

Códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades

CIE10 – 10 LSA y Clasificación CIE 9 = 250.0 (Excluye: diabetes mellitus neonatal (775.1), diabetes no clínica (790.29), diabetes gestacional (648.8) hiperglicemia NEOM (790.6)

Diabetes mellitus; 01/2007. SS/CNSPSS

Protocolo Clínico para el Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes.

PROTOCOLO CLÍNICO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES

2da. Edición

www.salud.gob.mx

D.R.© Secretaría de Salud

Av. Benjamín Franklin # 132 Col. Escandón, 2da. sección

Delegación Miguel Hidalgo

México, D.F. 11800

ISBN

Impreso y hecho en México

Coordinación y responsable de la publicación:

CENAPRECE Secretaría de Salud

DIRECTORIO

Dr. JOSÉ ANGEL CÓRDOVA VILLALOBOS

Secretario de Salud

Dr. MAURICION HERNÁNDEZ ÁVILA

Subsecretario de Prevención y Promoción de salud

Dr. MIGUEL ÁNGEL LEZANA FERNANDEZ

Director General

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Dr. CARLOS H. ÁLVAREZ LUCAS

Director General Adjunto de Programas Preventivos

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Dr. CUAUHTÉMOC MANCHA MOCTEZUMA

Director del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Dra. VIRGINIA MOLINA CUEVAS

Coordinación de Gestión Clínica UNEMES EC

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Fuerza de tarea de Enfermedades Crónicas no Transmisibles:

Dr. Armando Barriguete Meléndez Coordinador Fuerza de tarea de enfermedades Crónicas. Dr. Miguel Ángel Lezana Fernández Director General del CENAPRECE, Dr. Carlos H. Álvarez Lucas Director de Programas Preventivos, Dr. Cuauhtémoc Mancha Moctezuma Director del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano del CENAPRECE, Dra. Virginia Molina Cuevas Coordinación de Gestión Clínica CENAPRECE, Dr. Carlos Aguilar Salinas Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ, Dr. Agustín Lara Esqueda Secretario de salud del Estado de Colima, Dr. Simón Barquera, Dra. Laura Magaña, Instituto Nacional de Salud Pública, Dr. Martín Rosas Peralta Comisión Coordinadora de Institutos de Salud, Dr. Antonio González Chávez Presidente de la Asociación Mexicana de Diabetes.

COORDINADOR DEL DESARROLLO DEL PROTOCOLO:

Dr. Carlos A. Aguilar Salinas

AUTORES DEL PROTOCOLO:

LN Olimpia Arellano

Dr. Simón Barquera

Dr. Jorge Armando Barriguete

Dr. Agustín Lara Esqueda

Dr. Alfredo López Ponce

Dr. Martín Rosas

REVISORES DEL PROTOCOLO CLÍNICO

Dr. Eduardo García

Dr. Israel Lerman

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	7
2. ASPECTOS GENERALES Y PARTICULARES	
PANORAMA GENERAL DE LA DIABETES	8
DEFINICIÓN DE LA DIABETES.	
CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES.	8
ETIOLOGÍA.	9
FISIOPATOLOGÍA.	9
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.	13
DIAGNÓSTICO.	16
CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS.	19
COMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES TEMPRANAS Y TARDÍAS.	20
FISIOPATOLOGÍA Y DEFINICIONES.	20
NEFROPATÍA DIABÉTICA.	22
COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS.	24
COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.	25
PIE DIABÉTICO.	26
COMPLICACIONES MACROVASCULARES.	28
HIPOGLUCEMIA.	29
CRISIS HIPERGLUCÉMICAS.	29
RESUMEN DE INTERVENCIONES EN LA HISTORIA NATURAL. PREVENCIÓN.	30
PREVENCIÓN PRIMARIA. ESCRUTINIO. DIETA Y EJERCICIO.	31
PREVENCIÓN SECUNDARIA.	39
PREVENCIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR.	39
METAS DE TRATAMIENTO.	
BÚSQUEDA Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES CRÓNICAS.	
PREVENCIÓN TERCIARIA. PALIACIÓN Y TRATAMIENTO	50
DE COMPLICACIONES Y REHABILITACIÓN.	50
TERAPÉUTICA. TRATAMIENTO HIPOGLUCEMIANTE	
Y DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS.	
HIPOGLUCEMIANTES ORALES E INSULINA.	52
TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS.	58
3. CUADRO CLÍNICO	62
4. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE	62
5. CRITERIOS DE SEVERIDAD Y SIGNOS DE ALARMA	62
6. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD	62
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	63

8. MANEJO ACORDE AL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA DE ACUERDO AL NIVEL DE ATENCIÓN	63
9. MANEJO AMBULATORIO Y HOSPITALARIO. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS	63
10. EDUCACIÓN PARA LA SALUD	64
11. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	67
12. DIAGRAMAS DE FLUJO	67
13. RECURSOS	69
14. LECTURAS RECOMENDADAS	69

1. INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

Los objetivos que se pretende cumplir con el presente protocolo son:

1. El usuario será capaz de identificar mediante criterios de diagnóstico internacionalmente aprobados al sujeto con diabetes mellitus (DM), a través de herramientas clínicas y de laboratorio disponibles en el primer nivel de atención.
2. El usuario asimilará los conceptos fundamentales de epidemiología y fisiopatología de la diabetes, así como de su clasificación, lo cual es indispensable para normar conductas terapéuticas y de prevención primaria y secundaria.
3. El usuario dispondrá mediante este protocolo de las herramientas y diagramas de flujo necesarios para individualizar la evaluación diagnóstica y terapéutica dirigida a sujetos con DM.
4. El usuario implementará medidas de prevención primaria y secundaria respecto a la DM mediante la identificación de sujetos con riesgo de desarrollar esta o sus complicaciones, agudas o crónicas.

Si bien se incluye en este protocolo la clasificación de los distintos tipos de diabetes, este documento versa fundamentalmente de los tipos más prevalentes de esta, es decir, la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y, aunque poco prevalente en nuestro país, la diabetes mellitus tipo 1 (DM-1). La diabetes gestacional, si bien el segundo tipo más prevalente de diabetes en nuestro país, no es motivo de esta revisión.

JUSTIFICACIÓN

La DM-2 es altamente prevalente en México (más del 7% de la población mayor a 20 años), y su prevención primaria, así como la prevención secundaria (de complicaciones crónicas de esta enfermedad) es altamente costo-efectiva.

La DM-1 es poco prevalente en nuestro país, pero presenta la misma carga onerosa en cuanto a limitación en calidad de vida, productividad y costos en atención en salud en los sujetos afectados, a edades más tempranas, cuando estos llegan a la vida adulta.

La diabetes mellitus tipo 2 es uno de los principales problemas de salud en México. Es la principal causa de incapacidad prematura y la tercera causa de muerte en los mexicanos mayores de 40 años. El objetivo principal de su tratamiento es retrasar o prevenir la aparición de sus complicaciones crónicas. El diagnóstico oportuno, la corrección de la hiperglucemia y la modificación de los factores de riesgo cardiovascular que coexisten con la enfermedad han demostrado ser armas útiles para alcanzar las metas del tratamiento.

Sin embargo, con frecuencia el diagnóstico se realiza de manera tardía y los pacientes permanecen en descontrol crónico por años.

En un porcentaje significativo de los casos, las causas de la ineficacia del tratamiento son atribuibles al médico y/o a la falta de instrucción sobre la enfermedad del paciente, la cual puede ser modificada con la participación del personal de salud.

METODOLOGÍA

- En general la elaboración de este documentó se hizo en base a la revisión de literatura publicada internacionalmente, principalmente en los últimos 10 años, siendo seleccionada preferentemente por ser de la siguiente naturaleza:

-
- Guías de diagnóstico y manejo de diabetes, publicadas por asociaciones internacionales y/u organismos dedicados a crear consensos respecto a la atención del paciente con DM.
 - Estudios aleatorizados, de preferencia controlados con placebo, en un gran número de sujetos con DM.
 - Estudios observacionales a largo plazo que incluyeran un gran número de sujetos con DM.
 - Revisiones bibliográficas u opinión de expertos.

De 14,083 referencias bibliográficas encontradas en sitios de búsqueda específicos (<http://www.pubmed.gov>;

National Library of Medicine), se seleccionaron en un primer filtro 1226 referencias por estar publicadas en inglés o castellano, y por caer dentro de los 4 criterios enlistados arriba.

Además se seleccionaron en el sitio <http://www.guidelines.org> guías de manejo en pacientes diabéticos de los últimos 2 años. Aquellas afines para la elaboración de los puntos exigidos en este protocolo fueron las siguientes:

- Global Guidelines for Type 2 Diabetes. Clinical Guidelines Task Force. International Diabetes Federation, 2005.
- Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care, Volume 33, supplement 1, January 2010.
- Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes para el diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2, 2007.
- Evidence for the NSW Health Department Guidelines for the Clinical Management of Diabetes Mellitus in Adults Part 1 (Australia), 1996, actualizada en 2006.

Utilización del protocolo

La aplicación de este protocolo consiste en ser una guía de recomendaciones para la vigilancia y tratamiento del paciente con DM-2 en México, adaptable a circunstancias particulares, para los diferentes niveles de atención (primero, segundo, tercero) aunque con un especial énfasis en la atención brindada en el primero de estos, donde se encontrarán los principales usuarios de estas guías.

2. ASPECTOS GENERALES Y PARTICULARES.

PANORAMA GENERAL DE LA DIABETES.

DEFINICIÓN DE LA DIABETES

¿Qué es la diabetes mellitus?

La DM incluye a un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas que se confluyen en un denominador común, la hiperglucemia, la cual resulta en defectos de la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas. La hiperglucemia crónica se asocia con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos, especialmente ojos, riñones, sistema nervioso periférico, corazón y aparato vascular.

Clasificación internacional de enfermedades

El código que da la CIE a la DM es el 250.0.

Etiología

La etiología de la DM consiste en ya sea un defecto de la secreción de la insulina o un defecto o varios en la acción de esta.

¿Cuál es el origen de la DM-1?

En la DM-1 las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulinoterapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA, por sus siglas en inglés).

La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de DM-1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Por lo tanto, cuando es posible medir anticuerpos como anti-GAD65 (anticuerpos contra una isoforma de la glutamatodescarboxilasa), anti-células de islotes (ICA), anti-tirosina fosfatasa (IA-2) y anti-insulina, su detección o la falta de esta puede hacer subdividir la DM-1 en autoinmune e idiopática.

¿Cuál es el origen de la DM-2?

En cambio, la DM-2 es la consecuencia final de la combinación de distintos defectos metabólicos; cada uno de estos resulta, a su vez, de la interacción de factores determinantes, tanto genéticos como ambientales. La DM-2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, pero se requiere que también haya una deficiencia en la producción de insulina que puede ser o no predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos generalizados que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta predominantemente en el adulto, su frecuencia ha aumentado en niños y adolescentes por incremento en la prevalencia de obesidad en estos grupos de edad.

Dentro de esta heterogeneidad es probable que en cada población predomine un tipo de predisposición genética distinta. Las anormalidades fisiopatológicas mejor identificadas en la DM-2 comprenden tanto defectos en la secreción como en la acción de la insulina. Estos defectos cambian de expresión a lo largo de la historia natural de la enfermedad, y algunos se inician mucho tiempo antes de que pueda hacerse el diagnóstico clínico de esta y continúan cambiando conforme esta avanza.

Así, los mecanismos fisiopatológicos y las anormalidades metabólicas de la DM-2 varían en magnitud y aún en naturaleza, según la etapa de la historia natural de la enfermedad en que se estudien.

FISIOPATOLOGÍA

¿En qué consiste la fisiopatología de la DM-1?

En cuanto a la fisiopatología de la DM-1, la evidencia reciente apoya cada vez más la predisposición genética en el desarrollo de la enfermedad. La asociación genética ha sido

demostrada por el hecho de que el 6% de los pacientes con DM-1 tiene un familiar en primer grado con la misma enfermedad, aunque esto ha sido observado más bien en poblaciones con una mucho más alta prevalencia de DM-1 que la nuestra. El riesgo más alto se observa en gemelos monocigotos, seguido por familiares de primer, segundo y tercer grados. En México, menos del 1% de todos los pacientes diabéticos son catalogados como tipo 1. Los alelos específicos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), en particular DR3 y DR4, se han asociado con un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 1, mientras que la presencia de HLA DQ6 se ha descrito como un factor protector de la enfermedad en muchas poblaciones.

El estadio de predisposición genética es de duración impredecible, dependiendo de que actúen o no los factores ambientales que desencadenen el proceso autoinmune. Los mecanismos que apoyan a los factores ambientales como el detonante de la DM-1 en poblaciones con susceptibilidad genética intervienen en la niñez temprana. Los factores de riesgo ambiental pueden iniciar la autoinmunidad o acelerar la destrucción de la célula beta. Aquellos factores que se han identificado como aceleradores del proceso patogénico son el clima o ambiente frío, pubertad (velocidad de crecimiento acelerada), infecciones y eventos de estrés.

Los factores de riesgo que pueden iniciar el proceso autoinmune, generalmente por reacciones cruzadas contra elementos de la célula beta ante la exposición a diversos antígenos ambientales, incluyen: la exposición temprana a las proteínas de la leche, ingesta de nitritos y nitratos en la dieta, incompatibilidad de grupo sanguíneo entre el feto y la madre (p. ej. antígeno Rh) o infecciones virales en la vida fetal y en la niñez temprana, entre otros.

¿En qué consiste la fisiopatología de la DM-2? ¿Qué es el síndrome metabólico?

El síndrome metabólico se caracteriza por la aparición de una serie de problemas metabólicos comunes en forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido in útero.

Los criterios diagnósticos propuestos por la OMS en 1999 para el síndrome metabólico comprenden uno de los siguientes:

1. Alteración de la glucemia: en ayuno, intolerancia a carbohidratos por curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) o DM;
2. Resistencia a la insulina, demostrada por una captación de glucosa en el cuartil más bajo de la población, bajo condiciones de hiperinsulinemia-euglucemia (sólo demostrable en la realización de un “clamp” o “pinza euglucémica”, no factible en población abierta); y al menos dos de los siguientes problemas clínicos:
 1. Hipertensión arterial (> 140/90 mmHg);
 2. Hipertrigliceridemia (triglicéridos >150 mg/dl) y/o colesterol HDL bajo (< 35 ó 39 mg/dl en hombres y mujeres, respectivamente);
 3. Obesidad abdominal (relación cintura/cadera > 0.9 en hombres y 0.85 en mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m²;
 4. Microalbuminuria > 30 mg/g de creatinina en muestra aislada de orina.

Los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (I.D.F., 2006) en su sugerencia para la adaptación de criterios antropométricos de individuos surasiáticos para la población latina, incluyen 3 ó más de los siguientes para el diagnóstico de síndrome metabólico:

1. Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 80 cm en mujeres y > 90 en hombres);
2. Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl);
3. Colesterol HDL bajo (< 50 mg/dl en mujeres ó < 40 en hombres);
4. Hipertensión arterial (> 130/85 mmHg);
5. Glucosa en ayuno > 100 mg/dl (o pacientes con alteración de glucosa en ayuno/intolerancia a carbohidratos/DM);

Se incluye en cualquiera de las categorías anteriores, según la I.D.F., a sujetos que estén recibiendo tratamiento antihipertensivo o hipoglucemiante o fibratos.

La razón del énfasis en estos dos grupos de criterios diagnósticos para síndrome metabólico en la hipertrigliceridemia y la hipoalifalipoproteinemia (colesterol HDL bajo) se debe a que, aisladas, son las dislipidemias más frecuentes, sobre todo en población latina, además de que confieren un mayor riesgo para la formación de partículas LDL pequeñas y densas, más ricas en triglicéridos que las partículas LDL, y que son más oxidables y susceptibles de fagocitosis por macrófagos en las capas íntima y media arteriolares, y por lo tanto más aterogénicas. La adaptación a perímetros de circunferencia menores para definir obesidad obedece a que en poblaciones asiáticas se ha descrito agregación de más elementos de síndrome metabólico incluso con IMC más bajos de 25 kg/m²; al no haber información suficiente para población latina a este respecto, se han adaptado estos parámetros para nuestra población en específico, y no los criterios de obesidad para caucásicos.

¿Cómo es la secreción de la insulina, y cómo se afecta en el síndrome metabólico?

En sujetos normales, la secreción de insulina es bifásica, y comprende una primera fase de secreción de insulina evocada en minutos después de la ingesta de macronutrientes, seguida de una segunda fase, con una pendiente más suave, dependiente de insulina producida ex profeso por la célula beta al estímulo prandial según su magnitud, como se ilustra en la fig. 1.

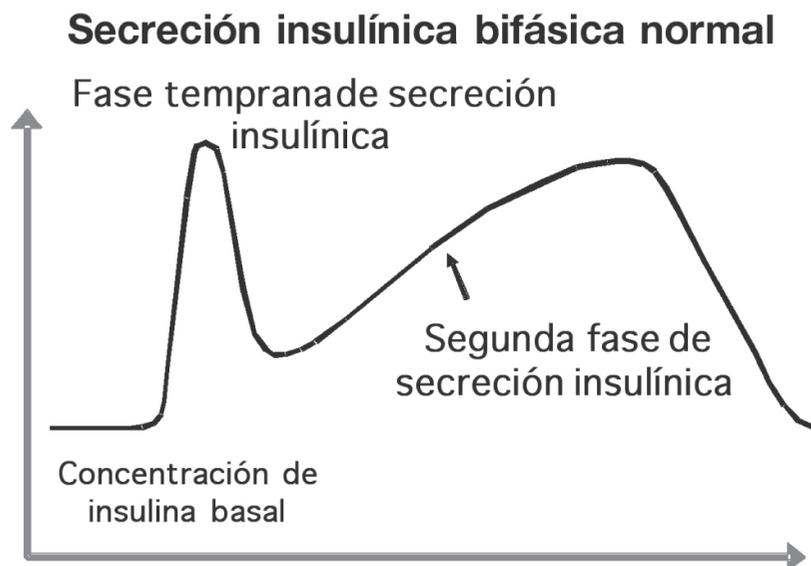
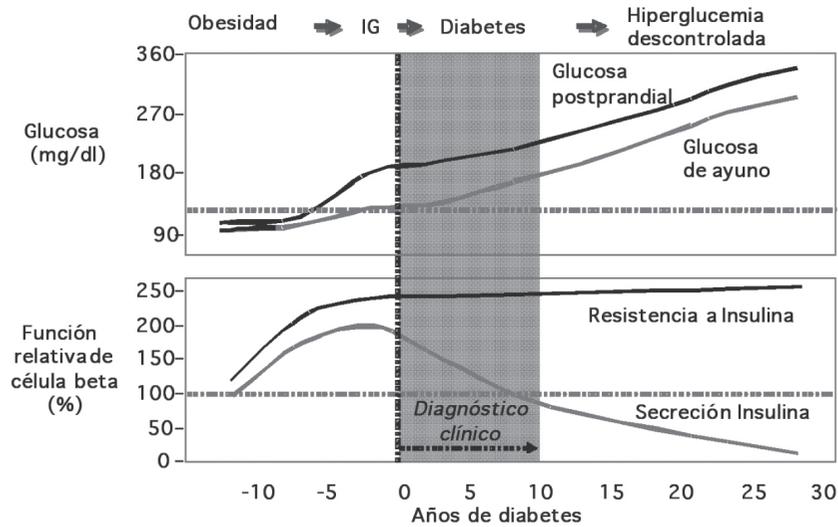


FIGURA 1. Fases de secreción de insulina con estímulo de glucosa oral

Factores como obesidad, dislipidemia y sedentarismo se han asociado a una prolongación del tiempo y a una mayor magnitud de la segunda fase de secreción de insulina, pero a expensas de la pérdida de la primera fase. Eventualmente, la célula beta decae en su función secretora paulatinamente, incluso antes de que esto se manifieste clínicamente como hiperglucemia. Este deterioro progresivo de la célula beta desembocará en la diabetes manifiesta y en sus complicaciones, como se muestra en la fig. 2.

FIGURA 2. Historia natural de la resistencia a la insulina y disfunción de célula beta

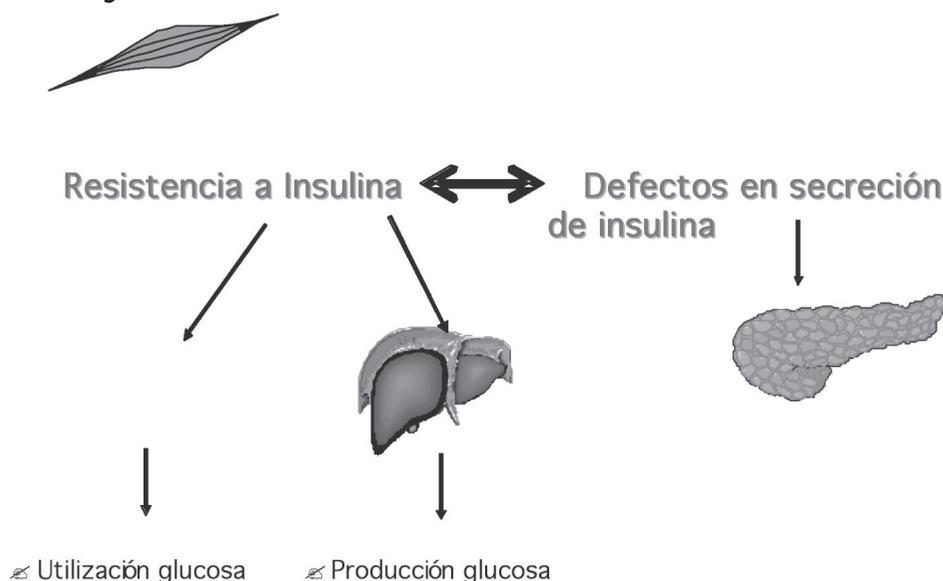


Burger HG, et al. 2001. Diabetes Mellitus, Carbohydrate Metabolism, and Lipid Disorders. In *Endocrinology*. 4th ed. Ed. by L.J DeGroot and J.L Jameson. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2001. Originalmente en Diabetes tipo 2 BASICS. International Diabetes Center, Minneapolis, 2000.

Fig. 2. Historia natural del decaimiento en la función de la célula beta desde la agregación de elementos de síndrome metabólico (p. ej. obesidad) hasta la DM-2 manifiesta. Tomado de Burger HG et al. 2001. Diabetes Mellitus, Carbohydrate Metabolism, and Lipid Disorders. In *Endocrinology*. 4th ed. Editores: LJ DeGroot and JL Jameson. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2001. Originalmente en Diabetes tipo 2 BASICS. International Diabetes Center, Minneapolis, 2000.

En el sujeto con DM-2, sin importar en que fase de la enfermedad se encuentre, siempre hay una combinación de estos tres fenómenos: menor captación y utilización de glucosa en tejidos insulino-dependientes, mayor producción hepática de glucosa y deterioro en la producción de insulina por parte de la célula beta (fig. 3).

FIGURA 3.



ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

¿Cuál es la incidencia, prevalencia y mortalidad por DM en nuestro país?

Las Encuestas Nacionales de Enfermedades Crónicas (1994), de Salud (2000) y de Salud y Nutrición (2006) muestran que la prevalencia de diabetes ha aumentado notablemente en México.

La Encuesta nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000) mostró que la prevalencia de diabetes mellitus en los individuos de 20 años de edad o más en nuestro país era de 7.5%. En contraste, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del año 2006 (ENSANUT 2006) indica que la prevalencia aumentó a 14.42%, lo que representa un total de 7.3 millones de personas con diabetes. En la población urbana la prevalencia fue del 15.48% mientras que en la población rural fue del 10.39%. Con relación a la prevalencia entre sexo, los hombres tuvieron una prevalencia de 15.82% contra un 13.2% de las mujeres.

Al expandir estos resultados se estimó que existen al menos 7.3 millones de adultos con diabetes en México, de los cuales el 51% conocía su diagnóstico al momento de la encuesta.

La prevalencia varió con la edad de los individuos. La más alta se encontró en los sujetos de entre 60 y 69 años de edad (32.75%), y la más baja en los de 20 a 39 años. Pese a ello, una proporción importante de los casos inició su enfermedad antes de los 40 años de edad. Esta característica ha sido descrita previamente en poblaciones con prevalencias altas de diabetes tipo 2, y aumenta las posibilidades de tener las complicaciones crónicas de la enfermedad. La persona con DM 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 (el 73% del total de ese grupo fue detectado durante la encuesta), comparado contra los casos de mayor edad, lo que significa que se necesitan hacer un mayor esfuerzo de detección oportuna de DM en sujetos jóvenes.

A partir de los 50 años la presencia de DM es mayor en las mujeres. La enfermedad fue más frecuente en algunas regiones geográficas, las cuales fueron divididas en la ENSANUT 2006 de la siguiente manera: norte, centro, centro oeste, su-sureste, la región norte que incluye a los estados de Baja California, baja california sur, Coahuila, Chihuahua, Nuevo León, Sinaloa, Sonora y Tamaulipas, la región centro con los estados de Distrito Federal, Estado de México, Querétaro, Morelos, Puebla y Tlaxcala, la región centro oeste consta de los estados de Aguascalientes, Colima, Durango, Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Nayarit, San Luis Potosí y Zacatecas y la región sur-sureste incluye Campeche, Chiapas, Guerrero, Oaxaca, Quintana Roo, Tabasco, Veracruz y Yucatán, la prevalencia más alta fue en la región centro-oeste con 18.30% y la más baja fue en la región sur-sureste con 11.20%.

La relación que guardan la presencia de DM y el nivel de escolaridad es inversamente proporcional, es decir, se presenta con mayor frecuencia en los grupos con menor escolaridad.

La presencia de esta patología se incrementó de acuerdo con el antecedente familiar de diabetes mellitus.

En México, la diabetes ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres; las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 60 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales. Cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2005 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (36,280 muertes) comparado con el de los hombres (30,879), con una tasa 89.9 por 100,000 habitantes en mujeres y de 86.1 en hombres.

La mayoría de los diabéticos con diagnóstico médico previo recibían atención médica al momento de la encuesta (99%). Sin embargo, de aquellos que recibían algún tipo de tratamiento para controlar la diabetes, solo el 5.29% tenían buen control, el resto fue catalogado como pobre (38.4%) o muy pobre control (56.2%).

En el levantamiento de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, más de 22% de los adultos acudió a realizarse pruebas de determinación de glucosa en sangre (en el año previo a la encuesta), lo que contrasta con el año previo al levantamiento de la ENSA 2000. En ese momento, 10.5% de los adultos había acudido a detección de DM, lo que, en términos de incrementos, representa un 111%.

No se conoce la incidencia de la diabetes en México.

¿Quién está en riesgo de desarrollar DM-2?

Los aspectos relacionados al riesgo de desarrollo de DM-1 se han comentado ya previamente. Este apartado tratará fundamentalmente de los riesgos asociados al desarrollo de DM-2.

La resistencia a la insulina aumenta por factores externos relacionados con hábitos de vida poco saludables como la obesidad de predominio abdominal, el sedentarismo y el hábito de fumar, lo que conlleva a agregación de elementos de síndrome metabólico y/o a la aparición de DM, como se ha mencionado ya previamente.

Diversos parámetros clínicos son útiles para la identificación de los sujetos en riesgo de padecer la DM-2. Se recomienda la búsqueda intencionada de la enfermedad en los casos que tengan cualquiera de las condiciones descritas a continuación:

1. Familiares de primer grado de personas con diabetes
2. Obesidad (IMC > 27 kg/m²) en adultos
3. Edad mayor de 45 años
4. Intolerancia a la glucosa
5. Hipertensión arterial previa sin equívocos en el diagnóstico (> 140/90 mmHg)
6. Colesterol-HDL < 35 mg/dl y/o triglicéridos > 250 mg/dl
7. Mujeres con historia de diabetes gestacional, complicaciones gineco-obstétricas o haber tenido un producto al nacer con peso mayor de 4 kg
8. Hiperuricemia
9. Síndrome de hiperestimulación androgénica y anovulación crónica (síndrome de ovarios poliquísticos)
10. Cardiopatía isquémica
11. Insuficiencia arterial de miembros inferiores o cerebral.
12. Albuminuria
13. Neuropatías periféricas
14. Alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático sin causa aparente

Se describen en otro apartado las estrategias de escrutinio en la prevención primaria de la DM-2.

¿Es posible definir etapas de evolución o una “historia natural en la DM-2?

La DM se entiende como un proceso de etiologías variadas que comparten manifestaciones clínicas comunes.

La posibilidad de identificar la etapa en la que se encuentra la persona con DM facilita las estrategias de manejo. Estas etapas son:

1. **Normogluemia.** Cuando los niveles de glucemia son normales pero los procesos fisiopatológicos que conducen a la DM ya han comenzado e inclusive pueden ser reconocidos en algunos casos, tales como los elementos del síndrome metabólico. Incluye a aquellas personas con alteración potencial o previa de la tolerancia a la glucosa.
2. **Hipergluemia.** Cuando los niveles de glucemia superan el límite normal. Esta etapa comprende en su forma más temprana a la regulación alterada de la glucosa (alteración de glucosa en ayuno e intolerancia a carbohidratos), y posteriormente a la DM manifiesta, que sucesivamente incluye a la DM no insulino dependiente, a la DM insulino dependiente (se necesita insulina para lograr el control metabólico) y a la DM insulino requiriente con necesidades de insulina para sobrevivir, lo que es ya una verdadera

DM insulino-dependiente.

Una vez instalada en una de estas etapas o subetapas, el paciente diabético puede o no progresar a la siguiente o aún retroceder a la anterior. La distinción de estas fases se basa en la apreciación clínica, aunque existen algunos indicadores de falla de la célula beta como la medición de péptido C, limitada a centros de tercer nivel de atención.

Por el momento no se dispone de marcadores específicos o sensibles para detectar la DM2 o la DMG en las etapas de normogluemia, basados en métodos de escrutinio. La detección de la DM-1 en la etapa de normogluemia, en forma análoga, se basa en la combinación de análisis genéticos o inmunológicos que se restringen a los terceros niveles de atención o la investigación clínica especializada.

DIAGNÓSTICO

¿Qué se debe valorar inicialmente en el paciente diabético?

Los objetivos de la evaluación inicial son:

1. Determinar la condición actual del paciente.
2. Detectar las complicaciones existentes.
3. Establecer las metas de tratamiento.
4. Hacer las modificaciones necesarias al tratamiento.
5. Diseñar un programa de seguimiento

La evaluación incluye los siguientes elementos:

1. **Historia clínica completa.** Los elementos indispensables a registrar son: edad de diagnóstico, tiempo de evolución, tratamientos previos y sus efectos adversos, control metabólico en el pasado, evaluación de los hábitos alimentarios, evaluación de la actividad física, registro del peso máximo y actual, historia de cetoacidosis, coma hiperosmolar, hipoglucemias, infecciones, registro de los medicamentos que recibe, búsqueda intencionada de factores de riesgo cardiovascular (historia familiar de cardiopatía isquémica prematura, tabaquismo, hipertensión arterial, menopausia precoz, alteraciones de los lípidos séricos), antecedentes gineco – obstétricos (incluyendo peso de los productos, presencia de malformaciones, abortos, partos prematuros y polihidramnios) y problemas familiares o personales que puedan limitar el éxito del tratamiento. Se debe buscar intencionadamente los síntomas característicos de las complicaciones tardías:
 - Neuropatía: Dolor ardoroso en miembros inferiores, parestesias, calambres, diarrea, estreñimiento, úlceras en pies, mareo al cambio de posición, palpitaciones, infecciones en vías urinarias repetidas, impotencia sexual.
 - Nefropatía: Orina espumosa, deterioro reciente de la presión arterial o de los lípidos séricos, edema palpebral matutino.
 - Retinopatía: Disminución de la agudeza visual en especial durante la noche, evaluaciones previas por un oftalmólogo.
 - Cardiopatía isquémica: Dolor en tórax, parte superior del abdomen o en la parte baja del cuello con relación a esfuerzos que cede con el reposo, poca tolerancia al esfuerzo, palpitaciones, desmayos.
 - Enfermedad vascular cerebral: Mareos, episodios transitorios de debilidad en alguna(s) extremidad(es), alteraciones visuales o sensitivas.
 - Enfermedad vascular de miembros inferiores. Dolor en los miembros inferiores que se presenta al caminar y que cede con el reposo, dolor ardoroso en piernas durante la noche que disminuye al bajar las piernas, úlceras en pies, tobillos o piernas.
 - En la exploración física se debe incluir el peso, la estatura, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, evaluación del fondo de ojo, examen de la boca, búsqueda intencionada de bocio, soplos carotídeos y cardíacos, visceromegalias, alteraciones en la forma de los pies, lesiones en las plantas, micosis, pulsos en miembros inferiores y exploración de la sensibilidad superficial y profunda.

-
- El índice de masa corporal (IMC) se obtiene de dividir peso (en kilogramos) entre talla elevada al cuadrado (expresada en centímetros). Se considera sobrepeso cuando el IMC se encuentra entre 25 y 29.9. Obesidad se diagnóstica si el IMC es mayor de 30 kg/m². El riesgo relativo de sufrir complicaciones propias de la obesidad es similar en los casos con IMC mayor de 30 que aquellos con IMC entre 25 y 29.9 que además tengan comorbilidades como la diabetes. Por ello, el IMC ideal en las personas con diabetes debe ser menor de 25 kg/m².
2. **Evaluación de otros miembros de la familia posiblemente afectados:** Los familiares de pacientes con diabetes, en especial de tipo 2, tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes, hipertensión arterial o alteraciones en los lípidos séricos. Su presencia debe ser descartada en la mayor cantidad de los familiares de primer grado que sea posible.
 3. **Exámenes de laboratorio.** Se describe más adelante, en el apartado apropiado.

¿Cómo se diagnostica la DM?

Se establece el diagnóstico de prediabetes cuando:

- La glucosa de ayuno es igual o mayor a 100 mg/dl y menor o igual de 125 mg/dl (GAA);
- Y/o cuando la glucosa dos hrs. post-carga oral de 75 g de glucosa anhidra es igual o mayor a 140 mg/dl y menor o igual de 199 mg/dl (ITG).

El diagnóstico de DM se establece con la presencia de cualquiera de los siguientes criterios:

- Presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual > 200 mg/dl;
- Glucemia plasmática en ayuno > 126 mg/dl;
- O bien glucemia >200 mg/dl a las dos hrs. después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

Es recomendable repetir la prueba que resultó positiva para confirmar el diagnóstico. El ayuno se define por la ausencia de ingestión de alimentos con contenido energético durante 8 a 12 horas. No se recomienda el empleo de la glucemia capilar o la hemoglobina glucosilada para confirmar el diagnóstico. Se deberán emplear métodos de laboratorio enzimáticos y automatizados.

Las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes de 1997 enfatizaron la utilidad de la glucemia de ayuno para establecer el diagnóstico y sugirieron que la curva de tolerancia a la glucosa no debe ser utilizada por ser más costosa, compleja y con menos reproducible, posición que se ha moderado en manifiestos posteriores.

Múltiples estudios han demostrado que la curva de tolerancia oral a la glucosa diagnóstica el 30% de los casos en población general y porcentajes aún mayores (~ 50%) en población con riesgo para tener la enfermedad. Los puntos de corte de la glucemia de ayuno que corresponden a un valor de 200 mg/dl a las 2 horas en la curva de tolerancia a la glucosa son variables dependiendo de las características de la población. De acuerdo al estudio DECODE, el cual conjunta más de 10,000 personas de diversos grupos étnicos europeos, el valor de glucemia de ayuno con mejor especificidad y sensibilidad es 104 mg/dl en sujetos con índice de masa corporal (IMC) < 25 kg/m² y de 116 mg/dl en casos con IMC mayor de 25.

Estos datos refuerzan la necesidad del empleo de la curva de tolerancia a la glucosa como complemento de la evaluación de los casos con concentración de glucemia limítrofe. Se recomienda la práctica de esta prueba en casos con glucemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dl en especial en aquellos casos que tengan alguno de los factores de riesgo señalados anteriormente, es decir, aquellos con factores de riesgo para presentar DM.

Una razón más para el empleo de la curva de tolerancia a la glucosa es la falta de concordancia entre los valores de ayuno y post-carga para el diagnóstico de la intolerancia a la glucosa, condición clínica que se asocia a un alto riesgo de desarrollar diabetes y aterosclerosis. Treinta y nueve por ciento de los sujetos con glucosa anormal de ayuno tienen diabetes de acuerdo a los resultados de la curva y 23% tienen una tolerancia normal a la glucosa. En solo el 37% ambos criterios concuerdan en el diagnóstico de intolerancia a la glucosa. Por lo tanto, se prefiere el uso de la CTOG para el diagnóstico de la intolerancia a la glucosa.

CRITERIOS ACTUALES DE LA ADA PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES.

- HbA_{1c} del 6,5%: La prueba se debe realizar en un laboratorio utilizando el método del Programa Nacional de Normalización de Hemoglobina glucosilada (NGSP) certificados y normalizado al ensayo de control de la diabetes y Complicaciones (DCCT).
- Niveles de glucosa plasmática en ayunas de 126 mg / dl (7,0 mmol / l): es ayuno definido como ausencia de ingesta calórica durante por lo menos 8 h.
- Glucosa en plasma a las 2 hrs. > 200 mg / dl (11,1 mmol / l) durante una prueba de tolerancia a la glucosa vía oral (CTOG): La prueba se debe realizar según lo descrito por la Organización Mundial de la Salud utilizando una carga de glucosa que contiene el equivalente a 75 g anhidra glucosa disuelta en agua.
- En pacientes con síntomas clásicos de la hiperglucemia o una crisis de hiperglucemia: una glucosa plasmática al azar de 200 mg / dl (11,1 mmol / l).

¿Se puede definir la “gravedad” de la DM?

La gravedad de la DM se ha definido erróneamente en forma tradicional como la progresión en el tiempo a tratamientos más complejos que incluyan insulina, lo que ilustra simplemente una progresión cronológica, no siempre ordenada, y en algunos casos reversible, de los eventos señalados anteriormente como “historia natural”, es decir, desde la normoglucemia a la hiperglucemia con necesidad de terapia insulínica.

Lo anterior se combina con una falta de percepción de los dos sucesos clínicamente distinguibles en la DM, es decir, la resistencia a la insulina y la falta de secreción de la hormona.

La combinación de los eventos señalados arriba sólo describe, en todo caso, un complejo balance entre la reserva insulínica pancreática, la resistencia a la insulina y la progresión inexorable, si bien en algunos casos más o menos reversible, del deterioro de la producción de insulina por parte de la célula beta.

En realidad, sólo tres fenómenos pueden describir la “severidad” de la DM: la hiperglucemia descontrolada, la presencia de complicaciones crónicas por DM, y la presencia de otras comorbilidades asociadas en descontrol, como hipertensión o dislipidemia tratadas subóptimamente. La detección y manejo de otras comorbilidades son motivo de revisión en otros apartados de este documento. Estos tres fenómenos, en última instancia, son los

responsables de los desenlaces cardiovasculares en el diabético, así como de la progresión a complicaciones crónicas inherentes a la enfermedad y la incapacidad que estas conllevan.

Clasificación de la Diabetes Mellitus

Esta clasificación incluye cuatro clases clínicas:

- Diabetes tipo 1 (como resultado de la destrucción de células beta, generalmente llevan a la absoluta deficiencia de insulina).
- Diabetes tipo 2 (resultado de un defecto progresivo secretoras de insulina como antecedentes de resistencia a la insulina) tipos específicos.
- Diabetes mellitus debido a otras causas, por ejemplo, defectos genéticos en función de las células, los defectos genéticos de acción de la insulina, las enfermedades del páncreas exocrino (Como la fibrosis quística), y sustancias química inductoras de la diabetes (como en el tratamiento del SIDA o después de trasplante órganos).
- Diabetes mellitus gestacional (GDM) (Diabetes diagnosticada durante el embarazo).

La DM-1 es una enfermedad que resulta de la destrucción progresiva de las células beta del páncreas endócrino con la consecuente pérdida de la secreción de insulina. Aunque no se conocen del todo los agentes y la secuencia de eventos que llevan a la hiperglucemia, la hipótesis actual más aceptada sobre su etiología hace referencia a una predisposición genética sobre la cual actúa(n) un factor(es) ambiental(es), lo que desencadena una respuesta autoinmunitaria, lo que desemboca en la destrucción de células beta y la pérdida completa de producción y secreción de insulina.

Es importante hacer la aclaración de que con frecuencia las personas con DM-2 llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida y, por otro lado, algunos pacientes con DM-1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión (“luna de miel”) sin requerir terapia insulínica. Por ello se eliminaron los términos “insulino-dependiente” y “no insulino-dependiente” para referirse a estos dos tipos de DM. Aunque a la DM-2 se le considera como una sola enfermedad, se trata de un trastorno genéticamente y ambientalmente heterogéneo con una expresión final común, es decir, la hiperglucemia, donde hay un balance complicado entre resistencia a la insulina, y un decremento progresivo de la producción de esta.

Otros tipos específicos de DM incluyen:

1. Defectos genéticos de la célula beta. Diabetes mitocondrial, diabetes tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young).
2. Defectos genéticos en la acción de la insulina. Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall.
3. Enfermedades del páncreas exócrino. Pancreatitis, trauma, pancreatectomía, neoplasias de la encrucijada biliodigestiva, fibrosis quística, hemocromatosis, pcreatopatía fibrocalculosa.
4. Endocrinopatías. Acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, aldosteronomas, hipertiroidismo.
5. Inducida por drogas o químicos. Vacor, pentamidina, esteroides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, alfa-interferón, fenitoína, olanzapina, coclosporina A, tacrolimus.
6. Infecciones. Rubéola congénita, citomegalovirus.

7. Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente. Síndrome del “hombre rígido”, anticuerpos contra el receptor de insulina.
8. Otros síndromes genéticos con asociación a diabetes. Síndrome de Turner, síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Wolfram, corea de Huntington, síndrome de Lawrence-Moon-Biedl, síndrome de Prader-Willi, distrofia miotónica, porfiria.

Por último, la diabetes gestacional (DMG), que no es motivo de esta revisión, constituye un cuarto grupo que se define como una alteración del metabolismo de hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez en el embarazo y que probablemente refleja en algunos casos una manifestación prematura de la historia natural de la DM-2 bajo estímulos hormonales diabetogénicos particulares, en especial el lactógeno placentario.

El término de DMG se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente desde antes de la gestación.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD TEMPRANAS Y TARDÍAS. FISIOPATOLOGÍA Y DEFINICIONES.

I. Nefropatía diabética

La enfermedad renal es una de las complicaciones crónicas más graves de la DM. En etapas avanzadas, esta complicación genera costos directos e indirectos muy altos tanto para el paciente como para los sistemas nacionales de salud. Se presenta con más frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con más de cinco años de evolución, con descontrol metabólico crónico, o en cualquier persona con DM que además tenga historia familiar de nefropatía diabética o de hipertensión arterial, historia personal de retinopatía diabética, hiperlipidemia, infección urinaria recurrente e hipertensión arterial.

En las últimas décadas, varios estudios de cohorte han demostrado una disminución en el desarrollo de nefropatía clínica del 50% al 20%, en aquellos sujetos con control metabólico estricto. Posteriormente el estudio DCCT efectuado en paciente norteamericanos con diabetes mellitus tipo1, con diseño multicéntrico y seguido durante 5 años confirmó estos hallazgos, así como su seguimiento posterior (estudio EDIC).

Más recientemente el estudio UKPDS efectuado en el Reino Unido en pacientes con DM-2 seguidos durante 10 años, definió que el control estricto de la diabetes reduce la incidencia de las complicaciones microvasculares como la nefropatía y la retinopatía.

El primer signo de nefropatía diabética es un aumento persistente de microalbuminuria, por lo menos en 2 o 3 determinaciones consecutivas en orina. Previo al desarrollo de microalbuminuria persistente, hay una etapa intermitente de microalbuminuria que se incrementa después del ejercicio. Posteriormente aparece un aumento en la proteinuria (síndrome nefrótico) y finalmente insuficiencia renal avanzada, que es inevitable cuando la proteinuria ya está establecida.

Es crucial la detección temprana y adecuada de la microalbuminuria. Se recomienda además periódicamente determinar creatinina sérica, examen general de orina, depuración de creatinina, urocultivo y toma de presión arterial. Los factores que pueden evitar la progresión del daño renal son el control glucémico estricto (hemoglobina A_{1c} < 7%), dieta con restricción de proteínas, practicar ejercicio regular, evitar el tabaquismo, el control adecua-

do de la presión arterial y de los lípidos séricos. En presencia de microalbuminuria y/o hipertensión arterial se recomienda la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), bloqueadores de receptor AT-II, o ambos.

¿Cuáles son los factores genéticos, metabólicos, hemodinámicos y autoinmunes más importantes que interactúan en la patogenia de la nefropatía diabética?

No todos los pacientes diabéticos desarrollan nefropatía, a pesar de tener factores de riesgo para desarrollarla, lo que sugiere que existen otros mecanismos que determinan su aparición. Entre ellos se encuentra la predisposición familiar. La identificación de genes de protección o de susceptibilidad ayudarían a identificar al paciente diabético con riesgo e instituir un tratamiento intensivo oportunamente. El primer grupo de genes que se identificó es el que codifica para el sistema renina angiotensina, por su gran polimorfismo ya sea por inserción o delección (I/D ACE gene). A pesar, de las dificultades metodológicas para el estudio genético, parece ser que el genotipo II ACE es de protección al igual que el gene Perlecean que codifica para heparán sulfato. En algunos grupos étnicos, como en el caso de los indios Pima, que frecuentemente presentan síndrome de resistencia a la insulina, es muy común que la nefropatía diabética evolucione a insuficiencia renal crónica.

La resistencia a la insulina, condición común en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se asocia con microalbuminuria.

Esta condición significa de por sí un mayor riesgo cardiovascular, pero no es útil por sí sola como predictor del desarrollo de insuficiencia renal terminal. Esto sugiere que el binomio resistencia a la insulina/hiperinsulinemia altera directa o indirectamente la hemodinámica renal, estimulando la hiperplasia mesangial y generando la hipertrofia renal e hipertensión arterial.

Los factores metabólicos asociados con cambios en la hipertrofia glomerular son hiperlipidemia, y el efecto que la hiperglucemia ejerce directamente, o bien a través de la formación de productos finales de la glucosilación de proteínas y de metabolitos de la vía de la hexocinasa, o al incremento de la actividad de la vía de los polioles, así como a la sobreexpresión de citocinas (TGF- β y PDGF), quienes inducen depósito en la matriz estructural y estimulan la síntesis de las células mesangiales.

En la tabla 1 se enumeran algunos factores genéticos, ambientales y biológicos involucrados en la nefropatía diabética.

TABLA 1 Algunos factores fisiopatogénicos de la nefropatía diabética

HEMODINAMICOS	HIPERFUNCION GLOMERULAR
	HIPERTENSION CAPILAR GLOMERULAR
	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
	MICROANGIOANGIOPATIA
METABOLICOS	HIPERTROFIA GLOMERULAR
	HIPERLIPIDEMIA
	HIPERGLUCEMIA CRONICA
	RESISTENCIA A LA INSULINA
	AUMENTO DE SORBITOL Y DE PRODUCTOS DE LA VÍA DE LA HEXOCINASA
	INCREMENTO DE FACTORES DE CRECIMIENTO (TGF- b y PDGF)
	AUMENTO DE ACTIVIDAD DE PROTEINA CINASA C
GENETICOS	GLUCOSILACION DE PROTEINAS
	RAZA
	FAMILIAR
	HAPLOTIPOS DR1, B8, B15
	ACTIVIDAD ALTA DE LA BOMBA Na ⁺ /H ⁺
AUTOINMUNES	ACTIVIDAD ALTA DE LA BOMBA Na ⁺ /Li
HEMORREOLOGICOS	ANTICUERPOS ANTIMEMBRANA BASAL
HEMORREOLOGICOS	AUMENTO DE LA AGREGACION PLAQUETARIA
HEMORREOLOGICOS	AUMENTO DE LA VISCOSIDAD SANGUINEA
	DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD FIBRINOLÍTICA
AMBIENTALES	INGESTA ALTA DE PROTEINAS DE ORIGEN ANIMAL

¿Cuáles son las etapas de la nefropatía diabética?

La historia natural de la nefropatía diabética se ha estudiado mejor en los pacientes con DM-1. No hay estudios de historia natural en pacientes con DM-2, aunque sí del impacto de intervenciones terapéuticas en estos.

Aunque el curso clínico de la nefropatía es semejante, en términos generales su evolución es más lenta.

Se han descrito 5 etapas evolutivas de la nefropatía diabética de los pacientes con DM-1 (tabla 2).

- **ESTADIO I.** Hiperfunción glomerular e hipertrofia renal. Se presenta en el 30-40% de los pacientes al momento del diagnóstico y puede ser reversible con un control adecuado de la glucemia. En las fases iniciales de la enfermedad es posible demostrar aumento de la presión intraglomerular (pérdida de la autorregulación de la presión de la arteriola aferente), la hiperfiltración glomerular y la oscilación en la presión arterial sistémica minuto a minuto, lo que se asocia con microalbuminuria, pero esta no está presente aún en los estadios más tempranos de la nefropatía.

- **ESTADIO II.** Estado silente con normoalbuminuria. Esta etapa se presenta a los 3 años del diagnóstico y puede durar varios años. De hecho, el 50% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o el 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 permanecen así toda su vida. Ocasionalmente en situaciones de estrés y descontrol metabólico o con ejercicio extenuante presentan microalbuminuria, pero es reversible. La transición anual a la etapa 3 es de 2-4% de casos por año.
- **ESTADIO III.** Nefropatía diabética incipiente. Aparece, aproximadamente 15 años después del diagnóstico, caracterizada por microalbuminuria constante y creciente. La intervención farmacológica la previene o retarda. La existencia de microalbuminuria es un factor de riesgo elevado para el desarrollar nefropatía diabética clínicamente manifiesta.
- **ESTADIO IV.** Nefropatía evidente. Se presenta aproximadamente 5 años después del inicio de la microalbuminuria, caracterizada por proteinuria, hipertensión, disminución del filtrado glomerular, duplicación de la creatinina sérica y un aumento en la excreción de beta-2-microglobulina.
- **ESTADIO V.** Insuficiencia renal avanzada. Se presenta aproximadamente 5 años después de la etapa previa. Se presenta síndrome urémico y el 50% de los pacientes con DM-1 progresan a esta etapa.

TABLA 2. Características de la nefropatía diabética en el paciente con DM-1 según su evolución, de acuerdo a la clasificación de Mogensen

ESTADIO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FUNCIONALES	CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS
I	Hiperfiltración (Dep cr > 150 ml/min) o aumento del 20-50% de la depuración	Hipertrofia glomerular y nefromegalia
II	Sin alteraciones (Microalbuminuria con ejercicio)	Engrosamiento de membrana basal y expansión mesangial
III	Microalbuminuria (20-200 Mg/min o 30-300 mg/día) Hipertensión arterial	Cambios más marcados que en estadio II
IV	Síndrome nefrótico Disminución del f.G. Disminución dep cr Hipertensión arterial	Gran engrosamiento de la membrana basal y zonas de esclerosis glomerular
V	Síndrome urémico F.G. < 10ml/min Retención azoosmos Oliguria Hipertensión arterial	Glomeruloesclerosis

TABLA 3. Niveles de albuminuria según su magnitud, y su correlación con el cociente albúmina / creatinina urinarias

	ALBUMINA URINARIA		RELACION ALBUMINA/ CREATININA
	mg/día	mg/min	mg/g
NORMOALBUMINURIA	< 30	< 20	<20
MICROALBUMINURIA	30-300	20-200	20-200
MACROALBUMINURIA	> 300	>200	> 200

La aplicación clínica de estas etapas no es tan estricta y la transición de una etapa a otra es paulatina. Puede haber sobreposición entre las fases y no se han demostrado fehacientemente en los pacientes con DM-tipo 2. Se han observado las siguientes diferencias en los pacientes con DM-tipo 2: en la nefropatía clínica sólo el 5-10% de los pacientes de raza blanca, progresan a insuficiencia renal avanzada y existe un incremento del 10-20% en afro-americanos, México-americanos y ciertas tribus indias americanas (Pima); por otro lado, la microalbuminuria es un fuerte predictor de mortalidad (enfermedad cerebro vascular e infarto agudo del miocardio), principalmente en los grupos étnicos señalados.

Pese a lo que pudiese suponerse, la principal causa de muerte en los pacientes con DM.2 y nefropatía diabética no es la uremia, sino la mortalidad cardiovascular. Con la aparición del daño renal diversos factores de riesgo cardiovascular aparecen o se agravan. La hipertensión arterial es más frecuente o su control se dificulta. Con la aparición de la microalbuminuria se observa un aumento significativo del colesterol-LDL y de los triglicéridos séricos. El deterioro del perfil de lípidos es aún mayor con la aparición del síndrome nefrótico. En este estadio, es frecuente encontrar concentraciones de colesterol mayores de 300 mg/dl. La concentración de triglicéridos es indirectamente proporcional a la depuración de creatinina. El control de la hiperlipidemia, en estos casos, frecuentemente es difícil y requiere el empleo de uno o más hipolipemiantes usados generalmente a dosis altas, limitadas por la necesidad de contraindicar o ajustar algunos fármacos a la depuración de creatinina. La incorporación de diversos métodos dialíticos deteriora aún más el perfil de lípidos. Finalmente, la aparición de la microalbuminuria se asocia a incremento de la lipoproteína (a), aumento de diversos factores procoagulantes y deterioro de la fibrinolisis.

2. COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS.

Después de veinte años de evolución, más del 60% de los casos con DM-2 tienen algún daño retiniano; la retinopatía es el hallazgo que mejor correlaciona con el diagnóstico de DM. Entre un 20 y 80% la padecen a lo largo de la evolución de la DM-2, y un 10-25% de estos pacientes pueden tener algún grado de retinopatía al mismo momento del diagnóstico. La DM es la segunda causa de ceguera en el mundo, y la primera en nuestro país, tanto por cataratas como por retinopatía proliferativa. La búsqueda intencionada debe ser reforzada en los pacientes con microalbuminuria o cualquier otro grado mayor de daño renal, ya que el daño renal y de retina generalmente tienen evoluciones paralelas.

¿Cómo se origina la retinopatía diabética?

La retinopatía diabética tiene un fermento común con los factores fisiopatogénicos de la nefropatía, es decir, un incremento en la síntesis de sorbitol y metabolitos de la vía de

la hexocinasa y una mayor producción de citocinas y factores de crecimiento que se traducen en neoformación de vasos retinianos y acúmulo de líquido intracelular por osmoles orgánicos (como es el caso del incremento en el sorbitol en el cristalino, lo que da origen fundamentalmente a las cataratas).

Todas las estructuras del globo ocular pueden verse afectadas por la DM; incluso algunas alteraciones visuales pueden tener origen en estructuras extraoculares, como es el caso de las neuropatías de los oculomotores, las neuritis del trigémino o del segundo par craneal.

Finalmente, el médico de primer contacto debe recordar que el embarazo y el glaucoma potencialmente aceleran la progresión del daño y que la prescripción de anteojos debe ser realizada después de optimizar el control metabólico por al menos cuatro semanas.

¿Cuál es la clasificación de la retinopatía diabética?

La clasificación actual de la retinopatía en el diabético es la siguiente:

1. No proliferativa (basal). Hallazgo de microaneurismas y hemorragias (puntos rojos) y/o exudados duros. Requieren especial atención los exudados circinados cercanos a la mácula porque sugieren la presencia de maculopatía.
2. Retinopatía pre-proliferativa. Antes conocida como no proliferativa leve, y moderada; significa la presencia de áreas isquémicas (exudados algodonosos, zonas no perfundidas visibles mediante angiografía fluoresceínica). 3. Retinopatía proliferativa. Presencia importante de vasos de neoformación en cualquier sitio de la retina, hemorragias prerretinianas, aparición de tejido fibroso, rubeosis del iris.
4. Maculopatía. No necesariamente se presenta en la misma línea cronológica que las tres anteriores. Hay presencia de edema macular que puede no ser visible con la oftalmoscopia de rutina, siendo una de las causas de pérdida rápida de agudeza visual.
5. Etapas clínicas terminales. La OMS las define como la presencia de compromiso significativo de la agudeza visual, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y amaurosis.

¿Qué otras complicaciones oftalmológicas existen?

Entre otras complicaciones oftalmológicas, no infrecuentes en el diabético, están la catarata (la complicación más precoz y prevalente), que es la opacificación del cristalino, y el glaucoma, que se puede presentar especialmente cuando hay compromiso proliferativo de los vasos de la cámara anterior del globo ocular, por lo que la determinación de la presión intraocular debe ser de rutina en el sujeto con DM. Aunque las lesiones de la córnea no son más frecuentes en el diabético, cuando tienen un origen infeccioso pueden ser más difíciles de tratar y requieren atención especial. La parálisis facial periférica puede provocar también exposición y lesión de la esclera y la córnea.

3. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La neuropatía sensitiva es una de las complicaciones que aparecen más temprano y está relacionada al control metabólico. En realidad, la neuropatía periférica es el resultado del predominio de uno de dos componentes siempre presentes en mayor o menor grado: la neuropatía motora y la sensitiva.

Por el contrario, la neuropatía autonómica es de aparición tardía. El principal determinante de su aparición es la hiperglucemia.

A pesar de que la neuropatía diabética es la complicación más precoz, es la que más tardíamente se diagnostica. Su prevalencia es difícil de establecer debido a la ausencia de criterios diagnósticos unificados y a la heterogeneidad de las formas clínicas. Su evolución y gravedad correlacionan con la duración de la enfermedad y el mal control metabólico. En su fisiopatología es particularmente importante la participación de la desmielinización como resultado del edema celular provocado por la acumulación intracelular de osmoles orgánicos, como el sorbitol. Prácticamente todos los pacientes con DM presentan alteraciones electrofisiológicas o clínicas si se buscan datos de neuropatía con técnicas sofisticadas.

¿Cómo se clasifica a la neuropatía diabética?

1. **Neuropatía periférica.** es distal y simétrica, en las 4 extremidades, y se manifiesta con progresión desde distestesias y parestesias hasta la hipoestesia y la analgesia.
2. **Mononeuropatía de nervio craneal.** Puede manifestarse como dolor agudo y localizado y/o como parálisis generalmente reversible. Los pares craneales más comúnmente afectados con el VII, V, III, IV y VI.
3. **Neuropatía toracoabdominal.** Puede ser truncal se presenta generalmente como radiculopatía, es decir, con dolor agudo localizado o pérdida de sensibilidad. Puede ser reversible y puede cursar con pérdida de peso.
4. **Mononeuropatías por atrapamiento.** Se manifiesta generalmente con dolor localizado y suele cursar con compromiso motor. Incluye el síndrome del túnel del carpo, la neuropatía cubital, el dolor tipo ciática o “pie caído” por neuropatía peroneal.
5. **Plexopatía.** Es una neuropatía de predominio proximal, que cursa con dolor y debilidad, así como hipotrofia muscular usualmente asimétrica y pérdida de peso (amiotrofia o caquexia diabética). Se da generalmente en cintura pélvica.
6. **Neuropatía hipoglucémica.** Coincide, como su nombre lo dice, con períodos agudos de hipoglucemia, e incluye manifestaciones inespecíficas como parestesias, temblor y debilidad, principalmente en manos y pies. La neuroglucopenia prolongada en una hipoglucemia aguda profunda no excluye daño neurológico central irreversible.
7. **Neuropatía autonómica.** Afecta principalmente a los sistemas y aparatos cardiovascular, digestivo y genitourinario. Se manifiesta por impotencia sexual, gastroparesia, diarrea, sudoración prandial, ortostatismo, denervación cardíaca, etc.

4 PIE DIABÉTICO.

Se denomina pie diabético al pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel (úlceras), si bien esta definición debería incluir también a lesiones cerradas ya que algunas de estas cursan también con complicaciones graves como celulitis, osteomielitis y colecciones purulentas sin drenaje al exterior.

El conocimiento de la historia natural del desarrollo de las lesiones que conducen a complicaciones graves que acaban por requerir de una amputación como tratamiento, ha dado lugar a la convicción de que los procesos de educación, prevención y tratamiento son inseparables dentro de una buena práctica médica.

Las siguientes conclusiones son las directrices que dan forma a los cuidados y objetivos de tratamiento del pie diabético:

El problema del pie diabético es relevante tanto por su prevalencia como por su elevada morbi-mortalidad. Aproximadamente 20% de los pacientes que presentan un episodio de pie

diabético mueren antes de un año. En la práctica se presta poca atención a las alteraciones del pie que el diabético suele desarrollar desde etapas relativamente tempranas de su enfermedad. La práctica de medidas preventivas simples que incluyen la evaluación clínica periódica de los pies y la educación del paciente para que practique una rutina de cuidados, disminuyen de manera importante la frecuencia de problemas graves. Debe ser el médico primario del paciente quién establezca las medidas preventivas en pies no complicados. En el pie diabético no hay lesiones irrelevantes. El pie que ha desarrollado problemas con expresión clínica requiere de un tratamiento especializado.

¿Por qué aparece el pie diabético?

Fisiopatológicamente, el pie diabético se produce como consecuencia de uno o más de los siguientes componentes:

1. Neuropatía periférica (sobre todo hipoestesia).
2. Enfermedad vascular periférica (micro- y/o macrovascular).
3. Alteraciones de la biomecánica del pie.
4. Trauma.
5. Infección.

Además se han identificado algunas condiciones que aumentan la probabilidad de desarrollar una lesión en el pie:

1. Edad avanzada.
2. Larga duración de la DM.
3. Género masculino.
4. Estrato socioeconómico bajo y bajo nivel de escolaridad.
5. Factores psicosociales (depresión, vivir solo).
6. Pobre control glucémico.
7. Dislipidemias e hipertensión no controladas.
8. Presencia de retinopatía, nefropatía o enfermedad macrovascular.
9. Onicomycosis y tinea pedis.

¿Qué es el pie de Charcot?

La entidad que quizá mejor define las alteraciones mecánicas del pie y que predice mejor la aparición de úlceras, es la artropatía de Charcot, que se divide en cuatro estadios clínicos:

1. Primer estadio o fase aguda. Suele haber una historia de traumatismo de poca intensidad. Se encuentra un pie caliente, rojo y con aumento de volumen. Los pulsos están aumentados. El diagnóstico diferencial es el de celulitis. La radiografía simple muestra osteopenia generalizada. Si se descarta el proceso infeccioso el diagnóstico queda establecido. Su tratamiento consiste en evitar la carga.
2. Segundo estadio. Desarrollo de fracturas. Estas se localizan en la articulación tarso-metatarsal, pero no son infrecuentes en el extremo distal de los metatarsianos.
3. Tercer estadio. Se observa deformidad del pie como resultado de fracturas y colapsos óseos. El pie toma aspecto de “palo de golf”. De no usarse zapatos especiales el desarrollo de úlceras es la regla.

-
4. Cuarto estadio. Desarrollo de úlceras plantares, siendo el sitio más frecuente el área del arco. Dado que el proceso no es predominantemente isquémico pueden observarse buenos resultados con el uso de antibióticos y reposo. Lamentablemente la mala mecánica del pie lleva a recaídas y finalmente amputación.

¿Cómo se clasifica la severidad del pie diabético?

Si bien la clasificación de los grados de severidad de las úlceras en los pies según Wagner no tiene una correlación pronóstica exacta, sirve para evaluar la severidad en cuanto a incapacidad por este tipo de lesiones, y se presenta a continuación:

- Grado 0. Pie en riesgo por factores predisponentes. En realidad estos factores son mejores pronósticos de amputación.
- Grado 1. Úlcera superficial.
- Grado 2. Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso.
- Grado 3. Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis.
- Grado 4. Gangrena local.
- Grado 5. Gangrena extensa.

5. COMPLICACIONES MACROVASCULARES

(CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL).

Las complicaciones macrovasculares, manifestadas clínicamente como insuficiencia coronaria, insuficiencia

vascular cerebral e insuficiencia arterial de miembros inferiores, son la principal causa de muerte en el paciente con diabetes. En este grupo además se incluye a la insuficiencia cardíaca y la cardiomiopatía diabética.

A pesar de ser la primera causa de muerte, su prevalencia está subestimada debido a que en los certificados de defunción se cataloga a la diabetes como una causa no relacionada a la muerte o simplemente, la diabetes no había sido diagnosticada. Junto con la nefropatía son las complicaciones que mayor costo implica su atención. Pese a la creciente concientización de su importancia como causa de muerte, en los Estados Unidos, los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes han aumentado en los últimos años, contrario a lo que ha sucedido en el resto de la población.

La mortalidad cardiovascular del paciente con diabetes sin historia previa de infarto es similar a la del paciente en prevención secundaria sin diabetes. La magnitud del riesgo cardiovascular atribuible a la diabetes es de las más altas, similar al observado en las dislipidemias primarias. Es de la mayor importancia insistir en la prevención primaria en los sujetos con diabetes ya que el pronóstico de los casos que han tenido el evento vascular es significativamente peor que en la población sin diabetes. El peor pronóstico se observa porque, con frecuencia, el diagnóstico es tardío, la isquemia no se asocia a síntomas, existen múltiples lesiones en varios vasos, la función miocárdica es pobre (cardiomiopatía diabética) y existe considerable daño multisistémico.

La mortalidad por eventos vasculares cerebrales es tres veces mayor en la diabetes tipo 2. El sitio más común es la oclusión de pequeñas arterias penetrantes paramediales seguido por estenosis carotídeas.

Aproximadamente 13% de los pacientes con diabetes mayores de 65 años han sufrido un accidente vascular cerebral.

El riesgo de su desarrollo inicia aún antes del diagnóstico de la diabetes, aumenta con el tiempo de evolución y con la aparición de daño renal. El riesgo relativo es aún mayor en mujeres. Múltiples estudios han demostrado que la intolerancia a la glucosa es un factor de riesgo para el desarrollo de infarto del miocardio (riesgos relativo que van de 1.2 a 3 veces el de la población control). Las medidas preventivas de estas complicaciones deben ser iniciadas desde las etapas más tempranas del padecimiento y su revisión debe formar parte integral de cada evaluación.

Los determinantes de la aparición de las complicaciones macrovasculares son múltiples. Entre ellos destacan las dislipidemias, la hipertensión arterial, la obesidad, la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, el envejecimiento, la inactividad física, el estado protrombótico frecuentemente observado en la DM-2, el tabaquismo y la albuminuria.

6. HIPOGLUCEMIA.

¿Cómo se manifiesta la hipoglucemia?

La hipoglucemia se define con la tríada clínica de Whipple:

1. Demostración de hipoglucemia por medición de glucosa capilar o central, y/o presencia de síntomas característicos, es decir,
2. Síntomas predominantemente adrenérgicos: ansiedad, temblor distal, angustia, sensación de vacío en el estómago, mareo, debilidad aguda, etc. y “rebote” de síntomas autonómicos vagales (náusea, vómito).
3. Resolución de síntomas con la ingesta de carbohidratos simples y/o la administración de glucosa parenteral. La neuroglucopenia se manifiesta cuando los niveles de glucosa descienden a un valor menor a 30-40 mg/dl en líquido cerebroespinal, ya que estos deben mantenerse cuando menos en un tercio del valor de una glucemia normal. Se presenta en forma de liberación límbica o frontal, agresividad, somnolencia, hiporreactividad, pérdida del estado de alerta o crisis convulsivas.

¿Quién tiene más riesgo de padecer hipoglucemias?

La hipoglucemia severa en la la persona con DM es más frecuente cuando se busca un control estricto de la glucemia, sobre todo en aquellos pacientes usuarios de sulfonilureas y/o insulina. El aumento en la frecuencia de hipoglucemias puede indicar el comienzo o empeoramiento de una falla renal que tiende a prolongar la vida media de la insulina circulante, o bien la presencia de una neuropatía autonómica que no permite la percepción de síntomas adrenérgicos habituales.

Hay situaciones que aumentan el riesgo de hipoglucemia en el paciente con DM:

1. Retrasar u omitir una comida.
2. Beber alcohol en exceso o sin ingerir alimentos simultáneamente.
3. Ejercicio intenso sin haber ingerido una colación apropiada.
4. Factores que predispongan a una equivocación en dosis de hipoglucemiantes o insulina (edad avanzada, retinopatía, etc.).

7. CRISIS HIPERGLUCÉMICAS.

Las dos formas de la presentación de la descompensación glucémica severa son el estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico (EHHNC), predominate en el paciente con DM-2, y la cetoacidosis diabética (CAD), predominante en la DM-1.

Las características clínicas de estas entidades se resumen en la tabla 4.

TABLA 4. Características más frecuentes en las crisis hiperglucémicas en la DM

CARACTERÍSTICA	EHHNC	CAD
Más frecuente en:	DM-2	DM-1
Problema predominante	Hipovolemia	Acidosis
Glucemia	Usualmente > 600 mg/dl	Usualmente > 250 mg/dl
Osmolaridad sérica	> 320 mOsm/ml	Usualmente < 320 mOsm/ml
Cetonuria	Puede estar presente (+)	+++ (> 80 mg/dl)
Cetonemia	Suele ser negativa	> 50 mg/dl
Acidosis	Generalmente ausente	pH < 7.3 y HCO ₃ < 15 mEq/l
Estado de conciencia	Suele estar alterado	Puede ser normal
Factores clínicos acompañantes	Focalización neurológica*	Elevación de amilasa y lipasa pancreáticas**, hipertrigliceridemia***
Factores predisponentes más frecuentes	Infecciones, eventos cardiovasculares	Omisión de tratamiento, infecciones, eventos cardiovasculares, alcohol

Tabla 4. Características más frecuentes en las crisis hiperglucémicas en la DM. La fórmula para calcular la osmolaridad sérica es 2 (Na⁺ + K⁺) + (glucosa en mg/dl / 18).

*La focalización neurológica es poco habitual en las encefalopatías metabólicas; la hiperosmolaridad por hiperglucemia es una rara excepción, lo que no descarta la presencia de otras entidades como un evento vascular cerebral.

** La elevación de enzimas pancreáticas en la cetoacidosis es frecuente pero de magnitud leve; sin embargo, esto no descarta la presencia de pancreatitis y la evolución clínica del dolor abdominal dicta el diagnóstico diferencial o concomitante de esta.

*** La elevación de triglicéridos puede ser de gran magnitud, quizá debido a una inactividad casi absoluta de la lipasa de lipoproteínas plasmática, aunque esto no descarta la presencia concomitante de un pancreatitis por hipertrigliceridemia.

RESUMEN DE INTERVENCIONES EN LA HISTORIA NATURAL.

Prevención.

La prevención de la diabetes y sus complicaciones implica un conjunto de acciones adoptadas para evitar su aparición o progresión.

¿Qué es prevención primaria en DM?

La prevención primaria tiene como objetivo evitar la enfermedad. En la práctica es toda actividad que tenga lugar antes de la manifestación de la enfermedad con el propósito específico de prevenir su aparición.

Se proponen dos tipos de estrategias de intervención primaria:

1. En la población general para evitar y controlar el establecimiento del síndrome metabólico como factor de riesgo tanto de DM como de enfermedad cardiovascular: Varios factores de riesgo cardiovascular son potencialmente modificables tales como obesidad, sedentarismo, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo y nutrición inapropiada. Puesto que la probabilidad de beneficio individual a corto plazo es limitada, es necesario que las medidas poblacionales de prevención sean efectivas a largo

plazo. Las acciones de prevención primaria deben ejecutarse no sólo a través de actividades médicas, sino también con la participación y compromiso de la comunidad y las autoridades sanitarias, utilizando los medios de comunicación masivos existentes en cada región.

2. En la población que tiene un alto riesgo de padecer DM para evitar la aparición de la enfermedad; se proponen las siguientes acciones:

- Educación para la salud principalmente a través de folletos, revistas, boletines, etc.
- Prevención y corrección de la obesidad promoviendo el consumo de dietas con bajo contenido graso y azúcares refinados y con una alta proporción de fibra.
- Precaución en la indicación de fármacos diabetogénicos (p. ej. esteroides)
- Estimulación de la actividad física.

¿Qué es prevención secundaria en DM?

La prevención secundaria se hace principalmente para evitar las complicaciones de la DM, una vez esta presente, con énfasis en la detección temprana de la misma DM como estrategia de prevención a este nivel, mediante métodos de escrutinio como ya se ha descrito anteriormente.

Tiene como objetivos: procurar la remisión de la enfermedad, o más bien, de sus manifestaciones (factible esto en el caso de la hiperglucemia); prevenir la aparición de complicaciones agudas y crónicas; y retardar la progresión de la enfermedad.

¿Qué es prevención terciaria en DM?

La prevención terciaria está dirigida a evitar la discapacidad funcional y social y a rehabilitar al paciente discapacitado. Tiene como objetivos: detener o retardar la progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad; evitar la discapacidad del individuo causada por etapas terminales de las complicaciones como insuficiencia renal, ceguera, amputación, etc.; e impedir la mortalidad temprana. Como se verá a continuación, en el apartado correspondiente a los diferentes niveles de prevención de la DM o sus complicaciones, se abordan generalidades de terapéutica, siempre y cuando sea oportuno tratar estos tópicos en el contexto de la prevención de la progresión a estadios más avanzados o graves. La terapéutica como tal de la DM (manejo de hipoglucemiantes) y de sus particularidades se incluye en otros apartados que tratan del manejo ambulatorio y hospitalario del paciente diabético.

I. PREVENCIÓN PRIMARIA.

¿Qué estrategias se han descrito para la prevención primaria de la DM-1?

Ciclosporina. Ya que éste es un potente agente inhibidor de la inmunidad celular, se le ha estudiado principalmente en el intento de remisión de la enfermedad en pacientes con DM-1 de reciente inicio. Aunque el periodo de “luna de miel” se prolonga discretamente y se pueden mitigar los síntomas y la pérdida de peso, la ciclosporina es pancreatotóxica, por lo que esta aparente remisión no puede ser perpetuada.

Insulina. Ya que los anticuerpos antiinsulina están relacionados con una exposición antigénica anormal posterior a una lesión pancreática de las características inmunológicas mencionadas antes, se ha pensado que la administración exógena de insulina en individuos de alto riesgo para desarrollar DM-1 podría proporcionar la ventaja de una menor susceptibilidad al islote pancreático, disminuyendo la producción de insulina endógena. Los estudios

que se enfocan al prolongamiento del periodo de “luna de miel” son controversiales, y los estudios en el campo de la prevención en individuos de alto riesgo tenían expectativas muy optimistas, pero no se observan diferencias significativas en cuanto a beneficio.

Nicotinamida: Este agente, perteneciente al complejo de vitamina B, también mostró resultados muy prometedores en estudios piloto, pero tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas o beneficio real. Los probables mecanismos protectores sobre los islotes pancreáticos de este agente pueden ser el barrido de radicales libres, la inhibición de la poliADPribosa polimerasa (reparación de DNA) y la repleción intracelular de la coenzima niacín-adenín-difosfato (NAD).

¿En quién se debe realizar escrutinio de la DM-2 y para qué sirve?

El escrutinio generalizado de sujetos en riesgo de desarrollar DM-2 tiene una pobre relación costo/beneficio.

Sin embargo, se recomienda la medición de la glucemia de ayuno en cada evaluación general de un paciente.

El escrutinio no debe basarse en la presencia o ausencia de síntomas atribuibles a la hiperglucemia, ya que estos son inespecíficos y muchos de los casos son asintomáticos. La descripción de los individuos susceptibles a técnicas de escrutinio se ha realizado ya previamente en otro apartado.

Se recomienda repetir cada tres años el escrutinio en personas en riesgo cuya evaluación resultase negativa para la presencia de la diabetes; es improbable que la repetición de la evaluación en periodos más cortos permita la detección de un número mayor de casos.

El escrutinio de la DM-2 se realiza midiendo la concentración de glucosa en plasma o sangre capilar en cualquier momento del día. Se considera la prueba sospechosa si la glucemia de ayuno es mayor o igual de 100 mg/dl, o si la glucemia capilar de ayuno es mayor o igual de 90 mg/dl, o si la glucemia capilar o sérica tomada en cualquier momento del día es mayor o igual a 140 mg/dl.

Los sujetos que rebasen los puntos de corte deben ser evaluados como se describe en la sección de diagnóstico.

Hay que tomar en cuenta que los valores de glucemia capilar subestiman a los valores de glucemia plasmática, es decir, que generalmente son 10-15% menores que los obtenidos en plasma. No se recomienda el empleo de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) para el escrutinio. El escrutinio no debe realizarse en presencia de una enfermedad intercurrente aguda o después de un evento de estrés.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA DM-2.

¿Cómo previenen la dieta y el ejercicio la DM-2?

En el caso de la DM-2, el fomentar un estilo de vida saludable con ejercicio aeróbico (30 minutos al día cuando menos 4-5 días a la semana), esta demostrado como uno de los pilares de la prevención de la enfermedad.

Aunque la prescripción de un plan de alimentación se incluye como medida de prevención secundaria, es fundamental implementar medidas higiénico-dietéticas adecuadas para la prevención primaria de la enfermedad.

De hecho, la mayoría de las recomendaciones dietéticas para el adulto diabético aplican también para el que no lo es. Por eso la prescripción de dieta y ejercicio serán tratados en el rubro de prevención primaria, aunque se apliquen en el que ya es diabético.

¿Cómo se prescribe un plan de ejercicio?

Se recomienda que el paciente, previa valoración médica (que debe incluir también estudios como electrocardiograma de 12 derivaciones si esto fuera necesario en individuos mayores a 50 años), alcance en cada sesión de ejercicio un 85% de su frecuencia cardiaca máxima, según se muestra en la tabla 5.

TABLA 5. Clasificación de la intensidad de la actividad física basada en esfuerzos con duración máxima de 60 minutos

Intensidad	VO2max (%)	FC max (%)*
Muy leve	< 20	< 35
Leve	20-39	35-54
Moderada	40-59	55-69
Intensa	60-84	70-89
Muy intensa	>85	>90
Máxima	100	100
FC max= 220- edad		

Los ejercicios recomendables son los que representen un esfuerzo de poca a moderada intensidad de varios minutos de duración. El caminar, correr, la natación y el andar en bicicleta son ejemplos de ellos. Entre sus ventajas incluyen el no requerir de equipos costosos o complejos para su realización y son fáciles de practicar. No se debe practicar los deportes de contacto físico ó que representan esfuerzos de corta duración y gran intensidad, tales como el levantamiento de pesas ó el boxeo. En sujetos con menor sensibilidad en los pies está contraindicado el uso de escalones, correr en bandas, caminatas prolongadas o jogging. Si no se practicaba ejercicio con regularidad, el inicio debe ser lento y gradual. Diez minutos diarios de caminata (incluyendo sábados y domingos) es una forma adecuada de comenzar. Se deben escoger superficies planas regulares y evitar pendientes ó calles transitadas. Un programa de ejercicio frecuentemente utilizado es aumentar la caminata cinco minutos cada semana hasta llegar a 30 minutos. Al alcanzar este objetivo puede cambiar a otro tipo de ejercicio (correr, andar en bicicleta, nadar) ó dividir el tiempo de caminata en dos periodos de quince minutos. En caso de cambiar de tipo de ejercicio, debe ser realizado al menos durante 30 minutos.

Es recomendable iniciar cada sesión con un periodo de calentamiento de tres a cinco minutos y terminarla con otro de relajación de la misma duración. La cantidad mínima de ejercicio para alcanzar los beneficios arriba descritos es de 20 a 30 minutos al menos tres veces a la semana en días no consecutivos. El ejercicio aumentará el consumo de energía entre 600 a 900 calorías por semana. En casos en que se tolere esta tasa de ejercicio y se desee continuar o aumentar la pérdida de peso se recomienda incrementar a 30 a 60 minutos tres a cinco días a la semana (lo que aumenta el consumo calórico 1000 a 3000 calorías por semana).

En unas cuantas semanas, los resultados serán evidentes. En la tabla 5 se muestra una clasificación de la intensidad del ejercicio propuesta por la Asociación Americana de Diabetes. La ropa y los zapatos apropiados deben ser utilizados. Los zapatos y las calcetas deben ser cómodos, amplios y libres de bordes internos. El ejercicio debe ser realizado en horarios en que el clima no represente un problema. Sobre todo al inicio, no se debe realizar el ejercicio al mediodía o avanzada la noche.

La revisión diaria de los pies es indispensable. En caso de que aparezca alguna lesión en la piel, el ejercicio debe ser suspendido y el paciente debe acudir con su médico. No debe practicarse ejercicio si se tiene más de 250 mg/dl de glucosa en sangre ó cetonas en orina. De hacerlo, puede precipitarse una descompensación grave. Al realizar el ejercicio, el paciente siempre debe portar consigo tres caramelos. Si aparece nerviosismo, sudoración fría, dolor de cabeza, confusión ó mareo, estos deben ser ingeridos de inmediato. La hipoglucemia puede presentarse hasta 24 horas después de un ejercicio intenso. Si el paciente se encuentra en un programa de control metabólico estricto es recomendable ingerir una colación antes y/o durante el ejercicio.

Si se emplea insulina, el ejercicio debe ser realizado en horas en que la insulina no tenga su pico de acción.

El sitio de aplicación de la insulina no debe ser incluido entre los grupos musculares que se ejerciten ya que aumentaría la tasa de absorción de la hormona y disminuiría la duración de su acción.

Si es posible, la frecuencia cardiaca debe ser medida con cierta frecuencia en cada sesión. Si la frecuencia cardiaca durante el ejercicio es mayor al 85% de la cifra obtenida con la fórmula es conveniente disminuir la intensidad del ejercicio. Si esta es menor del 50%, es recomendable aumentar la intensidad del ejercicio.

El ejercicio puede ser incorporado a las actividades rutinarias si no se cuenta con tiempo para su práctica (disminuir al mínimo el uso del automóvil, usar las escaleras en vez del elevador, bicicleta fija, subir escaleras, etc.).

¿Qué precauciones se deben tomar al prescribir ejercicio en la paciente que ya es diabético?

La evaluación previa al inicio de un programa de ejercicio dependerá de la intensidad del programa y de las características del caso. Los parámetros que deben ser buscados intencionalmente (principalmente en el caso de las complicaciones crónicas) son:

- Insuficiencia arterial de miembros inferiores (palpación de pulsos y toma de presiones)
- Retinopatía
- Microalbuminuria, albuminuria o retención de azoados
- Neuropatía periférica (sensibilidad superficial y profunda)
- Deformidades en los pies
- Neuropatía autonómica (frecuencia cardiaca persistente por arriba de 100, descenso mayor de 20 mmHg de la presión sistólica al cambio de posición)
- Presencia de cardiopatía isquémica: La evaluación mínima consiste en la realización de un electrocardiograma.
- En pacientes en que se encuentren alteraciones inespecíficas del ST o de la onda T en que se planee un esquema de ejercicio intenso es recomendable realizar una evaluación completa incluyendo prueba de esfuerzo o un gamagrama con talio y dipiridamol. Aque-

Los casos en quien previamente se diagnosticó insuficiencia coronaria es necesaria la realización de una prueba de esfuerzo supervisada para evaluar el umbral para el desarrollo de isquemia y aparición de arritmias. La evaluación se completa con un ecocardiograma para evaluar la función ventricular izquierda.

¿En qué consiste un plan de alimentación saludable?

El objetivo del tratamiento nutricional para prevenir complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 es hacer los cambios de alimentación necesarios y/o reforzar aquellos que le van a ayudar al control de la enfermedad.

Algunos de los factores que se deben controlar con el tratamiento nutricional son:

- Mantener los niveles de glucosa en sangre en valores normales.
- Tener niveles normales de lípidos en sangre.
- Consumo adecuado de energía para lograr y mantener el peso correcto del paciente.
- En el caso de personas jóvenes contemplar crecimiento y desarrollo normales, así como los requerimientos de la mujer embarazada.

El tratamiento nutricional consiste en:

- Comunicación directa del licenciado en nutrición con el médico tratante para establecer el plan de alimentación.
- Evaluación del estado de nutrición.
- Indicación del plan de alimentación a seguir.
- Indicación del manejo dietético de acuerdo al tratamiento indicado por el médico tratante para evitar hipoglicemia e hiperglicemia.
- Orientación alimentaria al paciente y/o familiares.

¿Cuáles son las recomendaciones que se deben hacer en un plan de alimentación?

Las recomendaciones dietéticas son:

Energía

30 kcal/kg peso/día para aquellas personas con un índice de masa corporal menor a 25, en donde se calcula a partir de $(IMC = \text{peso}/\text{talla}^2)$. En personas con obesidad, con un IMC mayor a 27, de la recomendación de energía, reducir 250 a 500 kcal/día. Esta recomendación es general y se deberá individualizar para cada persona de acuerdo a su estilo de vida.

Proteína

Del 10 al 20% del valor energético total, al igual que en la dieta recomendable para personas sin diabetes mellitus tipo 2. En pacientes que pudieran tener indicios de nefropatía, se recomienda el 10% del valor energético total proveniente de proteínas.

Una vez que la nefropatía es evidente, la recomendación de proteína es de 0.6 g/kg de peso/día, ya que se ha observado un avance del daño más lento con este aporte.

Se recomienda alimentos ricos en proteína de origen vegetal como son los frijoles, habas, lentejas, ya que además del aporte proteico, contienen una cantidad significativa de fibra. Los alimentos de origen animal como son la leche, algunos quesos, carne, pollo contienen mayor contenido en lípidos por lo que es preferible recomendar su consumo con moderación.

Lípidos

Deben aportar del 20 al 30% del valor energético total, como en la dieta recomendable para personas sin diabetes mellitus 2, distribuidos como se enuncia a continuación: 10% de

la energía total provenientes de grasas saturadas, < 10% de grasas polinsaturadas, como el aceite de maíz, girasol, cártamo, oliva y el resto de grasas monoinsaturadas (del 10 al 15%) y colesterol < a 300 mg/día.

En caso de problemas con las lipoproteínas de baja densidad (LDL), el aporte de colesterol debe ser < 200 mg/día. Disminuyendo así el consumo de alimentos ricos en colesterol como es el huevo, vísceras, productos lácteos, paté de hígado. Los alimentos de origen vegetal como cereales, leguminosas, frutas, verduras y tubérculos no contiene colesterol.

Si se encuentran alterados los niveles de triglicéridos con lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), se recomienda un incremento en el rango de grasas monoinsaturadas con menos del 10% de grasas saturadas y un consumo moderado de hidratos de carbono. Los aceites de girasol, maíz y canola son ricos en grasa moninsaturadas

Si los niveles de triglicéridos se encuentran > 1000 mg/dl, se requiere disminuir cada uno de los tres tipos de grasas a menos del 10% de la energía total y tomar medicamentos que reduzcan el riesgo de pancreatitis.

En general para una alimentación baja en lípidos es recomendable aumentar el consumo de pescados, pollo y pavo sin piel disminuir el de carne de res y puerco. Aumentar el consumo de leguminosas como son los frijoles, habas, lentejas y garbanzos. Evitar el consumo de embutidos, salchichonería y mariscos. Procurar el consumo de productos lácteos descremados. Limitar el consumo de aceitunas, nueces, almendras, pistaches y piñones.

Hidratos de carbono

Se recomienda aporten la diferencia de energía, una vez que se tome en cuenta el porcentaje proveniente de proteínas y grasas y debe basarse en los hábitos alimentarios del paciente y en la metas establecidas de niveles de glucosa y lípidos en sangre. De preferencia que el paciente consuma cereales integrales, arroz, tortilla, pan, pastas, avena, galletas integrales, etc.

El uso de fructosa produce menos picos de glucosa en sangre que el uso de la sacarosa y almidones en dietas isoenergéticas. Por esto, es una ventaja los edulcorantes en la dieta del diabético. Sin embargo, grandes cantidades de fructosa repercute en los niveles de colesterol y LDL. Por lo que al no exagerar el consumo de fructosa en el paciente diabético, puede consumir frutas y verduras en la dieta.

La energía y los hidratos de carbono contenidos en los edulcorantes nutritivos deben estar contemplados en el plan de alimentación y pueden afectar los niveles de glucosa en sangre (sorbitol, manitol, etc).

El consumo de edulcorantes no nutritivos (Sacarina, Aspartame, Sucralosa y Acesulfame K) no afecta el consumo de energía y se pueden consumir en cantidades moderadas.

Fibra

20-35 g fibra/día. Se recomienda que el consumo de frutas con cáscaras, verduras, cereales integrales y leguminosas (frijoles, habas, lentejas, garbanzos).

Sodio

< 3000 mg/día. En donde el consumo principalmente de sal de mesa debe de ser moderado. Los pacientes con hipertensión moderada deben limitar su consumo a < 2400 mg/día.,disminuyendo el consumo de alimentos enlatados, embutidos, alimentos en conserva a base de sal y sal de mesa.

Aquellos con hipertensión y nefropatía a deben limitar su consumo a < 2000 mg/día, evitando algunos alimentos como sal para cocinar, consomé en polvo, soya, salsa de tomate, además de los ya mencionados

Vitaminas y nutrimentos inorgánicos

Cuando se consume una dieta adecuada no es necesario suplementar con vitaminas ni nutrimentos inorgánicos.

Alcohol

No más de dos copas al día para hombres y no más de una para mujeres. (Una copa equivale a 360 ml cerveza ó 150 ml de vino ó 30 ml en bebidas destiladas). El efecto del alcohol en los niveles de glucosa en sangre, depende de la cantidad de alcohol ingerido y de la calidad de los alimentos que lo acompañan.

El plan de alimentación se inicia con la evaluación de la ingesta habitual de los alimentos que realiza el paciente. Esta práctica permite conocer las preferencias y hábitos de alimentación y así poder estimar las calorías o contenido energético que consume el paciente. Se puede emplear el registro de 24 horas, 3 días o 7 días.

El siguiente paso es calcular las calorías o energía que se recomendará al paciente basado en las fórmulas descritas en el inciso de “energía”. Si la diferencia es muy grande entre lo calculado y lo que ingiere habitualmente el paciente, es recomendable reducir 500 calorías del consumo habitual como medida inicial y gradualmente ajustar la dieta hasta alcanzar los requerimientos energéticos deseados.

A continuación se escoge la distribución de los nutrimentos. En la mayoría de los casos, se utiliza de 50 a 70% de hidratos de carbono, 20 a 30% de lípidos y entre 10 y 20% de proteína; solo el 10% de la energía total es en forma de azúcares simples. Las grasas saturadas y polinsaturadas representan el 10% o menos del total de energía. Esta distribución es modificable de acuerdo a las preferencias del paciente, de la presencia de problemas de hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia o si es necesario restringir las proteínas.

Finalmente, estas recomendaciones se traducen en número de raciones que puede ingerir el paciente de cada grupo de alimentos. Se recomienda el empleo del sistema de equivalentes; existen diversas tablas que incluyen la mayoría de los alimentos más comunes de la alimentación mexicana y el tamaño de ración de cada uno de los alimentos. Otras alternativas para prescribir la dieta, es por medio de elaboración de menús o hacer recomendaciones sobre alimentos que debe consumir y los que se deben de restringir, sin embargo la prescripción de menús es fácil, pero en poco tiempo la alimentación se vuelve monótona; en el caso de las recomendaciones de alimentos a consumir o evita es un método sencillo pero poco específico.

Es recomendable hacer modificaciones graduales de la dieta, cambiando uno o dos grupos de alimentos por sesión, ya que cambios bruscos se asocian a una alta tasa de fracasos.

Recomendaciones generales para el adulto con DM-2:

- Incluir una gran variedad de alimentos en la alimentación diaria.
- Incluir alimentos ricos en fibra, vitaminas y minerales como frutas, verduras, cereales integrales y leguminosas.
- Preferir el consumo de alimentos como pescado, pollo y pavo sin pellejo.
- Disminuir el consumo de carne roja, yema de huevo.
- Para cocinar, preferir los aceites vegetales como el de cártamo, maíz, girasol o de canola.
- Limitar el consumo de alimentos como la manteca, crema, mantequilla y el tocino.
- Elegir métodos de cocción como el horneado, la parrilla, la plancha, el estofado, el vapor y el hervido, en lugar de la fritura.

- Usar poca sal en la preparación de los alimentos, sazonarlos con yerbas de olor y especias, probar los alimentos antes de añadirles la sal.
- Beber por lo menos dos litros de líquidos al día.

Modificaciones al plan de alimentación de acuerdo al tratamiento y al estilo de vida:

El paciente debe de realizar por lo menos tres comidas al día, en un horario regular y hacer de las horas de comida momentos agradables. Los periodos de ayuno no deben de ser mayores a 12 horas.

Para pacientes tratados con dosis múltiples de insulina, puede recomendarse de una a tres colaciones, que este constituida principalmente por una ración de cereal o fruta acompañada por verdura.

El paciente debe de ser instruido sobre cómo adaptar su dieta cuando come fuera de su domicilio o cuando se encuentra de viaje.

Alimentación enteral y parenteral

Ante la necesidad de administrar eventualmente dietas a base de líquidos claros y líquidos generales para alimentación enteral y parenteral, éstas no deben ser sin azúcar, ya que se pone en riesgo el aporte energético.

Orientación alimentaria y de la enfermedad

De acuerdo a la historia que ha tenido la alimentación del paciente diabético durante el presente siglo, es vital la información para el paciente y/o de sus familiares respecto al padecimiento y plan de alimentación, ya que éste, de acuerdo a lo descrito, cada vez se parece más a la dieta del individuo sano y deja de ser “especial”

Pero se debe tener mucho cuidado en llevarla a cabo adecuadamente para poder mantener los niveles normales de glucosa y lípidos en sangre.

¿Cómo previene el ejercicio el riesgo vascular en el diabético y en el sujeto que aún no lo es?

Como en el caso de la prescripción de un plan de alimentación y de ejercicio, si bien se aplican como medidas de prevención secundaria, las medidas higiénico-dietéticas de un estilo de vida saludable aplican también para el sujeto que aún no es diabético ya que se previene la aparición de complicaciones cardiovasculares.

Este apartado será tratado con más detalle, por su naturaleza, como tema de prevención secundaria.

La descripción del mecanismo por el que el tabaquismo, el sedentarismo y los elementos del síndrome metabólico contribuyen a la aparición de la aterosclerosis esta fuera del alcance de este documento. La importancia de su detección se basa en que al modificar algunos de ellos, como la hipertensión arterial y las dislipidemias, es posible reducir la mortalidad cardiovascular en pacientes con DM-2, aún sin modificar el control glucémico.

En el estudio del Reino Unido (UKPDS), la reducción de la glucemia (en el contexto del individuo que ya es diabético) no se asoció a una disminución estadísticamente significativa en mortalidad cardiovascular; por otra parte, al reducir la presión arterial se asoció a una disminución significativa de eventos cardiovasculares. Por lo tanto, la modificación de los factores de riesgo cardiovascular es un arma tanto o más eficaz que el control glucémico en la prevención de las complicaciones macrovasculares.

II. PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Este apartado tratará fundamentalmente de la prevención de complicaciones crónicas tanto en el diabético tipo 1 como en el tipo 2, así como de su riesgo cardiovascular, una vez diagnosticada esta, con el objeto de evitar su aparición y la incapacidad por las mismas.

Prevención secundaria de cardiopatía isquémica y enfermedad vascular cerebral

Las tablas utilizadas para estimar el riesgo cardiovascular basadas en el estudio de Framingham subestiman el riesgo en personas con DM. De utilizarse este tipo de instrumentos se requieren tablas basadas en datos obtenidos de personas con diabetes como las recientemente publicadas por el “Consenso Europeo para la Prevención de la Enfermedad Coronaria”.

¿Cómo se disminuye el riesgo vascular en la DM?

A continuación se mencionan algunas medidas profilácticas que han demostrado en estudios clínicos controlados su utilidad y seguridad para reducir el riesgo cardiovascular en sujetos que nunca han presentado un evento cardiovascular (prevención secundaria en el contexto del paciente ya diagnosticado con DM) pero que también son útiles en quienes ya sufrieron uno y se desea evitar que se repita (prevención terciaria propiamente dicha). La modificación de cada uno de estos parámetros constituye una parte integral del tratamiento del paciente con diabetes y sus metas deben ser revisadas y alcanzadas en cada visita.

La búsqueda intencionada de complicaciones cardiovasculares para su detección temprana es una parte fundamental de la evaluación inicial y debe ser repetida cada año. La ausencia de síntomas no descarta su presencia. Alrededor del 20% de los infartos del miocardio son asintomáticos en la diabetes tipo 2.

Deben ser interrogados los síntomas sugestivos de neuropatía autonómica, claudicación intermitente, disfunciones neurológicas transitorias, edema, disnea o dolor precordial. En la exploración física deben buscarse soplos carotídeos, la intensidad de los pulsos de miembros inferiores, cambios tróficos en miembros inferiores sugestivos de insuficiencia arterial y la presencia de palidez a la elevación de la extremidad. La toma de presiones en brazos y piernas para calcular la relación tobillo/brazo es útil para confirmar la presencia de insuficiencia arterial, sin embargo se requiere de experiencia en su realización. Si la relación es menor de 0.8 es compatible con el diagnóstico.

De acuerdo a las recomendaciones de la *Asociación de Lengua Francesa para el Estudio de la Diabetes y Enfermedades Metabólicas (ALFEDIAM)* el escrutinio debe ser practicado en pacientes con diabetes tipo 2 entre 20 y 75 años que tengan más de 10 años de evolución sin ningún otro factor de riesgo cardiovascular o con menos de 5 años de evolución con más de un factor de riesgo.

¿Cómo se detecta la enfermedad coronaria en el paciente con DM?

El escrutinio consiste en la realización de una prueba de esfuerzo. Si la prueba de esfuerzo no es posible realizarla o no es concluyente se realiza un gammagrama miocárdico con talio más ejercicio o dipiridamol. Si alguno de los estudios fue positivo se realiza una angiografía coronaria. La prueba de esfuerzo se considera positiva si infra o supradesnivel del segmento ST igual o mayor de 1mm que ocurra al menos 0.08 segundos después del punto J. La prueba se considera negativa si se alcanza la frecuencia cardíaca máxima (220- edad) sin cambios en el segmento ST. La prueba se considera como no concluyente si se alcanza menos del 95% de la frecuencia cardíaca máxima. La prueba tiene menor especificidad en los pacientes con diabetes que en el resto de la población. La frecuencia cardíaca frecuentemente tiene modificaciones menores a las esperadas por la presencia de neuropatía autonómica.

Por ello, el uso del gamagrama cada vez es más frecuente. Su práctica está contraindicada en pacientes con asma o bronquitis crónica. Se toman imágenes a los 5 minutos y a las cuatro horas de la administración del radionúclido. Se considera positivo si se observan defectos fijos o anormalidades en la captación transitorias en la toma a las 4 horas. Otras pruebas complementarias cuya práctica se limita a centros especializados son el ecocardiograma y la tomografía helicoidal (para estimar el índice de calcificación coronaria).

No se recomienda la realización indiscriminada de ultrasonidos carotídeos; su uso se limita a casos con soplos carotídeos o sujetos con historia de ataques isquémicos transitorios o accidentes vasculares cerebrales.

¿Qué se debe cuidar al prescribir un plan de ejercicio en el paciente con DM?

El ejercicio es una de las alternativas de tratamiento más eficaces para disminuir el riesgo cardiovascular. Sin embargo, en las personas con diabetes, su prescripción debe ser precedida de una evaluación cardiovascular, del riesgo de desarrollar lesiones en los pies y del control metabólico. En general se consideran sujetos con mayor riesgo de sufrir complicaciones durante la práctica del ejercicio a los casos con las siguientes condiciones:

- Edad > 35 años
- Diabetes tipo 2 de más de 10 años de duración
- Diabetes tipo 1 de más de 15 años de duración
- Coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular
- Presencia de complicaciones microvasculares (microalbuminuria, nefropatía y retinopatía)
- Insuficiencia vascular periférica
- Neuropatía autonómica

¿Cuáles son las metas en el control glucémico, de presión arterial y en el perfil de lípidos para disminuir el riesgo cardiovascular?

En cada consulta o al menos una vez al año deben ser buscados intencionadamente los factores que favorecen la aparición de este tipo de complicaciones. La evaluación se completa con una detección temprana de las complicaciones. La evaluación se realiza con los siguientes parámetros:

Control glucémico. El control de la glucosa de ayuno y posprandial dentro de los rangos de la normogluceemia constituye una medida individual eficaz para reducir la aterogénesis acelerada del paciente diabético.

Sin importar el método empleado para normalizar la glucemia, el control metabólico reduce el riesgo cardiovascular. El empleo de sulfonilureas en el tratamiento hipoglucemiante ha sido asociado a toxicidad miocárdica, sin embargo, de acuerdo a estudios recientes, este efecto no tiene impacto sobre las complicaciones o la mortalidad asociada a un evento isquémico. Las tiazolidinedionas reducen diversos procesos que intervienen en la génesis de la aterosclerosis, sin embargo, no existen estudios en humanos que demuestren una menor mortalidad cardiovascular con su empleo, y quizá sí tengan un efecto deletéreo en cuanto a la aparición de otro tipo de desenlaces cardiovasculares relacionados, como la insuficiencia cardíaca.

Las metas de tratamiento en cuanto a control glucémico se enumeran en la tabla 6.

Tabaquismo: Se debe registrar el consumo pasado y en el presente de tabaco. Además se debe interrogar sobre la exposición pasiva al humo de tabaco. Se debe desincentivar al

actual fumador y proporcionar todo el apoyo necesario para el paciente diabético que desee dejar de fumar. La meta a alcanzar es la suspensión completa del consumo de tabaco. El médico debe iniciar un programa de retiro paulatino del consumo y enviar oportunamente al paciente a las diversas “clínicas de tabaquismo”. El reemplazo de nicotina o el uso de bupropion son armas complementarias útiles.

TABLA 6. METAS de control glucémico en diabetes

Parámetro	ADA	IDF	ACE
HBA1c %	< 7	< 6.5	< 6.5
Glucosa Plasmática:			
Preprandial	90-130	< 100	< 110
Posprandial	<180	<135	<140

Tabla 6. Metas de control glucémico según diferentes consensos. ADA Diab Care enero 2007. IDF Diab Med 1999; 16; 719-30. ACE Conference of Diabetes Mellitus. August 2001

Hipertensión arterial: La edad de presentación, la magnitud de la hipertensión y el tratamiento deben ser registrados. Se recomienda la toma de presión arterial sentado, de pie y en decúbito con el fin de detectar neuropatía autonómica. Algunos autores recomiendan la medición ambulatoria continua de la presión arterial con el fin de detectar ausencia de cambios en la presión durante la noche, manifestación frecuente de la neuropatía autonómica. La toma de la presión arterial debe hacerse con el paciente en reposo por lo menos durante 5 minutos y en posición sentado, acostado y de pie. En pacientes pediátricos la intervención terapéutica debe iniciarse cuando las cifras de presión arterial sistólica y/o diastólica estén por arriba del percentil 75 para la edad, en pacientes adultos menores de 60 años cuando la presión sea > 140/90 y en pacientes mayores de 60 años cuando las cifras sea > 160/90. De acuerdo con el estudio del Reino Unido un control adecuado de la hipertensión arterial es < 150/85 en pacientes adultos; aunque en general es recomendable mantener las cifras sistólicas entre 120-130 mmHg y las cifras diastólicas entre 80-85 mmHg. Este objetivo debe alcanzarse bien con medidas generales con o sin medicamentos. Los lineamientos generales del tratamiento de la hipertensión se describen en el VII informe del JNC. Existe un gran número de antihipertensivos pero se recomiendan especialmente aquellos que han mostrado mejoría en la albuminuria como los inhibidores de la ECA, bloqueadores de receptor AT-II y vasodilatadores; se recomienda utilizar con precaución los medicamentos betabloqueadores no selectivos y diuréticos. Estos últimos tienen una innegable ventaja en cuanto a costo. El inicio de los fármacos debe ser temprano y su empleo a largo plazo. Una creciente proporción de autores recomienda iniciar el empleo de una dosis baja de un inhibidor de enzima convertidora en cuanto se detecte un aumento de 10 mmHg o más de la presión arterial habitual.

Su uso debe ser cuidadoso en aquellos casos con hipotensión postural en quienes se debe emplear la menor dosis posible. Al inicio del tratamiento con un inhibidor en enzima convertidora es recomendable medir la concentración de potasio sérico. El empleo de blo-

queadores de canales de calcio se ha vuelto controversial en los últimos años por la aparición de informes sobre mayor mortalidad cardiovascular con nisoldipina en comparación con el tratamiento con enalapril, o el uso aislado de nifedipina sin acompañarse de otros tratamientos como inhibidores de la ECA, betabloqueadores o bloqueadores del receptor AT-II. Sin embargo otros grupos han informado reducción en mortalidad cardiovascular durante el empleo de nitrendipina en pacientes con diabetes e hipertensión sistólica. Es preferible el empleo de bloqueadores de canales de calcio de acción prolongada, y parecen ser seguros tanto el felodipino como el amlodipino. Uno de sus efectos colaterales más frecuentes es retención de líquidos. Se requieren estudios a largo plazo para evaluar el efecto de ambos grupos de fármacos en pacientes con diabetes. En caso de usar diuréticos se recomienda utilizar las dosis más bajas posibles.

Dislipidemias: Se debe registrar la concentración de colesterol, triglicéridos y colesterol-HDL al menos una vez al año. La dislipidemia más frecuentemente observada es hipertrigliceridemia asociada o no a hipoalfalipoproteinemia.

De acuerdo a los datos de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) de 1993 casi el 60% de los pacientes con diabetes tienen dicha anomalía. Casi un 40% tiene un colesterol-LDL arriba de 130 mg/dl. Se recomienda utilizar como límites normales:

- Colesterol total: < 200 mg/dl
- Triglicéridos: < 150 mg/dl
- Colesterol-HDL: > 40 mg/dl
- Colesterol-LDL: < 100 mg/dl
- Colesterol no-HDL: < 130 mg/dl.

En este consenso se escogió como límite normal 150 mg/dl para los triglicéridos por las siguientes razones.

1. La prevalencia del patrón B de distribución de las lipoproteínas de baja densidad, anomalía reconocida como un factor de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes, aumenta exponencialmente por arriba de este punto de corte.
2. La prevalencia de hipoalfalipoproteinemia aumenta exponencialmente por arriba de este punto de corte (Estudio de Quebec).
3. Una proporción significativa de los pacientes con hiperapobetalipoproteinemia podría ser detectada sin necesidad de medir la concentración de apoproteína B
4. Este nivel de corte es superior a la percentila 75 de casi cualquier grupo de edad en hombres y mujeres.

Además es superior al nivel de la percentila 90 en adultos menores de 30 años. El 17.9% de los adultos mexicanos participantes en la ENEC tiene una concentración de triglicéridos de ayuno entre 150 y 200 mg/dl.

Por otra parte este consenso recomienda el empleo sistemático del colesterol no HDL debido a que la estimación del colesterol-LDL es inexacta por la presencia de anomalías en la composición de las lipoproteínas en los pacientes con diabetes. Desde su descripción se conoce que la fórmula de Friedewald, método empleado para estimar el colesterol-LDL, es inexacta si los triglicéridos séricos está por arriba de 400 mg/dl.

Menos de 40% de las muestras tienen una diferencia menor al 10% de la concentración real. Sin embargo un número creciente de autores han descrito que la exactitud del método

es inadecuada por arriba de 200 mg/dl. Debido a la relativa cercanía existente entre las metas de tratamiento, pequeños errores en la estimación del colesterol-LDL pueden resultar en que se indique innecesariamente un fármaco o no se prescriba cuando en realidad se puede alcanzar un beneficio adicional con su empleo. En casos con triglicéridos 200-400 mg/dl, el 34% tiene un porcentaje de error mayor al 10%. Basados en que la mayoría de la lipoproteínas que contienen la apoproteína B son potencialmente aterogénicas en la diabetes tipo 2, cada día mayor cantidad de autores sugiere el empleo de un nuevo parámetro: el colesterol no HDL, el cual se obtiene de la siguiente fórmula:

Colesterol no HDL= Colesterol total – Colesterol-HDL

Con este parámetro se asume que todo el colesterol que no es transportado en las HDL's es potencialmente aterogénico, lo cuál es muy probable que suceda en la diabetes. Su valor como factor de riesgo fue evaluado en los datos del Programa de Hipertensión Sistólica en el Anciano. El colesterol no HDL fue un factor predictor en toda la población; por el contrario el colesterol LDL fue útil solo en los pacientes con triglicéridos < 400 mg/dl. Su correlación con los cambios en la concentración de apoproteína B inducidos por tratamiento farmacológico es similar o mejor que la del colesterol-LDL. A diferencia del colesterol-LDL, el descenso del colesterol no HDL correlaciona con los cambios en la cifra de triglicéridos. Su práctica ha sido recomendada por la Asociación Americana de Diabetes. Los puntos de corte son los mismos que el del colesterol-LDL más 30 mg/dl. Su valor se limita en pacientes con quilomicronemia, en quienes se obtienen valores muy altos de colesterol no HDL, pero la mayoría del colesterol es transportado en partículas no aterogénicas.

En los sujetos con diabetes existen múltiples razones para que se presenten concentraciones anormales de los lípidos séricos. La hiperglucemia, la obesidad, la coexistencia de dislipidemias primarias (en especial hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar y disbetalipoproteinemia), el hipotiroidismo, el empleo de diuréticos o betabloqueadores no selectivos, la albuminuria, la vida sedentaria y el consumo elevado de azúcares simples, grasas saturadas o alcohol contribuyen a su aparición. Cada uno de estos factores debe ser buscado en cada paciente con diabetes y dislipidemia.

¿En quién se sospecha una dislipidemia primaria?

La hiperglucemia per se generalmente no se asocia a concentraciones de colesterol o triglicéridos por arriba de 300 mg/dl. Niveles por arriba de este punto de corte obligan a la búsqueda intencionada de otras causas de dislipidemia concurrente. Entre ellas destacan las dislipidemias primarias. Otros datos sugestivos de su presencia son la historia familiar o personal de cardiopatía isquémica prematura o de pancreatitis y la existencia de uno o más familiares con niveles anormales de los lípidos séricos. En caso de sospechar su presencia es indispensable solicitar la medición de un perfil de lípidos a todos los miembros de la familia. En la exploración física deben buscarse intencionadamente xantomas eruptivos (en puntos de apoyo), lipemia retinalis en el fondo de ojo o xantelasma. Si el paciente tiene una elevación de magnitud similar de colesterol y triglicéridos (alrededor de 300 mg/dl) se sugiere incluir en los estudios de laboratorio una electroforesis de lipoproteínas para diagnosticar la presencia de una disbetalipoproteinemia.

La meta del tratamiento debe ser la normalización del perfil de lípidos a largo plazo. La corrección de un solo parámetro como el colesterol-LDL es insuficiente ya que tanto los triglicéridos como el colesterol-HDL son predictores del desarrollo de eventos vasculares en las personas con diabetes. Se recomienda el colesterol no HDL como sustituto del coleste-

rol-LDL en la evaluación del paciente con diabetes. El tratamiento de las dislipidemias es la unión del tratamiento dietético, ejercicio, control metabólico, eliminación de fármacos que tengan efectos adversos en el perfil de lípidos o alcohol y fármacos hipolipemiantes. La reducción de calorías, azúcares simples y grasas, de acuerdo a lo descrito en el capítulo 2, son la base del tratamiento en la mayoría de los casos, en especial en aquellos con hipertrigliceridemia. El consumo excesivo de azúcares simples (incluidos en jugos de fruta y algunas frutas o en diversos miembros del grupo de pan y cereales) es una de las causas más frecuentes de fracaso al tratamiento. En pacientes con triglicéridos séricos por arriba de 1000 mg/dl existe el riesgo de sufrir una pancreatitis, la cuál tiene un peor pronóstico en la DM-2. Estos casos deben ser puestos en ayuno por 24 a 48 horas y enviarlos de inmediato a un centro especializado. Durante este periodo debe mantenerse una vigilancia frecuente de la glucemia; su práctica debe realizarse en un hospital.

¿Cómo se llega a las metas deseables en el perfil de lípidos del paciente con DM?

El ejercicio debe ser de poca intensidad y larga duración. El control metabólico es la medida más importante para normalizar el perfil de lípidos.

Si el empleo de las medidas no farmacológicas no permite alcanzar la meta de tratamiento, el empleo de fármacos hipolipemiantes está justificado. Se recomienda el empleo de una estatina para los casos con colesterol no HDL > 130 mg/dl y triglicéridos < 150 mg/dl. Los fibratos son los fármacos de elección en pacientes con triglicéridos > 150 mg/dl y colesterol no HDL < 130 mg/dl. En caso de que ambos parámetros se encuentren elevados, el uso de una estatina o fibrato ofrece resultados similares; sin embargo en un alto porcentaje de los casos se requiere el empleo de ambos fármacos.

Se sugiere que el tratamiento combinado solo debe ser empleado por médicos con experiencia en el tratamiento de las dislipidemias (por su riesgo de causar miopatía) y acompañado de la medición de las concentraciones séricas de creatin fosfoquinasa (CPK) a la semana, al mes y en cada evaluación después del inicio del tratamiento. En pacientes con colesterol HDL < 35 mg/dl, el tratamiento dependerá de la concentración sérica de triglicéridos. Si esta se encuentra elevada, la meta será normalizarla; el colesterol-HDL se corregirá seis a ocho semanas después. Si los triglicéridos son normales, el tratamiento farmacológico es poco eficaz.

La mayor respuesta se observa suspendiendo el consumo de tabaco y con ejercicio aeróbico. En estos casos, se sugiere disminuir el colesterol no HDL lo más posible.

¿Cuáles son las medidas de prevención de hipercoagulabilidad?

El estado alterado de la trombogénesis y fibrinólisis, característico de la DM no puede ser modificado completamente, pero sí es posible favorecer la fibrinólisis administrando diariamente una dosis de ácido acetil-salicílico de 80-325 mg, lo que se ha demostrado que disminuye el riesgo cardiovascular. Una regla recomendable es administrar al paciente tabletas de 100 mg con capa entérica en los siguientes casos: profilaxis de infarto al miocardio en angina inestable, profilaxis temprana de reinfarto en sujetos con infarto al miocardio agudo (se recomiendan 1 a 3 tabletas/100 mg/día), profilaxis de infarto cerebral posterior a ataque isquémico transitorio, profilaxis de reinfarto cerebral, en pacientes con antecedente de infarto cerebral (se recomiendan una tableta de 100 mg/ 3 veces/día o 3 tabletas en una sola dosis), profilaxis de tromboembolismo posterior a cirugía de puente vascular, profilaxis de tromboembolismo en instalación de fístula arterio-venosa para hemodiálisis, profilaxis de

tromboembolismo post angioplastia coronaria (se recomienda 1 tableta 100 mg/día). El uso en prevención primaria es controversial aún. El empleo de antioxidantes reduce el número de eventos vasculares en la población general; sin embargo, no existen estudios en pacientes con diabetes. El efecto benéfico es significativamente menor que con los inhibidores de enzima convertidora.

De utilizarlo se recomienda el empleo de al menos 400 unidades de vitamina E al día. La evidencia es aún menor para otro tipo de antioxidantes. En aquellos casos postinfarto en quien exista contraindicación para el uso de un antiagregante plaquetario, o con fracciones de eyección ventriculares muy bajas después de un infarto, se emplea warfarina con el fin de alcanzar un INR de 2 a 3.5.

Se sugiere completar la evaluación con un electrocardiograma, el cual deberá repetirse cada año. La existencia de isquemia miocárdica silenciosa puede ser detectada entre el 10 y 20% de los pacientes con diabetes tipo 2 (1-4% en población general). Su búsqueda intencionada es motivo de intensa controversia. Su práctica generalizada se asocia a una pobre relación costo/beneficio.

¿Qué otros factores influyen en el riesgo cardiovascular?

La aparición de microalbuminuria se asocia con un aumento de la concentración de los lípidos séricos y de la presión arterial. El deterioro es aún mayor con el desarrollo de la albuminuria y la retención de azoados. El tratamiento sustitutivo de la función renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal) puede asociarse con un aumento en la concentración de triglicéridos. Pese a lo que podría pensarse la principal causa de muerte en los casos con nefropatía diabética no es uremia; la causa más común es de tipo cardiovascular.

Obesidad centrípeta: El aumento del riesgo relativo de mortalidad cardiovascular se presenta por arriba de un IMC mayor de 25 kg/m². El riesgo es aún mayor en los sujetos con acúmulo de grasa en la cintura, los cuales son detectados midiendo la circunferencia de la cintura (más de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer). El contenido de grasa corporal puede ser estimado midiendo diversos pliegues, sin embargo, no se recomienda su práctica sin un entrenamiento previo para su realización. La pérdida de peso, sin importar el método empleado, es una arma eficaz para corregir prácticamente todos los factores que aumentan el riesgo cardiovascular en las personas con diabetes. Es la mejor alternativa para reducir la progresión a diabetes de los pacientes con intolerancia a la glucosa. La pérdida de peso de 5-10% del peso ideal reduce la HbA_{1c} entre 1-1.5%, cambio similar al observado con el uso de una sulfonilurea. El empleo de tratamiento farmacológico de la obesidad en pacientes con diabetes esta justificado como una arma complementaria en casos con IMC por arriba de 25 kg/m². En pacientes con consumos muy altos o bajos de grasa (<20 o más de 40% de las calorías) no se recomienda el uso de inhibidores de la lipasa intestinal. Debe evitarse el empleo de un supresor del apetito en casos con hipertensión arterial severa (>160/100).

¿Es recomendable la terapia de sustitución hormonal en la mujer post-menopáusica con DM?

El empleo de sustitución estrógenica es motivo de intensa controversia.. El estudio HERS recientemente demostró un pequeño aumento en el número de infartos del miocardio durante el primer año de sustitución estrogénica en mujeres con cardiopatía isquémica. La terapia de reemplazo hormonal se asocia a desenlaces como cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, cáncer de mama y trombosis venosa profunda.

Por ello, algunos autores han propuesto no iniciar este tipo de tratamientos como regla general (cuando menos no después de los 55 años), contraindicándose absolutamente si hay antecedente de alguno de los desenlaces descritos antes y limitar su uso a aquellas mujeres que ya lo tomaban al momento de la evaluación o en prevención primaria. Observaciones más recientes como el de la Women's Health Initiative, llevan a la conclusión de que quizá no sea recomendable la utilización de terapia de reemplazo hormonal en menopausia o síndrome climatérico en mujeres diabéticas.

Búsqueda y prevención de neuropatía diabética

El manejo inicial del paciente con neuropatía sensitiva es la optimización del control metabólico. Los síntomas más comunes incluyen parestesias, disestesias y anestias, que progresan en este orden desde lo más distal a lo proximal de la extremidad.

Los pacientes con neuropatía autonómica sintomática deben ser referidos a un centro especializado. La detección de la neuropatía autonómica es importante ya que su presencia se asocia a mal pronóstico (50% de mortalidad a cinco años), muerte súbita y mayor incidencia de complicaciones quirúrgicas y anestésicas.

Su presencia debe ser sospechada si la frecuencia cardíaca se mantiene sin cambios después de realizar la maniobra de Valsalva o al realizar un saludo vigoroso; la frecuencia cardíaca basal en reposo generalmente es mayor de 100 latidos por minuto. Además puede haber un cambio en la presión arterial sistólica igual o mayor de 10 mmHg al ponerse de pie.

Búsqueda y prevención de nefropatía diabética

En la actualidad los diabéticos han aumentado su esperanza de vida y por ende ha aumentado el número de pacientes que desarrollan y que pueden desarrollar insuficiencia renal crónica, por lo que es importante implementar y desarrollar programas encaminados a la detección temprana de daño renal. Pese a lo que pudiese suponerse, la principal causa de muerte en los pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía diabética no es la uremia. La causa más común es la mortalidad cardiovascular. Con la aparición del daño renal diversos factores de riesgo cardiovascular aparecen o se agravan. La hipertensión arterial es más frecuente o su control se dificulta. Con la aparición de la microalbuminuria se observa un aumento significativo del colesterol- LDL y de los triglicéridos séricos. El deterioro del perfil de lípidos es aún mayor con la aparición del síndrome nefrótico. En este estadio, es frecuente encontrar concentraciones de colesterol mayores de 300 mg/ dl. La concentración de triglicéridos es indirectamente proporcional a la depuración de creatinina. El control de la hiperlipidemia, en estos casos, frecuentemente es difícil y requiere el empleo de uno o más hipolipemiantes usados generalmente a dosis altas. La incorporación de diversos métodos dialíticos deteriora aún más el perfil de lípidos. Finalmente, la aparición de la microalbuminuria se asocia a incremento de la lipoproteína (a), aumento de diversos factores procoagulantes y deterioro de la fibrinólisis.

La microalbuminuria no sólo es un indicador de daño renal, sino un predictor de riesgo de micro y macroangiopatía a todos niveles. Por ello, su medición forma parte de la evaluación anual de todo paciente con DM-2. En la nefropatía clínica sólo el 5-10% de los pacientes de raza blanca, progresan a insuficiencia renal avanzada y existe un incremento del 10-20% en afro-americanos, mexico-americanos y ciertas tribus indias americanas (Pima).

¿En quién y cuándo se debe buscar albuminuria?

Su medición debe ser practicada al menos una vez al año en todo paciente con diabetes

tipo 2 a partir del momento del diagnóstico, mientras que el diabético tipo 1 podrá ser valorado a este respecto anualmente a partir de cumplir 5 años de evolución de la enfermedad.

Existen varios métodos para detectar microalbuminuria, ya sea cuantitativos (radioinmunoanálisis e inmunoanálisis) o semicuantitativos por tiras reactivas (Micral, Boehringer-Mannheim). En muestras matutinas los valores para definir microalbuminuria son 20-200 mg/min/1.73 m² ó > 30-300/mg/24 horas. También se ha empleado la relación albúmina/creatinina cuyas cifras diagnósticas son 30-300 mg/g en recolección de orina de 24 horas. Valores o índices mayores a estos (macroalbuminuria) son indicación para que el paciente sea valorado por un nefrólogo. En casos de macroalbuminuria, si bien las prescripciones dietéticas son las mismas recomendadas previamente que en el apartado de prevención primaria, debe limitarse su ingesta a no más de 6 gr/ día.

Si bien el estándar de oro para determinar microalbuminuria es la detectada en orina de 24 horas existe una correlación directa con la primera muestra de orina por la mañana, pero su uso es inexacto y no se recomienda si se dispone del recurso de una recolección de orina de 24 horas. En este caso es conveniente emplear la relación albúmina/creatinina para disminuir la variabilidad del método causada por la dilución de la muestra. En la excreción de albúmina urinaria hay variaciones día con día y con la actividad física o la ingesta de proteínas, por lo que se deben realizar dos a tres determinaciones seguidas antes de establecer el diagnóstico. En cada caso debe buscarse intencionadamente la presencia de otros factores ser causa de microalbuminuria: infección de vías urinarias, tuberculosis o candidiasis vesical, descontrol metabólico agudo, fiebre, ejercicio extenuante e insuficiencia cardíaca.

Deben evitarse la coexistencia de cualquier otra patología que produzca daño renal. El paciente con diabetes es susceptible a sufrir infecciones urinarias por el deterioro en la inmunidad y la retención urinaria causada por la neuropatía autonómica. Se recomienda efectuar urocultivo periódico, mantener orina estéril y evitar medicamentos nefrotóxicos. Debe practicarse al menos cada 6 meses la medición de la creatinina sérica y la depuración de creatinina debe ser medida al menos una vez al año. La biopsia renal está indicada cuando no existe correlación clínica, en casos de sospecha de otra nefropatía, (por ejemplo glomerulonefritis membranosa).

Esto es especialmente cierto cuando hay proteinuria y/o deterioro de la función renal en ausencia de retinopatía, ya que esta última antecede a la nefropatía en la historia natural de la DM.

En los pacientes en quienes se detecta microalbuminuria se debe reforzar la vigilancia y el tratamiento de la hipertensión arterial, las dislipidemias y la retinopatía. En resumen, se sugiere:

- a. Buen control glucémico (HbA_{1c} < 7%)
- b. Mantener un perfil de lípidos normal
- c. Iniciar tratamiento con IECA ó BRAT-II en pacientes con microalbuminuria y normotensión. Si existe enfermedad cardiovascular agregar calcio antagonistas o beta-bloqueadores cardioselectivos. Si existe edema, agregar diurético de asa.

Búsqueda y prevención de retinopatía diabética y otras complicaciones oculares

Después de veinte años de evolución, más del 60% de los casos con diabetes tipo 2 tienen algún daño retiniano.

La revisión anual del fondo de ojo desde el diagnóstico por un oftalmólogo es la base para la prevención de las complicaciones oculares. Se han descrito ya previamente los grados de retinopatía y su implicación clínica.

¿En quién y cuándo se debe buscar la presencia de retinopatía diabética?

El paciente con DM-2 debe ser valorado obligadamente en forma anual por un oftalmólogo a partir del momento del diagnóstico, mientras que el diabético tipo 1 podrá ser valorado anualmente a partir de cumplir 5 años de evolución de la enfermedad.

La búsqueda intencionada debe ser reforzada en los pacientes con microalbuminuria o cualquier otro grado mayor de daño renal, ya que el daño renal y de retina generalmente tiene evoluciones paralelas. El mejor método de evaluación es la visualización del fondo de ojo con dilatación de la pupila y la toma de fotografías de 7 campos.

La prevención se complementa con otras medidas como la optimización del control metabólico, la reducción de la presión arterial y del perfil de lípidos, además de la eliminación del tabaquismo. En el estudio del

Reino Unido un descenso de 1% de la HbA_{1c} se asoció con una reducción de 35% del riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares. La normalización de la presión arterial disminuye la progresión del daño retiniano. Finalmente, el médico de primer contacto debe recordar que el embarazo y el glaucoma potencialmente aceleran la progresión del daño retiniano.

¿Cuándo se deben prescribir anteojos en el paciente con DM?

En condiciones de hiperglucemia, la acumulación de sorbitol y otros osmoles orgánicos dentro del cristalino ocasionan cambios notables en la proyección de imágenes en la retina; por lo tanto, la prescripción de anteojos por hipermetropía, miopía o astigmatismo debe ser realizada después de optimizar el control metabólico por al menos cuatro semanas.

Búsqueda y prevención de pie diabético

La educación y prevención no sólo disminuyen el número de eventos de pie diabético que requieren de hospitalización y tratamientos costosos, además permiten ahorrar recursos públicos y privados. Idealmente, se recomienda transmitir una serie de recomendaciones para el cuidado de los pies a través de cursos teórico prácticos que tengan un sistema de evaluación del conocimiento adquirido y de supervisión periódica de la aplicación de las prácticas recomendadas. Lamentablemente esto sólo suele ser posible en la práctica institucional de la medicina. Cuando esto no sea realizable es necesario proporcionar al paciente un listado de los cuidados necesarios y en cada una de las consultas supervisar su seguimiento.

¿Qué debe buscar el médico en los pies del paciente diabético?

La exploración periódica de los pies por el médico tratante permite alcanzar dos objetivos:

- Detectar en forma temprana alteraciones de la macrocirculación, datos de neuropatía, presencia de micosis y puntos de apoyo anormales. Esto permite recomendar medidas preventivas oportunas.
- Motivar al enfermo en el cuidado de sus pies, enfatizándole a través del interés del médico la importancia de esta tarea. Diversos informes sugieren que el hecho de revisar en cada consulta los pies del paciente, basta para mejorar de manera significativa las características generales de los pies de los grupos así cuidados por su médico tratante.

Es de esperarse que ésta mejoría se traduzca en menos eventos de problemas clínicos.

La evaluación de las características de la extremidad debe incluir la exploración de pulsos y el tiempo de llenado capilar. El ultrasonido doppler es un recurso sencillo disponible en la mayoría de los segundos niveles de atención para evaluar la probabilidad de insuficiencia arterial, mediante un índice de presiones entre el tobillo y el brazo; es preferible que su uso e interpretación estén a cargo de un angiólogo, y se debe hacer notar que un índice tobillo/brazo muy elevado es un artefacto que no indica integridad de flujos arteriales distales en las extremidades inferiores, sino calcificación vascular. Los diferentes puntos de corte de este método se ilustran en la tabla 7.

La presencia de datos cutáneos que sugieren neuropatía tales como humedad de la piel, estado trófico de esta y presencia de anexos. La sensibilidad táctil, térmica y vibratoria deben ser evaluadas; para esto último el empleo de un diapasón con una frecuencia oscilatoria de 126 es simple y particularmente útil en la detección de neuropatía sensitiva. De existir anomalías en una extremidad la evaluación de la extremidad contralateral proporciona información complementaria, dando una impresión mas precisa del estado vascular de las extremidades del enfermo.

TABLA 7.

Índice tobillo/brazo	
> 1.2	Vasos rígidos/ calcificados
> 1	Normal/ vasos calcificados
< 0.9	Isquemia
< 0.6	Isquemia severa

Bonham PA: AACN 2003; 14(4): 442 -56
Ouriel K: *Lancet* 2001; 358: 1257 -63

Entre los problemas que no traducen sintomatología y que pueden dar lugar a eventos graves debe detectarse el empleo de calzado inadecuado, piel seca, corte inadecuado de las uñas, micosis superficiales, micosis y zonas de maceración interdigital, onicomiosis, lesiones subungueales secundarias a compresión por calzado inadecuado y puntos de presión anormal evidenciados por el desarrollo de áreas eritematosas, callosidades o deformidades.

La detección de anomalías no sintomáticas en el pie amerita tratamiento adecuado. La prescripción de calzado adecuado con el correspondiente uso de plantillas de descarga o uso de barras o botones a nivel de metatarso son medidas simples que disminuyen el riesgo de formación de úlceras. La participación del ortopedista o del podólogo es recomendable.

¿Cómo se trata la onicomycosis en el paciente con DM?

El mantener el pie bien lubricado y libre de micosis evita la formación de grietas interdigitales que con frecuencia son la puerta de entrada de bacterias patógenas. La onicomycosis es particularmente peligrosa en un dedo desensibilizado por la neuropatía. La uña engrosada y deformada por la micosis funciona como un punto de presión excesiva del dedo contra el zapato. La isquemia subungueal resultante puede dar lugar a la formación de una úlcera poco dolorosa, que suele manifestarse hasta que se sobreinfecta y da lugar a una amplia zona de celulitis. Siendo múltiples los hongos que pueden afectar la piel y uñas del pie, no hay un agente antimicótico universalmente útil. Los hongos más frecuentemente involucrados pertenecen a las especies *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Candida*. Los problemas cutáneos responden bien a la aplicación tópica de imidazoles por periodos de 2 a 4 semanas. En contraste las onicomycosis requieren de la administración sistémica (ej. itraconazol, 100 mg b.i.d.) los primeros siete días de cada mes, teniéndose luego de 4 a 6 meses de tratamiento una respuesta favorable. Otra opción es el uso de fluconazol, 100-150 mg/día, sólo una vez por semana, o terbinafina 250 mg/día por 3-4 meses. Se desaconseja categóricamente la extracción de uñas.

El tratamiento de callosidades requiere de limarlos con suavidad para no afectar el tejido subyacente y prescribir plantillas de descarga para evitar los puntos de presión excesiva.

II. PREVENCIÓN TERCIARIA

Este apartado incluye medidas generales de tratamiento que corresponden a los segundos y terceros niveles de atención, y tienen el objeto de tratar a las complicaciones crónicas ya presentes en estadios avanzados, así como la rehabilitación del paciente que las presenta.

La prevención terciaria de complicaciones crónicas evidentemente requiere de manejo subespecializado adecuado, como en el caso del oftalmólogo o del nefrólogo, como se verá más adelante.

Prevención terciaria de la retinopatía diabética.

Es fundamental evitar la progresión de la retinopatía mediante un adecuado control glucémico y de la presión arterial. En caso de retinopatía preproliferativa o maculopatía se puede realizar fotocoagulación temprana para evitar el desarrollo subsecuente de neovascularización.

El pilar de la prevención terciaria en la retinopatía consiste en evitar pérdidas permanentes de la agudeza visual mediante la fotocoagulación oportuna, amplia y suficiente cuando ya es evidente la proliferación vascular. La vitrectomía está indicada cuando se presenta una hemorragia vítrea considerable que no se reabsorbe en un tiempo prudente.

Prevención terciaria de nefropatía diabética

En etapas avanzadas la terapéutica de la nefropatía por DM (estadio V de Mogensen) es la sustitución renal.

En el paciente con nefropatía diabética se debe realizar diálisis temprana, es decir, cuando la depuración de creatinina se encuentra entre 10-15 mL/min, o bien, cuando existan manifestaciones urémicas con depuración entre 15-20 mL/min. La diálisis temprana en pacientes diabéticos se justifica porque la función renal se deteriora rápidamente, la hipertensión arterial se hace de difícil control, y la uremia no tratada se asocia a mayor deterioro visual.

La hemodiálisis es la modalidad de sustitución más empleada en países de alto desarrollo económico. Por ejemplo en EUA, el 80% de los pacientes con nefropatía diabética se encuen-

tra en hemodiálisis y el 20% en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). La supervivencia del paciente con nefropatía diabética en hemodiálisis es inferior a la de los pacientes con nefropatía de otra causa etiológica, aunque en general es mayor a la de los pacientes que reciben DPCA. En México, aproximadamente el 90% de los pacientes con nefropatía diabética que se atienden en el IMSS, se encuentran en diálisis peritoneal ya sea DPCA o intermitente.

En general se observa que la supervivencia es menor a la del paciente nefrótico no diabético.

En Europa y en los Estados Unidos el trasplante renal en el paciente diabético urémico implica una mayor probabilidad de supervivencia que la diálisis en sus dos modalidades. En EUA el 22% de los pacientes diabéticos reciben trasplante renal y el éxito es similar a la que se observa en pacientes con nefropatía no diabética.

La evaluación cardíaca pre trasplante es muy importante y debe ser exhaustiva incluyendo la coronarioangiografía para disminuir la morbi-mortalidad.

Prevención terciaria de pie diabético

La meta fundamental es evitar la amputación o la discapacidad si no se ha logrado evitar aquella. Las medidas recomendadas son similares a las detalladas en el apartado de prevención secundaria, con el entendido de que es necesario añadir medidas de rehabilitación para asegurar una adecuada calidad de vida del paciente. Debe intervenir igualmente un equipo multidisciplinario especializado que incluya un experto en rehabilitación o en terapia física.

El tratamiento de un problema de pie diabético es incompleto si no incluye una serie de medidas que permitan el mayor grado de funcionalidad al paciente, así como el evitar nuevos problemas en la extremidad ya afectada o en la contralateral.

En el caso de lesiones que no requirieron de amputación las medidas deben orientarse a mejorar la mecánica del pie mediante el uso de plantillas y calzado especial. Otras medidas para disminuir el trabajo del pie tales como disminuir peso en caso de obesidad y el uso de bastón o muletas son de utilidad, ya sea para evitar la progresión de una lesión presente o para evitar la aparición de nuevas lesiones.

Prevención terciaria de otras complicaciones

La rehabilitación de la neuropatía periférica tendrá como objetivo fundamental la prevención de concomitancia con otras complicaciones crónicas; la más frecuente de estas es el pie diabético. La decisión de utilizar esteroides o aciclovir en el tratamiento paliativo y de rehabilitación de mononeuropatías de nervios craneales es controversial y deberá quedar a cargo de un equipo conformado por neurólogos y rehabilitadores físicos.

La neuropatía autonómica se trata según sus manifestaciones. La disfunción eréctil en el varón puede ser tratada con inhibidores de fosfodiesterasa como sildenafil, alprostadil o tadalafil, pero con precaución en pacientes cardiopatas, hipertensos descontrolados o en casos de hipotensión. La gastroparesia diabética puede ser causa frecuente de hipoglucemias severas y por este motivo es imperioso tratarla, generalmente con antagonistas dopaminérgicos, prefiriéndose la domperidona a la metoclopramida ya que este último fármaco tiene más frecuentemente como principal efecto secundario extrapiramidalismo. La diarrea intermitente por sobrepoblación bacteriana puede ser tratada con ciclos alternos (una semana por mes) de tetraciclina, una quinolona y trimetoprim/ sulfametoxazol.

Terapéutica. Tratamiento hipoglucemiante y de las complicaciones crónicas.

I. HIPOGLUCEMIANTES ORALES E INSULINA.

¿Qué herramientas hay para el control farmacológico de la DM?

Hay actualmente diversos agentes para el tratamiento de la DM-2. Tanto el paciente con DM-1 aquel con DM-2 pueden ser susceptibles para recibir insulina, pero los hipoglucemiantes orales están indicados exclusivamente en la DM-2. La tabla 8 resume los mecanismos de acción de los fármacos usados en el manejo de la DM mejor reconocidos y más utilizados en el mercado latinoamericano.

Secretagogos de insulina

Los representantes de esta familia son las sulfoniureas y las glinidas, que comparten el mismo mecanismo de acción, cerrando los canales de egreso de potasio de la célula beta, ocasionando su despolarización y en última instancia la secreción de gránulos de insulina (figura 4). Son fármacos de primera opción cuando hay predominio de la deficiencia de secreción de insulina sobre la resistencia a esta (individuos delgados o con pérdida reciente de peso por descontrol metabólico).

TABLA 8. CLASES DE AGENTES FARMACOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DM₂

Clase	Acción
Tiazolidinedionas : rosiglitazona, pioglitazona	Se unen al PPAR-gama en el músculo, tejido adiposo e hígado para disminuir la resistencia insulínica
Secretagogos de insulina: sulfonilureas (glibenclamida, gliclazida, glimepirida); repaglinida, nateglinida	Estimulan las células-beta del páncreas para aumentar la producción de insulina
Biguanidas : metformina	Actúa en el hígado, disminuyendo la producción hepática de glucosa
Inhibidor de alfa- glucosidasa : acarbose, miglitol	Inhibe las enzimas intestinales que digieren los carbohidratos, retardando su absorción
Insulina	Actúa sobre los tejidos insulino-sensibles, aumentando la captación de la glucosa

Cronológicamente, se agrupa a las sulfonilureas por “generaciones”, aunque en realidad no hay ventajas reales entre unas y otras en cuanto a potencia o control de HbA_{1c} (tabla 9).

La tabla 10 ilustra las características farmacológicas de las principales sulfonilureas disponibles en México.

Aparte de la hipoglucemia, que estos medicamentos comparten como principal efecto secundario, debe mencionarse que la clorpropamida causa síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y, por lo tanto, hiponatremia, por lo que su uso debe ser cuidadoso en pacientes ancianos o que reciban otros medicamentos que también produzcan hiponatremia por este u otros mecanismos de acción (IECAs, BRAT II, carbamazepina).

Las glinidas, a diferencia de las sulfoniureas, si bien más costosas y carentes de un beneficio claro en cuanto a potencia, pueden ser utilizadas con seguridad en pacientes nefróticas, por su vida media corta y su vía de eliminación. La tabla 11 ilustra su posología.

FIGURA 4.

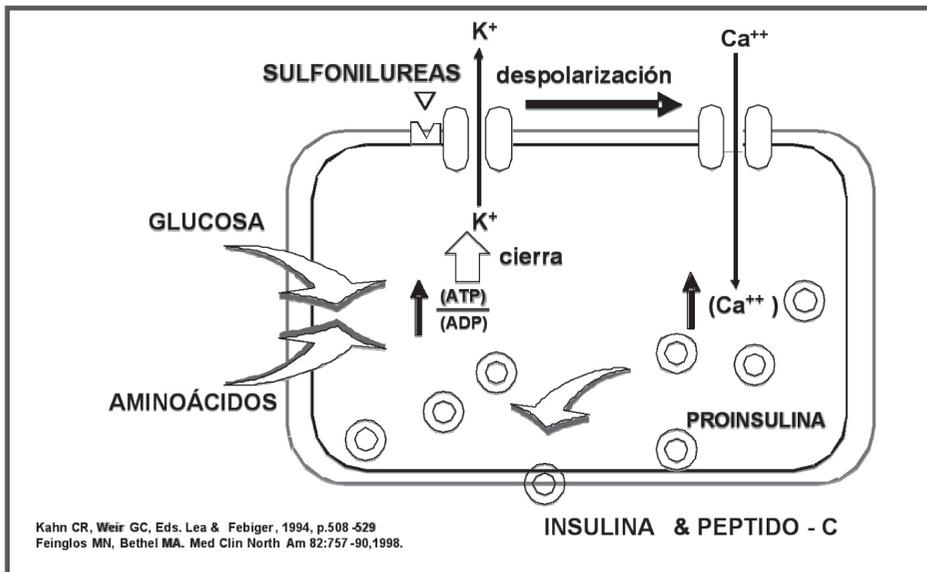


TABLA 9. Generaciones de sulfonilureas

GENERACIÓN	PRINCIPIO ACTIVO
PRIMERA GENERACIÓN	Clorpropamida
	Acetohexamida
	Tolazamida
	Tolbutamida
SEGUNDA GENERACIÓN	Glibenclamida (Gliburida)
	Glipizida
	Gliclazida
ÚLTIMA GENERACIÓN	Glimepirida

TABLA 10. Características farmacológicas de las sulfonilureas

Medicamento	Dosis media equivalente (mg)	Dosis diaria máxima (mg)	Vida media (h)	Duración de la acción (h)	Vía de eliminación
Clorpropamida	250	500	36	60	Renal
Glibenclamida	5	20	10	18-24	RENAL 50% BILIAR 50%
Gliclazida	80	320	6-12	16-24	RENAL 70% BILIAR 30%
Tolbutamida	500	3000	4-6	24	RENAL 70% BILIAR 30%
Glipizida	5	40	2-4	16-24	RENAL 80% BILIAR 20%
Glimepirida	2	8	9	24	RENAL 60% BILIAR 40%

Biguanidas

Son los fármacos más antiguamente utilizados como hipoglucemiantes orales, desde 1957 (metformina). Su mecanismo de acción es complejo, e incluye la activación de una enzima llamada AMP-cinasa, lo que lleva a la activación de otra proteína, denominada SREBP (sterol regulatory element-binding protein) ubicada en la membrana del retículo endoplásmico rugoso, y que en última instancia participa en la regulación de varias enzimas reguladoras de vías del metabolismo intermedio, disminuyendo la producción hepática de glucosa dependiente de glucogenólisis y gluconeogénesis.

TABLA 11. Dosis y características farmacológicas de las meglitinidas

Medicamento	Dosis Media Equivalente	Dosis Diaria Mx (mg)	Dosis Diaria recomendada en c/comida	Duración de la Acción
• Repaglinida	0,5 mg	16 mg	0,5 - 4 mg	3 - 4 h
• Nateglinida	120 mg	720 mg	120 mg	3 - 4 h

El único representante de esta familia actualmente disponible es la metformina. Tiene un efecto anorexigénico moderado, y se indica como primera opción en individuos donde predomina la resistencia a la insulina sobre la deficiencia en secreción de la misma (obesos, sin pérdida reciente de peso)., aunque su uso puede extenderse también en combinación con sulfonilureas en individuos insuficientemente controlados con estas. Es frecuente la intolerancia gástrica (pirosis, diarrea), suele ser mejor tolerada después de las primeras semanas de uso. Es recomendable alcanzar una dosis mínima de 1 gr/día (dosis máxima 3 gr/día), pero en forma ascendente, para limitar las molestias gastrointestinales.

Su efecto secundario más temible es la acidosis láctica, pero históricamente esto ha sido sobreestimado, sobre todo en Estados Unidos, y se limita casi exclusivamente a pacientes nefróticas o con insuficiencia cardíaca. Por este motivo, su uso debe ser cuidadoso o con-

traindicarse en aquellas personas con cifras de creatinina sérica iguales o mayores a 1.5 mg/dL ó con depuración de creatinina igual o menor a 40 ml/min.

Inhibidores de alfa glucosidasa.

Los fármacos representativos de este grupo son la acarbosa y el miglitol. Inhiben las disacaridasas intestinales por lo que no hay absorción de monosacáridos en el borde en cepillo. Por lo tanto, su principal efecto secundario es la diarrea, recomendándose por este motivo una dosis ascendente máxima de 50 mg con cada comida. Se consideran fármacos de segunda línea.

Tiazolidinedionas (glitazonas).

El primer representante de este grupo, la troglitazona, fue retirado ya del mercado por la incidencia de falla hepática aguda, aunque este efecto puede presentarse rara vez con las otras dos tiazolidinedionas actualmente disponibles, la pioglitazona y la rosiglitazona. Son agonistas PPAR-gamma (Peroxisome Proliferator

Activated Receptor), y su mecanismo de acción se traduce en efectos similares a los de la metformina (disminución de glucemia y de resistencia a la insulina), además de una disminución considerable de triglicéridos con elevación del colesterol-HDL.

Hay ganancia adiposa y por lo tanto ganancia de peso con estos fármacos, aunque esta depende más bien de reabsorción tubular proximal de sodio, por lo que su principal efecto secundario es la presencia de edema.

Es probable que haya una mayor incidencia de eventos cardiovasculares con rosiglitazona, cuando menos cuando estos se definen como insuficiencia cardiaca, por lo que se contraíndican en pacientes que presenten esta condición previamente. Con este fármaco también se ha reportado una mayor incidencia de maculopatía.

Todo lo anterior parece ser también una preocupación en el caso de la pioglitazona, y dado el elevado costo de estos medicamentos y su no-superioridad en cuanto a potencia o beneficios de fármacos más baratos (sulfonilureas, biguanidas), son de tercera línea hasta no aclararse la controversia en cuanto a su seguridad cardiovascular.

Agonistas y moduladores de incretinas.

Las incretinas son hormonas producidas en el íleon y el colon que se liberan con la ingesta de alimentos y que actúan a nivel de célula beta estimulando la secreción de insulina, y a nivel de estómago retardando su vaciamiento; se inhibe también la liberación de glucagon. La principal incretina en el humano es el péptido similar a glucagon tipo 1 (GLP), pero este tiene una vida media de apenas unos 4 minutos ya que es digerido por la dipeptidil-peptidasa tipo IV (DPP-IV).

Los agonistas comerciales de GLP-1, el exenatide y liraglutide, son mucho menos lábiles a esta digestión.

Tienen como principal efecto secundario a la náusea y el vómito, y tiene un claro efecto anorexigénico con pérdida de peso. Se aplican por vía subcutánea una o dos veces al día. Son fármacos de tercera elección.

Los inhibidores de DPP-IV se administran por vía oral. El fármaco más representativo de este grupo es la sitagliptina, con una posología de 100 mg/día ó 50 mg/día en nefrópatas. Comparten los mismos efectos secundarios de los agonistas de GLP-1, pero con una intensidad más moderada. Si bien su proyección más atractiva es su combinación con metformina, no se recomienda su uso conjunto con secretagogos de insulina por el riesgo elevado de hipoglucemia que se ha observado. Su elevado costo hace que sean aún fármacos de tercera elección.

Insulina

El uso de insulina en el paciente con DM-2 tiene dos tipos de indicaciones: descontrol grave, ya sea que se espere un uso permanente o temporal de esta hormona, o falla a hipoglucemiantes orales. En el caso de DM-1 su indicación es absoluta.

¿Cuándo se usa insulina en la DM-2?

El uso de insulina en un diabético tipo 2 de reciente diagnóstico, a corto plazo, se indica ante todo en los siguientes casos:

- En pacientes con gran descontrol (cetoacidosis o síndrome hiperglucémico hiperosmolar)
- Cuando existe desnutrición importante y/o catabolismo marcado y no se puede esperar a mejor control mediante otros métodos.
- En casos en los que existe un exceso de factores hiperglucemiantes endógenos u exógenos: como síndrome de Cushing, acromegalia, infección, trauma, etc
- En el periodo perioperatorio
- Durante hospitalización (frecuentemente por condiciones ligadas con la causa de hospitalización)
- Durante episodios cerebrovasculares o infarto de miocardio
- Durante apoyo nutricional: parenteral o enteral.
- En pacientes con insuficiencia renal avanzada
- En pacientes embarazadas

En cambio, hay otras condiciones que predicen la necesidad de uso a largo plazo de insulina una vez iniciada esta:

- Pacientes con falla primaria o secundaria a hipoglucemiantes orales, sobre todo cuando esta falla es a combinaciones.
- Intolerancia o contraindicación de hipoglucemiantes orales.
- En pacientes con escasa o nula reserva insulínica, manifestada por un estado catabólico con pérdida de peso.

Como algoritmo útil y simple para el usuario de este documento, el diagrama de flujo 1 resume los puntos anteriores.

¿En qué son diferentes las distintas insulinas?

Las características moleculares de las diferentes preparaciones comerciales de insulina y sus análogos comerciales no son motivo de revisión, pero el usuario de este documento debe conocer las diferentes características farmacocinéticas de estos, las cuales se ilustran en la tabla 12. la insulina rápida se puede administrar por vía intravenosa o subcutánea; las demás sólo por vía subcutánea.

Otras preparaciones más novedosas, como la insulina detemir, que funciona como una insulina de acción prolongada, semejante a la glargina, o la glulisina, que son insulinas de acción ultrarrápida, semejante a la de aspart o lispro, son opciones costosas y que en general no tienen ventajas determinantes sobre las preparaciones en listadas arriba.

TABLA 12. Características farmacodinámicas y farmacocinéticas de las preparaciones de insulina más ampliamente disponibles en el mercado

Tipo de Insulina	Inicio de acción	Tiempo Pico	Duración Acción (hrs)
Lispro / Aspart	5-15mins	1-2hrs	4-6hrs
Regular	30-60mins	2-4hrs	6-10hrs
NPH	1-2hrs	4-8hrs	10-20hrs
Glargina	1-2hrs	No tiene	24hrs

¿Qué son las “pre-mezclas” de insulina?

Las preparaciones premezcladas consisten en un análogo ultrarrápido en una proporción de 25-30%, más un 70-75% del mismo análogo al que se le ha agregado una partícula de protamina, lo que hace que se comporte, farmacocinéticamente, exactamente igual a la insulina NPH (p.ej. aspart-protamina más aspart ó lispro protamina más lispro). También se dispone todavía de una preparación de 70% de NPH más un 30% de insulina regular. Estas pre-mezclas ofrecen la ventaja obvia de que el paciente no tiene que mezclar sus insulinas, pero no permiten modificaciones en las proporciones de insulina basal y bolos pre-prandiales.

¿Cómo se inicia la insulina en el diabético tipo 2?

Inicialmente el diabético tipo 2 que ha presentado falla a hipoglucemiantes orales, puede requerir una sola dosis de alguna insulina basal (NPH o glargina), a una dosis de 0.05-0.1 U kg/peso por la noche (después de la cena), lo que tiene un efecto inhibitorio de la producción hepática de glucosa en ayuno prolongado (nocturno). Al progresar un diabético tipo 2 a esquemas más complejos de insulina basal más bolos de insulina prandial, el cálculo de requerimientos es muy variable entre individuos, y va desde requerimientos totales al día de 0.3 U/kg en un enfermo delgado y activo, hasta más allá de 1 U/kg en el paciente obeso y sedentario, sin tomar en cuenta otras condiciones como insuficiencia renal (que propicia una menor depuración de insulina), condiciones de estrés (donde una vez superado este, los requerimientos casi invariablemente disminuirán), etc. Una vez calculados los requerimientos basales, se propone una proporción de 1/3 de la insulina total como bolos pre-prandiales y 2/3 como insulina basal, ó 1/2 de basal y la otra mitad distribuida en las dosis preprandiales.

¿Cómo se inicia la insulina en el diabético tipo 1?

En general, lo anterior aplica de la misma manera para diabéticos tipo 1, aunque estos suelen requerir una proporción mayor de bolos pre-prandiales de insulina rápida o ultrarrápida. La principal diferencia es que sólo excepcionalmente un paciente con DM-1 requiere una ó dos inyecciones de insulina basal al día para lograr un control óptimo, es decir, la indicación de esquemas de dos ó más inyecciones al día con mezcla de bolos pre-prandiales e insulina basal es la regla en la DM-1 desde el momento del diagnóstico. Cuando el paciente

está limitado por su estado sociocultural o condiciones como edad avanzada, cataratas o presencia de retinopatía limitante, es preferible quizá un esquema a base de dos inyecciones de pre-mezcla en lugar de esquemas complejos.

¿Cómo se llega a la insulinización del paciente con DM-2?

Se propone un diagrama de flujo simplificado de decisiones de tratamiento hipoglucemiante en el diabético tipo 2 (diagrama de flujo 2).

II. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS.

Tratamiento de neuropatía

La principal medida terapéutica es un adecuado control glucémico, con lo cual ceden cuando menos parcialmente algunos síntomas como parestesias y disestesias.

Algunos anticonvulsivantes gabaérgicos como la carbamazepina, en dosis de 200 a 600 mg/día, son una medida barata y eficaz para tratar la neuropatía sensitiva. Su principal efecto secundario es la hiponatremia, aunque también pueden presentarse sedación excesiva y hepatotoxicidad.

La gabapentina, en dosis de 300 a 3000 mg/día, tiene un mecanismo de acción incierto y es un anticonvulsivante muy antiguo. Generalmente es bien tolerado, pero sus efectos secundarios, aunque infrecuentes, incluyen hepatotoxicidad, desrealización, sedación y neutropenia.

Los antidepresivos tricíclicos tienen muy buenos resultados en cuanto a mejoría de sintomatología sensitiva, pero deben ser utilizados con cautela ya que son arritmogénicos (torsades de pointes, bloqueos aurículoventriculares, arritmias ventriculares), particularmente en pacientes con prolongación del QT, y es frecuente la hiponatremia con el uso concomitante de otros fármacos que causen este mismo efecto (IECAs, BRAT-II, diuréticos, carbamazepina, clorpropamida).

La pregabalina se une a la subunidad alfa-2-delta de canales de calcio neuronal, disminuyendo la liberación de neurotransmisores. Su principal efecto secundario es el edema.

El bupropion inhibe la recaptura de dopamina y norepinefrina. A pesar de que su uso principal es como adyuvante en la terapia de cesación de tabaquismo, tiene buenos resultados en neuropatía sensitiva, al igual que la duloxetina, un inhibidor de recaptura de serotonina y norepinefrina.

En general, el uso de estos fármacos debe limitarse en lo posible a segundos y terceros niveles de atención.

Tratamiento de nefropatía

El tratamiento de la enfermedad renal debe iniciarse cuando la microalbuminuria se detecta. Se recomienda iniciar con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) o con bloqueadores de receptor a angiotensina-II (BRAT-II), los que potencialmente van a preservar la función glomerular y a prevenir la prevención de la nefropatía, mediante la disminución de presiones intraglomerulares por relajación arteriolar eferente. Debe vigilarse periódicamente la posibilidad de hiponatremia o hiperkalemia, así como hipotensión.

Los bloqueadores de canales de calcio no-dihidropiridinas, como el diltiazem, y diuréticos como espironolactona, clortalidona, hidroclorotiazida o furosemida, con fármacos de segunda elección. Los diuréticos, excepto la furosemida, en general están contraindicados cuando la depuración de creatinina ha disminuido por debajo de los 30 ml/min. Se pueden utilizar combinación de diuréticos como paliación del edema resultante de síndrome nefrótico, pero debe vigilarse la posibilidad de deterioro de la función renal por deshidratación.

Tratamiento de retinopatía

Incluye un adecuado control glucémico. La indicación de fotocoagulación o vitrectomía queda a cargo de un oftalmólogo.

Tratamiento de pie diabético

La evaluación de la gravedad de un problema particular del pie diabético es indispensable para tomar medidas de tratamiento adecuadas. La decisión inicial es la de tratar al paciente en el ambiente extrahospitalario o recomendar tratamiento en el hospital. Si bien no existen reglas absolutas para tomar esta decisión, los siguientes principios pueden resultar útiles:

1. Los problemas del pie diabético suelen ser más graves de lo que aparentan ser.
2. Debe evaluarse al enfermo como un todo, sin concentrar la atención y cuidados en el pie, esto permite tomar decisiones con menor riesgo morbi-mortalidad.

La evaluación inicial del paciente tiene los siguientes objetivos:

- a) Establecer la etiología de la lesión, tratando de determinar la gravedad del proceso isquémico, la magnitud de la neuropatía y la existencia de un proceso séptico activo.
- b) Precisar la extensión de la lesión y en caso de existir, las dimensiones de la celulitis que suele circundar a las soluciones de continuidad.
- c) Determinar el grado de afección de estructuras profundas: fascias, tendones, articulaciones y hueso.
- d) Determinar si existe repercusión sistémica de un proceso séptico.
- e) Evaluar el estado general del enfermo, incluyendo el grado de afección renal, cardiovascular y el riesgo quirúrgico.

¿Qué estudios se deben solicitar en el paciente con pie diabético?

El estudio de estos pacientes debe incluir al menos una radiografía simple del pie. Esto permite tener una impresión de la afección profunda de los tejidos blandos y del estado y anatomía de los huesos. La sensibilidad de las radiografías simples para detectar osteomielitis es pobre, sin embargo, una radiografía basal y su repetición cuatro a seis semanas después suelen resolver casos dudosos. La exposición de hueso o la posibilidad de alcanzar a tocar estos con una sonda metálica estéril prácticamente permite establecer el diagnóstico de osteomielitis. En lesiones profundas es conveniente tomar cultivos de la lesión.

¿Cuáles son los grados de severidad en el pie diabético y cómo se abordan?

Con los elementos antes mencionados es posible clasificar los problemas del pie en tres categorías:

Lesiones superficiales no complicadas: Son lesiones que sólo afectan la dermis, con poca extensión de la celulitis que circunda la solución de continuidad y que no se acompañan de ninguna manifestación sistémica.

Su tratamiento puede realizarse fuera del hospital con las siguientes indicaciones:

1. Cuidados generales de la lesión:
 - Aseo con agua y jabón neutro, evitando la aplicación de alcohol y otros antisépticos.
 - Cubrir la lesión con una gasa estéril. Los apósitos que se mantienen húmedos me-

diante la aplicación de solución salina favorecen la reparación del tejido. El empleo de factores de crecimiento se asocian a un alto costo y su utilidad es limitada.

- Suprimir la deambulaci3n con apoyo de la extremidad afectada. Si las condiciones generales del enfermo lo permiten se recomienda el uso de muletas.
- Evitar en lo posible la desbridaci3n.

2 Antibióticos orales:

En general su elecci3n es empírica. Los cultivos suelen revelar una infecci3n polimicrobiana. Los antibióticos más adecuados son aquellos que tienen buena acci3n sobre gérmenes de la piel, pueden ser administrados por la vía oral y que son bien tolerados por periodos de varias semanas. Dos son los esquemas más convenientes:

- a) Ciprofloxacina 500 mg c/12 hs u otra quinolona más clindamicina 300 mg c/6 hs y b) Amoxicilina 500 mg/clavulanato 125 mg con cada uno de los tres alimentos.

La recomendaci3n convencional de suspender el antibiótico en cuanto la lesi3n se encuentre limpia casi siempre conduce a la reinstalaci3n del proceso infeccioso. Se recomienda continuar el antibiótico prácticamente hasta el cierre de la lesi3n.

3. Rehabilitaci3n:

Una vez resuelta la lesi3n, la prescripci3n de calzado y plantillas de descarga adecuadas a la mecánica del pie debe ser parte integral del tratamiento. De no hacerse así la recurrencia es la regla.

4. Falla del tratamiento:

Las lesiones que no se resuelven en ocho semanas, aún cuando parezcan estar controladas deben ser consideradas como candidatas para ser referidas con un grupo de expertos. En ellas la magnitud de la neuropatía y del proceso isquémico suele requerir una mayor evaluaci3n de la extremidad con el fin de establecer un pronóstico y proponer un tratamiento.

Lesiones con complicaciones locales o sistémicas con posibilidades de responder a tratamiento médico: Por la extensi3n local del proceso séptico o su repercusi3n sistémica, estas lesiones requieren por necesidad de tratamiento intrahospitalario. Su objetivo es normalizar el estado metabólico del enfermo y corregir el proceso séptico. Algunos principios terapéuticos útiles en estos casos son:

1. Los cuidados generales de la lesi3n son los mismos que los mencionados en el apartado previo.
2. Control metabólico: Tiene como meta el mantener lo más cerca posible de lo normal la glucemia. Casi siempre se requiere del uso de insulina.
3. Antibióticos: Deben aplicarse por vía parenteral. Los esquemas deben de ser amplios. Inicialmente incluyen un aminoglucosido, clindamicina o penicilina cristalina y un antibiótico útil contra *Pseudomonas* como la ceftazidima o el cefepime, si bien no es rara la necesidad de usar meropenem o piperacilina/ tazobactam. El uso de ertapenem se reserva para infecciones causadas por gérmenes productores de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE). Antes de iniciar antibióticos deben tomarse cultivos que pueden con sus resultados guiar cambios en aquellos casos que no tienen

una buena respuesta al esquema de tratamiento empírico. El cultivo de biopsia de hueso es controversial si no hay una herida abierta que exponga estructuras óseas; generalmente se reserva para el paciente candidato a cirugía, o cuando la pieza quirúrgica de una amputación se envía a estudio microbiológico.

4. Cirugía: En todo momento debe tenerse en cuenta la necesidad de una amputación o debridación. La falta de mejoría o peor aún, la progresión del proceso séptico o isquémico son indicación de tratamiento quirúrgico.

Lesiones que por su extensión o por encontrarse en un pie con isquemia grave requieren por necesidad de tratamiento quirúrgico: Debe enfatizarse que la cirugía del pie diabético no es simple. Tiene una elevada morbimortalidad por la fragilidad del enfermo que llega a desarrollar este tipo de problemas. Por ello se hace necesario la participación de un equipo terapéutico integrado por un endocrinólogo o diabetólogo y un angiólogo.

En algunos casos muy seleccionados un cirujano plástico puede contribuir en la reparación de una pérdida de tejidos con la aplicación de un injerto. Si el estado clínico del enfermo lo permite es conveniente administrar antibióticos parenterales en un esquema amplio durante varios días antes de la operación, esto con el fin de limitar el proceso infeccioso y tener planos quirúrgicos limpios. Si el paciente se encuentra en un estado séptico, es recomendable una operación en dos tiempos quirúrgicos. Durante el primero se efectúa una amputación en guillotina para eliminar el sitio más afectado. En el segundo, que se practica cuando el proceso séptico ha sido controlado, se construye un muñón de acuerdo con el caso. Las revascularizaciones como parte de lo que se denomina una cirugía de salvamento de la extremidad suelen tener resultados menos favorables que en los no diabéticos.

¿Qué significa la claudicación?

La claudicación es una forma de presentación frecuente de la enfermedad vascular periférica. Se presenta como dolor, calambre o sensación de fatiga en los músculos de la marcha, generalmente piernas y regiones maleolares. Los síntomas son producidos por una cantidad de ejercicio que suele ser consistente y desaparecen luego de un periodo breve de reposo. Los calambres nocturnos frecuentemente referidos por los diabéticos no son un signo de insuficiencia arterial. La indicación de un programa de ejercicio progresivo, luego de descartar anomalías de la mecánica del pie y de indicar el uso de calzado adecuado, mejora a un buen número de pacientes. La bicicleta estacionaria es un buen método para los enfermos que tienen pies frágiles en los que se desea evitar el traumatismo de la marcha.

El uso de pentoxifilina en dosis de 400 mg 2 a 3 veces al día mejora la perfusión al mejorar el flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación. Es importante advertir a los pacientes que el efecto de la pentoxifilina no será aparente sino hasta después de seis a ocho semanas de su uso. Algunos autores sostienen que se alcanzan resultados similares con la administración de 80 a 125 mg de ácido acetil salicílico todos los días. La mayoría de los pacientes con claudicación intermitente no requieren de tratamiento quirúrgico ya que tienen una buena respuesta al tratamiento médico.

III. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad y sus complicaciones agudas y crónicas se ha descrito ya con cierto detalle en otros apartados. Debe enfatizarse el hecho de que los síntomas característicos de hiperglucemia como poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia son inconstantes.

IV. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

La evaluación clínica se realiza con los siguientes exámenes: glucemia de ayuno, hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), colesterol, triglicéridos, colesterol-HDL, creatinina sérica, examen general de orina, detección de microalbuminuria (en la muestra es recomendable medir la relación albúmina/creatinina o registrar el tiempo de colección de la muestra) y electrocardiograma. Es inaceptable el control médico con sólo glucosas capilares periódicas en un primer nivel de atención. Por la frecuencia elevada de hipotiroidismo es recomendable medir la concentración de tirotrófina (TSH) sérica en casos con bocio o cuadro clínico o edad mayor de 50 años.

Desafortunadamente existe una gran variabilidad entre los métodos para medir la HbA_{1c}; se considera como método de referencia el HPLC. Su medición no se recomienda en pacientes con hemoglobinopatías o hemólisis. De contactarse con técnicas estandarizadas, una concentración mayor de 6.5% generalmente es equivalente a una glucemia plasmática de ayuno de 110 mg/dl o más.

Se recomienda el empleo de formatos de evaluación estructurados expresamente para el paciente con diabetes.

5. CRITERIOS DE SEVERIDAD Y SIGNOS DE ALARMA

Se describen en los apartados apropiados a cada entidad o complicación de la enfermedad.

6. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

Se han descrito ya en el apartado de diagnóstico aspectos de fisiopatología y terapéutica de cada complicación de la DM. Para aspectos de tratamiento de complicaciones como estado hiperosmolar y cetoacidosis, ver el apartado de tratamiento de emergencia y/u hospitalario.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No aplica. En realidad, se deben descartar siempre entidades que causen secundariamente diabetes (ver apartado de clasificación de diabetes, particularmente otras endocrinopatías).

8. MANEJO ACORDE AL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA DE ACUERDO AL NIVEL DE ATENCIÓN

Todos los aspectos de prevención y terapéutica primaria y secundaria deben ser manejados con soltura por el médico de primer contacto.

Los criterios de referencia a segundo o tercer nivel propuestos son los siguientes:

- Paciente con DM-1.
- Paciente con DM-2 en quien se haya iniciado una dosis nocturna de insulina, o que requiera esta como parte de su tratamiento.
- Paciente con DM que tenga dislipidemias primarias o que estas no se expliquen por mero descontrol metabólico.
- Hipertensión de difícil control, o deterioro de la función renal o de la clase funcional (New York Heart Association) derivados del tratamiento antihipertensivo.

- Datos de neuropatía autonómica.
- Neuropatía sensitiva que no resuelva con la mejoría del control glucémico en un plazo razonable (4-8 semanas).
- Albuminuria > 300 mg/día en recolección de orina de 24 horas o con elevación de creatinina sérica > 1.5 mg/dL.
- Datos de insuficiencia cardiaca, haya o no historia de eventos cardiovasculares.
- Lesiones en los pies con solución de continuidad (pie diabético).
- Niños: su crecimiento y desarrollo puberal debe ser vigilado por un pediatra.
- Mujeres diabéticas embarazadas.

9. MANEJO AMBULATORIO Y HOSPITALARIO.

Manejo de las complicaciones agudas

El manejo ambulatorio del paciente con DM ha sido descrito ampliamente en apartados anteriores. El manejo hospitalario comprende la necesidad de manejo de complicaciones agudas, como la hipoglucemia, el estado hiperosmolar no cetósico (EHHNC) y la cetoacidosis diabética (CAD). Los criterios diagnósticos y las causas de estas dos últimas entidades se han descrito ya en la tabla 4.

Hipoglucemia

Habitualmente puede ser tratada ambulatoriamente por el paciente o por su familia con la ingesta de 20-25 gramos de azúcar simple (dos a tres cucharadas), ó 100 ml de jugo de frutas (medio vaso). Si el paciente tiene un estado de alerta alterado, puede requerirse un dispositivo inyectable de glucagón de 1 mg (en el caso de adultos), aplicándose sólo la mitad en el caso de los niños. Esta intervención no excluye el que el paciente deba ingerir carbohidratos al recuperarse; frecuentemente ocurren náusea y vómito, por lo que debe preverse la posibilidad de broncoaspiración.

El paciente obnubilado debe tratarse intrahospitalariamente con 25-50 ml de solución de dextrosa al 50%. Las hipoglucemias tratadas intrahospitalariamente que son causadas por insulina deben vigilarse por un espacio de 24 horas. Aquellas debidas a hipoglucemiantes orales requieren que el paciente sea retenido en un hospital por 48 horas.

Crisis hiperglucémicas

¿Cómo se indican las infusiones de insulina?

La infusión de insulina rápida intravenosa a 0.1 U/kg de peso, precedida de un bolo de la misma magnitud, es el pilar del tratamiento de la CAD, además de hidratación vigorosa con cuando menos un litro de solución salina al 0.9% durante la primera hora, pudiendo usarse posteriormente soluciones hipotónicas (0.45%) para evitar hipercloremia, lo que retarda la resolución de la CAD. En el caso del EHHNC, se puede postergar el inicio de la infusión de insulina hasta que el descenso de glucosa horario sea menor a 50 mg/dL, requiriéndose únicamente hidratación. Siempre se debe tratar la causa precipitante.

¿Cómo se indican las infusiones de bicarbonato?

El empleo de bicarbonato de sodio se limita únicamente a un pH arterial de 7 y/o posibilidad de fatiga de músculos respiratorios por hiperventilación, considerándose siempre la posibilidad de intubación orotraqueal por este motivo; no se recomienda la ventilación mecánica no invasiva por la frecuencia con que estos pacientes se encuentran obnubilados y por la permanente posibilidad de vómito y aspiración de este.

¿Cómo se indican las infusiones de potasio?

La restitución de potasio debe comenzarse cuando se verifica diuresis, a menos que el potasio sérico sea mayor de 5.5 mEq/Lt, lo que posterga su inicio. No deben infundirse más de 40 mEq/hora, y debe procurarse un aporte adecuado tanto de KCl como de KPO₄ según requerimientos. Un catéter venoso central permite estas velocidades de infusión, además de que es posible monitorizar la presión venosa central. Si esta aumenta más de 2 cm de agua durante la primera hora, se debe considerar la posibilidad de que exista insuficiencia cardiaca.

¿Cuándo se considera resuelta una CAD? ¿Cómo se reinicia la ingesta oral y cuándo se suspende la infusión de insulina rápida?

El control de electrolitos y de gasometría venosa debe realizarse idealmente cada dos a cuatro horas. No se generalmente requiere seguimiento con gasometría arterial. Los criterios de resolución por gasometría venosa de una CAD son: pHv > 7.3, HCO₃v > 18 mEq/L y estrechamiento del anion gap a menos de 12. Es en este momento cuando se reiniciará la vía oral con la aplicación de insulina NPH, cubriendo cuando menos dos horas más al paciente con la infusión de insulina rápida para luego suspenderse si se ha tolerado la ingesta oral.

Pie diabético

Su tratamiento intrahospitalario se ha descrito ya con detalle.

10. EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Se debe procurar una educación estructurada del paciente con DM como parte integral de su tratamiento, desde el momento del diagnóstico, en forma periódica subsecuente o a demanda del mismo paciente. Un equipo multidisciplinario debe ser el encargado de proveer la educación de pacientes diabéticos ya sea en grupo o en forma individual. Lo primero es lo deseable, ya que fomenta la convivencia de personas con DM con diferentes experiencias individuales, pero desgraciadamente esto sólo suele ser posible a nivel institucional.

La educación personalizada del paciente con DM debe tomar en cuenta las diferencias étnicas, sociales, económicas y culturales de cada individuo.

En otros apartados de este documento se han descrito ya ciertas intervenciones que el individuo con diabetes debe asimilar en sus hábitos personales, tales como un estilo de vida saludable basado en ejercicio y un plan de alimentación personalizado. Este apartado toca puntos específicos que el paciente con DM debe conocer y manejar, con el objeto de lograr el mejor control metabólico posible y la prevención de complicaciones.

El personal de salud es responsable del uso de un lenguaje accesible y una actitud cordial y empática hacia las inquietudes de los pacientes con DM, mientras que estos deben ser responsables adquirir compromisos que lo lleven a alcanzar metas razonables y realistas, y de conocer qué medicamentos y qué intervenciones se le han prescrito y por qué razón.

Qué hacer cuando el paciente quiere someterse a tratamientos alternativos.

Es frecuente el uso de medidas tradicionales o alternativas en el paciente diabético. Se debe realizar todo esfuerzo para romper mitos acerca de estas medidas alternativas o del uso de medicamentos como la insulina.

Se deben evitar confrontaciones ásperas con las creencias de un individuo o una co-

munidad. El médico tiene que anticiparle al paciente los posibles efectos indeseables del tratamiento calificado, para evitar su abandono.

En general, cuando un paciente se somete a medidas alternativas, se le debe proponer tres medidas de seguridad:

1. Que el paciente demande conocer en qué consiste el tratamiento alternativo al cual se está sometiendo, y que adquiera toda seguridad posible de que no le perjudicará.
2. Que estas medidas no generen un gasto oneroso para él.
3. Que el paciente no abandone su tratamiento médico ni que deje de acudir a sus citas programadas con personal calificado.

¿Qué se debe recomendar al paciente con DM para el cuidado de sus pies?

A continuación se enlistan una serie de recomendaciones básicas para el cuidado de los pies:

a) Cuidados que requieren los pies.

- Revíselos diariamente.
- Lave a diario sus pies con agua y jabón neutro. Para secarlos frótelos con una toalla suave, e especialmente entre los dedos.
- Si acostumbra tomar baños de tina, verifique la temperatura del agua con la mano, antes de introducir los pies.
- Use crema humectante, no aplicándola entre los dedos.
- Aplique talco entre sus dedos.
- Siempre use zapatos y calcetines, los cuales no deben tener arrugas, pieles o agujeros.
- Al ponerse sus zapatos revise que no existan irregularidades o costuras prominentes en su interior.

b) Cuidados que requieren sus uñas.

- Corte sus uñas en línea recta, no dejándolas nunca demasiado cortas. Si son quebradizas no las corte y sólo límelas para evitar que crezcan.
- El mejor momento para cortarlas es después del baño.
- Si tiene problemas visuales pida que otra persona lo haga.
- Si tiene una uña enterrada acuda con personal calificado. No trate de desenterrarla.

c) Al escoger zapatos recuerde:

- Los zapatos deben ser de punta ancha o cuadrada, de preferencia de un material no sintético. La suela debe ser gruesa, flexible y antiderrapante. En el interior no debe haber costuras y debe tener un soporte para el arco del pie.
- Los tacones no deben ser muy altos.
- Compre sus zapatos por la tarde, cuando sus pies están ligeramente hinchados.
- Para practicar deportes use zapatos apropiados.

d) Si tiene alguna de estas lesiones acuda de inmediato con su médico.

- Zonas del pie con temperatura menor o mayor de lo normal.
- Presencia de ampollas.

- Heridas pequeñas que no han cicatrizado después de una semana.
- Un área hinchada, roja y dura.
- Una zona de coloración azul o negruzca.

e) Medidas generales

- No fume
- Baje peso si es usted obeso.
- Evite el consumo de bebidas alcohólicas.
- Mantenga el mejor control posible de su glucosa

¿Qué se debe recomendar al paciente con DM para la preservación y mezcla de insulinas y cuál es su técnica de aplicación?

En general las insulinas basales (NPH y glargina) pueden ser conservadas fuera de un refrigerador (el vial que se esté utilizando en ese momento), en un sitio no expuesto al sol, fresco y sin fluctuaciones de temperatura, por ejemplo, en el cajón de un buró pero no en la cocina o en el cuarto de baño.

Los frascos de insulina rápida/ ultrarrápida (o los de insulina basal que no se estén utilizando en ese momento) deben ser conservados dentro de un refrigerador, lo más alejados posibles del congelador, es decir, cerca del cajón de verduras.

Antes de aplicarse la insulina, el paciente debe revisar que sus frascos no contengan precipitaciones o grumos.

Se deben agitar suavemente o, de preferencia, rodar suavemente sobre la palma de la mano unas diez veces. Las aplicaciones de insulina rápida deben anteceder 30 minutos a los alimentos, y las de insulinas ultrarrápidas 5 minutos.

Las únicas insulinas compatibles en una misma jeringa son la rápida y la NPH, ya que otras combinaciones precipitan y pierden su efecto habitual. En el caso de requerir mezclar dos insulinas, se extrae primero con la jeringa la insulina rápida (de aspecto transparente) y luego la NPH (de aspecto lechoso). Los sitios habituales de aplicación son la parte posterior de los brazos, la cara anterior de los muslos y el abdomen (cuando menos 2 cm lejos del ombligo), pero se prefiere este último sitio por su accesibilidad para el paciente y por la absorción menos errática y dependiente de la actividad física. La aplicación debe ser subcutánea en 90 grados, introduciendo toda la aguja de la jeringa o la pluma aplicadora y esperando diez segundos antes de extraerla.

¿Cómo participa el paciente en su automonitoreo?

El paciente diabético debe ser adiestrado para el automonitoreo de glucosa cuando menos una vez a la semana, si es que no usa insulina, de preferencia en los tres momentos preprandiales y no sólo en ayuno. La monitorización post-prandial debe ser indicada a juicio del médico. Las metas de glucosa en ayuno y postprandial ya han sido descritas previamente.

En usuarios de insulina, sobre todo en aquellos que se la aplican dos ó más veces al día, debe incentivarse en la medida de lo posible el automonitoreo pre-prandial diario, con mediciones semanales de glucemia capilar a las 03:00 A.M. El paciente con DM-1 debe disponer de tiras reactivas para medir cetonas en orina en períodos de enfermedad, y si estas fuesen positivas, debe comunicárselo a su médico o acudir a un hospital.

11. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Se han definido previamente en apartados anteriores, en las que el médico de primer contacto deberá referir a sus pacientes a centros de segundo o tercer nivel, así como las circunstancias en que un paciente deberá requerir manejo intrahospitalario.

12. DIAGRAMAS DE FLUJO

Diagrama de flujo 1. Indicaciones de insulina en la DM-2.

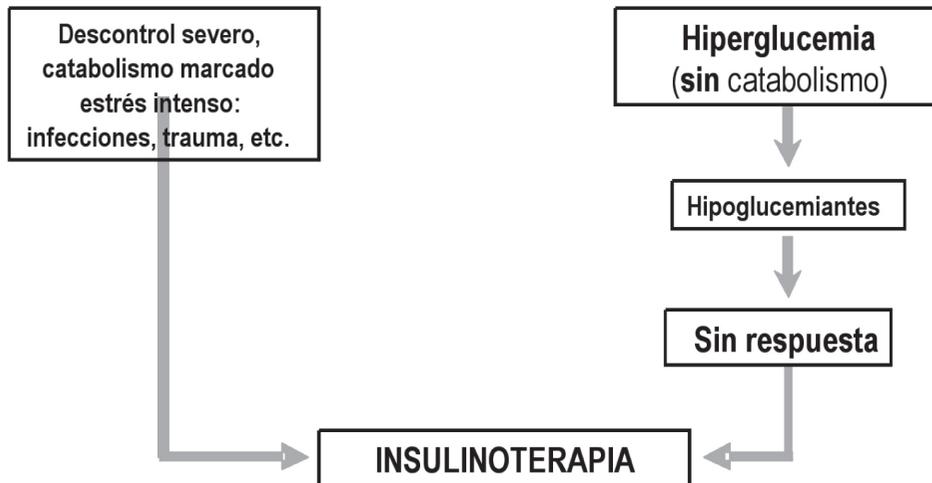


Diagrama de flujo 2. Alternativas resumidas en el tratamiento farmacológico de la DM-2.

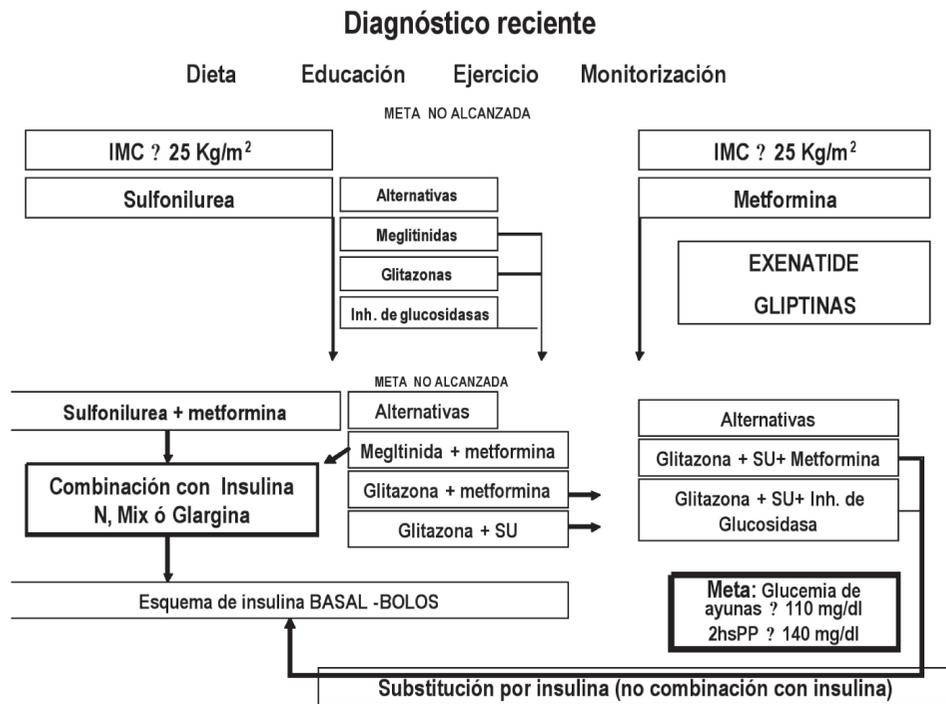


Diagrama de flujo 3. Evaluación de nefropatía diabética.

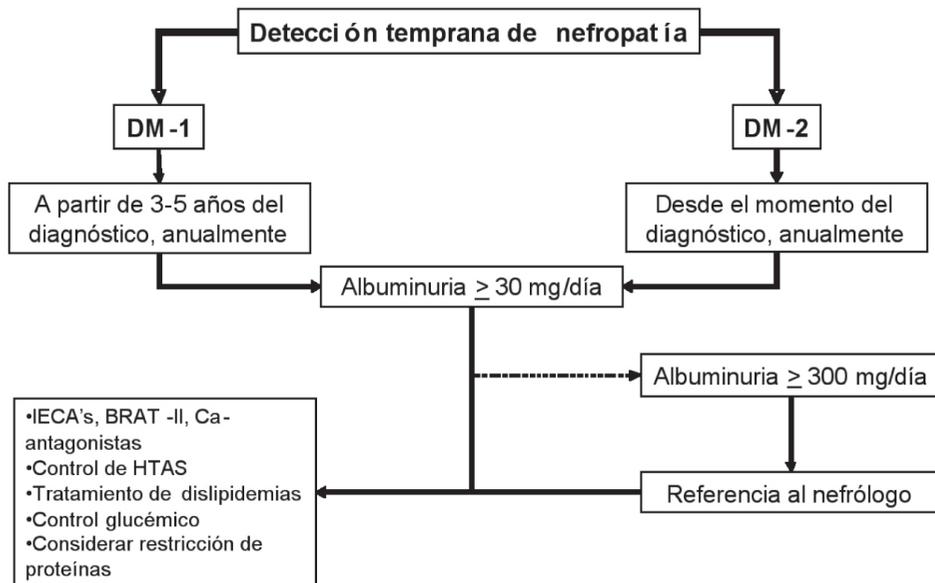
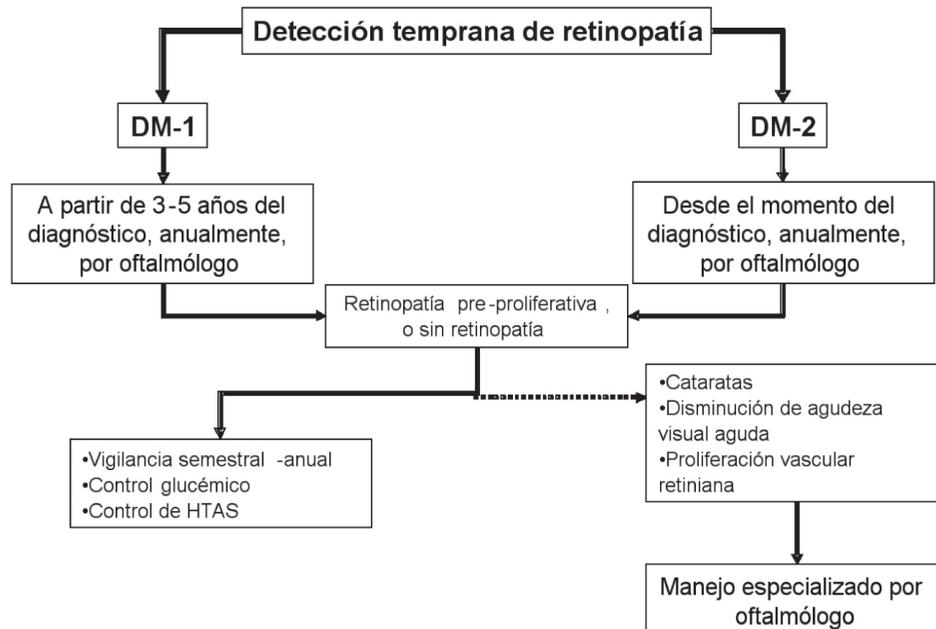


Diagrama de flujo 4. Evaluación de retinopatía diabética.



13. RECURSOS

Entre otros recursos, se debe disponer de los insumos necesarios para glucometría capilar (glucómetro y tiras reactivas, así como lancetas).

El capital humano indispensable para un centro de atención en diabetes debe incluir a un médico de primer contacto, una enfermera e idealmente una trabajadora social y un educador en diabetes.

El centro de atención para pacientes diabéticos en un primer nivel de atención requiere estar provisto de medicamentos de primera línea en el manejo farmacológico oral de la DM, tales como sulfonilureas y metformina. Se debe disponer también de un acervo suficiente de insulina refrigerada, cuando menos una basal (NPH o glargina) y una rápida o ultrarrápida (regular, lispro, aspart).

14. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Global Guidelines for Type 2 Diabetes. Clinical Guidelines Task Force. International Diabetes Federation, 2005.
2. Clinical Practice Recommendations. American Diabetes Association. Diabetes Care, 2007; 30 (Suppl.1).
3. Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes para el diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2, 2007..
4. Evidence for the NSW Health Department Guidelines for the Clinical Management of Diabetes Mellitus in Adults Part 1 (Australia), 1996, actualizada en 2006.
5. Consenso Mexicano para la prevención de la diabetes y sus complicaciones crónicas 2000, actualizado en 2005.

6. Encuesta nacional de Enfermedades Crónicas, 1999. Secretaría de Salud.
7. Encuesta nacional de Salud 2000. Secretaría de Salud.
8. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Secretaría de Salud.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30(Suppl. 1): S42-S46-
10. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *DIABETES CARE, VOLUME 33, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2010*
11. Gómez-Pérez FJ, Aguilar-Salinas CA, López-Alverenga JC, Pérez-Jaureguí J, Guillén L, Rull JA. Lack of agreement between the World Health Organization Category of Impaired Glucose Tolerance and the American Diabetes Association category of Impaired Fasting Glucose. *Diabetes Care* 1998;21:1886-88.
12. UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Intensive blood glucose control with sulphonylurea or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352:837-53
13. The DECODE-study group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Is fasting glucose sufficient to define diabetes? Epidemiological data from 20 European studies. *Diabetologia* 1999;42:647-54.
14. Zimmet P.: The pathogenesis and prevention of diabetes in adults: genes, autoimmunity and demography. *Diabetes Care* 1995;18: 1050-64.
15. PanXR, Li GW, Hu YH, Wang JX et al.: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20:537-44.
16. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RB, Andres R, Barrett-Connor EL et al.: Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes* 1997; 46:701-10.
17. Saad MF, Knowler WC, Pettit DJ, Nelson RG et al: The natural history of impaired glucose tolerance in the Pima Indians. *N.Engl J Med* 1988; 319:1500-06.
18. Consejo de Nutrición de la Federación Mexicana de Diabetes. Panel de expertos y consenso nacional "Recomendaciones de NUTRICION para personas con Diabetes tipo 2" Documento Técnico. México 1998
19. American Diabetes Association Nutrition recommendations and principles for people with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30(Suppl. 1): S48- S65.
20. Pérez de Gallo AB, Marván Laborde L: Dietas normales y terapéuticas. Los alimentos y la nutrición en la salud y en la enfermedad. La Prensa Médica Mexicana. 3ª edición. México 1996.
21. Ritz E, Stefanski A. Diabetic nephropathy in type II diabetes. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:167-94. The DCCT Research Group: the effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
22. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Chichiri M. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes: a randomized, prospective 6-year study. *Diab Res Clin Pract* 1995; 28: 103-17.

-
23. Wallace TA, Matthews DR. The drug treatment of type 2 diabetes. Cap. 45 en: Textbook of Diabetes. Pickup JC, Williams G. (Eds.) Blackwell Pub. 2003. p.45..UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Overview of 6 years therapy of type 2 diabetes: a progressive disease (UKPDS 16). *Diabetes* 1995; 44: 1249-58.
 24. Turner RC, Cull CA, Frighi V et al. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus. Progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49) *JAMA* 1999; 281: 2005-12.
 25. Riddle MA. Timely Addition of Insulin to Oral Therapy for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 395-6.
 26. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas and insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet* 1998; 353: 837-53.
 27. HOE 01/2004 Study Investigators Group. Safety and efficacy of insulin glargine (HOE901) versus NPH insulin in combination with oral treatment in type 2 diabetic patients. *Lancet* 2001; 357: 331-335.
 28. Hamann A, Matthaai S, Rosak C, Silvestre L, for the HOE 901/4007 Study Group. A randomized clinical trial comparing breakfast, dinner, or bedtime administration of insulin glargine in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1738-1744.
 29. O'Meara S, Nelson EA, Golder, et al: Systematic review of methods to diagnose infection in foot ulcers in diabetes. *Diabet Med* 2006; 23:341-347.
 30. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda Md. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, National Blood Pressure Education Program; 2003.
 31. Remuzzi G, Schiapatti A y Ruggenti P: Nephropathy in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2002; 346(15): 1145-1151.
 32. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD et al: Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003; 26 (5): 1553-1579.
 33. Inzucchi, S: Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med* 2006;355:1903-1911.
 34. Nesto RI, Bell DA, Bonow RO , et al.Thiazolidinedione Use, Fluid Retention, and Congestive Heart Failure. A consensus statement from the American Heart Association and American Diabetes Association.*Diabetes Care* 2004; 27: 256-63.
 35. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) research group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998;280:605-613.
 36. Salud Pública de México, suplemento I, Volumen 52, "Results of Mexican Health and Nutrition Survey 2006: non-transmissible chronic disease": Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey, s19-s26.

**PROTOCOLO CLÍNICO PARA EL DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES.**

Se terminó de imprimir y encuadernar en 2011 en Pressprinting S.A. de C.V.
La edición consta de 1,000 ejemplares