentos por vía oral, se debe administrar insulina de acción intermedia o prolongada junto con la insulina regular, porque esto facilita la transición a un régimen de insulina ambulatoria y acorta la estancia hospitalaria. Es fundamental continuar la infusión de insulina hasta haber logrado valores adecuados de insulina por vía subcutánea. Incluso breves períodos de administración inadecuada de insulina en esta fase de transición pueden ocasionar la recidiva de la cetoacidosis diabética.

La hiperglucemia suele mejorar a un ritmo de 75 a 100 mg/100 ml/h como resultado de la eliminación de glucosa mediada por insulina, el decremento de la liberación hepática de glucosa y la rehidratación. Esta última disminuye las catecolaminas, aumenta la pérdida de glucosa por la orina y expande el volumen intravascular. El declive de la glucosa plasmática en la primera o las primeras 2 h puede ser más rápido, y fundamentalmente está relacionado con la expansión de volumen. Cuando la glucosa plasmática alcanza 250 mg/100 ml se debe añadir glucosa al goteo de solución salina al 0.45% para mantener la glucosa plasmática en el orden de 200 a 250 mg/100 ml, y se debe mantener la infusión de insulina. La cetoacidosis empieza a resolverse porque la insulina reduce la lipólisis, aumenta la

utilización periférica de las cetonas por el cuerpo, suprime la formación hepática de cuerpos cetónicos y promueve la regeneración de bicarbonato. Sin embargo, la acidosis y la cetosis se resuelven más lentamente que la hiperglucemia. A medida que mejora la cetoacidosis, el β -hidroxibutirato se convierte en acetoacetato. Puede parecer que aumentan las concentraciones de cuerpos cetónicos con los métodos de laboratorio basados en la reacción del nitroprusiato, que sólo detectan los valores de acetoacetato y acetona. La mejoría de la acidosis y de la brecha aniónica como resultado de la regeneración de bicarbonato y del descenso de los cuerpos cetónicos se refleja en el valor de bicarbonato sérico y del pH arterial. Dependiendo del ascenso del cloruro sérico se normalizará la brecha aniónica (pero no el bicarbonato). A menudo sobreviene acidosis hiperclorémica bicarbonato sérico de 15 a 18 meq/L después del tratamiento con buenos resultados, y se resuelve de manera gradual conforme los riñones regeneran el bicarbonato y excretan cloruro.

Las reservas de potasio se agotan en caso de cetoacidosis diabética el déficit estimado es de 3 a 5 meq/kg. Durante el tratamiento con insulina y líquidos, diversos factores contribuyen al desarrollo de hipopotasiemia. Entre ellos están el transporte de potasio al interior de las células mediado por insulina, la resolución de la acidosis, que también promueve la entrada de potasio al interior de las células, y la pérdida de sales potásicas de ácidos orgánicos por la orina. debido a ello, la reposición de potasio debe comenzar en cuanto se demuestre una diuresis adecuada y un potasio

sérico normal. Si el valor de potasio sérico está elevado, la reposición de potasio debe aplazarse hasta que se normalice. Es razonable incluir 20 a 40 meq de potasio en cada litro de líquido intravenoso, pero pueden ser necesarios más suplementos. Para reducir la cantidad de cloruro administrado se puede emplear fosfato o acetato potásicos en lugar de cloruro potásico. El objetivo es mantener el potasio sérico por encima de 3.5 meq/L. Si la concentración sérica inicial de potasio es menor de 3.3 meq/L, no debe administrarse insulina sino hasta que el potasio se haya complementado a > 3.3 meq/L.

A pesar del déficit de bicarbonato, no suele ser necesario restituir este ion. De hecho, se ha planteado que la administración de bicarbonato y la corrección de la acidosis con rapidez pueden trastornar el funcionamiento cardíaco, reducir la oxigenación hística y propiciar hipopotasemia. Los resultados de la mayor parte de los estudios no se inclinan a favor de la restitución sistemática de bicarbonato, y en un estudio con niños se encontró que la administración de bicarbonato se acompañaba de aumento del riesgo de edema cerebral. Sin embargo, en presencia de acidosis grave (pH arterial menor de 7.0 después de la hidratación inicial), la American Diabetes Association recomienda administrar bicarbonato [50 mmol/L (meq/L) de bicarbonato de sodio en 200 ml de solución salina al 0.45% durante 1 h si el pH es de 6.9 a 7.0, o bien 100 mmol/L (meq/L) en 400 ml de solución salina al 0.45% durante 2 h si el pH es menor de 6.9]. Puede ocurrir hipofosfatiemia por el aumento de la utilización de glucosa, pero no se ha

demostrado en ensayos clínicos aleatorizados que la administración de fosfato sea beneficiosa en la cetoacidosis diabética. Si el fosfato sérico es menor de 1.0 mg/100 ml se debe considerar la administración de suplementos de fosfato y vigilar el calcio sérico. En el transcurso de la cetoacidosis es posible que se presente hipomagnesemia, que también puede requerir suplementos.

Con tratamiento adecuado, la mortalidad de la cetoacidosis diabética es baja (<5%) y está más relacionada con el suceso subyacente o desencadenante, como infección o infarto de miocardio. La principal complicación no metabólica de la cetoacidosis es el edema cerebral, que ocurre más a menudo en niños a medida que se resuelve. No están bien establecidos la etiología y el tratamiento óptimo del edema cerebral, pero se debe evitar la reposición excesiva de agua libre. En ocasiones la cetoacidosis se complica con trombosis venosa y síndrome apneico del adulto.

Tras el éxito del tratamiento de la cetoacidosis, el médico y el paciente deben revisar la secuencia de sucesos que condujeron a ella para evitar recidivas futuras. La educación del paciente sobre los síntomas de la cetoacidosis, sus factores desencadenantes y el tratamiento de la diabetes durante las enfermedades intercurrentes tiene importancia capital.

Durante las enfermedades, o cuando existen dificultades de ingestión oral, los pacientes deben: 1) medir a menudo la glucemia capilar; 2) medir las cetonas en orina cuando la glucosa sérica es mayor de 300 mg/100 ml; 3)

beber líquidos para mantener la hidratación; 4) continuar aumentando la insulina, y 5) pedir ayuda médica si ocurren deshidratación, vómitos persistentes o hiperglucemia incontrolada. Aplicando estas estrategias es posible detectar y tratar adecuadamente una cetoacidosis temprana en el paciente ambulatorio. (2)

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

El paciente típico es un anciano con diabetes mellitus de tipo 2 que tiene antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y decremento de la ingestión oral que culminan en confusión mental, letargo o coma. Los datos de la exploración física reflejan deshidratación profunda e hiperosmolalidad y revelan hipotensión, taquicardia y trastorno del estado mental. Es notable la ausencia de síntomas como náuseas, vómitos y dolor abdominal, así como de la respiración de Kussmaul característica de la cetoacidosis diabética. Con frecuencia el estado hiperosmolar hiperglucémico es precipitado por una enfermedad concurrente grave, como infarto del miocardio o accidente vascular cerebral. Otros factores precipitantes frecuentes son sepsis, neumonía y otras infecciones, y es indispensable investigar su presencia. Asimismo, pueden contribuir también al desarrollo de este trastorno padecimientos debilitantes (accidente vascular cerebral previo o demencia) y situaciones sociales que obstaculizan la ingestión de agua. (2)

El déficit relativo de insulina y el aporte insuficiente de líquidos son las causas que subyacen al estado hiperosmolar hiperglucémico. El déficit de

insulina aumenta la producción hepática de glucosa por el músculo esquelético. La hiperglucemia induce una diuresis osmótica que provoca disminución del volumen intravascular, que se exagera todavía más por el aporte insuficiente de líquidos. No se comprende por completo la ausencia de cetosis en el estado hiperosmolar hiperglucémico. Probablemente, el déficit insulínico es sólo relativo y menos grave que en el caso de la cetoacidosis diabética. En algunos estudios se han encontrado concentraciones más bajas de hormonas contrarreguladoras y de ácidos grasos libres en el estado hiperosmolar hiperglucémico que en la cetoacidosis diabética. También es posible que el hígado sea menos capaz de sintetizar cuerpos cetónicos, o que el cociente insulina/glucagon no favorezca la cetogénesis.

Dentro de las alteraciones de laboratorio más destacadas son la acusada hiperglucemia con una glucosa plasmática que puede ser superior a 1 000 mg/100 ml, la hiperosmolalidad (>350 mosm/L) y la hiperazoemia prerrenal. El sodio sérico medido puede ser normal o ligeramente bajo a pesar de la notable hiperglucemia. El sodio sérico corregido suele estar aumentado (se añade 1.6 meq al sodio medido por cada 100 mg/100 ml de incremento en la glucosa sérica). A diferencia de lo que sucede en la cetoacidosis, no suele haber acidosis ni cetonemia, o éstas son leves.

Puede haber una discreta acidosis con brecha aniónica secundaria al aumento del ácido láctico. Si existe cetonuria moderada se debe a la inanición.

La disminución de volumen y la hiperglucemia son características destacadas tanto en el estado hiperosmolar hiperglucémico como en la cetoacidosis diabética. En consecuencia, en el tratamiento de ambos procesos existen varios elementos compartidos. En los dos es crucial la vigilancia cuidadosa del estado de hidratación, de los valores de laboratorio y de la velocidad de infusión de insulina. Es necesario buscar y tratar enérgicamente problemas de base o desencadenantes. En caso del estado hiperosmolar hiperglucémico, las pérdidas de líquidos y la deshidratación son más intensas que en caso de cetoacidosis, a causa de la duración más prolongada de la enfermedad. El paciente con estado hiperosmolar hiperglucémico suele ser más anciano y es más probable que presente un estado mental alterado, y por tanto es más propenso a sufrir un suceso potencialmente fatal con los procesos comórbidos asociados. Incluso con tratamiento adecuado, la mortalidad del estado hiperosmolar hiperglucémico es sustancialmente más elevada que la de la cetoacidosis (hasta 15% en algunas series clínicas). (2)

Al principio, la reposición de volumen debe estabilizar el estado hemodinámico del paciente (1 a 3 L de solución salina normal al 0.9% en el transcurso de las primeras 2 o 3 h). Como el déficit de líquidos del estado hiperosmolar hiperglucémico se ha acumulado a lo largo de un período de

días o semanas, la rapidez de la corrección del estado hiperosmolar debe equilibrar la necesidad de reponer agua libre y el riesgo de que una corrección excesivamente rápida empeore el estado neurológico. Si el sodio sérico es mayor de 150 meq/L, se debe emplear solución salina al 0.45%. Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, la administración de líquidos intravenosos se orienta a compensar el déficit de agua libre empleando líquidos hipotónicos (inicialmente solución salina al 0.45% y después dextrosa al 5% en agua. El déficit de agua libre calculado (que en promedio es de 9 a 10 L) debe corregirse durante uno o dos días (velocidades de infusión de soluciones hipotónicas de 200 a 300 ml/h).

Suele ser necesario reponer potasio, guiándose por determinaciones séricas repetidas. En los pacientes que toman diuréticos el déficit de potasio puede ser bastante grande e ir acompañado de déficit de magnesio.

Como en la cetoacidosis diabética, la rehidratación y la expansión de volumen disminuyen inicialmente la glucosa plasmática, pero también se necesita insulina. Un régimen razonable para el estado hiperosmolar hiperglucémico empieza con un bolo intravenoso de 5 a 10 U de insulina seguido de una infusión de ésta a velocidad constante de 3 a 7 U/h. Lo mismo que en la cetoacidosis, se debe añadir glucosa al líquido intravenoso cuando la glucemia plasmática desciende a 250 mg/100 ml, y la velocidad de infusión de la insulina ha de reducirse entre 1 y 2 U/h. La infusión de insulina debe continuar hasta que el paciente reinicia la dieta y

se le puede pasar a un régimen de insulina subcutánea. El paciente debe ser dado de alta con tratamiento insulínico, aunque en algunos casos se puede intentar más tarde un ensayo con antidiabéticos orales. (2)

COMPLICACIONES CRÓNICAS

Las *complicaciones crónicas* de la diabetes mellitus pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la diabetes mellitus de tipo 2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Las complicaciones microangiopáticas de la diabetes mellitus de tipos 1 y 2 son el resultado de la hiperglucemia crónica. Los ensayos clínicos aleatorizados con inclusión de un elevado número de pacientes de ambos tipos de diabetes han demostrado de manera concluyente que la reducción

de la hiperglucemia crónica evita o reduce retinopatía, neuropatía y nefropatía.

Otros factores, definidos de forma incompleta, también regulan el desarrollo de complicaciones. Por ejemplo, a pesar de padecer una diabetes prolongada, algunos sujetos jamás sufren de nefropatía o retinopatía. En muchos de estos pacientes el control de la glucemia no se diferencia del de quienes sí desarrollan complicaciones microangiopáticas.

Por estas observaciones se sospecha que existe una vulnerabilidad genética al desarrollo de determinadas complicaciones. Son menos concluyentes las pruebas de que la hiperglucemia crónica sea un factor causal en el desarrollo de complicaciones macrovasculares. Sin embargo, los casos de arteriopatía coronaria y la mortalidad son dos a cuatro veces mayores en los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2. Estos acontecimientos están correlacionados con las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y posprandiales al igual que con la hemoglobina glucosilada. Otros factores (dislipidemia e hipertensión) desempeñan también funciones importantes en las complicaciones macrovasculares. (2)

Aunque la hiperglucemia crónica es un factor etiológico importante en las complicaciones de la diabetes mellitus, se ignora el mecanismo o los mecanismos a través de los cuales provoca tanta diversidad de daños celulares y orgánicos. Para explicar el modo en que la hiperglucemia podría

provocar las complicaciones crónicas de la diabetes se han propuesto cuatro teorías principales que no se excluyen mutuamente.

Una teoría propone que el aumento de la concentración intracelular de glucosa da por resultado productos terminales avanzados de la glucosilación por la vía de la glucosilación no enzimática de proteínas intracelulares y extracelulares. La glucosilación no enzimática es consecuencia de la interacción de la glucosa con grupos amino de las proteínas. Se ha demostrado que los productos avanzados de la glucosilación forman enlaces cruzados entre proteínas (p. ej., colágeno, proteínas de la matriz extracelular), aceleran la aterosclerosis, promueven la disfunción glomerular, reducen la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial y alteran la composición y estructura de la matriz extracelular. El valor sérico de los productos avanzados de la glucosilación guarda relación con la glucemia, y estos productos se acumulan a medida que decrece la filtración glomerular.

Una segunda hipótesis propuesta para explicar cómo la hiperglucemia crónica provoca las complicaciones de la diabetes mellitus se basa en la observación de que la hiperglucemia aumenta el metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol. La glucosa intracelular se metaboliza predominantemente por fosforilación y posterior glucólisis, pero cuando está aumentada la glucosa intracelular, parte de ella se convierte en sorbitol por la acción de la enzima reductasa de aldosa. El aumento de las

concentraciones de sorbitol altera el potencial oxirreductor, incrementa la osmolalidad celular, genera especies reactivas de oxígeno y es probable que provoque otros tipos de disfunción celular. Sin embargo, al poner a prueba esta hipótesis en seres humanos empleando inhibidores de la reductasa de aldosa no se han demostrado efectos beneficiosos en los criterios finales de valoración clínica como retinopatía, neuropatía o nefropatía.

Una tercera hipótesis propone que la hiperglucemia incrementa la formación de diacilglicerol, lo que da por resultado activación de la proteincinasa C. Entre otras cosas, la esta modifica la transcripción de los genes de fibronectina, la colágena de tipo IV, las proteínas contráctiles y las proteínas de matriz celular de las células endoteliales y las neuronas. Una cuarta teoría plantea la posibilidad de que la hiperglucemia aumente el flujo por la vía de la hexosamina con generación de glucosa-6-fosfato, sustrato para la glucosilación ligada a O y la producción de proteoglucano.

La vía de la hexosamina puede trastornar la función al glucosilar proteínas como sintasa endotelial del óxido nítrico o al producir cambios en la expresión génica del factor transformador del crecimiento beta o del inhibidor del activador de plasminógeno 1.

Los factores de crecimiento parecen desempeñar una función importante en las complicaciones relacionadas con la Diabetes Mellitus, y su

producción se encuentra incrementada por la mayor parte de estas vías propuestas. El factor del crecimiento endotelial vascular está incrementado localmente en la retinopatía diabética proliferativa, y disminuye después de la fotocoagulación con rayo láser. El factor de crecimiento tumoral β lo está en la nefropatía diabética y estimula la producción de colágena y fibronectina por las células mesangiales en la membrana basal. Se ha sugerido que también desempeñan una función en las complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus otros factores del crecimiento, como factor del crecimiento derivado de las plaquetas, factor del crecimiento epidérmico, factor I del crecimiento del tipo de la insulina, hormona del crecimiento, factor básico del crecimiento de fibroblastos e incluso la insulina. Un posible mecanismo unificador consiste en que la hiperglucemia propicia la producción de especies reactivas de oxígeno o superóxido en las mitocondrias; estos compuestos pueden activar todas las vías descritas con anterioridad. Aunque la hiperglucemia actúa como factor desencadenante inicial de las complicaciones de la diabetes, aún no se sabe si entran en operación los mismos procesos fisiopatológicos en todas las complicaciones, o si predominan vías determinadas en ciertos órganos.

Los resultados del Diabetes Control and Complications Trial, el United Kingdom Prospective Diabetes Study y estudio de Kumamoto apoyan la idea de que la hiperglucemia crónica participa en la patogenia de las

complicaciones microangiopáticas diabéticas. Estos estudios de referencia demuestran el valor del control metabólico y resaltan la importancia de: 1) el control glucémico intensivo en todas las formas de la diabetes mellitus, y 2) el diagnóstico precoz y el control estricto de la presión arterial en la diabetes mellitus de tipo 2. (2)

COMPLICACIONES OCULARES

Dentro de *las complicaciones oculares de la Diabetes Mellitus* esta es la primera causa de ceguera entre los 20 y 74 años en Estados Unidos. La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen diabetes mellitus. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica. La retinopatía se clasifica en dos fases, proliferativa y no proliferativa. La *retinopatía diabética no proliferativa* suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas, microaneurismas y hemorragias más numerosos. Los mecanismos fisiopatológicos que se invocan en la retinopatía no proliferativa comprenden pérdida de pericitos retinianos,

aumento de la permeabilidad vascular retiniana, y alteraciones del flujo sanguíneo retiniano, todos los cuales pueden provocar isquemia retiniana.

La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula, o ambos, y se rompen con facilidad, provocando hemorragia vítrea, fibrosis y, en último término, desprendimiento de retina. No todos los individuos con retinopatía no proliferativa avanzan a la forma proliferativa, pero cuanto más grave es aquella mayor es la probabilidad de que esto último ocurra en el plazo de cinco años. Esto crea una oportunidad clara de detección precoz y de tratamiento de la retinopatía diabética. Puede ocurrir edema macular clínicamente importante cuando sólo existe retinopatía no proliferativa. La angiografía con fluoresceína resulta a menudo útil para detectar el edema macular, que se asocia a una probabilidad de 25% de pérdida visual moderada en el transcurso de los tres años siguientes.

Los mejores factores de predicción del desarrollo de retinopatía son la duración de la diabetes mellitus y el control de la glucemia; también la hipertensión es un factor de riesgo. Se encuentra retinopatía no proliferativa prácticamente en todos los individuos que han sufrido diabetes mellitus durante más de 20 años (incidencia de 25% en cinco años y de 80% en 15 años de evolución de la diabetes mellitus de tipo 1). Aunque existe vulnerabilidad genética a la retinopatía, su influencia sobre el

desarrollo de ésta es menor que la duración de la diabetes mellitus o el grado de control glucémico.

El tratamiento más eficaz de la retinopatía diabética es la prevención. El control glucémico intensivo retrasará en gran medida o frenará el avance de la retinopatía tanto en sujetos con diabetes mellitus de tipo 1 como de tipo 2. Paradójicamente, durante los primeros seis a 12 meses de mejora del control glucémico, la retinopatía diabética establecida puede empeorar de manera transitoria. Por fortuna, esta progresión es temporal, y a largo plazo el buen control de la glucemia se asocia a menos retinopatía. Los individuos con retinopatía conocida deben ser considerados para fotocoagulación profiláctica cuando inician el tratamiento intensivo. Una vez que existe retinopatía avanzada, la mejora del control glucémico tiene menos beneficios, aunque una atención oftalmológica adecuada puede evitar la mayor parte de las cegueras.

Son esenciales las exploraciones oculares concienzudas efectuadas con regularidad en todos los casos de diabetes mellitus. La mayoría de los casos de oftalmopatía diabética se pueden tratar con buenos resultados si se identifican oportunamente. Son inadecuadas las exploraciones oftalmológicas sin dilatación pupilar efectuadas por el prestador primario de la asistencia de la salud o especialista en diabetes para identificar estos casos, que requieren la intervención de un oftalmólogo para la asistencia óptima de estos problemas. La fotocoagulación con láser tiene mucho éxito en preservar la visión. La retinopatía proliferativa suele tratarse mediante

fotocoagulación panretiniana con láser, mientras que el edema macular se trata con fotocoagulación focal con láser. Aunque no se ha demostrado de manera concluyente que el ejercicio empeore la retinopatía diabética proliferativa, la mayoría de los oftalmólogos aconsejan que los individuos con oftalmopatía diabética avanzada limiten las actividades físicas que conllevan maniobras de Valsalva repetidas. El tratamiento con ácido acetilsalicílico (650 mg/día) no parece influir en la evolución natural de la retinopatía diabética, pero están en marcha estudios con otros antiplaquetarios.

COMPLICACIONES RENALES

Dentro de las complicaciones renales la nefropatía diabética es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, y una de las primeras causas de morbimortalidad relacionada con la diabetes mellitus. La proteinuria en sujetos con diabetes mellitus se acompaña de notable decremento de la supervivencia y de un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Los individuos con nefropatía diabética casi siempre tienen también retinopatía.

Al igual que otras complicaciones microangiopáticas, la patogenia de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglucemia crónica. Aunque no se conocen por completo los mecanismos a través de los cuales la hiperglucemia crónica conduce a la nefropatía comprenden los siguientes: interacción de factores solubles (factores de crecimiento, angiotensina II, endotelina, productos terminales avanzados de la

glucosilación), alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración glomerular, aumento de la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales en el glomérulo (aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis). Algunos de estos efectos pueden ser mediados por receptores de angiotensina. Fumar acelera el declive de la función renal. (2)

La evolución natural de la nefropatía diabética se caracteriza por una sucesión bastante predecible de acontecimientos que se definió inicialmente en los individuos con diabetes mellitus de tipo 1, pero que parece semejante en los que tienen el tipo 2. Ocurren hipoperfusión glomerular e hipertrofia renal durante los primeros años que siguen al inicio de la diabetes mellitus, e incrementan la tasa de filtración glomerular.

Durante los primeros cinco años de diabetes mellitus ocurren engrosamiento de la membrana basal glomerular, hipertrofia glomerular y ampliación del volumen mesangial conforme la tasa de filtración glomerular retorna a los valores normales. Después de cinco a 10 años de diabetes mellitus de tipo 1, cerca de 40% de los individuos empiezan a excretar pequeñas cantidades de albúmina en la orina. La oligoalbuminuria se define como la eliminación de 30 a 300 mg/día de albúmina en la orina colectada durante 24 h, o la concentración de creatinina de 30 a 300 $\mu\text{g}/\text{mg}$ en una muestra de orina obtenida al azar (método preferido). La aparición de oligoalbuminuria (nefropatía incipiente) en el paciente que experimenta diabetes mellitus de tipo 1 es un factor de predicción importante del avance

hasta proteinuria franca (más de 300 mg/día) o hasta nefropatía manifiesta. La presión arterial puede elevarse un poco en estos momentos, pero suele conservarse dentro de los límites normales. Una vez que hay proteinuria franca sobreviene una disminución sostenida de la tasa de filtración glomerular, y cerca de 50% de los casos desarrollan nefropatía en etapa terminal dentro de los siete a 10 años siguientes. Los cambios patológicos incipientes y las anomalías de la excreción de albúmina son reversibles con la normalización de la glucosa plasmática. Sin embargo, una vez que sobreviene nefropatía franca los datos patológicos serán probablemente irreversibles.

La nefropatía que se desarrolla en la diabetes mellitus de tipo 2 difiere de la de tipo 1 en los siguientes aspectos: 1) puede haber oligoalbuminuria o nefropatía manifiesta en el momento en que se diagnostica la diabetes mellitus de tipo 2, lo que refleja su largo período asintomático; 2) es más frecuente que la oligoalbuminuria o la nefropatía manifiesta vayan acompañadas de hipertensión en la diabetes mellitus de tipo 2, y 3) la oligoalbuminuria predice menos la progresión a nefropatía manifiesta en la diabetes mellitus de tipo 2. Finalmente, debe señalarse que en la diabetes mellitus de tipo 2 la albuminuria puede ser secundaria a factores no relacionados con la diabetes mellitus, como hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, afección prostática o infección. La nefropatía diabética y la nefropatía renal en fase terminal secundaria a ésta se desarrollan más a menudo en individuos afroestadounidenses,

amerindios de Estados Unidos e hispanos que en los sujetos caucásicos con diabetes mellitus de tipo 2.

Ocurre también acidosis tubular renal de tipo IV (hipoaldosteronismo hiporreninémico) en la diabetes mellitus de tipo 1 o de tipo 2. Estas personas desarrollan tendencia a la hiperpotasiemia, que puede ser exacerbada por ciertos fármacos [en particular inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina.

Los pacientes con diabetes mellitus están predispuestos a la nefrotoxicidad inducida por material de contraste radiográfico. Los factores de riesgo de nefrotoxicidad inducida por este último son nefropatía preexistente y deficiencia de volumen. Los pacientes con diabetes mellitus que se van a someter a procedimientos radiográficos con medio de contraste deben encontrarse bien hidratados antes y después de su exposición a dicho material, y se vigilará su concentración sérica de creatinina durante varios días después del procedimiento diagnóstico. Al parecer la administración de acetilcisteína (600 mg dos veces al día) el día anterior y el subsecuente al estudio con medio de contraste protege a los pacientes de alto riesgo [creatinina $>212 \mu\text{mol/L}$ ($>2.4 \text{ mg/100 ml}$)] contra la nefrotoxicidad producida por ese material. (2)

El tratamiento óptimo de la nefropatía diabética es la prevención. Como parte de la asistencia global de la diabetes, debe identificarse la microalbuminuria en una etapa temprana, en la que pueden instituirse medidas terapéuticas eficaces. Las intervenciones eficaces para aminorar

el avance desde oligoalbuminuria hasta nefropatía franca son: 1) casi normalización de la glucemia, 2) control estricto de la presión arterial, 3) administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de la angiotensina y 4) tratamiento de la dislipidemia.

La mejora del control glucémico reduce la velocidad de aparición y avance de la oligoalbuminuria en ambos tipos de diabetes. Sin embargo, una vez que existe la nefropatía manifiesta, no está claro si un mejor control glucémico frenará la progresión de la nefropatía. Durante la fase de declive

de la función renal pueden disminuir las necesidades de insulina, porque esta sustancia se degrada en el riñón. Además, los antidiabéticos (sulfonilureas y metformina) pueden acumularse, y están contraindicados en la insuficiencia renal.

Muchos individuos con diabetes mellitus de tipo 1 o 2 padecen hipertensión. Numerosos estudios demuestran la eficacia del control estricto de la presión arterial para reducir la excreción de albúmina y aminora el declive del funcionamiento renal. En diabéticos sin proteinuria se debe mantener la tensión arterial por debajo de 130/80 mmHg. En individuos con oligoalbuminuria o con nefropatía manifiesta, el objetivo en cuanto a la presión arterial debe ser algo más bajo (125/75).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de la angiotensina reducen el avance hasta

nefropatía franca en los individuos que experimentan diabetes mellitus de tipos 1 y 2, y deben prescribirse a los que tienen cualquiera de los dos tipos y microalbuminuria añadida. Después de dos a tres meses de tratamiento, deberá repetirse la medición de la proteinuria y se incrementará la posología del fármaco hasta que desaparezca la albuminuria o se llegue a la dosis máxima. Pueden emplearse bloqueadores del receptor de angiotensina en aquellos pacientes que presentan tos con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Ambos grupos de fármacos pueden causar hiperpotasemia o insuficiencia renal. Si no es posible la administración de fármacos de cualquiera de estas clases, podrá recurrirse al empleo de bloqueadores del canal de calcio (que no sean de la clase de la dihidropiridina). Sin embargo, no se ha comprobado su eficacia para desacelerar el avance de la disminución de la tasa de filtración glomerular. Es de importancia extrema el control de la presión arterial con cualquier agente, pero se ha demostrado un beneficio farmacológico específico en la nefropatía diabética, independiente del control de la presión arterial, solamente con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en la diabetes mellitus de tipo 1 y con los bloqueadores del receptor de la angiotensina en la diabetes mellitus de tipo 2.

Un comité de consenso de la American Diabetes Association sugiere una restricción ligera del consumo de proteínas en los sujetos diabéticos que experimentan oligoalbuminuria (0.8 g/kg/día) o nefropatía franca (menos de 0.8 g/kg/día, que es la recomendación dietética diaria, o cerca

de 10% de la ingestión calórica de origen proteínico). Se carece de pruebas de que sea eficaz la restricción de proteínas en estos casos.

Tras realizar el diagnóstico de nefropatía temprana se debe considerar la consulta al nefrólogo. Una vez que se ha producido la nefropatía manifiesta, la probabilidad de nefropatía diabética en fase terminal es muy elevada. Comparada con la que se realiza en sujetos no diabéticos, la hemodiálisis de los diabéticos presenta más a menudo complicaciones como hipotensión (neuropatía vegetativa, pérdida de la taquicardia refleja), más dificultades de acceso vascular y avance acelerado de la retinopatía. La supervivencia después de la instauración de la nefropatía diabética en fase terminal es menor en los diabéticos que en los no diabéticos de características similares. La primera causa de muerte en los diabéticos dializados es la aterosclerosis, y es necesario abordar enérgicamente la hiperlipidemia. El tratamiento de elección es el trasplante renal de un donante vivo emparentado, pero hace necesaria la inmunodepresión crónica. El trasplante combinado de riñón y de páncreas requiere gran experiencia, pero ofrece la expectativa de la normoglucemia.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

Con respecto a la Neuropatía Diabética, alrededor de 50% de los sujetos con diabetes mellitus de tipos 1 y 2 de larga evolución la presentan. Puede manifestarse en forma de polineuropatía, mononeuropatía, neuropatía vegetativa (autónoma) o combinaciones de ellas. Como sucede

con otras complicaciones de la diabetes mellitus, el desarrollo de neuropatía se correlaciona con la duración de la diabetes y con el control de la glucemia; ocurre pérdida de fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas. Como los aspectos clínicos de la neuropatía diabética son semejantes a los de otras neuropatías, deberá considerarse acertado el diagnóstico de neuropatía diabética sólo después de haber excluido otros posibles aspectos etiológicos. (2)

La forma más frecuente de neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica distal. Se presenta con frecuencia máxima como pérdida de la sensibilidad distal. También ocurren hiperestesias, parestesias y disestesias. Puede desarrollarse cualquier combinación de estos síntomas conforme avanza la neuropatía. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal. En algunos de estos individuos sobreviene dolor neuropático precedido, ocasionalmente, por mejoría de su control de la glucemia. El dolor afecta de manera característica las extremidades inferiores, suele percibirse en reposo y empeora durante la noche. Se han descrito formas tanto aguda (que dura menos de 12 meses) como crónica de la neuropatía diabética dolorosa. Conforme avanza este trastorno neurológico, el dolor va cediendo y acaba por desaparecer, pero persiste un déficit de la sensibilidad en las extremidades inferiores. La exploración física descubre pérdida de la sensibilidad, pérdida del reflejo del tobillo y sentido de la posición anormal.

La polirradiculopatía diabética es un síndrome caracterizado por dolor incapacitante situado en el territorio de distribución de una o más raíces nerviosas. Puede ir acompañado de debilidad motora. La radiculopatía intercostal o de tronco provoca dolor en el tórax o abdomen. La afección del plexo lumbar o el nervio femoral puede causar dolor en el muslo o la cadera y acompañarse de debilidad motora en los flexores o extensores de la cadera (amiotrofia diabética). Por fortuna, las polirradiculopatías diabéticas suelen resolverse espontáneamente en seis a 12 meses.

La mononeuropatía (disfunción de nervios craneales o periféricos aislados) es menos frecuente que la polineuropatía en la diabetes mellitus y se presenta en forma de dolor o debilidad motora en el territorio de un solo nervio. Se ha propuesto una etiología vascular, pero se ignora su patogenia. Lo más frecuente es la afección del tercer par craneal, y la diplopía anuncia su presencia. La exploración física revela ptosis y oftalmoplejía, con miosis normal a la luz. A veces se afectan los pares craneales IV, VI o VII (parálisis de Bell). También puede haber mononeuropatías periféricas o afección simultánea de más de un nervio (mononeuropatía múltiple).

Los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 o 2 de larga evolución pueden presentar signos de disfunción vegetativa que afectan los sistemas colinérgico, noradrenérgico y peptidérgico (péptidos como polipéptido pancreático, sustancia P, etc.). Es posible que la neuropatía vegetativa

relacionada con la Diabetes Mellitus afecte numerosos aparatos y sistemas, como el cardiovascular, el digestivo, el genitourinario, el seudomotor y el metabólico. Las neuropatías vegetativas que afectan al aparato cardiovascular tienen el potencial de provocar taquicardia de reposo e hipotensión ortostática. También se han atribuido a la neuropatía autónoma casos de muerte repentina. Es probable que la gastroparesia y las dificultades de vaciamiento de la vejiga estén relacionadas con la neuropatía vegetativa de la diabetes mellitus. La disfunción del sistema nervioso simpático puede producir hiperhidrosis de las extremidades superiores y anhidrosis de las inferiores. En este último caso es posible que ocurran sequedad de piel y grietas, de modo que aumenta el riesgo de úlceras en los pies. La neuropatía autónoma puede reducir la liberación de hormonas de la contrarregulación, lo que conlleva incapacidad para detectar adecuadamente la hipoglucemia, por lo cual el paciente queda expuesto a un riesgo de hipoglucemia grave y se complican los esfuerzos por lograr un mejor control glucémico.

El tratamiento de la neuropatía diabética dista de ser satisfactorio. Se debe perseguir un mejor control de la glucemia, que mejorará la velocidad de conducción nerviosa, pero no necesariamente los síntomas de neuropatía diabética. Los intentos de mejorar el control de la glucemia pueden complicarse por efecto de la neuropatía vegetativa y la hipoglucemia inadvertida. La clave del tratamiento es evitar las neurotoxinas (alcohol), administrar suplementos vitamínicos contra

posibles deficiencias (B_{12} , B_6 , folato), y dar apoyo sintomático. En la actualidad, los inhibidores de la reductasa de aldosa no ofrecen alivio sintomático importante. La pérdida de sensibilidad en el pie pone al paciente en peligro de ulceración y de sus secuelas; por ello reviste importancia capital la prevención de estos problemas. Como el dolor de la neuropatía diabética puede resolverse en el transcurso del primer año, es posible suspender los analgésicos a medida que se produce el daño neuronal progresivo. La neuropatía diabética dolorosa crónica es difícil de tratar pero puede responder a antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, nortriptilina), gabapentina, antiinflamatorios no esteroideos (deben evitarse si existe disfunción renal), y otros agentes (mexilitina, fenitoína, carbamazepina, crema de capsaicina). Tal vez sea necesario referir a un centro de tratamiento del dolor.

El tratamiento de la hipotensión ortostática secundaria a la neuropatía vegetativa es difícil. Diversos fármacos producen beneficios limitados (fludrocortisona, midodrina, clonidina, octreótido y yohimbina) pero tienen efectos secundarios importantes. Las maniobras no farmacológicas (ingerir cantidades adecuadas de sal, evitar la deshidratación y los diuréticos, usar medias de compresión) pueden proporcionar algún beneficio.

La diabetes mellitus de larga evolución de los tipos 1 y 2 puede afectar la motilidad y el funcionamiento del tubo digestivo y el aparato genitourinario. Los síntomas digestivos más destacados son retraso del

vaciamiento gástrico (gastroparesia) y alteraciones de la motilidad del intestino delgado y el grueso (estreñimiento o diarrea). La gastroparesia puede presentarse con síntomas de anorexia, náuseas, vómitos, saciedad precoz y distensión del abdomen. La gammagrafía tras la ingestión de una comida marcada con un radiotrazador es la forma óptima de demostrar el retraso del vaciamiento gástrico, pero se están desarrollando "pruebas de aliento" no invasoras tras la ingestión de una comida marcada con radioisótopo. Aunque la disfunción parasimpática secundaria a la hiperglucemia crónica es importante en el desarrollo de la gastroparesia, la propia hiperglucemia altera el vaciamiento gástrico. Una característica frecuente de la neuropatía vegetativa digestiva relacionada con la diabetes mellitus es la diarrea nocturna, que alterna con estreñimiento. En la diabetes mellitus de tipo 1 estos síntomas deben suscitar la búsqueda de enfermedad celíaca, por su mayor frecuencia. En la diabetes de larga evolución es frecuente la disfunción esofágica, pero suele ser asintomática.

La neuropatía autónoma diabética puede provocar afecciones genitourinarias que comprenden cistopatía, disfunción eréctil y disfunción sexual femenina (descenso del deseo sexual, dispareunia, decremento de la lubricación vaginal). Los síntomas de la cistopatía empiezan por la incapacidad para sentir el llenado vesical y realizar una micción completa.

A medida que empeora la contractilidad vesical, aumenta la capacidad de la vejiga y el residuo posmiccional, lo que produce síntomas

de dificultad para iniciar la micción, decremento de la frecuencia miccional, incontinencia e infecciones urinarias repetidas. La valoración diagnóstica comprende cistometría y estudios urodinámicos.

La disfunción eréctil y la eyaculación retrógrada son muy frecuentes en la diabetes mellitus y pueden ser de los primeros indicios de neuropatía diabética. La disfunción eréctil, cuya frecuencia aumenta con la edad del paciente y la duración de la diabetes, puede ocurrir en ausencia de otros signos de neuropatía vegetativa diabética.

Los tratamientos actuales de estas complicaciones de la diabetes mellitus son insatisfactorios. Un objetivo fundamental debería ser elevar el control de la glucemia, porque algunos aspectos (neuropatía, función gástrica) pueden mejorar. Las comidas pequeñas y frecuentes, más fáciles de digerir (líquidas) y de bajo contenido en grasa y fibra pueden reducir al mínimo los síntomas de gastroparesia. Probablemente la cisaprida (10 a 20 mg antes de cada comida) es el fármaco más eficaz, pero ha sido retirada del mercado estadounidense salvo para circunstancias especiales. Otros fármacos con alguna eficacia son los agonistas de la dopamina (metoclopramida, 5 a 10 mg, y domperidona, 10 a 20 mg antes de cada comida), y el betanecol (10 a 20 mg antes de cada comida). La eritromicina interactúa con el receptor de la motilina y puede promover el vaciamiento gástrico. La diarrea diabética sin proliferación bacteriana se trata de manera sintomática con loperamida pero puede responder a la clonidina en dosis altas (0.6 mg tres veces al día) o el octreótido (50 a 75 µg tres veces al

día por vía subcutánea). A veces resulta útil tratar la proliferación bacteriana con antibióticos.

La cistopatía diabética se debe tratar con horario de micción o autosondaje. Los medicamentos, como el betanecol, tienen eficacia inconstante. El fármaco de elección para la disfunción eréctil es el sildenafil, pero la eficacia en los diabéticos es ligeramente inferior que en los no diabéticos. La disfunción sexual en las mujeres puede mejorar con el empleo de lubricantes vaginales, el tratamiento de las infecciones vaginales y reposición hormonal local o general con estrógenos. (2)

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La incidencia de enfermedades cardiovasculares está incrementada en quienes experimentan diabetes mellitus de tipos 1 y 2. El Framingham Heart Study reveló un incremento notable de arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, arteriopatía coronaria, infarto del miocardio y muerte repentina (incremento del riesgo de una a cinco veces) en la diabetes mellitus. La American Heart Association definió recientemente a la diabetes mellitus como factor mayor de riesgo de enfermedad cardiovascular (la colocó en la misma categoría que tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia). Los pacientes con diabetes de tipo 2 sin infarto del miocardio previo experimentan un riesgo semejante de enfermedad cardiovascular y sucesos relacionados que los sujetos no diabéticos que han sufrido de antemano un infarto del miocardio. A causa de la prevalencia extremadamente elevada de enfermedad cardiovascular

subyacente en los individuos diabéticos (en particular con diabetes mellitus de tipo 2), deben buscarse manifestaciones de enfermedad vascular aterosclerótica en el diabético que tiene síntomas sugerentes de isquemia cardíaca, arteriopatía periférica o carotídea o electrocardiograma en reposo que indica infarto del miocardio previo, o que planea iniciar un programa de ejercicios, experimenta proteinuria o tiene otros dos factores de riesgo cardíaco (recomendaciones de la American Diabetes Association). Es frecuente la ausencia de dolor torácico ("isquemia silenciosa") en los diabéticos, y está indicada la valoración cardíaca concienzuda en los que se someterán a una operación quirúrgica mayor. El pronóstico para los individuos diabéticos que experimentan una arteriopatía coronaria o un infarto del miocardio es peor que en los no diabéticos. Es más probable que la enfermedad arterial coronaria abarque muchos vasos en los individuos con diabetes mellitus.

El incremento de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares parece relacionarse con la sinergia de la hiperglucemia con otros factores de riesgo cardiovascular. Por ejemplo, después de controlar todos los factores de riesgo cardiovascular conocidos, la diabetes mellitus de tipo 2 aumenta al doble la mortalidad cardiovascular en los varones y al cuádruplo en las mujeres. Los factores de riesgo de macroangiopatía en los diabéticos son dislipidemia, hipertensión, obesidad, actividad física escasa y tabaquismo. Otros factores de riesgo específicos de la población diabética son oligoalbuminuria, macroproteinuria, elevación de la

creatinina sérica y alteración de la función plaquetaria. La resistencia a la insulina, reflejada por aumento de los valores de insulina sérica, se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones cardiovasculares tanto en diabéticos como en no diabéticos. Los individuos con resistencia a la insulina y diabetes mellitus de tipo 2 tienen valores elevados de inhibidores del activador del plasminógeno (especialmente de PAI-1) y de fibrinógeno, lo cual facilita la coagulación y trastorna la fibrinólisis, favoreciendo así el desarrollo de trombosis. La diabetes se acompaña también de disfunción endotelial, del músculo liso vascular y plaquetaria.

Se carece de pruebas de que un mejor control de la glucemia reduzca las complicaciones cardiovasculares en la diabetes mellitus; de hecho, es posible que las complicaciones macrovasculares queden sin modificar o incluso empeoren con dicho tratamiento. Persiste la preocupación respecto al efecto anabólico y aterógeno de la insulina, porque en los no diabéticos los valores séricos más altos de insulina (que indican resistencia a ésta) se asocian a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular. En el Diabetes Control and Complications Trial, el número de acontecimientos cardiovasculares no mostró diferencias entre los grupos de tratamiento intensivo y ordinario. Sin embargo, la duración de la diabetes en estos sujetos era relativamente corta, y el número total de sucesos fue muy bajo. La mejora del perfil de lípidos de los sujetos en tratamiento intensivo para colesterol total y colesterol de las lipoproteínas de baja densidad más bajos y triglicéridos más bajos sugirió que el

tratamiento intensivo puede reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular asociado a la diabetes mellitus. En el United Kingdom Prospective Diabetes Study, la mejoría del control glucémico no redujo de manera concluyente la mortalidad cardiovascular. Es importante el hecho de que el tratamiento con insulina y con sulfonilureas no pareció aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular en los sujetos con diabetes mellitus de tipo 2, lo que refuta las afirmaciones anteriores de que estas sustancias tienen potencial aterógeno.

Además de la coronariopatía isquémica, en los diabéticos existe incremento de la enfermedad vascular cerebral (aumento de tres veces en la frecuencia de apoplejía). Los sujetos con diabetes mellitus tienen más riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva (miocardiopatía diabética). Probablemente la causa de este trastorno es multifactorial e incluye factores como isquemia miocárdica por aterosclerosis, hipertensión y disfunción de los miocardiocitos secundaria a hiperglucemia crónica.

En general, el tratamiento de la cardiopatía isquémica no es distinto en los diabéticos. Los procedimientos de revascularización para la cardiopatía isquémica, como la intervención coronaria percutánea y la cirugía de derivación coronaria con injerto son menos eficaces en los diabéticos. La tasa inicial de éxito con la intervención coronaria percutánea es similar en diabéticos y no diabéticos, pero en éstos la frecuencia de reestenosis es mayor, y tanto la permeabilidad a largo plazo como los índices de supervivencia son inferiores. El empleo de endoprótesis

vasculares y un inhibidor del receptor plaquetario GPIIb/IIIa ha mejorado los resultados en los pacientes diabéticos. En caso de diabetes mellitus no se altera la mortalidad perioperatoria por cirugía de derivación coronaria con injerto, pero se reduce la supervivencia tanto a corto como a largo plazos. Ensayos clínicos recientes indican que los diabéticos con enfermedad coronaria de muchos vasos o que han sufrido recientemente un infarto de miocardio con onda Q tienen mejor supervivencia a largo plazo con cirugía de derivación coronaria con injerto que con intervención coronaria percutánea.

La American Diabetes Association ha insistido en la importancia del control de la glucemia y la modificación energética del riesgo cardiovascular en todas las personas que experimentan diabetes mellitus. La gran ansiedad que despertó el empleo de los antiadrenérgicos beta para tratar a los individuos diabéticos no debe impedir el empleo de estos agentes, puesto que benefician sin duda alguna a los pacientes con diabetes que han sufrido un infarto del miocardio. Pueden ser también particularmente beneficiosos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y deberá pensarse en la conveniencia de administrarlos a enfermos con diabetes mellitus de tipo 2 y otros trastornos de riesgo (tabaquismo, dislipidemia, antecedentes de enfermedad cardiovascular, oligoalbuminuria).

El tratamiento antiplaquetario disminuye los acontecimientos cardiovasculares en los diabéticos con cardiopatía isquémica. Las

recomendaciones actuales de la American Diabetes Association sugieren el empleo de ácido acetilsalicílico como método de prevención secundaria de otros acontecimientos coronarios. Aunque no se dispone de datos que demuestren la eficacia en la prevención primaria de los acontecimientos coronarios, se debe considerar el tratamiento antiplaquetario, en especial en los diabéticos con otros factores de riesgo de cardiopatía isquémica como hipertensión, tabaquismo o dislipidemia. La dosis de ácido acetilsalicílico (81 a 325 mg) es la misma que en los no diabéticos. El tratamiento con este fármaco carece de efectos perjudiciales sobre la función renal o la hipertensión, y no afecta a la evolución de la retinopatía o la maculopatía diabéticas.

La diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Las úlceras e infecciones del pie son también una importante causa de morbilidad en los diabéticos. Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la diabetes mellitus son complejas y suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas. La neuropatía sensitiva periférica interfiere en los mecanismos normales de protección y permite que el paciente sufra traumatismos importantes o leves repetidos, que a menudo pasan inadvertidos. Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras. La neuropatía motora y sensitiva

conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y a alteraciones estructurales del pie (dedo en martillo, deformidad del pie en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, articulación de Charcot).

La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y altera el flujo sanguíneo superficial del pie, lo que promueve la desecación de la piel y la formación de fisuras. La enfermedad vascular periférica y la cicatrización deficiente impiden la resolución de pequeñas heridas de la piel, permitiendo que aumenten de tamaño y se infecten.

Alrededor de 15% de los diabéticos presenta una úlcera en el pie, y una fracción importante de ellos sufrirá en algún momento una amputación (riesgo del 14 al 24% con esa úlcera u otras úlceras posteriores). Los factores de riesgo de úlceras en el pie o de amputación comprenden: sexo masculino, diabetes de más de 10 años de duración, neuropatía periférica, estructura anormal del pie (alteraciones óseas, callo, engrosamiento de las uñas), enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de la glucemia deficiente.

El tratamiento óptimo de las úlceras del pie y las amputaciones consiste en prevenir a través de la detección de pacientes de alto riesgo, educar al paciente e instaurar medidas para prevenir la ulceración. Es necesario identificar a los pacientes de alto riesgo en el transcurso de la exploración sistemática de los pies de todos los diabéticos. La educación del paciente debe hacer hincapié en lo siguiente: 1) selección cuidadosa del calzado; 2) inspección diaria de los pies para detectar los signos

incipientes de ajuste deficiente del calzado o traumatismos menores; 3) higiene diaria de los pies para mantener la piel limpia e hidratada; 4) evitación del autotratamiento de las alteraciones de los pies y las conductas de alto riesgo (por ejemplo caminar descalzo) y 5) consulta rápida con un profesional de la salud en caso de cualquier anomalía. Los pacientes con alto riesgo de ulceración o amputación pueden beneficiarse de la consulta con un especialista en el cuidado de los pies. Entre las intervenciones dirigidas a modificar los factores de riesgo se encuentran calzado ortopédico y ortesis, tratamiento de los callos, cuidado de las uñas, y medidas profilácticas para disminuir la presión sobre la piel debida a una arquitectura ósea anormal. También es importante atender a otros factores de riesgo de enfermedad vascular (tabaquismo, dislipidemia, hipertensión) y mejorar el control glucémico.

A pesar de las medidas preventivas, la ulceración del pie y las infecciones son frecuentes y representan un problema potencialmente grave. A causa de la patogenia multifactorial de las úlceras de las extremidades inferiores, su tratamiento debe ser interdisciplinario y a menudo requiere el concurso de expertos en ortopedia, cirugía vascular, endocrinología, podología y enfermedades infecciosas. La superficie plantar del pie es el lugar más frecuente de ulceración. Las úlceras pueden ser primordialmente neuropáticas (no acompañantes de infección) o tener celulitis u osteomielitis circundantes. También es común la celulitis sin

ulceración y debe tratarse con antibióticos de amplio espectro, incluida la cobertura contra anaerobios (véase más adelante en este capítulo).

Una úlcera infectada es un diagnóstico clínico, porque en el cultivo superficial de cualquier úlcera es probable encontrar numerosos patógenos bacterianos. La infección que rodea una úlcera del pie a menudo se debe a muchos microorganismos (cocos grampositivos y gramnegativos y anaerobios), y puede desarrollarse gangrena gaseosa en ausencia de infección por clostridios. Lo más útil son los cultivos tomados de la base de una úlcera desbridada o de un exudado purulento. Se debe determinar la profundidad de la herida por inspección y sondeando con un instrumento estéril de punta roma. Se toman radiografías simples del pie para evaluar la posibilidad de osteomielitis en úlceras crónicas que no han respondido al tratamiento. La modalidad más específica suele ser la resonancia magnética del pie, pero es difícil diferenciar la destrucción ósea debida a osteomielitis de la provocada por una artropatía de Charcot.

Si es necesario el desbridamiento quirúrgico, la biopsia y el cultivo del hueso suelen proporcionar la respuesta.

La mejor forma de tratar la osteomielitis es combinando un tratamiento antibiótico prolongado (primero intravenoso y luego oral) con el desbridamiento del hueso infectado. En todos los pacientes se debe considerar la posible contribución de la insuficiencia vascular. Los estudios no invasores del flujo sanguíneo con frecuencia no son fiables en la diabetes, y puede ser necesaria la angiografía, teniendo presente el riesgo

de nefrotoxicidad inducida por el medio de contraste. Los procedimientos de derivación vascular a menudo resultan eficaces para promover la resolución de heridas y disminuir la necesidad de amputación de la extremidad isquémica.

Cada vez es mayor el número de posibles tratamientos de las úlceras del pie diabético, pero todavía tienen que demostrar con claridad su eficacia en ensayos clínicos prospectivos y controlados. Un reciente documento de consenso de la American Diabetes Association identificó seis intervenciones de eficacia demostrada en las heridas del pie diabético: 1) descarga, 2) desbridamiento, 3) apósitos de heridas, 4) empleo adecuado de antibióticos, 5) revascularización y 6) amputación limitada. Lo más adecuado es evitar por completo el peso sobre la úlcera, con lo que se elimina el traumatismo mecánico que retrasa la cicatrización de la herida. El reposo en cama y diversas ortesis limitan la carga sobre las heridas o puntos de presión. El desbridamiento quirúrgico de las heridas neuropáticas es importante y eficaz, pero no existe una demostración clara de la eficacia de otras medidas de limpieza de heridas (enzimas, remojo, hidromasaje). Los apósitos promueven la curación de las heridas hidratándolas y protegiéndolas. Se deben evitar los antisépticos y los antibióticos tópicos. Una vez controlada la infección, pueden ser útiles la fisioterapia, la evaluación de las ortesis y la rehabilitación.

Las infecciones leves o que no amenazan la extremidad se pueden tratar con antibióticos por vía oral (cefalosporinas, clindamicina,

amoxicilina/ácido clavulánico y fluoroquinolonas), desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico, cuidados locales de la herida (evitación del peso sobre la úlcera) y vigilancia estrecha del avance de la infección. Las úlceras más graves pueden requerir tratamiento antibiótico por vía intravenosa así como reposo en cama y cuidados locales de la herida. Tal vez sea necesario el desbridamiento quirúrgico urgente de la herida. Los antibióticos por vía intravenosa deberán proporcionar una cobertura de amplio espectro frente a *Staphylococcus aureus*, estreptococos y gramnegativos aerobios y anaerobios. Las pautas del tratamiento antimicrobiano inicial pueden consistir en cefotetán, ampicilina/sulbactam, o la combinación de clindamicina y una fluoroquinolona. Las infecciones graves, o aquéllas que no mejoran después de 48 h de tratamiento antibiótico, requieren ampliar el espectro antimicrobiano para cubrir *S. aureus* resistente a meticilina (p. ej., vancomicina) y *Pseudomonas aeruginosa*. Si la infección que rodea la úlcera no mejora con los antibióticos intravenosos, se debe reevaluar la cobertura antibiótica y reconsiderar si está indicado un desbridamiento quirúrgico o la revascularización. Con la mejoría clínica se puede proseguir el tratamiento antibiótico y las curas locales de forma ambulatoria con seguimiento estrecho.

La información reciente sobre la biología de las heridas ha conducido a nuevas tecnologías (p. ej., equivalentes de piel viva y factores de crecimiento, como el factor de crecimiento fibroblástico básico) que

pueden ser útiles. El factor de crecimiento derivado de plaquetas recombinante produce algún beneficio y complementa los tratamientos de descarga, desbridamiento y antibióticos. Se ha empleado el oxígeno hiperbárico, pero no se dispone de una demostración rigurosa de su eficacia.

Como ya sabemos, la diabetes mellitus y sus complicaciones producen una amplia gama de síntomas y signos; los que se deben a hiperglucemia aguda pueden presentarse en cualquier fase de la enfermedad, mientras que los relacionados con las complicaciones crónicas empiezan a aparecer durante el segundo decenio de la hiperglucemia. Las personas con diabetes mellitus de tipo 2 no detectada previamente se pueden presentar con las complicaciones crónicas de la diabetes en el momento del diagnóstico. La anamnesis y la exploración física deben valorar los signos y síntomas de hiperglucemia aguda y detectar las complicaciones crónicas y los trastornos que se asocian a la diabetes mellitus.

Dentro de la anamnesis se debe realizar una historia médica completa con especial hincapié en aspectos de importancia en la diabetes como peso, antecedentes familiares de diabetes y sus complicaciones, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes médicos, ejercicio, tabaquismo y consumo de alcohol. Los síntomas de hiperglucemia comprenden poliuria, polidipsia, pérdida de peso, cansancio, debilidad, visión borrosa, infecciones superficiales frecuentes (vaginitis, micosis

cutáneas) y cicatrización lenta de las lesiones cutáneas tras pequeños traumatismos. Las alteraciones metabólicas están relacionadas fundamentalmente con la hiperglucemia (diuresis osmótica, disminución de la entrada de glucosa en el músculo) y con el estado catabólico del paciente (pérdida de glucosa y de calorías por la orina, destrucción muscular por la degradación de proteínas y disminución de la síntesis proteínica). La visión borrosa es consecuencia de variaciones en el contenido de agua del cristalino, y se resuelve una vez controlada la hiperglucemia.

En un paciente con diabetes establecida, la valoración inicial debe hacer hincapié en la atención previa a la diabetes, como tipo de dieta, concentraciones anteriores de hemoglobina glucosilada, resultados de la autovigilancia de glucosa, frecuencia de hipoglucemia, presencia de complicaciones específicas de la diabetes y evaluación de los conocimientos del paciente sobre su enfermedad. Las complicaciones crónicas pueden afectar varios aparatos y sistemas, y un paciente puede presentar todos, algunos o ningún síntoma relacionados con las complicaciones de la diabetes mellitus. Además, se debe buscar la presencia de comorbilidad relacionada con la diabetes (enfermedad cardiovascular, hipertensión, dislipidemia).

Además de efectuar una exploración física completa, se debe prestar especial atención a los aspectos de importancia en la diabetes como peso corporal o índice de masa corporal, exploración de la retina, presión

arterial ortostática, exploración del pie, pulsos periféricos y lugares de inyección de insulina. La presión arterial que pasa de 130/80 mmHg en los individuos diabéticos se considera hipertensión. La exploración cuidadosa de las extremidades inferiores debe buscar indicios de neuropatía periférica, callos, micosis superficiales, afección ungueal y deformidades del pie, como dedos en martillo o en garra y pie de Charcot, con el fin de identificar los lugares de posible ulceración. La sensibilidad vibratoria (con un diapasón a 128 MHz en la base del dedo gordo del pie) y la capacidad de detectar el contacto con un monofilamento (de 5.07, 10 g) son útiles para detectar una neuropatía diabética moderadamente avanzada. Como en la diabetes son frecuentes los trastornos periodontales, también se deben explorar los dientes y las encías.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la Diabetes Mellitus de tipo 1 o 2 son: 1) eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia, 2) reducir o eliminar las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y 3) permitir al paciente un modo de vida tan normal como sea posible. Para ello, el médico debe identificar una meta de control glucémico en cada paciente, dar a éste los recursos de educación y fármacos para lograr este nivel, y vigilar y tratar las complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus. Los síntomas de la diabetes suelen resolverse cuando la glucosa plasmática es 200 mg/100 ml), y por tanto la mayor parte del

tratamiento de la enfermedad se centra en lograr el segundo y tercer objetivos.

La atención del paciente con diabetes de tipo 1 o 2 requiere un equipo interdisciplinario. Para el éxito de este equipo es fundamental la participación del paciente, sus aportaciones y su entusiasmo, todos ellos esenciales para un tratamiento óptimo de la diabetes. Los miembros del equipo de salud incluyen el médico de atención primaria, el endocrinólogo o diabetólogo, o ambos, un educador en diabetes diplomado y un especialista en nutrición. Además, cuando surgen las complicaciones de la diabetes son fundamentales subespecialistas con experiencia en las complicaciones de la enfermedad (como neurólogos, nefrólogos, cirujanos vasculares, cardiólogos, oftalmólogos y podólogos).

Los diferentes enfoques de la atención de la diabetes reciben a veces diferentes denominaciones, como insulino terapia intensiva, control glucémico intensivo y "control estricto". Sin embargo, en este capítulo se utilizará el término atención integral de la diabetes para resaltar el hecho de que el tratamiento óptimo de la enfermedad implica algo más que el control de la glucosa plasmática. Aunque el control de la glucemia es fundamental en el tratamiento óptimo de la diabetes, la atención integral tanto del tipo 1 como del tipo 2 debe detectar y tratar las complicaciones específicas de la enfermedad y modificar los factores de riesgo de las enfermedades asociadas a la diabetes mellitus. Además de los aspectos físicos de la diabetes mellitus, pueden tener también un impacto en la

asistencia de esta enfermedad otros de tipo social, familiar, económico, cultural y laboral.

El paciente con diabetes mellitus de tipo 1 o 2 debe recibir educación sobre nutrición, ejercicio, atención a la diabetes durante otras enfermedades y medicamentos que disminuyen la glucosa plasmática.

Además de mejorar el cumplimiento, la educación del paciente permite a los diabéticos asumir mayor responsabilidad en su autocuidado. La educación del paciente debe concebirse como un proceso continuado en el tiempo con visitas regulares de refuerzo.

Entre los temas importantes para la asistencia óptima de la diabetes se encuentran autovigilancia de la glucosa en sangre, vigilancia de las cetonas urinarias (diabetes mellitus de tipo 1), administración de insulina, guías de referencia para el tratamiento de la diabetes durante enfermedades concurrentes, tratamiento de la hipoglucemia, cuidado de los pies y la piel, asistencia de la diabetes antes del ejercicio, durante éste y una vez terminado, y actividades que modifican los factores de riesgo. (2)

Terapia nutricional médica es un término empleado por la American Diabetes Association para describir la coordinación óptima del consumo calórico con otros aspectos del tratamiento de la diabetes (insulina, ejercicio, adelgazamiento). Históricamente, la nutrición ha impuesto dietas restrictivas y complicadas. Las costumbres actuales han cambiado en gran medida, aunque muchos pacientes y profesionales sanitarios siguen viendo

la dieta diabética como monolítica y estática. Por ejemplo, en el caso de los diabéticos de tipo 2 la Terapia Nutricional Médica actual incluye alimentos con sacarosa y trata de modificar otros factores de riesgo como hiperlipidemia e hipertensión, en lugar de centrarse exclusivamente en la pérdida de peso. Como otros aspectos del tratamiento de la diabetes, la Terapia Nutricional Médica debe adaptarse para lograr los objetivos de cada paciente. En general, los componentes de la Terapia Nutricional Médica son similares en las diabetes de tipo 1 y 2.

El objetivo de la Terapia Nutricional Médica en el diabético de tipo 1 es coordinar y acompañar el aporte calórico, tanto en el tiempo como en la cantidad, con la cantidad apropiada de insulina. La Terapia Nutricional Médica y la autovigilancia de la glucosa se deben integrar en la diabetes de tipo 1 para definir el régimen óptimo de insulina. La Terapia Nutricional Médica debe ser lo suficientemente flexible para permitir el ejercicio, y la pauta de insulina debe permitir desviaciones en el aporte calórico. Un componente importante de la Terapia Nutricional Médica en la diabetes de tipo 1 es reducir al mínimo el aumento de peso que a menudo acompaña al tratamiento intensivo.

Los objetivos de la Terapia nutricional Médica en la diabetes de tipo 2 son ligeramente distintos y abordan la prevalencia mucho mayor de factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular (hipertensión, dislipidemia, obesidad) en esta población. La mayoría de estos individuos son obesos, y se sigue aconsejando encarecidamente la pérdida de peso,

que debe continuar siendo un objetivo importante. El tratamiento médico de la obesidad es un campo que está evolucionando rápidamente. Las dietas hipocalóricas y la pérdida discreta de peso con frecuencia provocan un descenso rápido e impresionante de la glucosa en individuos con Diabetes Mellitus de tipo 2 de nuevo inicio. Sin embargo, numerosos estudios documentan que es rara la pérdida de peso a largo plazo. Por tanto, la Terapia Nutricional Médica actual en la diabetes de tipo 2 debe hacer hincapié en reducción discreta de las calorías, decremento del consumo de grasas, aumento de la actividad física y descenso de la hiperlipidemia y la hipertensión. El aumento del consumo de fibra soluble dietética puede mejorar el control de la glucemia en diabéticos de tipo 2.

El ejercicio tiene múltiples beneficios, entre ellos descenso del riesgo cardiovascular, decremento de la presión arterial, conservación de la masa muscular, reducción de la grasa corporal y pérdida de peso. Tanto en los diabéticos de tipo 1 como en los de tipo 2, el ejercicio también resulta útil para disminuir la glucosa plasmática (durante el ejercicio y después de él) y aumentar la sensibilidad a la insulina.

A pesar de los beneficios que produce, el ejercicio plantea desafíos a los individuos que experimentan Diabetes Mellitus porque carecen de los mecanismos glucorreguladores normales (la insulina disminuye y el glucagon aumenta durante el ejercicio). El músculo esquelético es un lugar importante de consumo de combustible metabólico en reposo, y con el aumento de la actividad muscular durante el ejercicio aerobio enérgico las

necesidades de combustible aumentan mucho. Los diabéticos de tipo 1 son propensos tanto a la hiperglucemia como a la hipoglucemia durante el ejercicio, dependiendo de las concentraciones de glucosa plasmática previas al ejercicio, los valores de insulina circulante y el nivel de catecolaminas inducido por el ejercicio. Si el valor de insulina es demasiado bajo, el incremento de las catecolaminas puede aumentar excesivamente la glucosa plasmática, promover la formación de cetonas y, posiblemente, provocar cetoacidosis. Por el contrario, cuando las concentraciones de insulina circulante son excesivas, esta hiperinsulinemia relativa puede disminuir la producción hepática de glucosa (reducir la glucogenólisis, disminuir la gluconeogénesis) y aumentar la penetración de glucosa en el músculo, provocando hipoglucemia.

Para evitar la hiperglucemia o la hipoglucemia inducidas por el ejercicio, los diabéticos de tipo 1 deben: 1) controlar la glucosa sanguínea antes, durante y después de ejercitarse; 2) retrasar el ejercicio si la glucemia es > 250 mg/100 ml, <100 mg/100 ml o si existen cuerpos cetónicos; 3) vigilar la concentración de glucosa en sangre durante el ejercicio e ingerir carbohidratos para prevenir la hipoglucemia; 4) disminuir las dosis de insulina (basándose en la experiencia previa) antes del ejercicio e inyectarse la insulina en una zona que no realice ejercicio; 5) aprender a conocer las respuestas individuales de la glucosa a los diferentes tipos de ejercicio y aumentar la toma de alimentos hasta 24 h

después de éste, dependiendo de su intensidad y duración. En los diabéticos de tipo 2 las hipoglucemias relacionadas con el ejercicio son menos frecuentes, pero pueden darse tanto en sujetos tratados con insulina como en los que reciben sulfonilureas.

Como las enfermedades cardiovasculares asintomáticas se presentan a menor edad tanto en la diabetes mellitus de tipo 1 como en la de tipo 2, puede estar justificado efectuar mediciones formales de la tolerancia al ejercicio de los individuos diabéticos con cualquiera de las siguientes características: edad mayor de 35 años, duración de la diabetes de más de 15 años (diabetes mellitus tipo 1) o de 10 años (diabetes mellitus tipo 2), complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus (retinopatía, oligoalbuminuria o nefropatía), enfermedad arterial periférica, otros factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria o neuropatía vegetativa. La retinopatía proliferativa no tratada es una contraindicación relativa del ejercicio vigoroso, puesto que podrían producirse hemorragia hacia el cuerpo vítreo y desprendimiento de retina.

La vigilancia óptima del control de la glucemia implica la realización de determinaciones de la glucosa plasmática por el paciente y la valoración del control a largo plazo por el médico (determinación de la hemoglobina glucosilada y revisión de las mediciones de glucosa realizadas por el paciente). Estas determinaciones son complementarias: las realizadas por el paciente proporcionan una panorámica del control glucémico a corto

plazo, mientras que la hemoglobina glucosilada refleja el control medio de la glucemia a lo largo de los dos o tres meses previos.

La autovigilancia de la glucosa sanguínea es la norma de la atención de la diabetes y permite al paciente controlar su glucemia en cualquier momento. Basta una pequeña gota de sangre y una reacción enzimática fácil de detectar para medir la glucosa plasmática capilar. Se cuenta con varios dispositivos que miden de manera precisa la glucosa en sangre obtenida mediante pinchazo de la punta de un dedo; son menos dignos de confianza otros sitios de punción (p. ej., el antebrazo). Combinando las determinaciones de glucosa con la historia dietética, las variaciones de la medicación y los antecedentes de ejercicio, el médico y el paciente pueden mejorar el programa de tratamiento.

Se debe individualizar la frecuencia de la autovigilancia de la glucosa sanguínea adaptándola a los objetivos del tratamiento. Los diabéticos de tipo 1 deben medir su glucosa plasmática entre cuatro y ocho veces al día para calcular y seleccionar los bolos de insulina de acción corta de las comidas y modificar las dosis de insulina de acción prolongada. La mayoría de los diabéticos de tipo 2 requieren determinaciones menos frecuentes, si bien no se ha determinado con precisión la frecuencia óptima de autovigilancia. Los diabéticos de tipo 2 tratados con agentes orales deben emplear la autovigilancia como método para evaluar la eficacia de su medicación y dieta. Como los valores de glucosa plasmática varían menos en estos sujetos, pueden bastar una o dos determinaciones (o menos). Los

diabéticos de tipo 2 tratados con insulina deben realizar la autovigilancia más a menudo que los que reciben agentes orales. El análisis de la glucosa en orina no ofrece una valoración precisa del control de la glucemia.

Para valorar la glucemia a largo plazo, la determinación de la glucohemoglobina es el método de evaluación del control glucémico. Cuando la glucosa plasmática está sistemáticamente elevada, aumenta la glucosilación no enzimática de la hemoglobina; esta alteración refleja la historia de la glucemia en los dos o tres meses previos, porque la supervivencia media de los hematíes es de 120 días. Existen numerosos métodos analíticos de determinación de las diferentes formas de glucohemoglobina, y hay considerables variaciones entre los métodos. Como las determinaciones de glucohemoglobina se suelen comparar con determinaciones previas, es fundamental que los resultados sean comparables. Dependiendo del método de determinación de la hemoglobina glucosilada, las hemoglobinopatías, la anemia hemolítica y la uremia pueden interferir en los resultados.

La glucohemoglobina o la hemoglobina glucosilada deben medirse en todos los diabéticos durante su valoración inicial y como parte de la atención integral. Como parámetro fundamental de las complicaciones de la diabetes, la hemoglobina glucosilada debería reflejar, hasta cierto punto, las mediciones a corto plazo de la autovigilancia. Las dos determinaciones son complementarias, porque las enfermedades intercurrentes pueden afectar las determinaciones de la autovigilancia

pero no la hemoglobina glucosilada. De manera similar, la hiperglucemia posprandial y nocturna puede no ser detectada por la autovigilancia de la glucosa sanguínea de la glucosa plasmática capilar en ayunas y preprandial, pero se reflejará en la hemoglobina glucosilada. En estudios estandarizados, el valor de la hemoglobina glucosilada se aproxima a los siguientes valores de la glucosa plasmática: una hemoglobina glucosilada de 6% equivale a 7.5 mmol/L (135 mg/100 ml); una de 7%, a 9.5 mmol/L (170 mg/100 ml); de 8%, a 11.5 mmol/L (205 mg/100 ml); etcétera. [Un aumento de 1% en la hemoglobina glucosilada equivale a uno de 2.0 mmol/L (35 mg/100 ml) en la concentración media de glucosa.] Para los pacientes que logran su concentración deseada de glucosa, la American Diabetes Association recomienda medir la hemoglobina glucosilada dos veces al año. Se justifican las determinaciones más frecuentes (cada tres meses) cuando el control de la glucemia no es el adecuado, cuando ha cambiado el tratamiento y en la mayor parte de los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1. El grado de glucosilación de otras proteínas, como la albúmina, se ha utilizado como alternativa al control glucémico cuando la hemoglobina glucosilada es imprecisa (anemia hemolítica, hemoglobinopatías). La determinación de fructosamina (que emplea albúmina) refleja el estado de la glucemia en las dos semanas previas.

Para el tratamiento es importante la fijación de un objetivo de control glucémico ya que como las complicaciones de la diabetes están relacionadas con el control glucémico, la normoglucemia o una glucemia

casi normal es el objetivo, a menudo esquivo, de control en la mayoría de los pacientes. sin embargo, resulta extremadamente difícil normalizar la glucosa plasmática durante períodos prolongados, como demostró el diabetes Control and Complications Trial. sin importar el grado de hiperglucemia, la mejora del control glucémico disminuirá el riesgo de complicaciones diabéticas. (2)

El objetivo de control glucémico (reflejado por la hemoglobina glucosilada A1C) se debe individualizar, y el Médico debe establecer las metas del tratamiento junto con el paciente después de considerar varios aspectos médicos, sociales y del modo de vida. Los factores importantes que se deben tener en cuenta son edad del paciente, su capacidad de comprender y poner en práctica un tratamiento complejo, presencia de otras enfermedades o tratamientos que puedan alterar la respuesta al tratamiento, modo de vida y ocupación (p. ej., las posibles consecuencias de sufrir una hipoglucemia en el trabajo) y nivel de apoyo por parte de la familia y los amigos.

La American Diabetes Association ha establecido unas propuestas de objetivos de glucemia basándose en la premisa de que el control glucémico predice el desarrollo de las complicaciones relacionadas con la diabetes. En general, el objetivo de hemoglobina glucosilada debe ser <7%.

Los objetivos del tratamiento en la diabetes de tipo 2 son similares a los del tipo 1. Aunque el control glucémico suele dominar el tratamiento del

diabético de tipo 1, el paciente de tipo 2 debe prestar atención también al tratamiento de los trastornos asociados con este tipo de diabetes (obesidad, hipertensión, dislipidemia, patología cardiovascular) y a la detección y el tratamiento de las complicaciones específicas de la diabetes. Hasta 20 a 50% de los sujetos recién diagnosticados con diabetes de tipo 2 pueden presentar complicaciones específicas de este trastorno. Tiene importancia capital la reducción del riesgo cardiovascular, porque ésta es la primera causa de muerte en estos pacientes. (2)

El tratamiento de la diabetes debe empezar por la terapia nutricional médica. También se debe instaurar un programa de ejercicio para aumentar la sensibilidad a la insulina y fomentar la pérdida de peso. Una vez instaurada la Terapia Nutricional Médica e incrementada la actividad física, se debe reevaluar el control glucémico; si no se logra el objetivo de glucemia del paciente transcurridas tres o cuatro semanas de Terapia Nutricional Médica, está indicado el tratamiento farmacológico. Los enfoques farmacológicos del tratamiento de la diabetes de tipo 2 comprenden tanto antidiabéticos orales como insulina; la mayoría de los médicos y pacientes prefieren empezar por los antidiabéticos orales. Cualquier tratamiento que mejore el control de la glucemia reduce la "toxicidad de la glucosa" sobre las células insulares y mejora la secreción endógena de insulina. Sin embargo, la DM de tipo 2 es un trastorno progresivo que requiere, en última instancia, múltiples agentes terapéuticos y a menudo insulina.

USO DE ANTIDIABÉTICOS. Los avances en el tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2 han generado entusiasmo considerable por antidiabéticos (hipoglucemiantes) administrados por vía oral cuyo objetivo son diferentes procesos fisiopatológicos de la diabetes de tipo 2. Con base en su mecanismo de acción, los antidiabéticos orales se dividen en fármacos que aumentan la secreción de insulina, que disminuyen la producción de glucosa o que aumentan la sensibilidad a la glucosa. Los antidiabéticos orales (con la excepción de los inhibidores de la glucosidasa alfa) son ineficaces en la diabetes de tipo 1 y no se deben emplear para el control de la glucosa en sujetos gravemente enfermos con diabetes de tipo 2. A veces la insulina es el antidiabético inicial.

Los secretagogos de insulina estimulan la secreción de ésta a través de la interacción con el canal de potasio sensible a trifosfato de adenosina (ATP) de la célula beta. Estos fármacos son más eficaces en los diabéticos de tipo 2 de comienzo relativamente reciente (menos de cinco años), que tienen una producción endógena residual de insulina y tendencia a la obesidad. En dosis máximas, las sulfonilureas de primera generación tienen potencia similar a las de la segunda generación, pero vida media más prolongada, mayor incidencia de hipoglucemia, e interacciones farmacológicas más frecuentes. Por tanto, suelen preferirse en general las sulfonilureas de segunda generación. Una ventaja del inicio más rápido de la acción es una mejor cobertura del ascenso posprandial de la glucosa, pero la vida media más corta de estos fármacos hace necesaria más de una

dosis al día. Las sulfonilureas reducen tanto la glucosa en ayunas como la posprandial, y el tratamiento se debe iniciar con dosis bajas, aumentándolo a intervalos de una o dos semanas con base en la autovigilancia. En general, las sulfonilureas aumentan la insulina de manera inmediata y por tanto deben tomarse poco antes de las comidas; con el tratamiento crónico, la liberación de insulina es más prolongada. La repaglinida no es una sulfonilurea pero también interactúa con el canal de potasio sensible a ATP. A causa de su breve vida media, suele administrarse con cada comida o inmediatamente antes, para reducir las oscilaciones de la glucosa relacionadas con las tomas de alimento.

Los secretagogos de insulina se toleran bien en general; sin embargo, todos ellos tienen el potencial de provocar hipoglucemia profunda y persistente, en especial en ancianos. La hipoglucemia suele estar relacionada con retraso en las comidas, aumento de la toma de alimentos, ingestión de alcohol o insuficiencia renal. Los individuos que ingieren una sobredosis de estos fármacos experimentan una hipoglucemia prolongada y grave y deben ser vigilados estrechamente en el hospital. La mayoría de las sulfonilureas se metabolizan en el hígado a compuestos que se eliminan por el riñón. Por tanto, no es aconsejable su empleo en pacientes con disfunción hepática o renal importante. El aumento de peso, un efecto secundario del tratamiento con sulfonilureas, es el resultado del incremento de las concentraciones de insulina y del mejor control glucémico. Algunas sulfonilureas tienen inter-acciones importantes con

otros fármacos como alcohol, warfarina, aspirina, ketoconazol, inhibidores de la glucosidasa alfa y fluconazol. A pesar de las preocupaciones que existían en el pasado respecto a que las sulfonilureas podían aumentar el riesgo cardiovascular, ensayos clínicos recientes han refutado esta afirmación.

Dentro de las Biguanidas, la metformina es representativa de esta clase de fármacos. Reduce la producción hepática de glucosa a través de un mecanismo no determinado y puede mejorar ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día puede incrementarse a 1 000 mg dos veces al día. Existe en el mercado una presentación de liberación prolongada y fórmula combinada con glibenclamida y glipizida. Debido su comienzo de acción relativamente lento y los síntomas digestivos que se producen con las dosis superiores, se debe ir incrementando la dosis cada dos o tres semanas con base en las mediciones de la autovigilancia de la glucosa sanguínea. El principal efecto tóxico de la metformina, la acidosis metabólica, se puede evitar seleccionando cuidadosamente a los pacientes. La metformina no se debe emplear en pacientes con insuficiencia renal [creatinina sérica $>133 \mu\text{mol/L}$ (1.5 mg/100 ml) en varones o $>124 \mu\text{mol/L}$ (1.4 mg/100 ml) en mujeres, con corrección para considerar la edad], cualquier forma de acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía o hipoxia grave. La

metformina debe suspenderse en los pacientes gravemente enfermos, en quienes no toleren la vía oral y en quienes reciben material de contraste radiográfico. Se debe emplear insulina hasta poder reiniciar la metformina. Aunque en general se tolera bien, algunos individuos experimentan efectos secundarios digestivos (diarrea, anorexia, náuseas, sabor metálico), que se pueden reducir al mínimo aumentando la dosis de manera gradual.

Los inhibidores de la glucosidasa alfa (acarbosea y miglitol) reducen la hiperglucemia posprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. La hiperglucemia posprandial, secundaria al trastorno de la eliminación hepática y periférica de la glucosa, contribuye de forma significativa al estado hiperglucémico en la diabetes de tipo 2. Estos fármacos, tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja (25 mg de acarbosea o de miglitol) con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas o meses (50 a 100 mg de acarbosea o 50 mg de miglitol en cada comida). Los principales efectos secundarios (diarrea, flatulencia, distensión abdominal) están relacionados con el aumento de la llegada de oligosacáridos al intestino grueso y se pueden disminuir hasta cierto punto con un incremento gradual de la dosis. Los inhibidores de la glucosidasa alfa pueden aumentar los niveles de sulfonilureas e incrementar la incidencia de hipoglucemia. Se debe tratar de evitar el tratamiento

simultáneo con resinas fijadoras de ácidos biliares y antiácidos. Estos agentes no se deben utilizar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, gastroparesia o una creatinina sérica superior a 2.0 mg/100 ml. Este grupo de fármacos no es tan potente como los demás para disminuir la hemoglobina glucosilada, pero es única para disminuir la elevación de la glucemia posprandial, incluso en los diabéticos de tipo 1. Si la hipoglucemia ocurre mientras se están tomando estos agentes, el paciente deberá recibir glucosa porque estarán retardadas la degradación y la absorción de los carbohidratos complejos.

Las tiazolidinadionas reducen la resistencia a la insulina. Estos fármacos se fijan al receptor nuclear PPAR- γ (receptor activado por el proliferador de peroxisomas gamma [peroxisome proliferator-activated receptor-gamma]). Este receptor se encuentra a sus máximas concentraciones en los adipocitos, pero se expresa a concentraciones más bajas en muchos otros tejidos. Los agonistas de este receptor promueven la diferenciación del adipocito y pueden reducir de manera indirecta la resistencia a la insulina al incrementar la captación y el almacenamiento de ácidos grasos. Las concentraciones de insulina circulante disminuyen cuando se administran tiazolidinadionas, lo que indica reducción de la resistencia a esa hormona. Aunque no se han realizado comparaciones directas, las dos tiazolidinadionas disponibles en la actualidad parecen tener eficacia semejante; el intervalo terapéutico para la pioglitazona es de 15 a 45 mg/día en una sola dosis, y el de la rosiglitazona, de 2 a 8 mg/día en

una sola toma o repartidos en dos dosis. Se encuentra en investigación la capacidad de las tiazolidinadionas de influir en otros aspectos del síndrome de resistencia a la insulina.

El prototipo de esta clase de fármacos, la troglitazona, se retiró del mercado de Estados Unidos luego de que hubo informes de hepatotoxicidad y relación con una reacción hepática idiosincrásica que culminaba en ocasiones en insuficiencia hepática. Aunque rosiglitazona y pioglitazona no parecen inducir las anomalías hepáticas que se observan con la troglitazona, la Food and Drug Administration (FDA) recomienda efectuar pruebas de la función hepática antes de iniciar el tratamiento con estos fármacos, y a intervalos regulares después (cada dos meses durante el primer año y luego de manera periódica). Las tiazolidinadionas elevan ligeramente los valores de LDL y HDL y disminuyen los de triglicéridos en 10 a 15% cuando se administran en una sola dosis al día, pero no se ha podido definir la importancia de estos cambios. La administración de tiazolidinadionas se acompaña de aumento menor de peso (1 a 2 kg), una pequeña reducción del hematócrito y un incremento ligero del volumen plasmático. No se ve afectada la función cardíaca en quienes las reciben, pero puede ocurrir insuficiencia cardíaca congestiva con edema periférico, y es más frecuente en los individuos tratados con insulina. Están contraindicadas en las personas que experimentan insuficiencia hepática o insuficiencia cardíaca congestiva (de la clase III o IV). Se ha demostrado que las tiazolidinadionas inducen la ovulación en mujeres premenopáusicas

que padecen síndrome de ovario poliquístico. Es necesario advertir a las mujeres sobre los riesgos del embarazo con las tiazolidinonas, puesto que no se ha establecido la seguridad de estos fármacos durante la gestación.

Se debe considerar la insulina como tratamiento inicial en la diabetes de tipo 2, sobre todo en sujetos delgados o en los que han sufrido una pérdida de peso intensa, en personas con nefropatía o hepatopatía de base, que impiden el empleo de antidiabéticos orales, y en las personas hospitalizadas por enfermedad aguda. La insulinoterapia termina siendo necesaria en un porcentaje sustancial de diabéticos de tipo 2 por la naturaleza progresiva del trastorno y el déficit relativo de insulina que se desarrolla en los diabéticos de larga evolución.

Como prosigue la secreción endógena de insulina y ésta puede ofrecer aún cierta cobertura de la ingesta calórica durante las comidas, la administración de insulina exógena suele iniciarse con una dosis única de preparados insulínicos de acción intermedia o de acción prolongada (0.3 a 0.4 U/kg/día) administrados antes del desayuno (insulinas NPH, lenta o ultralenta) o inmediatamente antes de acostarse (insulinas NPH, lenta, ultralenta o glargina). Como la hiperglucemia en ayunas y la producción hepática incrementada de glucosa son aspectos prominentes de los diabéticos de tipo 2, en los estudios clínicos la insulina administrada a la hora de dormir ha tenido más eficacia que la dosis matutina única. Algunos médicos prefieren una dosis inicial fija relativamente baja de insulina de

acción intermedia (unas 15 a 20 U por la mañana y 5 a 10 U al acostarse) para evitar la hipoglucemia. A continuación podrá ajustarse la posología de la insulina en incrementos de 10% con base en los resultados de las valoraciones de glucosa realizadas por el propio paciente. Puede emplearse la insulina intermedia tanto matutina como de la hora de dormir en combinación con agentes orales reductores de la glucosa (biguanidas, inhibidores de la glucosidasa alfa o tiazolidinadionas).

Para elegir el hipoglucemiante inicial, el valor de hiperglucemia identificado debe influir en la decisión del tratamiento inicial. Si se supone que se ha logrado un beneficio máximo de la terapia nutricional médica y del aumento de la actividad física, los pacientes con hiperglucemia leve a moderada (glucosa plasmática en ayunas < 200 a 250 mg/100 ml) suelen reaccionar bien a un solo agente hipoglucemiante oral. Quienes experimentan hiperglucemia más grave (glucosa plasmática en ayunas > 250 mg/100 ml) pueden reaccionar de manera parcial, pero es poco probable que logren la normoglucemia con monoterapia oral. Puede aplicarse un criterio escalonado que consiste en empezar con un solo agente y añadir otro para lograr la glucemia deseada. Se puede utilizar insulina como agente terapéutico inicial en los individuos que experimentan hiperglucemia grave (glucosa plasmática en ayunas > 250 a 300 mg/100 ml). Este criterio se basa en la suposición de que el control más rápido de la glucemia reducirá la "toxicidad de la glucosa" para las células insulares, mejorará la secreción de insulina endógena y posiblemente permitirá que

los agentes hipoglucemiantes orales sean más eficaces. Si sucede así, podrá interrumpirse la administración de insulina.

Secretagogos de insulina, biguanidas, inhibidores de la glucosidasa alfa, tiazolidinadionas e insulina están aprobados como monoterapia de la diabetes de tipo 2. Aunque cada grupo de antidiabéticos orales tiene ventajas y desventajas peculiares, son válidas ciertas generalizaciones: 1) los secretagogos de insulina, biguanidas y tiazolidinadionas mejoran el control de la glucemia en un grado similar (reducción de la hemoglobina glucosilada de 1 a 2%) y son más eficaces que los inhibidores de la glucosidasa alfa; 2) suponiendo un grado similar de mejoría de la glucemia, no se ha demostrado que un grupo de fármacos concreto tenga ventajas, y cualquier tratamiento que mejore el control de la glucemia es beneficioso; 3) los secretagogos de insulina y los inhibidores de la glucosidasa alfa comienzan a disminuir la glucemia de inmediato, mientras que los efectos hipoglucemiantes de biguanidas y tiazolidinadionas se retrasan varias semanas o meses; 4) no todos los fármacos son eficaces en los pacientes con diabetes de tipo 2 (fracaso primario); 5) biguanidas, inhibidores de la glucosidasa alfa y tiazolidinadionas no provocan hipoglucemia directamente, y 6) la mayoría de los pacientes terminarán por necesitar más de un grupo de antidiabéticos orales, lo que refleja la naturaleza progresiva de la diabetes de tipo 2.

La experiencia clínica acumulada con sulfonilureas y metformina es considerable, porque han estado disponibles durante varios decenios. Se

supone que los inhibidores de la glucosidasa alfa y las tiazolidinadionas, que son grupos más recientes de antidiabéticos orales, reducirán las complicaciones relacionadas con la diabetes mejorando el control glucémico, pero no se dispone de datos a largo plazo. Las tiazolidinadionas son atractivas desde el punto de vista teórico porque afrontan una anomalía fundamental de la diabetes de tipo 2, la resistencia a la insulina.

Sin embargo, en la actualidad son más costosas que los otros tipos de antidiabéticos y requieren vigilancia de la función hepática.

Un algoritmo razonable de tratamiento inicial propone una sulfonilurea o la metformina como régimen inicial por su eficacia, su perfil conocido de efectos secundarios y su costo relativamente bajo. La metformina tiene las ventajas de promover una ligera pérdida de peso, disminuir los valores de insulina, mejorar el perfil lipídico y poseer una tasa menor de fracaso secundario. La metformina es el fármaco inicial preferido por muchos médicos para tratar al diabético obeso del tipo 2. Sin embargo, no se observan diferencias en la tasa de reacción o el grado de control de la glucemia cuando se compara la metformina con las sulfonilureas en estudios clínicos prospectivos de distribución al azar. Con base en los resultados de la autoevaluación de la glucosa sanguínea y las mediciones de la hemoglobina glucosilada, la dosis de sulfonilurea o metformina debe incrementarse hasta que se logre el valor deseado de glucemia. Las tiazolidinadionas son agentes iniciales alternativos, pero mucho más

costosos; los inhibidores de la glucosidasa alfa son los agentes menos potentes, y no se consideran recomendables para monoterapia.

En la diabetes de tipo 2 resultan eficaces varias combinaciones de fármacos, y su dosificación es la misma que cuando se emplean por separado. Como los mecanismos de acción del primer y segundo fármacos son diferentes, su efecto suele ser aditivo. Son pautas de uso frecuente: 1) un secretagogo de insulina con metformina o tiazolidinadiona, 2) sulfonilurea con un inhibidor de la glucosidasa alfa y 3) insulina con metformina o una tiazolidinadiona. También es eficaz y complementaria la combinación de metformina y una tiazolidinadiona. Si no se logra un control adecuado con dos antidiabéticos orales, se puede añadir, en pasos sucesivos, insulina en el momento de acostarse o un tercer fármaco por vía oral. Sin embargo, no se dispone de experiencia a largo plazo con ninguna combinación triple, y la experiencia con combinaciones de dos fármacos es relativamente limitada.

Una vez que la diabetes de tipo 2 entra en la fase de déficit relativo de insulina (como se ve en la diabetes de larga evolución), se hace necesaria la insulina, lo que viene anunciado por un control glucémico inadecuado con uno o dos antidiabéticos orales. La insulina se puede emplear combinada con cualquiera de los antidiabéticos orales en los pacientes que no consiguen alcanzar su objetivo de glucemia. Por ejemplo, una dosis única de insulina de acción intermedia o prolongada en el momento de acostarse resulta eficaz combinada con metformina. A medida que fracasa

más la producción de insulina endógena, son necesarias pautas de múltiples inyecciones de insulina de acción intermedia y rápida para controlar las oscilaciones de la glucemia posprandial. Estas pautas combinadas son idénticas a las combinaciones de insulina intermedia, prolongada y rápida tratadas en la diabetes de tipo 1. Como la hiperglucemia de la diabetes de tipo 2 tiende a ser más "estable", se pueden realizar incrementos de 10% cada dos o tres días empleando los resultados de la autovigilancia. La dosis diaria de insulina requerida puede llegar a ser elevada (1 a 2 U/kg/día) a medida que fracasa la producción de insulina endógena y persiste la resistencia a la insulina. En los pacientes que requieren más de 1 U/kg/día de insulina de acción intermedia se debe considerar el tratamiento combinado con metformina o una tiazolidinadiona. La adición de una tiazolidinadiona puede disminuir las necesidades de insulina en algunos individuos con diabetes de tipo 2, manteniendo o incluso mejorando el control de la glucemia.

Existen tratamientos novedosos como el trasplante de páncreas completo (que por lo común se realiza simultáneamente al trasplante renal) normaliza la tolerancia a la glucosa y constituye una opción terapéutica importante en la diabetes de tipo 1, pero requiere experiencia considerable y va acompañado de los efectos secundarios de la inmunodepresión. El trasplante de islotes pancreáticos ha estado plagado de dificultades para el aislamiento de los islotes y la supervivencia del injerto, pero los resultados

han mejorado notablemente con los progresos de la inmunorregulación específica.

Los nuevos conocimientos sobre los mecanismos normales de la homeostasis de la glucosa se han traducido en tratamientos para la diabetes y sus complicaciones. Por ejemplo, el péptido 1 afín al glucagon, un potente secretagogo de insulina, puede ser eficaz en la diabetes de tipo 2. La insulina inhalada y otros análogos de insulina están en fase avanzada de ensayo clínico. La aminoguanidina, un inhibidor de la formación de productos finales de glucosilación avanzada, y los inhibidores de la proteína cinasa C pueden disminuir las complicaciones de la diabetes mellitus. Las bombas de ciclo cerrado que inyectan la cantidad adecuada de insulina en respuesta a las concentraciones cambiantes de glucosa son potencialmente factibles ahora que se ha desarrollado la tecnología de vigilancia continua de la glucosa. (2)

La morbilidad está determinada fundamentalmente por las complicaciones microvasculares. En la población general, el paciente diabético presenta un riesgo 40 veces mayor de amputación, 25 veces mayor de insuficiencia renal terminal, 20 veces mayor de ceguera, 2 y 5 veces mayor de accidente vascular encefálico (AVE) y entre 2 y 3 veces mayor de infarto agudo al miocardio (IAM). Sin embargo, su mortalidad se debe básicamente a las complicaciones macrovasculares, las cuales pueden estar presentes antes del diagnóstico de la enfermedad. En los Estados Unidos cerca del 40% de los pacientes diabéticos fallecen de IAM, 15% fallecen por otra cardiopatía

y 10% fallecen por un AVE . Lo anterior plantea un serio problema de salud pública si se considera que el año 2010 se espera que la población diabética duplique su número respecto del año 1994 y alcance cerca de los 240 millones de personas en todo el mundo. (3) y (4)

En México la prevalencia de diabetes mellitus en los individuos de 20 años o más de edad es de 7.5%. De los individuos con diabetes, 77.3% ya conocía el diagnóstico y 22.7% fue identificado en su participación en la encuesta nacional de salud 2000. Al expandir estos resultados se estimó que existen al menos 2.8 millones de adultos que se saben diabéticos.

Además, de 820 mil sujetos que están afectados pero no habían sido diagnosticados. La prevalencia fue ligeramente mayor en las mujeres que en los hombres (7.8 Y 7.2 %, respectivamente) (5)

La prevalencia varió con la edad de los individuos. La más alta se encontró en los sujetos de entre 70 y 79 años de edad (22.4%), y la más baja en los de 20 a 39 años (2.3%). Pese a ello, una proporción importante de los casos inició su enfermedad antes de los 40 años de edad. Esta característica, aumenta las posibilidades de tener las complicaciones crónicas de la enfermedad. La persona con diabetes que inicia su enfermedad antes de los 40 años de edad se expone por un tiempo mayor a los efectos adversos de la hiperglucemia. A lo anterior se une la falta de un diagnóstico oportuno. Dentro de los casos, un porcentaje mayor de los sujetos menores de 40 años de edad fueron diagnosticados en la encuesta,

comparado contra los casos de mayor edad (29.5% para los menores de 40 años y 21% para los casos de entre 50 y 59. (5)

La Diabetes Mellitus Tipo 2 es una enfermedad que es motivo importante de consulta en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Tanto para su control mensual como para la atención de las complicaciones asociadas a la hiperglucemia crónica.

La enfermedad es más frecuente en algunos estados de la zona norte como Coahuila (10.1%), Nuevo León (9.7%), Tamaulipas (9.5%), Durango (9.2%) y Baja California Sur (8.7%). Las prevalencias más bajas se encontraron en San Luis Potosí (5.4%), Chiapas (5.2%) y Oaxaca (4.8%), según los datos de la encuesta nacional de salud 2000 (5)

La diabetes mellitus constituye un problema de salud pública en México, con una prevalencia en el norte del país de 9 % en las poblaciones urbanas y de 3.2 % en las rurales.

Es una de las enfermedades crónicas que mayor atención y gasto generan tanto en la consulta de Medicina familiar como a nivel hospitalario por las distintas complicaciones que se presentan.

El problema de la diabetes mellitus es la presencia de complicaciones metabólicas, vasculares y neurológicas que están en relación con el grado de control metabólico. (6)

En México la diabetes mellitus tipo 2, clasificada dentro de las denominadas enfermedades cronicodegenerativas, es una de las principales causas de morbimortalidad asociada con el actual modelo

económico y social, con serias repercusiones en el estilo de vida, cuyos indicadores se observan en la alimentación, el manejo del estrés y el sedentarismo, entre otros. (6)

Ocupa entre la segunda y tercera causa de los egresos hospitalarios. Es la tercera o cuarta causa de demanda en consulta externa. La mortalidad pasó del cuarto lugar en 1990 al tercero en el 2001. (7)

La diabetes mellitus, afecta a todos los aspectos de la vida de una persona, incluyendo la capacidad de desenvolverse adecuadamente, tanto en el ámbito laboral como en el personal, el abordaje de la calidad de vida adquiere un papel fundamental para el Médico Familiar (8)

Muchos trabajos ponen de manifiesto que un número importante de consultas por trastornos de conducta, somatizaciones y signos y síntomas mal definidos en general, se deben a alteraciones de la función familiar, definiéndose como familia disfuncional aquella que no cumple sus funciones de acuerdo con la etapa del ciclo vital en que se encuentra y en relación con las demandas que percibe de su entorno. El problema radica en la necesidad de reconocer los trastornos psíquicos subyacentes mediante un abordaje biopsicosocial. A veces la falta de reconocimiento se puede atribuir a las características y formación del médico de Atención Primaria, basada en conceptos biomédicos tradicionales; otras, se pueden atribuir a la actitud del paciente que no considera adecuado consultar con su médico este tipo de problemas. Asimismo otro tipo de problema añadido,

sería la falta de indicadores, que permitan relacionar la consulta con los problemas psicosociales. (9)

Por su frecuencia y complejidad, la disfunción familiar constituye un verdadero reto para el Médico de Familia, tanto en la precisión diagnóstica lo que constituye el objetivo único y primordial de nuestro trabajo como en la orientación psicodinámica e integradora que exige el tratamiento. (10)

Una familia con un funcionamiento adecuado, o familia funcional, puede promover el desarrollo integral de sus miembros y lograr el mantenimiento de estados de salud favorables en éstas. Así como también que una familia disfuncional o con un funcionamiento inadecuado, debe ser considerada como factor de riesgo, al propiciar la aparición de síntomas y enfermedades en sus miembros. (11)

Para hacer un análisis del funcionamiento familiar, es necesario verlo con una perspectiva sistémica, pues la familia es un grupo o sistema compuesto por subsistemas que serían sus miembros y a la vez integrada a un sistema mayor que es la sociedad. (12)

Concebir a la familia como sistema implica que ella constituye una unidad, una integridad, por lo que no podemos reducirla a la suma de las características de sus miembros, o sea, la familia no se puede ver como una suma de individualidades, sino como un conjunto de interacciones.

Esta concepción de la familia como sistema, aporta mucho en relación con la causalidad de los problemas familiares, los cuales tradicionalmente se han visto de una manera lineal (causa-efecto) lo cual es

un enfoque erróneo, pues en una familia no hay un "culpable", sino que los problemas y síntomas son debidos precisamente a deficiencias en la interacción familiar, a la disfuncionalidad de la familia como sistema. (10)

Un individuo con diabetes se encuentra todos los días ante sus propias necesidades, dirigiéndose casi siempre a su familia en busca de ayuda y consejo para solucionar sus problemas de salud; la respuesta que le brinden influirá positiva o negativamente sobre su conducta terapéutica y, por lo tanto, en el control de la diabetes. (11)

Minuchin menciona que en la evaluación del funcionamiento familiar es importante definir conceptos de organización tales como: roles, jerarquía y demarcación de los límites, adaptabilidad como: flexibilidad, versus rigidez, cohesión como: proximidad versus distancia y estilos de comunicación. La cohesión ha demostrado ser un elemento fundamental para la predicción de la respuesta que tendrá la familia frente a la enfermedad.

La adaptabilidad es un elemento fundamental particularmente en las enfermedades progresivas, recurrentes o que presentan crisis médicas agudas.

Las familias con un enfermo crónico, por su carácter de permanente provocan mayores dificultades en la respuesta adaptativa de la familia. Una familia con un enfermo crónico, presenta un evento tensionante que afecta no sólo al enfermo, sino a cada uno de sus integrantes y a la familia como un todo.

En esta investigación se pretende evaluar la relación entre la la Disfunción Familiar y la Diabetes Mellitus descontrolada y que ello repercute en las cifras elevadas de glucosa y por lo tanto en la hiperglucemia crónica y por lo mismo tienden a aparecer complicaciones tardías de la misma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Según la Encuesta Nacional de Salud del año 2000, la prevalencia de diabetes mellitus en México es de 7.5%. Para el estado de Coahuila es del 10.1%, lo que habla de un serio problema de salud pública. (5)

El ser diagnosticado como diabético puede generar crisis paranormativas en la familia del paciente, misma que puede influir en el control de la glucemia de paciente.

En la dinámica familiar normal o funcional se mezclan sentimientos, comportamientos y expectativas que permiten a cada integrante de la familia desarrollarse como individuo y le infunden el sentimiento de no estar aislado y de contar con el apoyo de los demás. En cambio las familias disfuncionales se caracterizan por una rigidez que no permite revisar alternativas de conducta y entonces las demandas de cambio generan estrés, descompensación y síntomas.

La presentación de la diabetes mellitus en un miembro del grupo familiar implica necesariamente una situación de crisis. Para lograr una buena adaptación se necesitará que todos participen en programas educativos relacionados con el padecimiento, así como programas psicoterapéuticos que incluyan terapeutas familiares, conductuales e individuales, con el propósito de que un equipo multidisciplinario actúe y oriente a la familia en situación de crisis. La diabetes mellitus ocupa el segundo lugar como causa de consulta en la Unidad de medicina Familiar

79 y con frecuencia el paciente no alcanza cifras consideradas como normales (inferiores a 100 mg/dl) según la National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud. (2)

Este padecimiento involucra a la familia en los cuidados del paciente, llevándolos a realizar cambios en sus hábitos como son la cultura de la alimentación, el sedentarismo, roles, comunicación, etc., a lo cual no siempre se adaptan todos los miembros pudiendo provocar en ocasiones alteraciones en la funcionalidad familiar; por lo tanto existe la posibilidad de que el control inadecuado de la glucosa y el grado de alteración en la función familiar se relacionen y quedaría la siguiente pregunta:

¿Existe relación entre la disfunción familiar y el control de glucemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila?

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la relación existente entre la disfunción familiar y la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente diabético de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1. Evaluar la funcionalidad familiar en el paciente diabético de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.**
- 2. Determinar las funciones familiares en el paciente diabético de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.**
- 3. Conocer como se encuentran la comunicación, los roles, de las familias de los pacientes diabéticos de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.**
- 4. Conocer las complicaciones más frecuentes en los pacientes diabéticos de la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.**

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus tiene una prevalencia de 10.1% en el estado de Coahuila según la encuesta nacional de salud del año 2000 y es la segunda causa de consulta en la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila

En la Unidad de Medicina Familiar 79 se cuenta con una población adscrita de 121,394 derechohabientes (registro de afiliación IMSS de abril de 2006), con un total de diabéticos de 6,502 y en el consultorio número 2 existen 145 pacientes con diabetes mellitus

En la Unidad de Medicina familiar 79 se cuenta con 18 consultorios para la atención de los derechohabientes, salas de espera para los pacientes que a diario acuden a la consulta externa, laboratorio, personal como trabajadoras sociales, asistentes médicas y otros médicos, lo que hace posible realizar este estudio de investigación.

Las cifras de glucosa elevada en pacientes diabéticos hablan de un descontrol en su padecimiento, aún a pesar de seguir las indicaciones del manejo farmacológico y dietético; si estas cifras se mantienen elevadas por largo tiempo llevarán al paciente a las complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas con el consiguiente daño a distintas partes de cuerpo humano, entre ellos: el endotelio, ojos, riñones, cerebro, corazón, y

miembros pélvicos; y con ello hay un costo económico, físico, psicológico para el Instituto Mexicano del Seguro Social y los familiares de éstos pacientes diabéticos. (enfermedad vascular con daño a los órganos blancos).

Si evaluamos la relación entre la disfunción familiar y las cifras de glucosa elevadas en los pacientes diabéticos y encontramos que existe alteración en la funcionalidad de la familia del paciente diabético podemos incidir en ambos al conocer los aspectos que están alterados y tratar de actuar en ellos para lograr un mejor apego al manejo médico dietético y con ello lograr un control metabólico adecuado, logrando motivar al paciente a un apego al tratamiento integral (farmacológico, nutricional y de actividad física) de su diabetes y por lo tanto estaremos en posibilidad de disminuir las complicaciones agudas y crónicas de éste padecimiento con el ahorro económico, físico y psicológico para los familiares del paciente y el Instituto Mexicano del Seguro Social.

METODOLOGÍA

DISEÑO.

TIPO DE ESTUDIO.

- **A). Observacional**
- **B). Prospectivo**
- **C). Transversal**
- **D). Descriptivo**
- **E). Abierto**

POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DEL ESTUDIO:

Pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron a la consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar número 79 en los meses de marzo, abril y mayo de 2006 en Piedras Negras, Coahuila.

TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se realizó una muestra aleatoria y de conveniencia por la falta de recursos y a limitante del tiempo y se aplicaron 102 encuestas a pacientes diabéticos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXLCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Pacientes diabéticos ambos géneros, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, con edad entre 20 y 75 años, con cifras de glucemia elevadas en la última determinación, y que pertenezcan a la Unidad de Medicina Familiar número 79 en Piedras Negras, Coahuila.

B) CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes sin vigencia en el Instituto Mexicano del Seguro Social durante el periodo de tiempo del estudio, pacientes diabéticos menores de 20 y mayores de 75 años.

C) CRITERIOS DE ELIMINACION: Pacientes que una vez incluidos se negaron a continuar en el estudio, pacientes que fallecieron durante el tiempo del estudio.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

A) Disfunción familiar: Es aquel proceso que impide cumplir sus funciones a la familia, de acuerdo con la etapa del ciclo vital en que se encuentra y en relación con las demandas que percibe de su entorno. (9) Se utilizó la prueba de funcionalidad familiar FF-SIL (14,15) que clasifica a la familia en funcional, moderadamente funcional, disfuncional y severamente disfuncional, dependiendo del puntaje obtenido. Además podemos obtener con esta misma prueba de funcionalidad validada, la cohesión, armonía, comunicación, permeabilidad, afectividad, roles y adaptabilidad.

En la prueba de funcionalidad familiar FF-SIL se disponen de 14 ítems que se califican del 1 al 5 dando un puntaje mínimo de 14 hasta un máximo de 70.

Para una familia funcional el rango es de 57 a 70 puntos, para una familia moderadamente funcional es de 43 a 56 puntos, las familias disfuncionales van de 28 a 42 puntos y las severamente disfuncionales de 14 a 27 puntos.

B) La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades caracterizada por hiperglucemia, resultante de un defecto en la secreción de insulina, acción de la insulina, o ambas. (12) Se midió la glucemia plasmática en ayunas.

Se consideró una glucemia en ayunas de 110 mg/dl como valor máximo normal para aceptar como control glucémico adecuado

PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION

Una vez autorizado por el Comité Local de Investigación en Salud 508 donde se verificó que es una investigación sin riesgo, se garantizó dar respuesta a cada pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos y beneficios relacionados con la investigación.

Se realizaron historia clínica familiar, la encuesta validada de funcionalidad familiar FF-SIL (14,15), así como glucosa plasmática en ayuno en una ocasión, durante el período de marzo, abril y mayo del 2006; a los pacientes diabéticos de 20 a 70 años que acudieron a control mensual a la Unidad de Medicina Familiar 79 en Piedras Negras, Coahuila.

Dentro del análisis estadístico se utilizaron promedios y porcentajes.

Para las gráficas se utilizó el programa microsoft office excel.

CONSIDERACIONES ETICAS

Este estudio fué factible, porque se contó con los pacientes, los recursos tanto materiales como la colaboración del equipo humano, médicos y asistentes médicas que estuvieron disponibles para su realización.

Se le informó al paciente sobre la encuesta a realizar y la participación fue voluntaria, sin riesgo, respetando su derecho y protegiendo su integridad física y mental así como su dignidad y respetando sus derechos de acuerdo a la Ley General de Salud y a la declaración de Helsinki.

Se manejó la confidencialidad de los pacientes participantes con gran ética profesional y se mantuvo confidencial el resultado del estudio.

RESULTADOS.

Se realizaron 102 encuestas a pacientes diabéticos de las cuales 83 fueron mujeres y 19 hombres (*gráfica 1*).

Las edades de los pacientes diabéticos encuestados fueron desde los 20 a los 70 años , con un promedio de 50.07 años en las mujeres y 51.90 años en los hombres y promedio general de 50.98 años. (*gráfica 2*).

En el estado civil de los pacientes: casados con 68 (66.77%), viudez con 23 (22.55%), separados 6 (5.88%), unión libre 3 (2.94%) y solteros 2 (1.96%) (*gráfica 3*).

En cuanto a la ocupación: amas de casa 70 (68.63%), empleados y obreros 21 (20.59%), pensionados 8 (7.84%) jubilado 2 (1.96%), profesionista 1 (0.98%) (*gráfica 4*).

El tiempo de detección de la diabetes: Con un promedio de 9.60 años en los hombres y 10.1 años en las mujeres y un promedio general de 9.85 años de detección

Las cifras de glucosa en sangre: hasta 110 mg, 17 pacientes (16.67%); de 111 mg a 150 mg, 26 pacientes (25.49%); de 151 a 200 mg, 27 pacientes (26.47%); de 201 a 250 mg, 29 pacientes (28.43%); de 251 a 350 mg, 3 pacientes (2.94%) (*gráfica 6*).

Por lo que respecta a las complicaciones 71 pacientes (69.61%) no tienen complicaciones; 15 pacientes (14.71%) tienen neuropatía; 10

pacientes (9.80%) cursan con retinopatía; 7 pacientes (6.86%) con nefropatía y 1 paciente (0.98%) cursó con pié diabético (*gráfica 7*).

Entrando en el terreno de la familia vemos que en 70 familias de diabéticos hay subsistema conyugal, en 72 hay el subsistema parental y en 43 hay el filial; llama la atención la existencia de 5 personas que viven solas (*gráfica 8*).

En las funciones familiares: cuidado 102 familias (100%); afecto 95 familias (93.14%); la sexualidad se cumple en 35 familias (34.31%); la socialización en 87 familias (85.29%); el estatus se cumple en 80 familias (78.43%) (*gráfica 9*).

La funcionalidad familiar de acuerdo al Test de funcionamiento familiar FF-SIL muestra: 46 familias funcionales (45.10%) con promedio de 64.69 puntos; 44 familias (43.14%) con promedio de 50.06 puntos están moderadamente funcionales; 11 familias (10.78%) con promedio de 37.23 puntos son disfuncionales y una familia (0.98%) promedio de 26 puntos está severamente disfuncional (*gráfica 10*).

Los pacientes con familias funcionales (64.69 puntos) promediaron 170.74 mg de glucosa; los de familia moderadamente funcional (50.06 puntos) 178.28 mg de glucosa, los de familia disfuncional (37.23 puntos) promediaron 152.23 mg de glucosa y el de familia severamente disfuncional (26 puntos) fue de 210 mg (*gráfica 11*)

La autoridad la ejerce el padre en 58 familias, la madre en 50 familias, el abuelo en 1 familia y la abuela en una familia (*gráfica 12*)

La forma de ejercer la autoridad muestra que 61 familias la ejercen mediante el consejo, 26 familias con la sugerencia, 26 familias con regaño y 1 familia utiliza el castigo físico (*gráfica 13*)

En cuanto a la estructura familiar: 63 familias (61.76%) son nucleares; 23 familias (22.55%) son extensas; 16 familias (15.69%) tienen un solo padre (*gráfica 14*).

Por lo que respecta al número de integrantes por familia, 5 son de un solo miembro (4.90%), 31 familias (30.39%) son de 2 integrantes, 26 familias (25.49%) son de 3 miembros; 18 familias (17.65%) son de 4 integrantes; 11 familias (10.78%) la componen 5 miembros; 6 familias (5.88%) de 6 integrantes y 5 familias (4.90%) de 7 integrantes (*gráfica 15*).

En la tipología familiar de acuerdo a su urbanización, 100 familias (98.04%) fueron familias urbanas y 2 familias (1.96%) fueron suburbanas (*gráfica 16*).

En cuanto a la etapa del ciclo vital 77 familias (75.49%) están en dispersión, 13 familias (12.75%) en etapa de retiro; 11 familias (10.78%) en expansión y una familia (0.98%) en etapa de matrimonio (*gráfica 17*).

Por lo que respecta a los ítems específicos del Test FF-SIL se aprecia que en la cohesión que se evalúa con los ítems 1 y 8 existe tanto en los diabéticos masculinos como los femeninos (*gráfica 18*).

La armonía según las mediciones de la encuesta se aprecia también en la mayoría de las familias de pacientes diabéticos masculinos y femeninos (*gráfica 19*).

La comunicación existe en la mayoría de las familias de los pacientes diabéticos masculinos y femeninos (*gráfica 20*).

Revisando la permeabilidad encontramos la mayoría de las familias tanto de pacientes diabéticos existe permeabilidad (*gráfica 21*).

En cuanto a la afectividad vemos también que la mayoría de las familias de pacientes masculinos y femeninos practican la afectividad (*gráfica 22*).

En los roles los varones y mujeres diabéticos se cumplen con los roles (*gráfica 23*).

En la adaptabilidad el resultado de las encuestas tanto para familias de diabéticos varones y mujeres muestra a familias con adaptabilidad (*gráfica 24*).

DISCUSIÓN

Se realizaron 102 encuestas resultando 81% mujeres y 19% varones con un mayor predominio de edades entre los 41 a 70 años con el 92.16% de los pacientes con un tiempo de detección entre 5 y 15 años y un promedio general de glucemia detectado en 177.81 mg.

Mediante la aplicación de la prueba validada FF-SIL para medir a funcionalidad familiar encontramos el 45.10% de las familias funcionales con un promedio de puntuación de 64.69 puntos (rango de 57 a 70 puntos>). El 43.14 % de las familias están moderadamente funcionales y obtuvieron en promedio 50.06 puntos (rango de 43 a 56 puntos). El 10.78 % de las familias están disfuncionales (rango de 28 a 42 puntos) y el 0.98% de las familias está severamente disfuncional (14-27 puntos).

Las familias de estos pacientes tienen funcionalidad en un 87.24 % y sin embargo las glucemias en ayunas se mantienen por arriba de las cifras consideradas como normales y que en promedio fueron de 174.51 mg y sin embargo los diabéticos con familias disfuncionales presentaron cifras de glucosa en ayunas inferiores y que en promedio fueron de 152.23 mg (10:79% de la población estudiada) (16)

En cuanto a las funciones familiares encontramos que el cuidado se cumple en el 100% de las familias, el afecto en 93.14, pero la sexualidad se cumple solo en el 34.31% lo cual es bajo. La socialización se cumplió en un 85.29% de las familias encuestadas y el estatus en el 78.43%.

Debido a la edad de detección y tiempo de evolución, el 75.49% de las familias se encuentran en fase de dispersión según ciclo vital de Geyman.

La comunicación de estas familias de acuerdo con los ítems 5 y 11 de la prueba FF-SIL es adecuada tanto en las familias de los varones como las de las mujeres encuestados pues lo hacen muchas veces o casi siempre. (gráfica 20)

Los roles que se midieron con los ítems 3 y 9 de la prueba FF-SIL muestra que los varones encuestados piensan que se cumplen adecuadamente, sin embargo las mujeres sienten que no todos cumplen con las funciones que se les asignan en sus familias (gráfica 23)

Es evidente que aunque la mayor parte de las familias son funcionales, la glucemia no está controlada adecuadamente a pesar del tratamiento, dieta, y participación del equipo multidisciplinario de salud que interviene en el control de estos pacientes y ello puede llevar a las temidas complicaciones crónicas de la diabetes mellitus y que generan un costo importante a los familiares y a las instituciones de salud del sector público en el cual desempeñamos nuestro trabajo como médicos familiares.

CONCLUSIONES

Los pacientes diabéticos tipo 2 viven en familias donde se cumplen la mayoría de las funciones familiares con la excepción de la sexualidad que se cumple solo en la tercera parte de los pacientes estudiados.

Las familias de la mayoría de los pacientes diabéticos son funcionales y sin embargo las glucosas plasmáticas en ayunas siguen por arriba de lo normal, lo que pudiera ser una función estabilizadora de la enfermedad en la familia, a pesar de las crisis que logra provocar la diabetes.

La mayoría de los pacientes no tienen complicaciones detectadas a pesar del tiempo de detección de su padecimiento, pero sabemos que las complicaciones crónicas de la enfermedad harán seguramente su aparición.

Es importante que como médicos familiares nos involucremos más en el manejo no solo del paciente diabético sino del núcleo familiar para que esa funcionalidad familiar y esas funciones familiares cumplidas logren ser aprovechadas para lograr un control adecuado de la glucosa en sangre a través de la participación activa de los miembros de la familia y con ello se logren retrasar los efectos de la hiperglucemia crónica a los órganos blanco con todo lo que eso conlleva.

BIBLIOGRAFIA

1. Susman JL, Helseth LD. Reducing the complications of type II diabetes: a patient-centered approach. *Am Fam Physician* 1997;56:471-80.
2. Braunwald E, Hauser S, Fauci A, Longo D, Kasper D, Jameson J; Harrison Principios de Medicina Interna vol II 15a edición, (México) Editorial Mc Graw Hill-Interamericana editores, 2002
3. Isley W. L., MD, Diabetes Mellitus, Type 2 - A Review *eMedicine*, May 1, 2005; <http://www.emedicine.com/cgi-bin/>
4. Lahsen R., Liberman C, Prevención de diabetes Mellitus tipo 2; *Rev. chil. nutr.* v.30 no 2 Santiago ago. 2003
5. Encuesta Nacional de Salud 2000, (México), p 94
6. Méndez López D, Disfunción familiar y diabetes mellitus tipo 2; *Rev Med IMSS* 2004, (México); 42 (4): 281-284
7. de los Ríos Castillo J. Calidad de vida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 *Rev Med IMSS* 2004, (México); 42 (2): 109-116
8. García Pérez A. Calidad de vida en pacientes con Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2 *Medicina de Familia (Málaga)* Vol. 2, N.º 1, marzo 2001: 29-34
9. Varela Ruiz F. Disfunción Familiar en Hiperfrecuentadores de atención primaria *Medicina de Familia (Málaga)* Vol. 1, Nº 2, Noviembre 2000; 141-144
10. Ortega Alvelay A, Diagnóstico del funcionamiento familiar en un consultorio del médico y la enfermera de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr (La Habana)* 2003;19(2)
11. Herrera Santi P. La familia funcional y disfuncional, un indicador de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr, (La Habana)* nov.-dic. 1997, vol.13, no.6, p.591-595.
12. Valadez-Figueroa I, Influencia de la Familia en el control metabólico del paciente diabético tipo II; *Salud Pública de México*; Septiembre-Octubre de 1993, VOL.35, No.5

13. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2000;23(suppl 1):S4- S19**

14. **Louro Bernal, Isabel. Matriz de salud del grupo familiar: un recurso para el diagnóstico de la situación de salud de la familia. Rev Cubana Med Gen Integr, (La Habana) Mayo-Jun. 2004, vol.20, no.3, p.0-0..**

15. **Ortega Veitia, Teresa, Cuesta Freijomil, Dolores de la y Dias Retureta, Caridad. Propuesta de un instrumento para la aplicación del proceso de atención de enfermería en familias disfuncionales. Rev. Cubana Enfermería, sep.-dic. 1999, vol.15, no.3, p.164-168.**

16. **Jiménez-Benavides Ana María, Víctor Gómez Soto, Alanís-Niño Gerardo. Unidad de Medicina Familiar No.32 " Cd, Guadalupe Nuevo León; Revista de la Facultad de Salud Pública y Nutrición Edición Especial No. 8-2005, febrero de 2005**

17. **M. L. Velasco, J. F. Julián Sinibaldi. Manejo del enfermo crónico y su familia, sistemas, historias y creencias; Edit Manual Moderno 2001**

ANEXOS

- 1. Formato de la encuesta**
- 2. Gráfica 1. Total de pacientes**
- 3. Gráfica 2. Edad de los pacientes**
- 4. Gráfica 3. Estado civil**
- 5. Gráfica 4. Ocupación**
- 6. Gráfica 5. Tiempo de detección**
- 7. Gráfica 6. Glucemia**
- 8. Gráfica 7. Complicaciones diabéticas**
- 9. Gráfica 8. Subsistemas familiares**
- 10. Gráfica 9. Funciones familiares**
- 11. Gráfica 10. Funcionalidad familiar según test FF-SIL**
- 12. Gráfica 11. Funcionalidad puntos y glucemia promedio**
- 13. Gráfica 12. Persona que ejerce la autoridad**
- 14. Gráfica 13. Forma de ejercer la autoridad**
- 15. Gráfica 14. Estructura familiar**
- 16. Gráfica 15. Número de integrantes de las familias**
- 17. Gráfica 16. Tipología familiar**
- 18. Gráfica 17. Etapa ciclo vital**
- 19. Gráfica 18. Cohesión**
- 20. Gráfica 19. Armonía**
- 21. Gráfica 20. Comunicación**

22. Gráfica 21. Permeabilidad

23. Gráfica 22. Afectividad

24. Gráfica 23. Roles

25. Gráfica 24. Adaptabilidad

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS

FEMENINOS	83
MASCULINOS	19
TOTAL	102



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

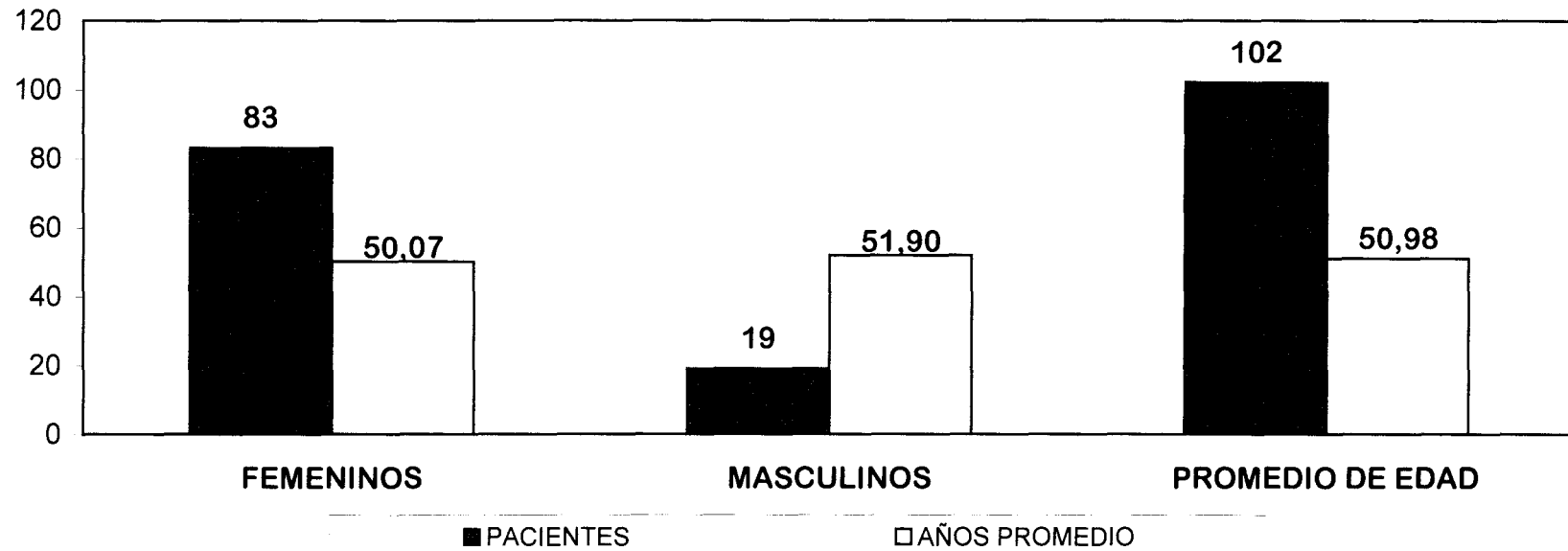
GRÁFICA # 1

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

EDAD PROMEDIO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

	PACIENTES	AÑOS PROMEDIO
FEMENINOS	83	50,07
MASCULINOS	19	51,90
PROMEDIO DE EDAD	102	50,98

EDAD PROMEDIO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS



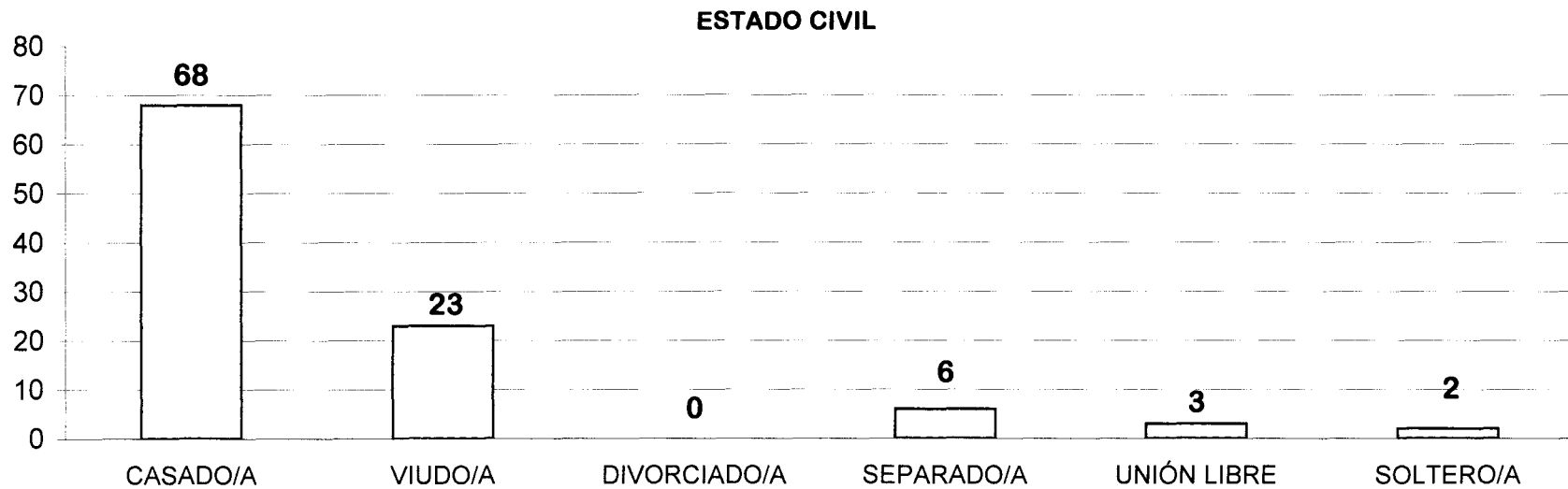
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 2

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

ESTADO CIVIL		
CASADO/A	68	66,67%
VIUDO/A	23	22,55%
DIVORCIADO/A	0	0,00%
SEPARADO/A	6	5,88%
UNIÓN LIBRE	3	2,94%
SOLTERO/A	2	1,96%
TOTAL	102	100,00%



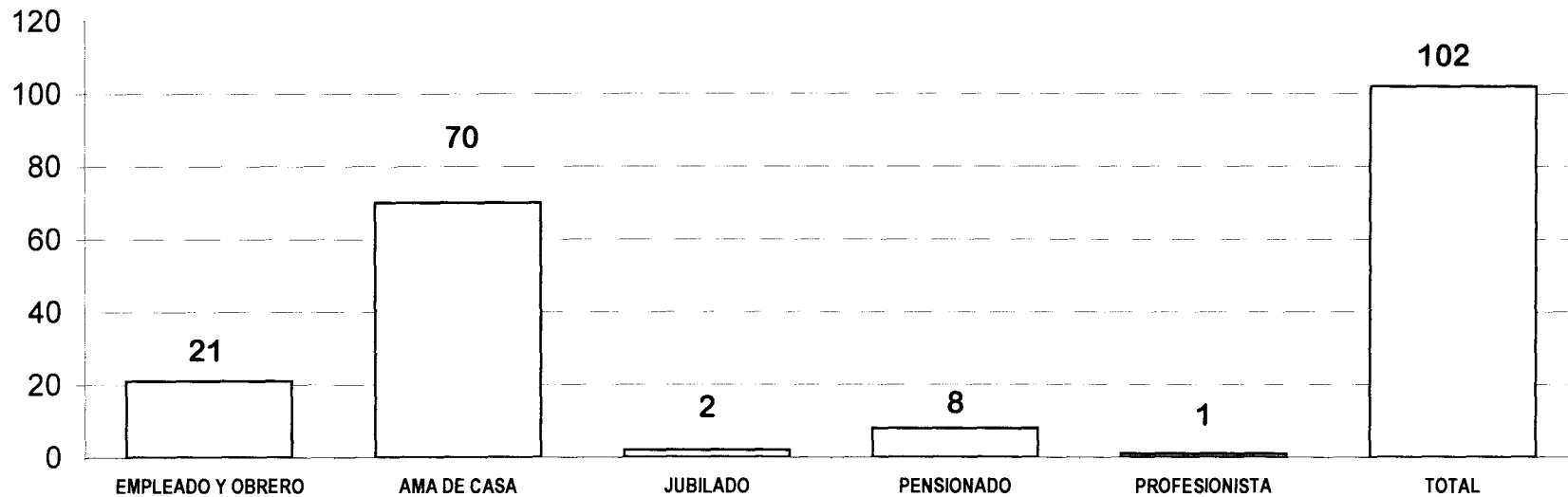
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 3

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

OCUPACIÓN DEL PACIENTE		
EMPLEADO Y OBRERO	21	20,59%
AMA DE CASA	70	68,63%
JUBILADO	2	1,96%
PENSIONADO	8	7,84%
PROFESIONISTA	1	0,98%
TOTAL	102	100,00%

OCUPACIÓN DEL PACIENTE



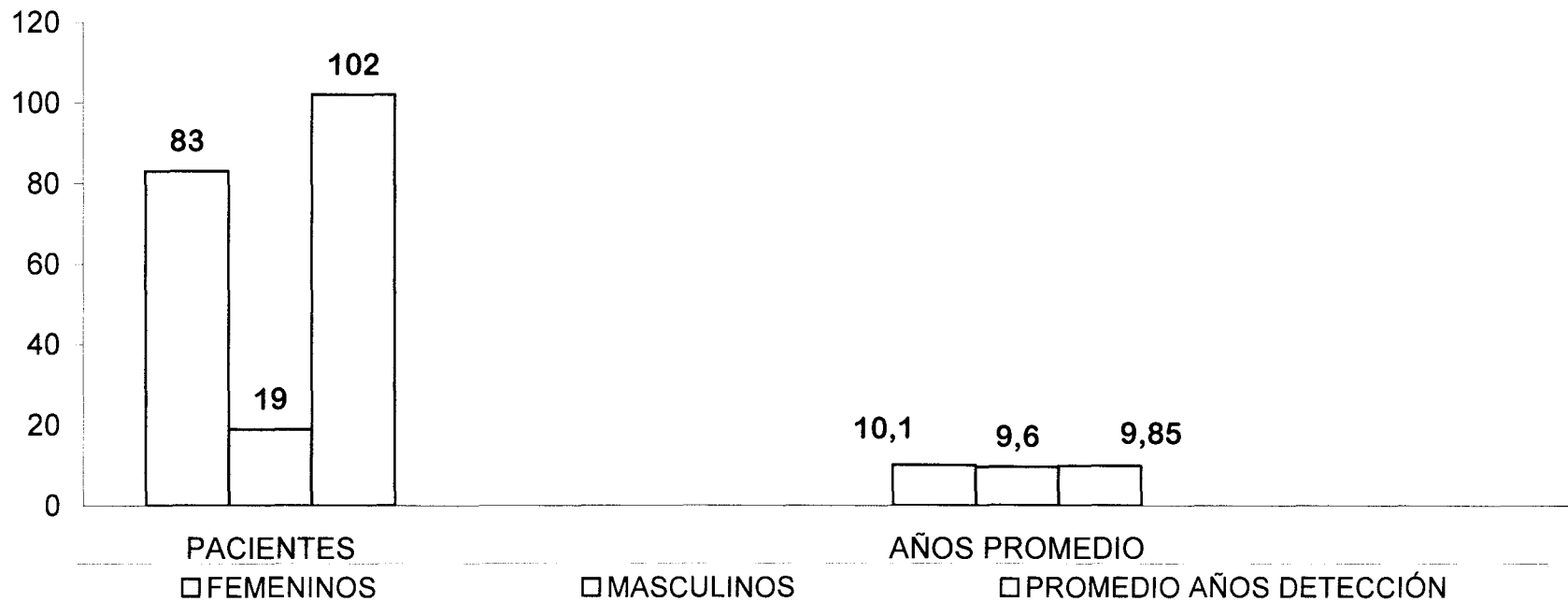
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 4

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

TIEMPO DE DETECCIÓN		
	PACIENTES	AÑOS PROMEDIO DETECCIÓN
FEMENINOS	83	10,10
MASCULINOS	19	9,60
PROMEDIO AÑOS DETECCIÓN	102	9,85

TIEMPO DE DETECCIÓN



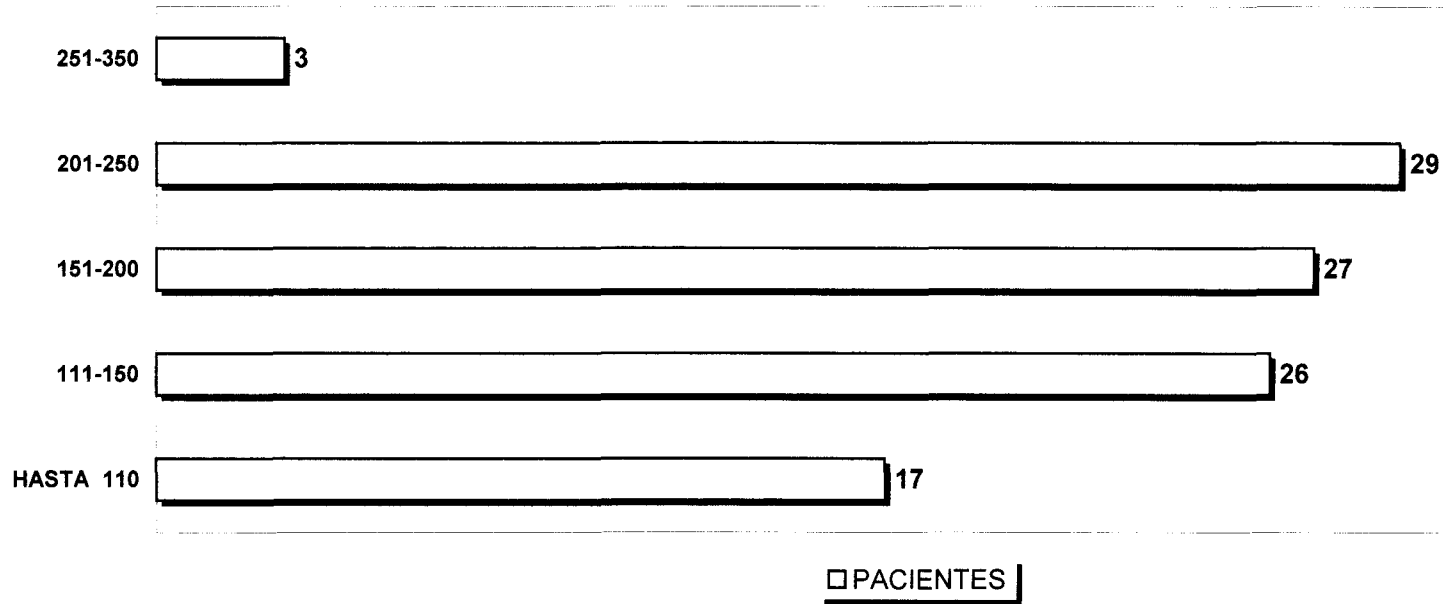
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 5

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

ULTIMA GLUCEMIA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS (EN MG/DL)						
CIFRA	HASTA 110	111-150	151-200	201-250	251-350	TOTAL
PACIENTES	17	26	27	29	3	102
	16,67%	25,49%	26,47%	28,43%	2,94%	100,00%

ÚLTIMA GLUCEMIA (MG/DL)



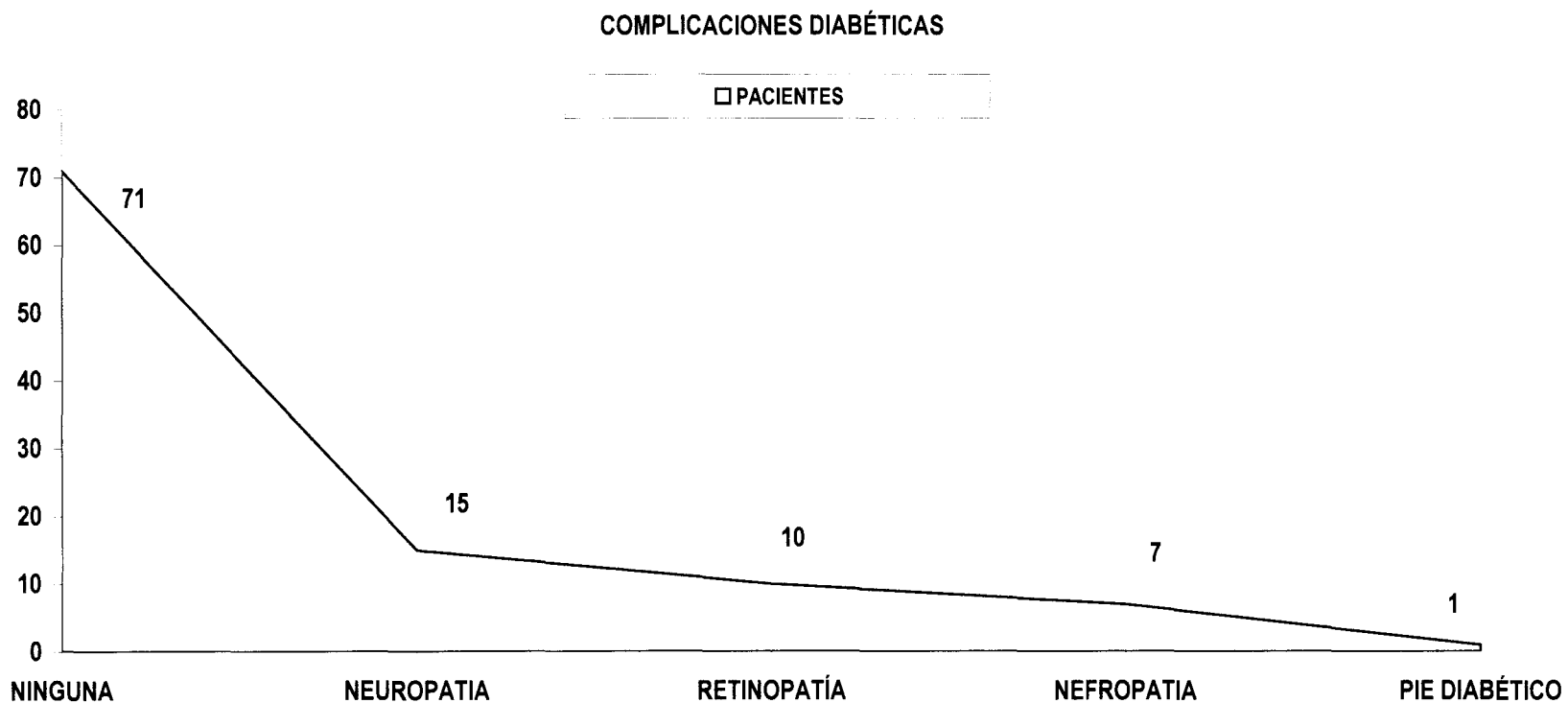
PROMEDIO 177.81 mg

FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 6

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

COMPLICACIONES DIABÉTICAS	NINGUNA	NEUROPATIA	RETINOPATÍA	NEFROPATIA	PIE DIABÉTICO
PACIENTES	71	15	10	7	1
	69,61%	14,71%	9,80%	6,86%	0,98%



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

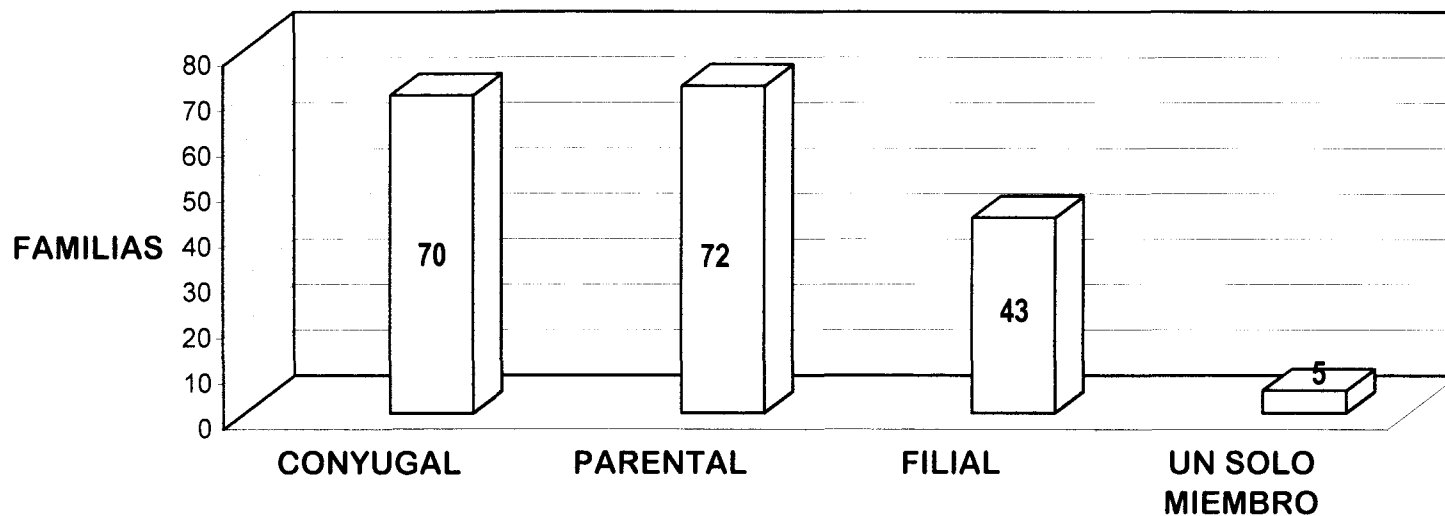
GRÁFICA # 7

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

SUBSISTEMAS FAMILIARES DEL PACIENTE ESTUDIADO

SUBSISTEMAS	
CONYUGAL	70
PARENTAL	72
FILIAL	43
UN SOLO MIEMBRO	5

SUBSISTEMAS FAMILIARES



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

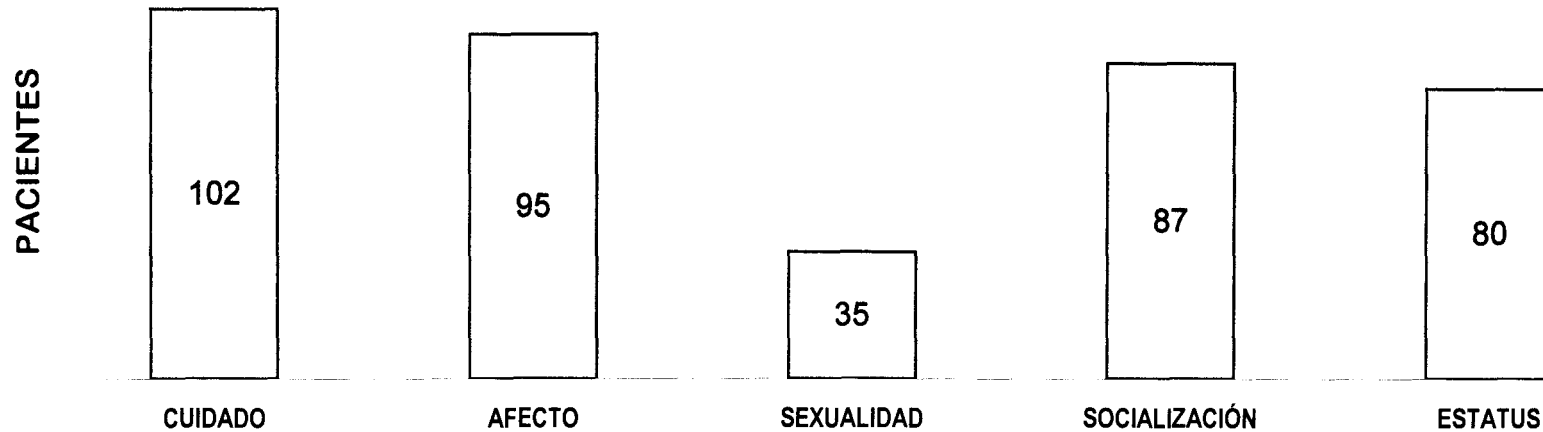
GRÁFICA # 8

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONES FAMILIARES DEL PACIENTE ESTUDIADO

FUNCIONES		
CUIDADO	102	100,00%
AFECTO	95	93,14%
SEXUALIDAD	35	34,31%
SOCIALIZACIÓN	87	85,29%
ESTATUS	80	78,43%

FUNCIONES FAMILIARES DEL PACIENTE ESTUDIADO



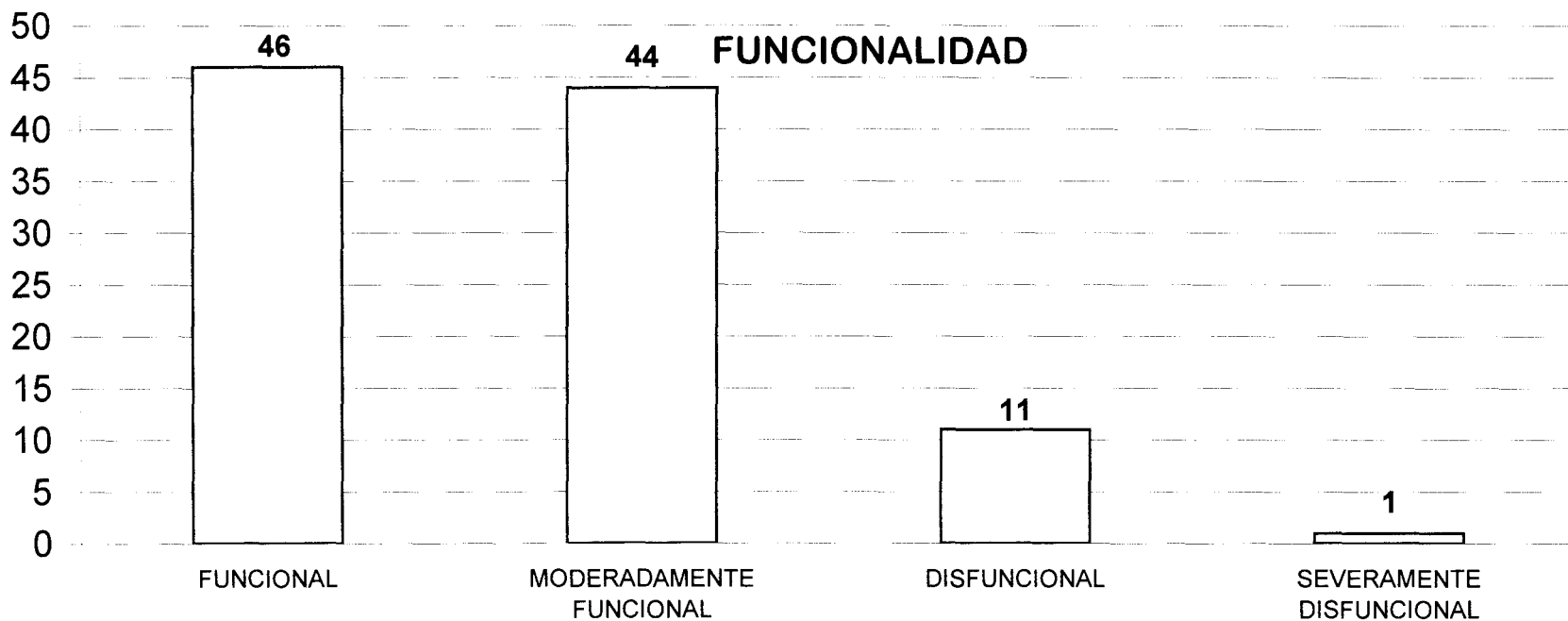
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 9

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL

FUNCIONAL	46	45,10%
MODERADAMENTE FUNCIONAL	44	43,14%
DISFUNCIONAL	11	10,78%
SEVERAMENTE DISFUNCIONAL	1	0,98%
TOTAL	102	100,00%



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

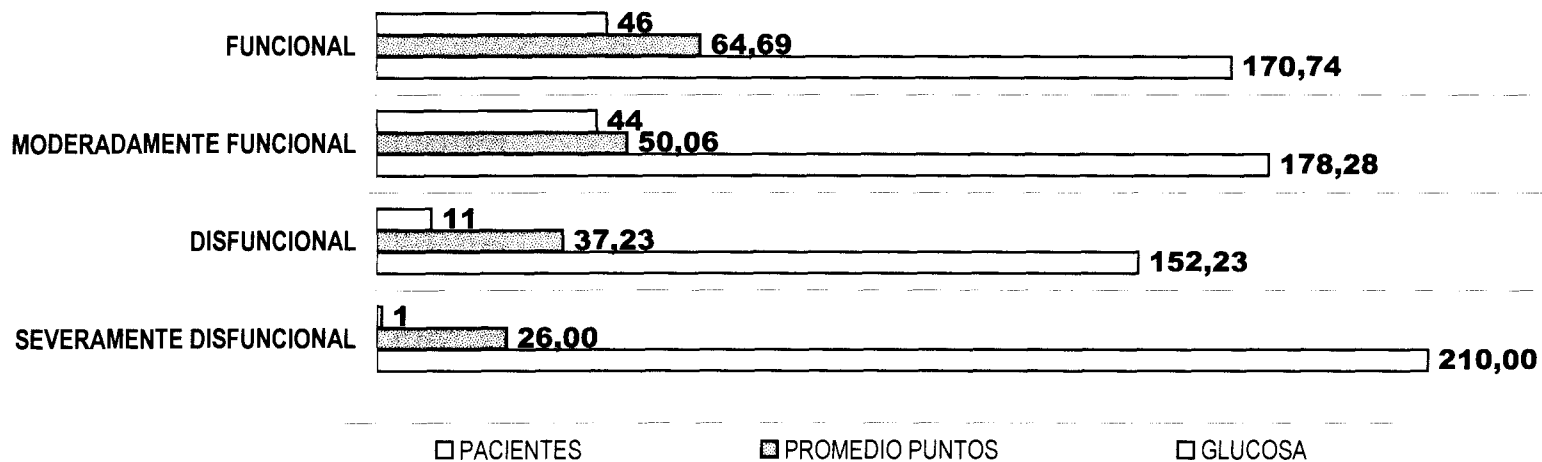
GRÁFICA # 10

**RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"**

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

PROMEDIO DE PUNTOS OBTENIDOS					
FUNCIONALIDAD	PUNTOS	PACIENTES		PROMEDIO PUNTOS	GLUCOSA
FUNCIONAL	57 - 70	46	45,10%	64,69	170,74
MODERADAMENTE FUNCIONAL	43 - 56	44	43,14%	50,06	178,28
DISFUNCIONAL	28 - 42	11	10,78%	37,23	152,23
SEVERAMENTE DISFUNCIONAL	14 - 27	1	0,98%	26,00	210,00
TOTAL		102	100%		

PROMEDIO DE PUNTOS OBTENIDOS



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

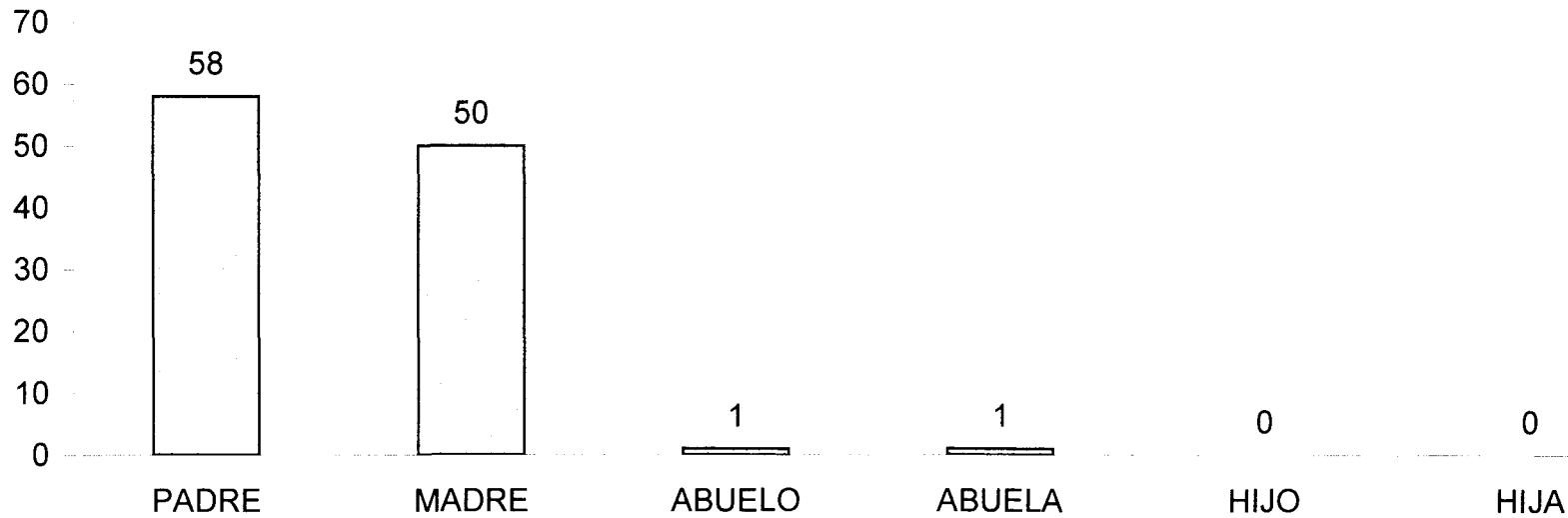
GRÁFICA # 11

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

PERSONA QUE EJERCE LA AUTORIDAD EN LA FAMILIA DEL PACIENTE ESTUDIADO

PADRE	58
MADRE	50
ABUELO	1
ABUELA	1
HIJO	0
HIJA	0
TOTAL	110

PERSONA QUE EJERCE LA AUTORIDAD



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

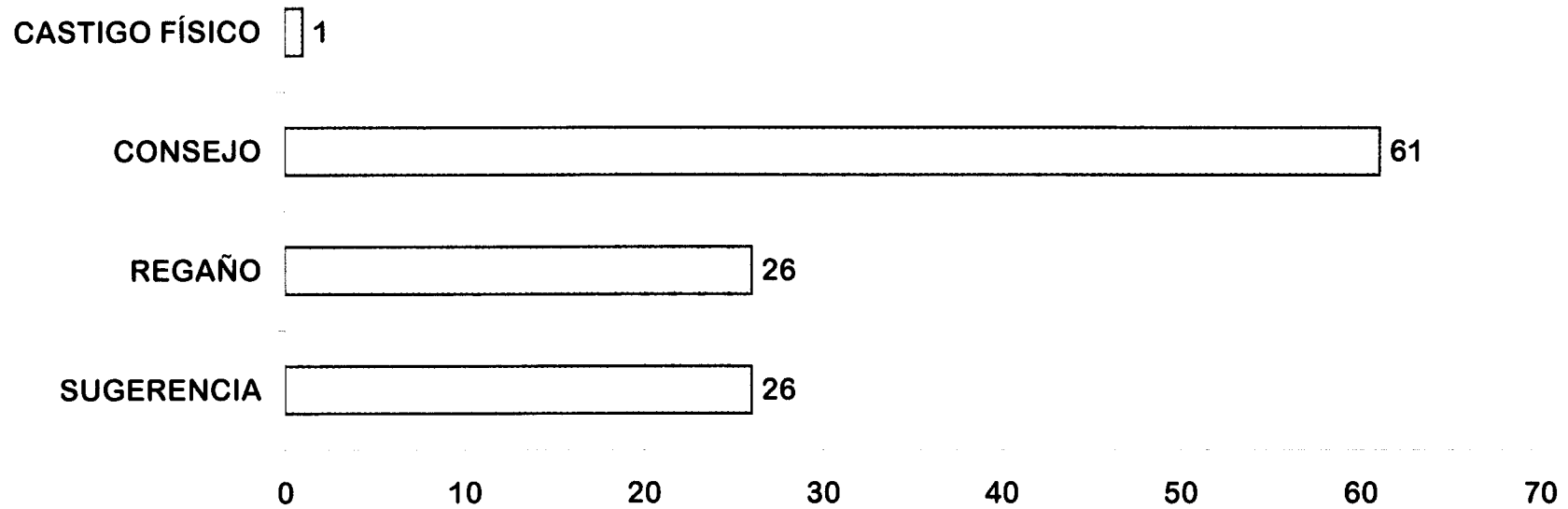
GRÁFICA # 12

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FORMA EN QUE SE EJERCE LA AUTORIDAD EN LA FAMILIA DEL PACIENTE ESTUDIADO

FORMA	
SUGERENCIA	26
REGAÑO	26
CONSEJO	61
CASTIGO FÍSICO	1

FORMA DE EJERCER LA AUTORIDAD



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 13

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

ESTRUCTURA FAMILIAR DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

NUCLEAR	63	61,76%
EXTENSA	23	22,55%
COMPUESTA	0	0,00%
UN SOLO PADRE	16	15,69%
TOTAL	102	100,00%

ESTRUCTURA FAMILIAR

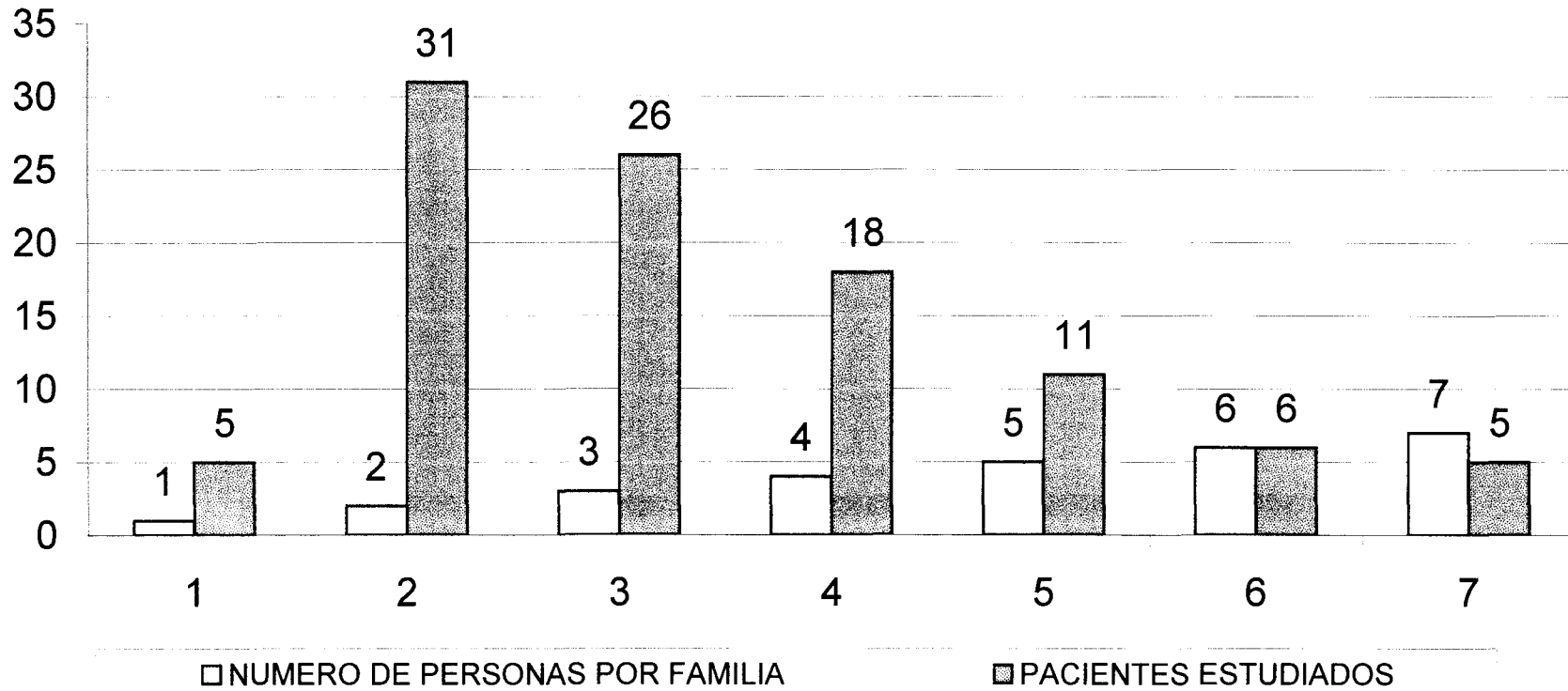


FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 14

**RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"**

NUMERO DE INTEGRANTES EN LA FAMILIA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS								
NUMERO DE PERSONAS POR FAMILIA	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
PACIENTES ESTUDIADOS	5	31	26	18	11	6	5	102
PORCENTAJE	4,90%	30,39%	25,49%	17,65%	10,78%	5,88%	4,90%	98,04%



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

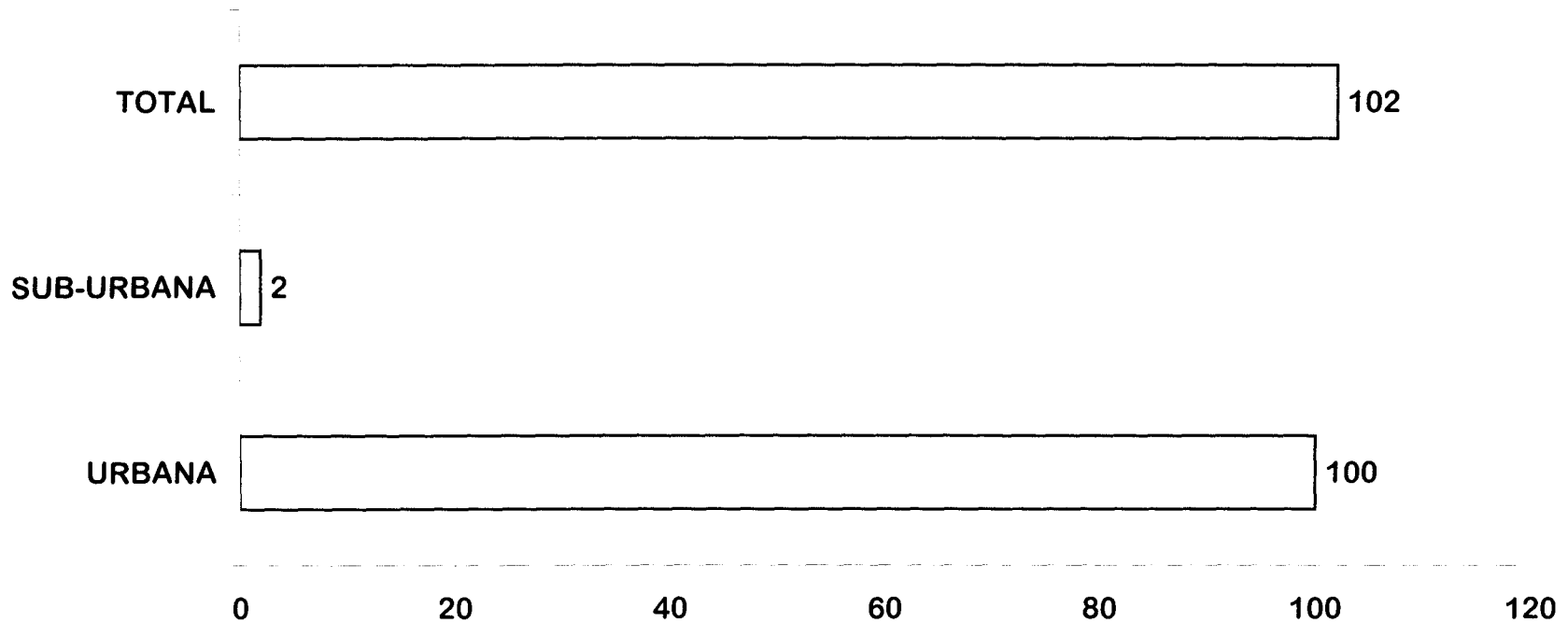
GRÁFICA # 15

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

TIPOLOGIA FAMILIAR POR URBANIZACIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

URBANA	100	98,04%
SUB-URBANA	2	1,96%
TOTAL	102	100,00%

TIPOLOGIA FAMILIAR



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

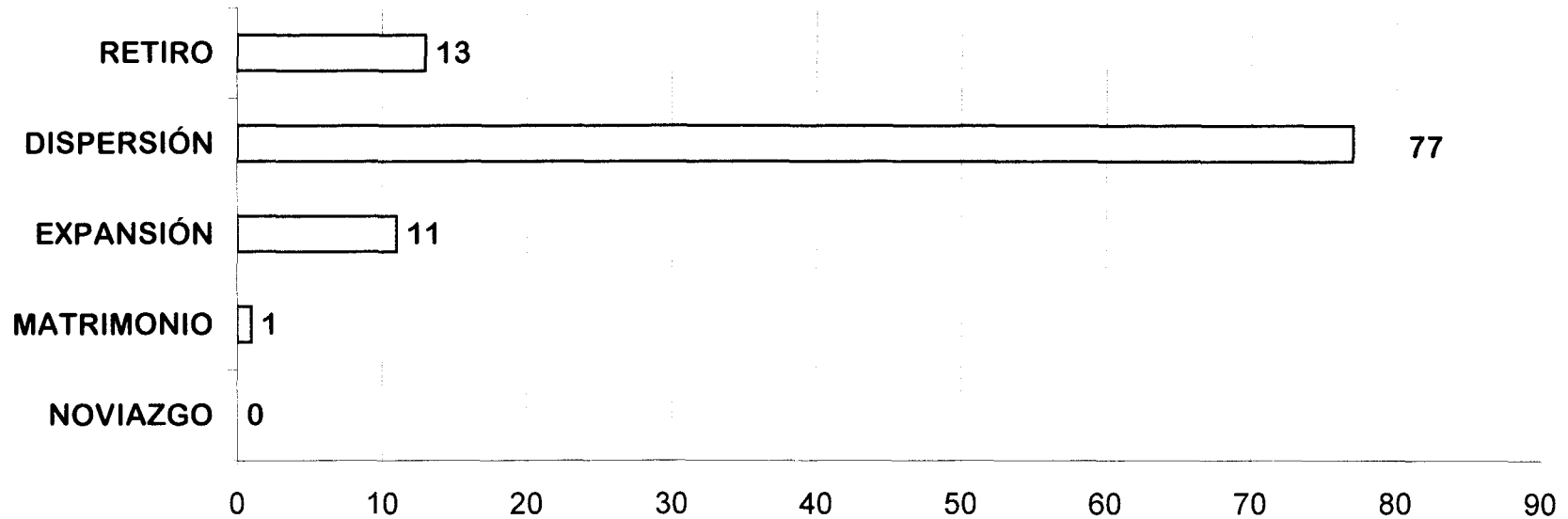
GRÁFICA # 16

**RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"**

ETAPA DEL CICLO VITAL DEL PACIENTE ESTUDIADO

NOVIAZGO	0	0,00%
MATRIMONIO	1	0,98%
EXPANSIÓN	11	10,78%
DISPERSIÓN	77	75,49%
RETIRO	13	12,75%
TOTAL	102	100,00%

ETAPA CICLO VITAL



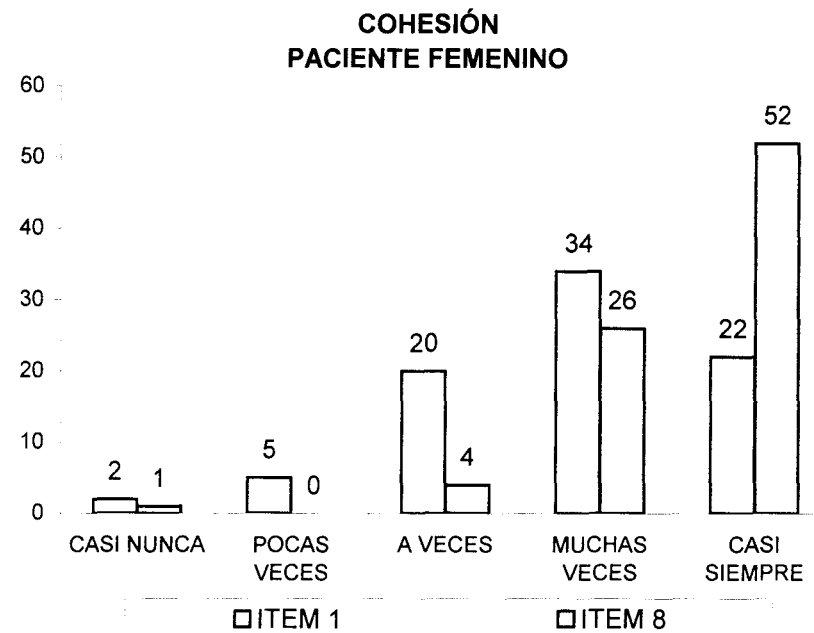
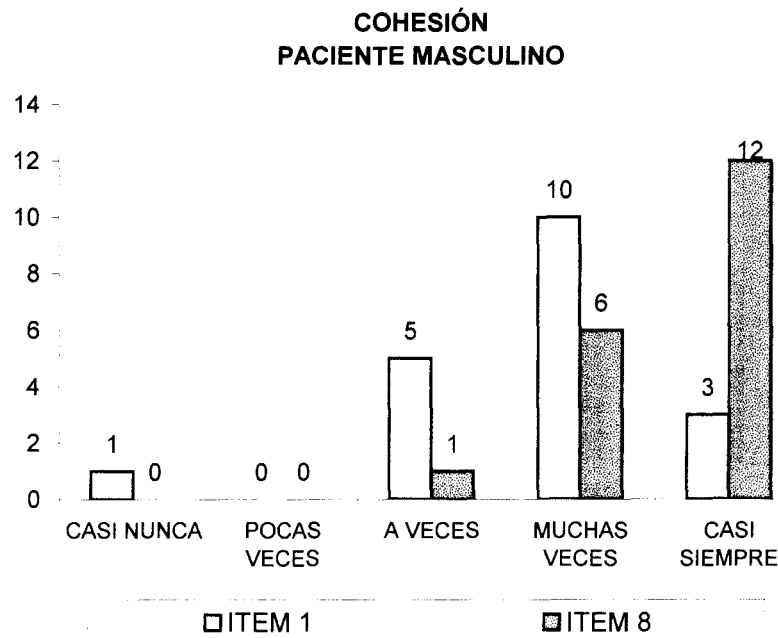
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 17

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

COHESIÓN (ITEMS 1 Y 8)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 1	1	0	5	10	3
ITEM 8	0	0	1	6	12
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 1	2	5	20	34	22
ITEM 8	1	0	4	26	52



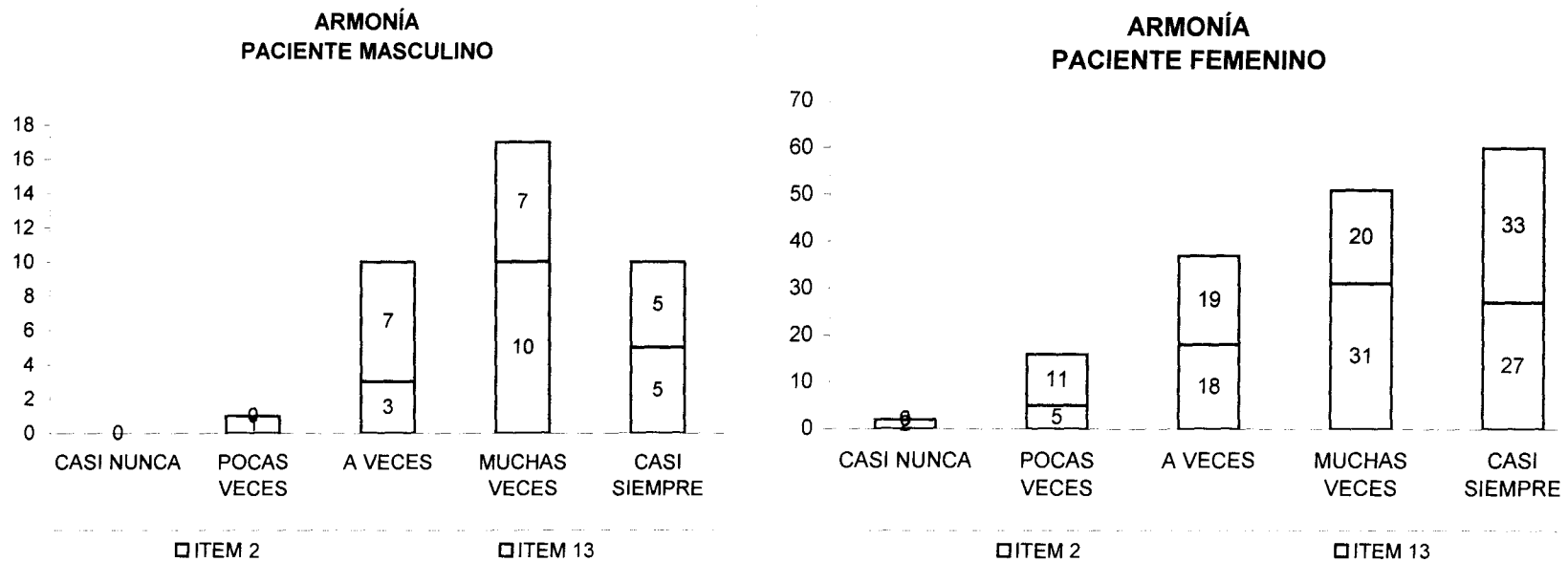
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 18

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

ARMONÍA (ITEMS 2 Y 13)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 2	0	1	3	10	5
ITEM 13	0	0	7	7	5
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 2	2	5	18	31	27
ITEM 13	0	11	19	20	33



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

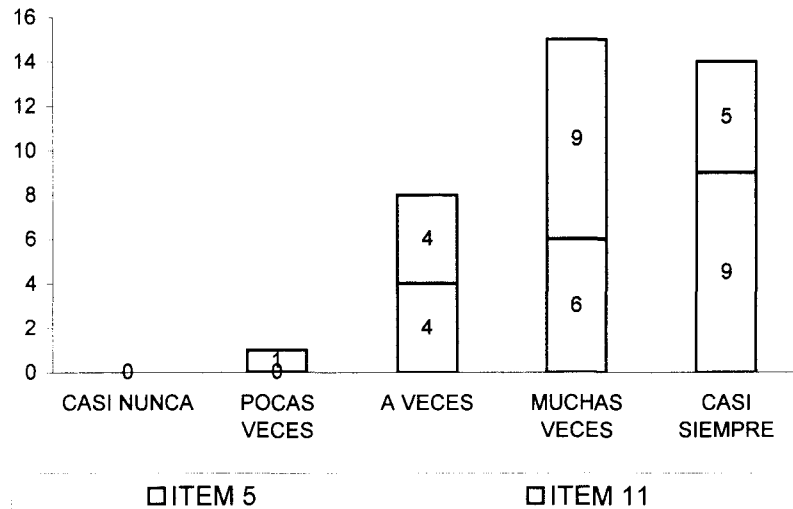
GRÁFICA # 19

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

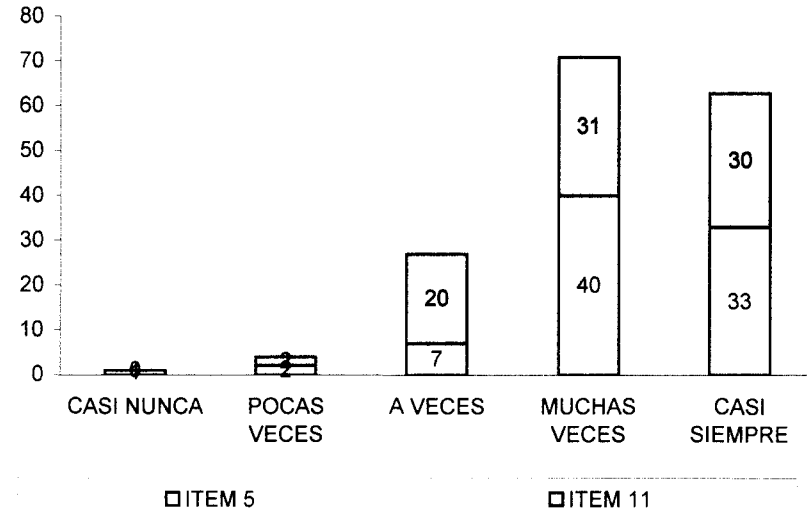
FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

COMUNICACIÓN (ITEMS 5 Y 11)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 5	0	0	4	6	9
ITEM 11	0	1	4	9	5
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 5	1	2	7	40	33
ITEM 11	0	2	20	31	30

COMUNICACIÓN
PACIENTE MASCULINO



COMUNICACIÓN
PACIENTE FEMENINO



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

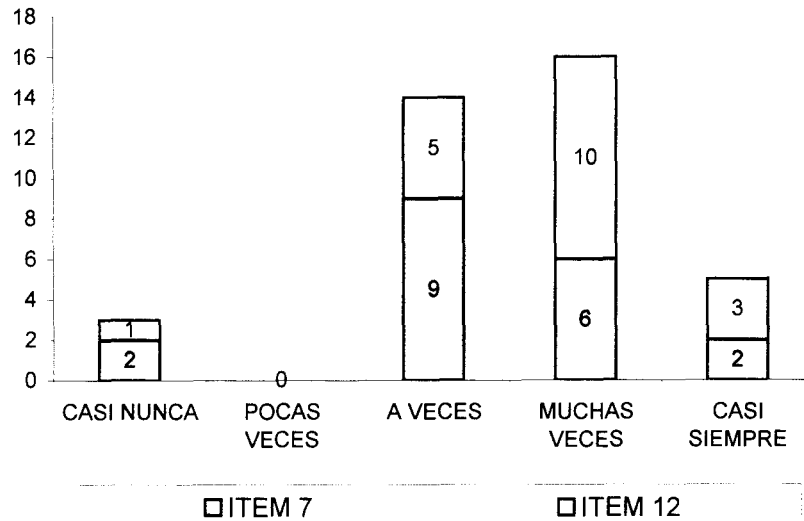
GRÁFICA # 20

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

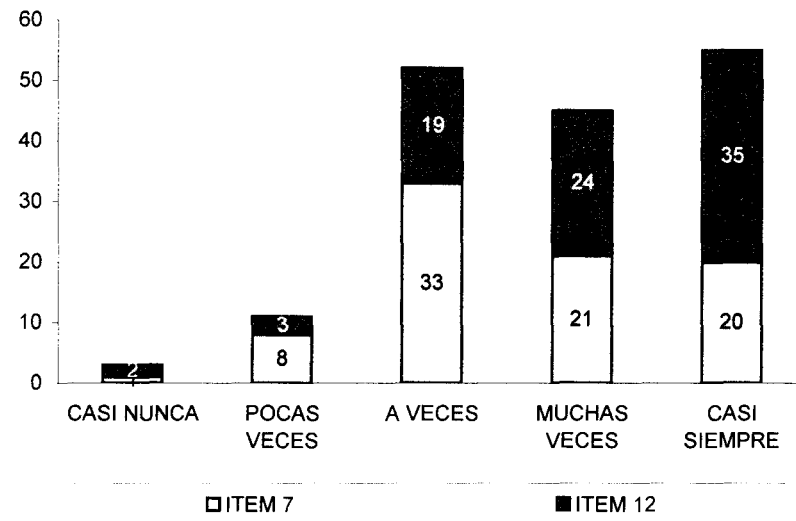
FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

PERMEABILIDAD (ITEMS 7 Y 12)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 7	2	0	9	6	2
ITEM 12	1	0	5	10	3
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 7	1	8	33	21	20
ITEM 12	2	3	19	24	35

PERMEABILIDAD
PACIENTE MASCULINO



PERMEABILIDAD
PACIENTE FEMENINO



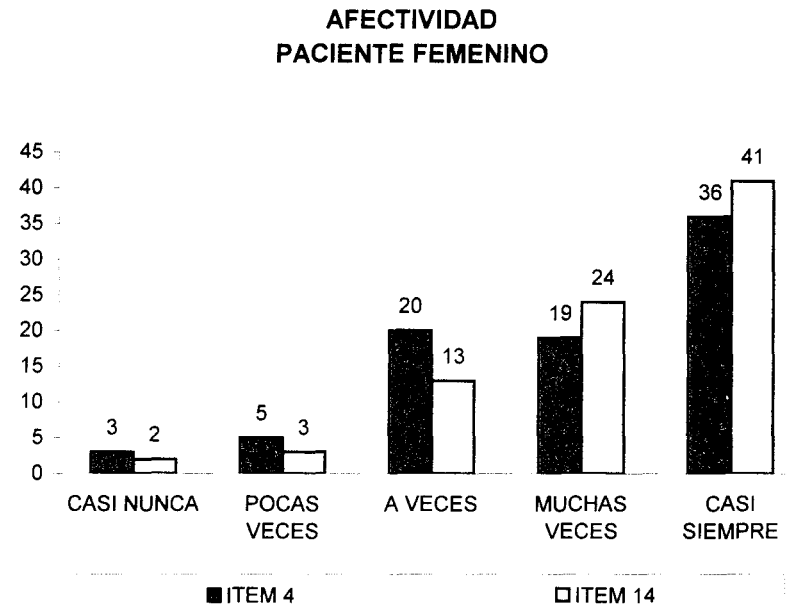
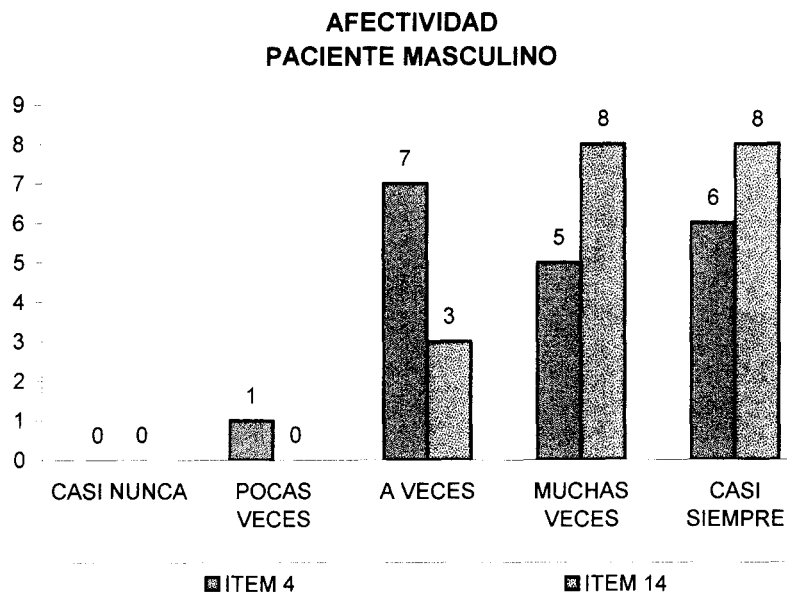
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 21

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

AFECTIVIDAD (ITEMS 4 Y 14)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 4	0	1	7	5	6
ITEM 14	0	0	3	8	8
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 4	3	5	20	19	36
ITEM 14	2	3	13	24	41



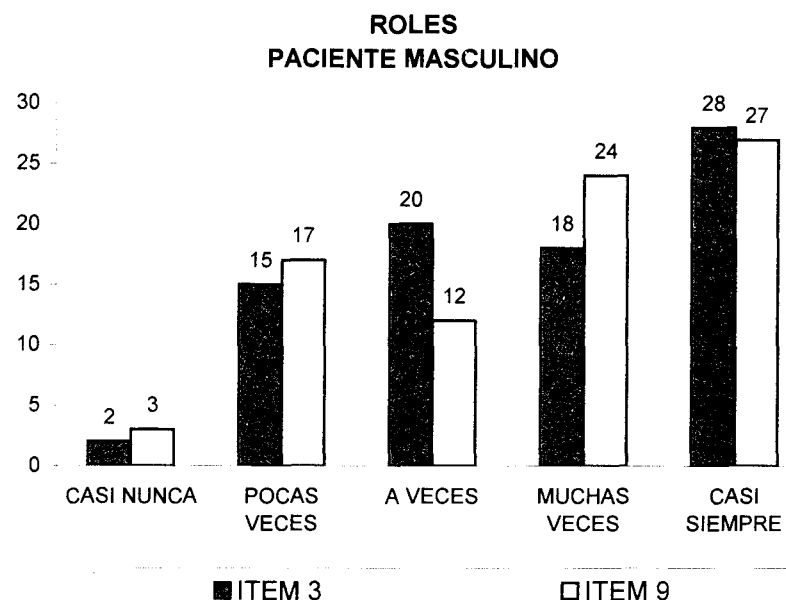
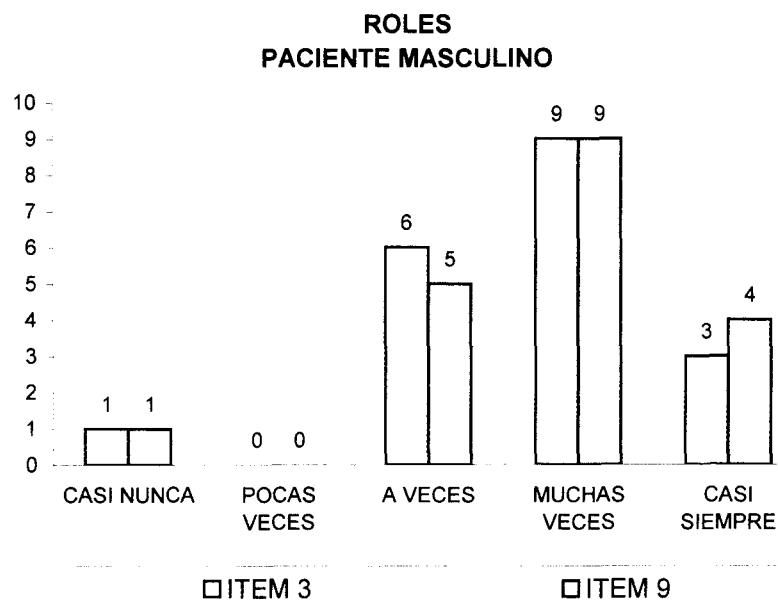
FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 22

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

ROLES (ITEMS 3 Y 9)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 3	1	0	6	9	3
ITEM 9	1	0	5	9	4
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 3	2	15	20	18	28
ITEM 9	3	17	12	24	27



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

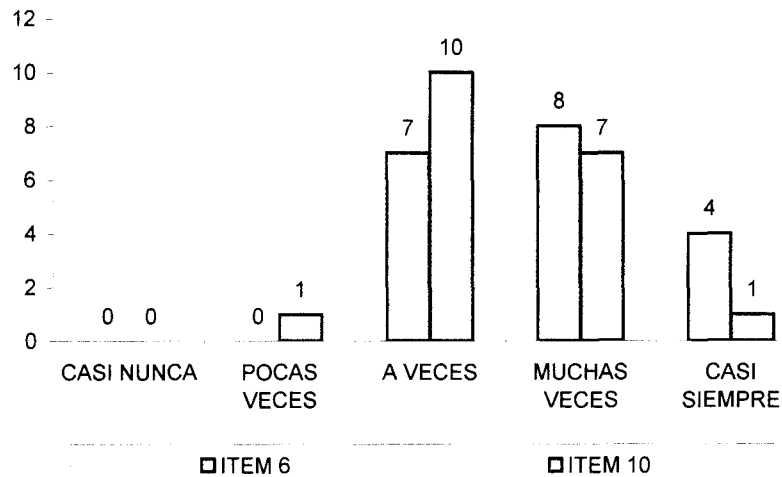
GRÁFICA # 23

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
"DISFUNCIÓN FAMILIAR Y DIABETES MELLITUS"

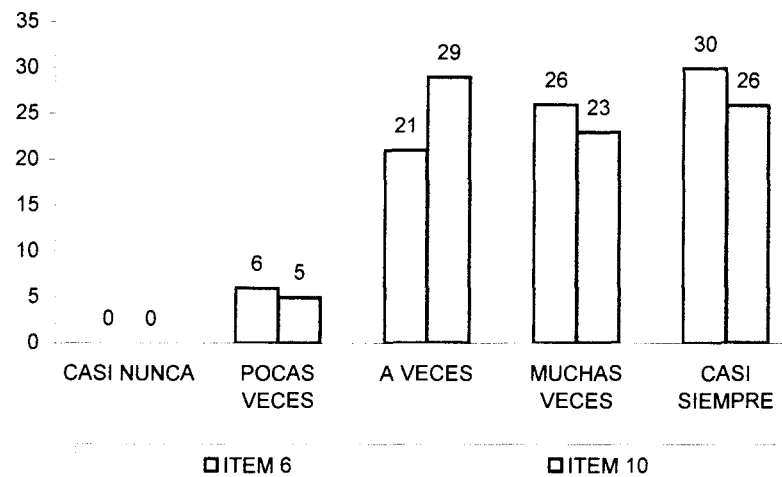
FUNCIONALIDAD FAMILIAR DE ACUERDO A "TEST DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR FF-SIL"

ADAPTABILIDAD (ITEMS 6 Y 10)					
MASCULINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 6	0	0	7	8	4
ITEM 10	0	1	10	7	1
FEMENINO	CASI NUNCA	POCAS VECES	A VECES	MUCHAS VECES	CASI SIEMPRE
ITEM 6	0	6	21	26	30
ITEM 10	0	5	29	23	26

ADAPTABILIDAD
PACIENTE MASCULINO



ADAPTABILIDAD
PACIENTE FEMENINO



FUENTE: Encuesta para la evaluación del paciente y su familia
Historia clínica familiar y prueba de función familiar FF-SIL

GRÁFICA # 24