

MANUAL PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

# DIABETES MELLITUS TIPO 2



INSTITUTO  
*Carlos Slim*  
DE LA SALUD



INSTITUTO  
*Carlos Slim*  
DE LA SALUD



D.R. 2011, © Instituto Carlos Slim de la Salud, A.C.

Se autoriza la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio impreso o electrónico, siempre que sea para fines didácticos y de difusión no lucrativos y se señale la fuente.





11

I. INTRODUCCIÓN

14

II. ¿QUÉ ES LA DIABETES?  
i. Tipos de diabetes

17

III. DETECCIÓN TEMPRANA DE RIESGOS  
i. Qué es la detección temprana  
ii. Modelo de cuestionario de detección integrada  
iii. Factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo 2

22

IV. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO  
i. Qué es el síndrome metabólico  
ii. Fisiopatología  
iii. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico  
iv. Medición de la resistencia a la insulina  
v. Tratamiento

28

V. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DIABETES MELLITUS TIPO 2  
i. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus tipo 2  
ii. Criterios diagnósticos de prediabetes  
iii. Estudios complementarios

33

VI. HISTORIA CLÍNICA ADECUADA Y METAS DE TRATAMIENTO  
i. Historia familiar  
ii. Antecedentes personales  
iii. Exploración física  
iv. Exámenes  
v. Metas de tratamiento  
vi. Control glucémico  
vii. Frecuencia de medición de los parámetros de control  
viii. Consecuencias de un control inadecuado

46

VII. USO ADECUADO DE ANTIDIABÉTICOS  
i. Manejo integral de la DM2  
ii. Factores determinantes para la identificación de la terapia más conveniente  
iii. Antidiabéticos  
iv. Potencia de acción  
v. Otros fármacos  
vi. Opciones de tratamiento  
vii. Carácter progresivo de la DM2  
viii. Casos clínicos

68

VIII. USO ADECUADO DE INSULINAS  
i. Secreción de insulina normal y en pacientes con diabetes  
ii. ¿Por qué y cuándo debe administrarse insulina?  
iii. Consideraciones importantes en el uso de insulina  
iv. Tipos de insulina

- v. Cobertura y control adecuados de la insulina
- vi. Dosis de insulina
- vii. Aplicación de la insulina
- viii. Seguimiento y monitoreo
- ix. Mitos sobre la insulina
- x. Casos clínicos

84

- IX. COMPLICACIONES AGUDAS: ESTADO HIPEROSOMOLAR
- i. Qué es el estado hiperosmolar
  - ii. Criterios diagnósticos
  - iii. Datos clínicos
  - iv. Laboratorio y gabinete
  - v. Causas
  - vi. Tratamiento
  - vii. Caso clínico

95

- X. COMPLICACIONES AGUDAS: HIPOGLUCEMIA
- i. Qué es la hipoglucemia
  - ii. Criterios diagnósticos
  - iii. Pruebas de apoyo al diagnóstico y al tratamiento
  - iv. Tipos de hipoglucemia
  - v. Síntomas
  - vi. Causas más frecuentes
  - vii. Situaciones de riesgo para pacientes con DM2
  - viii. Prevención de hipoglucemia en pacientes diabéticos
  - ix. Tratamiento
  - x. Caso clínico

109

- XI. COMPLICACIONES CRÓNICAS: RETINOPATÍA
- i. Qué es la retinopatía
  - ii. Clasificación de la retinopatía
  - iii. Fisiopatología
  - iv. Manifestaciones clínicas según el grado de avance de la retinopatía
  - v. Pérdida de visión en el paciente diabético
  - vi. Prevención y detección oportunas
  - vii. Diagnóstico
  - viii. Guías para la revisión del fondo de ojo
  - ix. Tratamiento
  - x. Vitrectomía
  - x. Casos clínicos

125

- XII. COMPLICACIONES CRÓNICAS: NEUROPATÍA DIABÉTICA
- i. Qué es la neuropatía diabética
  - ii. Clasificación de las neuropatías
  - iii. Polineuropatía simétrica distal
  - iv. Polirradiculopatías

143

- v. Mononeuropatías
  - vi. Neuropatía autonómica
  - vii. Casos clínicos
- XIII. COMPLICACIONES CRÓNICAS: NEFROPATÍA DIABÉTICA
- i. Qué es la nefropatía diabética
  - ii. Causas
  - iii. Evolución de la nefropatía
  - iv. Aspectos preventivos para evitar o retardar la insuficiencia renal crónica
  - v. Diagnóstico
  - vi. Tratamiento
  - vii. Casos clínicos

162

- XIV. COMPLICACIONES CRÓNICAS: ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA (EAP)
- i. Qué es la enfermedad arterial periférica
  - ii. Fisiopatología
  - iii. Complicaciones de la enfermedad arterial periférica
  - iv. Síntomas para diagnóstico
  - v. Otros signos
  - vi. Pruebas diagnósticas
  - vii. Tratamiento
  - viii. Pronóstico
  - ix. Recomendaciones preventivas

175

- XV. COMPLICACIONES CRÓNICAS: ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA Y CEREBRAL
- i. Qué es la enfermedad vascular coronaria
  - ii. Factores de riesgo
  - iii. Diagnóstico de la cardiopatía coronaria
  - iv. Tratamiento
  - v. Enfermedad cerebrovascular
  - vi. Factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular
  - vii. Diagnóstico
  - viii. Recomendaciones preventivas

185

- XVI. COMPLICACIONES CRÓNICAS: PIE DIABÉTICO
- i. Qué es el pie diabético
  - ii. Prevención de las complicaciones del pie diabético
  - iii. Factores de riesgo
  - iv. Grado de riesgo de las lesiones iniciales
  - v. Clasificación de las lesiones
  - vi. Recomendaciones preventivas en el grado 0
  - vii. Aspectos preventivos indispensables en el primer nivel de atención
  - viii. Seguimiento de la evolución de las lesiones
  - ix. Tratamiento
  - x. Tratamiento de la osteomielitis
  - xi. Casos clínicos

204

- XVII. DIABETES GESTACIONAL
- i. Qué es la diabetes gestacional
  - ii. Descripción de la enfermedad
  - iii. Factores de riesgo de diabetes gestacional
  - iv. Diagnóstico
  - v. Manejo y tratamiento de la diabetes gestacional
  - vi. Aspectos preventivos: vigilancia prenatal

219

- XVIII. DIABETES Y ESTILO DE VIDA
- i. ¿Qué ocurre ante el diagnóstico de diabetes?
  - ii. Importancia de una buena nutrición
  - iii. Importancia de la actividad física
  - iv. Acompañamiento y apoyo psicológico
  - v. Tabaco, alcohol, cafeína y diabetes

226

- XIX. PLAN DE ALIMENTACIÓN PARA EL PACIENTE DIABÉTICO
- i. Importancia del plan de alimentación
  - ii. Evaluación inicial del paciente
  - iii. Recomendaciones generales para asegurar el compromiso del paciente con su plan de alimentación
  - iv. Plan de alimentación para el paciente diabético
  - v. Control de peso
  - vi. Ejemplo de una dieta para personas con diabetes

241

- XX. ACTIVIDAD FÍSICA
- i. Introducción
  - ii. Importancia y beneficios de la actividad física en el paciente con diabetes
  - iii. Prescripción de ejercicio en pacientes con diabetes
  - iv. Recomendaciones para la realización de ejercicio
  - v. Precauciones para la realización de ejercicio
  - vi. ¿Cuándo evitar el ejercicio en pacientes con diabetes?
  - vii. Recomendaciones en presencia de complicaciones
  - viii. Apoyo al paciente para la realización de ejercicio

253

- XXI. AUTO-CUIDADO Y AUTO-MONITOREO
- i. Modelo integral de atención
  - ii. Auto-monitoreo
  - iii. Esquema de auto-monitoreo
  - iv. Uso correcto del glucómetro

258

- XXII. RESUMEN Y CONCLUSIONES

267

- XXIII. BIBLIOGRAFÍA

## AGRADECIMIENTOS



**El Instituto Carlos Slim de la Salud, A.C.** agradece la valiosa colaboración en el presente manual del Dr. Sergio A. Godínez Gutiérrez, médico endocrinólogo e internista, Vice-Presidente de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, y de la Dra. Isabel Villa, profesora de la carrera de medicina de la Universidad Panamericana.



*En México, la diabetes mellitus tipo 2 es la primera causa de muerte.*

## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 representa un serio problema a nivel mundial. La gravedad del problema se relaciona no sólo con el crecimiento alarmante de sus cifras, sino con la alta frecuencia de comorbilidades y el cuadro de complicaciones en el que suele derivar. A nivel mundial, el porcentaje de personas de 35-64 años con diabetes aumentará de menos del 3 % en el año 2000 a más del 8% en el año 2030. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en el año 2030 habrá 366 millones de adultos con diabetes; de éstos, el 90% corresponderá a la DM de tipo 2 y, de éstos, el 75 % estará viviendo en países en vías de desarrollo.

En el caso de México, la prevalencia de la DM2 y sus consecuencias constituyen una seria preocupación de salud pública. De hecho, la diabetes mellitus tipo 2 es la primera causa de muerte. A partir de 2009, México se encuentra entre los primeros diez países con mayor prevalencia de la enfermedad, siendo que en el año 2000 no formaba parte de este grupo. En la Encuesta Nacional de Salud del 2006, la prevalencia de diabetes en adultos por diagnóstico médico previo fue del 7%, y resultó ligeramente mayor en mujeres que en hombres.

Estimaciones hechas en México indican que, para el año 2025, el número de habitantes con diabetes en México será de 11.7 millones. Adicionalmente, los grupos de edades menores empiezan a tener una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. Asimismo, la prevalencia de hipertensión, actualmente del 30.8%, está aumentando en la población joven, lo que, aunado a la diabetes, ocasionará serios problemas en los años por venir.

La prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus está directamente relacionada con la edad, el peso y la circunferencia abdominal. Los pacientes con DM2 tienen mayor incidencia de enfermedad secundaria por problemas coronarios, y se ha constatado que la mayoría de los pacientes con este tipo de problemas serán diabéticos. Cuando se establece la enfermedad coronaria, el riesgo de mortalidad aumenta y la expectativa de vida se reduce de 8 a 10 años en el rango de edad de 40 a 70 años. Los pacientes con DM2 tienen de 2 a 4 veces mayor riesgo de mortalidad secundaria por enfermedad coronaria. Cuando se establece la cardiopatía aterosclerosa, el riesgo de enfermedad coronaria se incrementa de 4 a 7 veces, lo que contribuye con el 70% de la mortalidad.

Adicionalmente, se estima que el costo anual del manejo de diabetes y sus complicaciones es de alrededor de 15 billones de dólares. Relacionado con ello, el 44 % de los pacientes con diagnóstico de diabetes no tiene seguro médico, lo que significa que el pago del tratamiento de la diabetes procede de su gasto personal de bolsillo. Así, muchas familias tienen que erogar gran parte de su sueldo para cubrir los renglones de medicamentos y tratamiento de la diabetes y sus complicaciones.

## ¿POR QUÉ ES TAN PREOCUPANTE EL PROBLEMA DE LA DIABETES EN EL MUNDO?

Porque cada 24 horas hay:

- 4,100 nuevos casos de diabetes
- 810 muertes debidas a la diabetes
- 230 amputaciones
- 120 casos de falla renal
- 55 nuevos casos de ceguera

Es la causa número 1 de ceguera, amputaciones no traumáticas, enfermedad renal crónica y diálisis.

*Fuente: NIDDK National Diabetes Statistics fact sheet. HHS. 2005.*

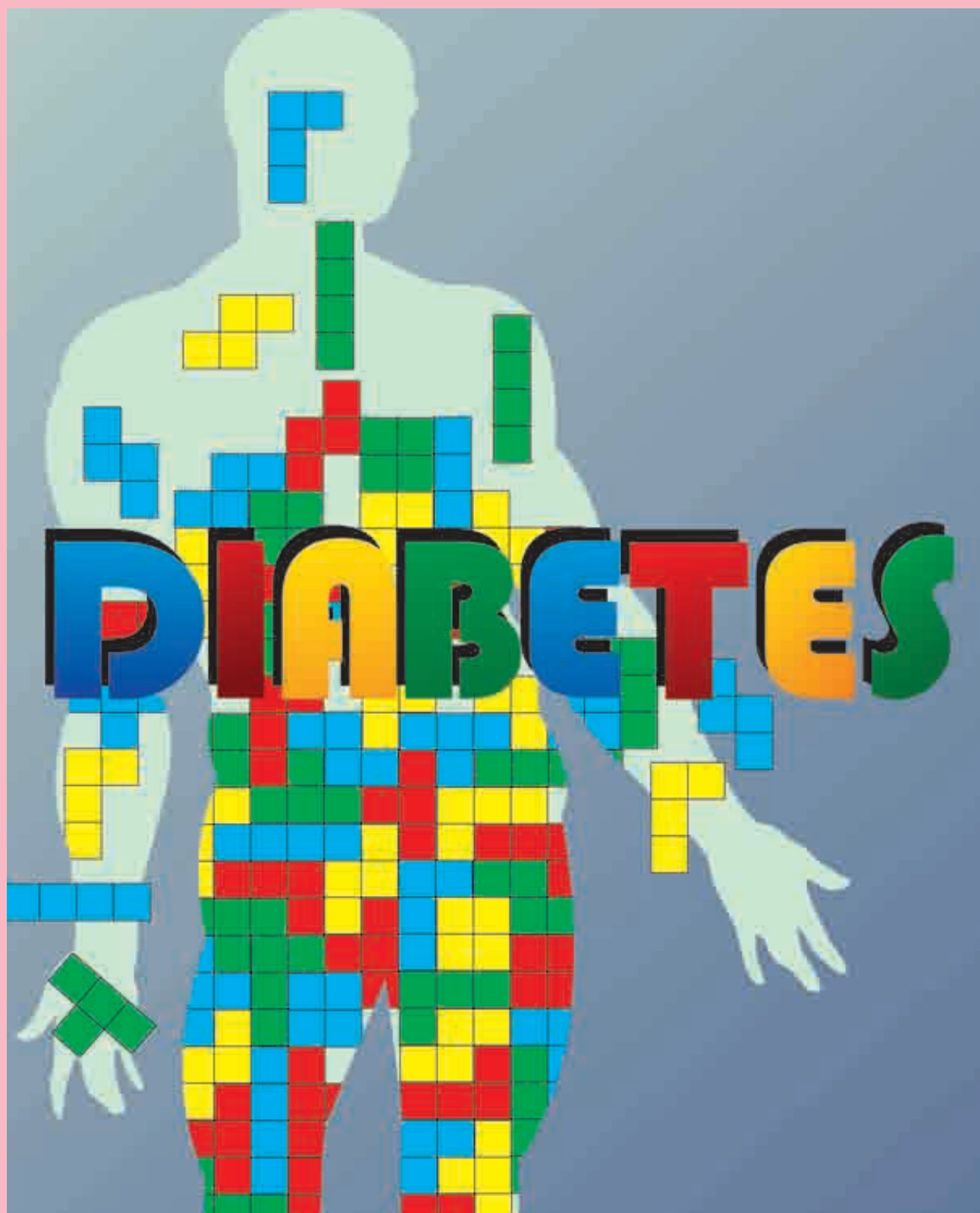
*Es la causa número 1 de ceguera, amputaciones no traumáticas, enfermedad renal crónica y diálisis.*

Cabe destacar que en los Estados Unidos, 9.5% de la población latina tiene diabetes. Entre ellos, la diabetes es 1.7 veces más frecuente que en otros grupos de población. Dos de cada tres diabéticos mueren de problemas de corazón. Se puede decir que la diabetes es equivalente a enfermedad coronaria.

Todas estas cifras mueven necesariamente a la reflexión. La DM2 es un problema que nos afecta a todos con costos familiares, sociales y económicos. Enfrentamos el problema de un estilo de vida poco sano, consistente de manera predominante en el consumo de una dieta hipercalórica y sedentarismo. Sabemos que estos son factores de riesgo para desarrollar una resistencia a la insulina, seguida del síndrome metabólico, que es la antecámara de la diabetes.

Adicionalmente, por mucho tiempo, la medida de control ha sido sólo la medición de la glucosa en ayuno. Hoy se tiene claro que, para un buen control del paciente, es necesario también revisar las cifras de glucosa postprandiales y la hemoglobina glucosilada. Los antidotos son claros: la adopción de estilos de vida sanos en los que una dieta adecuada y el ejercicio sean los ejes rectores. Ello sin dejar de lado el fomento de programas sociales y escolares para combatir la obesidad infantil y, en pacientes diabéticos, el control estricto de la glucosa y de otros factores de riesgo.





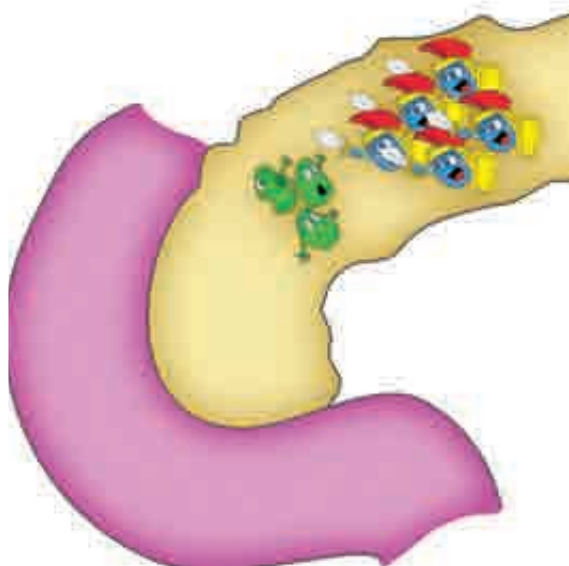
### II. QUÉ ES LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, la cual se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas.

#### i. Tipos de diabetes

Se considera que la diabetes puede formar parte de uno de cuatro grupos:

a) **Diabetes mellitus tipo 1**, conocida también como diabetes insulino-dependiente, cuyo origen suele ser auto-inmune. En este tipo de diabetes existe destrucción de células beta del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes pueden ser de cualquier edad, casi siempre delgados, y suelen presentar un inicio abrupto de signos y síntomas con insulinopenia antes de los 30 años de edad.



b) **Diabetes mellitus tipo 2**, conocida también como no insulino-dependiente y relacionada muchas veces con el sobrepeso. La diabetes tipo 2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, pero se requiere también que exista una deficiencia

en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de 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 principalmente en el adulto, su frecuencia es cada vez mayor en niños y en adolescentes obesos.

c) **Otros tipos específicos de diabetes.** El tercer grupo lo conforma un número considerable de patologías específicas y abarca una serie de entidades que causan diabetes. Se trata de formas menos frecuentes de diabetes en nuestro medio y destacan los siguientes subgrupos:

Diabetes inducida por defectos genéticos. Se ha observado que algunas mutaciones en los



genes, principalmente en el 7, el 12 y el 20, se asocian con la aparición de diabetes no insulino-dependiente.

Diabetes inducida por enfermedades del páncreas. La presencia de algunos padecimientos pancreáticos, tales como pancreatitis, tumoraciones pancreáticas o infecciones, desencadenan la diabetes. Diabetes causada por endocrinopatías, tales como el hipertiroidismo, la acromegalia y el síndrome de Cushing.

Diabetes inducida por fármacos. Si bien se considera que los fármacos en sí no son causantes de diabetes, se ha observado que algunos de ellos ocasionan un aumento del azúcar en sangre y, por tanto, pueden contribuir al desarrollo de la diabetes. Un ejemplo de ello son los glucocorticoides, los diuréticos tiazídicos y la hormona tiroidea. Este tipo de medicamentos produce también alteraciones en resultados de los estudios de laboratorio.

Enfermedades infecciosas. En ocasiones, algunas enfermedades infecciosas como el citomegalovirus y la rubeola congénita afectan las células Beta del páncreas y ocasionan así una diabetes.

Diabetes relacionada con síndromes genéticos asociados. El síndrome de Down y otros síndromes se asocian en ocasiones con la diabetes.

d) **Diabetes gestacional**, que se diagnostica por primera vez en el embarazo, bien sea que la paciente haya sido sana y a causa de las hormonas del embarazo la haya desarrollado, o bien, que tuviera ya diabetes y que ésta se diagnostique con motivo del embarazo. Ésta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo.

### CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

DIABETES MELLITUS 1

DIABETES MELLITUS 2

OTROS ESPECÍFICOS:

Defectos genéticos

Enfermedades del páncreas

Endocrinopatías

Inducida por fármacos

Infecciosa

Síndromes genéticos asociados

DIABETES GESTACIONAL



### III. DETECCIÓN TEMPRANA DE RIESGOS

#### Qué es la detección temprana

En toda práctica clínica es necesario aplicar lo que se conoce como medicina preventiva y, dentro de ésta, la prevención primaria. Para ello habrá que llevar a cabo un tamizaje inicial, consistente en separar a los pacientes con un alto riesgo de aquellos que tienen un bajo riesgo.

En nuestra población es necesario aplicar el cuestionario de detección integrada para DM2 en toda persona mayor a 20 años. Sin embargo, antes de entregar el cuestionario a la persona encuestada, el personal encargado de esta detección deberá registrar los datos antropométricos y los signos vitales del paciente.

El cuestionario de detección integrada contiene siete reactivos y una tabla de peso corporal y medidas. Entre otras cosas, permite determinar el índice de masa corporal (IMC), lo que dará una cierta idea de si el paciente tiene sobrepeso, obesidad, o si se encuentra dentro de límites normales.

Será necesario también interrogar al paciente sobre su actividad diaria. En este sentido, habrá que poner especial atención a los pacientes geriátricos, ya que la actividad no es la misma en un paciente de mayor de 65 años que en uno con menos de 65 años.

La edad es un parámetro muy importante en este cuestionario, ya que los pacientes entre 45 y 65 años presentan un riesgo aumentado de tener DM. En los pacientes mayores de 65 años, este riesgo es aún mayor; lo que se refleja en el cuestionario con un puntaje mayor.

Es necesario indagar también sobre la historia familiar del paciente, es decir, si algún familiar; ya sean hermanos o padres, ha tenido ya diabetes. Si hay familiares con diabetes, ello se refleja también en el puntaje. Asimismo, si el paciente es mujer y ha tenido bebés de más de 4 k al nacer; ello se toma en cuenta en el puntaje.

#### Modelo de cuestionario de detección integrada

CUESTIONARIO DE DETECCIÓN INTEGRADA		
Para encontrar si está en riesgo de tener diabetes, responda este cuestionario y marque con una cruz, la respuesta que se adapte a usted.		
	SI	NO
1.- De acuerdo a mi estatura, mi peso es igual o superior al anotado en la tabla.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.- Normalmente no hago ejercicio o hago muy poco. (Sólo para personas con menos de 65 años.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.- Tengo entre 45 y 64 años de edad.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.- tengo 65 años de edad o más.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5.- Alguno de mis hermanos tiene diabetes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6.- Alguno de mis padres tiene diabetes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7.- Si usted es mujer y ha tenido bebés de más de cuatro kilos de peso al nacer:		<input type="radio"/>

#### PESO CORPORAL DE ALTO RIESGO (Sobrepeso del 20%)

Estatura (cm) sin ropa	Peso (kg) sin zapatos	
	Mujeres	Hombres
1.45	60.800	
1.47	62.100	
1.50	63.500	
1.52	64.900	
1.55	67.200	71.200
1.57	68.00	72.600
1.60	69.900	73.500
1.62	71.200	74.900
1.65	73.00	76.250
1.67	74.400	78.000
1.70	76.200	79.400
1.73	78.00	81.200
1.75	79.400	82.500
1.78	80.800	83.500
1.80	82.600	87.100
1.83		88.000
1.85		89.800
1.88		92.100
1.90		



En el puntaje total obtenido (la suma del puntaje de cada pregunta), el punto de corte es 10. Esto significa que si el puntaje total es menor a 10, el cuestionario deberá aplicarse cada determinado tiempo según la siguiente estratificación de los pacientes:

- Cada 3 años si la edad del paciente se encuentra entre 20 y 39 años.
- Cada 2 años si la edad del paciente se encuentra entre 40 y 59 años.
- Cada año si el paciente tiene 60 o más años.

Si el puntaje total fue mayor a 10, entonces se practicará en ese momento una glucemia con un glucómetro que deberá estar previamente estandarizado. Si la glucemia en ayuno resultó menor a 100 mg/dl, o si la glucemia casual (en cualquier momento del día y el paciente ya ha tomado algún alimento) resultó menor a 140 mg/dl, la prueba se considera negativa.

Se considera que los pacientes tienen factores de riesgo y, por tanto, casos probables de DM, si la glucemia en ayuno resultó mayor a 100 mg/dl o, de manera casual, mayor a 140 mg/dl. Con estos pacientes habrá que proceder a aplicar las herramientas diagnósticas necesarias para confirmar o no el diagnóstico de DM.

#### i. Factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo 2

1. Inactividad física.

2. Tener familiares de primer grado con diabetes (papá, mamá, hermanos, hijos).

3. Ser mexicano o pertenecer a una etnia de alto riesgo (latinos, afro-americanos, nativos americanos, asiático-americanos).

4. Haber tenido hijos que hayan pesado más de 4,000 gramos al nacer o más de 3.800 gramos en población mexicana.

5. Haber presentado diabetes gestacional.

6. Tener niveles de presión arterial alta: por encima de 140/90 mmHg.



7. Tener niveles bajos de colesterol HDL en sangre,  $<40$  mg/dl, y/o niveles de triglicéridos en sangre iguales o  $>$  a 150 mg/dl.

8. Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

9. Presentar alteración de la glucosa en ayuno (glucemia mayor o igual a 100 mg/dl, pero menor a 125 mg/dl).

10. Presencia de otras condiciones clínicas asociadas con insulino-resistencia, como obesidad severa o acantosis nigricans.

11. Historia de enfermedad cardiovascular.

12. Índice de masa corporal  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>.





#### IV. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO

##### Qué es el síndrome metabólico

Se conoce como síndrome metabólico la constelación de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar vinculadas con la resistencia a la insulina y, por tanto, incrementar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Dentro de estas entidades se encuentra la obesidad, la intolerancia a la glucosa o la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial (hipertrigliceridemia y/o HDL bajo).<sup>1</sup>

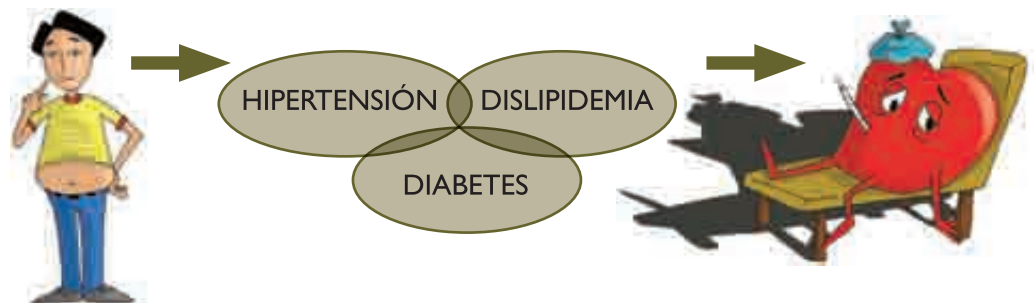
Desde su primera definición formal por la Organización Mundial de la Salud en 1998, el concepto de síndrome metabólico ha sido objeto de controversia, de forma que existen varias definiciones del mismo. Sin embargo, casi todas las definiciones comparten intrínsecamente la propuesta fisiopatológica de que la obesidad central es el factor contribuyente de las anormalidades de la función de la insulina, lo que origina resistencia a la insulina (RI), que se considera otro de los pilares fisiopatológicos del síndrome metabólico, y que ambos a su vez son determinantes del resto de los componentes de este síndrome.

Para el año 2006, la definición propuesta por la Federación Internacional de la Diabetes reconocía la importancia de las características antropométricas propias de cada etnia o raza, y con esto la posibilidad de adecuar el diagnóstico de síndrome metabólico a las características genéticas y antropométricas determinantes de la obesidad central.

En el síndrome metabólico con frecuencia se presenta la triada consistente en hipertensión arterial, diabetes y obesidad, lo que lleva al paciente a tener secuelas como la enfermedad vascular-cerebral, una afección a nivel renal al punto de requerimiento de diálisis posteriores y el desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares, entre otras.

Se trata de una constelación de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de que ocurran complicaciones cardiovasculares, estrechamente relacionadas con la resistencia a la insulina. A este síndrome se asocian la intolerancia a la glucosa y la glucosa en ayuno alterada, e incluye obesidad abdominal o visceral, dislipidemia con niveles altos de triglicéridos y/o bajo nivel de HDL e hipertensión.

OBESIDAD ABDOMINAL	FACTORES DE RIESGO	ENFERMEDAD CORONARIA
--------------------	--------------------	----------------------



### ii. Fisiopatología

#### a) La obesidad visceral

La forma clínica de medir esta grasa acumulada en el espacio visceral es por medio de la circunferencia de cintura, que aunque imperfecta porque no discrimina la grasa visceral (que es la metabólicamente riesgosa) de la grasa abdominal subcutánea, constituye hasta ahora la mejor forma de establecer un parámetro de riesgo.

La importancia de la distribución de la grasa corporal radica en la grasa presente en el espacio visceral y su asociación no sólo con cambios cuantitativos en los lípidos séricos y las lipoproteínas, sino también con cambios cualitativos en lipoproteínas, como el incremento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) pequeñas y densas, de las cuales se reconoce ampliamente su potencial aterogénico, es decir, de producir arteriosclerosis. Además se ha demostrado que la grasa visceral tiene mayor RI que la grasa subcutánea. En particular, se cree que la combinación de obesidad visceral, inactividad física y consumo de dieta aterogénica conduce a resistencia a la insulina (RI). En este estado de resistencia a la insulina, la normo-glucemia es mantenida por un modesto incremento en la masa de células beta y/o un incremento en la capacidad secretora de la insulina, y en este proceso se ha propuesto a la señalización de la insulina como una fuerza dominante. Se sabe también que hay factores genéticos involucrados. Sin embargo, es probable que la pérdida de la capacidad de secreción de insulina aunada a la pobre actuación de la misma en la historia natural de la DM2 sean resultado de una mezcla de disfunción y reducción de la masa de células beta.

#### b) Resistencia a la Insulina (RI)

La resistencia a la insulina es una condición fisiológica en la que la hormona insulina pierde eficacia para reducir los niveles de azúcares en sangre. Las causas que preceden a la resistencia a la insulina son:

**Obesidad e inactividad:** no se gastan las calorías que consumen al estar constantemente en reposo.

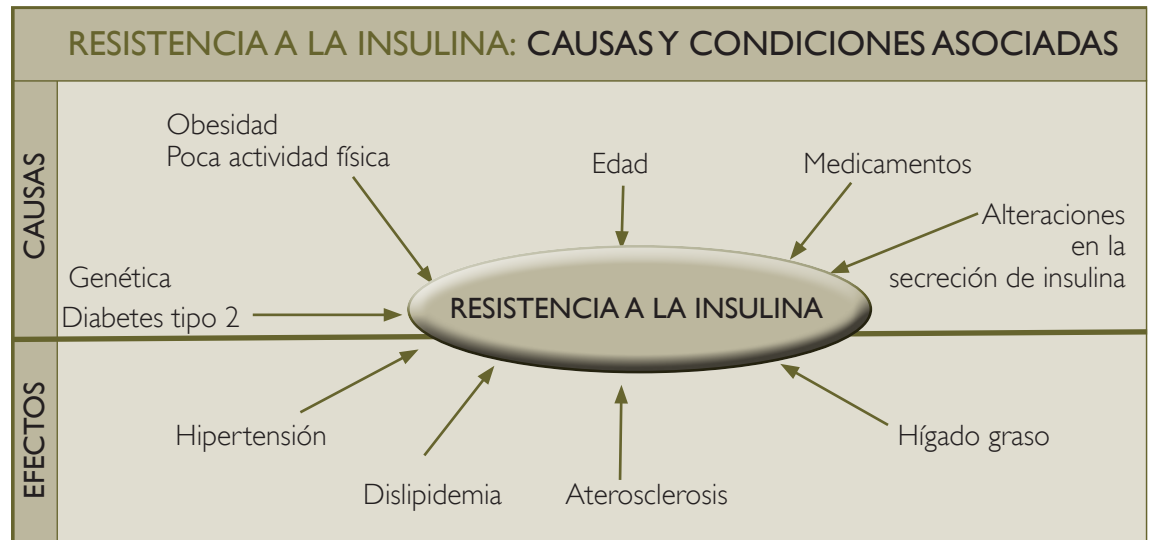
**Edad:** conforme mayor sea la edad, mayor el riesgo de resistencia a la insulina.

**Historia familiar** de diabetes y/o obesidad.

Los factores anteriores tienen un conjunto de secuelas que generan:

- Diabetes mellitus tipo 2
- Hipertensión
- Dislipidemia, o alteración en el perfil de lípidos

- **Aterosclerosis**, que ocasiona otros trastornos tanto a nivel coronario como renal y cerebral.
- **Patología de hígado graso**, que recientemente se ha encontrado también en pacientes diabéticos. Esta patología se refiere a una enfermedad del hígado caracterizada por acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en las células hepáticas (hepatocitos).



Un estado de RI y una cantidad aumentada de triglicéridos depositados en el tejido adiposo aumentan la lipólisis de éstos, con lo que se liberan ácidos grasos libres al plasma, todo ello permitido por la incapacidad de la insulina para ejercer una de sus funciones sobre los lípidos, que es la de inhibir la lipólisis del tejido adiposo.<sup>2</sup> Cabe mencionar que no sólo la RI parece causar aumento de ácidos grasos libres, sino que los niveles de ácidos grasos elevados también parecen causar RI.

**c) Citocinas pro-inflamatorias**

Otra forma en que el tejido adiposo contribuye a la fisiopatología del síndrome metabólico es por medio de la liberación excesiva de citocinas pro-inflamatorias. No sólo las citocinas circulantes provenientes del tejido adiposo alteran la acción de la insulina en tejidos como el hígado o el músculo esquelético, sino que también las citocinas tienen efectos paracrinos<sup>3</sup> que van a modificar localmente la sensibilidad de la insulina en el tejido adiposo.

La proteína C reactiva ultrasensible es un marcador de inflamación, por lo que su medición es conveniente en individuos portadores de síndrome metabólico. Niveles elevados de PCR se

<sup>2</sup> La lipólisis o lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol a fin de cubrir las necesidades energéticas. La lipólisis es el conjunto de reacciones bioquímicas inversas a la lipogénesis.

asocian con incremento de circunferencia de cintura, resistencia a la insulina, índice de masa corporal e hiperglucemia, además que pueden predecir eventos cardiovasculares.

### d) Dislipidemia

Las anomalías en las lipoproteínas en el síndrome metabólico incluyen hipertrigliceridemia, HDL-C bajo, niveles de LDL-C normales o bajos con un incremento en la proporción de partículas LDL pequeñas y densas.

### e) Hipertensión arterial (HTA)

La hipertensión arterial es una característica clásica del síndrome metabólico y se ha reportado que más de un tercio de los pacientes con HTA tienen síndrome metabólico. Los niveles elevados de presión arterial están fuertemente asociados con obesidad visceral y resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina se vincula con la HTA en virtud que la insulina tiene un efecto antinatriurético (reducción de la excreción urinaria de sodio), ya que la insulina estimula la reabsorción renal de sodio. Este efecto antinatriurético es preservado o incluso aumentado en individuos con resistencia a la insulina y tiene un papel importante en el desarrollo de hipertensión en el síndrome metabólico.

El síndrome metabólico está asociado frecuentemente con otras morbilidades que aunque no forman parte de los criterios diagnósticos. De ahí la importancia de mantenerse alerta respecto de la presencia de hígado graso, litiasis, apnea, hipopnea obstructiva del sueño, gota, enfermedades musculoesqueléticas, síndrome de ovarios poliquísticos e hipogonadismo, además de diversos tipos de cáncer.

### iii. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

Es importante que el personal de primer contacto conozca los criterios diagnósticos para detectar certeramente la presencia del síndrome metabólico en el paciente. Existen diversos criterios utilizados para diagnosticar el síndrome metabólico, entre los que se cuentan los de ATP III (Adult Treatment Panel), los de IDF (Federación Internacional de Diabetes), los de la OMS (Organización Mundial de la Salud) y los de ADA, entre otros. En el cuadro que se muestra a continuación se muestran dos de los criterios más usados. En cualquiera de ellos, se deberán cumplir por lo menos tres condiciones para que se considere síndrome metabólico.

---

3 *El efecto paracrino se refiere al que produce un tipo de secreción química de una célula emisora, la cual afecta a una célula vecina, como es el caso de muchas hormonas. La sustancia secretada difunde en dirección de los receptores específicos de las células adyacentes a la célula que la sintetizó. La liberación paracrina es un tipo de comunicación celular que emplea mensajeros químicos.*

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO<sup>4</sup>

Criterio	ATP III (Adult Treatment Panel)	IDF (Federación Internacional de Diabetes)
Presión arterial (mmHg)	≥ 130/85	≥ 130/85
Triglicéridos (mg/dl)	> 150	> 150
Colesterol HDL (mg/dl) hombres	< 40	< 40
Colesterol HDL (mg/dl) mujeres	< 50	< 50
Circunferencia abdominal (cm) hombres	> 90	> 90
Circunferencia abdominal (cm) mujeres	> 80	> 80
Glucosa plasmática de ayuno (mg/dl)	> 110	> 100

## iv. Medición de la resistencia a la insulina

Aunque existen algunos métodos para medir la resistencia a la insulina tales como el índice HOMA (homeostasis model assessment, o modelo homeostático), el QUICKI (quantitative insulin sensitivity check index) y el FGIR (fasting glucose/insulin ratio), lo cierto es que lo que la recomendación práctica es la valoración por medio de factores clínicos.

Los siguientes son los principales criterios clínicos sugestivos de resistencia a la insulina:

- Elevación de los niveles de azúcar en sangre respecto de los niveles iniciales luego de hacer ejercicio.
- Obesidad abdominal: a mayor obesidad abdominal, mayor el riesgo de resistencia a la insulina. La obesidad abdominal se mide mediante el diámetro de la cintura, que no debe ser mayor a 80 cm en mujeres, o a 90 cm en hombres.
- Oscurecimiento de la piel en cuello, axilas e ingle: acantosis nigricans.

4 Fuente: Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity.

### v. Tratamiento

Es importante que los profesionales de la salud conozcan la importancia de la existencia del síndrome metabólico, el cual es cada vez más frecuente, el riesgo aumenta con la edad, es más común en personas mexicanas, y está asociado con obesidad y con diabetes tipo 2.

El tratamiento del síndrome metabólico es complejo, ya que depende de los componentes del síndrome presentes en cada paciente. Debido a que no se cuenta con un medicamento capaz de contrarrestar todas las alteraciones fisiopatológicas involucradas en este síndrome, es necesario individualizar el caso de cada paciente y tratar las alteraciones presentes, pero sin perder de vista el objetivo de prevenir las que aún no se han manifestado.

En especial, una de las intervenciones más importantes es la que se centra en los hábitos alimenticios y la actividad física, con el objetivo de disminuir el peso y particularmente la grasa intraabdominal. Ello no sólo como parte del tratamiento, sino como la medida preventiva más efectiva. En función de ello, la primera intervención que debe realizarse es una evaluación individualizada del estado nutricional mediante indicadores antropométricos tales como el índice de masa corporal (que se obtiene al dividir peso entre la talla al cuadrado) y la circunferencia de cintura. Adicionalmente deberán considerarse otros indicadores clínicos como medición de la presión arterial, y los correspondientes de laboratorio para medir colesterol total, colesterol HDL, glucosa y triglicéridos.

Así, el personal de salud debe apoyar y fomentar en el paciente la adopción de cambios en su estilo de vida mediante un plan de nutrición y la realización de actividad física y de cambios de conducta. En este proceso, un aspecto que debe tomarse en cuenta es la consideración de los estilos de vida, las costumbres, la biodisponibilidad y el aprovechamiento de los alimentos en cada población, para poder así plantear un programa nutricional adecuado. Asimismo, es necesario mejorar la valoración y el control de los factores de riesgo cardiovascular; el control de la dislipidemia aterogénica (que causa arteriosclerosis), consistente en LDL elevado, HDL bajo y triglicéridos altos, el manejo de la resistencia a la insulina para reducir el riesgo cardiovascular; la relación con el estado proinflamatorio y el beneficio individual del tratamiento farmacológico. El síndrome metabólico precede o viene con la diabetes, y con ella causará muchas complicaciones tanto micro como macrovasculares.





## V. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Los criterios actuales para el diagnóstico y la clasificación de la diabetes mellitus (DM) fueron desarrollados casi simultáneamente por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité asesor de la Organización Mundial de la Salud. La clasificación se basa fundamentalmente en la etiología y las características fisiopatológicas de la enfermedad, pero adicionalmente incluye la posibilidad de describir la etapa de su historia natural en la que se encuentra la persona.

### i. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus tipo 2

El diagnóstico como tal de la DM2 se basa en ciertos parámetros ya estandarizados. La presencia de síntomas clásicos como poliuria, polidipsia y polifagia junto con una glucemia plasmática casual mayor a 200 mg/dl, o una glucemia plasmática en ayuno mayor a 126 mg/dl, o bien, glucemia mayor a 200 mg/dl a las dos horas después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, cualquiera de estos tres criterios confirman el diagnóstico de diabetes tipo 2. Cabe mencionar, sin embargo, que estos resultados deben corroborarse en una segunda toma en un día diferente.

El tercer criterio diagnóstico se refiere a la curva de tolerancia a la glucosa, misma que ya está estandarizada mediante la administración oral de 75 g de glucosa anhidra. Se realiza una toma de glucosa basal en ayuno, posteriormente se administra la carga de estos 75 g de glucosa oral, y se toman muestras séricas de glucosa, tanto a la hora como a las 2 horas.

Los resultados permiten estratificar a cada paciente. Si a las 2 horas la glucosa es menor a 140 mg/dl, éste puede catalogarse como sano. Sin embargo, es necesario tomar en cuenta el contexto del paciente. Si es obeso o tiene algunas otras enfermedades concomitantes, se podrá catalogar como un paciente sano pero con factores de riesgo asociados con la DM2.

En la curva de tolerancia a la glucosa, el diagnóstico de diabetes se confirma con una cifra mayor a 200 mg/dl posterior a las 2 horas de la carga. A partir de este momento habrá que valorar el contexto del paciente para determinar si es necesario iniciar o no con una terapia farmacológica.

### CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

#### ADMINISTRACIÓN DE 75 G DE GLUCOSA ANHÍDRICA

- NORMAL: <140 mg/dl
- PREDIABETES: entre 140-199 mg/dl
- DIABETES: >200 mg/dl





Existen en suma tres criterios para hacer el diagnóstico de la diabetes tipo 2:

- Glucosa en ayuno arriba de 126 mg/dl.
- Glucosa casual mayor a 200 mg/dl más síntomas de poliuria, polidipsia y polifagia.
- Curva de tolerancia a la glucosa de dos horas con 75 g de glucosa que salga por arriba de 200 mg/dl.

Cualquiera de estos tres criterios es válido para confirmar el diagnóstico de diabetes.

DIAGNÓSTICO DIABETES TIPO 2			
	GLUCOSA EN AYUNO	GLUCOSA CASUAL	CURVA DE TOLERANCIA 2hr 75g
NORMAL	<100 mg/dl		<140 mg/dl
PREDIABETES	100 - 125 mg/dl (glucosa en ayuno alterada)		140 - 199 mg/dl (alteración de la tolerancia a la glucosa)
DIABETES	>126 mg / dl	>200 mg / dl con síntomas	>200 mg / dl

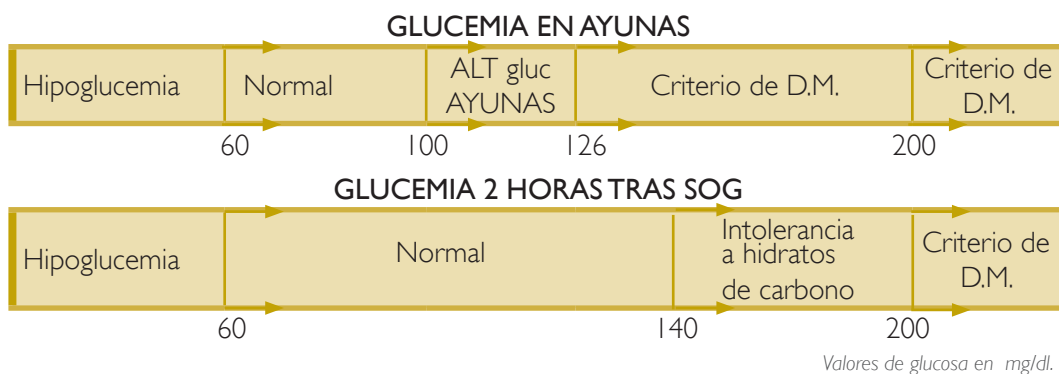
*American Diabetes Association. Diabetes Care 31:S55,2008*

### ii. Criterios diagnósticos de prediabetes

Se establece el diagnóstico de prediabetes cuando la **glucosa en ayuno** es igual o mayor a **100 mg/dl y menor o igual de 125 mg/dl** y/o cuando la glucosa postprandial (dos horas post-carga oral de 75 g de glucosa anhidra) es **igual o mayor a 140 mg/dl y menor o igual a 199 mg/dl**.

Es importante tomar en cuenta los valores del paciente pre-diabético, que son valores de glucosa casual entre 140 y 199 mg/dl. En este paciente es importante iniciar ya un tratamiento de tipo no farmacológico, es decir, promover cambios en su estilo de vida, de forma que inicie un plan de alimentación adecuado y una rutina de ejercicios tipo aeróbico. Ello con el fin de reducir las glucosas y disminuir las complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas propias de la diabetes.

El siguiente cuadro muestra las cifras de glucosa en ayuno y de glucosa casual en las que es necesario poner atención para empezar a modificar los hábitos alimenticios y de ejercicio del paciente. Como se mencionó ya, en el caso de la glucosa en ayuno, resultados por arriba de 100 (entre 100 y 125), o en el caso de la glucosa casual, de entre 140 y 199, son cifras limítrofes con la DM2 y señalan el punto en el que es necesario empezar a incidir.



Nota. SOG: Sobrecarga oral de glucosa

### iii. Estudios complementarios

Una vez confirmado el diagnóstico de diabetes, habrá que considerar la realización de algunos estudios complementarios en el paciente diabético. Uno de ellos es el tamizaje de **enfermedad cardiovascular**, para lo cual es necesario un electrocardiograma. Dicho electrocardiograma debe ser basal, de forma que sirva de referencia en caso de que el paciente desarrolle después secuelas de enfermedad cardiovascular.

También será necesario identificar el **perfil de lípidos**, ya que en la mayoría de los pacientes diabéticos coexisten con dislipidemias. Al respecto, los parámetros que deberán buscarse son:

- El colesterol total debe ser menor de 200.
- El colesterol LDL debe ser menor a 100.
- Los triglicéridos en ayuno deben ser menores a 150.
- El colesterol de alta densidad debe ser mayor a 40 en hombres, y mayor a 50 en mujeres.

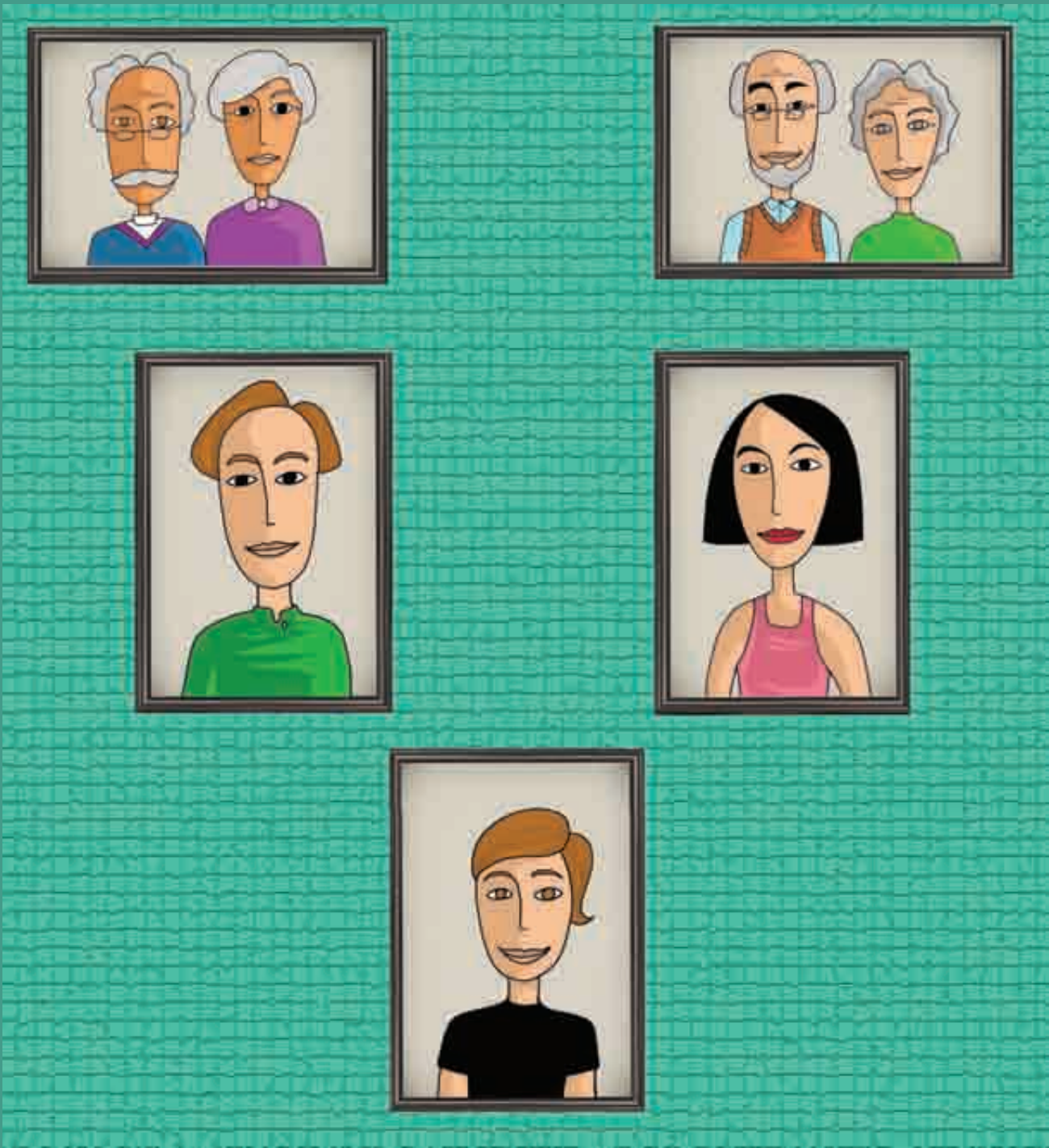
Otros tamizajes que es necesario considerar son: enfermedad renal, mediante la detección de microalbuminuria; retinopatía, mediante la revisión de fondo de ojo; neuropatía, mediante un examen neurológico; perfil tiroideo, dado que las patologías tiroideas llegan a coexistir en los pacientes diabéticos. Estos estudios se revisarán con mayor detalle en los capítulos subsiguientes.

Por último, la hemoglobina glucosilada (HbA1c) constituye un parámetro muy importante como estudio complementario, ya que constituye una gran guía en el seguimiento del paciente y proporciona un indicio sobre las complicaciones vasculares que pueda tener el paciente. La meta terapéutica es mantener HbA1c por abajo del 7%, e idealmente debe medirse cada 3 meses.

### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Tipo de estudio y frecuencia

TAMIZAJE DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	<p>Electrocardiograma</p> <p>Perfil de lípidos:                      *Colesterol total &lt; 200                      •HDL: &lt; 40 hombres &lt; 50 mujeres                      •LDL: &lt; 100                      *Triglicéridos &lt; 150</p> <p>(CADA 6 MESES)</p> <p>*Mg/dl</p>
TAMIZAJE DE ENFERMEDAD RENAL	Detección de microalbuminaria (ANUAL)
TAMIZAJE PARA RETINOPATÍA	Fondo de ojo (ANUAL)
TAMIZAJE PARA NEUROPATÍA	Examen neurológico (ANUAL)
OTROS	Perfil tiroideo (CADA 3 AÑOS)




## VI. HISTORIA CLÍNICA ADECUADA Y METAS DE TRATAMIENTO

Uno de los graves errores en el pasado es que los médicos han basado el control de la DM2 en la glucosa en ayuno, sin importar las cifras de la glucosa después de la comida o en otros momentos del día. Actualmente sabemos que hay que tener un control más estricto para evitar todas las secuelas y los costos que la DM2 ha traído consigo.

### i. Historia familiar

Es necesario indagar si hay alguien en la familia del paciente con diabetes, a qué edad inició ésta y qué complicaciones ha tenido. También es importante saber si hay antecedentes familiares de hipertensión, obesidad, dislipidemias o enfermedades cardiovasculares. En cada caso, debe interrogarse al paciente sobre la edad de inicio y las complicaciones que se han presentado en sus familiares. Especialmente en el caso de la obesidad, es importante contar con el dato de si ésta empezó a edad temprana o ya en etapas adultas.

HISTORIA FAMILIAR PUNTOS CLAVES



**I. Interrogatorio sobre antecedentes familiares (historia familiar):**

- Diabetes
- Hipertensión
- Obesidad
- Dislipidemias
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades renales

**EDAD DE INICIO Y COMPLICACIONES**

### ii. Antecedentes personales

Los antecedentes que deben indagarse en todos los pacientes en los que se sospeche la existencia de síndrome metabólico o DM2 son:

- a) **Tiempo de evolución.** No es lo mismo un paciente con un tiempo de evolución corto que otro con un tiempo de evolución de 10 años. También es necesario saber si el paciente ha presentado complicaciones agudas, en especial un estado hiperosmolar glucémico e hipoglucemia

- b) **Tratamiento previo.** Es muy importante que sepamos si el paciente ha sido tratado con sulfonilureas, con biguanidas o con insulina, o si es un paciente que ha respondido al tratamiento sólo con dieta y actividad física.

Asimismo, hay que preguntar al paciente si ha tomado anti-inflamatorios no esteroideos, conocidos como AINES, que son un grupo variado y químicamente heterogéneos de fármacos principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos, por lo que reducen los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre respectivamente; entre ellos, destacan los salicilatos, los paraaminofenoles y los derivados pirazólicos. Cabe mencionar que estos medicamentos aumentan su potencia analgésica disminuyendo la acción de las prostaglandinas, con lo que se ocasiona hipertensión arterial. Así, muchas veces los pacientes que toman de manera crónica estos medicamentos pueden tener cifras de presión alta.

También es común que los pacientes utilicen esteroides como analgésicos, y esto ayuda a que el paciente desarrolle hiperglucemia. Por lo tanto, es importante verificar el tiempo y la dosis de estos medicamentos para ver si están jugando algún papel en las complicaciones del paciente.

### ANTECEDENTES PERSONALES: TRATAMIENTOS PREVIOS

¿QUÉ PREGUNTAR?	¿POR QUÉ?
¿Qué pastillas o medicamentos toma o ha tomado el paciente para el cuidado de su diabetes?	Indicativo del grado de avance de la enfermedad.
¿Qué otras pastillas o medicamentos usa regularmente?	Las cifras de presión arterial pudieran ser elevadas como resultado de ello.
¿Utiliza el paciente esteroides como analgésicos?	Contribuyen al desarrollo de hiperglucemia.
¿Durante cuánto tiempo ha tomado los medicamentos?	Los medicamentos pueden desempeñar algún papel en las complicaciones del paciente.

- c) **Hipertensión.** Se considera que el paciente tiene hipertensión si presenta cifras superiores a 130/80. En la hipertensión debe analizarse también el tiempo de evolución. Sabemos que la hipertensión a largo plazo puede causar daño a órganos blancos, como son arterias cerebrales, corazón o riñones, por lo que es importante conocer el tiempo de evolución, qué tratamiento ha recibido el paciente y si ha tenido alguna complicación previa como secuela.
- d) **Obesidad.** La obesidad es una enfermedad en la que las reservas naturales de energía, almacenadas en el tejido adiposo, se incrementan hasta un punto en el que se asocian con ciertas condiciones de salud o un incremento de la mortalidad. Es una la



enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, y se presenta cuando el índice de masa corporal es de 30 ó mayor. La obesidad y la edad de inicio de la misma son muy importantes. Se sabe que la obesidad infantil representa un pronóstico mucho peor para la evolución del padecimiento que la obesidad que se desarrolla en etapa adulta. Es importante recordar que el paciente en etapa infantil puede duplicar el número de sus células adiposas, lo que no ocurre con el adulto.



**Tabaquismo.** El tabaquismo es un hábito que acelera la aterosclerosis. Si se combina una enfermedad como la diabetes, que por sí misma ocasiona problemas de aterosclerosis, el resultado será una aterosclerosis de rápido desarrollo con afección a los vasos a nivel sistémico. En este caso, es necesario indagar durante cuánto tiempo ha fumado el paciente, y cuántos cigarrillos diarios se fuma.

**Actividad física regular.** Es importante preguntar al paciente si hace ejercicio, qué tipo, con qué frecuencia y con qué duración. Desgraciadamente es común encontrar casos en los que sólo se hace ejercicio una sola vez a la semana, mientras que lo importante es la continuidad y la disciplina de llevar una buena rutina de ejercicios para éstos resulten realmente benéficos para la salud.

ANTECEDENTES PERSONALES	
DIABETES	Tiempo de evolución, complicaciones agudas o crónicas, tratamiento, cumplimiento de metas
HIPERTENSIÓN	Tiempo de evolución, tratamiento, complicaciones.
OBESIDAD	Edad de inicio
TABAQUISMO ALCOHOLISMO	
EJERCICIO	
MEDICAMENTOS:	AINES, esteroides, etc.

iii. Exploración física

- a) **Peso y talla.** El paciente debe pesarse sin zapatos en una báscula bien calibrada.
- b) **Diámetro de cintura.** Es importante hacer esta medición en los pacientes para verificar si el resultado representa algún criterio para detección de síndrome metabólico.

Respecto del peso, la Organización Mundial de la Salud establece una clasificación de



este índice en bajo peso, normal, sobrepeso, y obesidad grado I, II, III. En la figura de abajo puede observarse cómo la figura empieza con un IMC que se puede considerar normal, 18.5, hasta una persona que puede tener un IMC de más de 40.

Sabemos que el aumento del IMC va a provocar, conforme va avanzando, una resistencia a la insulina y el deterioro de las células beta-pancreáticas, hasta el desarrollo de una diabetes mellitus. Por lo tanto, es necesario registrar siempre en qué grupo de clasificación se encuentra el paciente: si tiene sobrepeso, obesidad o si su peso es normal.

### c) Signos vitales:

#### ● Temperatura corporal.

● **Pulso (o frecuencia cardíaca).** Éste debe ser rítmico y encontrarse en los rangos aceptados, entre 60 y 100. Si la frecuencia es menor de 60, ello puede significar la existencia de problemas bradicárdicos o algún bloqueo en el paciente, o problemas de taquicardia. Cabe destacar que en este signo vital se pueden detectar trastornos importantes del ritmo cardíaco o disautonomías<sup>5</sup> en pacientes que tienen frecuencias cardíacas muy bajas o muy altas.

● **Presión arterial.** Se trata de otro signo vital muy importante en el que podemos detectar variaciones significativas entre la posición de sentado y cuando el paciente se pone de pie, momento en que su presión puede disminuir. A esto se le conoce como hipotensión ortostática, y puede ser también otro dato de neuropatía diabética.

#### ● Frecuencia respiratoria.



### EXPLORACIÓN FÍSICA PUNTOS CLAVE

Bajo Peso	<18.5
Normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso	25 - 29.9
Obesidad	
Grado I	30 - 34.9
Grado II	35- 39.9
Grado III	>40

*Clasificación de sobrepeso y obesidad. OMS  
Ginebra 1997, IMC*

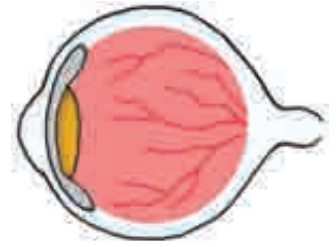
### IMC Cintura Signos vitales



<sup>5</sup> La disautonomía se refiere al grupo de trastornos provocados por un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo.



**d) Fondo de ojo.** Otro de los puntos clave es la revisión del fondo de ojo. Aquí nos podremos dar cuenta de una de las complicaciones frecuentes, que es la retinopatía diabética. Y al diagnosticar al paciente, debemos recordar que el paciente con DM2 puede tener una evolución mucho mayor que la del tiempo del diagnóstico. Si hacemos una buena revisión de fondo de ojo y observamos que hay alguna complicación, constataremos que ya hay complicaciones microvasculares, y al haber una complicación como retinopatía diabética, es previsible que el paciente tenga otras complicaciones a nivel microvascular tales como la nefropatía y la neuropatía.



**e) Oído.** El oído es otro punto clave importante pues en estos pacientes pueden presentarse infecciones de otitis maligna por pseudomona.

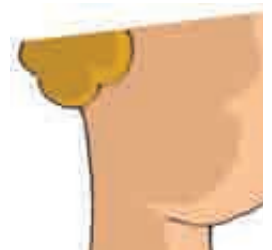


**f) Cavidad oral.** Es frecuente que los médicos no revisemos adecuadamente la cavidad oral. Sin embargo, es muy importante hacerlo pues hay pacientes que pueden presentar problemas de gingivitis o de caries, y muchas veces este tipo de problemas es responsable de que no exista un buen control de la glucosa.



Por lo tanto es importante hacer una buena revisión y hacer hincapié en que el paciente tenga una buena higiene bucal para evitar trastornos infecciosos que pudieran convertirse en complicaciones que impidan un buen control de la glucosa.

**g) Cuello:** Se trata de otro punto importante pues es aquí donde tendrían que revisarse cuidadosamente los pulsos carotídeos. Las carótidas son algunas de las arterias importantes que pueden estar llenas de placas de ateromas, y la revisión de estos pulsos nos va a ayudar a detectar si hay problemas de estenosis o de placas de ateroma. Se recomienda incluso auscultarlos para ver si hay la presencia de un soplo que pudiera estar hablando de una enfermedad carotídea por aterosclerosis.



Se debe verificar también si existe plétora yugular o ingurgitación yugular. Ésta se observa muchas veces en pacientes que ya tienen un deterioro importante a nivel de corazón que se puede manifestar como una insuficiencia cardíaca derecha, con lo que aumenta la plétora yugular. Por lo tanto, en la exploración física, es importante poner mucha atención en el cuello del paciente diabético.

También en cuello se puede observar una coloración un poco más oscura a nivel de cuello de pliegues llamada acantosis nigricans. Ésta representa un dato importante de que el paciente está teniendo una gran resistencia a la insulina. Y esta resistencia a la insulina nos está diciendo que las células beta del páncreas están trabajando a marchas forzadas para crear insulina y poder superar este trastorno. En casos así, lo que ocurre a la larga es que estas células se agotan en su intento de producir insulina y acaban por disminuir de manera muy importante la producción de la misma, lo que provoca una franca diabetes que ya no podrá controlarse con medicamentos orales, sino que va a requerir de tratamientos ya con insulina.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

- Fondo de ojo, oído.
- Cavidad oral, encías, dientes.
- Cuello:
  - Carótidas - soplos, pulsos.
  - Plétora yugular.
  - Acantosis nigricans

**h) Tórax.** Otra parte importante que se debe revisar es el tórax, en el que tenemos que auscultar muy bien los ruidos cardiacos: escuchar que no haya una arritmia, que no haya bradicardia, que no existan soplos que pudieran ser indicativos, por ejemplo, de una estenosis por calcificación de la válvula aórtica, o que no exista un ritmo de galope, que muchas veces es señal de una franca insuficiencia cardiaca.

La presencia de arritmias puede ser también un dato de isquemia a nivel miocárdico, por lo que es importante revisar muy bien todos los focos de auscultación del corazón a fin de cerciorarnos de que no haya ningún dato que pueda sugerir un daño importante a nivel de miocardio.

Los campos pulmonares deben revisarse también de manera acuciosa para cerciorarse de que no haya trastorno de estertores finos, que pudieran estar hablando de falla cardiaca, o inclusive de estertores gruesos, que pudieran estar hablando de un problema infeccioso o de una neumonía.

**i) Extremidades.** Constituyen otro punto muy importante en virtud de las complicaciones macrovasculares frecuentes de esta enfermedad. Por lo tanto, es necesario verificar pulsos, tanto femorales como los poplíteos, tibiales y pedios, para asegurarnos que la integridad de la arteria esté adecuadamente perfundida.

- En la revisión en general, pero de manera especial en las extremidades, es importante

verificación de diversos signos. El primero es la temperatura, que constituye un dato relevante, ya que si detectamos temperaturas muy bajas, sobre todo a nivel distal, ello podría significar la existencia de aterosclerosis, en la que ya hay una disminución de la perfusión, o una disminución en el calibre de las arterias con la consecuente hipoperfusión de esta extremidad.

- La pérdida de vello es otro dato importante que debe verificarse ya que tiene lugar cuando hay una mala perfusión hacia la circulación distal.
- La hipoperfusión también puede ocasionar atrofia tanto cutánea como muscular.
- Por último, es importante la revisión de la sensibilidad tanto fina como un poco más gruesa, así como la sensibilidad con vibración, con un diapasón, para ver si el paciente tiene ya datos de neuropatía diabética.

En la figura que se muestra se observa una extremidad con sus arterias. Habitualmente las arterias más distales son las que tienen placas importantes de ateromas. Cabe recordar que estas placas pueden ser estables o inestables. El paso del flujo sanguíneo por estas placas puede desprender pequeños fragmentos de las mismas y, en una circulación más distal, ser la causa de una oclusión arterial aguda, que es una de las complicaciones graves, y una de las causas, la primera, de amputación no traumática. Por tal motivo, la revisión cuidadosa de las extremidades para verificar pulsos, temperatura, pérdida de vello y sensibilidad es de vital importancia.

**TÓRAX:**

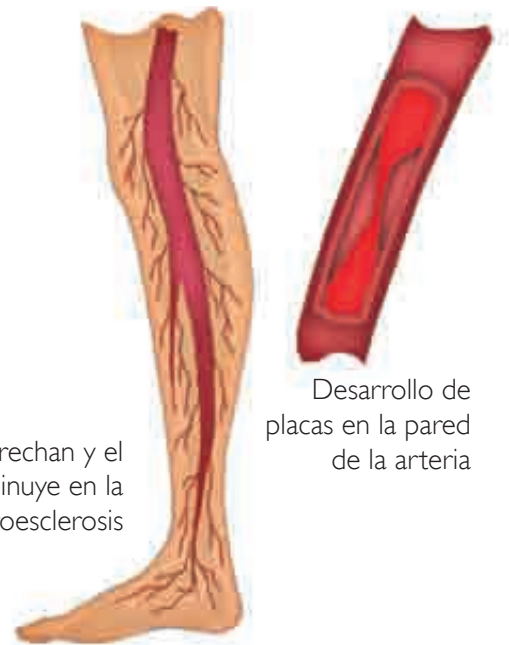
Ruidos Cardiacos: Soplos, galope, arritmias.

Campos pulmonares: presencia de estertores

**EXTREMIDADES:**

Pulsos, temperatura, color, pérdida de vello, atrofia, sensibilidad.

Las arterias se estrechan y el flujo sanguíneo disminuye en la aterosclerosis



Desarrollo de placas en la pared de la arteria

**iv. Exámenes**

Es importante recordar que el paciente que tiene DM2, sobre todo de larga evolución, es un paciente que seguramente ya tiene complicaciones coronarias, por lo que es recomendable en algunos casos que se le haga un **electrocardiograma**.

Asimismo, debe recordarse también que el paciente que ya tiene factores de riesgo de hipertensión, hiperlipidemia, diabetes e hipertensión puede presentar muchas veces isquemia miocárdica asintomática. Por lo tanto, en casos así es conveniente practicar una **prueba de esfuerzo** para detectar de manera más certera la posibilidad de una isquemia cardiaca antes de que se presente como un síndrome coronario agudo y de que tenga repercusiones mayores en la calidad de vida del paciente.

### v. Metas de tratamiento

Tradicionalmente, el control de la diabetes en pacientes ha estado sujeto a un gran descontrol dado que el único parámetro considerado ha sido el control de la glucosa en ayuno. Hoy sabemos que la hemoglobina glucosilada (HbA1c) es un parámetro importante pues mide el promedio de la glucosa en los últimos 3 meses. Es por lo tanto una medida mucho más efectiva para identificar el control adecuado de un paciente.

**La hemoglobina glucosilada debe mantenerse por abajo del 7%.** La glucemia preprandial debe mantenerse entre 70 y 130 mg/dl, mientras que la glucemia postprandial casual, 1 ó 2 horas después de la comida, debe ser menor a 140 mg/dl.

Existen de hecho algunas divergencias en lo que se refiere a cuáles deben ser las metas terapéuticas en el control de la glucosa. El cuadro que se presenta abajo muestra algunos de los principales criterios. Cabe mencionar que en este manual se han adoptado los criterios que establece la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes (NOM)<sup>6</sup>, mismos que se señalan en la tercera columna.

CONTROL DE LA GLUCOSA	ADA*	AACE**/IDF***	NOM
Glucosa en ayuno	70-130 mg/dl	<110 mg/dl	70-130 mg/dl
Glucosa postprandial (2 horas después de comer)	<180 mg/dl	<140 mg/dl	<140 mg/dl
Hemoglobina glucosilada A1C	<7 %	<6.5 %	<7 %

\* American Diabetes Association (Asociación Americana de Diabetes)

\*\* American Association of Clinical Endocrinologists (Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos).

\*\*\* International Diabetes Federation (Federación Internacional de Diabetes).

La tensión arterial en el paciente diabético debe ser menor a 130/80 mm Hg. En este caso, los profesionales de la salud deben ser muy estrictos en el control de la presión e insistir en que

6 NOM-015-SSA2-2010, Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus

*Si el paciente presenta glucosa en ayuno normal con HbA1C mayor a 7%, es necesario verificar la glucosa postprandial para verificar si ahí se encuentra la causa del aumento en HbA1C*

estas cifras no sean mayores, ya que si la presión se controla a menos de 130/80, las complicaciones macrovasculares disminuirán de manera muy importante. En cuanto a los lípidos, tanto LDL como HDL, éstos deben mantenerse en un control adecuado para disminuir las placas de aterosclerosis, es decir, menos de 100 mg/dl para LDL, y para HDL más de 40 mg/dl si se trata de hombres, o más de 50 si se trata de mujeres. Los triglicéridos deben ser menores de 150 mg/dl. También debemos poner mucha atención a la microalbuminuria.

El examen de fondo de ojo debe practicarse anualmente, y en el paciente con DM2, debe hacerse desde el diagnóstico mismo, pues muchas veces desconocemos si el paciente tiene un tiempo de evolución más largo. En cuanto al tabaquismo, es importante insistir en que el paciente lo suspenda. Cabe recordar que tanto el tabaquismo como la diabetes son dos factores que aumentan o aceleran la aterosclerosis y que, al presentarse juntos, contribuirán a exacerbar el problema.

La importancia del cumplimiento de estas metas de tratamiento es crucial a fin de lograr un buen control del paciente y disminuir las complicaciones que pueda tener.

METAS DE TRATAMIENTO	
HbA1c	<7%
Glucemia preprandial	70 - 130 mg /dl
Glucemia postprandia 1-2 hr.	<140 mg / dl
Tensión arterial	< 130 / 80 mm Hg
C - LDL	< 100mg / dl
C - HDL	> 40 en hombres
	> 50 en mujeres
Triglicéridos	<150 mg / dl
Microalbuminuria / g creatinina urinaria	<30 mg / g de creatinina
Examen de fondo de ojo	Anualmente
Tabaquismo	Suspender

Es importante evitar también el desarrollo de hipoglucemias y que el paciente aumente de peso. Ello puede lograrse si el paciente consume alimentos con moderación en cinco momentos diferentes en el curso del día y si los hipoglucemiantes se dosifican adecuadamente.

Si alguna de las metas de tratamiento no se cumple, se puede considerar entonces que el paciente no está bien controlado, por lo que será necesario modificar el tratamiento para alcanzar las cifras meta.

### vi. Control glucémico

En el conjunto de parámetros, quizá la hemoglobina glucosilada es el más adecuado para lograr un control de largo plazo en nuestro paciente, y ésta siempre debe ser menor a 7%.

Si el paciente presenta una glucosa en ayuno normal con una hemoglobina glucosilada mayor a 7, será necesario revisar los picos postprandiales como causa de este aumento de la HbA1c. Si la glucosa postprandial está elevada a pesar de que la glucosa en ayuno es normal, con mayor razón deberá valorarse la HbA1c. Ello puede significar que el paciente está teniendo elevaciones de azúcar a lo largo del día relacionadas con el aumento en la ingesta de alimentos.



#### a) Metas y frecuencia del control de la glucosa

METAS Y FRECUENCIA DEL CONTROL DE LA GLUCOSA		
CRITERIO	FRECUENCIA	OBJETIVO
HbA1c	Cada 3-6 meses	<7%
Glucosa en ayuno	Variable, per se recomienda que el paciente lo haga por lo menos de 3 a 4 veces por semana	70 - 130 mg / dl
1 - 2 hr postprandial	Variable , pero se recomienda que el paciente lo haga por lo menos de 3 a 4 veces por semana.	< 140 mg / dl

*Si no alcanza el objetivo de HbA1C, y aun cuando se tenga una glucosa en ayuno adecuada, es importante cumplir con las metas de la glucosa postprandial para lograr un control de HbA1C*

#### b) Correlación HbA1C- Glucosa

A partir de una hemoglobina glucosilada de 6% y hasta 14%, existe una correlación entre HbA1c y la glucosa, de tal forma que por cada punto porcentual adicional de hemoglobina A1C, la cantidad de glucosa en sangre aumenta 30 mg/dl, es decir, cada punto porcentual de HbA1C equivale a 30 mg/dl adicionales de glucosa en sangre. Esta correlación se aprecia con claridad en el cuadro que se muestra abajo. Muchos pacientes piensan que tener 8 ó 9 % de HbA1c no es grave, porque realmente se trata sólo de 1 ó 2 puntos por encima de lo normal. Según lo expuesto antes, esto no es así, ya que por cada punto porcentual adicional de hemoglobina A1C, la cantidad de glucosa aumentará 30 mg/dl, lo que en términos prácticos implica en una gran cantidad de glucosa circulando por las arterias. Si se considera que en el cuerpo circulan 5 litros de sangre, ello se traducirá en un exceso de glucosa en sangre que

está afectando los ojos, los riñones y las arterias de gran calibre. Por lo tanto, si un paciente tiene 8 ó 9 % de HbA1c, tendrá en promedio entre 180 y 210 mg/dl, concentración que ya es muy importante para el desarrollo de complicaciones.

CORRELACIÓN HBA1C - GLUCOSA	
HBA1C	GLUCOSA PLASMÁTICA
6 %	135 mg/dl
7 %	170 mg/dl
8 %	205 mg/dl
9 %	240 mg/dl
10 %	275 mg/dl
11 %	310 mg/dl
12 %	345 mg/dl
13 %	380 mg/dl
14 %	415 mg/dl

#### vii. Frecuencia de medición de los parámetros de control

Es recomendable que la HbA1c se mida cada 3 a 6 meses para asegurar un buen control en el paciente. El objetivo que debe alcanzarse en la HbA1c debe ser menor al 7%. **La medición de la glucosa en ayuno puede ser variable, pero se recomienda que los pacientes lo hagan por lo menos de 3 a 4 veces por semana** para asegurar que se estén cumpliendo los parámetros establecidos, que deben ser menores a 130 mg/dl. Lo mismo se recomienda en el caso de la glucosa postprandial, es decir, que el paciente la mida de 3 a 4 veces por semana, ya sea 1 ó 2 horas después de la comida. El objetivo en este caso es tener **menos de 140 mg/dl**.

Los lípidos deben evaluarse cada año o cada 6 meses, dependiendo de si los rangos del paciente son o no adecuados.

El examen de fondo de ojo debe hacerse por lo menos una vez al año, y si el oftalmólogo requiere de más revisiones, tendrá que hacerse de manera más frecuente.

La revisión de un odontólogo debe hacerse por lo menos **2 veces al año para lograr una buena higiene bucal y evitar gingivitis.**

El examen de los pies es muy importante, por lo que es necesario hacer esta revisión en cada visita médica, mientras que el paciente debe hacerlo todos los días en su casa. De manera concreta, hay que buscar ulceraciones, humedades, lesiones y áreas insensibles al tacto.

Se recomienda la aplicación de la vacuna de la influenza una vez al año, y de la vacuna de neumococo. Cabe recordar que estos pacientes pueden tener complicaciones cardiovasculares y cualquier problema respiratorio puede complicarse de manera muy grave.

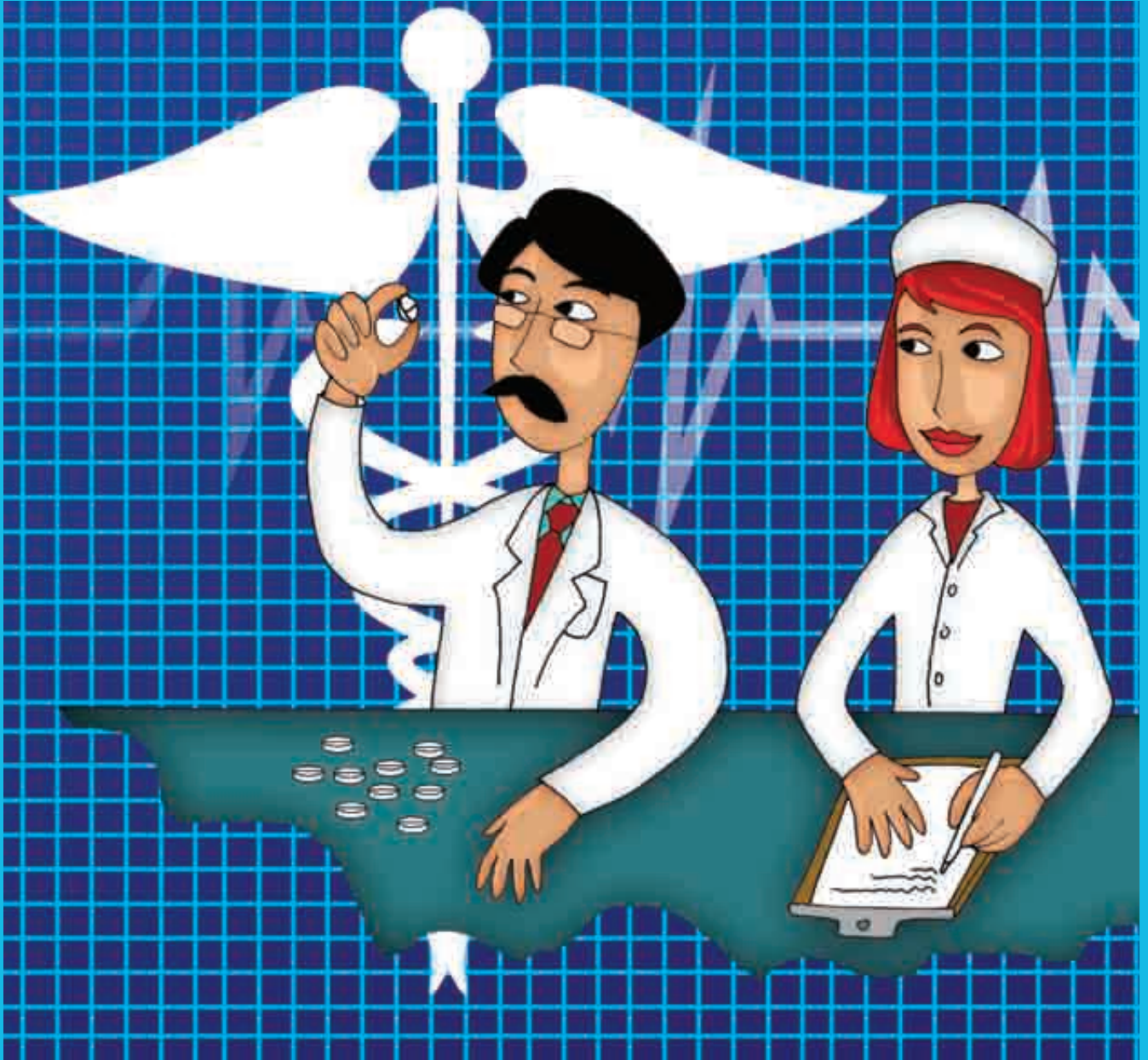
### FRECUENCIA DE MEDICIÓN DE LOS PARÁMETROS DE CONTROL

- HBA1C - cada 3 meses.
- LÍPIDOS - cada 6 meses.
- EXAMEN FONDO DE OJO CON DILATACIÓN - 1 por año.
- EXAMEN DENTAL – 2 veces por año.
- EXAMEN DE LOS PIES - en cada consulta y todos los días por parte del paciente.
- VACUNA CONTRA LA INFLUENZA - cada año.
- VACUNA CONTRA NEUMOCOCO.

#### viii. Consecuencias de un control inadecuado

Es claro que si las metas de control establecidas no se cumplen, ya sea por un control inadecuado por parte del médico o por incumplimiento del paciente, este último desarrollará todas las complicaciones crónicas microvasculares y macrovasculares. Las microvasculares incluyen retinopatía, neuropatía y nefropatía, mientras que las macrovasculares incluyen la enfermedad coronaria, la enfermedad vascular cerebral y la enfermedad arterial periférica (ateroesclerosis). En el mediano y largo plazos, ello tendrá una fuerte repercusión en la calidad de vida del paciente y en términos de costos. Por lo tanto, debemos procurar que el logro de las metas se constate en cada consulta a fin de evitar que esta enfermedad siga teniendo las graves consecuencias que hasta ahora ha tenido.





## VII. USO ADECUADO DE ANTIDIABÉTICOS

### i. Manejo integral de la DM2

En este capítulo se abordará el tema de las herramientas terapéuticas disponibles para el manejo de la diabetes. Recordemos que este manejo no sólo consiste en controlar la glucosa, sino otros tantos aspectos que recubren la misma importancia.

Independientemente del grado de hiperglucemia que tenga el paciente, existen dos herramientas que son indispensables para un buen manejo de la diabetes, a saber, la dieta y el ejercicio. Adicionalmente se cuenta con los llamados antidiabéticos, medicamentos para reducir los niveles de glucosa en sangre, entre los que se encuentran los hipoglucemiantes orales y las insulinas, así como con otros fármacos para disminuir los factores de riesgo isquémico, como el ácido acetilsalicílico, o para disminuir el perfil de lípidos, como las estatinas.



Desde un punto de vista integral, es necesario considerar 3 aspectos para el manejo adecuado de la diabetes: el primero se refiere al control a las herramientas para el control de la glucosa y al control de la enfermedad mediante la adopción de un estilo de vida saludable (plan de alimentación adecuado, ejercicio, dejar de fumar, etc.). El segundo se relaciona con el tratamiento de las condiciones o enfermedades asociadas con la diabetes, tales como la hipertensión, la obesidad, las dislipidemias y la enfermedad coronaria, con la cual guarda una fuerte asociación. El tercer aspecto se refiere al concepto de prevención / detección temprana para evitar la aparición o el avance de las complicaciones tanto micro como macrovasculares, tales como la insuficiencia renal y la ceguera.

MANEJO INTEGRAL DE LA DM 2		
CONTROL DE LA DIETA 1	TRATAR CONDICIONES ASOCIADAS: 2	PREVENCIÓN / DETECCIÓN TEMPRANA / MANEJO 3
Estilo de vida	Hipertensión	Retinopatía
Ejercicio	Obesidad	Neuropatía
Medicamentos	Dislipidemia	Nefropatía
Insulina	Enfermedades Coronarias	Macrovasculares

## ii. Factores determinantes para la identificación de la terapia más conveniente

Asimismo, al inicio del tratamiento, es importante que el médico tome en cuenta algunos factores que son determinantes para la identificación de la terapia más conveniente según el caso. Estos factores son:

- a) Cuáles son las **metas de tratamiento**.
- b) **Cuánto pesa** el paciente. Es claro que el tratamiento deberá ser diferente si el paciente tiene obesidad.
- c) **Edad**. Los pacientes más jóvenes presentan un desarrollo más rápido de la enfermedad, por lo que el tratamiento tiene que ser más agresivo.
- d) **Tiempo de evolución** de la diabetes. Este es un dato importante, dada la mayor probabilidad de que los pacientes con un mayor tiempo de evolución, más de 7 años, por ejemplo, presenten ya complicaciones crónicas, tanto micro como macrovasculares. Cabe mencionar que las complicaciones crónicas deben analizarse en forma particular para identificar el tratamiento específico más conveniente. Si hay algún padecimiento concomitante, será necesario analizar cuál es el fármaco más adecuado.
- e) **Actitud del paciente**. La actitud del paciente puede representar una respuesta diferente frente al tratamiento. Muchos pacientes no aceptan su enfermedad y, por lo tanto, no se apegan a los hábitos e indicaciones que se les mencionan como importantes. En casos así es importante llevar a cabo una labor de educación a fin de que la actitud del paciente sea la mejor posible y permita su apego a la disciplina terapéutica y de alimentación y ejercicio para lograr la mejor calidad de vida posible.
- f) **Capacidad económica**. Este es un factor que debe tomarse en cuenta. Hay fármacos más costosos que otros, y el tratamiento adecuado debe decidirse también en función del paciente y sus posibilidades a fin de que le resulte accesible.
- g) **Efectos colaterales**. En lo que se refiere a los diferentes tipos de fármacos, es primordial conocer sus efectos colaterales y las precauciones que habrán de tomarse con cada uno.

### FACTORES QUE DETERMINAN LA SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DM2

PACIENTE	
Metas de tratamiento	Enfermedades concomitantes
Peso	Actitud del paciente frente a la enfermedad
Tiempo de evolución de la DM2	Nivel de información y educación
Hiperglucemia	Capacidad económica
Complicaciones crónicas	Tipo de fármaco (mecanismos de acción efectos adversos y contraindicaciones)

### iii. Antidiabéticos

Actualmente existen diversos agentes para el tratamiento de la DM-2. Tanto el paciente con DM-1 como aquél con DM-2 son susceptibles de recibir insulina, pero los hipoglucemiantes orales están indicados exclusivamente para la DM-2. En el cuadro a continuación se resumen las principales familias y los mecanismos de acción de los antidiabéticos más utilizados y reconocidos en el mercado latinoamericano para el manejo de la DM2:



**Sulfonilureas.** Estimulan las células beta del páncreas para aumentar la producción de insulina.

En el cuadro 1 se mencionan las más importantes, los nombres comerciales, los nombres genéricos, el tipo de presentación, la dosis inicial y la dosis máxima.

**Meglitinidas.** Medicamentos que sirven como secretagogos de insulina, es decir, ayudan a que el páncreas empiece a secretar más insulina (cuadro 2).

**Biguanidas.** Actúan en el hígado, disminuyendo la producción hepática de glucosa. El representante prototipo de este grupo es la metformina, que es un medicamento que tiene muchas ventajas y, de hecho, es uno de los medicamentos que se combina con sulfonilureas, o que después se puede combinar con insulinas (cuadro 3).

**Inhibidores de las glucosidasas.** Inhiben las enzimas intestinales que digieren los carbohidratos, retardando su absorción después de la comida. Ayudan así a disminuir las hiperglucemias postprandiales (cuadro 4). Sin embargo, la potencia de acción de estos medicamentos es baja, menor al 1%, por lo que no es muy frecuente que este medicamento contribuya de manera importante a una reducción de la hemoglobina glucosilada.

**Tiazolidinedionas.** Se unen al PPAR-gama en el músculo, tejido adiposo e hígado para disminuir la resistencia insulínica. Este grupo es menos usado como primera alternativa y al usarlo hay que tener especial cuidado en pacientes que tienen falla cardíaca o alteraciones hepáticas (cuadro 5).

**Las combinaciones fijas,** es decir, una sulfonilurea con una biguanida, y se utilizan como segundo paso en pacientes que no responden a la monoterapia (cuadro 6).

**Insulina.** Actúa sobre los tejidos insulino-sensibles, aumentando la captación de glucosa.

**CUADRO 1. ANTIDIABÉTICOS: SULFONILUREAS**

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/DÍA (mg)	DOSIS MÁX / DÍA (mg)	COSTO
CLOROPROPAMIDA	DIABINESE® INSOGEN®	TAB. 250 mg	125 mg	750 mg	+
TOLBUTAMIDA	RASTINON® ARTOSIN®	TAB. 500 mg	500 mg	3000 mg	+
GLIBENCLAMIDA	DAONIL® EUGLUCON® NORBORAL®	TAB. 5 mg	1.25 – 5 mg	20 mg	++
GLIPIZIDA	MINODIAB®	TAB. 5 Y 10 mg	5 mg	20 mg	+++
GLIMEPIRIDA	DIAMICRON®	TAB. 80 mg	40 – 80 mg	320 mg	+++
	AMARYL®	TAB. 2 Y 4 mg	2 mg	8 mg	+++

**CUADRO 2. ANTIDIABÉTICOS: MEGLITINIDAS**

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/DÍA (mg)	DOSIS MÁX /DÍA (mg)	COSTO
REPAGLINIDA	NOVONORM®	TAB. 0.5, 1 Y 2 mg	0.5 mg	16 mg	+++
NATEGLINIDA	STARLIX®	GRAG. 120 mg	60 mg	540 mg	+++



CUADRO 3. ANTIDIABÉTICOS: BIGUANIDAS

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/DÍA (mg)	DOSIS MÁX /DÍA (mg)	COSTO
METFORMINA	GLUCOPHAGE®	500 mg	500 mg	2550 mg	+
	DIMEFOR® DABEX®	850 mg	850 mg		
	PREDIAL® FICONAX®	1000 mg			

CUADRO 4. ANTIDIABÉTICOS: INHIBIDORES DE GLUCOSIDASA

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/DÍA (mg)	DOSIS MÁX /DÍA (mg)	COSTO
ACARBOSA	GLUCOBAY®	COMP. 50 Y 100 mg	50 mg	600 mg	++
MIGLITOL	DIASTABOL®	TAB. 50 Y 100 mg	50 mg	300 mg	++

CUADRO 5. ANTIDIABÉTICOS: TIAZOLIDINEDIONAS

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/DÍA (mg)	DOSIS MÁX /DÍA (mg)	COSTO
PIOGLITAZONA	ZACTOS®	Tab. 15 y 30 mg	15 mg	45 mg	++++

**CUADRO 6. ANTIDIABÉTICOS: COMBINACIONES FIJAS**

NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	PRESENTACIÓN	DOSIS INICIAL/ DÍA (mg)	DOSIS MÁX / DÍA (mg)	COSTO
CLOROPROPAMIDA / METFORMINA	MELLITRON® OBINESE® INSOGEN PLUS®	250mg / 500 mg	125/500 mg	175/3000 mg	++
GLIBENCLAMIDA / METFORMINA	SIL-NORBORAL® BI-EUGLUCON®	2.5 – 5 mg / 500 mg	2.5 / 500 mg	20/2000 mg	++
GLIMEPIRIDA / METFORMINA	GLIMETAL®	1 mg/1000 mg 2 mg/1000 mg 4 mg /100 mg	1/500 mg	8 / 3000 mg	+++

### Sulfonilureas

Se consideran secretagogos de insulina. Las principales son:

- La tolbutamida, que tiene una vida media corta y una excreción renal. Por lo tanto, representa una buena opción para el paciente que tiene discreta disfunción renal.
- La cloropropamida, que en contraste con la anterior; tiene una vida media de 24 a 48 horas y se excreta principalmente por vía renal, por lo que no es apropiada para pacientes con disminución del filtrado glomerular. En este sentido, el tiempo en que se va a excretar el medicamento va a aumentar; por lo que la posibilidad de hipoglucemia severa y prolongada será mayor. Asimismo, cabe mencionar que este medicamento 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, ya sea por éste o por otros mecanismos de acción (IECA, BRAT-II, carbamazepina).
- La glibenclamida, que tiene una vida media intermedia. Se trata de una de las herramientas terapéuticas más utilizadas, y tiene tanto excreción renal como excreción hepática.



## FARMACOCINÉTICA DE LAS SULFONILUREAS

	DOSIS	PICO DE ACCIÓN (H)	DURACIÓN (H)	VIDA MEDIA (H)	EXCRECIÓN % ORINA HECES	METABOLITOS
TOLBUTAMIDA	500-3000	3-4	6-10	5-7	100/-	ACTIVOS
CLOROPROPAMIDA	100-500	2-4	36-48	24-48	100/-	INACTIVOS
GLIPIZIDA	25-40	1-3	12-14	2-4	80/20	INACTIVOS
GLIBENCLAMIDA	500-3000	3-4	12-24	10	50/50	INACTIVOS
GLIMEPIRIDA	1-8	2-3	16-24	9	60/40	ACTIVOS

El grupo de las sulfonilureas es uno de los grupos principales que deben considerarse como opción de tratamiento. Se caracterizan por aumentar la secreción de insulina, por lo que se conocen como secretagogos de insulina, y su principal efecto, a diferencia de la metformina, es la hipoglucemia. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado con la falla renal o hepática, y en aquellos casos en que las metas del paciente no logran alcanzarse, entonces se puede agregar una biguanida a la sulfonilurea a fin de administrar una terapia combinada.

## SULFONILUREAS

- Aumentan la secreción de insulina (secretagogo).
- Principal efecto: hipoglucemia, menos frecuente que con insulina, pero más severa y más duradera.
- Cuidado en casos de falla renal o hepática.
- Se puede combinar con biguanidas cuando no hay buena respuesta.

## Biguanidas

Las biguanidas son los fármacos de mayor antigüedad (1957). Constituyen algunas de las herramientas terapéuticas más importantes, en especial la 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 participa en la regulación de varias enzimas reguladoras de vías del metabolismo intermedio, disminuyendo la producción hepática de glucosa dependiente de glucogenólisis y gluconeogénesis. Por lo tanto, como monoterapia, las biguanidas pocas veces provocan hipoglucemia, lo cual es una ventaja para el paciente.

La metformina puede, además de bajar la hemoglobina glucosilada, disminuir un poco el peso del paciente. Tiene un efecto anorexigénico moderado, y se indica como primera

opción en individuos en los que 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 éstas. Así, además de bajar la hemoglobina glucosilada, la metformina puede ayudar a disminuir un poco el peso del paciente, por lo que es el fármaco de elección en pacientes obesos.

El efecto adverso más severo que debemos temer con estos medicamentos es la acidosis láctica, que se presenta principalmente si el paciente ya tiene una disfunción del filtrado glomerular. Por este motivo, su uso debe ser cuidadoso o contraindicarse en aquellas personas con cifras de creatinina sérica iguales o mayores a 1.5 m/dl o con depuración de creatinina igual o menor a 40 ml/min. También se presentan náuseas y diarrea, por lo que es recomendable empezar con dosis bajas e ir aumentando poco a poco el medicamento para no tener tantos efectos.

### BIGUANIDAS (METFORMINA):

- Disminuyen la gluconeogénesis hepática.
- Como monoterapia no producen hipoglicemia, pues no aumentan la liberación de insulina.
- Efecto adverso más severo : acidosis láctica (cuidado en casos de falla renal y hepática).
- Efecto adverso más frecuente: náusea y diarrea.
- Fármaco de elección en paciente obeso que no responde a tratamiento dietético.

#### iv. Potencia de acción

En lo que se refiere a la potencia de acción, las sulfonilureas y las biguanidas siguen siendo los antidiabéticos que reducen más el nivel de hemoglobina glucosilada, de 1 a 2%. Los demás logran una reducción importante, pero no llegan a tener la potencia de acción de los dos primeros, que además se cuentan entre los medicamentos más accesibles.

POTENCIA DE ACCIÓN	
FÁRMACO	REDUCCIÓN DEL NIVEL DE HbA1c
Sulfonilureas	1 - 2 %
Glinidas	0.9 - 1.7 %
Metformin	1 - 2 %
Tiazolidinendionas	0.5 - 1.3 %

## v. Otros fármacos

### Estatinas

Sabemos que en el abordaje terapéutico, es importante cumplir todas las metas, no sólo el control de la glucosa. Un aspecto importante es el control de lípidos. El paciente diabético tiene por lo general un perfil de lípidos anormal. El problema de dislipidemia que suelen presentar los pacientes diabéticos es una triada consistente en un aumento en la LDL, una disminución en la HDL y un aumento de triglicéridos. Esta combinación de alteraciones lipídicas llevará a una aterosclerosis generalizada. Por lo tanto, es recomendable que todo paciente se haga un estudio de perfil de lípidos por lo menos una vez al año. La interpretación de los resultados debe considerar las metas en el perfil de lípidos, según se muestra a continuación:

#### METAS TERAPÉUTICAS EN EL PERFIL DE LÍPIDOS

- ✓ LDL < 100 (lipoproteína de baja densidad)
- ✓ HDL > 40 en hombres > 50 en mujeres (lipoproteína de alta densidad)
- ✓ Triglicéridos < 150

Esta condición, particularmente la elevación de LDL o la disminución de HDL, debe tratarse con estatinas, entre las que se encuentra la atorvastatina, la pravastatina, la rosuvastatina y la simvastatina. Desde el punto de vista de su costo, la más accesible en el mercado es la última, la simvastatina. El uso de estatinas para el control de lípidos debe prescribirse para la noche, principalmente porque las enzimas que fabrican el colesterol son más activas en la noche, y es entonces cuando la posibilidad de inhibir esta producción es mayor.

#### **Eficacia de las estatinas en los pacientes diabéticos**

La diabetes se asocia con una mayor morbimortalidad cardiovascular, a pesar de que no está del todo claro si puede afirmarse que el riesgo es equivalente al de las personas con cardiopatía isquémica establecida. Por este motivo, resulta oportuno plantear la cuestión de si las personas con DM se pueden beneficiar del tratamiento con estatinas. De hecho, algunas guías internacionales recomiendan el tratamiento con estos fármacos en todos los diabéticos. Aun así, los resultados de estudios llevados a cabo exclusivamente en personas diabéticas no han sido siempre concordantes.

La pregunta entonces es si todos los pacientes diabéticos deben tratarse o no con estatinas. Lo que parece prudente es tratar con estatinas a los diabéticos de alto riesgo cardiovascular significativo (historial familiar de antecedentes cardiovasculares, hipertensión, tabaquismo o dislipidemias), que por otro lado representan un porcentaje bastante elevado de los mismos.

En su caso se deberá seleccionar la estatina más conveniente y económica para cada paciente según su nivel de riesgo.

### **Cuidados con las estatinas**

En algunos pacientes puede presentarse la rabdomiolisis, que clínicamente se manifiesta con dolor muscular. Si hay sospecha de ello, tendríamos que solicitar enzimas musculares como CPK (Creatin FosfoKinasa) en sangre. Este efecto colateral de las estatinas es poco frecuente, y debemos tener cuidado de no combinar bezafibratos<sup>7</sup> con estatinas, ya que ello aumenta la incidencia de rabdomiolisis. Aun así, el uso de estatinas solas no suele causar este tipo de problemas.

### **Ácido acetilsalicílico**

La Sociedad Americana de Cardiología considera la diabetes como un equivalente de enfermedad coronaria. Muchos pacientes mayores de 40 años que ya tienen obesidad y dislipidemia pueden tener una enfermedad coronaria silente, es decir, sin presentar síntomas. A nivel preventivo, con el fin de disminuir el riesgo de eventos isquémicos, en pacientes diabéticos con dislipidemia, hipertensión y obesidad, es recomendable el uso de ácido acetilsalicílico en dosis bajas, es decir, un promedio de 100 mg diarios. Ello con el fin de evitar agregación plaquetaria y formación de trombos que conduzcan a un síndrome coronario agudo.

Por su parte, la Asociación Norteamericana de Diabetes (ADA) ha publicado **recomendaciones para el uso de ácido acetilsalicílico en diabéticos**. La ADA indica los beneficios de este medicamento en personas con diabetes mellitus, una de las patologías crónicas más prevalentes en el mundo occidental.

El ácido acetilsalicílico es un medicamento centenario que ha demostrado **propiedades beneficiosas** muy distantes de las concebidas en un inicio. Los pacientes que han sufrido un **infarto cerebral** o un **síndrome coronario agudo** como angina de pecho o infarto de miocardio deben recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico en virtud de la llamada **prevención secundaria**, es decir, impedir que se repita el episodio isquémico con la lesión estructural desarrollada.

### **Uso correcto del ácido acetilsalicílico (AAS) en personas diabéticas**

El AAS debe ser prescrito, a no ser que exista una contraindicación formal, en todos los pacientes diabéticos como una medida de prevención secundaria, en **dosis que pueden ir de 75 a 162 miligramos diarios**. También se recomienda en la fase de **prevención primaria**, es decir, antes de que se desarrollen episodios clínicos de isquemia, en diabéticos mayores de 30 años o con factores de riesgo cardiovascular añadido (historial familiar de antecedentes cardiovasculares, hipertensión, tabaquismo o dislipidemias).

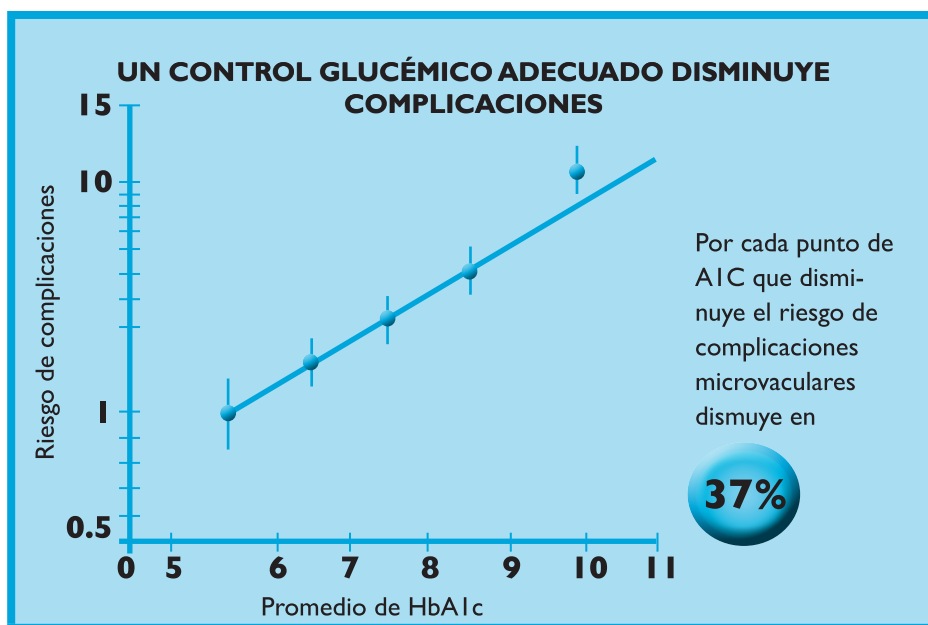
Las dosis empleadas un gran número de estudios clínicos avalan la **eficacia** del uso de ácido acetilsalicílico como medida preventiva de accidentes cardiovasculares, incluyendo el infarto de miocardio y el ictus. Las **investigaciones** han demostrado un descenso de alrededor del 30 % de los infartos de miocardio y del 20% del ictus en un amplio grupo de pacientes,

<sup>7</sup> Los bezafibratos son sustancias derivadas del ácido fibríco, utilizadas para disminuir los niveles de triglicéridos en sangre.

incluyendo pacientes jóvenes y de mediana edad, pacientes con y sin historial de antecedentes cardiovasculares, hombres y mujeres y pacientes con hipertensión. Las **dos**is de ácido acetilsalicílico usadas en la mayoría de las investigaciones clínicas van **desde 75 a 325 mg/día**.

### vi. Opciones de tratamiento

El tratamiento debe individualizarse con base en el tipo de diabetes y las necesidades específicas de cada paciente. El objetivo principal del mismo 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 en el tratamiento. De manera especial, no debe olvidarse que el control estricto de las metas es de vital importancia. Se ha demostrado, por ejemplo, que un control glucémico adecuado reduce hasta en 37% las complicaciones microvasculares.



UKPDS35BMJ 2000; 321:405-12

Las sulfonilureas y las biguanidas siguen siendo los medicamentos más utilizados y, tal como lo muestra el cuadro de abajo, siguen representando la opción en la que se obtiene la mejor respuesta en lo que a disminución de la hemoglobina glucosilada se refiere.

OPCIONES DE TRATAMIENTO A1c (meta <7%)					
	REDUCCIÓN DE A1C*	RIESGO DE HIPOGLUCEMIA	EEFECTOS EN PESO	GASTRO INTESTINALES	VIA
SU	1.5-2%	++	++	-	Oral
Glinidas	1.5-2%	+	+	-	Oral
Metformin	1.5-2%	Neutro	Neutro	++	Oral
Glitazonas+	1.2-1.5%	Neutro	+++	-	Oral
Acarbosa	0.8%	Neutro	Neutro	+++	Oral
DDP IV inhibidores	0.6-1.2%	Neutro	Neutro	-	Oral
Agonistas GLP-I	0.5-1.4%	Bajo	---	++	SC
Insulina	1.5-2%	+ / ++	+ / ++	-	SC

\* Reducción promedio como monoterapia

*Bolen S. Annals of Internal Medicine 2007;147  
Kimmel B. Clinical Diabetes 2005;23  
Nathan D. Diabetes Care, 2008*

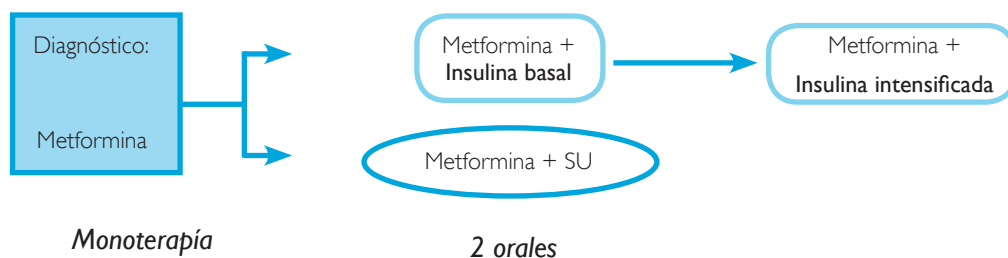
En el abordaje terapéutico inicial, es necesario considerar antes que nada el grado de hiperglucemia del paciente. Tal como se muestra en el cuadro de abajo, es probable que los pacientes cuya glucosa se encuentre entre 126 y 150 respondan bien con dieta y ejercicio. En contraste, los pacientes con una glucemia mucho más alta seguramente requerirán una intervención múltiple para poder controlar la glucosa. Cabe recordar que la glucosa en ayuno debe estar por abajo de 70-130 mg/dl, y la postprandial, por abajo de 140 mg/dl.

GLUCOSA EN AYUNO	100-125	126-150	151-250	251-350	>350
Tx	Dieta Ejercicio	Dieta Ejercicio	Dieta Ejercicio + metfor- min	Dieta Ejercicio + Terapia combinada (2) 3	Insulina -

La diabetes requiere de atención médica permanente, así como educación del paciente y sus familiares con el propósito de prevenir el padecimiento agudo y disminuir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

## vii. Carácter progresivo de la DM2

Sabemos que el primer abordaje terapéutico es la dieta, el ejercicio y la monoterapia. Casi siempre se inicia con metformina. Conforme pasa el tiempo, sin embargo, el paciente empieza a perder la capacidad de secreción de insulina hasta presentar una diabetes franca y/o una disminución de la respuesta a los medicamentos, lo que hace necesaria la aplicación de una terapia oral combinada. Si, después de un tiempo, el tratamiento vuelve a perder eficacia y las metas de hemoglobina glucosilada dejan de alcanzarse, será necesario agregar insulina combinada con una terapia oral (en este caso, la metformina es la que permite una mejor combinación). Dado que la DM2 es una enfermedad progresiva, es común que el paciente requiera el tratamiento con insulina luego de algunos años.

*Terapias bien establecidas*

Adaptado de Nathan et al., Diabetes Care 2008;31:1-11.  
Cambiemos la diabetes  
Guías ADA/EASD 2008\*  
ACE/AACE 2006. AACE 2007 Guías IDF 2005

En resumen, tal como se aprecia en la gráfica inferior; la DM2 es una enfermedad progresiva, y es importante que el personal de salud así la considere. Cuando el paciente inicia un tratamiento con un solo medicamento, podrá estar así una temporada con un buen control de la glucosa y el cumplimiento de la meta de hemoglobina glucosilada en menos de 7%. Sin embargo, al paso de los años la función pancreática se va deteriorando, por lo que llegará el momento en que el paciente requiera una combinación de medicamentos y que se tengan que hacer los ajustes necesarios para el cumplimiento de las metas en el tratamiento del paciente.

En este repaso de los antidiabéticos es necesario tener en cuenta las metas de diagnóstico y el tiempo de evolución de la enfermedad. Hay que recordar que el manejo integral de la diabetes no sólo es disminuir los niveles de glucosa, sino que es necesario tener también en cuenta las comorbilidades que presenta el paciente, tales como hipertensión, dislipidemia y obesidad, que también deben tratarse, así como la alta incidencia de estos pacientes para presentar enfermedad coronaria, y siempre buscar cuáles son las complicaciones.

Actualmente, la diferencia en el tratamiento es que éste debe basarse en el cumplimiento de metas. De esta manera se reducirán de manera importante todas las complicaciones clínicas. Cabe insistir en que si se conoce el comportamiento de la diabetes es posible anticiparse y prevenir el desarrollo de las complicaciones. Es decir, la historia natural de la diabetes sí puede modificarse si se toman las medidas adecuadas oportunamente.



viii. Casos clínicos

CASO CLÍNICO I  
DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>Paciente femenino de 37 años con DMT2 de “reciente diagnóstico”. GA (glucosa en ayuno): 250 mg/dl IMC (índice de masa corporal): 28</p>	

Recordar que muchas veces la DM tipo 2 no se diagnostica desde el inicio, sino meses o años después, por lo que el reciente diagnóstico es aparente.

Esta paciente tiene una glucosa en ayuno de 250, siendo que la meta es 70-130 mg/dl, y tiene un IMC de 28, que también está por arriba de lo normal.

Es probable que un paciente con un IMC elevado presente una resistencia a la insulina, por lo que hay que escoger un medicamento que actúe más como inhibidor de la gluconeogénesis. Una sulfonilurea provocará aumento en la producción de insulina, y lo que tiene este tipo de pacientes es un nivel elevado de insulina.

Iniciar con:

**Dieta + Ejercicio + Metformina**

Dado que la diabetes en la paciente puede tener años de evolución, es necesario hacer una revisión completa para detección de complicaciones crónicas.

- Revisión de **fondo de ojo** (enviar al oftalmólogo).
- Examen de detección de **microalbuminuria** para ver si hay afección renal.
- Examen físico para detectar **alteraciones de sensibilidad** (neuropatía).
- Checar **pulsos distales** (enfermedad vascular).

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

Se detecta microalbuminuria en la paciente.

Para prevenir daño a las nefronas, iniciar tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), como captopril, enalapril o ramipril.

La paciente presenta un efecto adverso (como es frecuente que ocurra con estos inhibidores de la IECA)

Optar por una segunda opción, que serían los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

Además de iniciar el tratamiento con dieta, ejercicio y metformina, es necesario verificar también que no existan alteraciones lipídicas.

Metas en el perfil de lípidos:

LDL < 100 (lipoproteína de baja densidad)

HDL > 40 en hombres > 50 en mujeres (lipoproteína de alta densidad)

Triglicéridos < 150

Solicitud de perfil de lípidos al inicio y una vez al año.

La paciente presenta aumento en LDL, disminución de HDL y aumento de triglicéridos.

Tratamiento con estatinas (atorvastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina).

Prescribir para la noche, principalmente porque las enzimas que fabrican el colesterol tienen más actividad en la noche, y es entonces cuando más puede inhibirse esta producción.

Sabemos que hay una gran relación entre diabetes e hipertensión, y que la meta a cumplir es menor a 130/80 mm Hg. **En este aspecto hay que ser muy estrictos** y no ser condescendientes con cifras como 150/90, o 150/100. Recordar que por cada 10 mm de mercurio que bajemos, se disminuye significativamente el riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares.

**DIAGNÓSTICO**

**CONSIDERACIONES**

**ACCIONES RECOMENDADAS**

Los resultados indican que es necesario también disminuir presión arterial en la paciente.

Los IECA y los ARA II son de utilidad pues desempeñan una doble función, disminución de la presión arterial y disminución de la microproteinuria.

Considerando las características de la paciente que, además de la diabetes, tiene problemas de hipertensión, obesidad, dislipidemia, es importante pedir una prueba de esfuerzo, pues muchas veces un electrocardiograma en reposo puede ser normal a pesar de que el paciente tenga ya un problema coronario.

Prueba de esfuerzo.

A nivel preventivo, con el fin de disminuir el riesgo de eventos isquémicos en pacientes diabéticos con dislipidemia, hipertensión y obesidad es recomendable el uso de :

ACIDO ACETILSALISÍLICO a dosis bajas: 100 mg

## RESUMEN

El manejo integral en este ejemplo sería dieta, ejercicio, iniciar con metformina. Si no se lograran las metas, entonces hay que agregar sulfonilureas como una terapia combinada. Los IECA se utilizan tanto para la presión como para la microproteinuria. Uso de estatinas, que en la mayoría de los pacientes son necesarias para el control de lípidos. Uso de aspirina si la paciente tiene más de 40 años y/o tiene otros factores de riesgo cardiovascular.

Hay que aconsejar además el auto-monitoreo. Es importante que tenga un glucómetro en casa. A veces se considera costoso, pero es más costoso el tratar todas las complicaciones de la diabetes que el tener un monitoreo diario con el glucómetro.

EL MANEJO INTEGRAL DE LA PACIENTE PRESENTADA  
EN EL CASO CLÍNICO SERÍA:

- Dieta
- Ejercicio
- Iniciar con metformina
- Si no se logran metas de GA y GPP agregar sulfonilureas
- IECA
- Estatina
- Ácido acetilsalicílico
- AUTO-MONITOREO
- Seguimiento en cada consulta para verificar cumplimiento de metas.

Si conocemos el comportamiento de la diabetes podemos anticiparnos y prevenir las complicaciones, es decir, sí podemos modificar la historia natural de la diabetes.

CASO CLÍNICO 2

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

Paciente masculino de 65 años con DM tipo 2, de 3 años de evolución, inicialmente tratado con metformina como monoterapia. A pesar de subir la dosis hasta 2000 mg al día, que es una dosis muy alta, no se han cumplido los objetivos.

El paciente sigue con la presión alta, por encima de las metas de 130/80, un IMC elevado, una glucosa en ayuno de 189, por arriba de lo normal, una glucosa postprandial capilar que debía ser de 180 máximo y está en 310, y un HbA1c de 9.

**TA (tensión arterial): >150/ 90 mmHg**

**IMC (índice de masa corporal): 29**

**GA (glucosa en ayuno): 189 mg/dl**

**GPP (glucosa postprandial): 310 mg/dl**

**HBA1C (hemoglobina glucosilada): 9%**

El paciente presenta una hemoglobina glucosilada de 9.5. En el cuadro de recordatorio inferior se puede observar que el 9% de HbA1c corresponde a niveles promedio de 240 en plasmática en los últimos 3 meses. Esto significa que hay una hiperglucemia muy importante, y que esa glucosa está circulando por todos los microcapilares dañándolos a nivel ocular, renal, coronario y todos los niveles arteriales en general.

RECORDAR...

¿A cuánto equivale HbA1c 9%?  
Correlación HbA1c - Glucosa

HbA1c	Glucosa plasmática
6%	135 mg/dl
7%	170 mg/dl
8%	205 mg/dl
9%	240 mg/dl
10%	275 mg/dl



DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

RECORDAR...

¿A cuánto equivale HbA1c 9%?  
Correlación HbA1c - Glucosa

HbA1c	Glucosa plasmática
11%	310 mg/dl
12%	345 mg/dl
13%	380 mg/dl
14%	415 mg/dl

Iniciar terapia combinada de metformina + sulfonilurea, hasta alcanzar HbA1c de < 7% .

Es importante verificar en cuanto sea posible la eficacia del tratamiento y no esperar 3 meses para volver a medir la hemoglobina glucosilada. Ello podría ahorrar 3 meses de hiperglucemia al paciente si las metas no se están cumpliendo. La glucemia preprandial es muy importante como medición en el corto plazo.

Monitorear la glucosa en ayuno y la postprandial.

Tener presentes las metas de lípidos, glicéridos y afección renal.

Examen de detección de microalbuminuria para ver si hay afección renal.

Solicitud de perfil de lípidos al inicio y una vez al año.

Es necesario además revisar constantemente los ojos, no sólo por la posibilidad de retinopatía diabética, sino por las dos complicaciones asociadas en pacientes diabéticos: cataratas más precoces que en personas no diabéticas y glaucoma.

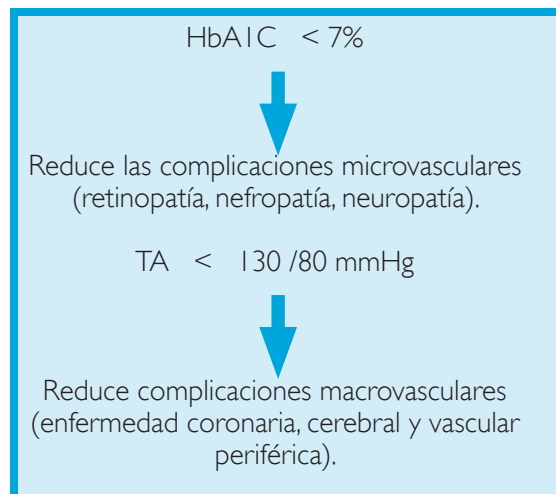
DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
	Referir al paciente a un oftalmólogo a fin de que mida la presión intraocular y puede detectar cualquier complicación en caso de que exista.

RECORDAR...

Metas de tratamiento		
HbA1C	< 7%	Dieta + Ejercicio Antidiabéticos / Insulinas
Glucemia preprandial	70 – 130 mg/dl	
Glucemia postprandial 1 – 2 hrs	< 140 mg/dl	
Tensión arterial	< 130/80 mm Hg	IECAS / ARA II
C – LDL	< 100 mg/dl	Estatinas
C – HDL	>40 en hombres >50 en mujeres	
Tnglicéridos	< 150 mg/dl	
Microalbuminuria/ g creatinina urinaria	< 30 mg/g de creatinina	IECAS / ARAII
Examen de fondo de ojo	Anual	
Tabaquismo	Suspender	

RECORDAR...





DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

La primera opción de tratamiento es hacer uso de las diferentes sulfonilureas que tengamos a la mano en el centro de salud o el consultorio. Una sulfonilurea frecuente es la cloropropamida, que tiene una vida media de 24 a 48 horas.

El paciente inició tratamiento con dieta, ejercicio, monoterapia y, posteriormente, se le administró una segunda terapia combinada de antidiabéticos en dosis adecuadas. A pesar de ello, **las metas no se cumplen y el paciente presenta un estado hiperosmolar hiperglucémico. No se logra la meta de HbA1C < 7%.**

Es tiempo de iniciar insulina (habitualmente cuando un paciente ya no se controla con dos antidiabéticos, casi siempre va a requerir insulina. Muchos pacientes no quieren o no aceptan la insulina. En este sentido, la labor del médico como educador es muy importante. Sólo una vez que se resuelva la deshidratación, la hiperglucemia y las causas desencadenantes se decidirá el retorno a antidiabéticos.

Iniciar tratamiento con insulina.

CONCLUSIÓN

Cabe recordar que la DM2 es una enfermedad progresiva. Aun cuando un paciente responda bien inicialmente a una terapia, es probable que con el tiempo requiera 2 medicamentos y, en evoluciones más avanzadas, de insulina.

Esta es una realidad que los médicos deben tener presente, y de ahí la importancia de que aprendan perfectamente a insulinar a los pacientes.



## VIII. USO ADECUADO DE INSULINA

### i. Secreción de insulina normal y en pacientes con diabetes

Hay una diferencia en la secreción fisiológica de insulina en los pacientes diabéticos respecto de lo que se considera una secreción insulínica normal. En el uso de insulinas, es importante que el personal de salud tenga en mente esta diferencia en todo momento. En un esquema de producción normal, el organismo tiene una secreción de insulina que dura todo el día, y que se conoce como insulina basal. Adicionalmente, en cada comida, el páncreas es estimulado y tiene lugar un disparo de insulina. El cuadro que se muestra abajo es ilustrativo de este proceso. El eje vertical representa los niveles de insulina en plasma, y el eje horizontal, las horas del día. Las líneas graficadas representan tanto la secreción basal de insulina a lo largo de las 24 horas como los picos de secreción de insulina, que corresponden a los periodos postprandiales.

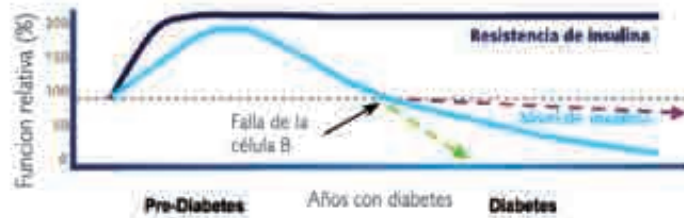
En un paciente con DM2, este proceso es diferente. La secreción basal de insulina es mucho menor que en una persona normal, y de igual manera, la producción de insulina postprandial disminuye significativamente. Esto puede observarse claramente en la figura que se muestra abajo, en la que se muestra la disminución de insulina tanto en la secreción basal como en los picos postprandiales.

### ii. ¿Por qué y cuándo debe administrarse insulina?

Cabe recordar que el tratamiento inicial en un paciente diabético consiste en dieta, ejercicio y monoterapia con el propósito de hacer los ajustes necesarios y lograr las metas propuestas. Si éstas no se consiguen, se continúa entonces con una terapia combinada. Sin embargo, el periodo de un buen control terapéutico con estas herramientas es limitado. Los pacientes diabéticos, particularmente aquellos que inician con diabetes a edad temprana o antes de los 50 años, tienen un promedio de 2.5-3 años para controlarse con antidiabéticos. Habitualmente, después de ese tiempo, será necesario el tratamiento con insulina para lograr realmente las metas. Para entender por qué, es necesario considerar la progresión natural de la enfermedad. Cuando el paciente empieza con síntomas pasa por una etapa de hiperinsulinemia (ver gráfica inferior; línea azul clara); luego de ello, llega un momento en que el páncreas, después de producir tanta insulina, entra en un proceso de apoptosis<sup>8</sup>, y pierde su capacidad de producir insulina. Es entonces cuando ya no se consigue una respuesta con ningún medicamento oral, ni siquiera con las sulfonilureas, que son los medicamentos cuya acción se centra en estimular al páncreas para que busque insulina. A pesar de ello, con frecuencia se insiste en que se continúe el tratamiento con antidiabéticos orales, a pesar de que ya no hay una respuesta adecuada, cuando que en realidad es el momento de iniciar un tratamiento con insulina antes de que el paciente tenga complicaciones.

8 Forma de muerte celular regulada genéticamente

LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD ES VARIABLE



**A menor edad al momento del diagnóstico más rápida la progresión de la enfermedad**  
**<50 años = inicio de insulina en 2.5 años en promedio.**

cambiamos la diabetes Elgyri T et al. Diabetologia 49 (suppl. 1):46, 2006.

Existe el temor de que la probabilidad de hipoglucemia sea mayor en el paciente tratado con insulina. Cabe aclarar que eso es cierto sólo si no sabemos usar adecuadamente las insulinas. Sabiendo utilizarlas, el paciente no tiene por qué tener hipoglucemias frecuentes. La figura que se muestra abajo demuestra que los pacientes tratados con sulfonilureas en comparación con insulina en los dos primeros años presentan la misma frecuencia de hipoglucemia.



### iii. Consideraciones importantes en el uso de la insulina

- La decisión del uso de insulina no debe retrasarse.
- Cuando se desea hacer uso de la insulina en pacientes diabéticos, es necesario tener en mente lo siguiente: el paciente diabético tiene disminución de la secreción de insulina basal, y también tiene disminución de los picos postprandiales.
- El tratamiento con insulina debe, por tanto, sustituir tanto la insulina basal como los picos postprandiales. Para ello se cuenta con diferentes tipos de insulinas.
- Al elegir la insulina más conveniente, es necesario considerar tres conceptos importantes: el inicio de acción de la insulina, su pico máximo y su vida media o duración. Estos tres conceptos permiten simular la fisiología normal del páncreas, y son fundamentales para entender cuándo aplicar cada tipo de insulina.
- El objetivo de toda terapia con insulina es cubrir una parte basal, pero tomar en cuenta que cada vez que el paciente come hay que aplicar un bolo o una insulina rápida para cubrir los picos de hiperglucemia que aparecen después de la comida.

### iv. Tipos de insulina

En esta sección se presentan las insulinas utilizadas con más frecuencia. Ciertamente no son las únicas en el mercado, pero se han seleccionado las más accesibles y de menor costo.

En el cuadro que se muestra abajo se señalan la insulina rápida o regular o R, en el grupo de las insulinas prandiales, la intermedia o NPH, en el grupo de las basales (N), y la insulina humana, en el grupo de las premezclas, que es una combinación de NPH, 70 % y de R, 30% para tratar de simular lo más posible la fisiología humana normal. En el mismo cuadro se destacan los tres valores que es necesario considerar en toda insulina: inicio de acción, momento en que hace su pico y vida media.

La insulina basal intermedia (NPH) inicia su acción mucho después, pero su vida media es más larga, por lo que cubre una mayor parte del día, si bien tiene el problema de que no cubre los picos postprandiales.

La insulina rápida, en el grupo de las insulinas prandiales, tiene un inicio de acción a los 30 - 60 minutos. De esta forma, si el paciente va a desayunar, comer o cenar, y si lo que se quiere es que ese pico de glucosa después de la comida sea cubierto por la insulina, entonces se debe aplicar la insulina de 30 a 60 minutos antes del alimento a fin de que coincida la subida de la glucosa con la aplicación de la insulina. Este tipo de insulina es muy recomendable en términos preprandiales, pero no para el curso del día, ya que su vida media es de 6 a 8 horas.

INSULINA *INSULINAS ANÁLOGAS	NOMBRE COMERCIAL	INICIO DE ACCIÓN	PICO	DURACIÓN
<b>PRANDIAL (BOLO)</b> <i>a. Ultrarrápida</i> • Aspart* • Lispro* • Glulisina*	NovoRapid Humalog Shortant	5-15 Min. 5-15 Min. 5-15 Min.	30-90 Min. 30-90 Min. 30-90 Min.	4-5 hrs 4-5 hrs 4-5 hrs
<b>b. Rápida</b> • Regular	Novolin R	30-60 Min.	2-4 hrs	6-8 hrs
<b>BASAL</b> <i>a. Larga</i> • Detemir* • Glargina*	Levemir Lantus	2-4 hrs 2-4 hrs	Sin picos Sin picos	24 hrs 24 hrs
<b>b. Intermedia</b> • NPH	Novolin N	2-4 hrs	4-10 hrs	10-16 hrs
<b>PREMEZCLA</b> • Aspart bifásica 70/30* • Lispro mix 75/25*	NovoMix 30 Humalog Mix 25	5-15 Min 5-15 Min	30-90 Min 30-90 Min	10-16 hrs 10-16 hrs
• Insulina humana 70/30	Novolin 70/30	30-60 Min	2-4 hrs Min	10-16 hrs

Es importante hacer mención de insulinas análogas, que son insulinas que no tienen la misma estructura que la insulina humana porque en su formulación algunos aminoácidos han sido cambiados. Entre ellas se encuentra la insulina Glargina y la Detemir. Se trata de medicamentos un poco más caros y menos accesibles, pero lo cierto es que con ellos se logra también una excelente respuesta al tratamiento médico. Tienen una vida media de 24 horas, por lo que se logra una insulización en el paciente de 24 horas y la hipoglucemia es menos frecuente. Presentan además la ventaja de hay menos ganancia de peso. Las insulinas basales análogas se pueden también complementar con picos de insulinas análogos, que son las insulinas Lispro y Aspart, para cubrir así los picos postprandiales.

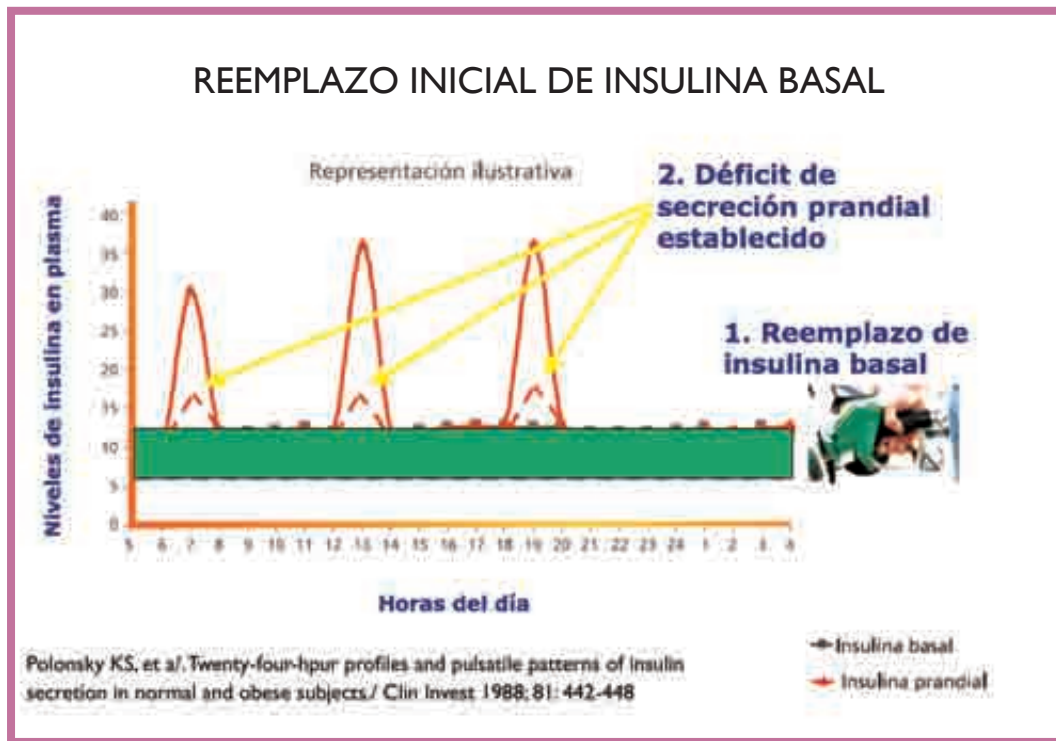
### v. Cobertura y control adecuados de la insulina

En una terapia de insulina es importante combinar una insulina N o basal con una R para cubrir los picos postprandiales. Usualmente la terapia inicia de manera combinada, es decir, con una insulina basal, que es de acción larga, en combinación con metformina, por ejemplo. Si la insulina basal o N no es suficiente, será necesario entonces agregar insulinas rápidas para poder intensificar el esquema y cubrir los picos.

La mayoría de las veces se tiene acceso a las insulinas NPH y R. Adicionalmente, como se vio antes, existen las insulinas que ya vienen premezcladas, en las que ya se ha previsto una combinación de un porcentaje determinado de N y otro de R. El uso de estas premezclas facilita la terapia pues se pueden aplicar directamente sin tener que estimar las proporciones de N y de R por separado.



Si a un paciente se le sustituye sólo la insulina basal, es importante verificar su glucosa prandial, ya que puede presentarse también un déficit en los picos postprandiales. En ese caso, será necesario cubrir también esos picos con insulina para alcanzar un comportamiento que sea, en la medida de lo posible, lo más parecido a la fisiología normal. Para ello, habrá que reemplazar no sólo una insulina basal o de larga acción, sino que será necesario administrar dosis de insulina en cada comida para que simulen los picos postprandiales. Ya sea que los pacientes sean tratados con premezclas, o que haya que mezclar insulina N con R, el propósito es lograr dos efectos con la insulina: un efecto basal y uno postprandial.



En lo que se refiere al cumplimiento de las metas de hemoglobina glucosilada, cabe destacar el papel que desempeña el buen control de la glucosa postprandial. En la gráfica que se muestra abajo se observa en la parte inferior distintos niveles de HbA1c, desde una glucosa menor a 7.3% hasta más de 10.2, que es un porcentaje muy elevado. En el primer caso se constata que el buen control de la glucosa postprandial contribuye con la mayor parte del control de la HbA1c, es decir, la glucosa postprandial en el paciente bien controlado se traduce en una HbA1c baja. En contraste, en la última columna se constata que el principal factor de descontrol en pacientes mal controlados es la glucosa en ayuno. En ambas columnas extremas se muestra cómo influye la glucosa postprandial en un buen control de la HbA1c, y cómo influye la glucosa en ayuno en un mal control de la misma.



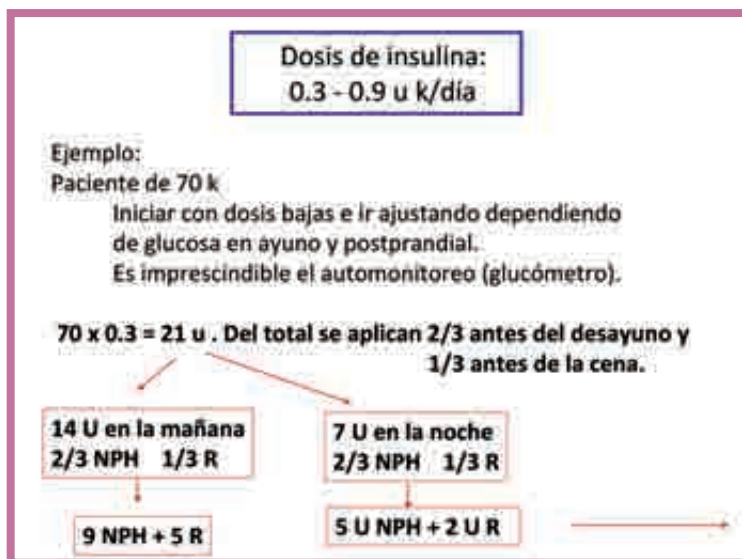
#### vi. Dosis de insulina

El inicio con dosis bajas de insulina busca evitar problemas de hipoglucemia y sobre todo que el paciente tenga confianza en ponerse sus dosis de insulina y pierda el miedo para iniciar el tratamiento.

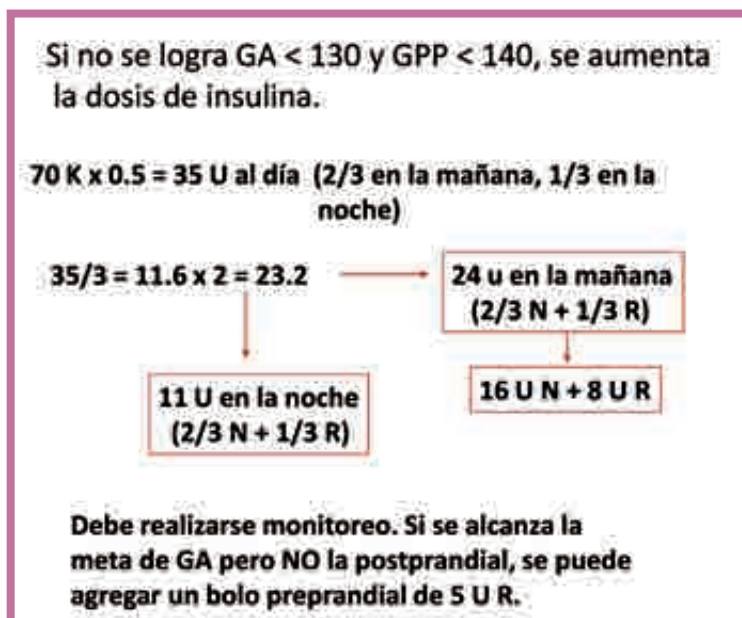
Las dosis de insulina inicial en un paciente con diabetes tipo 2 son de .3 - .9 unidades por kilo por día. Es necesario empezar siempre con dosis bajas, ya que con ello se busca evitar problemas de hipoglucemia y, sobre todo, que el paciente pierda miedo y desarrolle una confianza en el tratamiento con insulina. Si se inicia con dosis altas, que el paciente puede desarrollar un cuadro de hipoglucemia que provocará un rechazo al tratamiento. Es preferible iniciar con una dosis baja y aumentarla poco a poco hasta lograr las metas. Cabe insistir en que la base del tratamiento de la diabetes es el logro de metas.

Por ejemplo, si se trata de un paciente que pesa 70 k, entonces habrá que iniciar con la dosis más baja, que es .3. Al multiplicar  $70 \times .3$ , se obtendrá un total de 21 unidades al día. De este total, 2/3 partes deben aplicarse antes del desayuno, y 1/3 parte antes de la cena, es decir, 14 unidades en la mañana, y 7 en la noche. Si se contara con insulina premezclada, podríamos descartar este cálculo. Pero dado que lo común es contar con las insulinas por separado, habrá que considerar entonces que de estas 14 unidades en la mañana, 2/3 partes tendrán que ser de insulina basal, y 1/3 parte, de rápida. Esto significa que habrá que administrar 9 unidades de NPH, y 5 unidades de R. Lo mismo procede para la insulina en la noche: si el total son 7 unidades, 2/3 partes tendrán que ser de insulina basal, y 1/3 parte, de rápida, lo que se traduce en 5 de NPH y 2 de R. En caso de que en el centro de salud o en el consultorio se tenga acceso a premezclas, conocidas como insulinas mix 70-30, ya no será necesario hacer la mezcla dado que la insulina viene preparada. Si así fuera, sólo tendríamos que administrar 14 unidades de mix en la mañana, y 7 de mix por la noche.



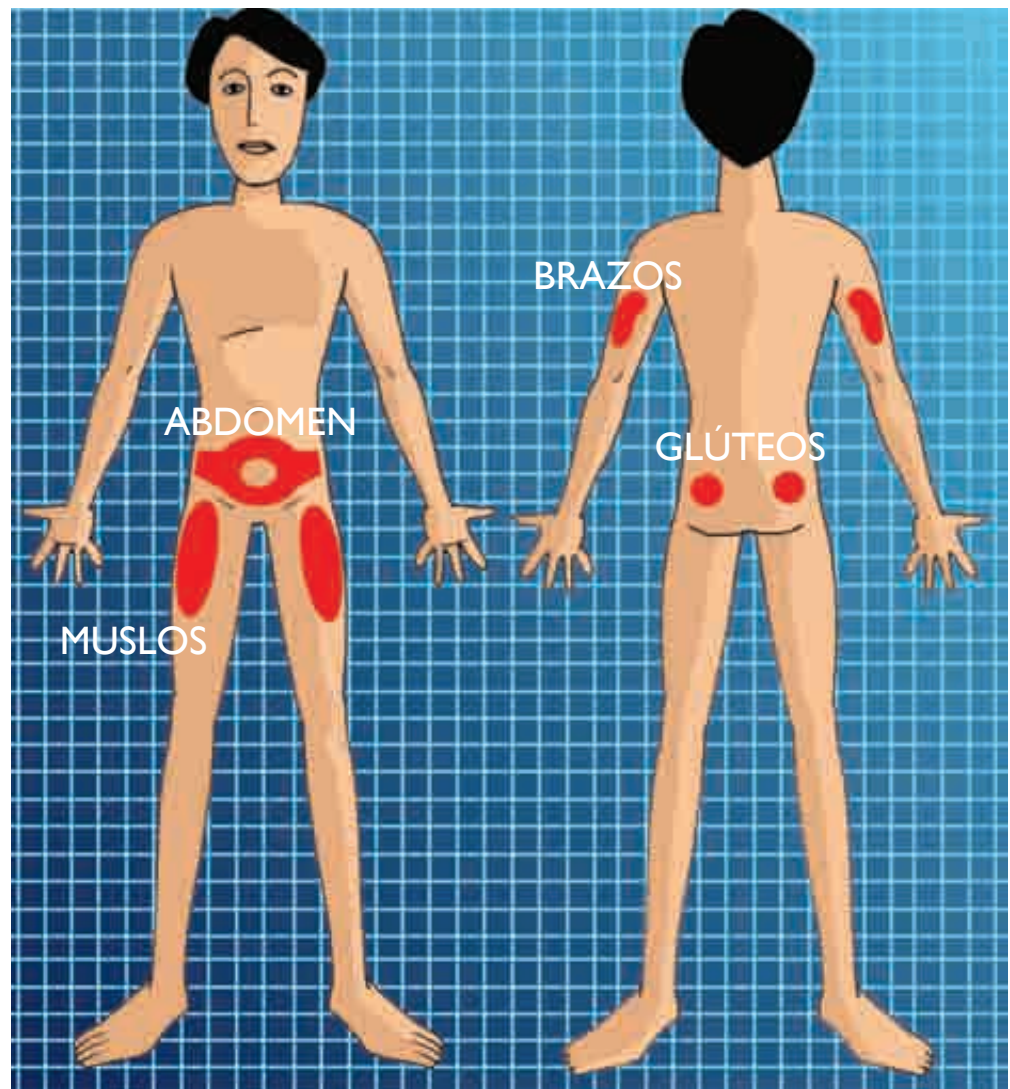


Si no se logra el objetivo de glucosa en ayuno de menos de 130 mg/dl y de glucosa postprandial menor a 140 mg/dl, entonces será necesario aumentar la dosis de insulina. Si la dosis inicial de .3 fue insuficiente, ésta puede aumentarse a .4 ó .5. Utilizando el mismo ejemplo de una persona de 70 k,  $70 \times .5$ , serían 35 unidades de insulina en total. Una vez más, será necesario distribuirlas de forma que se administren 2/3 en la mañana, 1/3 en la noche. Al hacer las cuentas constatamos que el paciente tendrá que utilizar 24 unidades en la mañana y 11 en la noche. Si es premezcla, no es necesario hacer más cálculos. Si hay las insulinas se manejan por separado, entonces habrá que administrar en la mañana 2/3 unidades de N, es decir, 16 unidades, y 8 unidades de R. A su vez, por la noche se administrarán 11 unidades (1/3 parte de la dosis total), de las que 2/3 partes serán de N y 1/3 parte de R.



### vii. Aplicación de la insulina

La aplicación de insulina en los pacientes es subcutánea, y debe hacerse de manera rotatoria. Si la insulina se aplica siempre en un mismo lugar, ello puede dar lugar a lipodistrofias. Puede aplicarse en brazos, piernas, en la región superior de los glúteos y en abdomen. La idea es dejar descansar una parte mientras se coloca en otra, con lo que se evitarán evitan los trastornos de lipodistrofias.



### viii. Seguimiento y monitoreo

Un seguimiento adecuado del tratamiento es esencial para el logro de las metas establecidas. Dentro de este proceso, una parte fundamental es el auto-monitoreo con glucómetro que lleva a cabo el paciente tanto de la glucosa en ayuno como de la glucosa postprandial. Además constituir un registro fidedigno para los médicos y la referencia cotidiana para hacer ajustes en la insulina, permite que el paciente cobre una mayor conciencia de su enfermedad, participe en su manejo y se haga responsable de la misma.

Si el paciente entiende el manejo y lleva a cabo sus glucometrías, él mismo se dará cuenta del comportamiento de la enfermedad: cuando no hace bien las cosas, la glucosa resultará alta, y esto provoca que participe y se comporte de manera mucho más responsable frente a su tratamiento y que consiga una mejor evolución de la enfermedad.

Una vez que se alcanzan los rangos adecuados se identifican las dosis adecuadas para cada paciente. Si la dosis parece ser insuficiente, será necesario aumentarla un poco. Si el paciente presenta una buena glucosa en ayuno, pero tiene glucosas postprandiales elevadas, especialmente a mediodía, entonces será necesario agregar un poco de insulina rápida preprandial, de forma que se cubra el pico que está teniendo lugar fisiológicamente. Esto puede ser suficiente para lograr que el paciente se mantenga con un buen nivel de insulina.

Es importante recordar al paciente que debe tener hábitos alimenticios adecuados. Los horarios de comida son muy importantes: debe disciplinarse para respetar horarios de desayuno, comida y cena. El paciente no puede hacer periodos prolongados de ayuno mientras esté en tratamiento con insulina. Es importante insistir en ello y que el paciente lo tenga muy claro. Si el paciente se administra insulina y no come, sí puede presentar periodos de hipoglucemia que pueden ser peligrosos. Pero si los médicos llevamos a cabo una buena labor de educación con el paciente, y si utilizamos de manera adecuada las insulinas, el paciente va a tener muchos beneficios y vamos a disminuir de manera importante todas las complicaciones crónicas.

Si un día el paciente decide que va a hacer mucho ejercicio, entonces tal vez sea prudente disminuir un poco la dosis de insulina.

Uno de los problemas frecuentes a los que se enfrenta el personal de salud es que muchos pacientes no aceptan las inyecciones de insulina. Prefieren tomar pastillas. Este es uno de los puntos en los que es necesario educar al paciente de forma que quede convencido de que dos inyecciones al día, o incluso tres, le evitarán una gran cantidad de complicaciones tales como la retinopatía, la nefropatía o inclusive complicaciones más severas como las amputaciones. Pero antes de ello es imprescindible que nosotros los médicos estemos convencidos de que es la mejor manera de tratar al paciente.

ix. Mitos sobre la insulina

MITOS	REALIDADES
<b>En algunos pacientes...</b>	
<p>La insulina puede causar ceguera.</p>	<p><b>FALSO.</b> Cuando se comienza a controlar de manera adecuada la glucosa con insulina en un paciente mal controlado previamente ocurren cambios en la osmolaridad de la sangre, lo que afecta temporalmente al cristalino ya que éste que pierde su turgencia. Por tanto, en los primeros días de uso de insulina puede haber cambios en la visión, y los pacientes asocian esto con problemas de visión ocasionados por la insulina. Incluso la ceguera se adjudica a la insulina. Lo cierto es que en los primeros días de uso de insulina el paciente puede tener alguna disminución en la agudeza visual, pero ésta se recupera con el tiempo.</p>
<b>En algunos profesionales de la salud...</b>	
<p>La insulina debe usarse sólo en casos terminales.</p>	<p><b>FALSO.</b> En la actualidad, la tendencia es la insulinización más temprana. NO es recomendable esperar a que el paciente tenga todas las complicaciones crónicas, sino que el objetivo es tratar de evitarlas con un control más temprano.</p>
<p>La insulina causa más hipoglucemia.</p>	<p><b>FALSO.</b> Si la insulina no se utiliza de manera adecuada y en dosis correctas, entonces puede causar más hipoglucemias. Pero utilizada de manera adecuada y en dosis correctas, esto no ocurre.</p>
<p>La insulina puede causar cáncer:</p>	<p><b>FALSO.</b> Se trata de una hormona que los seres humanos producimos normalmente de manera fisiológica, por lo que no tiene por qué causar cáncer.</p>
<p>La insulina precipita la enfermedad o deteriora a los pacientes.</p>	<p><b>FALSO.</b> Esta es una creencia común. Es importante que el personal de salud lea y se documente para tener la certeza de que la insulina es una de las mejores opciones cuando el paciente no logra las metas con las otras herramientas disponibles. Enseguida, es importante convencer y educar a los pacientes de que el paciente tratado con insulina suele ser el mejor controlado.</p>

## CASO CLÍNICO I

## DIAGNÓSTICO

## CONSIDERACIONES

## ACCIONES RECOMENDADAS

Paciente femenino de 56 años, con DM2, de 10 años de evolución, en tratamiento con metformina en dosis bastante altas, glibenclamida, 3 veces al día, y acarbosa, 50 mg antes de cada comida.

IMC: 29

Peso 83 k

Metformina, 850 mg, 1 x 3

Glibenclamida, 5 mg, 1 x 3

Acarbosa, 50 mg antes de cada comida

Lab: Glucosa ayuno: 160mg/dl Glucosa postprandial: 210 mg/dl HbA1C: 8.5%

**Luego de 10 años de evolución, la paciente ya no responde al tratamiento con 3 medicamentos.**

Esta paciente tiene ya 3 medicamentos anti-diabéticos, pese a lo cual no llega a las metas establecidas como idóneas para el control de la diabetes.

Su glucosa en ayuno de 160, cuando que los niveles máximos permitidos serían de 130.

El control tiene que ser estricto para lograr buenos resultados.

Por cada punto que baje la HbA1c, las complicaciones microvasculares disminuirán en un 37%, por lo que las cifras altas de la paciente no son admisibles.

## Tratamiento con insulina.

## Dosis inicial

$$0.3 \times k\text{-día} \quad 0.3 \times 83 = 24.9$$

Dosis diaria total: 25 U

¿Cómo se divide esta dosis?

2/3 en la mañana: (16 U) 2/3 N 10 U

1/3 R 6 U

1/3 en la noche: (9 U) 2/3 N 6 U

1/3 R 3 U

**DIAGNÓSTICO**

**CONSIDERACIONES**

**ACCIONES RECOMENDADAS**

Iniciar con dosis bajas e ir aumentando hasta lograr las metas.

Recordar que con la N y la R, en especial con la R, se busca cubrir los picos postprandiales. Si en la mañana se administra insulina subcutánea, debe hacerse de 30 a 60 minutos antes del desayuno para que cuando la paciente desayune y se eleve la glucosa, en ese momento tenga los niveles altos de insulina, se pueda controlar ese pico de hiperglucemia y ello no se convierta en un factor de descontrol.

La administración matutina de insulina subcutánea debe ser de 30 a 60 minutos antes del desayuno.

**La paciente alcanza GA < 130 mg/dl, pero su HbA1c sigue en 8%.**

¿Qué hacer para lograr un control adecuado? Si la paciente tiene glucosas en ayuno normales, pero a pesar de ello tiene HbA1c alta, eso significa que probablemente tiene alterados los picos postprandiales. Lo que tendríamos que hacer quizá es dar una dosis extra insulina rápida preprandial.

Administrar una dosis extra de 5 U R antes de la comida.

¿Se puede combinar antidiabéticos con insulina? Sí. La mejor combinación es insulina más metformina, pues tienen 2 mecanismos diferentes de acción y pueden potencializar el efecto de cada uno.

No se debe combinar insulina con secretagogo de insulina, pues los secretagogos actúan sobre la célula Beta pancreática para producir insulina, y en realidad cuando un paciente está siendo tratado con insulina es porque el páncreas ya no produce ninguna. Los secretagogos ya no desempeñan ningún papel en estas fases de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

Una combinación adecuada es

insulina + metformina.

No combinar insulina con secretagogos.

CONCLUSIÓN

Este es un caso muy característico en el que los pacientes presentan glucosas en ayuno normales, pero HbA1c elevada. Esto significa que **la falta de control está en los picos postprandiales**, por lo que hay que aumentar un poco las insulinas rápidas antes de la comida.

CASO CLÍNICO 2

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

Hombre de 46 años con DMT2, en tratamiento con insulina: 35 U N una vez al día (antes del desayuno).

Exámenes de laboratorio:

Glucosa en ayuno (GA): 215 mg/dl

Glucosa postprandial (GPP): 200mg/dl

Tanto GA como GPP están fuera de las metas. ¿Cómo explicar la falla de control de la glucosa con 35 unidades?

**Una sola dosis de insulina N al día sólo cubre la parte basal**, pero no los picos postprandiales.

Además, la vida media que tiene la insulina N es de 10 a 16 horas, por lo que **no cubre las 24 horas**.

Por tanto, aplicar por lo menos 2 dosis al día de N para tener cubierta la basal durante las 24 horas, y valorar comportamiento de picos postprandiales para administrar insulina R.

### CASO CLÍNICO 3

#### DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>Paciente femenino de 49 años con DM2 de 8 años de evolución.</p> <p>Se decide iniciar tratamiento con insulina ya que no presenta respuesta a dosis altas de terapia combinada.</p> <p style="text-align: center;">Peso: 60 k.</p> <p><b>Se inicia tratamiento con 50 U de insulina NPH al día, 25 U en la mañana y 25 U en la noche. Al segundo día de tratamiento presenta un cuadro de hipoglucemia.</b></p> <p><b>La paciente ya no quiere continuar con el tratamiento.</b></p>	

¿Cuál es la causa de la hipoglucemia?

Al examinar el caso, se constata que, pese a las dosis altas de terapia combinada:

- La dosis de insulina es inadecuada considerando el peso de la paciente.

Sólo se está tomando en cuenta la insulina N, y no la insulina R, por lo que no habrá un buen control y va a tener cuadros de hipoglucemia.

Recordar que...

Insulina	Inicio de acción	Pico	Vida media
R	30 - 60 Min	2 - 4 hrs	6 - 8 hrs
NPH	2 - 4 hrs	4 - 10 hrs	10 - 16 hrs



DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
	<p>Recalcular la dosis. Dado que pesa 60 kilos, administrar cuando mucho 18 unidades de insulina al día, distribuida entre N y R para que se cubra la insulina basal más los bolos o los picos postprandiales con insulina rápida.</p>
	<p>Administrar 2 dosis de N, una en la mañana y otra en la noche, para cubrir toda la insulina basal y no dejar descubierta a la paciente 8 horas. La R servirá para cubrir los picos.</p>

CONCLUSIÓN

El uso de insulina es seguro si se hace de manera adecuada. Siempre debe realizarse automonitoreo con la glucometría.





## IX. COMPLICACIONES AGUDAS: ESTADO HIPEROSMOLAR

### i. Qué es el estado hiperosmolar

Es una complicación de la diabetes tipo 2 que implica niveles extremadamente altos de azúcar (glucosa), sodio y otras sustancias en la sangre sin la presencia de cetonas, un subproducto de la descomposición de las grasas. Usualmente, los riñones compensan los altos niveles de glucosa en sangre permitiendo que la glucosa sobrante salga del cuerpo por medio de la orina. Sin embargo, cuando el agua es escasa, los riñones conservan o guardan el líquido y los niveles de glucosa incrementan, ocasionando una mayor necesidad de agua. Esto genera un círculo vicioso de aumento de los niveles de glucosa en sangre y de deshidratación.

La osmolaridad es la medida usada para expresar la concentración total, medida en ósmoles/litro, de sustancias en sangre. La osmolaridad normal de los fluidos corporales es de 300 miliosmoles por litro. Una osmolaridad sanguínea por encima de 320 mOsm/l puede provocar daño renal, y puede también desencadenar edema pulmonar por atrapamiento de la macromolécula. La fórmula para calcular la osmolaridad sérica es:  $2 (\text{Na}) + (\text{glucosa en mg/dl}/18) + \text{BUN}/2.8$

### ii. Criterios diagnósticos

El estado hiperosmolar hiperglucémico es una de las complicaciones agudas más frecuentes que se pueden presentar en los pacientes con diabetes tipo 2. Para poder hacer el diagnóstico, existen criterios establecidos muy puntuales.

El primero es una glucosa mayor a 600 mg/dl. Aun cuando no se alcancen los 600 mg/dl, habitualmente las cifras de glucosa son muy elevadas. También se presenta un estado hiperosmolar con una osmolaridad por arriba de 310 miliosmoles. El pH puede ser de 7.3 o mayor, a diferencia de la cetoacidosis de tipo 1, en la que el pH es mucho más ácido. Asimismo, hay presencia de un bicarbonato casi siempre por arriba de 15 miliequivalentes.

Dado el elevado nivel de glucosa, estos pacientes presentan una diuresis osmótica, y llegan a tener deshidrataciones muy severas, entre 3 y 10 litros de pérdida de agua. También pueden tener cetosis y acidosis, si bien éstas no serán significativas (por lo general son ausentes).

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- \* Hipovolemia
- \* Hiperglucemia >600 mg/dl
- \* Hiperosmolaridad >310 mOsm/k
- \* pH >7.3
- \* Bicarbonato > 15 mEq/l
- \* Deshidratación severa
- \* Cetosis y acidosis: usualmente inexistentes

### iii. Datos clínicos

Cuando un paciente presenta un estado hiperosmolar hiperglucémico se desarrollan también algunos otros problemas. Normalmente comienzan a presentar en forma gradual poliuria, polidipsia y polifagia, y están deshidratados. Pueden presentar también alteraciones en el estado de alerta, náuseas y vómito. En casos severos, el paciente se puede presentar incluso en estado comatoso. Cabe decir que esto último es mucho más frecuente en personas de edad avanzada y que tienen poco acceso al agua o que se encuentran en una situación en la que no tienen una gran ingesta de líquidos.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

- \* Inicio gradual de poliuria, polidipsia y deshidratación.
- \* Astenia, náuseas y vómitos.
- \* Mucosas secas, mala turgencia de la piel.
- \* Hipotensión arterial.
- \* Taquicardia.
- \* Alteraciones en el estado de alerta.
- \* En casos severos, estupor y coma.

Es más frecuente en ancianos con ingesta de líquidos reducida.

## iv. Laboratorio y gabinete

- Biometría hemática.
- Química sanguínea.
- Electrolitos séricos.
- Examen general de orina.
- Gasometría arterial.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.



## v. Causas

Al detectar en un paciente un estado hiperosmolar hiperglucémico, es necesario preguntarnos cuál puede ser la causa. Habitualmente pueden ser varias:

1. Diabetes no diagnosticada.
2. Abandono del tratamiento (que el paciente haya decidido no tomar los medicamentos u omitir algunos de ellos).
3. El tratamiento en curso ya no es el adecuado. Cabe recordar la DM2 es una enfermedad progresiva, y que muchas veces es necesario ir incrementando la dosis para lograr los efectos deseados. Así que una de las causas puede ser que el paciente ya no responda a esa dosis y que el tratamiento se haya vuelto inadecuado.
4. Desapego a la dieta prescrita. Es posible que el paciente esté tomando refrescos, dulces u otros carbohidratos y que eso ocasiona las cifras de glucosa tan elevadas.
5. Infecciones. En el tema de las infecciones es importante poner atención especial a las infecciones de vías urinarias, infecciones de vías respiratorias y de vías gastrointestinales. Estas constituyen las causas más importantes desencadenantes de un estado hiperosmolar. Otras infecciones que pueden desencadenar el problema son las infecciones fúngicas, la otitis externa maligna y las infecciones de órganos dentarios.
6. Otras causas desencadenantes pueden ser: evento vascular cerebral, infarto, pancreatitis, embolia pulmonar, isquemia intestinal, diálisis peritoneal, insuficiencia renal, hipotermia, quemaduras, enfermedades endócrinas como la acromegalia, la tirotoxicosis y el síndrome de Cushing.
7. Algunos fármacos que incluyen: calcioantagonistas clortalidona, diuréticos e inmunosupresores.

## vi. Tratamiento

Como se mencionó antes, lo primero que es necesario hacer es buscar la causa precipitante, ya que muchas veces puede tratarse la deshidratación o la hiperglucemia, pero sin eliminar la causa que desencadenó el problema. Y ello genera que el paciente no responda adecuadamente al tratamiento.

El objetivo principal del tratamiento es corregir la deshidratación, lo cual mejorará la presión arterial, la diuresis y la circulación. Los líquidos y el potasio se administran por vía intravenosa, y los altos niveles de glucosa se tratan con insulina intravenosa.

A grandes rasgos, el tratamiento debe consistir primero en una estabilización hemodinámica y recuperación de líquidos. Muchas veces estos pacientes requieren de una vía intravenosa para administrar una abundante cantidad de líquidos y tratar así de corregir los electrolitos.

### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- Estabilización hemodinámica.
- Repleción de volumen.
- Corrección de electrolitos.

**SIEMPRE BUSCAR Y TRATAR LA CAUSA  
PRECIPITANTE.**

Lo primero que hay que hacer es calcular una solución fisiológica, que habitualmente se prepara estimando entre 10 y 20 ml por kilo de peso. La solución se debe administrar en una hora. Para ello, es importante tener en cuenta cuál es la función cardiaca y renal del paciente a fin de no congestionar con muchos líquidos al paciente. Si la función cardiovascular y la función renal en el paciente son adecuadas, entonces los líquidos se pueden administrar de manera abundante sin que haya ninguna repercusión.

Después de administrar la carga de solución fisiológica, el siguiente paso será iniciar el tratamiento con insulina. Éste puede consistir en insulina rápida, 5 a 10 unidades, bolo intravenoso, y luego continuar con 5 unidades dependiendo de la respuesta que tenga el paciente.

Sin embargo, lo más importante en el estado hiperosmolar es la hidratación del paciente. La insulina es importante, pero no tan importante como la repleción de volumen. En realidad, el objetivo en lo que a glucosa se refiere es disminuir entre 50 y 75 mg por dl por hora. La glucosa no debe bajarse más rápidamente ya que ello puede ocasionar otras complicaciones tales como edema cerebral. Cabe insistir en que lo que urge en estos pacientes es hidratar, no tanto bajar la glucosa rápidamente.



### TRATAMIENTO

- Solución fisiológica 10 -20 ml / k en 1 hora.
- Monitoreo continuo, precaución con pacientes con falla renal o cardiaca.
- Insulina R (rápida), 10 U IV en bolo y luego continuar con 5 U insulina R.

**OBJETIVO:** disminuir glucosa 50 a 75 mg/dl/hr.

Iniciado el tratamiento, lo siguiente es verificar los electrolitos, principalmente el potasio. Si éste se encuentra por debajo de 4, será necesario empezar a reponerlo, siempre monitoreando la función renal.

Asimismo, si el sodio está muy elevado, por arriba de 150, y hay una deshidratación importante, en lugar de administrar solución fisiológica habrá que administrar solución salina al .45% para tratar de disminuir esta hipernatremia.

El déficit de líquidos y de glucosa no se debe corregir tan rápidamente, sino que se debe solucionar en 2 ó 3 días. Si lo hacemos precipitadamente, se corre el riesgo de congestionar al paciente, y si éste tuviera ya una falla cardíaca, podría entrar en un cuadro de insuficiencia cardíaca. Y si el paciente tuviera problema renal instalado, se podría ocasionar una sobrecarga de volumen muy importante.

Por lo tanto, es muy importante vigilar siempre muy bien que la hidratación y la baja de glucosa ocurran de manera paulatina. La meta es llegar a cifras normales en 2 a 3 días.

### VERIFICAR

- Electrolitos.
- Reponer K si es  $< 4$  mEq/l (sin falla renal).
- Si el Na  $> 150$  mEq/l, Sol. salina 0.45%.

**El déficit de líquidos y la glucosa deben corregirse en 2 a 3 días.**



CASO CLÍNICO I  
DIAGNÓSTICO

## CONSIDERACIONES

## ACCIONES RECOMENDADAS

Hombre de 70 años con DM2, con 12 años de evolución de diabetes.

HbA1c: 9%

Glucosa en ayuno: 160 mg/dl

Glucosa postprandial: 220 mg/dl

Creatinina: 1.9 mg /dl

El tratamiento que ha recibido es con metformina de 850 mg, 3 veces al día, y glibenclamida de 2.5 mg, también 3 veces al día.

Acude a consulta por presentar estupor, astenia y exacerbación de la poliuria de una semana de evolución. No refiere otros síntomas.

En el examen físico, sus signos vitales son:

- Ligeramente taquicárdico.
- Presión arterial (TA) tendiendo un poco hacia abajo (100 / 70 mm Hg).
- Frecuencia cardíaca (FC): 105 x Min.
- FR: **18 x Min.**
- Temperatura: **37.8°**
- Mucosa oral muy seca.
- Fondo de ojo con retinopatía diabética proliferativa.

Al revisar sus cifras se constata que el paciente no cumple con las metas de tratamiento.

Solicitar estudios de laboratorio y obtener osmolaridad.

**DIAGNÓSTICO**

**CONSIDERACIONES**

**ACCIONES RECOMENDADAS**

**RESULTADOS LABORATORIO:**

Glucosa: 650 mg /dl

Na: 148 mEq /l

K: 4.1 mEq / l

Creat: 2.4 mg/dl

pH: 7.31

Bicarbonato: 18 mEq/l

Nitrógeno uréico (BUN): 80 mg/dl

$$\text{Osmolaridad} = 2 (\text{Na}) + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/ 2.8$$

$$2 (148) + 650/18 + 80/ 2.8$$

$$296 + 36.1 + 28.5 = \text{360}$$

**¿Qué criterios de estado hiperosmolar hiperglucémico satisface el paciente?**

CRITERIOS DE EHH	PACIENTE
Glucosa > 600 mg /dl	650 mg / dl
Deshidratación	Datos clínicos de deshidratación (mucosas secas)
pH > 7.30	pH 7.31
Osmolaridad > 310 mOsm/l	360 mOsm/l
Bicarbonato > 15mEq/l	18mEq/l
BUN: 7 a 20 mg/dl	80 mg/dl

## DIAGNÓSTICO

## CONSIDERACIONES

¿Cuál es el tratamiento adecuado?

Recordar que la glucosa no debe bajar más rápido de 50 a 75 mg/dl en 1 hora. De otra manera, se corre el riesgo de edema cerebral.

## ACCIONES RECOMENDADAS

## TRATAMIENTO

- Solución fisiológica 0.9 % (10 - 20 ml /k) en la primeras 3 horas.
- Continuar con 200 ml/hr, cuidando el estado cardiovascular.
- **Insulina: rápida, 10 U IV.**
- Cuando la glucosa llegue a 250 mg/ dl, agregar a la solución dextrosa 5% para que el descenso no sea tan abrupto.
- **!!!! No bajar más de lo indicado!!!!**

**Buscar la causa precipitante.** Al paciente se le hicieron los estudios de laboratorio. Se interrogó sobre la posibilidad de abandono de tratamiento, de que tuviera tratamiento inadecuado o que no hubiera apego a la dieta, y interrogó también sobre infecciones. Al interrogarlo se le pidieron también estudios de laboratorio.

**DIAGNÓSTICO**

**CONSIDERACIONES**

**ACCIONES RECOMENDADAS**

El examen general de orina mostró una glucosa muy elevada, además de glucosuria y proteinuria. Además se observan leucocitos y bacterias abundantes.

Examen general de orina del paciente:

Glucosuria: 800 mg/dl

Proteinuria: > 30 mg/dl

Leucocitos y bacterias abundantes.

Los resultados del examen de orina muestran ya una daño renal. Todo ello es indicador de datos de una infección de vías urinarias, que es la responsable de que la descompensación de la glucosa en el paciente. Recordar además que las infecciones de vías urinarias frecuentemente son asintomáticas en estos pacientes.

Además de la reposición de líquidos e insulina, el paciente debe ser tratado para la infección de vías urinarias.

Tx. para I.V.U  
Trimetroprim /Sulfametoxazol  
Quinolona

**CONCLUSIÓN**

Este paciente, además de los diagnósticos mencionado, pueden tener otros diagnósticos. Es importante hacer una lista de problemas del paciente en la que, además del problema del estado hiperosmolar; hay diagnóstico de retinopatía, nefropatía y una probable neuropatía diabética.

Este paciente tenía un mal manejo y ya no cumplía con las metas de tratamiento. Tenía una glucosa en ayuno elevada, una hemoglobina elevada y una glucosa postprandial. Por lo tanto, es muy probable que este paciente, al no cumplir con las metas de tratamiento, tenga todas las complicaciones en el largo plazo.

Siempre hay que recordar que todo paciente que revisemos debe cumplir siempre con las metas de tratamiento para evitar las complicaciones agudas de la diabetes.



## X. COMPLICACIONES AGUDAS: HIPOGLUCEMIA

### i. Qué es la hipoglucemia

La hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente del tratamiento de la DM2. Se asocia con un agotamiento rápido de la glucosa en el cuerpo, con una liberación lenta de la glucosa en el torrente sanguíneo o con una liberación de un exceso de insulina en éste. En pacientes con DM2, su incidencia es de 1 a 3 por cada 100 pacientes al año. Esta frecuencia se triplica en pacientes mayores de 75 años con ingresos hospitalarios recientes y que reciben múltiples fármacos.

### ii. Criterios diagnósticos

La hipoglucemia en general se define como la manifestación de glucosa en sangre de 55mg/dl. Esta cifra es una norma general no específica para los pacientes con diabetes. Si se trata de evaluar a pacientes con DM2, las normas internacionales establecen que el nivel de glucosa debe ser alrededor de 70 mg/dl para considerar que presentan hipoglucemia.

Sin embargo, son múltiples los estudios que se encuentran en controversia sobre estos rangos. Se ha constatado que algunos pacientes con cifras menores a 70 mg/dl pueden no manifestar ningún síntoma de hipoglucemia, por lo que es posible que estas normas se modifiquen en algún momento y que la cifra se estandarice en alrededor de 63 mg/dl.

Lo anterior significa también que, en realidad, el umbral para presentar síntomas de hipoglucemia puede variar según el estado clínico. Muchos pacientes pueden tener síntomas de hipoglucemia con glucosas séricas muy por encima de estas cifras. Asimismo, en el caso de muchos de los pacientes diabéticos que no están bien controlados y manejan cotidianamente cifras de 300 ó 400 mg/dl de glucosa, basta con que su cifra habitual baje únicamente 100 mg/dl, es decir, a 200-300 mg/dl de glucosa, para que puedan desarrollar síntomas claros de hipoglucemia con cifras todavía extremadamente altas.

### HIPOGLUCEMIA

- Glucosa plasmática menor de 55 mg/dl.
- En pacientes con diabetes: 70 mg/dl.

**El umbral para presentar síntomas de hipoglucemia puede variar según el estado clínico.**

Por lo tanto, la identificación de un paciente como alguien que presenta síntoma de hipoglucemia dependerá de sus condiciones y los controles que haya tenido, aun cuando no cubra el criterio diagnóstico.

Es importante mencionar entonces que, de acuerdo con lo anterior, habrá pacientes con hipoglucemia que no cubran estos criterios diagnósticos en lo que a la cifra se refiere, o en los que no sea posible identificar un estado de hipoglucemia al no tener a la mano un dispositivo automatizado. **En estas circunstancias será necesario que el personal de salud se base en los síntomas, en aquello que el paciente pueda informarnos sobre su estado y en su historia familiar.**

Asimismo, el conocimiento del tiempo de inicio de los síntomas es crucial en la evaluación diagnóstica de los pacientes con hipoglucemia. Es importante identificar si los síntomas se presentan en ayuno o aparecen en el día, particularmente después de las comidas.

**La triada de Whipple** puede ser de mucha ayuda para identificar a un paciente con hipoglucemia. Esta triada recoge tres grupos de síntomas que nos van a hacer sospechar que el paciente tiene hipoglucemia, o bien, si no es un paciente con diabetes, que se trata de alguien que por otras causas se encuentra en un estado hipoglucémico.

### Triada clínica de Whipple

- **Demostración de hipoglucemia** ya sea por medición de glucosa capilar o central, por una glucemia sérica o por criterios diagnósticos.
- Que el paciente presente **síntomas consistentes con la hipoglucemia**, a saber, síntomas predominantemente adrenérgicos: ansiedad, temblor distal, angustia, sensación de vacío en el estómago, mareo, debilidad aguda y “rebote” de síntomas autonómicos (náusea, vómito).
- Que tenga lugar una **desaparición de los síntomas** después de elevar la glucosa plasmática o con la ingesta de carbohidratos simples, de forma que éstos puedan mejorar y revertirse en un 100%.

### iii. Pruebas de apoyo al diagnóstico y al tratamiento

- Glucemia capilar.
- Bioquímica básica con urea, creatinina y glucosa.
- Biometría hemática.
- Perfil de coagulación.
- Examen general de orina.
- Radiografía postero-anterior de tórax

*Algunos pacientes con un mal control de glucosa plasmática desarrollan síntomas incluso con niveles aún elevados de glucosas.*



#### iv. Tipos de hipoglucemia

La hipoglucemia se puede clasificar desde varios puntos de vista. Desde la perspectiva de la aparición de síntomas, se clasifica en:

- a) **Hipoglucemia sintomática documental.** El paciente desarrolla **hipoglucemia**, pasa por la fase adrenérgica que se verá más adelante, y en esta fase adrenérgica es posible, si el paciente tiene un glucómetro, documentar la hipoglucemia. Este paciente tendrá un tipo de tratamiento distinto del que se da al paciente con síntoma de deficiencia del estado de alerta. En la hipoglucemia sintomática, el paciente nos da tiempo para adoptar medidas terapéuticas antes de que sobrevenga un estado de deficiencia de la conciencia.
- b) **Hipoglucemia asintomática.** Son los pacientes en los que se llega a documentar la hipoglucemia a pesar de que el paciente nunca se sintió mal. El paciente puede llegar con glucosas de 50 mg/dl, y al preguntarle cómo se siente, responde que muy bien, pero sabemos que si está manifestando glucosas por debajo de 55 mg/dl puede llegar a desarrollar hipoglucemias muy severas sin que nos demos cuenta.

#### TIPOS DE HIPOGLUCEMIA

- Hipoglucemia sintomática documentada.
- Hipoglucemia asintomática.

Desde un punto de vista de la gravedad, ésta se puede clasificar como sigue:

- **Leve:** resuelta por el paciente mismo.
- **Moderada:** se resuelve por vía oral con ayuda de otra persona.
- **Severa:** se requiere vía parenteral.
- **Comática:** se requiere vía parenteral.

Por último, desde el punto de vista de su etiología, la hipoglucemia se clasifica en:

#### I. Hipoglucemia de ayuno.

- a) Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma).
- b) Deficiencias endócrinas.
- c) Insuficiencia renal.
- d) Fármacos (alcohol, propanol, sulfonilureas).

### 2. Hipoglucemia postprandial.

- a) Reactiva.
- b) Relacionada con diabetes mellitus.

#### v. Síntomas

Ante una situación de disminución de las concentraciones de glucosa en sangre se produce en el cuerpo una serie de reacciones hormonales que, como una respuesta neuroendócrina, buscarán elevar la glucosa capilar. Esta respuesta neuroendócrina por hipoglucemia consiste en la **elevación de la secreción de hormonas contrarreguladoras**, y es la que explica muchos de los síntomas que el paciente presenta. Dentro de este grupo de hormonas se encuentra la adrenalina, el glucagón, el cortisol y la hormona de crecimiento, y todas tienen un efecto antagónico a la insulina en hígado y tejidos periféricos. La respuesta neuroendócrina podría revertir de forma espontánea la hipoglucemia, aun cuando no se haga una intervención significativa. Sin embargo, si la respuesta es un poco tardía, o bien, si el cuadro de hipoglucemia es muy violento, entonces el paciente presentará los síntomas de hipoglucemia sin que haya tiempo para que el organismo desarrolle una reacción adecuada para solventarla.

#### a. Desarrollo del cuadro de hipoglucemia

El desarrollo del cuadro de hipoglucemia consta de dos fases: la primera es la **respuesta adrenérgica**, que estimula el sistema nervioso simpático provocando sudoración, palpitaciones, ansiedad, taquicardia y diaforesis. Son pacientes que empiezan a tener la sensación de que algo malo les va a ocurrir. Es una sensación muy particular en la que, ante todo, se sienten sumamente ansiosos. Algunos podrán identificar la respuesta con la baja de azúcar, pero muchos otros no sabrán decir qué es lo que les está ocurriendo en ese momento.

El problema con los pacientes diabéticos es que algunos que ya tienen neuropatía, sobre todo neuropatía autonómica, motivo por el que esta fase adrenérgica puede no presentarse. El paciente entonces dejará de tener la percepción de que algo malo está pasando, lo que puede conducir rápidamente a estados graves y severos de hipoglucemia con síntomas neurológicos y pérdida del estado de conciencia sin que hayan tenido una respuesta normal de su organismo de aviso de baja de glucosa.

Obviamente, parte de esta respuesta adrenérgica es una indicación del desencadenamiento de la respuesta de hormonas contrarreguladoras, que intentan elevar la glucosa, pero su manifestación final dependerá también de las causas por las que se está presentando la hipoglucemia.

## I. FASE ADRENÉRGICA

- Taquicardia, angustia, palpitaciones, diaforesis, hambre.
- Dolor de piernas.

\* Pacientes con neuropatía pueden no presentar estos síntomas: hipoglucemia sin aviso.

**Se desencadena la respuesta contrarreguladora:  
epinefrina, glucagon, hormona del crecimiento, cortisol.**

La segunda es la **fase neuroglucopénica**, que es una **manifestación derivada del sufrimiento neuronal producido por la hipoglucemia**. Es severa, genera síntomas neurológicos y altera el estado de conciencia. Esta fase se presenta cuando la respuesta adrenérgica no fue suficiente para elevar la glucosa, lo que puede ocasionar lesiones irreversibles e incluso la muerte por falta de aporte de glucosa al sistema nervioso central. Por otra parte, la generación de cuerpos cetónicos, encargados de suministrar energía al corazón y al cerebro en circunstancias excepcionales, toma varios días. De manera concreta, la neuroglucopenia tiene lugar cuando los niveles de glucosa descienden a un valor menor a 30-40 mg/dl en líquido cerebrospinal, ya que éstos deben mantenerse cuando menos en un tercio del valor de una glucemia normal.

Así, en cuanto el cerebro resiente el descenso de la glucosa comienza a manifestar síntomas. El primer síntoma que el cerebro va a empezar a manifestar es un descenso en el estado de conciencia. Algunos pacientes empiezan a manifestar torpeza y olvido, y comienzan a perder el estado de alerta con rapidez. Los pacientes en estas condiciones representan la mayor urgencia de atención, ya que si no se atienden de inmediato corren el riesgo de morir, o bien, de quedar con un daño cerebral importante si la hipoglucemia fue severa y duró varias horas.

## 2. FASE NEUROGLUCOPÉNICA

Disminuye el aporte de glucosa al cerebro.

**Síntomas:** somnolencia, confusión, visión borrosa, convulsiones, coma.

**IMPORTANTE:** El paciente diabético con neuropatía puede presentar la fase neuroglucopénica sin haber manifestado síntomas adrenérgicos.

En ocasiones, la fase neuroglucopénica es difícil de identificar, particularmente en pacientes que presentan otras comorbilidades. Ejemplo de ello son algunas personas de edad avanzada que ya tienen trastornos cognitivos y de lenguaje y presentan episodios en los que fácilmente se desorientan. En casos así, y aun después de constatar que el paciente diabético está tomando sus medicamentos, pueden confundirse las manifestaciones de otra comorbilidad con esta fase neuroglucopénica.

Algo similar ocurre con los pacientes con neuropatía, que **pueden pasar por alto esta fase o presentar todos sus síntomas en forma nocturna mientras duermen, y dada su neuropatía no se percatan de que están presentando un cuadro de hipoglucemia.** Uno de los datos importantes que pueden ayudar a detectar las hipoglucemias nocturnas es cuando el paciente informa que tiene un **sueño alterado y muchas pesadillas.** Muchas veces el paciente se despierta con una pesadilla, **diaforético, taquicárdico y ansioso,** y atribuye sus síntomas a la pesadilla, cuando que en realidad se trata de una respuesta probable de la fase adrenérgica. Y si el paciente no siente deseos imperiosos de tomar algo dulce, es posible que se vuelva a dormir y que entre a la fase neuroglucopénica, en la que perderá el estado de conciencia. Estos pacientes, por tanto, tienden a tener daños cerebrales importantes y muchas veces ya no despiertan. Por lo tanto, una hipoglucemia nocturna puede ser causa de muerte súbita.

### v. Causas más frecuentes

En términos generales, la hipoglucemia es una complicación frecuente de la DM2, y/o un efecto secundario de muchos medicamentos. Las principales causas específicas desencadenantes de hipoglucemia son:

1. **Falta de ingesta de alimentos.** La causa más frecuente de hipoglucemia en el paciente con diabetes es que toma sus medicamentos pero no come sus alimentos. Ya sea que el paciente reciba insulina y/o que esté tomando hipoglucemiantes orales, cabe recordar que estos medicamentos, una vez en el cuerpo, tendrán un efecto independientemente de si el paciente come o no. Si el paciente come de más, el efecto será inadecuado, pero si come de menos, va a sobrar medicamento. Por lo tanto, si el paciente no se apega a una dieta adecuada, o si tiene un consumo insuficiente de carbohidratos, tiene probabilidades de desarrollar hipoglucemia.
2. **Periodos prolongados de ayuno.** Otra causa es que el paciente sí come, pero se brinca alimentos o los retrasa. Por ejemplo, desayuna bien, pero a la hora de su siguiente alimento, a las 2 ó 3 de la tarde, no come y se espera hasta las 6 de la tarde. Para ese momento, el efecto de los fármacos o de la insulina ya estará en su pico máximo, y las respuestas neuroendócrinas no serán suficientes para mantener al paciente en un buen estado dada su actividad y desgaste de energía, por lo que desarrollará hipoglucemia. En otras palabras, al igual que en la primera causa mencionada, el paciente tiene dosis excesiva de insulina o de fármacos hipoglucemiantes para su estado físico habitual y su ingesta habitual de alimentos. Está sobredosificado.
3. **Dosis excesivas de antidiabéticos o insulina.** La causa más frecuente de hipoglucemia



por exceso de insulina es la producida por antidiabéticos orales (en especial las sulfonilureas) y la insulina exógena.

**4. Deterioro en la función renal.**

Cuando el paciente presenta ya un deterioro del filtrado glomerular, aun cuando las dosis iniciales o prescritas de los fármacos y/o insulina aparentemente sean las adecuadas, dicho deterioro ocasiona un alargamiento de la vida media de los mismos, lo que desencadena un estado de hipoglucemia sin que pueda sospecharse adecuadamente.



**5. Algunos fármacos como los betabloqueadores.** Muchos pacientes con diabetes son hipertensos y son tratados con betabloqueadores. Cabe recordar que estos medicamentos bloquean la respuesta adrenérgica del paciente en un episodio hipoglucémico. Al inhibirse esta fase, que es la que les avisa del episodio, los pacientes pasan a la fase de glucopenia cerebral y presentan un trastorno confusional súbito sin haberse percatado del problema.

**6. Otros fármacos** como las sulfonilureas.

**7. Consumo de alcohol en exceso o consumo de alcohol sin alimentos.** El alcohol puede suministrar calorías, pero no por carbohidratos, por lo representa un riesgo de desarrollar cuadros de hipoglucemia.

**8. Ejercicio extenuante.** Un paciente con diabetes que hace ejercicio de forma extenuante o algún deporte de alto rendimiento puede desarrollar hipoglucemias, particularmente si no está teniendo aportes adecuados de carbohidratos, o si está tomando fármacos o un tratamiento con insulinas. Al realizar el ejercicio, el paciente debe portar siempre consigo tres caramelos. Si aparece nerviosismo, sudoración fría, dolor de cabeza, confusión o mareo, éstos 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 que ingiera una colación antes y/o durante el ejercicio.

**9. Estrés.** El estrés es una reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como

amenazante o de demanda incrementada. Si bien es una respuesta natural y necesaria para la supervivencia, en determinadas circunstancias frecuentes en ciertos modos de vida llega a desencadenar problemas graves de salud. Cuando esta respuesta natural se da en exceso se produce una sobrecarga de tensión que repercute en el organismo y provoca la aparición de enfermedades y anomalías patológicas que impiden el desarrollo y el funcionamiento normales del cuerpo humano.

**10. En los pacientes que no han desarrollado todavía diabetes**, pero que tienen ya una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, como hipoglucemia en ayuno o como intolerancia a la glucosa en un metabolismo de 2 horas, así como una cierta resistencia a la insulina, se observa una respuesta anormal ante la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos. Cuando estos pacientes hacen una comida copiosa con carbohidratos tienen respuesta de insulina anormal, de forma que el pico es muy alto y la insulina cubre más tiempo que el requerido por la cantidad de alimentos, por lo que el paciente tiende a caer en un cuadro de hipoglucemia postprandial luego de 2, 3 y hasta 4 horas después de la ingesta de los alimentos. Los estados de resistencia a la insulina se presentan generalmente después de comidas copiosas altas en carbohidratos y se asocian con hipoglucemia reactiva.

**11. Insuloma**, un tumor en el páncreas que produce demasiada insulina.

### CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA

- Falta de ingesta de alimentos.
- Periodos prolongados de ayuno.
- Dosis excesiva de antidiabéticos y/o insulina.
- Deterioro en la función renal (disminución del filtrado glomerular).
- Algunos fármacos como los betabloqueadores.
- Consumo de alcohol en exceso o sin alimentos.
- Ejercicio extenuante.
- Estrés.
- Estados de resistencia a la insulina y alteración del metabolismo de los carbohidratos.
- Insulinoma.



## vi. Situaciones de riesgo para pacientes con DM2

Algunos pacientes diabéticos corren un mayor riesgo de padecer hipoglucemias. En este caso se encuentran los pacientes de edad avanzada que tienen **dependencia de otras personas** para su alimentación. Muchos de ellos no pueden alimentarse solos y dependen de una tercera persona para ello, por lo que si esta persona no tiene un cuidado meticuloso en su alimentación es posible que tengan periodos de hipoglucemia.

En ocasiones también, hay pacientes que tienen **trastornos cognitivos** entre sus comorbilidades. Es común que olviden comer o que olviden que ya comieron, por lo que probabilidad de hipoglucemias aumenta. En la misma línea, hay pacientes mayores que consumen benzodiazepinas para inducir el sueño. Naturalmente, esto representa un mayor riesgo dado que si tienen un episodio hipoglucémico nocturno, el fármaco evitará que se despierten y se percaten ya sea de la respuesta adrenérgica o glucopénica.

En el caso de los pacientes con **neuropatía diabética**, la gastroparesia diabética, o vaciamiento lento del estómago, puede ser causa de hipoglucemias severas. En estos pacientes, la motilidad gástrica se encuentra alterada, sobre todo porque la neuropatía ha afectado al nervio vago y por la reducción en el número de neuronas inhibitorias intrínsecas, fundamentales para la coordinación motora del tubo digestivo.

En personas diabéticas que sufren **episodios frecuentes de hipoglucemia** se ha observado que el umbral de respuesta secretora de catecolaminas, así como de la aparición de síntomas autónomos, descienden de manera significativa. Así, estos pacientes dejan de presentar síntomas neuroglucopénicos hasta que sus niveles de glucemia disminuyen a unos 40 mg/dl. En otras palabras, estos pacientes soportan bien valores bastante bajos de glucemia (mecanismo de adaptación cerebral), lo que introduce un círculo vicioso de hipoglucemias asintomáticas.

## vii. Prevención de hipoglucemia en pacientes diabéticos

Hay factores que contribuyen a prevenir el desencadenamiento de un proceso hipoglucémico:

- **Auto-monitoreo** adecuado.
- Apego a un buen **plan de nutrición**.
- Regularidad en el **horario de ingesta** de alimentos
- **Ajuste de dosis de insulina o de carbohidratos** cuando el paciente hace **ejercicio intenso**.
- **Valoración** de la **necesidad** de que el paciente consuma un **refrigerio** antes de acostarse. Los refrigerios proteicos pueden ser preferibles.
- **Atención oportuna de los síntomas**.
- **Alimentos y/o bebidas con azúcar** (por ejemplo, tener siempre a la mano caramelo-



los duros, o una bebida que contenga azúcar, etc.). Éstos deben consumirse en el momento mismo en que aparecen los primeros síntomas.

- **Informar sobre causas y manejo** a familiares, compañeros de trabajo, de escuela y amistades.

En general, el automonitoreo de la glucosa en sangre, el conocimiento personalizado del cuerpo y de su respuesta a las insulinas, el apego a la dieta y a los horarios prescritos y la actividad física reducirán las posibilidades de hipoglucemias severas.

### viii. Tratamiento

El tratamiento de la hipoglucemia depende de la causa, si bien antes de ello es necesario dar tratamiento inmediato administrando al paciente glucosa con el fin de evitar complicaciones o la muerte. En términos generales, según la gravedad de la hipoglucemia, el tratamiento recomendado para la reversión inmediata de los síntomas es:

- **Hipoglucemia leve** (atención pre-hospitalaria): el paciente conserva su nivel de conciencia y tolera la administración oral de líquidos azucarados. Es necesario que el paciente coma el equivalente a 15 g de carbohidratos. Algunos ejemplos son  $\frac{1}{2}$  taza de jugo de fruta, 1 cucharada de azúcar o miel, otros carbohidratos que se tengan a la mano, tales como los caramelos duros (5 ó 6). No se recomienda el uso de refrescos, chocolates o cosas hipercalóricas dado el riesgo de provocar un rebote en la glucosa en el paciente. Algunos recomiendan el uso de alimentos proteicos, como jamones o quesos, para que suba la glucosa sin provocar una hiperglucemia posterior. Aun así, en presencia de los síntomas adrenérgicos, lo que es importante es para bloquear inmediatamente la progresión de la hipoglucemia y subir en menos de 5 minutos la glucosa, por lo que el aporte de carbohidratos debe ser rápido, y esto se logra muy bien con alimentos como caramelos o jugo de frutas.
- **Hipoglucemia moderada** (atención pre-hospitalaria): disminución leve del nivel de conciencia. Puede o no tolerarse la vía oral. Administrar por vía oral  $\frac{1}{2}$  taza de jugo de fruta, gel de glucosa o 3 tabletas de glucosa, o bien, otros carbohidratos que se tengan a la mano, tales como los caramelos duros (5 ó 6). La vía oral debe evitarse si hay disminución del estado de alerta, ya que podría generarse un problema de broncoaspiración. En casos así, administrar una ampolla de 1 mg de glucagon por vía intramuscular.
- **Hipoglucemia grave**: alteración severa del nivel de conciencia. Administrar una ampolla de dextrosa al 50% para aportar 25 g de glucosa por vía intravenosa. Estas cantidades pueden administrarse sin temor a dañar la vena. Más cantidad podría ocasionar una flebitis irritativa, pero con 25 g de glucosa, prácticamente todos los pacientes salen adecuadamente de estos cuadros de hipoglucemia. Si no es posible canalizar, administrar una ampolla de 1 mg de glucagon por vía intramuscular.

Los síntomas pueden durar de 30 a 45 minutos después de que la glucemia ha sido normalizada. Los síntomas no son producto de la insulina, sino de otras hormonas, principalmente la epinefrina (adrenalina). La adrenalina que acompaña la hipoglucemia, igual que el glucagon, posibilita la conversión de glucógeno a glucosa en el hígado. Dada la vida media de la epinefrina en la sangre, la mitad de la adrenalina que produce los síntomas de la hipoglucemia sigue circulando en la sangre por aproximadamente 20-60 minutos después de que la glucosa sanguínea se ha normalizado. Los efectos duraderos de esta hormona pueden ocasionar una persistencia de los síntomas hipoglucémicos, aun cuando el monitoreo de glucosa en sangre indique que ésta ya se ha normalizado. Por lo tanto, la ingesta de más carbohidratos (azúcares) de los necesarios puede provocar una hiperglucemia unos minutos u horas después. Es decir, es necesario administrar un tratamiento efectivo (15 gramos de carbohidratos) y no intentar seguir tratándola con más carbohidratos. El propósito final del tratamiento no es eliminar los síntomas, sino normalizar los niveles de glucosa sanguínea, y continuar con la ingesta de azúcares para que los síntomas desaparezcan es causa frecuente de rebote hiperglucémico.

Para cuando el paciente recupere la conciencia, mantener soluciones glucosadas al 10% por espacio de 4 a 6 horas, con una carga de glucosa entre 15 y 20 g administrados por hora con estas soluciones. El paciente deberá recibir alimentos en cuanto su estado de conciencia lo permita. Si no hay contraindicaciones, la ingesta de alimentos deberá ser más frecuente (dieta en quintos o sextos).

## CASO CLÍNICO I

## DIAGNÓSTICO

## CONSIDERACIONES

ACCIONES  
RECOMENDADAS

Paciente femenino de 56 años de edad, con DM2 de 12 años de evolución, tratada de manera permanente con **metformina y clorpropamida**. Llega al servicio de Urgencias y se le encuentra con alteraciones en el estado de alerta. La familia informa que está somnolienta y confusa. Al llegar al servicio se hace medición con glucómetro con un resultado de glucosa de 48 mg/dl. En su historia clínica se asientan los siguientes datos:

Glucosa en ayuno: 176 mg/ dl (admisible: 70 - 130 mg /dl)

Glucosa postprandial: 226 mg/ dl (admisible: < 140 mg/dl)

Examen general de orina: proteinuria 300 mg/dl

Creatinina: 1.7 mg/dl

La familia informa también que la paciente ha comido en forma adecuada, que no se ha saltado alimentos y que toma su medicación en forma consistente. Aclara, sin embargo, que ya se han dado cuadros de estados de confusión con recuperación espontánea, y que es la primera ocasión en que la paciente no recupera el estado de conciencia.

Dados la presencia de síntomas neurológicos, se trata de una hipoglucemia severa. Por tanto, la paciente debe recibir glucosa en forma inmediata.

- Infusión por vena periférica de concentrados de glucosa al 50% (un frasco de 50 ml) para administrar 25 gramos de dextrosa.
- Cuando la paciente recupere el estado de conciencia, mantener soluciones glucosadas al 10% (bolsa o frasco de 500 ml) para infusión continua de una carga de 15-20 gramos por hora durante 4-6 horas y valorar.
- Suministrar alimentos en forma frecuente y abundante.

**DIAGNÓSTICO**

**CONSIDERACIONES**

**ACCIONES RECOMENDADAS**

Determinar las causas de la hipoglucemia.

Solicitar pruebas clínicas básicas para confirmar o rectificar datos.

Paciente con proteinuria y creatinina elevada por filtrado glomerular deficiente, lo que es indicativo de nefropatía diabética. Dado que consume antidiabéticos de vida media larga, a saber; cloropropamida, que es una sulfonilurea, está acumulando la dosis del fármaco. Y aunque la paciente parezca estar controlada en forma cotidiana, lo cierto es que presenta episodios hipoglucémicos de gravedad.

Modificación de la dosis de sus fármacos tomando en cuenta filtrado glomerular; posible retiro de la cloropropamida por algún antidiabético que tenga una vida media más corta, o incremento de las dosis de metformina. Valoración de respuesta. En función de ello, cambio completo del esquema de hipoglucemiantes e inicio de utilización de insulina.

Valoración de respuesta. En función de ello, cambio completo del esquema de hipoglucemiantes e inicio de utilización de insulina.



## XI. COMPLICACIONES CRÓNICAS: RETINOPATÍA

### i. Qué es la retinopatía

La retinopatía diabética es una complicación microvascular grave de la DM y la causa número uno de pérdida de la visión en pacientes mayores de 25 años y menores de 65 años. Consiste en la enfermedad ocular resultante de la diabetes y es una de las principales causas de pérdida de la visión. La diabetes puede ocasionar que los vasos sanguíneos crezcan de forma anormal. Estos vasos pueden desarrollar fugas de fluidos (edema macular) o hemorragias dentro del ojo. El riesgo de desarrollar retinopatía diabética es mayor cuanto más tiempo haya pasado desde el inicio de la diabetes. Aun así, el momento en que se presenta varía también en función del tipo de diabetes y del grado de control metabólico de cada paciente.

En términos generales, su incidencia ha disminuido con el manejo de la diabetes a base de insulinas y el logro de un mejor control metabólico en los tratamientos actuales. Lo importante en el caso de esta afección es saber que su aparición en pacientes diabéticos puede retrasarse, y que su progresión puede disminuirse con un tratamiento farmacológico adecuado y oportuno.

Es por ello que el personal de primer contacto debe conocer las etapas y las manifestaciones de la retinopatía, saber cómo se trata y cómo debe manejarse cada una, cómo puede prevenirse su progresión y en qué casos es necesario referir al paciente a un oftalmólogo.

#### **Es importante que el médico general y el personal de enfermería sean capaces de:**

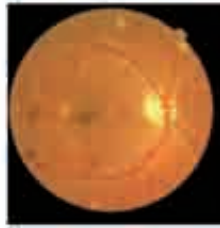
- ✓ Conocer las etapas y manifestaciones clínicas de la retinopatía diabética.
- ✓ Prevenir la progresión de la retinopatía diabética en el paciente.
- ✓ Manejar adecuadamente la retinopatía diabética y referir el caso a oftalmología cuando sea necesario.

### ii. Clasificación de la retinopatía

Según su grado de avance, la retinopatía diabética puede ser no proliferativa o proliferativa. Ambas pueden presentarse con o sin edema macular. La principal diferencia entre ambas es que en la retinopatía proliferativa hay formación nueva de vasos sanguíneos, alrededor o en relación con los vasos existentes. En la parte inferior se muestra una imagen en la que pueden observarse las diferencias entre ambas.

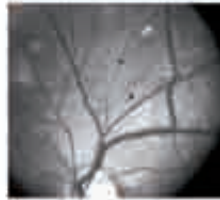
## – No proliferativa

CON O SIN EDEMA MACULAR



## – Proliferativa

CON O SIN EDEMA MACULAR



### iii. Fisiopatología

La fisiopatología de la retinopatía consiste en daño endotelial y engrosamiento de la membrana basal del endotelio, lo que resulta en muerte de los pericitos retinianos. Todo esto va ocasionar que aumente la permeabilidad, lo que a su vez conducirá a exudados duros, que tienen lugar por pérdida de material lipídico o protéico, o a exudados algodonosos. También puede dar lugar a microaneurismas por la salida de material sanguíneo, y a hemorragias puntiformes.

Los anteriores son los primeros cambios que pueden detectarse en un paciente, y en este caso la retinopatía se considera todavía no proliferativa. Sin embargo, si el daño continúa avanzando, habrá oclusión vascular, isquemia e hipoxia tisular, así como inicio de la neovascularización; si esto ocurre, se trata ya de una retinopatía proliferativa.

## FISIOPATOLOGÍA

Daño endotelial, engrosamiento de la membrana basal endotelial y muerte de pericitos retinianos à

### Aumento de la permeabilidad.

- Exudados duros (por pérdida de material lipídico y protéico) o “algodonosos”.
- Microaneurismas
- Hemorragias puntiformes

PRIMEROS CAMBIOS DETECTABLES  
(RETINOPATÍA NO PROLIFERATIVA)

Oclusión vascular → Isquemia → Hipoxia tisular:  
neovascularización.

RETINOPATÍA PROLIFERATIVA



#### iv. Manifestaciones clínicas según el grado de avance de la retinopatía

Cuando la retinopatía es no proliferativa, la agudeza visual es todavía buena. Sin embargo, puede haber microaneurismas, hemorragias puntiformes y exudados duros, que se observarán como manchas amarillas, o exudados blandos, que serán los exudados algodonosos. La neoformación vascular todavía no se presenta y este aspecto es muy importante, ya que representa la diferencia respecto de la retinopatía proliferativa. En la imagen que se presenta abajo se observan muchas de estas lesiones sin que haya neoformación vascular.

##### *Retinopatía diabética no proliferativa (RNP)*

La primera etapa de la retinopatía se denomina retinopatía no proliferativa de “base” o retinopatía no proliferativa leve o moderada. Se identifica por la presencia de dilataciones capilares con aumento de flujo y permeabilidad, así como de oclusiones capilares (engrosamiento de la membrana basal, alteraciones hemorreológicas), alteraciones no visibles en el examen convencional de fondo de ojo y sólo detectables tras la administración por vía intravenosa de fluoresceína. En el examen rutinario del fondo de ojo se encuentran microaneurismas (pérdida de pericitos), microhemorragias (hemorragias “redondeadas” en capas profundas retinianas), exudados duros (de aspecto amarillo céreo y en relación con extravasación de componentes lipoprotéicos) y escasos exudados algodonosos o “*cotton wool spots*” (de color blanco grisáceo y en relación con infarto de fibras nerviosas).

La evolución de la retinopatía conduce al desarrollo de una retinopatía preproliferativa o retinopatía no proliferativa severa. Se producen entonces oclusiones precapilares y arteriolares, y en el fondo de ojo se observa la existencia de múltiples exudados algodonosos, anomalidades venosas (bucles, arrosamientos y reduplicaciones), anomalidades arteriales (estrechamientos segmentarios, oclusiones), macrohemorragias (hemorragias superficiales “en llama”) y anomalidades microvasculares intrarretinianas (IRMA).

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### No proliferativa

Buena agudeza visual

Microaneurismas

Hemorragias

Exudados duros  
(manchas amarillas) y  
blandos

**NO HAY** neoformación  
vascular



### *Retinopatía diabética proliferativa (RP)*

Cuando la retinopatía es proliferativa, la disminución de la agudeza visual es común, y en el examen de fondo de ojo se observará neoformación vascular, que va a ser más o menos grave dependiendo de si se asocia con edema macular, o bien, de si ocurre a nivel de la papila, ya que ello va a disminuir mucho más la visión del paciente.

La hipoxia retiniana subsiguiente a lesiones isquémicas retinianas (oclusiones capilares y arteriolares) condiciona la producción de una serie de factores de crecimiento angiogénicos y fibrogénicos que se traduce oftalmoscópicamente en dos tipos de lesiones: proliferaciones vasculares (neovasos originados a partir del disco óptico o de la periferia retiniana) y proliferaciones de tejido conectivo.

Las neoformaciones vasculares (NV) son de carácter anómalo, con paredes frágiles, y pueden crecer hacia adelante y penetrar en el vítreo. Por rotura de las mismas surgen hemorragias prerretinianas o vítreas y, como consecuencia de la tracción de la retina, es posible que se originen distorsiones maculares o desprendimientos retinianos.

La agravación de estas complicaciones, y su asociación con “rubeosis iridis” y glaucoma neovascular, constituyen la denominada retinopatía diabética avanzada.

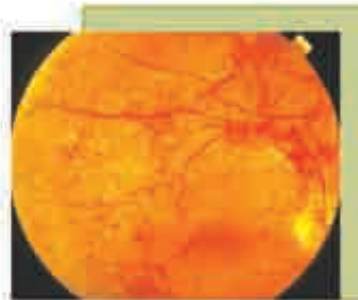
### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### **Proliferativa**

Disminuye la agudeza visual

#### **Neoformación vascular**

Más grave al asociarse con edema macular o cuando ocurre en la papila óptica



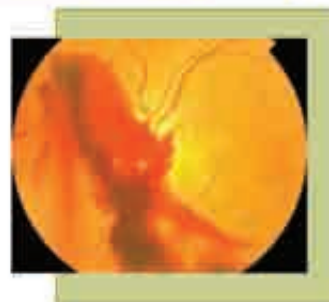
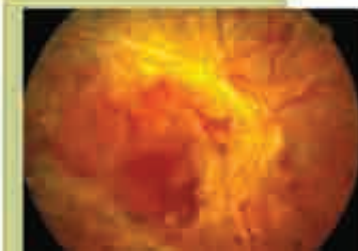
Las complicaciones más graves de la retinopatía proliferativa pueden observarse en las dos imágenes que se presentan abajo. En la primera a la derecha se muestra una hemorragia vítrea masiva, y en la imagen de abajo, desprendimiento de retina.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### Proliferativa

Complicaciones más graves:

- Hemorragia vítrea masiva
- Desprendimiento de retina



### v. Pérdida de visión en el paciente diabético

En el contexto del desarrollo de la retinopatía no proliferativa, al igual que en el de la retinopatía proliferativa, puede presentarse la maculopatía diabética. Este cuadro oftalmológico se caracteriza por la presencia de edema retiniano y exudados duros en zona perimacular (retinopatía “circinada”), que con frecuencia suelen dar lugar a pérdida visual. Suelen describirse tres variedades de la misma: focal, difusa e isquémica. El edema macular puede pasar desapercibido en el examen rutinario del fondo de ojo, precisándose generalmente de un examen estereoscópico o la utilización complementaria de lámpara de hendidura.


Así, la pérdida de visión puede surgir en la RNP como consecuencia de la presencia de maculopatía (edema macular, oclusión capilar perimacular) y en la RP debido al desarrollo de hemorragia vítrea o desprendimiento retiniano.

Puede asimismo existir en el paciente diabético tipo otras patologías oculares, más o menos relacionadas con la diabetes, que conllevan a alteraciones visuales o a síntomas oftalmológicos agudos: pérdida brusca de visión por oclusión de vena o arteria central retiniana, visión borrosa (diabetes mal controlada, catarata, edema macular), visión doble (mononeuropatía ocular), percepción de “moscas” volantes (hemorragia vítrea, desprendimiento retiniano), dolor ocular (abrasión corneal, glaucoma neovascular o de ángulo abierto, iritis).

De manera indudable, la pérdida de visión más o menos aguda es una de las situaciones que más angustia al paciente diabético. Esta pérdida puede convertirse en un problema serio, sobre todo si se considera que ésta puede avanzar hasta la ceguera total, lo que puede dificultar enormemente su vida y afectar por tanto de manera significativa su calidad de vida. Las imágenes que se muestran abajo permiten apreciar cómo ve el paciente diabético con retinopatía.

### ALTERACIONES EN LA VISIÓN

- LA ALTERACIÓN EN LA VISIÓN SE DEBE A:
  - Edema macular.
  - Hemorragia por neoformación vascular.
  - Desprendimiento de retina.
  - Glaucoma neovascular.



#### vi. Prevención y detección oportunas

Lo anteriormente expuesto permite conocer las etapas de la retinopatía diabética y cómo detectarla en el fondo de ojo. En adelante se examinará el tema de la prevención y el tratamiento de la enfermedad, ya que existe evidencia de que la retinopatía se puede retrasar y de que se puede prevenir la progresión de la enfermedad con dos estrategias sencillas:

- un control glucémico estricto, ya sea con insulina o con hipoglucemiantes orales, y
- un control estricto de la hipertensión arterial, principalmente con IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).

#### vii. Diagnóstico

El edema macular produce disminución progresiva de visión. Pero si no ocurre el edema de macular, la enfermedad sigue su curso (si no se trata adecuadamente) sin que existan síntomas hasta que se presentan las complicaciones de la retinopatía proliferativa. Las hemorragias vítreas en ocasiones pueden percibirse como manchas que oscurecen la visión de forma parcial o incluso totalmente. Es importante que los pacientes sepan que la retinopatía diabética puede estar presente y progresar hacia complicaciones sin que exista ningún síntoma.

De acuerdo con lo anterior, cabe hacer énfasis en un aspecto muy importante. Si el médico no sospecha la existencia de retinopatía, ésta es muy difícil de detectarse, ya que es asintomática. Así, su detección inmediata no ocurre hasta que el padecimiento se encuentra ya en etapa avanzada, una vez que la visión de la paciente está comprometida y el daño en el ojo ya es grave. El médico necesita evitar que la retinopatía progrese hasta esta etapa. Por lo tanto, la revisión del fondo de ojo en todo paciente diabético es indispensable. **En otras palabras, para detectar la retinopatía, es necesario sospecharla y buscarla de manera explícita.** El paciente

será asintomático hasta encontrarse en una etapa muy avanzada. Cuando el paciente empieza a tener pérdida en la visión, ello significa que el daño ya está muy avanzado. Además, el analizar del estado de la retinopatía no sólo va a permitir determinar en qué estado se encuentra el ojo, sino predecir si existe ya un daño en otros órganos del cuerpo, como en los riñones, por ejemplo.

#### Aspectos clave en la evaluación de un paciente diabético

- Para detectar la retinopatía, es necesario sospecharla y buscarla, ya que ésta es asintomática hasta que se encuentra ya en una etapa avanzada.
- Por lo tanto, en todo paciente diabético se debe revisar el fondo de ojo.
- Lo anterior tiene la ventaja adicional de que permite predecir el estado de otros órganos afectados por la diabetes.

Para detectar la retinopatía diabética, es necesario examinar el interior del ojo con la pupila dilatada con gotas instiladas en los ojos, mediante instrumentos ópticos de precisión. Si se comprueba la presencia de retinopatía diabética, el médico puede decidir referir al oftalmólogo para ampliar el examen con otros complementarios, tomar fotografías en color de la retina o realizar una angiografía con fluoresceína.

La valoración de las imágenes que se obtienen con esta prueba permitirá al oftalmólogo precisar detalles y planificar la mejor forma de tratar la retinopatía diabética. La mejor protección frente a las complicaciones de la retinopatía diabética es la realización de exámenes periódicos.

### viii. Guías para la revisión del fondo de ojo

#### ¿Cuándo se debe evaluar al paciente diabético para búsqueda de retinopatía?

- ❖ Si el paciente tiene diabetes Mellitus tipo 1, la revisión inicial debe hacerse en los primeros seis meses después del diagnóstico, y debe llevarse a cabo un seguimiento anual con examen de fondo de ojo.
- ❖ Si el paciente tiene DM tipo 2, la revisión debe hacerse en el momento del diagnóstico; ello porque no se sabe con certeza cuánto tiempo tiene con la enfermedad, por lo que es posible que en el momento de inicio de la enfermedad ya haya un daño avanzado. Al igual que en el primer caso, es necesario hacer seguimiento anual.
- ❖ En el caso del embarazo, siempre se debe explorar en hacer la exploración en el primer trimestre, seguida de una revisión trimestral en el curso del embarazo e durante el primer año posparto.

GUÍAS PARA LA REVISIÓN DEL FONDO DE OJO

	REVISIÓN INICIAL	SEGUIMIENTO MÍNIMO
DM1	EN LOS PRIMEROS 6 MESES DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO	ANUAL
DM2	EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO	ANUAL
DM + EMBARAZO	PRIMER TRIMESTRE	TRIMESTRAL DURANTE EL EMBARAZO Y HASTA UN AÑO POST-PARTO.

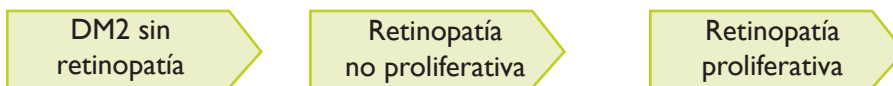
Fuente: American Diabetes Association. *Diabetes Care*, Vol. 27, Supplement 1, 2004.

En la evaluación del paciente, es necesario explorar cuál es su situación clínica, a fin de determinar:

1. Si es un paciente diabético sin retinopatía.
2. Si es un paciente con retinopatía no proliferativa.
3. Si es un paciente con retinopatía proliferativa.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Tres posibles situaciones clínicas:



ix. Tratamiento

Si luego de la evaluación del paciente con diabetes se encuentra que no hay retinopatía, entonces deberá administrarse un tratamiento preventivo, que es quizá el más importante. Como se mencionó antes, las estrategias básicas para la prevención de la retinopatía diabética son el estricto control glucémico, ya sea con insulina o con hipoglucemiantes orales, y el estricto control de la hipertensión arterial, principalmente mediante el uso de IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). En concreto, la meta que debe alcanzarse en la hemoglobina glucosilada es que ésta sea menor o igual al 7%; en el caso de la presión arterial, las cifras deben ser menores a 130/80 mm de mercurio.

El control de la hemoglobina glucosilada resulta fundamental, y la progresión de la retinopatía en relación con la HbA1c ha sido estudiada. Así, un paciente con un mal control puede desarrollar retinopatía en el curso de 5 años. Por lo tanto, aun cuando no haya todavía ningún daño a nivel de ojo, es importante asegurarse de que, en todo paciente sin retinopatía, haya un buen control de la glucosa y un buen control de la presión arterial, principalmente con IECA.

### Tratamiento preventivo

DM sin retinopatía

#### TRATAMIENTO

Control adecuado de los niveles de glucosa y presión arterial

#### Meta

- HbA1C  $\leq$  7%
- T.A. < 130/80 mmHg

Por lo tanto, Insulina y/o hipoglucemiantes orales + IECA

Si el paciente evaluado presenta retinopatía no proliferativa, entonces habrá que continuar con el manejo hipoglucemiante y el manejo antihipertensivo, sin dar un tratamiento específico para la retinopatía, excepto cuando haya edema macular; en estos casos será necesario hacer una fotocoagulación focal.

### Tratamiento para retinopatía no proliferativa

Retinopatía no proliferativa

- . Continuar el manejo hipoglucemiante y antihipertensivo.
- . No tratar la retinopatía, excepto en casos de edema macular

El edema macular se trata con fotocoagulación focal.



Si se observa ya en una retinopatía proliferativa, el paciente requerirá un tratamiento para preservar las áreas que no hayan sido afectadas todavía. Es muy importante evitar que la retinopatía siga avanzando; de no hacerlo, se llegará a la ceguera. De ser posible, las lesiones deben repararse. Por lo tanto, el tratamiento adecuado es la **fotocoagulación panretiniana**, es decir, de toda la retina. Es importante señalar que siempre que se detecte retinopatía proliferativa, el paciente deberá ser referido a oftalmología. El personal de primer contacto debe saber que la **retinopatía proliferativa es sinónima de referencia al oftalmólogo**.

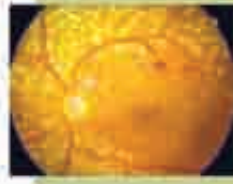
*Siempre que se detecte retinopatía, referir a oftalmólogo*

### Tratamiento de retinopatía proliferativa

Retinopatía proliferativa

**Requiere tratamiento para preservar las áreas que no han sido afectadas y, de ser posible, reparar lesiones.**

Requiere fotocoagulación panretiniana.

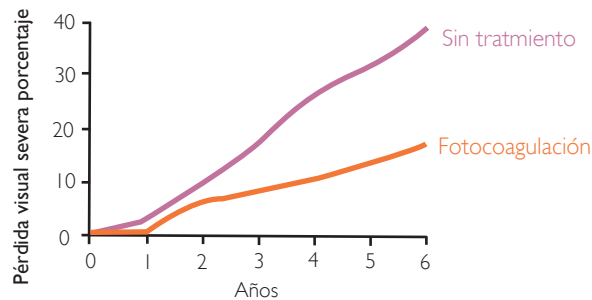


**Siempre que se detecte retinopatía proliferativa, referir al oftalmólogo.**

La fotocoagulación panretiniana es el tratamiento de elección de la retinopatía de alto riesgo. Consiste en un procedimiento en el que se emplea un haz fuerte de luz especial (rayo láser) para sellar los vasos sanguíneos de la retina y para cauterizar aquellos que no deberían haberse desarrollado en el ojo. El procedimiento se aplica en la retina, a excepción de la zona macular, peripapilar y haz papilomacular, que se realiza en casos de retinopatía preproliferativa.

La gráfica que se presenta abajo muestra el efecto de la fotocoagulación de la retina en pacientes con retinopatía proliferativa. La línea roja representa a los pacientes en los que se realizó una fotocoagulación, y en la línea azul, a los pacientes que no fueron tratados a pesar de tener ya una retinopatía proliferativa. En casi 40% de los pacientes no tratados se observó una pérdida severa de visión, en contraste con menos del 20% de los pacientes que fueron tratados con fotocoagulación.

## FOTOCOAGULACIÓN PANRETINIANA EN PACIENTES CON RETINOPATÍA PROLIFERATIVA

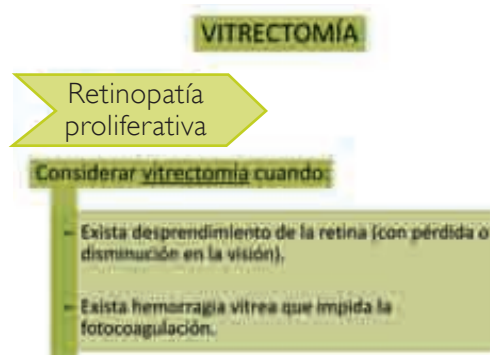


Fuente: *The Diabetic Retinopathy Study Research Group, Ophthalmology 1981; 88:583.*

### x. Vitrectomía

#### ¿Cuándo considerar la vitrectomía?

La vitrectomía es un procedimiento quirúrgico mediante el cual se extrae el humor vítreo de un ojo y se sustituye, por lo general, con gas o líquido. Este procedimiento se utiliza para el tratamiento de diferentes enfermedades oculares, tales como el desprendimiento de retina, la hemorragia vítrea y el agujero macular. Si bien se trata de un manejo del que se encarga el oftalmólogo, es importante que los médicos de primer contacto conozcan las indicaciones. Se realiza vitrectomía cuando hay desprendimiento de la retina, con o sin disminución de la visión, o cuando existe hemorragia vítrea que previene la fotocoagulación.



CASO CLÍNICO I  
DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>Paciente femenino de 58 años de edad, con dos años de diagnóstico de DM2, en tratamiento con metformina y glibenclamida, ejercicio y dieta. Se reporta HbA1C de 6.5%.</p> <p>Nunca se le ha revisado fondo de ojo, pero niega alteraciones en la agudeza visual. A la exploración física, se detecta T.A. de 135/80 mmHg.</p> <p><b>Imágenes resultantes de la revisión de fondo de ojo</b></p> 	

**Interpretación**

Fondo de ojo bilateral sin datos de neovascularización, aunque con exudados algodonosos y microaneurismas.

**¿Cuál sería el manejo más adecuado para esta paciente en este momento?**

- A) Aumentar la dosis de metformina y revalorar en 1 año.
- B) Iniciar manejo con captopril y revalorar en 1 año.
- C) Fotocoagulación panretineana profiláctica.
- D) Fotocoagulación focal de las lesiones.
- E) Continuar manejo actual y revalorar en 1 año.

**La respuesta es B,** es decir, iniciar tratamiento con captopril y revalorar en un año. Si bien se comentó que se debe valorar al paciente anualmente, el iniciar en este momento el manejo con captopril va a prevenir o disminuir la tasa de progresión de la retinopatía. Por lo tanto, en este momento es el manejo más indicado.

## CASO CLÍNICO 2

## DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

- Paciente masculino de 54 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución (sin manejo farmacológico), sobrepeso (IMC: 29) y tabaquismo intenso de 20 años de evolución, que acude a consulta con su médico general refiriendo polidipsia y poliuria.
- Se diagnostica DM2 con glucosa en ayuno de 230 mg/dl y glucosa postprandial de 268 mg/dl.
- Signos vitales:  
**Tensión arterial: 160/95 mmHg.**  
**Frecuencia cardiaca: 70 latidos por minuto.**  
**Frecuencia respiratoria: 18 por minuto.**  
**Temperatura: 36.6°C**

## IMAGEN RESULTANTE DE LA REVISIÓN DE FONDO DE OJO



## Interpretación

Al explorar fondo de ojo, se detecta neoformación vascular bilateral (respetando mácula), con microaneurismas bilaterales y exudados "duros" en forma bilateral, con mayor afectación a ojo izquierdo.

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

¿Cuál es la acción más indicada en este paciente?

- A) Fotocoagulación panretineana bilateral, además de terapia hipoglucemiante y antihipertensiva.
- B) Iniciar captopril u otro IECA, además de tratamiento hipoglucemiante y revaloración en 3-6 meses.
- C) Anotar con detalle los hallazgos y dar seguimiento con revaloración en 6 meses.
- D) Vitrectomía izquierda con fotocoagulación láser bilateral.
- E) Fotocoagulación focal de las áreas de hemorragia, terapia hipoglucemiante y revaloración en 1 año.

La respuesta correcta es la **A**), es decir, fotocoagulación panretiniana bilateral, además de terapia hipoglucemiante y antihipertensiva. Si bien continuar con la terapia antihipertensiva es muy útil para prevenir que siga progresando la enfermedad, la respuesta correcta es la que incluye la fotocoagulación puesto que ya hay neoformación vascular.

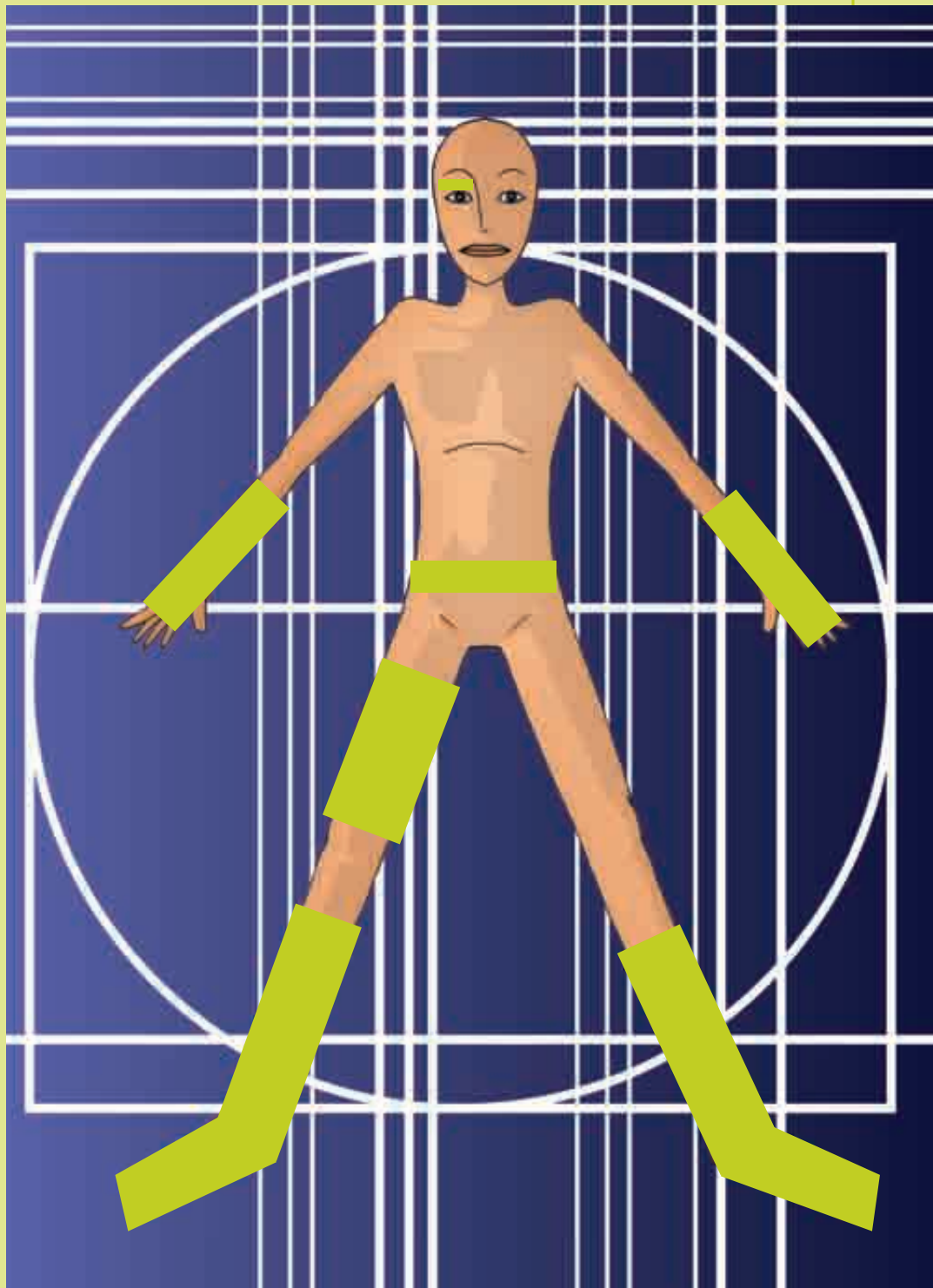
PREGUNTAS CLÍNICAS

RESPUESTAS

1. ¿Cuál sería el mejor manejo en un paciente con DM2 de 5 años de evolución (Tx. con insulina, con HbA1C de 7%), que acude a consulta por disminución en la agudeza visual, con exploración de fondo de ojo **sin datos de proliferación vascular**, pero en el que el oftalmólogo detecta **edema macular**?

- A) Diurético de ASA.
- B) Agregar IECA al tratamiento con insulina.
- C) Fotocoagulación focal.
- D) Fotocoagulación panretineana.
- E) Vitrectomía.

PREGUNTAS CLÍNICAS	RESPUESTAS
<p>La primera exploración completa de fondo de ojo en todo paciente con DM2 debe hacerse:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>A) En los primeros 6 meses de diagnóstico.</li><li>B) Al diagnóstico.</li><li>C) En el primer año de diagnóstico.</li><li>D) Cuando el paciente refiera el primer síntoma de retinopatía.</li><li>E) Solamente si el paciente es fumador o si se quiere embarazar.</li></ul>	<p><b>La respuesta correcta es C),</b> es decir, fotocoagulación focal, puesto que hay el hallazgo de edema macular. Sin embargo, como en todo paciente, las medidas para mantener un buen control de la glucosa y un buen control de la presión arterial se debe mantener.</p> <p><b>La respuesta es B).</b> La primera exploración completa de fondo de ojo en todo paciente con DM2 debe realizarse al momento del diagnóstico, pues no se conoce el tiempo de progresión que tiene ya la enfermedad. Además, determinar al momento del diagnóstico en qué estado se encuentra el fondo de ojo del paciente permitirá considerar qué medidas deberán adoptarse para prevenir la progresión, o si ya es necesario realizar algún tratamiento como la fotocoagulación.</p> <p>En casos así, habrá que referir al paciente con un oftalmólogo.</p>



## XII. COMPLICACIONES CRÓNICAS: NEUROPATÍA DIABÉTICA

### i. Qué es la neuropatía diabética

Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos como consecuencia de la diabetes. Es una complicación crónica que ocurre en más del 55% de los pacientes con DM2. Su incidencia es mucho menor en pacientes con adecuado control glucémico, esto es, con una hemoglobina glucosilada menor a 7%. La neuropatía es un factor de incremento de la morbilidad, ya que confiere a la diabetes un mayor riesgo de úlceras y de infecciones recurrentes en miembros pélvicos, que pueden incluso terminar en amputaciones. La posibilidad de afectación nerviosa aumenta con la edad del paciente y los años de evolución de la enfermedad.

Existen diferentes tipos de neuropatías en los pacientes con DM2, por lo que es importante que los médicos puedan reconocerlas e identificar cuál es que el tratamiento adecuado para cada una de ellas.

#### NEUROPATÍAS

- Ocurren en más del 55% de los pacientes con DM2.
- Su incidencia es menor en pacientes con **adecuado control glucémico** (HbA1C < 7 %).
- Aumenta la morbilidad en el paciente diabético, puesto que confiere mayor riesgo de:
  - Úlceras → Pie del diabético.
  - Infecciones recurrentes en miembros pélvicos.
  - Amputaciones.

### i. Clasificación de las neuropatías

Dependiendo de la región nerviosa afectada, así como de la simetría o asimetría de sus manifestaciones, la neuropatía diabética incluye varios síndromes. Los más frecuentes son:

- a) Polineurpatía simétrica distal.
- b) Polirradiculopatías.
- c) Mononeuropatías, que pueden ser craneales o periféricas.
- d) Neuropatía autonómica.



### ii. Polineuropatía simétrica distal (extremidades)

Presenta un curso insidioso, es progresiva, y algo característico de este tipo de neuropatía es que es simétrica y distal. Las alteraciones en el paciente van a ser sensitivas, autonómicas y motoras, si bien **predomina el aspecto sensitivo**. Este último aspecto se manifiesta en forma de parestesias, pérdida de la sensación al tacto, y una alteración de la sensibilidad, característica en los nervios sensitivos de los pies y las manos, llamada en guante.

Lo que ocurre es que los nervios periféricos tienden a perder el recubrimiento de una capa llamada mielina, que es la responsable de transmitir los impulsos a lo largo de las células nerviosas. En sus primeras manifestaciones, el daño o deterioro de esta capa produce dolor quemante o ardoroso, hormigueo, piquetes en las piernas o los brazos o manos (parestesias) o entumecimiento de las extremidades. En los nervios sensitivos de los pies y de las manos aparece una alteración de la sensibilidad característica llamada "en guante y calcetín", que altera la sensibilidad al dolor y a la temperatura, y puede provocar dolor. También puede afectar la sensibilidad profunda o propioceptiva; esta sensibilidad es la encargada del sentido de posición, movimiento y sensibilidad vibratoria, y su afectación provoca inestabilidad de la marcha o al caminar. Cuando se presenta esta complicación, el paciente puede tener molestias dolorosas para caminar o dormir (con intolerancia incluso a las sábanas).

Esta afectación evoluciona hasta finalizar con una neuropatía insensible, es decir, pérdida de dolor; que pone en riesgo el miembro afectado al no funcionar la alarma sensitiva de lesión: el dolor. Muchos de estos casos terminan en pie diabético y en sus temidas complicaciones: la infección, la gangrena y la amputación.

POLINEUROPATÍA	
Alteración	Manifestaciones
SENSITIVA	Inicia en pies, y se puede extender hasta muslo y manos (en "calcetín y/o guante"). Parestesias, pérdida de la sensación de tacto, temperatura y vibración. Sensación "quemante".
AUTONÓMICA	Impotencia sexual, diarrea, diaforesis, saciedad temprana, hipotensión ortostática.
MOTORA	Disminuye el reflejo aquiliano. Puede haber debilidad leve de músculos flexores y extensores de los dedos.

En el aspecto autonómico se observa impotencia sexual, diarrea, diaforesis, saciedad temprana e hipotensión ortostática. La afección motora puede evaluarse por la disminución del reflejo aquiliano y una debilidad leve de los músculos flexores y extensores de los dedos.

a) Diagnóstico

El diagnóstico de la polineuropatía se lleva a cabo principalmente mediante la exploración clínica y la identificación de signos y síntomas. Los médicos a menudo verifican la pérdida de la sensibilidad en los pies con un instrumento similar a un cepillo llamado monofilamento. Algunos estudios para apoyo diagnóstico son la electromiografía y la biopsia, si bien la clínica suele ser suficiente.

Entre los diagnósticos diferenciales principales se encuentran el hipotiroidismo, la uremia y el alcoholismo.



## Polineuropatía

- Diagnóstico:

Síntomas y signos

- Electromiografía o estudios de conducción.
- Biopsia de nervio o piel (no siempre necesaria).

- Diagnósticos diferenciales:

- Hipotiroidismo, uremia, alcoholismo.

Las imágenes que se presentan abajo muestran cómo evaluar al paciente: vibración, sensación al tacto y atrofia en ciertas regiones de las manos, lo que también es característico. En la última imagen se aprecia ya la aparición de úlceras.



b) Tratamiento

El tratamiento principal de la polineuropatía es un control glucémico adecuado, ya que esto

evitará la progresión de la enfermedad y sus complicaciones. Por lo general, el tratamiento se acompaña también de cuidados del pie y manejo del dolor:

Los fármacos de primera elección son la duloxetina y la pergabalina. Otros fármacos que pueden usarse son la amitriptilina, la gabapentina, la lamotrigina y la carbamazepina. Se ha visto que la aplicación tópica de capsaicina en crema provee analgesia local, así como el beneficio en pacientes del ácido alfa lipoico, 600 mg al día, que tiene una función antioxidante. Aun así, la primera elección es, si se cuenta con ellos, la duloxetina o la pergabalina.

### iii. Polirradiculopatías

A diferencia de las polineuropatías, éstas suelen presentarse en las regiones proximales de las extremidades. En este caso, el daño se localiza en la raíz nerviosa, lo que provoca una degeneración axonal. Un resultado característico es la debilidad con atrofia en el trayecto de ese nervio. Las polirradiculopatías más comunes son la lumbar y la torácica, y son más frecuentes en pacientes ancianos.

#### Polirradiculopatías

- Suelen ocurrir en regiones proximales de las extremidades, por lesión de la raíz nerviosa, lo que ocasiona degeneración axonal
- Son más frecuentes en pacientes ancianos
- Se presenta debilidad y atrofia en el trayecto del nervio afectado.
- Las más frecuentes son: **polirradiculopatía lumbar** y **polirradiculopatía torácica**.

#### 1. Polirradiculopatía lumbar

En la polirradiculopatía lumbar se observa una afección importante en las raíces L2, L3 y L4, lo que va a provocar un dolor muy intenso y súbito, principalmente en el muslo. Este dolor es más intenso por las noches, y alcanza un punto máximo hacia el sexto mes. Por lo general, el cuadro se suele resolverse en un periodo de uno a dos años sin dejar dolor ni otras secuelas. En muchos casos se observa la misma afección contralateral, si bien de inicio suele ser unilateral. La imagen que se presenta abajo muestra la afección unilateral y proximal.

## POLIRRADICULOPATÍA LUMBAR

Afecta las raíces **L2, L3 y L4**, provocando **dolor intenso y súbito en muslo**, y debilidad progresiva en el miembro pélvico afectado.

El dolor es más intenso por las noches, y alcanza su punto máximo hacia el sexto mes. En muslo contralateral puede ocurrir el mismo cuadro.

Suele resolverse en **1-2 años sin dejar dolor u otras secuelas.**



DOLOR PROXIMAL Y DEBILIDAD

### a) Diagnóstico

El diagnóstico se resuelve generalmente por la vía clínica y se pueden realizar estudios como la electromiografía, únicamente para confirmación.

### b) Tratamiento

El tratamiento del dolor intenso consiste en la administración de opiáceos como el tramadol y la oxicodona. Se puede considerar un esquema corto de glucocorticoides, pero al igual que en otros casos de uso de glucocorticoides, se recomienda que éstos se administren en dosis bajas por el menor tiempo posible. Dado que se trata de un cuadro que se auto-limitará en un determinado periodo de tiempo, el interés del tratamiento es disminuir el dolor y proveer anti-inflamación en lo que el cuadro se auto-limita. Es decir, se trata sólo de mejorar los síntomas en ese momento. Por esa razón, y a fin de evitar complicaciones posteriores, el tratamiento con glucocorticoides no debe ser prolongado.

## POLIRRADICULOPATÍA LUMBAR

•Diagnóstico: clínico  
Puede realizarse además electromiografía para confirmación.

•Tratamiento:  
Opiáceos (tramadol, oxicodona).  
Esquema corto de glucocorticoides (prednisona).



DOLOR PROXIMAL Y DEBILIDAD

## 2. Polirradiculopatía torácica

La polirradiculopatía torácica diabética (PTD) es una manifestación poco frecuente que suele presentarse en pacientes con diabetes de larga evolución, junto con otras complicaciones crónicas microangiopáticas. Se manifiesta como un cuadro doloroso que afecta la región torácica o la abdominal, dependiendo de las raíces implicadas: puede afectar de T4 a T12. Provoca dolor abdominal muy intenso e incapacitante, que generalmente es en banda, y se presenta debilidad de la musculatura abdominal en esa región. Al igual que la polirradiculopatía lumbar, la afección suele auto-limitarse a un periodo de uno a dos años.

En la imagen inferior se muestra esta afección en banda.

### POLIRRADICULOPATÍA TORÁCICA

Puede afectar de **T4 a T12**.

Provoca **dolor abdominal** intenso, generalmente “en banda”, con debilidad de la musculatura abdominal, pero sin hallazgo de patología intra-abdominal.

También **suele autolimitarse** a 1 - 2 años.



DOLOR ABDOMINAL EN “BANDA”

#### a) Diagnóstico

Es frecuente que el diagnóstico de la polirradiculopatía torácica se retrase ya que normalmente se valoran otras causas y se busca primero alguna patología intra-abdominal. Es decir, su localización es poco específica y siempre puede pensarse en otras patologías. En casos así, particularmente en el paciente diabético, se piensa en la polirradiculopatía torácica sólo después de no encontrar otras causas.

Por lo tanto, si bien el diagnóstico puede ser clínico, a menudo éste debe confirmarse mediante estudio electromiográfico, luego de descartar otras etiologías orgánicas, en particular las tumorales.



**b) Tratamiento**

El tratamiento incluye los fármacos comúnmente empleados en la neuropatía diabética dolorosa, lo que puede incluir la administración de opiáceos, un esquema corto de glucocorticoides, la estimulación neural transcutánea o la plasmaléresis.

**iv. Mononeuropatías**

Se conoce con neuropatías a los trastornos que involucran la falta de funcionalidad de los nervios de la periferia del cuerpo. Las mononeuropatías son alteraciones que involucran la falta de funcionalidad de un solo tronco nervioso.

La causa de las mononeuropatías es la isquemia vascular focal, que va a comprometer la irrigación de un nervio. El daño provoca sobre todo alteraciones motoras como pérdida de movimiento, más que afecciones en el nivel sensitivo.

La mononeuropatía puede ser craneal o periférica, y el cuadro suele mejorar entre 6 y 12 semanas. La entidad denominada mononeuropatía múltiple se refiere a la existencia de más de una mononeuropatía al mismo tiempo.

**Mononeuropatías**

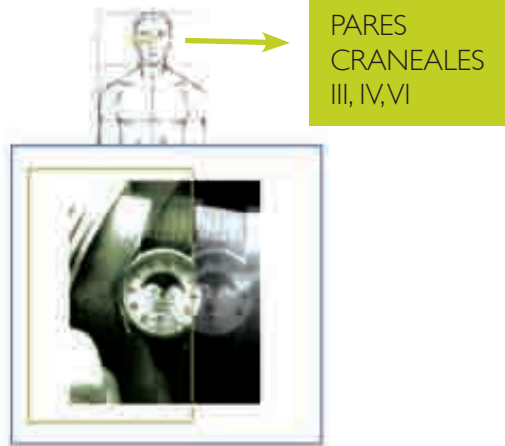
- Se deben a isquemia vascular focal, que compromete la irrigación de un nervio
- Predominan las alteraciones motoras.
- Puede ser craneal o periférica.
- Suele haber mejoría en 6 – 12 semanas.
- Si hay más de una mononeuropatía al mismo tiempo → mononeuropatía múltiple.

**1. Mononeuropatía craneal**

Este tipo de mononeuropatía afecta principalmente los pares craneales III, IV y VI, que son los que trabajan de manera conjunta en la coordinación de los movimientos del ojo. Por lo tanto, el cuadro clínico se va a caracterizar por oftalmoplejia, dolor unilateral en ojo, diplopía (visión doble) y ptosis palpebral unilateral (caída del párpado). Constituye el trastorno de nervios craneales más común en las personas con diabetes.

### MONONEUROPATÍA CRANEAL

- Más frecuente en los nervios de músculos extraoculares (P.C. III, IV y VI), por lo que el cuadro se caracteriza por:
  - Oftalmoplejia.
  - Dolor unilateral.
  - Diplopia.
  - Ptosis palpebral unilateral.
- No afecta la pupila o reflejo pupilar.



#### a) Diagnóstico

De manera característica, en la exploración no se observa alteración en la pupila ni en el reflejo pupilar. Otro signo que puede observarse en el examen es el de ojos desalineados (mirada desacomplada). De ser necesario, habrá que referir al paciente a un médico especialista en problemas visuales relacionados con el sistema nervioso (neurooftalmólogo).

#### b) Tratamiento

No existe un tratamiento específico para corregir la lesión en el nervio. Los tratamientos pueden incluir:

- Un estricto control de los niveles de azúcar en la sangre (de hecho, este control constituye una medida preventiva para reducir el riesgo de este trastorno).
- Parche en los ojos o gafas con prismas para reducir la visión doble.
- Medicamentos para el dolor.
- Cirugía para corregir la caída del párpado o los ojos desalineados.

Muchos pacientes mejoran en un periodo de 3 a 6 meses, si bien algunos presentan una debilidad permanente de los músculos oculares.

## 2. Mononeuropatía periférica

La mononeuropatía más frecuente ocurre en el nervio mediano, a nivel de la muñeca. En casos así se observa la lesión característica de la mano en garra. Otras neuropatías que se presentan son la del nervio cubital, en la que se desarrolla una posición especial que adopta la mano por la afección en el nervio cubital (hiperextensión de la primera falange y flexión de las dos últimas falanges del anular y el meñique, las únicas inervadas por el nervio cubital),

conocida como mano "del predicador", y el nervio peroneo, en la que se pierde el arco plantar. Se trata de neuropatías de tipo motor, que conducen a la falta de control muscular y a deformidades. El daño involucra la destrucción de la cubierta del nervio (vaina de mielina) o de parte del nervio (axón), lo que impide o retrasa el envío de señales por el nervio.



**a) Diagnóstico**

El examen de la mano y la muñeca puede revelar la disfunción del nervio en cuestión. En el caso de la mano, los síntomas pueden ser:

- Sensación anormal en el cuarto y quinto dedos, generalmente en el lado de la palma.
- Entumecimiento y disminución de la sensibilidad.
- Dolor.
- Hormigueo, sensación de ardor.
- Debilidad de la mano, la muñeca y los dedos al doblarlos.
- Dificultad para mover los dedos.
- Atrofia de los músculos.
- Deformidad.

De ser necesario, los exámenes pueden incluir:

- Radiografías y estudios imagenológicos.
- Pruebas de conducción nerviosa.
- Electromiografías.



### b) Tratamiento

En casos iniciales, algunos pacientes no requieren tratamiento y mejoran por sí solos. Si se logra identificar la disfunción y tratarla atinadamente, en ocasiones se puede lograr una recuperación completa. En términos generales, el objetivo del tratamiento es incrementar al máximo el uso de la mano. Ello puede incluir:

- Analgésicos u otros medicamentos para controlar el dolor.
- Ejercicios de fisioterapia para ayudar a mantener la fuerza muscular.
- Terapia ocupacional, capacitación laboral.

### v. Neuropatía autonómica

Las neuropatías autonómicas afectan los nervios que regulan las funciones vitales involuntarias, incluyendo el músculo cardíaco y los músculos lisos. Por lo tanto, afectan varias partes del cuerpo, principalmente el aparato cardiovascular, el gastrointestinal y el genitourinario.

Cuando el aparato cardiovascular resulta afectado, predomina la hipotensión ortostática y la taquicardia fija; esta afección puede incluso llevar a muerte súbita.

En el sistema gastrointestinal, las alteraciones comunes son: motilidad esofágica, gastroparesia y cuadros que alternan entre constipación y diarrea. En el aparato genitourinario puede haber disfunción vesical y sexual. Asimismo, puede haber otras afecciones tales como anhidrosis y alteración en la respuesta pupilar; con dificultad para midriasis, y disminución de la secreción de glucagon y epinefrina.

NEUROPATÍA AUTONÓMICA	
SISTEMA AFECTADO	MANIFESTACIONES
CARDIOVASCULAR	Hipotensión ortostática. Taquicardia fija. Muerte súbita cardíaca.
GASTROINTESTINAL	Alteraciones en motilidad esofágica. Gastroparesia. Constipación/diarrea.
GENITOURINARIO	Disfunción vesical. Disfunción sexual.
OTRAS	Anhidrosis. Alteración en respuesta pupilar (dificultad para midriasis). Disminución en secreción de glucagon y epinefrina.

### a) Diagnóstico

La neuropatía autonómica es una forma de neuropatía periférica, y corresponde a un grupo de síntomas, no a una enfermedad específica. Así, los síntomas variarán en función del nervio o los nervios afectados. En estos casos, la historia clínica y el examen físico resultan esenciales. Una evaluación del sistema nervioso y del cerebro (neuroológica) puede mostrar evidencia de lesión en otros nervios. Sin embargo, es muy difícil evaluar directamente el daño a los nervios autónomos.

Los signos de neuropatía autonómica abarcan:

- Ruidos anormales en el abdomen, indicando disminución del movimiento gástrico (motilidad).
- Disminución de la presión arterial al pararse (hipotensión postural).
- Reacción pupilar lenta en el ojo.
- Abdomen hinchado (distendido).
- Vejiga hinchada (distendida).

A veces, otros síntomas pueden indicar un problema en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, incluyendo:

- Dificultad para deglutir.
- Sudoración excesiva.
- Ritmos cardíacos irregulares.
- Hipertensión arterial.
- Frecuencia cardíaca rápida o lenta.

Se pueden utilizar mediciones especiales del sudor y la frecuencia cardíaca llamadas “pruebas autónomas”, las cuales pueden ayudar en el diagnóstico y el tratamiento.

Otros exámenes abarcan:

- Medición de la presión arterial estando el paciente acostado, sentado y de pie.
- Medición de cambios en la frecuencia cardíaca.
- Tránsito esofagogastroduodenal
- Esofagogastroduodenoscopia (EGD)
- Cistouretrograma miccional u otros exámenes para la función vesical.

Otros exámenes para la neuropatía autónoma se basan en la causa sospechosa de la enfermedad según la historia clínica, los síntomas y la forma como éstos se desarrollan.

### b) Tratamiento

El tratamiento de la neuropatía autonómica dependerá principalmente del área que se encuentre más afectada. El tratamiento es complementario y puede existir la necesidad de que sea prolongado. El pronóstico varía. Si se puede encontrar y tratar la causa, existe la posibilidad de que los nervios se puedan reparar o regenerar. Los síntomas pueden mejorar con el tratamiento o pueden persistir o empeorar, incluso con tratamiento. La mayoría de los síntomas de la neuropatía autónoma son molestos, pero pocas veces son potencialmente mortales.

Se pueden ensayar varios tratamientos hasta que se encuentre uno eficaz. Si la afección es cardíaca, se puede utilizar fludrocortisona. Algunas recomendaciones comunes al paciente son la realización de ejercicios posturales, como por ejemplo, que se ponga de pie lentamente para evitar las complicaciones de hipotensión ortostática. Si las alteraciones vesicales se le puede recomendar que haga ejercicios vesicales y/o el uso de betanecol.

En el caso de la enteropatía, cuando lo que predomina son cuadros de diarrea y constipación que van alternando, la administración de loperamida suele ser de utilidad; si el paciente no responde, puede recurrirse entonces al uso de octreotide. Si lo que predomina es una gastroparesia, es decir, una alteración en el vaciamiento gástrico, se puede recomendar al paciente que haga comidas frecuentes en poca cantidad y siempre acompañadas de líquidos. Este tratamiento puede acompañarse de la administración de antieméticos y procinéticos.

## NEUROPATÍA AUTONÓMICA

### TRATAMIENTO

#### Afección cardíaca:

- Fludrocortisona (0.1 a 0.4 mg/día).
- Ejercicios posturales (ejemplo: ponerse de pie lentamente).

#### Enteropatía (diarrea/constipación):

- Loperamida.
- En casos en que no respondan a octreotide.

#### Alteraciones vesicales:

- Ejercicios vesicales.
- Betanecol.

#### Gastroparesia (alteración en el vaciamiento gástrico):

- Comidas frecuentes, pequeñas y con líquidos.
- Antieméticos y procinéticos.

Es importante hacer hincapié en que, si bien es importante conocer los tipos de neuropatía que pueden desarrollarse, cómo se presentan y cómo se tratan, algo fundamental para tratar al paciente es tener presente que el buen control de sus niveles de glucosa, con una HbA1c menor a 7%, no sólo frenará la progresión del padecimiento, sino que evitará que se llegue a complicaciones que inician como una neuropatía, pero que pueden terminar en una amputación.

## CASO CLÍNICO I

### DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

Paciente masculino de 58 años de edad, con DM2 de 10 años de evolución, en tratamiento con metformina, que acude a consulta refiriendo dolor intenso en muslo derecho de 10 días de evolución, sin otra sintomatología.

En la exploración física se detecta fuerza 4/5 en miembro pélvico derecho, y el resto sin alteraciones.

**Es muy probable que la neuropatía descrita sea del tipo:**

1. Neuropatía autonómica.
2. Polirradiculopatía torácica.
3. Mononeuropatía de nervio peroneal derecho.
4. Polirradiculopatía lumbar.
5. Polineuropatía simétrica distal.

**La respuesta es 4,** polirradiculopatía lumbar; puesto que el dolor es unilateral, proximal y en el muslo.

El diagnóstico de polirradiculopatía lumbar se confirma mediante electromiografía.

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

¿Cuál sería entonces el mejor manejo del paciente?

1. Cirugía lumbar (descompresión)
2. Fludrocortisona, 0,4 mg/día.
3. Manejo del dolor y glucocorticoides por un periodo breve.
4. Manejo del dolor y cirugía lumbar.
5. Loperamida en dosis bajas.

La respuesta correcta es la 3, manejo de dolor y glucocorticoides, únicamente por un periodo breve.

CASO CLÍNICO 2

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

Paciente femenino de 60 años de edad, con DM2 de 20 años de evolución, que acude a su médico por antecedente de periodos intermitentes de diarrea y constipación desde hace 4 meses, además de mareo siempre que intenta ponerse de pie en forma abrupta. Niega dolor u otra sintomatología.

En la exploración física no hay datos de patología abdominal, y se corrobora hipotensión ortostática.

DIAGNÓSTICO	
CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>¿Cuál es el mejor tratamiento indicado para esta paciente?</p> <p>A) Betanecol y pergabalina.</p> <p>B) Fluorocortisona y loperamida.</p> <p>C) Metoclopramida y betanecol.</p> <p>D) Captopril (u otro IECA) y salicilato de bismuto.</p> <p>E) Duloxetina y loperamida.</p>	<p><b>La respuesta correcta es 2</b>, es decir, fluorocortisona y loperamida, pues se trata de una afección cardiovascular. La fludrocortisona ayudará a la afección cardíaca, y la loperamida se administrará para los cuadros de diarrea..</p>
PREGUNTAS CLÍNICAS	RESPUESTAS
<p>1. ¿Cuál es la neuropatía más frecuente en un paciente con DM2?</p> <p>A) Polirradiculopatía.</p> <p>B) Polineuropatía simétrica distal.</p> <p>C) Neuropatía autonómica.</p>	

PREGUNTAS CLÍNICAS

RESPUESTAS

La respuesta correcta es **B)**, es decir, la polineuropatía simétrica distal.

2. ¿Qué sospecha diagnóstica habría en un paciente diabético con pérdida de sensibilidad en ambos pies y parestesias en guante en ambas manos?

- A) Polirradiculopatía.
- B) Mononeuropatía múltiple.
- C) Mononeuropatía simple.
- D) Polineuropatía simétrica distal.
- E) Neuropatía autonómica.

La respuesta es **D)**, es decir, polineuropatía simétrica distal, que se caracteriza principalmente por afección sensitiva, y la afección en guante, en medias y calcetín es muy común.

3. ¿Cuál sería la principal sospecha diagnóstica en un paciente diabético que acude con diplopía y ptosis palpebral derecha, sin alteraciones en la pupila?

- A) Polirradiculopatía.
- B) Mononeuropatía craneal.
- C) Mononeuropatía periférica.
- D) Polineuropatía simétrica distal.
- E) Neuropatía autonómica.

PREGUNTAS CLÍNICAS	RESPUESTAS
<p data-bbox="450 593 1021 658"><b>4. ¿Cuál de las siguientes no es una característica de la neuropatía diabética?</b></p> <p data-bbox="450 691 970 723">A) Hipertrofia muscular en la zona afectada.</p> <p data-bbox="450 760 959 791">B) Predispone a úlceras y pie del diabético.</p> <p data-bbox="450 829 1021 893">C) Puede ser tratada con antidepresivos tricíclicos.</p> <p data-bbox="450 911 1021 976">D) Es menos frecuente cuando hay un buen control glucémico</p> <p data-bbox="450 1013 858 1044">E) Puede ser motora y/o sensitiva.</p>	<p data-bbox="1043 325 1484 456"><b>La respuesta correcta es la B,</b> mononeuropatía craneal, que suele afectar pares III, IV y VI, y presenta estas manifestaciones.</p> <p data-bbox="1043 1170 1484 1334"><b>La respuesta correcta es la A),</b> hipertrofia muscular en la zona afectada, puesto que no existe hipertrofia muscular en la zona afectada, sino atrofia de los músculos.</p>





*La nefropatía diabética suele ir acompañada de retinopatía diabética en menor o mayor grado.*

### XIII. COMPLICACIONES CRÓNICAS: NEFROPATÍA DIABÉTICA

#### i. Qué es la nefropatía diabética

La nefropatía diabética es uno de los problemas más importantes en diabetes y es causa de mortalidad elevada. Es el nombre que se da a las alteraciones en el riñón que se producen en personas con diabetes cuando el control de su glucosa en sangre y otros factores asociados no ha sido adecuado. Forma parte de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus y un alto porcentaje de los enfermos que la presentan evolucionan a la insuficiencia renal crónica terminal (IRC). La nefropatía diabética afecta a cerca del 30-40% de los pacientes diabéticos adultos, es responsable de cerca del 30% de los enfermos en diálisis periódica, es primera causa de trasplante renal en los países occidentales y causa de mortalidad elevada.

Cabe recordar que la nefropatía diabética (ND) constituye una de las complicaciones características de la microangiopatía diabética, en cuya patogenia influyen diversos factores, entre los que la hiperglucemia y la hipertensión arterial se encuentran como los más importantes. De hecho, un paciente con buen control glucémico, con HbA1c menor de 7.0%, es probable que nunca desarrolle nefropatía. La nefropatía diabética suele ir acompañada de retinopatía diabética en menor o mayor grado.

Al hablar de nefroprotección se alude a la estrategia compuesta de múltiples medidas cuyo objetivo es prevenir, interrumpir (detener) o revertir (recuperación) la progresión del daño renal. Por lo anterior, es importante conocer en primer término los pasos para prevenir esta enfermedad, detectarla en sus etapas tempranas, poder establecer las mejores medidas preventivas y, una vez que se ha presentado, proporcionar el mejor tratamiento para evitar la progresión de la misma.

#### Es importante:

- ❖ Prevenir la aparición de nefropatía.
- ❖ Establecer medidas preventivas.
- ❖ Detectar la nefropatía diabética en etapas tempranas.
- ❖ Hacer un manejo adecuado de la enfermedad para evitar complicaciones.

#### ii. Causas

Cada riñón está compuesto de cientos de miles de unidades filtradoras llamadas nefronas y cada una de ellas tiene un montón de diminutos vasos sanguíneos, llamados glomérulos. Estas estructuras ayudan a eliminar los residuos del cuerpo. La acumulación de productos derivados de la glucosa puede dañar estas estructuras, haciendo que se vuelvan gruesas y cicatricen. Con el tiempo, el número de vasos sanguíneos destruidos aumenta progresivamente. Las

estructuras renales comienzan a tener filtraciones y la proteína (albúmina) empieza a salir en la orina. Las lesiones fundamentales de la nefropatía diabética se producen en las estructuras renales al producirse alteraciones que dan lugar a filtraciones y a la pérdida de proteínas (albúmina), que empiezan a salir en la orina.

La causa exacta de la nefropatía diabética se desconoce, pero se cree que la hiperglucemia no controlada lleva al desarrollo de daño renal, especialmente en presencia de hipertensión. En algunos casos, los genes o antecedentes familiares también pueden desempeñar un papel. La nefropatía diabética generalmente viene acompañada de otras complicaciones de la diabetes, incluyendo hipertensión, retinopatía y cambios vasculares. No todas las personas con diabetes desarrollan esta afección.

Así, se sabe que existe una relación entre la hiperglucemia y las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus, si bien los mecanismos por los cuales ésta produce el daño renal no son del todo claros. A la fecha se han propuesto una serie de factores metabólicos, hemodinámicos y genéticos como aquellos que desempeñan un papel importante en la génesis de la nefropatía diabética, y que son los siguientes:

- **Tiempo de evolución de la diabetes.** La nefropatía aparece en el 50% de los pacientes después de 20 años del inicio de la diabetes.
- **Hipertensión arterial.** La presencia de hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de nefropatía en los pacientes diabéticos.
- **Hemoglobina glucosilada.** Existe una relación entre el grado control de la glucemia medido por el porcentaje de hemoglobina glucosilada y las lesiones microvasculares. Por otra parte, el control intensivo de la glucemia retarda el desarrollo de la glomerulosclerosis.
- **Hiperlipoproteinemia.**
- **Obesidad.**

### iii. Evolución de la nefropatía

En la nefropatía diabética se distinguen 5 fases:

#### *1. Hiperfiltración glomerular*

La primera es una hiperfiltración glomerular. Cuando ocurre ésta, es común que no se tenga ningún otro dato clínico. La única forma que existe para percatarse de ello es mediante una prueba de depuración de creatinina, en la que se puede encontrar que el paciente está muy por encima de los niveles habituales de filtración glomerular. Por lo general, la tensión arterial es normal. La hiperfiltración glomerular puede ser reversible con un buen control. Esta fase suele pasar sin ser diagnosticada.

## 2. Excreción urinaria de albúmina

La siguiente fase es la excreción persistente de albúmina, que empieza a presentarse en pequeñas cantidades, y a veces es intermitente. Cuando se encuentra albúmina en un examen general de orina, es necesario cuantificar su excreción. Esto se puede hacer mediante en muestras de orina al azar o, de preferencia, en muestra de orina de 24 horas, a fin de determinar si hay presencia de microalbuminuria, que es la excreción persistente de proteínas.

Esta fase dura 5 años o más. La excreción urinaria de albúmina es menor de 20  $\mu\text{g}/\text{min}$  ( $< 30\mu\text{g}/24\text{h}$ ;  $< 30\text{mg}/\text{g}$  de creatinina). La biopsia renal muestra signos de aumento de la membrana basal. El aumento del filtrado glomerular persiste (20-50%), mismo que puede normalizarse con un control diabético estricto. La tensión arterial se mantiene todavía normal.

## 3. Nefropatía diabética incipiente

Esta fase se caracteriza por la persistencia de la microalbuminuria, que pasa a ser una albuminuria franca. Con el aumento de la excreción urinaria de albúmina, el filtrado glomerular, que había ido aumentando, tiende a normalizarse. En estos casos se puede hablar ya de una nefropatía diabética incipiente.

Esta fase aparece entre los 6 y los 15 años después del diagnóstico. La excreción urinaria de albúmina es de 20-200  $\mu\text{g}/\text{min}$ . (30-300  $\text{mg}/24\text{h}$ ; 30-300  $\text{mg}/\text{g}$  de creatinina). La tensión arterial empieza a aumentar.

### Evolución de la nefropatía diabética Tercera fase

- ❖ Hiperfiltración glomerular.
- ❖ Aumento persistente de la excreción urinaria de albúmina (microalbuminuria).
- ❖ Si no se interviene se desarrolla proteinuria franca.
- ❖ La velocidad de filtración glomerular se normaliza y empieza a descender.
- ❖ Simultáneamente se incrementa la presión arterial.

## 4. Nefropatía establecida

A medida que se van tirando más y más proteínas, el filtrado glomerular va ir decayendo también; cuando esto ocurre, sobre todo en una fase avanzada, la proteinuria también empieza a descender. Lejos de representar una mejoría del paciente, lo que esto significa es que la

enfermedad está progresando. El descenso de la presión del filtrado glomerular suele también conducir a la presencia de hipertensión arterial, la cual se suma a los mecanismos de daño que se van generando en la nefropatía diabética.

Esta fase aparece luego de 15-25 años de diabetes. La nefropatía presenta una albuminuria  $>200 \mu\text{g}/\text{min}$  ( $>300 \text{ mg}/24 \text{ h}$ ;  $>300 \text{ mg/g}$  de creatinina), junto con tensión arterial elevada y otros síntomas. El filtrado glomerular desciende en un 10% al año.

### 5. Insuficiencia renal terminal

En su etapa más avanzada se presenta ya elevación en sangre de productos azoados, así como todas las manifestaciones de uremia que la insuficiencia renal que genera en el paciente. La afectación glomerular y la clínica relacionada avanzan junto con un cuadro de hipertensión arterial. En este momento, la afección ya es irreversible.

#### Evolución de la nefropatía diabética Fase avanzada

- ❖ En etapas avanzadas, la excreción de proteínas puede normalizarse o disminuir.
- ❖ Hay un descenso progresivo de la filtración glomerular y retención de azoados.
- ❖ Aparecen signos y síntomas de insuficiencia renal terminal.

### iv. Aspectos preventivos para evitar o retardar la insuficiencia renal crónica

Es importante insistir en que la evolución antes mencionada toma muchos años. Entre las manifestaciones iniciales del paciente y el desarrollo de una insuficiencia renal franca hay un largo periodo en el que el personal de salud puede intervenir. Ante todo, el control adecuado de la glucosa puede frenar la progresión; de lo contrario, las complicaciones de la diabetes aparecerán mucho más pronto.

Estudios realizados durante la última década han revelado que el desarrollo de la nefropatía diabética comienza en los primeros años posteriores al inicio de la diabetes, y que existen elementos de laboratorio que pueden permitir la detección de factores de riesgo y un diagnóstico temprano, lo que es de importancia vital dada la oportunidad que ello abre para retardar o prevenir el desarrollo de esta afección.

Un concepto crucial que se debe tener presente en todo momento es que la nefropatía diabética está ligada estrechamente al buen control de la diabetes. En la medida en que un paciente se mantenga con cifras altas de glucosa en sangre, y mientras más altas sean éstas, más pronto aparecerán sus complicaciones. Un paciente mal controlado puede desarrollar

insuficiencia renal terminal en un periodo de 20 años a partir del inicio de la diabetes, es decir, será un paciente que tenga que someterse a diálisis pues no tuvo el cuidado adecuado de sus controles de glucosa. El control correcto de otras comorbilidades de la diabetes mellitus también va a evitar que exista progresión de la enfermedad. Por el contrario, la manifestación de nefropatía diabética puede presentarse luego de mucho tiempo con un buen control de la glucosa. Hay pacientes con 50-60 años de diabetes que no tienen una sola manifestación de patología renal, y esto va de la mano del buen control de glucosa.

El hecho es que si se detecta la nefropatía por medio de la presencia de microlbuminuria se puede detener el avance de la enfermedad. No podrá revertirse, pero sí frenarse, y ello le dará al paciente una vida más prolongada con una mejor calidad. Así, es importante que el paciente sepa que, desde que se presentan las primeras manifestaciones de la nefropatía, cuenta todavía con algunos años para poder modificar todos estos factores y detener la progresión de la enfermedad.

- La eficacia en el control glucémico disminuye la incidencia y progresión de la nefropatía diabética.
- El control correcto de la presión arterial hace que haya menos complicaciones y mortalidad cardiovascular.
- Hay un periodo de varios años en que es posible modificar la evolución del daño renal.

## v. Diagnóstico

La nefropatía diabética en su etapa inicial es prácticamente asintomática hasta que se produce un daño grave y, en ocasiones, irreparable, en la función renal (insuficiencia renal). Si la afección no se trata, la capacidad del riñón para funcionar comienza a disminuir con el tiempo. Los síntomas se desarrollan en las etapas posteriores de la enfermedad y pueden abarcar:

- Fatiga.
- Apariencia espumosa o espuma excesiva en la orina.
- Hipo frecuente.
- Sensación de malestar general.
- Prurito generalizado.
- Dolor de cabeza.

- Náuseas y vómitos.
- Inapetencia.
- Hinchazón de las piernas.
- Inflamación, generalmente alrededor de los ojos en las mañanas; también puede ocurrir una inflamación corporal generalizada en las etapas avanzadas de la enfermedad.
- Aumento de peso involuntario (por la acumulación de líquido).

Lo anterior obliga a realizar pruebas de sangre y orina en forma periódica (por lo menos una vez al año en pacientes con diabetes tipo 2), a fin de detectar tempranamente la pérdida inadecuada de proteínas en orina (albuminuria) y cualquier alteración en la función renal.

El primer dato que es pertinente conocer y que podemos medir fácilmente es la presencia de microalbuminuria. La medición de ésta es aceptada como la mejor manifestación para detectar la nefropatía diabética en sus primeras etapas de evolución. Para ello puede hacerse en un examen general de orina, ya sea en muestras al azar o, de preferencia, en muestra de orina de 24 horas, a fin de determinar si hay presencia de microalbuminuria, que es la excreción persistente de proteínas (cantidad de albúmina eliminada en 24 horas). Si la muestra fue al azar y los resultados marcan presencia de proteínas, será necesario cuantificar la excreción de las mismas en 24 horas.

### HECHOS

La detección y manejo de la nefropatía diabética incipiente por medio de la medición de microalbuminuria forma parte de las guías clínicas para el manejo de la diabetes tipo 1 y tipo 2.

¿Cuáles son los criterios que se utilizan para determinar si se trata de una microalbuminuria o si ésta ya evolucionó hacia una albuminuria franca? Es importante conocer las fases por las que pasa la evolución de la microalbuminuria a fin de poderlas detectar e intervenir con un tratamiento adecuado orientado a frenar la progresión.

**Crterios diagnsticos de la evolucin de la microalbuminuria**

Diagnstico - 3 aos - 5 aos - 15 aos - 20 aos

3 aos	5 aos	15 aos	20 aos
Normoalbuminuria	Albuminuria reversible	Microalbuminuria	Albuminuria
Filtrado glomerular aumentado	Filtrado glomerular aumentado	Pseudonormalizacin de filtrado glomerular	Disminucin de filtrado glomerular
Creatinina normal	Creatinina normal	Creatinina normal	Aumento de creatinina
Normotensin	Normotensin-hipertensin	50% hipertensos	100% hipertensin

Asimismo, es necesario valorar la cantidad de albúmina excretada a fin de determinar si ésta se encuentra o no en rangos normales. En orina de 24 horas, la cantidad de albúmina excretada para que se considere normal debe ser menor a 30 mg al día. Se considera que hay microalbuminuria cuando la cifra va de 30 a 300 mg/24 horas. En el caso de la albuminuria, la cifra debe ser mayor a 300 mg en 24 horas.

Cuando la prueba se hace con una tira reactiva, que es muchas veces lo único que se tiene a la mano para llevar a cabo el diagnóstico, la tira sólo informará sobre un resultado positivo menor de 30 mg o mayor de 30 mg. Por lo tanto, este procedimiento no permite establecer un diagnóstico preciso entre la microalbuminuria y albuminuria. Aun así, puede marcar la presencia de proteínas en la orina.

Otra vía de valoración es la relación albúmina/creatinina en una muestra de orina. Esta relación permite también establecer el diagnóstico para albuminuria, y dicha relación debe de ser menor de 17 mg/g en hombres, y menor de 25 mg/g en mujeres para que se valore como normal. Se considera que hay presencia de microalbuminuria cuando la relación albúmino-creatinina se encuentra entre 17 y 250 mg/g en hombres, y entre 25 y 355 mg/g en mujeres, y se considera que hay albuminuria franca cuando este índice es mayor de 250 mg/g en hombres, y mayor de 355 mg/g en mujeres.



### Criterios para identificación de albuminuria

Correspondencia entre medición de albuminuria y medición de la relación albúmina/creatinina

ORINA DE 24 HORAS	<30 mg/DÍA	30-300 mg/DÍA	>300 mg/DÍA
Una muestra o medición con tira reactiva	<30 mg/día	30-300 mg/día	NO CORRESPONDE
Relación albuminacreatinina en muestra de orina	<17 mg/g (hombres) <25 mg/g (mujeres)	17-250 mg/g (hombres) 25-355 mg/g (mujeres)	>250 mg/g (hombres) >355 mg/g (mujeres)

Hay que mencionar que la medición la medición del filtrado glomerular puede llevarse a cabo haciendo uso de la fórmula de filtrado glomerular de Cockcroft, con la que se puede calcular la disminución del filtrado glomerular con precisión.

### Cálculo del filtrado glomerular

Formula de Cokcroft:

-Mujeres

$140 - \text{Edad} \times \text{peso} / 72 \times \text{creatinina sérica} \times 0.8$

-Hombres

$140 - \text{Edad} \times \text{peso} / 72 \times \text{creatinina sérica}$

Disponible en:

[www.CLIKISalud.info/temasespecificos/paginas/CalculadoraRenal.aspx?menuOpcion=MGMSP001\\_04](http://www.CLIKISalud.info/temasespecificos/paginas/CalculadoraRenal.aspx?menuOpcion=MGMSP001_04)

Una vez que se presenta la microalbuminuria, el promedio de reducción de depuración de creatinina es de 10 - 12 ml / min por año en pacientes sin tratamiento.

Indicadores de daño renal			
Variable	Progresión	Remisión (el daño se detiene)	Podría revertirse
Proteinuria	$\geq 1$ g/día	$< 1$ g/día	$< 0.3$ g/día
Tasa de filtración glomerular	$> 1$ ml/min/ año	Estable	Incrementa
Cambios en estructura renal	Empeoramiento	Estable	Mejora

## vi. Tratamiento

### a. Fármacos

Cabe recordar que si se cuenta ya con un diagnóstico o se ha detecta ya la presencia de microalbuminuria y no se toma ninguna medida para frenar la progresión de la enfermedad, el paciente irá perdiendo un promedio de 10 a 12 ml/Min de depuración de creatinina al año con la persistencia de la microalbuminuria. Si se considera que el paciente ha empezado a hiperfiltrar y perderá 10 ml/Min por año, es probable que en unos 15 años manifieste una velocidad de filtrado glomerular menor de 10.

Dado que el paciente ya presentó una disminución del filtrado glomerular, entonces habrá que efectuar ajustes en función de este descenso progresivo, consistentes en la adopción de medidas de alimentación que disminuyan la carga de proteínas que va a filtrar el riñón. Así, el paciente tendrá que efectuar algunos nuevos cambios en sus hábitos, aún más estrictos que los que ya debería haber efectuado para lograr el control de su glucemia, de forma que ahora atiendan precisamente a la disminución del filtrado glomerular. Ello ayudará a cuidar su riñón y a evitar la progresión de la enfermedad.

Una vez que se cuenta con un diagnóstico confirmado habrá que iniciar un tratamiento acorde con los resultados. Dicho tratamiento buscará ante todo detener la progresión de la microalbuminuria. La medida más importante que ha dado pruebas de disminuir la progresión de la enfermedad son **los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)**. Estos fármacos ayudarán a bajar la presión intraglomerular disminuyendo la presión de la arteriola eferente. Ello permitirá reducir notablemente la presencia de proteinuria. Adicionalmente, presentan otras ventajas. Se ha visto, por ejemplo, que algunos de ellos no sólo logran disminuir la presión intraglomerular, sino que además aumentan la sensibilidad a la insulina. Uno de ellos es el misartán, que es un inhibidor de los receptores de angiotensina, y que ha demostrado que ejerce una acción en uno de los receptores de insulina, por lo que podría tener un efecto adicional en el control de la glucosa.

### Inhibición eje renina-angiotensina-aldosterona

#### Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

- Utilidad en pacientes normotensos e hipertensos.
- Disminuyen la excreción de microalbuminuria y el descenso de la filtración glomerular.
- Disminuyen la hipertensión intraglomerular (vasodilatación arteriola eferente).
- Aumentan la sensibilidad a la insulina y mejoran el metabolismo de las lipoproteínas.

Existen otros fármacos alternativos para aquellos pacientes en los que están contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Algunos ejemplos son el captopril, el enalapril, el lisinopril, el ramipril, etc. Si el paciente tuviera contraindicaciones para el uso de estos fármacos, entonces se podrían utilizar los inhibidores de los receptores de angiotensina II. Algunos de ellos son el losartán, el valsartán y el candesartán, entre otros.

El uso de estos fármacos en un paciente que no tiene hipertensión arterial ayudará a disminuir la cantidad de la proteinuria, con lo que mejorará la evolución de su enfermedad.

### Guía del manejo del paciente con microalbuminuria

Control glucémico adecuado	Manifestaciones
Iniciar inhibidor de la ECA.	Revisión y manejo de factores de riesgo.
Evaluar efectos adversos y/o embarazo.	Suspender IECA; usar diurético; administrar otro antihipertensivo o combinación de fármacos.
TA < 130/80 mmHg.	Control de TA / ajustar dosis del antihipertensivo actual o añadir otro; usar diurético.
Disminución de 5-30% de microalbuminuria/año.	
Repetir relación albúmina/creatinina en orina cada 3 a 6 meses.	Revisión y manejo de factores de riesgo. Cambio de dieta.
Metas: •Filtración glomerular normal. •Microalbuminuria en descenso. •TA ≤ 120-130/80 mmHg.	

Cabe mencionar que si bien, hasta el momento, el mejor fármaco sigue siendo el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, éste tiene también efectos en los pacientes que es necesario cuidar. Las siguientes son algunas de las consideraciones que habrá que tomar en cuenta:

- Estos fármacos ocasionan tos, una tos que muchos pacientes no toleran o por la que empiezan a ingerir múltiples medicamentos, ya que no se establece una asociación entre la tos y el fármaco.
- Asimismo, los IECA deben prescribirse con mayor precaución en el caso de pacientes con antecedentes de alergias, particularmente de angioedema, ya que éstos pueden inducir este trastorno.
- Estos medicamentos tienden a favorecer la retención de potasio. Este es un aspecto importante que habrá que cuidar en función de la filtración glomerular del paciente, su ingesta de potasio, su alimentación, etc.

#### Efectos adversos de los IECA

- Tos
- Angioedema
- Hiperpotasemia
- ALTERNATIVA: uso de inhibidores de la angiotensina II
- IECA y ARA II:  
Contraindicados en el embarazo

Hay que recordar que, ante la presencia de los efectos secundarios antes mencionados, una alternativa será siempre el inhibidor de los receptores de angiotensina. Al respecto, sin embargo, cabe mencionar que los IECA siguen siendo una alternativa más económica, y que los inhibidores de la angiotensina II en ocasiones quedan fuera del alcance de algunos pacientes. Por ello, de ser posible, los IECA deben verse siempre como la primera línea de tratamiento.

Un punto muy importante es mencionar que estos dos tipos de fármacos no deben sumarse por ningún motivo, es decir, no se debe administrar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina con un inhibidor de la angiotensina II. Esta combinación, que podría parecer lógica y eficiente, no está aprobada.

## b. Medidas no farmacológicas: metas de control

Un aspecto que adquiere una importancia crucial en el tratamiento es lograr un control adecuado de la glucosa en el paciente. La afección renal no se presenta si la glucosa está controlada. Asimismo, es muy importante que el paciente se mantenga con cifras de presión arterial normal. Las cifras que se deben alcanzar en pacientes diabéticos son presiones sistólicas por abajo de 130, y diastólicas por lo menos por debajo de 85. Si el paciente no tiene presión arterial alta, lo único que habrá que hacer entonces es llevar a cabo el ajuste necesario en los fármacos (iniciar con dosis muy bajas), a fin de que el paciente no presente episodios de hipotensión por la presencia de estos fármacos.

Por lo tanto, dentro de las metas que hay que tener presentes, cabe destacar la del control de la glucosa. Así, la hemoglobina glucosilada debe mantenerse por abajo del 7%. Esta meta evitará que el paciente desarrolle no sólo nefropatía diabética, sino todas las demás complicaciones tardías de la enfermedad. En segundo lugar, el colesterol, sobre todo el LDL, debe mantenerse por debajo de 100 mg/dl. Tercero, la cifra de albúmina debe disminuir de preferencia de una microalbuminuria a excreción de albúmina normal (menor de 30 mg), o por lo menos disminuir de macroalbuminuria a microalbuminuria y mantenerse por debajo de 300 mg en 24 horas. Por último, la presión arterial debe mantenerse por debajo de 130/80.

INTERVENCIONES RECOMENDADAS PARA DISMINUIR LA PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL	
Metas de control	
Control TA	TA < 130/80 mmHg
Inhibición del eje RAA	Albuminuria < 0.3 g /24 hr
Corrección de dislipidemia	Colesterol LDL < 100
Control glucémico	Hb A1c < 7%

Hay otras medidas que no son farmacológicas y que también van a tener un impacto decisivo en el tratamiento. Se mencionó ya la importancia del control de la glucosa, pero a ello hay que añadir la necesidad de una alimentación adecuada mediante un plan de nutrición, la realización de ejercicio adecuado, la restricción de la ingesta de sal.

## TRATAMIENTO

### ● Intervenciones no farmacológicas

- Importancia del ejercicio.
- Plan de nutrición.
- Control de peso.
- Restricción de la ingesta de sal y de proteínas en la dieta.
- Dejar de fumar.
- Restricción del uso de anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) y de otras sustancias nefrotóxicas.

### ● Tratamiento farmacológico

- Terapia específica nefroprotectora (uso de IECA o ARA II).
- Terapia cardioprotectora adjunta.
- Terapia antihipertensiva adicional (si es necesaria).
- Control glucémico estricto.
- Producto calcio x fósforo adecuado.
- Terapia antilipídica.
- Diálisis (filtración glomerular 10-15 ml/min ó 15-20 ml/min con síntomas de uremia).

En los casos de insuficiencia renal, un último comentario se refiere a los grandes avances que se han registrado en las últimas décadas en el campo del trasplante renal. Esta posibilidad ha permitido a muchos pacientes vivir un gran número de años sin tener que recurrir a los sistemas de diálisis y con una menor tasa de rechazos gracias a la generación de nuevos fármacos inmunosupresores.

CASO CLÍNICO I

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>Hombre de 45 años, con DM2 desde hace 15 años e hipertensión arterial sistémica desde hace 5 años. Es conductor de transporte foráneo.</p> <p><b>Antecedentes importantes:</b></p> <p>Su madre murió por hemorragia cerebral (tenía hipertensión arterial). El padre y dos hermanos padecen DM2.</p> <p>Fuma 15 cigarros/día desde hace 30 años. En sus últimas dos consultas, su tensión arterial ha sido 160/100 y 165/102 mmHg respectivamente.</p> <p>Su tratamiento es glibenclamida, 5 mgx2, y nifedipina, 10 mgx1. Se automedica de manera crónica diclofenaco, 100 mgx1 para dolor de espalda.</p> <p><b>Examen físico:</b></p> <p>Peso, 100 k, talla, 1.65 m, IMC, 36.7 k/m2, TA, 155/100 mmHg. No hay datos de retinopatía en el examen del fondo de ojo.</p> <p><b>Laboratorio:</b></p> <p>Hemoglobina, 12.0 g/dl, glucosa, 236 mg/dl, colesterol total, 190 mg/dl, triglicéridos, 450 mg/dl, creatinina sérica, 1.3 mg/dl. La tasa estimada de su filtración glomerular fue 63 ml/min/1.73 m2.</p>	

¿Qué intervenciones no farmacológicas de nefroprotección son convenientes en este paciente?

1. Dieta/ejercicio para control de peso (cambio en el estilo de vida).
2. Suspender hábito tabáquico.
3. Retiro de anti-inflamatorio no esteroideo - AINE (diclofenaco).

¿Qué intervenciones farmacológicas son convenientes en este paciente?

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

1. Terapia nefroprotectora: considerar cambio de tratamiento antihipertensivo (de nifedipina a IECA/ARA).

2. Control estricto de glucosa: considerar inicio de tratamiento con biguanida.

3. Control de lípidos.

Después de ver al paciente durante un año y haber prescrito las medidas adecuadas de nefroprotección, **¿cuáles son los aspectos que deben considerarse para determinar el éxito del tratamiento?**

**Evaluación del éxito de la nefroprotección**

1. Que la tasa de filtrado glomerular NO haya disminuido más de 1 ml/min durante el año, es decir, que se haya mantenido en las mismas cifras desde el inicio del manejo nefroprotector: 63 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.

2. Que el paciente haya adoptado cambios en su estilo de vida.

3. Que el paciente tenga un control adecuado de la glucosa, los lípidos y la tensión arterial.

4. Que haya un apego adecuado al tratamiento prescrito, incluyendo la suspensión del AINE.



## CASO CLÍNICO 2

## DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>Mujer de 60 años, ama de casa, con 2 hijos con hipertensión arterial sistémica (HAS), además de que uno de ellos tiene DM2. No fuma, no ingiere bebidas alcohólicas, ni guarda dieta (nadie le prepara alimentos).</p> <p><b>Antecedentes:</b> Tiene hipertensión arterial sistémica desde hace 28 años. <u>Hace 10 meses le prescribieron losartán</u> (para “proteger el riñón”), <u>pero no lo toma</u> pues ella “nunca ha tenido molestias en el riñón”.</p> <p>Utiliza metoprolol, 100 mgx1, hidroclorotiazida, 25 mgx2, y ácido acetilsalicílico, 100 mgx1. Su reumatólogo <u>le prescribe diclofenaco, 100 mg c/12 horas</u>, pues padece “osteoartropatía degenerativa” que le dificulta la deambulaci3n (utiliza andadera de ruedas).</p> <p><b>Examen f3sico:</b> <u>Peso, 79 k, talla, 1.50 m, IMC, 35.1 kg/m<sup>2</sup>, TA, 122/78 mmHg</u>, sin retinopatía en la fundoscopía.</p> <p><b>Laboratorio:</b> <u>Hb, 12.0 g/dl, glucosa, 88 mg/dl, colesterol total, 110 mg/dl, triglic3ridos, 140 mg/dl, creatinina, 1.6 mg/dl. Su TFG estimada fue 35 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, Urianálisis con 10-15 eritrocitos.</u></p>	

¿Qué intervenciones no farmacol3gicas de nefroprotecci3n son convenientes en esta paciente?

1. No es posible suspender AINE debido a la enfermedad de fondo.
2. La paciente no puede realizar f3cilmente ejercicio por sus limitaciones f3sicas.
3. Referencia al nefr3logo de manera ordinaria.

DIAGNÓSTICO	
CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
<p>¿Qué intervenciones farmacológicas son convenientes en esta paciente?</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Se debe prescribir; fomentar y evaluar la dieta para fines de control de peso (cambios en el estilo de vida).</li> <li>2. Terapia nefroprotectora: podría considerarse IECA o ARA en dosis bajas como nefroprotector; con una explicación amplia de los objetivos.</li> <li>3. Manejo adecuado y racional del dolor.</li> </ol>
<p>Después de ver a la paciente durante un año y haber prescrito las medidas adecuadas de nefroprotección, <b>¿cuáles son los aspectos que deben considerarse para determinar el éxito del tratamiento?</b></p>	

DIAGNÓSTICO	
CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
	<p><b>Evaluación del éxito de la nefroprotección</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Que la TFG NO haya disminuido más de 1 ml/min durante el año. Es decir, que se mantenga en las mismas cifras desde el inicio del manejo nefroprotector: 35 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.</li> <li>2. Que se hayan adoptado cambios en el estilo de vida.</li> <li>3. Que la paciente tenga un control adecuado del peso y de la tensión arterial.</li> <li>4. Que acuda a sus citas con el nefrólogo y tenga una adecuada adherencia al tratamiento prescrito.</li> </ol>



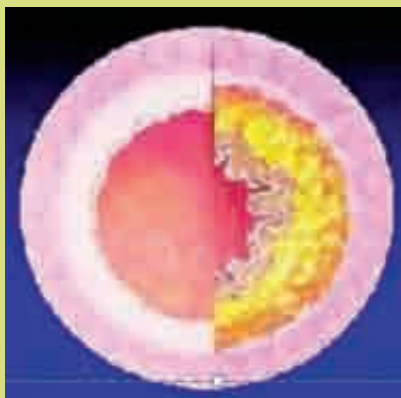
### XIV. COMPLICACIONES CRÓNICAS: ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA (EAP)

#### i. Qué es la enfermedad arterial periférica

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las complicaciones macroangiopáticas de la diabetes, la cual consiste en una oclusión aterosclerótica de las arterias, principalmente en extremidades inferiores.

#### Definición de la EAP

La enfermedad arterial periférica es una complicación macroangiopática de la diabetes mellitus en la que hay una oclusión aterosclerótica de las arterias, principalmente en las extremidades inferiores.



#### ii. Fisiopatología

La enfermedad arterial periférica empieza a desarrollarse cuando hay niveles elevados de lípidos en sangre que se van acumulando en las arterias, y que finalmente sufren una calcificación que ocasiona una debilidad y fragilidad de éstas. En esta acumulación de lípidos, hay una formación de placa aterosclerótica con un núcleo de lípidos y una cubierta fibrosa. Al final, esta placa crece lo suficiente como para provocar una estenosis del vaso, lo que disminuye el riego sanguíneo a esa parte específica del cuerpo y da lugar al inicio de los síntomas de la enfermedad.

### Fisiopatología

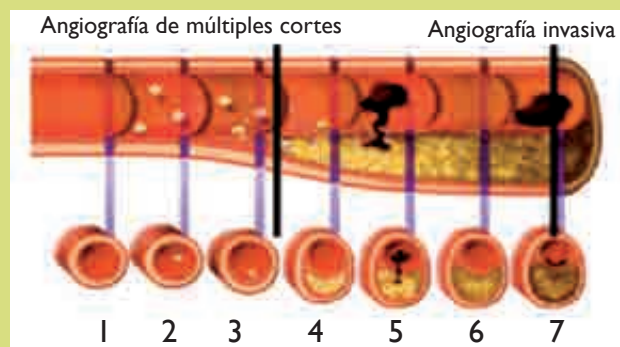
1. Inicia con formación de placa ateromatosa con un núcleo de lípidos y una cubierta fibrosa.
2. Las arterias finalmente sufren calcificación, lo que produce rigidez y fragilidad de las arterias.
3. La placa, al crecer, causa estenosis del vaso afectado.
4. Esto ocasiona disminución del riesgo sanguíneo y el inicio de los síntomas de la EAP.



En el caso de los pacientes diabéticos, lo que ocurre es que las partículas de lípidos son mucho más aterogénicas en virtud de los altos niveles de glucosa, lo que va a provocar una enfermedad más acelerada en edades más tempranas.

### Fisiopatología

Las partículas LDL en DM son más aterógenas, por lo que existe una aterosclerosis acelerada en todos los vasos que inicia a edades más tempranas.



### iii. Complicaciones de la enfermedad arterial periférica

Una de las complicaciones de la EAP en los pacientes diabéticos es el infarto por aterosclerosis, que es la primera causa de muerte en diabéticos y la primera causa de amputación no traumática. Otra complicación es la gangrena por enfermedad vascular avanzada, que es 100 veces más frecuente en pacientes diabéticos que en los que no lo son, y la aparición del pie del diabético.

Complicaciones	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Infarto por aterosclerosis.</li> <li>● Amputación no traumática.</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Gangrena por enfermedad vascular avanzada.</li> <li>● Aparición del pie diabético.</li> </ul>	

### iv. Síntomas para diagnóstico

Es importante considerar que en la mayoría de los pacientes, por lo menos la mitad, la enfermedad es asintomática cuando ya está presente. El diagnóstico de la enfermedad arterial periférica es totalmente clínico, y en la búsqueda de signos, hay que tener en mente que los órganos que estarán más afectados son la piel y los músculos.

#### a) *Claudicación intermitente*

La claudicación intermitente es un dolor, calambres o cansancio en la pantorrilla o el músculo del muslo que se presenta después de haber caminado una cierta distancia, como una o dos cuerdas. El dolor cesa después de que el paciente descansa un poco. Cada vez que el dolor ocurre, toma la misma cantidad de tiempo para que el dolor desaparezca después de que el paciente ha dejado de caminar.

Es el síntoma más común, si bien sólo se observa sólo en 10% de los pacientes. Esto es importante ya que hay que recordar que el hecho de que el paciente no tenga este síntoma no significa que esté libre de la enfermedad. Ocurre porque no está llegando suficiente sangre a uno de los músculos que está usando activamente. La EAP puede hacer que la arteria que

normalmente suministra sangre al músculo se angoste de tal modo que fluya menos sangre por la arteria. Al descansar, el músculo recibe una cantidad adecuada de sangre para suplir las necesidades del mismo. Sin embargo, al caminar, el músculo que trabaja requiere más sangre.

### Claudicación intermitente

- Síntomas más frecuentes (10% de los pacientes).
- Dolor, calambres, cansancio de los músculos.
- Aparece con ejercicio y desaparece con reposo.



#### b) *Disminución o ausencia de pulsos*

Otro de signo que puede observarse es la disminución o la ausencia de pulsos, que será distal respecto del punto donde se encuentra la lesión. Esto puede ocurrir en uno o más territorios. La búsqueda del signo puede iniciar en la arteria femoral, bajo el ligamento inguinal entre la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis, en la arteria poplítea atrás de la rodilla, en la fosa poplítea, en la arteria pedia lateral del tendón extensor del primer dedo, o en la arteria tibial posterior, atrás del maleolo interno del tobillo.

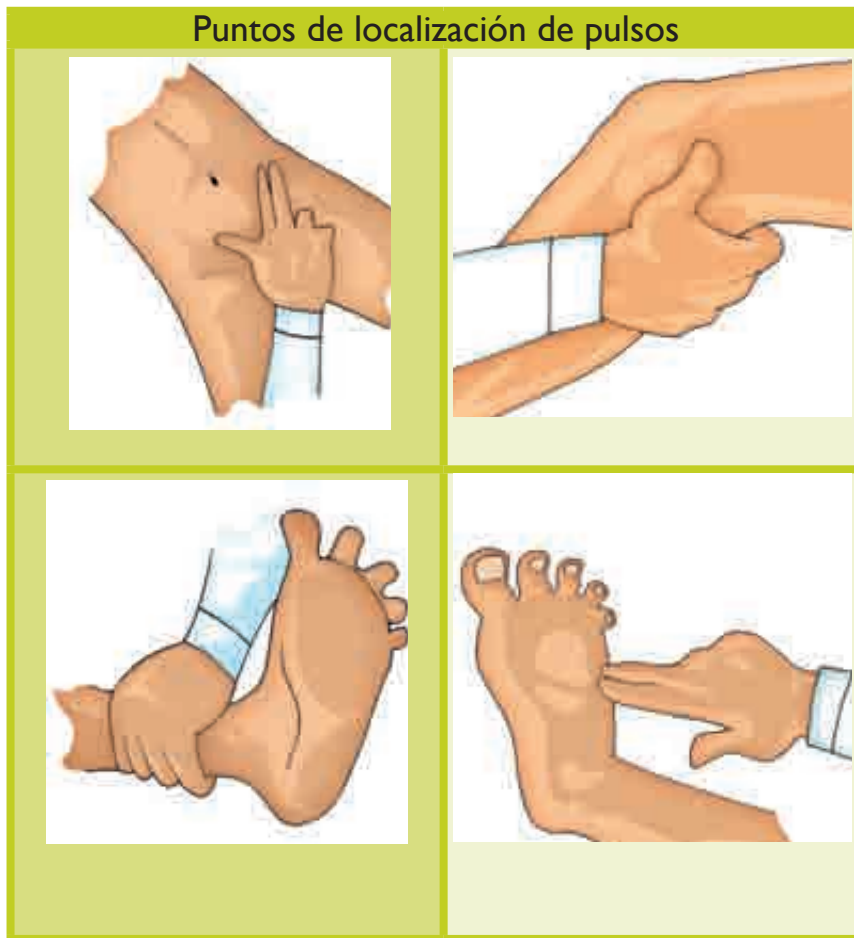
### Disminución o ausencia de pulsos

#### *Distal respecto de la obstrucción.*

- Arteria femoral: bajo el ligamento inguinal entre la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis.
- Arteria poplítea: atrás de la rodilla.
- Arteria pedia: lateral del tendón extensor del primer dedo.
- Arteria tibial posterior: atrás del maleolo interno del tobillo.



Las imágenes que se presentan abajo ilustran la forma de buscar estos signos. Arriba a la izquierda se muestra la ubicación para el pulso femoral; es importante seguir el ligamento inguinal para encontrarlo. La localización del pulso poplíteo que se muestra en la fotografía superior derecha, atrás de la rodilla. En las fotografías inferiores se muestran los puntos para la localización de los pulsos tibial posterior y el pedio.



La ausencia o disminución de los pulsos se puede sistematizar mediante una clasificación con cruces, como se muestra en el cuadro inferior. Si el pulso no se encuentra se registra un 0; si éste se encuentra disminuido respecto del otro lado o de lo que se espera, se puede registrar con una cruz; si su intensidad es adecuada, se califica con dos cruces; si el pulso está aumentando se le asignan tres cruces; y en caso de que el pulso se manifieste con saltos, como ocurre con los pacientes hipertensos, entonces se asignan 4 cruces.

### v. Otros signos

Hay algunos otros signos que manifiestan la presencia de esta obstrucción, tales como la aparición de un soplo por encima de la arteria estrechada, dado por el cambio del flujo a un flujo turbulento en lugar de uno turbolaminar. En la zona afectada tiene lugar una atrofia muscular y hay pérdida del vello, por lo general en la cara anterior de la pierna. La imagen que se presenta abajo muestra el contraste entre la pierna afecta y la que no lo está.

#### DISMINUCIÓN O AUSENCIA DE PULSOS

Sistema para calificar los pulsos, siempre de manera simétrica:

Cruces	Pulso
0	Ausente, imposible de palpar.
+	Disminuido, más débil de lo esperado.
++	Enérgico, esperado..
+++	Aumentado.
++++	Saltones.

#### Otros signos

- Soplos: por encima de la arteria estrechada.
- Atrofia muscular: de la zona afectada.
- Pérdida de vello: generalmente en cara anterior de la pierna.



Algunos signos se volverán más evidentes en la medida en que la enfermedad se agrave. Entre ellos se encuentra el engrosamiento de las uñas, la disminución de la temperatura de la zona afectada respecto de la del resto del cuerpo y palidez o cianosis de la piel



### vi. Pruebas diagnósticas

A fin de determinar la gravedad de la enfermedad se puede utilizar lo que se conoce como índice tobillo-humeral, que se obtiene mediante el cociente de la presión arterial sistólica de la pierna entre la presión arterial sistólica del brazo, ambas registradas mediante Doppler. Los registros se toman en las arterias pedia o tibial posterior de ambas piernas y la arteria humeral de ambos brazos. Este índice sirve para determinar la existencia de obstrucciones o estenosis arteriales, además de que es un buen indicador de aparición de episodios coronarios.

ITH =  $\frac{\text{Presión sistólica en arterial tibial posterior o pedia}}{\text{Presión sistólica humeral}}$

Presión sistólica humeral

La base de interpretación del valor de dicho índice es que, en principio, la presión del brazo y el tobillo es la misma, por lo que el valor de un índice normal (indicativo de que no hay enfermedad arterial en las extremidades inferiores) debería ser igual o próximo a uno. De acuerdo con este criterio, la interpretación de los posibles valores es la que se muestra a continuación:

**Interpretación del índice tobillo-humeral**

ITH > 1.25	Indicativo de calcificación arterial
ITH 0.9- 1.24	Indicativo de normalidad
ITH entre 0.6-0.9	Indicativo de arteriopatía periférica ligera-moderada
ITH < 0.6	Arteriopatía / isquemia grave
ITH < 3	Gangrena isquémica

El punto de corte considerado como normal es 0.9. Los valores inferiores a éste sugieren que la presión arterial del tobillo es menor que la del brazo, lo que representa un signo de lesión ateromatosa. En personas mayores y en diabéticos puede haber una calcificación arterial, lo que arrojará valores superiores a 1.5. Si esto ocurre, los resultados no serían válidos y será necesario buscar otros métodos de estudio.

Es importante recordar que esta enfermedad viene acompañada siempre de enfermedad coronaria. Así, una vez confirmado el diagnóstico, es necesario someter al paciente a una prueba de esfuerzo para excluir que exista algún daño coronario. Ello servirá además para detectar las limitaciones funcionales de una manera más objetiva.

**Pruebas diagnósticas**

Prueba de esfuerzo en bandas sin fin.

**Existencia concomitante de enfermedad coronaria**

Observación objetiva de limitaciones funcionales.



### vii. Tratamiento

El tratamiento consiste principalmente en medidas de sostén. Se puede acompañar con un tratamiento farmacológico, un tratamiento quirúrgico, o un tratamiento no quirúrgico.

#### Tratamiento

1. Medidas de sostén.
2. Tratamiento farmacológico.
3. Intervenciones ni quirúrgicas.
4. Cirugía.

#### a. Cuidados indispensables

Es muy importante educar al paciente y decirle que tiene que cuidar muy bien sus pies, que debe limpiarlos e hidratarlos con cremas, usar calzado cómodo, bien adaptado y protector; tratar de no utilizar sandalias o calzado que pueda lastimar sus pies, no estar descalzo, y no usar jamás medias elásticas, ya que éstas limitan el flujo sanguíneo hacia esa región afectada, lo que puede agravar la enfermedad. También se debe insistir en la necesidad de que hagan ejercicio de forma regular. En ocasiones, estos pacientes no pueden hacer ejercicio por el dolor. Es importante ayudarlos a entender y educarlos para que inicien con la cantidad de ejercicio que aguanten, y que vayan aumentando con el tiempo conforme lo vayan soportando, pero que tienen que ser muy constantes para lograr un avance.

#### Medidas indispensables en el cuidado de los pies

- CUIDADO METICULOSO DE LOS PIES:
  - Limpieza e hidratación con cremas.
- CALZADO:
  - Bien adaptado y protector.
  - No sandalias ni calzado que no permita transpiración.
- NUNCA usar medias elásticas:
  - Reducen flujo sanguíneo de la piel.
- EJERCICIO:
  - Regular y aumentar progresivamente.



### b. Tratamiento farmacológico

En términos generales, se ha observado que el tratamiento farmacológico no tiene grandes resultados. Los vasodilatadores no han demostrado realmente una eficacia significativa. El cilostazol funciona como vasodilatador y antiagregante plaquetario, lo que incrementa la distancia de claudicación y permite que el paciente haga más ejercicio. Asimismo, la pentoxifilina se puede utilizar como coadyuvante, en caso de que el paciente realmente no pueda hacer ejercicio por el dolor, ya que se ha visto que contribuye a aumentar la duración del mismo. Pese a ello, ninguno de estos tratamientos trata en sí la enfermedad y disminuye el riesgo de padecer enfermedad coronaria.

#### Tratamiento farmacológico

##### Ninguno ha demostrado mucho éxito

- **Vasodilatadores:** no han dado pruebas de ser muy beneficiosos.
  - **Cilostazol:** vasodilatador y antiplaquetario que aumenta la distancia de la claudicación.
- **Pentoxifilina:** disminuye la viscosidad y aumenta la elasticidad del eritrocito, por lo que contribuye a aumentar la duración del ejercicio.

### c. Revascularización

La revascularización o el tratamiento quirúrgico sólo se reservará para pacientes que realmente deban llevar a cabo actividades físicas pesadas o necesarias para el desempeño de su trabajo. Esto es frecuente pues los pacientes en verdad no pueden dejar de trabajar o dejar de hacer sus actividades diarias, y el dolor puede llegar a ser tan fuerte que el tratamiento quirúrgico y la revascularización se vuelvan indispensables para que el paciente pueda continuar con su vida.

### Revascularización

Estos procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos se reservan para pacientes con síntomas progresivos, graves o incapacitantes, para la isquemia en reposo, o para los que requieren estar asintomáticos por su profesión.

#### viii. Pronóstico

El pronóstico dependerá afectado principalmente de la enfermedad coronaria adyacente o enfermedad cerebral coexistente que puedan acompañar a la enfermedad, ya que éstas son las principales causas de muerte en estos pacientes.

#### Pronóstico

- La evolución natural dependerá en primer lugar del grado de enfermedad coronaria y cerebral coexistentes.



#### ix. Recomendaciones preventivas

Es necesario tener en mente que la EAP es una enfermedad prevenible. De ahí la importancia de que el personal de salud haga énfasis en la necesidad de ejercicio, de forma que el paciente camine diariamente entre 30 y 40 minutos. Si no se soporta inicialmente esta intensidad, el paciente deberá hacerlo el tiempo que pueda de forma que aumente progresivamente el tiempo de la caminata hasta lograr la meta establecida.

Igualmente importante es evitar los factores de riesgo. Para ello, es necesario llevar un estricto control de la glucosa, apearse al tratamiento médico y al plan de alimentación prescritos. En cuanto a las dislipidemias, se debe llevar un control estricto de lípidos, sobre todo de los de

baja densidad, triglicéridos y colesterol, y aumentar los HDL. Asimismo, si el paciente fuma, debe dejar de hacerlo; en estos casos, hay que convencerlo de que será más fácil dejar de fumar que enfrentar después las complicaciones que acarrea el fumar. Por último, si el paciente es hipertenso, y no está contraindicada, se le deben administrar IECAS.

La prevención es una función que deben desempeñar tanto el personal de salud como los pacientes. Estos últimos deben entender que no todo está en manos de los primeros, y el personal de salud debe entender que no todo depende de los pacientes.

### Prevención

- Hacer ejercicio: caminata entre 30 y 45 minutos al día.
- Evitar los factores de riesgo:
  - Hiperglucemia (dieta).
  - Dislipidemia (LDL, HDL, triglicéridos y colesterol).
  - Suspender el tabaco.
  - Hipertensión (IECA).

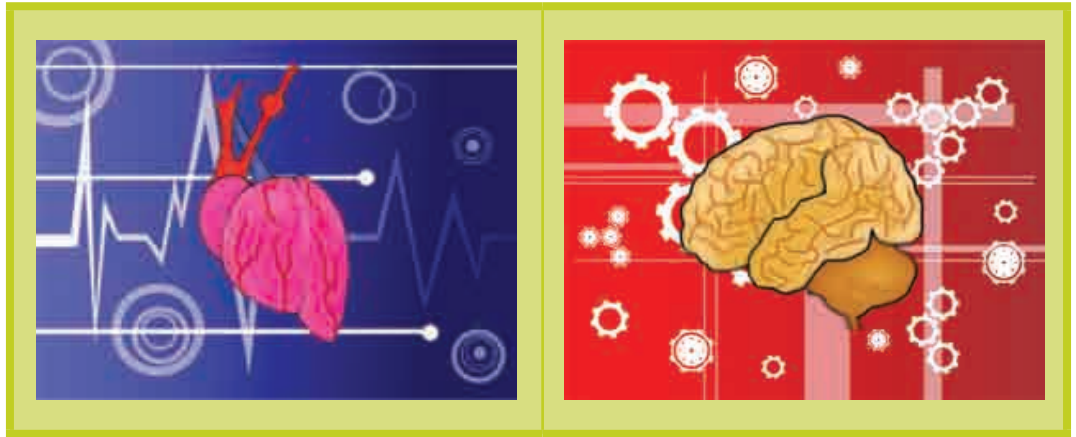


En conclusión, hay que tomar en cuenta que la enfermedad arterial periférica es una patología común que muchas veces es asintomática, por lo que es indispensable estar alerta y sospechar que cualquier paciente diabético de larga evolución puede tener esta afección. Por lo tanto, es necesario revisar sus pulsos y calcular el índice tobillo-humeral. Si se determina que el paciente está afectado, habrá que considerar la posibilidad de una cardiopatía isquémica o de una enfermedad cerebral vascular concomitante. Así, siempre que se tenga cualquier dato o sospecha de que la enfermedad arterial periférica existe, habrá que realizar una prueba de esfuerzo para descartar la presencia de cardiopatía isquémica.





## XV. COMPLICACIONES CRÓNICAS: ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA Y CEREBRAL



### i. Enfermedad vascular coronaria

La enfermedad vascular coronaria es el estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón en función de la presencia de ateromas. La diabetes acentúa la gravedad de todas las fases de la aterosclerosis, tanto su génesis como su desarrollo y complicaciones. Esto se manifiesta también en la cardiopatía isquémica, enfermedad cardíaca producida como consecuencia de alteraciones que se traducen en un déficit de oxígeno en el músculo cardíaco. Esta enfermedad representa para los pacientes diabéticos una mortalidad dos veces mayor que en la población general. Este tipo de pacientes tienen de 2 a 6 veces más riesgo de padecerla con un peor pronóstico. La cardiopatía isquémica es, de hecho, la principal causa de muerte en pacientes con DM.

### Cardiopatía isquémica en el diabético



- Mortalidad: 2 veces mayor que la población general.
- Personas diabéticas: de 2 a 6 veces más riesgo de padecerlo y en un pronóstico peor
- Principal causa de muerte en personas con diabetes.



Los mecanismos por los que la diabetes lesiona de tal manera el aparato cardiovascular son variados. El metabolismo lipídico se altera con la aparición de la triada dislipidémica aterogénica, integrada por elevación de triglicéridos, disminución del colesterol HDL y aparición de partículas de colesterol LDL pequeñas y densas. Estas últimas y otras macromoléculas son muy vulnerables al proceso de glucosilación en presencia hiperglucemia. En estas condiciones se incrementa la exposición a ser captadas por los receptores endoteliales y a pasar a la capa íntima de la pared vascular. La diabetes es un modelo de disfunción endotelial que, a su vez, se convierte en el mecanismo fundamental del origen y desarrollo de la placa de ateroma.

### ii. Factores de riesgo

Los factores de riesgo de padecer esta enfermedad son la dislipidemia, la hipertensión, el sedentarismo y el tabaquismo. La mayoría de ellos son factores que son prevenibles o modificables.

#### Factores de riesgo cardiovascular

- Dislipidemia
- Hipertensión
- Obesidad
- Sedentarismo
- Tabaquismo



#### *I. Dislipidemia*

Es necesario apoyar al paciente para que lleve una dieta más sana en la que se logre un control de lípidos: disminuir LDL a menos de 100, aumentar HDL a 40 en el caso de los hombres y a más de 50 en el de las mujeres, y disminuir los triglicéridos a 150 o menos. Estos niveles se pueden alcanzar con una dieta adecuada y con un tratamiento médico estricto.

### Metas de tratamiento en el control lipídico

#### DISLIPIDEMIA

Un buen control de lípidos disminuye la mortalidad:

- 1.- Disminuir LDL a  $< 100$ .
- 2.- Aumentar HDL a  $> 40$  (varones),  $> 50$  (mujeres).
- 3.- Disminuir triglicéridos a  $< 150$ .



### 2. Hipertensión

Es importante recordar que la hipertensión acelera la enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos, por lo que los valores máximos deben ser de 130/80. Para ello, es necesario que adopten cambios en su estilo de vida y se apeguen al tratamiento médico continuo prescrito. Los pacientes diabéticos hipertensos deben tener presente que el hecho de ser hipertensos aumenta las probabilidades de que sufran un evento cardíaco.

### Control de la hipertensión arterial

#### HIPERTENSIÓN

- 1.- Acelera la enfermedad cardiovascular en DM.
- 2.- Valores máximos de  $< 130/80$  mmHg.
- 3.- Adopción de cambios en el estilo de vida.
- 4.- Apego a medicamentos.



### iii. Diagnóstico de la cardiopatía coronaria

Para poder diagnosticar esta enfermedad, es muy importante tener un alto índice de sospecha. La mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria no van a presentar los síntomas característicos de un infarto ni un cuadro muy florido. De hecho, por lo general se le conoce como isquemia silenciosa. Así, el paciente puede no tener dolor torácico que se irradia a cuello o hacia el brazo, y eso no significa que no tenga la enfermedad. En particular, la presencia de enfermedades concomitantes como la enfermedad arterial periférica o la enfermedad carotídea con síntomas sugestivos es suficiente para llevar a cabo las acciones pertinentes a fin de buscar un infarto. Así, el solo hecho sospechar que el paciente pueda tener la enfermedad, ya sea por lo antecedentes o por un cuadro que resulte sugestivo, es suficiente para llevar a cabo por lo menos un electrocardiograma en reposo y, de ser necesario, una prueba en esfuerzo. Incluso así, hay que recordar que, aun cuando los resultados de estos estudios hayan sido negativos, si la sospecha es muy alta habrá que llevar a cabo otros estudios.

#### Diagnóstico de cardiopatía isquémica

- Alto índice de sospecha
- Frecuente ausencia de dolor torácico: “isquemia silenciosa”.
- Electrocardiograma en reposo y prueba de esfuerzo



Es importante buscar siempre síntomas que indiquen que el paciente pueda tener un infarto, ya que esta es la principal causa de muerte. Si un paciente tiene enfermedad arterial periférica o enfermedad carotídea, o si un electrocardiograma en reposo muestra un infarto previo, ello es suficiente para pensar que el paciente puede tener un primer evento o un nuevo evento.

### Pistas en el diagnóstico de cardiopatía isquémica

#### Buscar la enfermedad si existen:

- Síntomas SUGERENTES de isquemia cardiaca.
- Enfermedad arterial periférica.
- Enfermedad carotídea.
- Electrocardiograma en reposo que indique infarto previo.



#### iv. Tratamiento

En general, el tratamiento es el mismo que para pacientes no diabéticos. El propósito es revascularizar la zona afectada. En caso de que el procedimiento se logre hacer sin ninguna complicación, es necesario informar al paciente sobre el alto índice de re-estenosis y el mayor riesgo de que vuelva a sufrir un infarto, aun cuando se apegue a un tratamiento adecuado; asimismo, la supervivencia en el largo plazo es menor que en pacientes no diabéticos.

Si el paciente es fumador; tiene alterados sus niveles de lípidos o tiene antecedentes de enfermedad vascular o microalbuminuria, será necesario administrarle IECA. Cabe recordar que el uso de estos medicamentos es beneficioso para pacientes con marcadores de daño renal, como la microalbuminuria. Asimismo, la administración de ácido acetilsalicílico en dosis de 75 mg al día puede ser benéfica, sobre todo en pacientes con hipertensión arterial, que fumen o que tengan problemas con sus lípidos.



### Tratamiento

- IECA: beneficio en caso de dislipidemia, antecedente de enfermedad cardiovascular o microalbuminuria.
- ASA: beneficio si hay HA, tabaquismo o dislipidemia.



### v. Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular se refiere a una condición cerebral que es producto de un proceso patológico que compromete los vasos sanguíneos. Diversos estudios han demostrado una alta prevalencia de accidente cerebrovascular o apoplejía en la población diabética. Una apoplejía es la lesión que sufre una porción del cerebro debido a la interrupción de su riego sanguíneo, y causa pérdida de la función en la parte del cuerpo que es controlada por esa porción dañada. De cada tres personas que sufren una apoplejía, sólo una se recupera por completo, otra sufre una discapacidad permanente, y otra muere. Así, en pacientes con diabetes, la apoplejía es tres veces más frecuente que en pacientes sin DM, el riesgo de afección en territorios es mayor; es más fácil tener un infarto en una zona más amplia y hay más riesgo de padecer un segundo infarto o varios más.

### Enfermedad cerebrovascular

- Apoplejía: frecuencia 3 veces mayor en pacientes con DM
- Riesgo de afección en territorios más grandes.
- Mayor riesgo de un segundo evento vascular cerebral.



## vi. Factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular

Los factores de riesgo en este caso son prácticamente los mismos que para la enfermedad coronaria y la enfermedad vascular arterial periférica, a saber, la dislipidemia, la hipertensión, la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo.

Cabe insistir sobre la importancia de recordarle al paciente que se trata de factores que pueden modificarse; de aquí la necesidad de que los profesionales de la salud lleven a cabo una labor de educación: dar una dieta adecuada, indicar el ejercicio que necesita hacer y hacer hincapié en que son factores cuyo control depende del paciente, y en que, aun cuando el tratamiento médico sea correcto, si no hay apego al mismo no se verá una gran mejoría.

### Factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular

- Dislipidemia
- Hipertensión
- Obesidad
- Sedentarismo
- Tabaquismo



## vii. Diagnóstico

El diagnóstico es simple. Por lo general, la arteria más afectada es la cerebral media, lo que va a provocar hemiplejía del lado afectado, alteraciones visuales y alteraciones de la marcha. Asimismo, hay que tener una alta sospecha de la presencia de una enfermedad carotídea concomitante.

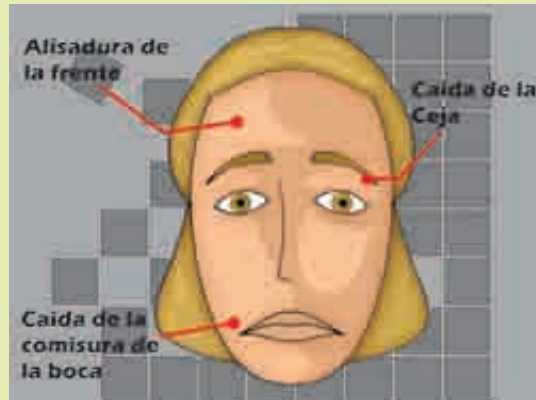
Otros síntomas de la apoplejía pueden incluir:

- dolor de cabeza intenso, mareo, confusión, pérdida de la conciencia, coma, muerte,
- dificultad o pérdida del habla, dificultad para comprender lo que se le dice,
- debilidad, parálisis o insensibilidad en un lado de la cara, un brazo o una pierna,
- pérdida de control de la vejiga o del intestino.



### Diagnóstico

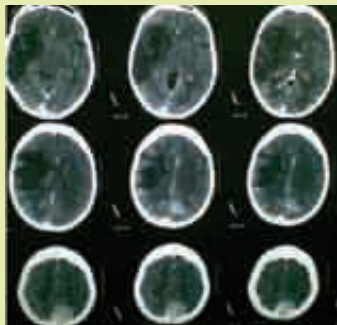
- Arteria más afectada: cerebral media, lo que produce hemiplejía.
- Alteraciones visuales.
- Alteraciones de la marcha.
- Alta sospecha de enfermedad carotídea concomitante,



En presencia de pulsos asimétricos carotídeos y soplo, ello podría indicar estenosis por placas de aterosclerosis. En este caso, una vez que se tiene la sospecha clínica, el diagnóstico definitivo se hace con un estudio de imagen.

### Diagnóstico

- Métodos de imagen: diagnóstico definitivo.



### viii. Recomendaciones preventivas

Cabe recordar que la prevención desempeña un papel crucial. Es necesario que el paciente se comprometa a cumplir las metas que el personal de salud establezca, que lleve a cabo un estricto control de la glucosa con una HbA1c menor de 7%, que mantenga un estricto control de la tensión arterial con valores menores de 130/80 y tenga un estricto control de los lípidos con LDL menor a 100 en el mejor de los casos.

La prevención primaria en estos pacientes es fundamental ya que se puede evitar el desarrollo de todas esas complicaciones o, en su caso, retrasar su aparición. Es importante insistir con el paciente en que dejar de fumar, llevar una dieta adecuada y hacer ejercicio todos los días van a ser tareas beneficiosas para él, para su salud, para que pueda desempeñar sus actividades diarias y llevar una vida lo más normal posible.

#### Prevención primaria

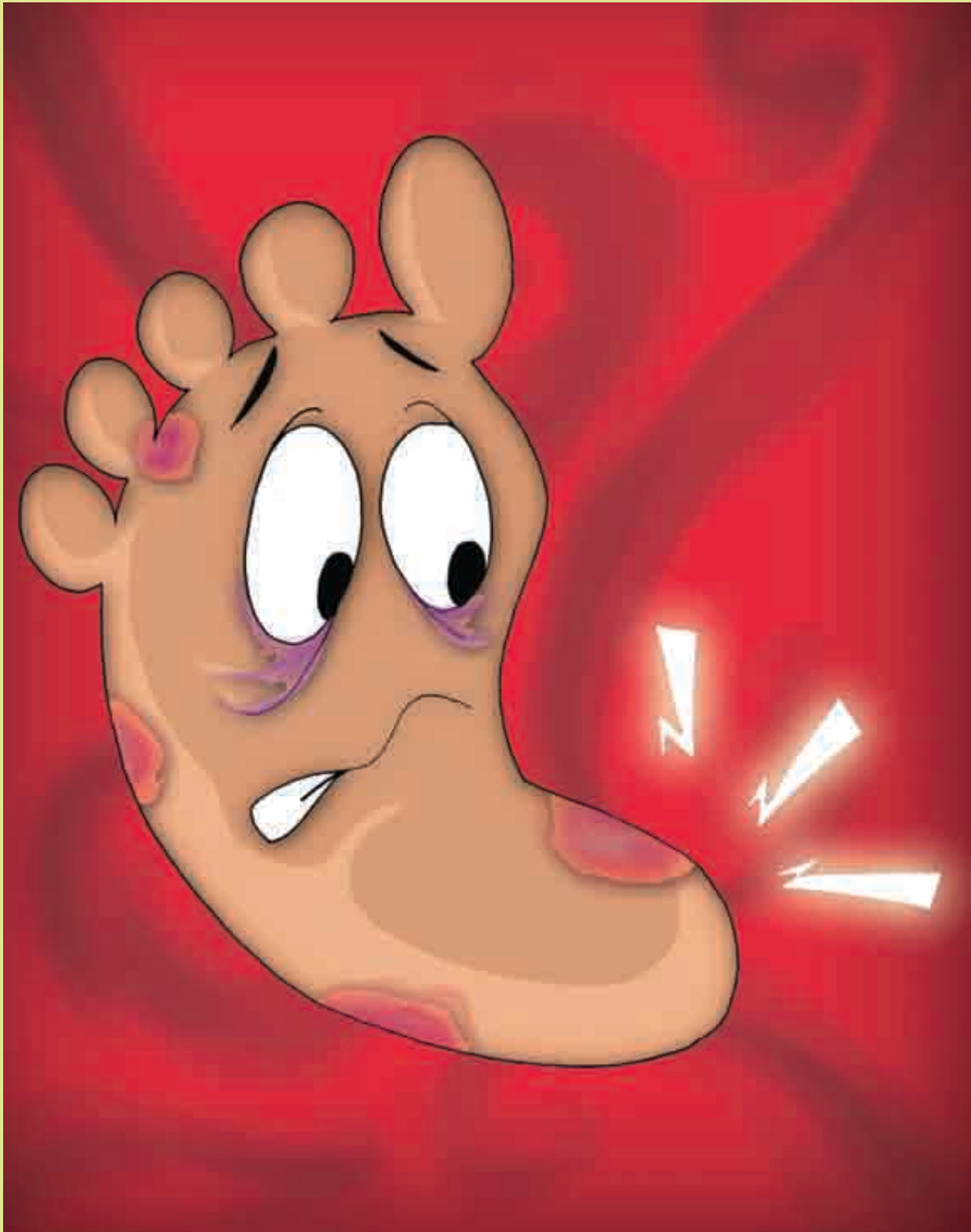
- Dejar de fumar
- Dieta
- Ejercicio

Es importante tener en mente que tanto los pacientes como el personal de salud deben trabajar juntos, y que la responsabilidad del tratamiento no se debe dejar a uno solo. El personal de salud debe educar a los pacientes, y los pacientes deben comprometerse a continuar con su tratamiento y a darle un seguimiento adecuado.

#### Prevención de la enfermedad vascular

- Compromiso de cumplir las metas
- Estricto control de lípidos
- Estricto control de la tensión arterial
- Estricto control glucémico





## XVI. COMPLICACIONES CRÓNICAS: PIE DIABÉTICO

### i. Qué es el pie diabético

El pie diabético es una alteración clínica de base neuropática, inducida por la hiperglucemia sostenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce lesión y/o ulceración del pie. El trastorno de los pies de los diabéticos deriva de la enfermedad de las arterias periféricas que irrigan el pie, y con frecuencia se complica con daño de los nervios periféricos del pie e infección. La oclusión de las arterias que llevan sangre a los pies llega a ocasionar gangrena. De hecho, hoy se sabe que todos los pacientes con pie diabético tienen una neuropatía diabética que seguramente no fue detectada ni tratada a tiempo. Los daños a los nervios periféricos de los pies provocan trastornos sensoriales, úlceras de la planta del pie, atrofia de la piel. De ahí la importancia de estar atento a manifestaciones de adormecimiento en las manos y los pies, calambres y dolor de tipo ardoroso que empeora por las noches. Por otro lado, en los pacientes diabéticos es frecuente que las lesiones propias del denominado pie diabético trascurren sin dolor, en virtud de lo cual se suele agravar la lesión antes de que el paciente pida ayuda especializada.

El pie del paciente diabético es muy sensible a todas formas de traumatismos: el talón y las prominencias óseas resultan especialmente vulnerables. Representa un gran problema que enfrenta el personal de salud día a día. La importancia de un buen tratamiento del pie del diabético se destaca particularmente si se considera que:

1. Los diabéticos tienen 50 veces más riesgo de desarrollar úlceras.
2. Las complicaciones del pie del diabético son una de las principales causas de morbilidad, mortalidad e incapacidad en los pacientes con esta patología.
3. Los trastornos del pie del diabético son causa del 75% de las amputaciones no traumáticas.

### ¿Por qué es importante tratar el pie del diabético?

- Los diabéticos tienen 50 veces más riesgo de desarrollar úlceras en los pies.
- Las complicaciones de pie del diabético son una de las principales causas de morbilidad, mortalidad e incapacidad.
- Es causa del 75% de las amputaciones no traumáticas.

## ii. Prevención de las complicaciones del pie del diabético

Para prevenir o evitar el avance de las complicaciones asociadas con el pie del diabético, es necesario primero identificar los factores de riesgo y las lesiones iniciales, para luego proceder a la clasificación de las mismas. En función de ello, habrá que determinar el tratamiento más adecuado a fin de evitar la progresión y/o la formación de nuevas lesiones.

### ¿Cómo prevenir las complicaciones del pie del diabético?

#### ➤ Identificar:

- a. Factores de riesgo.
- b. Grado de riesgo de las lesiones iniciales.
- c. Clasificación de la lesión.

#### ➤ Dar tratamiento:

- A. Para evitar que las lesiones progresen.
- B. Evitar que se formen más lesiones.

## iii. Factores de riesgo

Es necesario tener presentes los posibles factores de riesgo. Para ello, es necesario preguntar al paciente sobre úlceras previas, neuropatías, etc. En particular, se debe prestar atención a la información que proporcione el paciente sobre **parestesias**, que es la sensación de hormigueo en los pies, **hiperestésias**, que es el aumento de la sensibilidad en los pies, existencia de **deformidad en el pie** por la disminución de la sensibilidad en el mismo y presencia de **enfermedad vascular**. Estos 4 factores de riesgo son cruciales, ya que el paciente diabético, por la disminución de la sensibilidad, no se percató de que no siente, lo que lo predispone a desarrollar úlceras y complicaciones mucho más graves. Adicionalmente, existen también otros factores que deben también considerarse como riesgos para el desarrollo del pie diabético. El cuadro que se presenta a continuación muestra el conjunto de factores que deberán revisarse a fin de determinar el riesgo del paciente.



### Identificación de factores de riesgo específicos

- Historia de úlceras previas o amputación.
- Neuropatía periférica.
- Deformidad estructural del pie; trauma y uso de zapatos inapropiados; hiperqueratosis (callosidades); presión elevada o prolongada del pie.
- Enfermedad vascular periférica.

### Otros factores generales

- Movilidad articular limitada.
- Mal control glucémico (hiperglucemia persistente o hemoglobina glucosilada mayor de 7%).
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.
- Tiempo de evolución de la diabetes mayor de 5 años.
- Ceguera o pérdida visual.
- Enfermedad renal crónica.
- Edad mayor de 40 años.

#### iv. Grado de riesgo de las lesiones iniciales

La identificación de las lesiones iniciales se lleva a cabo en función del grado de riesgo que éstas entrañan. En las siguientes imágenes se puede apreciar el impacto del problema en pacientes diabéticos. En la primera se observa una lesión, una úlcera del pie diabético en grado 1, que si no se trata adecuadamente puede transitar a lesiones en grado 2, 3 y 4, hasta llegar a la complicación consistente en amputación de la extremidad, lo que se observa en la segunda imagen.



### *Clasificación del grado de riesgo de las lesiones*

Las lesiones pueden clasificarse en función del riesgo en diferentes estadios como se expone a continuación:

**Estadio 0.** No hay evidencia de neuropatía; el paciente sólo presenta factores de riesgo para desarrollar úlceras.

**Estadio 1.** Hay neuropatía sin evidencia de deformidad del pie o enfermedad vascular periférica. El paciente sólo refiere parestesias, hiperestésias, o alteraciones en la sensibilidad del pie, pero no presenta una lesión como tal.

**Estadio 2.** El paciente ya presenta una neuropatía como tal con evidencia de deformidad del pie y enfermedad vascular periférica, que normalmente se aprecia con alteraciones en la palpación del pulso. Los pulsos en ambas extremidades son distintos, y también hay alteraciones en el llenado capilar y en la coloración de la piel. Asimismo, la piel se vuelve atrófica, los músculos disminuyen de tamaño y los folículos pilosos se pierden.

**Estadio 3.** Existe ya una historia de úlceras previas o de amputación de la extremidad, lo que implica mucho mayor riesgo de presentar complicaciones severas del pie del diabético.

### **Clasificación del grado de riesgo de las lesiones**

0: Sin evidencia de neuropatía.

1: Neuropatía, sin evidencia de deformidad del pie o enfermedad vascular periférica.

2: Neuropatía, con evidencia de deformidad del pie y/o enfermedad vascular periférica.

3: Historia de úlcera previa o amputación.

## v. Clasificación de las lesiones

La clasificación de Wagner establece diferentes niveles de gravedad de las úlceras diabéticas en función del abordaje terapéutico de las mismas:

**Grado 0.** Ausencia de úlceras en un pie de alto riesgo (hay factores de riesgo como los que se mencionaron antes).

**Grado 1.** Úlceras superficiales que comprometen todo el espesor de la piel, pero no los tejidos subyacentes. Es decir, se presenta una lesión de la piel sin alteraciones el tejido subcutáneo.

**Grado 2.** Úlceras profundas, pero sin procesos infecciosos. Se trata de una lesión que penetra hasta ligamentos y músculos, pero sin comprometer el hueso y sin formación de abscesos.

**Grado 3.** Úlceras profundas, pero complicación de procesos infecciosos. Presentan celulitis, formación de abscesos, y casi siempre osteomielitis.

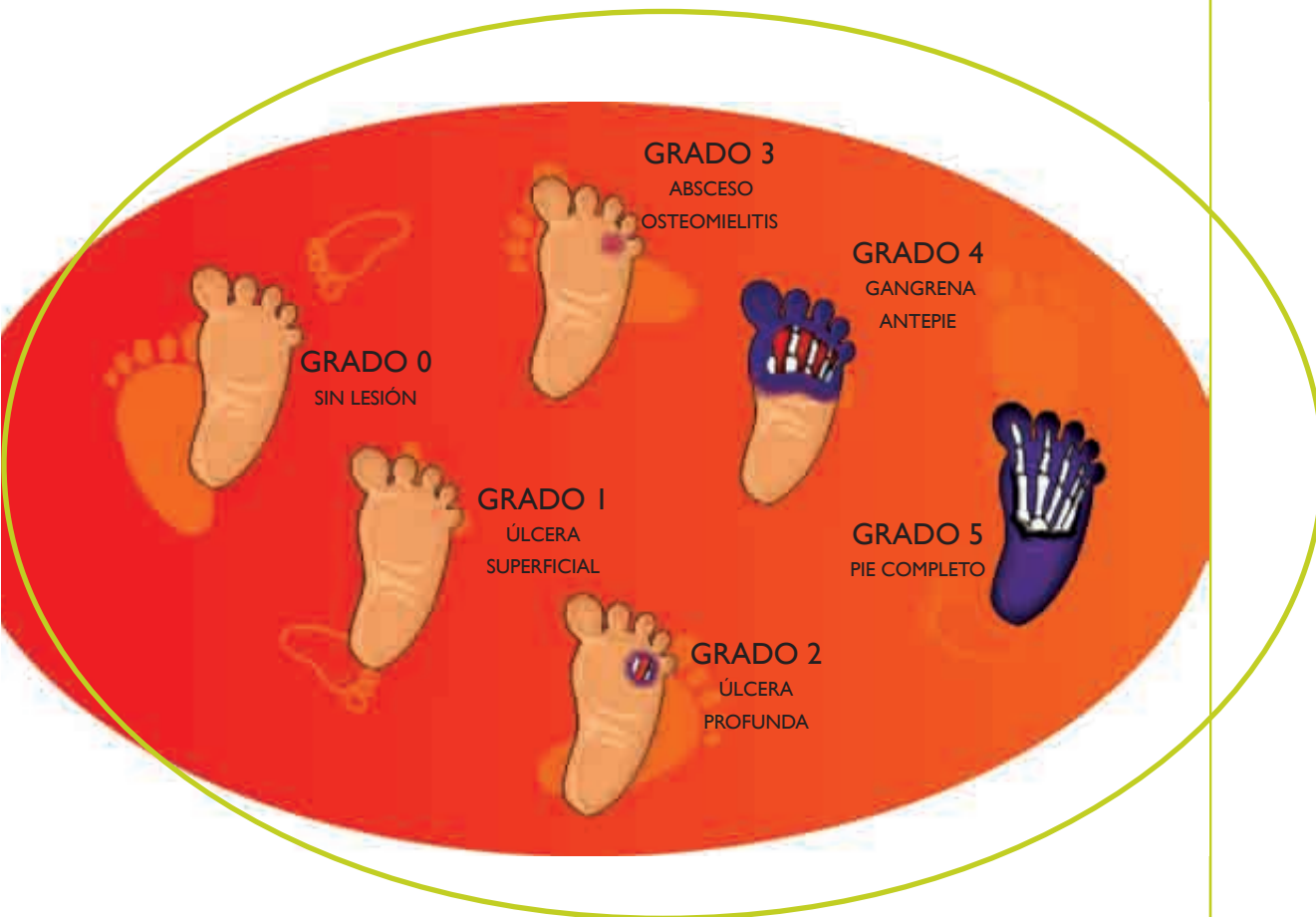
**Grado 4.** Ya hay una gangrena, pero ésta es localizada.

**Grado 5.** Es la complicación más grave. Hay gangrena diseminada que compromete todo el pie. Probabilidad importante de que el pie tenga que ser amputado.

Grado de complicación en lesiones según la clasificación de Wagner	
<b>GRADO 0</b>	Sin úlcera pero con factores de riesgo.
<b>GRADO 1</b>	Úlcera superficial: sólo lesión de la piel sin alteración de tejido subcutáneo.
<b>GRADO 2</b>	Úlcera profunda no complicada: con lesión de ligamentos y/o músculo, pero sin formación de abscesos y afección del hueso.
<b>GRADO 3</b>	Úlcera profunda complicada: con celulitis o formación de absceso, frecuentemente con osteomielitis.
<b>GRADO 4</b>	Gangrena localizada.
<b>GRADO 5</b>	Gangrena diseminada: con alteración de todo el pie.



La siguiente imagen muestra la progresión de la gravedad de las lesiones, desde el grado 0, en el que no hay úlceras, hasta el grado 5, en el que hay una gangrena extendida con posibilidades de que el pie deba ser amputado. El propósito de un tratamiento oportuno es no permitir llegar al último grado y evitar así la amputación.



El siguiente esquema muestra de nuevo la gravedad de las lesiones con base en la clasificación de Wagner, y en éste se ilustran las úlceras mediante fotografías, así como las características de cada una a fin de identificar la gravedad de cada lesión. Tener este esquema a la mano puede ser de gran ayuda como herramienta de comparación en el momento de la exploración física del paciente.

GRADO	Aspecto de la úlcera
<b>GRADO 0</b>	Sin lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis.
<b>GRADO 1</b>	Úlcera diabética superficial (afectación total o parcial).
<b>GRADO 2</b>	Extensión al ligamento, tendón, cápsula articular o fascia profunda, sin abscesos ni osteomielitis.
<b>GRADO 3</b>	Úlcera profunda complicada con absceso, osteomielitis o sepsis.
<b>GRADO 4</b>	Gangrena localizada en el antepié o talón.
<b>GRADO 5</b>	Amplia afectación gangrenosa de todo el pie.

#### vi. Recomendaciones preventivas en el grado 0

El pie del diabético es una de las complicaciones más importantes y frecuentes en los pacientes diabéticos que debe tratarse oportunamente. La mejor manera de evitar que la diabetes siga siendo la causa número uno de amputaciones no traumáticas es la prevención. Si el paciente se encuentra en grado 0 o tiene factores de riesgo, es necesario aplicar medidas de prevención, ya que una úlcera fácilmente pasa del grado 1 al 2 y al 3 si el paciente no tiene un estricto control de su glucosa y del conjunto de metas del tratamiento.

La autoexploración y el examen clínico del pie incrementan la posibilidad de detectar a

tiempo factores de riesgo y complicaciones en el pie, por lo que deben realizarse en todos los pacientes. **Se recomienda la inspección y autoexploración diaria del pie y la evaluación clínica cuando menos una vez al año.**

Así, los aspectos preventivos son cruciales para evitar la progresión de la complicación. Por lo tanto, son varias las medidas que hay que tomar. Se puede decir que, en la fase 0, la participación activa del paciente es determinante para el cuidado de sus pies. En este sentido, cabe decir que la el abordaje de esta fase se centra sobre todo en la educación del paciente para el éxito de las medidas preventivas.

**En primer término, es indispensable mantener un control estricto de la glucosa.**

**Segundo, es necesario solicitar la paciente una inspección y un lavado diario del pie.** En particular, deben revisarse los pies en la parte plantar y en las regiones interdigitales, ya que es frecuente que aquí aparezcan lesiones que son más difíciles de identificar, de las que con frecuencia no se percata el paciente. Cabe recordar que el paciente no siente las lesiones, por lo que si no las ve, no podrá identificarlas y acudir al médico.

El tercer punto es educar y proporcionar al paciente información sobre el tipo de calzado que debe usar, a saber, que éste sea cómodo, que no le apriete y que sea suave. El calzado debe usarse con calcetines de algodón, mismos que debe cambiar todos los días, luego del lavado diario.

En cuarto lugar, el paciente debe evitar caminar descalzo. Al hacerlo, dada la pérdida de sensibilidad, el paciente no sentirá lo que pisa, por lo que el riesgo de lesionarse es mucho mayor.

Por último, debe cortarse las uñas en forma recta y evitar bordes agudos que puedan lesionar la piel circundante de ese dedo o de otros. Si el paciente fuma, un punto importante es que deje de hacerlo para evitar que la afección vascular progrese.

### Educación del paciente

- 1) Estricto control de la glucosa.
- 2) Inspección y lavado diario del pie.
- 3) Calzado cómodo: no apretado, con calcetines de algodón y cambio diario.
- 4) Evitar caminar descalzo.
- 5) Cortar uñas en forma recta y evitar bordes agudos.
- 6) Dejar de fumar.

La siguiente imagen ilustra cómo se debe cortar la uña del pie. También muestra una ulceración, que es como comienza la afección del pie diabético.



La siguiente imagen puede ayudar también a educar al paciente. Muestra cómo se puede aconsejar que se revise la región plantar del pie con un espejo y las regiones interdigitales. Es necesario también recordarle que no debe caminar descalzo y que, si llega a tener alguna herida, debe mantenerla cubierta con gasas limpias.



- Cortar las uñas de los pies rectas y limar las partes afiladas.
- Revisar y lavar diariamente los pies, y acudir periódicamente con un profesional de la salud para fines de una revisión profesional de los pies.
- Mantener las heridas cubiertas con gasas limpias.

### vii. Aspectos preventivos indispensables en el primer nivel de atención

- Establecer acciones para mantener un adecuado control metabólico.
- En la prevención del pie diabético es fundamental la búsqueda de factores de riesgo y la identificación de las lesiones en el pie con sintomatología de infección para realizar un diagnóstico oportuno y prevenir complicaciones.
- El personal de primer contacto con los pacientes diabéticos está obligado a conocer la clasificación de bajo y alto riesgo de ulceración para una referencia oportuna.
- Proporcionar orientación sobre los cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de padecer esta enfermedad, así como sobre la práctica de la autoexploración como una estrategia para participar de manera activa en el cuidado de los pies y de la salud.
- Iniciar acciones para prevenir las lesiones del pie en el paciente diabético.

### viii. Seguimiento de la evolución de las lesiones

Por último, como parte de las medidas preventivas, será necesario determinar la frecuencia de consultas para fines de seguimiento de la evolución de las úlceras del paciente. Este programa de consultas y seguimiento se establece precisamente en función del grado de riesgo que presenta el paciente según se muestra a continuación:

### Seguimiento según el grado de riesgo del paciente

Estadío 0: **Consulta anual.**

Estadío 1: **Consulta cada 3-6 meses.**

Estadío 2: **Consulta cada 2-3 meses.**

Estadío 3: **Consulta cada 1-2 meses.**

**En todos los casos:  
Educación continua.  
Indicar calzado cómodo.**

#### ix. Tratamiento

Como se mencionó antes, el personal de primer contacto con los pacientes diabéticos está obligado a conocer la clasificación de bajo y alto riesgo de ulceración para una referencia oportuna. Cabe insistir en que el primer nivel de atención debe referir al especialista a todos aquellos pacientes que presenten un alto riesgo, así como a los pacientes fumadores. Los criterios concretos para determinar el alto riesgo del paciente y su referencia al especialista son:

El paciente presenta disminución en la sensibilidad.

El paciente presenta anomalías en el pie.

El paciente presenta una historia previa de ulceraciones o complicaciones de las extremidades inferiores.

Así, será necesario referir a todo paciente diabético con factores de riesgo de ulceración, así como a todo paciente en el que se detecte una úlcera, o cuya úlcera haya empeorado en las primeras 24 horas después del diagnóstico.

El abordaje terapéutico que se expone a continuación atiende a la gravedad de la lesión, de acuerdo con la clasificación de Wagner antes examinada. EL PROPÓSITO DE ESTA ÚLTIMA SECCIÓN ES MERAMENTE INFORMATIVO, dado que las acciones terapéuticas que se examinan corresponden ya al especialista.

### a. Grados 1 y 2

Sin descartar la participación del paciente en el cuidado de sus pies, a partir de ahora, la atención de las lesiones deberá estar fundamentalmente a cargo del médico especialista. Cuando el paciente llega con una lesión en grado 1 o 2, será necesario debridar la lesión, esto es, quitar con bisturí el tejido necrótico, pero sin producir más daño. Enseguida, hay que limpiar la herida con solución salina al 9%, y aplicar cremas humectantes.

Asimismo, es necesario identificar y controlar la existencia de infección. Las lesiones infectadas presentan cuatro características importantes: a) secreción purulenta, b) hiperemia, c) hipertermia, y d) edema de la lesión.

Una vez identificada la existencia de una infección, es necesario administrar un tratamiento antibiótico empírico inicial, particularmente contra cocos Gram positivos. Sin embargo, hay que obtener un cultivo a fin de dirigir el tratamiento antibiótico contra el agente patógeno específico identificado.

### Tratamiento de lesiones en grados 1 y 2

#### 1. Debridar.

- Remover el tejido necrótico con un bisturí sin producir más daño.

#### 2. Limpiar la herida.

- Solución salina 0.9% y cremas humectantes.

#### 3. Controlar la infección.

- Identificar lesiones infectadas: secreción purulenta, hiperemia, hipertermia y edema.
- Obtener cultivo.
- Tratamiento antibiótico empírico inicial: especialmente contra cocos Gram positivos.
- Tratamiento antibiótico específico.

#### *Tratamiento antibiótico*

Para administrar un tratamiento es necesario evaluar cada caso específico.

La duración del tratamiento antibiótico es muy variable y dependerá de la evaluación que se

haya hecho del paciente y del grado de la lesión que presente. Normalmente, la duración es de 1 a 2 semanas, dado que, con un tratamiento adecuado, la lesión debe mejorar y resolverse en este periodo. Sin embargo, cabe notar que el tratamiento debe darse hasta que los datos de infección hayan desaparecido.

Es importante contar siempre con un cultivo para dar un tratamiento antibiótico específico en función de los resultados, ya que un tratamiento así tendrá una resolución mucho más rápida.

El cuadro que se presenta a continuación especifica algunos antibióticos contra agentes específicos, así como las dosis y frecuencia con que deben administrarse.

### Tratamiento antibiótico oral

<b>Tratamiento contra estreptococo y estafilococo aureus</b>	
1. Clindamicina	
2. Linezolid	
3. Penicilina V+ TMP/S, X ó Doxiciclina	
<b>Tratamiento contra estafilococo, aureus aerobios gram negativos y anaerobios</b>	
1. TMP/SMX + Amoxicilina/Clavulamato	
2. Clindamicina + Fluoroquinolona (Ciproflaxacina ó Levofloxacina ó Moxiflozacina)	
<b>Clindamicina</b>	300 a 450 mg cada 6-8 hr
<b>Linezolid</b>	600 mg cada 12 hrs
<b>Penicilina V</b>	500 mg cada 6 hrs
<b>TMP/SMX</b>	2 tabletas cada 12 hrs
<b>Doxicilina</b>	100 mg cada 12 hrs
<b>Amoxicilina/Clavulamato</b>	875 mg cada 12 hrs
<b>Ciprofloxacina</b>	750 mg cada 12 hrs
<b>Levofloxacina</b>	750 mg cada 24 hrs
<b>Moxifloxacina</b>	400 mg cada 24 hrs

#### b. Grados 3, 4 y 5

En general, cuando un paciente llega con lesiones en grado 3, 4 y 5, es importante que el personal de primer contacto no trate estas lesiones y que refiera al paciente a un especialista. De no hacerlo, se corre el riesgo de que la lesión progrese a necrosis hasta que la amputación de la extremidad sea la única solución.



Aun así, en lo que se refiere al paciente al especialista y en el periodo de interconsulta, el personal de primer contacto debe identificar las lesiones y administrar un tratamiento contra la osteomielitis. Para ello, es necesario que conozca los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de padecer osteomielitis, que son los siguientes:

- Úlceras con hueso visible.
- Úlceras mayores de 2 X 2 cm de diámetro.
- Úlceras mayores de 3 mm de profundidad.
- Úlceras con una duración mayor a 1 ó 2 semanas.

### GRADOS 3, 4 y 5

- **Mismo tratamiento que en lesiones grado 1 y 2**
  1. Referir especialista.
  2. Identificar factores de riesgo que aumentan la Probabilidad de osteomielitis.
  3. Tratamiento antibiótico osteomielitis.

#### Factores de riesgo para osteomielitis

Úlceras con hueso visible.

Úlceras mayores de 2 x 2 cm diámetro.

Úlceras mayores de 3mm de profundidad.

Úlceras con duración mayor de 1-2 Semanas.

#### x. Tratamiento de la osteomielitis

Como ya se mencionó, el tratamiento propio de la osteomielitis deberá estar a cargo de un especialista. En el tiempo de interconsulta, será necesario realizar biopsia del hueso y un cultivo del mismo, y dar un tratamiento antibiótico empírico al igual que en las lesiones pasadas. El tratamiento que habrá de administrarse en este caso será a base de vancomicina, junto con un agente contra gram negativos, tal como ciproflaxacina, ceftazidima o cefepime, en las dosis que se indican en el cuadro que se muestra abajo. Lo más importante, sin embargo, será referir al paciente con el especialista, ya que estas lesiones tienen un alto grado de riesgo de progresar a necrosis.

## Tratamiento para la osteomielitis

1. Biopsia hueso y cultivo.
2. Radiografía.
3. Tratamiento antibiótico IV.

### Tratamiento empírico:

*Vancomicina* 30mg/k IV en 24 hrs. dividido en dos dosis iguales (no exceder de 2 g en 24 hrs.) + un agente contra gram negativos:

*Ciprofloxacina* 750mg VO cada 12 hrs., o

*Ceftazidima* 2 g IV cada 8 hrs., o

*Cefepime* 2 g IV cada 12 hrs.

CASO CLÍNICO I

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

Paciente femenino de 60 años de edad con DM de 10 años de evolución que presenta una lesión con las características que se muestran aquí:

Características de la lesión de la paciente



Lesión de la piel que no abarca una gran profundidad.

¿Qué grado de lesión presenta la paciente según la clasificación de Wagner?

La respuesta es grado I, ya que la lesión es sólo superficial.

¿Qué tratamiento es el indicado en una paciente así?:

- A) Debridar la lesión.
- B) Educar a la paciente.
- C) Dar antibiótico: Clindamicina, 300 mg cada 8 horas, por un periodo de una a dos semanas.
- D) Lavar la herida con solución salina 0.9%.
- E) Referir de inmediato al especialista.
- F) Todas las anteriores.

**DIAGNÓSTICO**

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

**Las respuestas correctas son B y E.**  
 Dado que se trata de una lesión en grado I, es necesario educar a la paciente, pero una lesión, en cualquier grado, debe ser referida de inmediato al especialista para su tratamiento. El especialista, a su vez, deberá debridar la lesión (sólo el tejido necrótico), dar tratamiento empírico contra gram positivos y lavar la herida con solución salina.

**CASO CLÍNICO 2**

**DIAGNÓSTICO**

CONSIDERACIONES	ACCIONES RECOMENDADAS
-----------------	-----------------------

Paciente masculino de 72 años de edad con diagnóstico de DM2 de 30 años de evolución que presenta la lesión que se muestra a continuación:

Imagen de la lesión:



**Interpretación**

Se trata de una lesión con las características de infección que vimos antes, que son secreción purulenta, edema e hipertermia.

DIAGNÓSTICO

CONSIDERACIONES

ACCIONES RECOMENDADAS

Según la clasificación de Wagner, ¿de qué grado de lesión se trata?

En esta ocasión tenemos una lesión de grado 3 a 4.

¿Qué tratamiento está indicado en esta ocasión?

- A) Amputación inmediata de la extremidad.
- B) Referir a un especialista.
- C) No dar antibiótico hasta que el cultivo muestre resultados.
- D) Aplicar cremas tópicas.
- E) Todas las anteriores.

La respuesta correcta es B. Es necesario referir al especialista una vez que se ha identificado que se trata de una lesión en el grado 3, 4 ó 5.





## XVII. DIABETES GESTACIONAL

### i. Qué es la diabetes gestacional

La diabetes mellitus gestacional es una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, que se inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo. Se trata de una enfermedad muy importante pues se enmarca dentro del embarazo de alto riesgo, ya sea que tenga lugar como una enfermedad pre-existente antes de que la paciente se embarace, o bien, como una enfermedad que se desarrolla luego de que la paciente se ha embarazado. Esta condición aumenta significativamente el riesgo de prematuridad, preeclampsia-eclampsia, trauma obstétrico, cesárea y mortalidad perinatal.

Desde el punto de vista de la ginecología, tradicionalmente ha existido una elevada morbimortalidad en torno a la triada de infecciones, hipertensión y hemorragia. Hoy en día, sin embargo, se puede considerar que la diabetes gestacional forma parte ya de estos factores de alto riesgo dado el incremento de su incidencia en México y a nivel mundial.

### ii. Descripción de la enfermedad

La diabetes gestacional es una alteración del metabolismo de los carbohidratos que se traduce en una hiperglucemia y se expresa, por lo tanto, como una deficiencia, ya sea relativa o absoluta, de la acción de la insulina. La identificación del riesgo, el tratamiento y el pronóstico de la diabetes gestacional, particularmente para el feto, dependerán en gran medida del tipo de diabetes y las causas que la originaron. La severidad del cuadro puede ser variable, es decir, las consecuencias de la hiperglucemia pueden ser desde leves hasta catastróficas para el feto. Un rasgo característico es que se detecta por primera vez en el embarazo, ya sea que la paciente fuera diabética, o bien, que la enfermedad se asocie con el embarazo. Puede o no requerir el uso de insulina, y la alteración puede o no persistir después del embarazo.

### iii. Factores de riesgo de diabetes gestacional (DG)

A fin de detectar oportunamente la diabetes gestacional es necesario conocer y revisar los factores de riesgo de la paciente. Una vez que la paciente se presenta a la primera consulta y se le realiza su historia clínica, es de suma importancia realizar una adecuada anamnesis para determinar si tiene riesgo de desarrollar diabetes, o bien, si ya la tiene.

Una de las piezas de información que deberá reunirse se refiere a los antecedentes familiares. Es importante preguntarle a la paciente si alguno de sus padres, abuelos, tíos o incluso hermanos fue o es intolerante a los carbohidratos. Ello ayudará a determinar el riesgo o la predisposición genética para desarrollar la enfermedad.

Otro factor se refiere al antecedente de la diabetes gestacional en un embarazo previo. La

recurrencia de DG es del 50% si ya se tuvo en embarazos previos.

La edad mayor de 25 años y el sobrepeso son también factores de riesgo. Se ha constatado que la obesidad, el sobrepeso o un índice de masa corporal mayor de 25 y la glucosuria han incrementado la incidencia de esta enfermedad. La multiparidad se ha relacionado también con la DG, así como la existencia de antecedentes obstétricos de óbitos, malformaciones congénitas, polihidramnios o productos macrosómicos, lo que podría implicar una diabetes gestacional previa no diagnosticada

En cuanto a las malformaciones congénitas, cabe decir que el riesgo de éstas aumenta de 3 a 4 veces más en pacientes que no tienen un control glucémico adecuado en el momento de la fecundación. De ahí la importancia de medir la hemoglobina glucosilada en la paciente antes de que se embarace. Se ha observado que una hemoglobina glucosilada por arriba de 8.5 % se relaciona con un aumento de la probabilidad de que el feto tenga malformaciones congénitas.

También es importante medir las glucemias de la paciente, que deben de ser de menos de 105 mg/dl en ayuno, y menor de 140 mg/dl postprandial (2 horas después de la ingesta del alimento). Cuando se identifica que alguno de estos dos valores está alterado, se puede considerar que la paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar esta enfermedad, por lo que será necesario iniciar una acción preventiva para normalizar estos valores.

### Factores de riesgo de diabetes gestacional para fines de detección

<b>Pacientes con factores de riesgo como:</b>	Antecedentes de diabetes mellitus en madre, padre, hermanos.
	Antecedentes de DG en embarazo previo.
	Edad mayor de 25 años.
	Obesidad
	Glucosuria
	Multiparidad
	Antecedentes obstétricos de: Macrosomía (niño con pesos > 4 k) Óbito, malformaciones congénitas Polihidramnios Glucemia en ayunas mayor de 105 mg Glucemia postprandial (2hrs) mayor de 140 mg



#### iv. Diagnóstico

##### a. Prueba de tamizaje

Habitualmente es una enfermedad asintomática, por lo que debe buscarse intencionalmente. En presencia de uno o varios factores de riesgo en la paciente, o ante la menor sospecha, será necesario practicar en toda paciente una prueba de tamizaje o escrutinio. El tamiz de glucosa se realizará entre las **semanas 24 y 28 de gestación**. La razón de ello es que las hormonas en el embarazo, sobre todo el cortisol y la progesterona, tienen su pico máximo en la semana 26. Estas hormonas son gluconeogénicas, lo que significa que van a provocar que la paciente tenga una predisposición a un aumento del azúcar y, por lo tanto, a desarrollar una diabetes gestacional si fuera el caso.

El tamiz de glucosa es una prueba muy sencilla, no se requiere de preparación alguna, y lo único que se necesita es la integridad de la vía enteral para que se pueda absorber adecuadamente la glucosa. En ésta, la paciente debe ingerir una **solución de 50 g de glucosa anhidra**. Luego de una hora se toma una muestra venosa central para valorar la glucosa en sangre. Si el resultado es menor de 130 mg/dl se considera que la mamá no tiene riesgo de desarrollar una diabetes mellitus gestacional y el control de su embarazo continuará de manera normal.

### Tamiz de glucosa indispensable ante la sospecha de diabetes gestacional

- **NO se requiere preparación.**
- **Se necesita integridad de la vía enteral.**



### INTERPRETACIÓN

##### b. Prueba de tolerancia a la glucosa oral

Si el tamizaje resultó positivo se procederá entonces a realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral, que constituye propiamente la prueba diagnóstica. Ésta nos va a permitir establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo, que es una carga de glucosa anhidra, pero a diferencia del tamiz de glucosa, esta prueba sí tiene ciertos requisitos. **El primero será una preparación de 72 horas, periodo en el que se prescribirá a la paciente una dieta durante los 3 días previos al estudio, con una ingesta de 150 g de carbohidratos o 3,000 kilocalorías al día. La finalidad es que la paciente agote las reservas propias y, al momento del estudio, se obtengan los niveles basales de glucemia.** El segundo es que la paciente deberá presentarse en ayuno, de 8 a 14 horas, y en un horario matutino, de las 7 a las 9 de la mañana, lo que es muy importante en virtud de los pulsos hormonales. En el periodo de los 3 días, la paciente

debe llevar a cabo su actividad física normal; no debe aumentarla ni suspender ninguna actividad regular. De ser posible, una semana antes de la prueba la paciente deberá suspender cualquier medicamento que esté tomando dado el riesgo de que alguno de ellos altere la glucosa. Por último, es importante identificar si la paciente tiene alguna enfermedad en curso, ya que la prueba no puede hacerse en paralelo con alguna infección aguda.

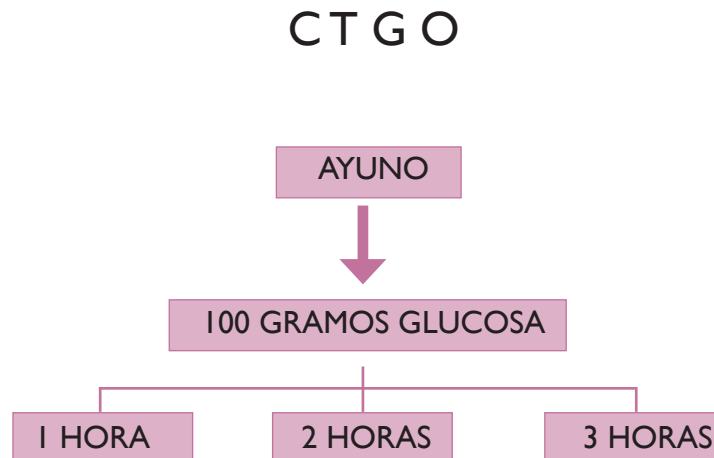
## Curva de tolerancia a la glucosa oral (CTG O)

Permite establecer la respuesta insulínica frente aun estímulo.

### REQUISITOS:

- Preparación 72 horas con dieta especial.
- Actividad física normal.
- Horario matutino con ayuno.
- Actividad física normal.
- Sin infección aguda.
- De ser posible, suspender medicamentos que puedan alterar la prueba.

La prueba consiste en cuatro muestras séricas, la primera en ayuno. Enseguida, la paciente tomará una solución de 100 g de glucosa anhidra. Las siguientes tres pruebas venosas se tomarán a la hora, a las dos horas y a las tres horas después de la ingesta de la glucosa.



### Interpretación

Existen diferentes criterios interpretativos de los resultados para un diagnóstico de diabetes gestacional. Sin embargo, la Sociedad de Ginecología y Obstetricia ha dado una mayor validez a los valores que plantea Carpenter; a saber, menos de 95 mg/dl en ayuno, menos de 180 mg/dl a la hora, menos de 155 mg/dl a las dos horas, y menos de 140 mg/dl a tres horas para que

se considere que no hay DG. Así, se diagnosticará DG cuando dos o más valores de esta curva resulten alterados (coincidan con los valores limítrofes). Cuando sólo uno de los valores haya salido alterado, se deberá repetir la prueba de dos a cuatro semanas después.

CTGO	
GLUCEMIA	VALORES MÁXIMOS
Ayuno	95 mg/dl
1 hr	180 mg/dl
2 hr	155 mg/dl
3 hr	140 mg/dl

c) Cuadro resumen para el diagnóstico de la diabetes gestacional

### Detección de la diabetes gestacional

- Realizar tamiz con 50 g a toda mujer embarazada entre las semanas 24 a 28 de gestación.
- En pacientes con varios factores de riesgo, se realizará en cualquier momento del embarazo; si el resultado es negativo, se repetirá entre las semanas 24 a 28 de gestación.
- Los resultados se considerarán positivos con valores por arriba de 130 mg/dl, y diagnósticos con un valor mayor a 180 mg/dl.
- Se debe realizar la curva de tolerancia a la glucosa entre las semanas 24 a 28 de gestación en grupos de alto riesgo, en pacientes con diabetes gestacional en embarazo previo o en toda mujer con prueba de tamiz positiva.

## Criterios diagnósticos

Existen cuatro formas de llevar a cabo el diagnóstico de diabetes gestacional:

- 1. Glucemia en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl en dos ocasiones.
- 2. Glucemia casual mayor de 200 mg/dl.
- 3. Prueba de tamiz con 50g, con resultado mayor o igual a 180 mg/dl.
- 4. Curva de tolerancia a la glucosa con 100g o 75g. Se realiza el diagnóstico al tener alterados dos o más de los siguientes valores:

Tiempo	Tipo de carga glucosa	
	100g de carga glucosa	75g de carga glucosa
Ayuno	Igual o > a 95 mg/dl	Igual o > a 95 mg/dl
1 hora	Igual o > a 180 mg/dl	Igual o > a 180 mg/dl
2 horas	Igual o > a 155 mg/dl	Igual o > a 155 mg/dl
3 horas	Igual o > a 140 mg/dl	-----

- En caso de tener alterado un solo valor se considerará intolerancia a la glucosa y estas pacientes tendrán el mismo seguimiento que las pacientes con diabetes.
- No realizar la curva de tolerancia a la glucosa en pacientes con cifras de glucemia en ayuno mayores o iguales a 126 mg/dl, puesto que ya se realizó el diagnóstico de diabetes gestacional con esta cifra.

## v. Manejo y tratamiento de la diabetes gestacional

En el manejo de la paciente con diabetes gestacional, es necesario tener claridad sobre los objetivos que deben lograrse en beneficio de la paciente y el feto. La mujer con diabetes mellitus gestacional deberá efectuar cambios en el control de su embarazo.

Primero, deberá someterse a una dieta estricta para mantener el control de la glucosa. Segundo, deberá someterse a un programa de ejercicios que ayude también a mantener la glucosa en valores normales. Tercero, deberá realizarse ultrasonidos frecuentes para valorar el crecimiento del bebé y la cantidad de líquido amniótico, y someterse a **pruebas de condición fetal seriadas a partir de la semana 32**. Sus consultas médicas serán más frecuentes que en un embarazo normal y deberá realizarse continuamente exámenes de sangre para valorar el nivel de glucosa.



### a. Ejercicio

Otro aspecto importante es el ejercicio. La paciente debe hacer ejercicio durante el embarazo siempre y cuando no esté contraindicado. Se recomienda que camine por lo menos durante 30 minutos al día, o bien, que ejercite la parte superior del cuerpo.

### b. Alimentación

Una vez identificado el consumo diario de kilocalorías, es necesario que la paciente acuda con un nutricionista para que éste formule una dieta equilibrada para ella. La paciente deberá tener presentes los siguientes aspectos fundamentales para la adecuada alimentación de ella y el feto en el curso del embarazo:

## Aspectos que es necesario considerar en la formulación de una dieta para la paciente con diabetes gestacional

Es importante que la **cantidad de kilocalorías** se incremente en cada trimestre:

**Segundo trimestre:** 300 kilocalorías adicionales por día (si son dos fetos, aumentará diariamente un total de 450 kilocalorías).

**Tercer trimestre:** 300 kilocalorías adicionales por día (además de las añadidas en el segundo trimestre).

La **distribución calórica** debe ser la siguiente:

- Carbohidratos: 60%.
- Lípidos: 20 %.
- Proteínas: 20%.

**Frecuencia de alimentos:** la paciente debe distribuir sus alimentos en quintas partes, es decir, debe comer cinco veces al día:

- 8:00 am: desayuno.
- 11:00 am: colación.
- 2:00 pm: comida.
- 8:00 pm: cena.
- 12:00 am: colación.

**Distribución de las kilocalorías según el alimento del día:**

10%: en cada una de las colaciones.

80% restante: 2/5 partes en el desayuno, 1/5 parte en la comida, y 2/5 partes en la cena.

### c. Niveles y control de glucosa

Es de suma importancia que la paciente se mantenga con niveles de glucosa normales durante las 24 horas, y no sólo en algunos momentos del día. Ello puede ser determinantes para prevenir malformaciones maternas y fetales. Los parámetros de glucemia que deben

mantenerse deben ser siempre menores a 120 mg/dl. Se ha visto que cuando los niveles glucémicos son mayores a éstos, con frecuencia se tienen repercusiones en el feto. Asimismo, deben evitarse los ayunos prolongados, ya que éstos desencadenan otras vías metabólicas que pueden ser neurotóxicas para el feto.

A partir de la ingesta de una dieta adecuada, la paciente deberá llevar a cabo un auto-monitoreo. Para ello requerirá de un glucómetro y tiras reactivas a fin de medir sus niveles de glucosa. La medición deberá ser en ayuno y postprandial, a saber, dos horas después de terminar de comer. La medición de esta última se hará sólo en las comidas principales, según el siguiente esquema:

**1er día:** medición de la glucemia en ayuno y postprandial (dos horas después del desayuno).

**2° día:** medición de la glucemia antes de la comida y postprandial (dos horas después de la comida).

**3er día:** medición de la glucemia antes de la cena y postprandial (dos horas después de la cena).

Es importante que la paciente vaya anotando los resultados de todas sus mediciones en una libreta, misma que le permitirá al médico apreciar en consulta si la glucemia está bajo control. Si la paciente se ha apegado a la dieta, y después de por lo menos 3 días de la misma los resultados de las mediciones están alterados, mostrando que no se ha logrado controlar adecuadamente la glucemia, entonces es posible que se requiera la administración de insulina. Para ello habrá que hospitalizar a la paciente, y se le tomarán sus niveles de glucemia pre y postprandiales durante tres días. La cantidad de insulina administrada dependerá de los resultados de las mediciones:

- Niveles glucémicos entre 120 y 150 mg/dl: dos unidades de insulina rápida.
- Niveles glucémicos entre 150 y 200 mg/dl: cuatro unidades de insulina rápida
- Niveles glucémicos mayores a 200 mg/dl: 8 unidades de insulina rápida.

Por último, habrá que obtener el promedio de los requerimientos insulínicos durante los tres días. Ese resultado se divide en 2, y la mitad resultante será la cantidad de insulina que deberá empezar a administrarse a la paciente. Cabe mencionar que en este punto del tratamiento, la paciente debe recibir un tratamiento integral, con la participación del internista, el endocrinólogo y el ginecólogo.

#### d. Uso de insulina

La insulina puede administrarse durante el embarazo, si bien se ha observado que la mayoría de las pacientes que se apegan a un régimen alimenticio adecuado pueden llevar su embarazo a término sin ninguna complicación. Cuando no sea posible controlar la glucosa, entonces será necesario suministrar insulina.

## Insulina

Los análogos de insulina de acción rápida como lispro y aspart son seguros en el embarazo y presentan algunos beneficios comparados con la insulina rápida: menos episodios de hipoglucemia, un mejor control de la glucemia postprandial, mayor satisfacción de la paciente. La insulina de acción intermedia (NPH) es también segura y se utiliza en combinación con las anteriores.

El esquema de tratamiento con insulina consiste en:

- Dos aplicaciones diarias como mínimo.
- Combinación de insulina de acción rápida e intermedia administrada 30 minutos antes del desayuno y de la cena.
- Los requerimientos varían desde 0.3 UI a 1.5 UI por kilo de peso real y de acuerdo con el descontrol que presenten, así como con la presencia de sobrepeso, edad gestacional y enfermedades que modifiquen la glucemia como la hiperemesis gravídica.
- La dosis total calculada se dividirá en 2/3 pre-desayuno, 1/3 pre-cena (30 minutos antes de los alimentos). La razón NPH/Rápida será 2/1 pre-desayuno y 1/1 pre-cena.
- Se recomienda iniciar con la mínima dosis de insulina e incrementarla gradualmente de acuerdo con el auto-monitoreo de glucemias capilares pre y postprandiales por lo menos tres veces a la semana.

## MANEJO

### Objetivo:

Mantener niveles normales de glucosa las 24 horas del día para evitar las complicaciones tanto maternas como fetales.

- Parámetros de niveles de glucemia < 120 mg/dl.
- Evitar ayuno prolongado.
- Plan de alimentación.
- Ejercicio.
- Insulina.



## vi. Aspectos preventivos: vigilancia prenatal

Cabe recordar que desde la primera consulta antes del embarazo será necesario hacer una historia clínica completa en la que se asienten todos los antecedentes de la paciente, sus familiares y embarazos previos. Desde ese momento también, será necesario tomar las medidas necesarias para que la paciente tenga un control metabólico adecuado. Si la paciente presenta, por ejemplo, niveles glucémicos alterados, el personal de salud tiene la obligación de informarle sobre todos las posibles complicaciones de la DG en caso de que ella decida embarazarse. De ahí la importancia de reconocer los principales riesgos maternos y fetales como se muestra a continuación:

### • Riesgos maternos:

Descomposición metabólica

Desarrollo de DM en el largo plazo

Patologías asociadas

### • Riesgos fetales

Macrosomía fetal

Traumatismo obstétrico

Complicaciones metabólicas neonatales

#### a. Exámenes de laboratorio

Desde un inicio es necesario verificar el estado de salud de la paciente y solicitarle los exámenes prenatales de rutina. Asimismo, hay que hacer la medición de hemoglobina glucosilada a fin de verificar cómo han estado los niveles glucémicos en el curso de los 3 meses previos, en el entendido de que éstos deberán ser inferiores a 7%. El interés del médico debe ir más allá del aspecto metabólico de la paciente; así, deberá solicitarle también un ultrasonido para revisar que su útero y sus ovarios estén íntegros y que no presenten ningún riesgo de complicación para que la paciente se pueda embarazar. Una vez embarazada, la paciente deberá acudir a consulta médica con el especialista cada 3-4 semanas.

## VIGILANCIA PRENATAL

### PRIMERA CONSULTA

- Historia clínica completa.
- Control metabólico adecuado (informar a la paciente).
- Informar sobre la patología y sus posibles consecuencias.
- Exámenes de laboratorio:

**Prenatales.**

**Ultrasonido.**

**Consulta cada 3-4 semanas.**

#### b. Segundo trimestre

En pacientes con diabetes gestacional, las consultas en esta etapa deben ser 2 veces por mes. Ello en razón de la necesidad de lograr un control glucémico estricto de la paciente. Entre las semanas 18 y 22 será importante realizar un ultrasonido especial, llamado estructural, a fin de detectar cualquier posible malformación, dado que las pacientes embarazadas con diabetes gestacional corren un riesgo de tres a cuatro veces mayor de que el feto tenga una malformación estructural. El ultrasonido, por lo tanto, deberá ser realizado por expertos ultrasonografistas o por médicos maternos-fetales.

#### c. Tercer trimestre

En el tercer trimestre, la paciente tendrá que acudir a consulta médica cada semana a fin de asegurar un control adecuado y prevenir las complicaciones asociadas con la diabetes gestacional. El ultrasonido obstétrico se debe realizar cada 4 semanas como mínimo, ya que ello permitirá observar los índices de crecimiento y constatar que todo avance dentro de un curso normal. A partir de la semana 28 será necesario empezar a hacer un monitoreo fetal con el fin de valorar el estado de la placenta.



## VIGILANCIA PRENATAL

### SEGUNDO TRIMESTRE

- Consultas 2 veces por mes.
- USG obstétrico, 18-22 semanas de gestación.

### TERCER TRIMESTRE

- Citas cada semana.
- Adecuado control metabólico.
- USG obstétrico cada 4 semanas.
- Monitoreos fetales a partir de la semana 28.

#### d. Seguimiento especial en el embarazo con diabetes gestacional

Es importante señalar que toda paciente en la que el diagnóstico de diabetes gestacional se confirma deberá ser referida para su atención al especialista en embarazo de alto riesgo. Por lo tanto, la exposición del abordaje terapéutico en estos casos tiene sólo fines informativos.

En el embarazo con diabetes gestacional, el seguimiento estrecho de la evolución del mismo es crucial para evitar el desarrollo de complicaciones para la madre y el feto. De ahí la importancia de llevar a cabo una fetometría, ya que ésta permitirá constatar los índices de crecimiento y verificar el líquido amniótico, lo que incluye la presencia o no de oligohidramnios o de polihidramnios. Igualmente importante es valorar el estado de la placenta, ya que los problemas microvasculares y macrovasculares en pacientes embarazadas con diabetes gestacional pueden estar alterando la placenta.

De las 32 a las 36 semanas es necesario realizar semanalmente una prueba de bienestar fetal (sin estrés) para valorar las respuestas del feto frente a ciertos estímulos y si hay sufrimiento fetal. A partir de la semana 36, esta prueba debe realizarse cada 3 ó 4 días.

La flujometría, estudio relativamente reciente, permite medir el paso del flujo sanguíneo del útero al feto. Otro estudio muy importante es el perfil biofísico, que tiene indicaciones precisas y deber realizarse a de la semana 32, sobre todo cuando la prueba sin estrés ha salido alterada.

Por último, cabe recordar que en la semana 35 ó 36 se debe realizar ya una amniocentesis con el fin de valorar la madurez pulmonar fetal y, en caso de ser necesario, administrar algún esquema de madurez pulmonar.

## VIGILANCIA PRENATAL (a cargo del especialista)

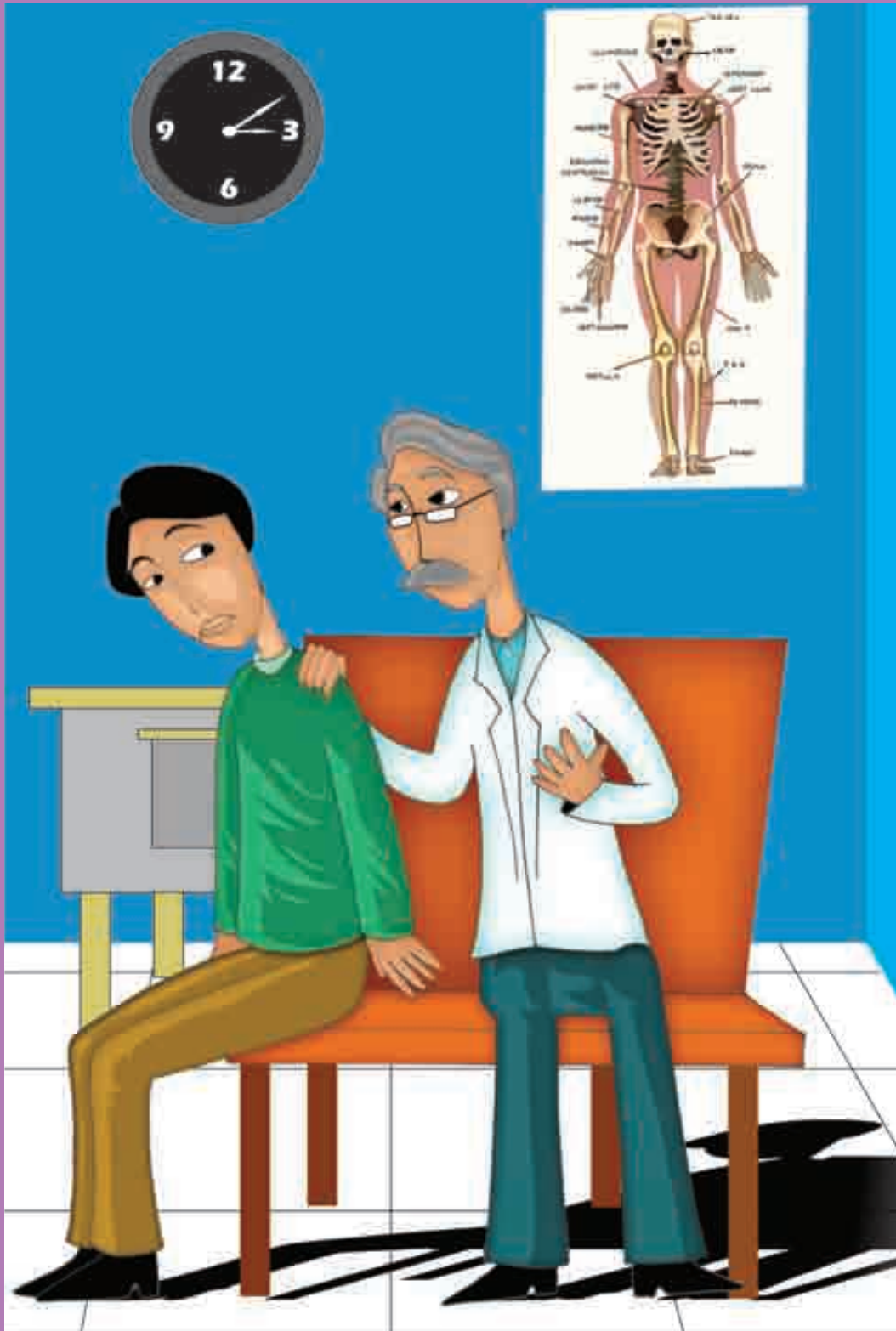
### SEGUIMIENTO

- Ultrasonido (fetometría, índices de crecimiento).
- Líquido amniótico y placenta.
- Flujometría.
- Perfil biofísico.
- 32-36 semanas: PSS semanal.
- 36 semanas: PSS cada 3-4 días.
- Pruebas de madurez pulmonar fetal.

#### e) Cuadro resumen de vigilancia prenatal

### Vigilancia prenatal

- Realizar un ultrasonido temprano para determinar la edad gestacional, establecer los parámetros de crecimiento fetal y comprar futuras evaluaciones.
- Realizar ultrasonido en las semanas 11-14, y en el trimestre correspondiente, marcadores bioquímicos.
- Realizar un ultrasonido estructural entre la semana 18 y 22.
- En caso de sospecha en pacientes con diabetes pregestacional se deberá realizar un ecocardiograma fetal.
- Realizar ultrasonografías cada 4 semanas con medición de la circunferencia abdominal fetal al inicio del tercer trimestre (27 y 28 SDG) a fin de identificar a los fetos con mayor riesgo de macrosomía, o bien, identificar restricción del crecimiento intrauterino.
- Realizar perfil biofísico desde la semana 32 a 34 de embarazo; si no es viable, se deberá realizar un perfil biofísico modificado.
- Realizar ultrasonido doppler para establecer pronóstico de bienestar fetal sólo en pacientes con hipertensión arterial o daño vascular; o en fetos en los que se sospeche restricción del crecimiento intrauterino.



## XVIII. DIABETES Y ESTILO DE VIDA

## i. ¿Qué ocurre ante el diagnóstico de diabetes?

El presente capítulo aborda el tema del estilo de vida en los pacientes que sufren diabetes, como un componente determinante en el logro de los objetivos terapéuticos.

Ante el diagnóstico de diabetes, el paciente puede pasar por un proceso de:

- Negación
- Rebelión
- Depresión
- Aceptación



Aun cuando el paciente no se haya ocupado de cuidar adecuadamente de su salud, es común que, al enfrentar el diagnóstico de diabetes, el paciente resienta el impacto de haber perdido la salud que creía tener. El paciente ingresa entonces en un proceso de luto, en el que transitará progresivamente por la negación, la rebelión y la depresión, hasta llegar finalmente a la aceptación.

En este proceso y el control adecuado de la enfermedad, las decisiones cotidianas que tome el paciente desempeñarán un papel crucial no sólo en el apego a su tratamiento farmacológico, sino en la incorporación de hábitos saludables que le permitan en efecto lograr un estilo de vida saludable. Dichos hábitos girarán en torno a dos ejes fundamentales, la alimentación y la actividad física, y las decisiones que el paciente tome al respecto podrán verse facilitadas si cuenta con un apoyo psicológico adecuado.

### **Tres aspectos que deben considerarse al adoptar cambios en el estilo de vida:**

- Nutrición
- Ejercicio
- Apoyo psicológico

#### **ii. Importancia de una buena nutrición**

Una buena nutrición es fundamental en el control de la diabetes mellitus. Desafortunadamente, con el advenimiento de los alimentos chatarra, las frituras y la comida rápida, la nutrición del mexicano ha cambiado de tal manera que hoy en día México ocupa el segundo lugar de obesidad en el mundo. Evidentemente, esto conlleva también un mayor porcentaje de diabetes ya que, en efecto, la DM está muy relacionada con el sobrepeso. Por ello, un control adecuado de la alimentación contribuirá de manera decisiva al control de la diabetes.

Por otro lado, con frecuencia el sobrepeso y la obesidad se relacionan con un problema de auto-estima que genera un círculo vicioso: la persona en esas condiciones se siente excluida de diferentes ámbitos sociales, lo que alimenta el problema original. El retorno a un peso normal por lo tanto suele tener una incidencia no sólo en la salud física del paciente, sino en su salud mental.

Al hablar de una alimentación balanceada surgen muchas dudas. Pero mantener una alimentación adecuada es tal vez más sencillo de lo que parece. Básicamente se trata de disminuir el consumo de ciertas sustancias con una alta concentración de azúcar, tales como la miel,

las mermeladas, los dulces, los caramelos, etc. También es necesario disminuir la ingesta de pan, pasteles, las harinas en general, grasas como, por ejemplo, las mantecas y las grasas en productos industrializados, el alcohol y la sal, ya que la diabetes se vincula muchas veces con la hipertensión arterial, y la sal es un factor que la fomenta. En términos generales, se trata de evitar las tentaciones, disminuir el consumo de algunos alimentos e incrementar el consumo de otros. Los alimentos que es necesario consumir en mayor cantidad son, evidentemente, alimentos más sanos como frutas, verduras y fibra, que es uno de los elementos más importantes en la dieta dado que disminuye la absorción del azúcar por el organismo. Dos elementos más de gran importancia son el agua y las proteínas sin grasas, tales como el pollo y el pescado. En resumen, un alimento tentador podrá consumirse de vez en cuando y en poca cantidad, pero el paciente deberá incorporar una alimentación saludable sobre una base diaria.

<b>Alimentación balanceada en la diabetes</b>	
<b>MÁS</b>	<b>MENOS</b>
Frutas	Azúcar
Verduras	Harinas
Fibra	Grasas
Agua	Alcohol
Pollo	Sal
Pescado	Antojitos

Por su importancia, al igual que la actividad física, el tema de la nutrición del paciente diabético será abordado en un capítulo por separado más adelante.

### **iii. Importancia de la actividad física**

El ejercicio es una parte fundamental en el control de la diabetes en virtud de sus beneficios en el paciente con diabetes. De manera concreta, favorece el descenso de los niveles de glucosa, ya que cuando un músculo se encuentra en movimiento, requiere de la glucosa como energía, por lo que ésta disminuye en los niveles sanguíneos. Es decir, la actividad física aumenta la captación de glucosa por el músculo. Asimismo, mejora la sensibilidad a la insulina y tiene una acción favorable en otros factores de riesgo y complicaciones crónicas, como las dislipidemias y la hipertensión arterial, elemento crítico en el paciente diabético. También mejora la flexibilidad de las articulaciones y fortalece los huesos. Por último, el ejercicio aeróbico aumenta la frecuencia cardiaca, con lo que se logra una mejor oxigenación de los órganos del cuerpo.

El paciente debe comenzar con ejercicio moderados, 2 a 3 veces por semana, y posteriormente ir incrementando la frecuencia e intensidad. Es importante que al final llegue al punto de realizar ejercicio por lo menos 3 ó 4 días por semana, 30 minutos al día.



### Actividad física

- **Desempeña un papel metabólico importante:**
  - ✓ Aumenta la captación de glucosa por el músculo.
  - ✓ Mejora la sensibilidad a la insulina.
  - ✓ Actúa de manera favorable sobre otros factores de riesgo y complicaciones crónicas y agudas del padecimiento.
- **Mejora el perfil de lípidos.**
- **Mejora la hipertensión arterial.**

### Recomendaciones

- Comenzar con ejercicios moderados como caminar o pedalear en bicicleta estática y posteriormente incrementar la intensidad.
- Hacer ejercicio al menos 3 ó 4 días por semana durante un mínimo de 30 minutos.



El ejercicio presenta además otras ventajas. Su realización frecuente genera endorfinas, lo que ayuda al paciente a experimentar una sensación de bienestar. Si a ello se aúna la pérdida gradual de peso que resulta de su realización constante, el ejercicio termina por tener un efecto positivo en la auto-estima del paciente. Adicionalmente, es una distracción excelente que le permite también iniciar nuevas relaciones sociales en torno a un pasatiempo saludable y divertido. Como se mencionó antes, en virtud de su importancia, este tema se abordará con mayor detalle un capítulo por separado.

#### iv. Acompañamiento y apoyo psicológico

La familia y el personal de salud podrán prestar un apoyo invaluable para que el paciente adopte cambios en su estilo de vida. En este sentido, es frecuente que las familias compadezcan al paciente en lugar de ayudarlo efectivamente. Estas actitudes, lejos de ayudar, se convierten en cargas emocionales que obstaculizan la actitud positiva del paciente frente a su padecimiento. La familia y el personal de salud deben prestar apoyo, no compasión.

*El paciente diabético requiere de APOYO, no de COMPASIÓN.*

Tanto el personal de salud como la familia deben integrar un equipo para entender la enfermedad del paciente, acompañarlo en las diferentes fases de aceptación de su enfermedad, favorecer la incorporación de hábitos saludables en la vida del paciente y apoyar sus actividades laborales y de ocio. Esto último es muy importante. La persona con diabetes no tiene por qué confinarse a su domicilio y dejar de ser una persona productiva y útil.

El personal de primer contacto olvida a veces que los pacientes no sólo son sujetos a los que se prescriben medicamentos, sino que se trata de personas a las que hay que conocer, ayudar en su forma de vida y aconsejarlas para que logren mejorar su calidad de vida. Ante un diagnóstico de diabetes, y en general de una enfermedad crónica, el paciente tendrá un sinnúmero de preguntas y manifestará una tendencia a cuestionarse por qué le sucedió a él y qué hizo mal para desarrollar la enfermedad. Es fundamental tomarse el tiempo de explicarle el padecimiento, que el paciente tenga claridad de sus causas, y que entienda que factores tales como los corajes, la bilis o el mal de ojo no tienen nada que ver con el desarrollo del mismo. Igualmente importante es hacerle ver cuáles son los riesgos de esta enfermedad. Si tienen claridad de las complicaciones posibles, será más fácil convencerlos de que es fundamental el cambio en su estilo de vida y el apego al tratamiento. El apego al tratamiento y el esfuerzo del paciente en modificar sus hábitos de vida dependen en gran medida de la claridad que tenga sobre lo que le ocurre, los riesgos implícitos y los beneficios para su salud derivados del cambio en su estilo de vida.

### ¿CÓMO APOYAR AL PACIENTE?

- ✓ Hablar con él a fin de que entienda su enfermedad.
- ✓ Dedicar tiempo a enseñarle cuáles son los cambios necesarios en adelante.
- ✓ Hablar y educar a su familia en el tema.
- ✓ Llevar un control adecuado de su enfermedad.

#### Algunas otras actividades de apoyo

- Integración de grupos de pacientes para apoyo mutuo.
- Realización de actividades culinarias para que los pacientes compartan recetas entre sí.
- Integración de grupos de pacientes para la realización de actividades físicas.



El tiempo que el personal de salud dedique a la familia puede ser también altamente redituable en la respuesta del paciente frente a la enfermedad. Hay una gran diferencia entre una familia que come de manera diferente al paciente, lo que lo lleva a encerrarse en sí mismo, y una familia que establece un compromiso familiar frente a la enfermedad, se solidariza con el paciente y hace extensivos los mismos hábitos saludables a todos sus integrantes. De hecho, si en una familia hay un paciente diabético, la probabilidad de que un segundo integrante desarrolle el padecimiento es bastante grande. Así que esta enfermedad puede verse como una oportunidad para toda la familia para modificar su estilo de vida. Cambiar, por ejemplo, los hábitos alimenticios de la familia hará que todos tengan una alimentación sana, que puedan conversar entre sí, que el paciente se sienta apoyado y estimulado en su esfuerzo y que se apegue mucho más al tratamiento.

La diabetes no es una sentencia, es una oportunidad de reflexionar sobre nuestra vida y conseguir los cambios necesarios para controlar la enfermedad y mejorar nuestra calidad de vida.

#### v. Tabaco, alcohol, cafeína y diabetes

Puede decirse que el consumo de tabaco, alcohol y/o cafeína es un hábito arraigado en muchos de los pacientes diabético. En este sentido, cabe mencionar que estas sustancias se encuentran estrechamente relacionadas con la insuficiencia arterial periférica. De manera especial, es importante recomendar a las personas que viven con diabetes que dejen de fumar, no sólo por los efectos dañinos bien conocidos del tabaco en cualquier persona, sino también por el daño directo que este hábito provoca en la circulación periférica al producir vasoconstricción arterial y facilitar el desarrollo del pie diabético.



### XIX. PLAN DE ALIMENTACIÓN PARA EL PACIENTE DIABÉTICO

#### i. Importancia del plan de alimentación

Un buen plan de alimentación es fundamental en el control de la diabetes mellitus. Desafortunadamente, hoy más que nunca, la DM está muy relacionada con el sobrepeso y la obesidad. Por ello, un control adecuado de la alimentación contribuirá de manera decisiva al control de la diabetes.

## DIABETES

### Recomendaciones alimenticias

- Nunca saltarse una comida.
- Alimentarse sanamente.
- Realizar 3 comidas al día y dos colaciones:
  - Desayuno : 7:30 - 8:00 hrs.
  - Colación: 11:00 hrs.
  - Comida: 14:30 - 15:00 hrs.
  - Colación: 17:00 hrs.
  - Cena: 21:00 hrs.

En el paciente diabético, hablar de una alimentación balanceada puede ser más sencillo de lo que parece a primera vista. Básicamente se trata de disminuir el consumo de ciertos alimentos e incrementar la ingesta de otros. Aun así, el paciente desempeñará un papel crucial en el éxito de su plan alimenticio, ya que la incorporación de una alimentación saludable deberá hacerse sobre una base cotidiana.

Relacionado con lo anterior, el paciente deberá abandonar el mal hábito de dejar pasar comidas. Este constituye un error grave. La persona con diabetes deberá adoptar horarios muy precisos en su alimentación y, lejos de quedarse con hambre, tendrá que aprender a balancear no sólo los alimentos, sino también las cantidades de cada uno. De ahí la importancia de insistir en el apego a una disciplina en los horarios de alimentación, que puede consistir en un desayuno entre 7:30 y 8:00 de la mañana, una comida entre las 14.30 y las 15:00 horas, una cena a las 21:00 horas aproximadamente, y dos colaciones, la primera a las 11:00 am y la siguiente a las 17.00 horas.

## ii. Evaluación inicial del paciente

Antes que nada, es indispensable evaluar el estado nutricional del paciente para conocer su estado de salud, detectar su riesgo nutricional y conocer su respuesta posible a un plan de alimentación. Para ello se cuenta con cuatro indicadores:

- a. Antropométricos
- b. Clínicos
- c. Bioquímicos
- d. Dietéticos

### a) Indicadores antropométricos

Los indicadores antropométricos a la talla, el peso, el porcentaje de grasa y la circunferencia abdominal.

La talla y el peso pueden medirse haciendo uso del índice de masa corporal (IMC). Es necesario recordar que en el caso de los adolescentes y los niños no es conveniente usar los puntos de corte habituales establecidos por la Organización Mundial de la salud, sino que se hará uso de percentiles. El cuadro que se muestra abajo presenta los percentiles y las medidas de cintura por edad para la valoración de síndrome metabólico en niños y adolescentes de sexo femenino y masculino, de acuerdo con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes. Si el niño o adolescente se encuentra entre el percentil 75 y 90, ello significa que tiene sobrepeso; y si se encuentra por arriba del percentil 90, ello significa que tiene obesidad. Lo mismo ocurre con las niñas y las adolescentes.

### Estimaciones de percentiles para niños, niñas y adolescentes mexicanos-americanos\*

EDAD	PERCENTIL PARA NIÑOS					PERCENTIL PARA NIÑAS				
	10	25	50	75	90	10	25	50	75	90
2	44.4	45.6	47.6	49.8	53.2	44.5	45.7	48.0	50.0	53.5
3	46.1	47.5	49.8	52.5	56.7	46.0	47.4	50.1	52.6	56.7
4	47.8	49.4	52.0	55.3	60.2	47.5	49.2	52.2	55.2	59.9
5	49.5	51.3	54.2	58.0	63.6	49.0	51.0	54.2	57.8	63.0
6	51.2	53.2	56.3	60.7	67.1	50.5	52.7	56.3	60.4	66.2
7	52.9	55.1	58.5	63.4	70.6	52.0	54.5	58.4	63.0	69.4
8	54.6	57.0	60.7	66.2	74.1	53.5	56.3	60.4	65.6	72.6
9	56.3	58.9	62.9	68.9	77.6	55.0	58.0	62.5	68.2	75.8
10	58.0	60.8	65.1	71.6	81.0	56.5	59.8	64.6	70.8	78.9
11	59.7	62.7	67.2	74.4	84.5	58.1	61.6	66.6	73.4	82.1
12	61.4	64.6	69.4	77.1	88.0	59.6	63.4	68.7	76.0	85.3
13	63.1	66.5	71.6	79.8	91.5	61.1	65.1	70.8	78.6	88.5
14	64.8	68.4	73.8	82.6	95.0	62.6	66.9	72.9	81.2	91.7
15	66.5	70.3	76.0	85.3	98.4	64.1	68.7	74.9	83.8	94.8
16	68.2	72.2	78.1	88.0	101.9	65.6	70.4	77.0	86.4	98.0
17	69.9	74.1	80.3	90.7	105.4	67.1	72.2	79.1	89.0	101.2
18	71.6	76.0	82.5	93.5	108.9	68.6	74.0	81.1	91.6	104.4

\*Adaptado de: Tablas y bibliografía tomadas del consenso del la IDF para la definición de síndrome metabólico en niños y adolescentes. Paul Zimmet et al. Grupo de trabajo sobre Epidemiología y Prevención de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes. El Síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID.Voice. Diciembre 2007.Volumen 52. Número 4. Págs. 29-32.

Adicionalmente se cuenta con el porcentaje de grasa, que es un indicador importante dado que informará sobre cuánta grasa presenta el paciente.

Por último, la medición de la circunferencia abdominal determinará la acumulación de grasa en la zona visceral. Una acumulación excesiva provocará problemas tales como la hiperinsulinemia, que se relaciona con la resistencia posterior a la insulina.

#### b) Indicadores clínicos

Los indicadores clínicos ayudan a determinar los signos y los síntomas que presenta el paciente. Algunos de los signos que no deben pasarse por alto son, por ejemplo, la acantosis nigricans, la presencia de infecciones en la piel y algunos otros síntomas como la poliuria y la polidipsia.

También es necesario determinar los antecedentes heredo-familiares del paciente. Ello

ofrecerá información complementaria importante para lograr un mejor manejo del mismo.

**c) Indicadores bioquímicos**

Los indicadores bioquímicos (moléculas representativas de cambios nutricionales) son de gran importancia dado que ofrecen información sobre el metabolismo de los distintos nutrientes y sus interacciones. Los indicadores bioquímicos útiles son diversos y deben seleccionarse en función del interés clínico, la especificidad, la sensibilidad, el costo y la simplicidad de su medición, y deben asociarse con los indicadores antropométricos y clínicos para lograr una evaluación correcta del estado nutricional.

Algunos de los indicadores bioquímicos de mayor interés en el paciente diabético son los que se obtienen mediante la realización de pruebas sensibles como la glucosa. Dado que la medición de glucosa puede variar según el día, o en función de los alimentos que haya ingerido el paciente, la hemoglobina glucosilada puede ser un valor de mayor utilidad ya que ofrece el promedio de glucemia de 3 meses. Asimismo, es importante tomar en cuenta los lípidos totales: colesterol, triglicéridos, HDL y LDL, dado el alto riesgo que tiene el paciente diabético de presentar dislipidemias.

**d) Indicadores dietéticos**

Los indicadores dietéticos se refieren a la indagación de los hábitos alimenticios del paciente y sus gustos. El diseño de un plan de alimentación debe evaluar tanto los riesgos del paciente como sus preferencias. Este último factor es importante, ya que en la medida en que se involucre al paciente en las decisiones sobre su alimentación, en esa medida se asegurará que éste establezca un compromiso de largo plazo en la adopción de dicho plan.

**iii. Recomendaciones generales para asegurar el compromiso del paciente con su plan de alimentación**

El tratamiento no farmacológico debe incluir asesoría, un plan alimenticio adecuado según las necesidades del paciente y actividad física. En particular, el plan alimenticio debe individualizarse, de forma que tome en cuenta las preferencias del paciente y sus condiciones de salud, incluyendo la presencia de comorbilidades asociadas con la diabetes. Una recomendación especialmente útil es la de enseñar al paciente opciones para la preparación de sus alimentos, de tal suerte que el apego a su plan alimenticio le resulte una actividad sencilla y familiar. Asimismo, en muchos casos es preferible fomentar la moderación en la ingestión de ciertos alimentos en lugar de eliminar por completo su consumo. Ello contribuirá a que el paciente mantenga una dieta variada y que la perciba como un plan más amigable.

En general, cualquier plan nutricional debe satisfacer dos principios básicos:

a) cumplir con los requerimientos de nutriente esenciales para mantener un buen estado de salud;



b) incluir todos los grupos de alimentos en proporciones equilibradas para mantener el balance de los macronutrientes.

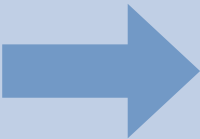


## iv. Plan de alimentación para el paciente diabético

Una vez que se ha evaluado al paciente se procederá entonces a diseñar el plan nutricional. Cabe señalar que, en el paciente diabético, la distribución de los macronutrientes es la misma que en el individuo sano.

### I) Hidratos de carbono

Los carbohidratos proporcionan 4 kcal/g. Al igual que en los individuos sanos, del 50% al 60% de la energía total de la dieta debe provenir de los hidratos de carbono, con la única diferencia de que, en un plan de alimentación para pacientes diabéticos, la distribución de los hidratos de carbono simples debe modificarse. Ello significa que será necesario restringir los carbohidratos simples, que tienen además un mayor contenido energético, como por ejemplo la miel, las mermeladas y el azúcar de mesa. En contraste, deberá incrementarse el consumo de hidratos de carbono complejos, tales como fruta rica en fibra, las verduras, los granos enteros y los almidones. Entre otras cosas, los carbohidratos complejos contienen mayor cantidad de fibra, con lo que se consigue aumentar la sensación de saciedad y disminuir la ingesta calórica.

### Hidratos de carbono: 50% a 60% de la energía total de la dieta

<p>AUMENTAR el consumo de alimentos que contengan hidratos de carbono complejos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Fibra</li> <li>➤ Almidones</li> </ul>	<p><b>Mayor proporción</b></p> 	 
---	--	--

Disminuir el consumo de alimentos que contengan azúcares simples:

- Fructosa
- Lactosa

**Menor proporción**



Evitar azúcares simples:

- Monosacáridos
- Disacáridos

**Restringidos**



## 2) Lípidos



Las grasas proporcionan 9 kcal/g, y son necesarias para la formación de grasa corporal y estructural de las células, por lo que se recomienda que entre el 20% y el 30% de la energía total de la dieta provenga de éstas. Deben considerarse las grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas, y el mayor porcentaje de la grasa consumida debe corresponder a estos dos últimos tipos. De hecho, menos del 7% del valor energético total debe provenir de ácidos grasos saturados. Eso significa que es necesario disminuir el consumo de carnes rojas, así como evitar los embutidos. Los ácidos poliinsaturados deben representar el 10% del valor energético de la dieta, y para ello es necesario aumentar el consumo de pescados como el atún. Los ácidos grasos monoinsaturados, tales como los que se encuentran en el aceite de oliva, las nueces y el aguacate, deben complementar la dieta y su consumo debe representar del 10 al 15% del valor energético total. Por último, debe evitarse el consumo de ácidos trans, ya que éstos aumentan el colesterol LDL-c y disminuyen el HDL-c.

### Lípidos: 25% al 30% de la energía total de la dieta

Ácidos monoinsaturados

10% al 15% de la energía total



<p>Ácidos poliinsaturados</p>	<p><b>10% de la energía total</b></p>	 
<p>Ácidos grasos saturados</p>	<p><b>Menos del 8% de la energía total</b></p>	 

### 3) Proteínas

Al igual que los carbohidratos, las proteínas proporcionan 4 kcal/g. La recomendación de consumo de proteínas es de 0.8 g por cada kilogramo de peso, o bien, el 15% del valor energético total de la dieta. Las proteínas son esenciales en la alimentación, si bien eso no significa que se deba consumir carne todos los días. Es preferible consumir carnes blancas, tales como pollo sin piel, pescado fresco, atún enlatado en agua y sardinas de lata, que son muy nutritivas y accesibles. También deben incluirse proteínas de origen vegetal.

#### Proteínas: 15% del valor energético total de la dieta

- ✓ Pollo sin piel
- ✓ Pescado fresco
- ✓ Atún en agua (enlatado)
- ✓ Sardinas en lata
- ✓ Huevo



### 4) Vitaminas y minerales

En lo que se refiere a las vitaminas y los minerales, lo cierto es que no existe ninguna justificación para prescribirlas de manera rutinaria, ya que una dieta variada debe cubrir el 100% de los requerimientos de micronutrientes.

### 5) Fibra: cereales y leguminosas

Es importante incluir cereales y leguminosas tales como, entre otros, arroz, avena, frijol, haba, garbanzo y salvado, que es un cereal rico en fibra y puede ayudar a controlar mejor las glucemias. Se recomienda la ingestión de 25 g de fibra al día. En particular, la fibra soluble ayuda en el buen funcionamiento y tránsito intestinal, puede retrasar el vaciamiento y la absorción de carbohidratos y de grasas en intestino, así como mantener una sensación de saciedad y plenitud.

## Cereales y leguminosas

- ✓ Arroz
- ✓ Avena
- ✓ Frijol
- ✓ Garbanzo
- ✓ Haba
- ✓ Lenteja
- ✓ Salvado



## 6) Frutas

Es claro que la fruta es un alimento muy sano, si bien no hay que olvidar que contiene grandes cantidades de azúcar, por lo que sólo se recomienda el consumo de tres piezas al día, como podría ser, por ejemplo, una taza de papaya o sandía picada, una manzana y un plátano. De manera importante, lo que debe evitarse es la mezcla de una gran cantidad de frutas, como los conocidos cocteles de frutas en las calles, que llegan a tener ocho frutas diferentes, además de yogurt, miel y granola. Un alimento así se convierte literalmente en una bomba para la glucosa.

## Frutas

Máximo 3 piezas al día.



## 7) Lácteos

Los lácteos están perfectamente permitidos en una dieta para personas con diabetes, si bien éstos deben ser, de preferencia, descremados o bajos en grasa. Esta característica se asocia muchas veces con la leyenda *light* en las etiquetas. En lo que se refiere a los quesos, se recomienda el consumo de queso tipo panela, Oaxaca o manchego *light*. Es preferible que la mantequilla se consuma únicamente de manera ocasional.

Es frecuente la recomendación de ingesta de lácteos como fuente de calcio para evitar el raquitismo en niños y la osteopenia y osteoporosis en los adultos. Sin embargo, cabe mencionar que la leche sólo aporta del 20 al 35% de los requerimientos de calcio por grupo de edad, por lo que se recomienda que el plan alimenticio incluya otras fuentes de calcio, como el pescado y los vegetales verdes, a fin de satisfacer los requerimientos de calcio.

### Lácteos

- ✓ Leche *light*
- ✓ Yogurt
- ✓ Queso panela, Oaxaca, manchego *light*



## 8) Verduras

Las verduras no tienen por qué ser alimentos extraños y desagradables. Todo lo contrario. La gran cantidad de verduras en el mercado representa una oportunidad de imprimir al plan alimenticio una gran variedad. Algunos ejemplos son las espinacas, los quintoniles, el nopal, los romeritos, las calabazas y el jitomate. Cabe mencionar que la única reserva en el consumo de verduras es evitar aquellas que tienen un alto contenido de azúcar, tales como la zanahoria, el chícharo, la col y la papa.

## Verduras

- ✓ Acelga
- ✓ Brócoli
- ✓ Calabazas
- ✓ Chayote
- ✓ Ejotes
- ✓ Espinaca
- ✓ Jitomate
- ✓ Lechuga
- ✓ Nopal
- ✓ Pepino
- ✓ Quintoniles
- ✓ Romeritos
- ✓ Verdolagas



## 9) Postres

Si bien los postres representan siempre una tentación, lo cierto es que los pacientes diabéticos deben evitar los azúcares. Ello entraña un cambio drástico en la cultura alimenticia, por lo que la convicción que tenga el propio paciente al respecto es de importancia decisiva. Adicionalmente, hoy en día es más sencillo buscar algunas opciones alternativas con los edulcorantes actuales, que ofrecen una salida como sustitutos y permiten incluso la elaboración de algunos postres.

Relacionado con lo anterior, existe en el mercado una gran cantidad de edulcorantes no nutritivos, cuya finalidad es únicamente la de endulzar los alimentos y las bebidas sin aportar a cambio grandes cantidades de energía. Al respecto, hasta la fecha no se ha demostrado que éstos tengan efectos carcinogénicos y de apoptosis en las células B del páncreas, si bien



su uso está restringido a 9 mg/kg/peso al día. De cualquier forma, no se recomienda su uso durante el embarazo ni en pacientes con alteración en el metabolismo de la fenilalanina.

### 10) Colaciones

Se recomienda el uso de colaciones entre las tres comidas principales. La colación debe ser baja en calorías y un alimento de que tenga un impacto en la saciedad, tal como ocurre con las fibras o las frutas.

### 11) Consumo de alcohol

Es importante recordar que el consumo en exceso de alcohol puede llevar al paciente a hiperglucemias o hipoglucemias. Por ello, la recomendación básica consiste en el consumo de una o dos copas de vino (150 ml como máximo), o bien, 360 ml de cerveza, o bien 45 ml de bebida destilada, y en hacerlo siempre acompañando la ingesta de alimentos.

### v. Control de peso

Cabe recordar que la diabetes se asocia con frecuencia con el sobrepeso y la obesidad. Un aspecto importante es tener en cuenta que la pérdida de peso en un paciente diabético con sobrepeso va a representar una mejor sensibilidad a la insulina. Por lo tanto, ello facilitará su manejo y disminuirá el riesgo de hiperglucemias, además de que disminuirá también los riesgos cardiovasculares asociados con el sobrepeso y la obesidad.

Se considera que la principal causa del sobrepeso o la obesidad es un desequilibrio energético condicionado por una elevada ingesta de alimentos hipercalóricos, aunada a una disminución en la actividad física. Así, la pérdida de peso se explica por la simple reducción de calorías en la dieta, por lo que éste constituye el principio fundamental que rige el diseño de una dieta para un paciente con sobrepeso u obesidad.

La elaboración de una dieta para el paciente obeso tiene como objetivo determinar los requerimientos calóricos necesarios para su utilización en los procesos metabólicos. Es importante que cada plan alimenticio se individualice según cada paciente. Dicho plan debe satisfacer tres principios básicos: a) cumplir con los requerimientos de nutrientes esenciales para mantener el buen estado de salud, b) ajustar los aportes calóricos para fomentar el descenso gradual de peso a expensas del tejido adiposo, y 3) incluir todos los grupos de alimentos en proporciones equilibradas para mantener un balance de los macronutrientes.

Son muchas las estrategias que se han propuesto para facilitar la adopción de cambios en el estilo de vida e incidir en los hábitos nutricionales de los pacientes con sobrepeso. La mayoría de ellas se basan en la reducción de grasa y de carbohidratos, los cuales son reemplazados por proteínas. Por lo general, estas estrategias suelen traducirse en programas de dietas en

los que, por lo general, se observa una discreta disminución de peso en las primeras fases del programa, sin que ello represente un cambio definitivo y una mejoría significativa en la tensión arterial o el perfil de lípidos del paciente. Al respecto, cabe mencionar que la dieta mediterránea es una de las pocas que ha demostrado buenos resultados no sólo en la reducción de peso, sino en la disminución del riesgo cardiovascular. Este tipo de dieta se basa en el consumo de alimentos tales como frutas, verduras, panes, cereales, papas, legumbres, frutos secos, pescados y aves, una cantidad moderada de huevo y lácteos, aceite oliva como principal fuente de grasa, cantidades moderadas de vino tinto y frutos secos como postre.

#### vi. Ejemplo de una dieta para personas con diabetes

##### **Desayuno**

Dos claras batidas con ejotes

Dos tortillas

Una naranja

Un café

##### **Colación**

Una manzana

##### **Comida**

Sopa de verdura (chayote, zanahoria, chícharo y acelga)

Pollo en salsa de jitomate con una porción de arroz y dos tortillas

Gelatina de fruta natural

##### **Colación**

Un pepino con limón, sal y chile

##### **Cena**

Un nopal asado con queso panela y salsa verde

Un yogurt natural



## XX. ACTIVIDAD FÍSICA

### i. Introducción

Tradicionalmente, la actividad física y el plan de alimentación han sido una parte fundamental en el tratamiento de la diabetes. Antes de que Banting descubriera la insulina en 1921 y de que las sulfonilureas estuvieran disponibles en los años cincuenta, el plan de alimentación y la actividad física constituyeron la piedra angular en la atención de las personas con diabetes.

La actividad física se define como todo movimiento corporal que resulta de la contracción y relajación de los músculos esqueléticos y que tiene como resultado un gasto de energía que se añade al metabolismo basal. La actividad física, por lo tanto, incluye todas las actividades físicas que se realizan de manera cotidiana. En contraste con este concepto, el ejercicio consiste en una serie de movimientos corporales planeados, estructurados y repetidos que se practican con el fin de mejorar o mantener la condición física. La condición física, a su vez, es la capacidad de llevar a cabo las tareas diarias con vigor y vivacidad, sin fatiga excesiva y con la suficiente energía para disfrutar del tiempo libre y afrontar acontecimientos inesperados.

En su *Informe sobre la salud en el mundo 2002*, la Organización Mundial de la Salud estima que los estilos de vida sedentarios son una de las 10 causas principales de mortalidad y discapacidad en el mundo. De hecho, el sedentarismo es cada vez mayor entre las poblaciones. El siguiente cuadro es ilustrativo del contraste en el tipo de actividades que se realizaban en la década de los cincuenta y en la década de los noventa.

Década de los cincuenta	Década de los noventa
<b>Jugar</b> 900 kcal/4 horas	<b>Ver televisión</b> 310 kcal/4 horas
<b>Hacer compras en distintos puntos y ubicaciones</b> 2,500 kcal/semana	<b>Hacer compras en un centro comercial</b> 1,040 kcal/semana
<b>Cortar el césped a mano</b> 500 kcal/hora	<b>Cortar el césped con cortadora eléctrica</b> 180 kcal/hora
<b>Hacer fuego con leña</b> 11,300 kcal/semana	<b>Encender una parrilla de gas</b> Prácticamente sin gasto calórico
<b>Lavar la ropa a mano</b> 1,500 kcal/hora	<b>Poner la lavadora</b> 20 kcal/hora

## ii. Importancia y beneficios de la actividad física en el paciente con diabetes

Hoy en día se reconoce que es posible llevar una vida físicamente activa a pesar de tener diabetes. De hecho, el ejercicio es una parte fundamental en el control de la misma y produce múltiples beneficios cuando se lleva a cabo de manera regular durante un tiempo prolongado. ¿De qué manera ayuda al paciente con diabetes?

- a. Reduce los niveles de glucosa (reducción de las concentraciones porcentuales de HbA1C). El ejercicio favorece el descenso de la glucosa, ya que aumenta su captación por el músculo; es decir, un músculo que se encuentra en movimiento requiere de la glucosa como energía, por lo que ésta disminuye en los niveles sanguíneos.
- b. Aumenta la sensibilidad a la insulina, es decir, reduce la resistencia a la misma.
- c. El ejercicio mejora la función cardiovascular (incremento de VO2 Max en 15-20%).
- d. Disminuye la hipertensión arterial sistólica y diastólica (5-10 mmHg), elemento fundamental en el paciente diabético.
- e. Mejora la dislipidemia (reduce colesterol y triglicéridos e incrementa HDL).
- f. Reduce la grasa visceral y corporal (reducción de peso).
- g. Mejora la composición corporal (aumento del tejido muscular y reducción de la grasa).
- h. Constituye un excelente auxiliar para el manejo de la ansiedad y la depresión, además de que refuerza positivamente la autoestima.

El cuadro que se presenta a continuación muestra una serie de beneficios generales asociados con el ejercicio, independientemente de que la persona tenga o no diabetes.

### Beneficios cardiovasculares

- Disminuye la demanda miocárdica del oxígeno.
- Disminuye la aterosclerosis.
- Reduce la presión arterial.
- Aumenta el flujo sanguíneo periférico.



### Beneficios metabólicos

- Mejora el perfil de lípidos.
- Disminuye el riesgo de diabetes tipo 2.
- Reduce la obesidad central.
- Aumenta el gasto metabólico basal.

### Reduce el riesgo de osteoporosis y osteoartritis.

### Reduce el riesgo de cáncer reproductivo y de colon.

### Beneficios psicológicos al mejorar la autoimagen y reducir la ansiedad

### Mejora los síntomas de los pacientes con depresión.

#### iii. Prescripción de ejercicio en pacientes con diabetes

Antes de prescribir la realización de ejercicio en un paciente con diabetes, es necesario llevar a cabo una valoración completa del estado de salud del paciente, en particular si tiene más de 30 años o si la diabetes tiene más de diez años de evolución. De manera especial, deben verificarse los niveles de glucosa, ya que, en ciertos niveles, éstos proscriben la realización de ejercicio. Es importante que la persona con diabetes lleve siempre consigo un dulce, pues la actividad muscular en el ejercicio consume la glucosa, por lo que ésta puede disminuir de manera abrupta y el paciente puede llegar a presentar hipoglucemia.

### I. Factores que deben considerarse en la prescripción del ejercicio

En la determinación del ejercicio que deberá llevar a cabo el paciente deben tomarse en cuenta los siguientes factores: a) tipo de ejercicio; b) intensidad; c) duración y frecuencia.

#### a) Tipo de ejercicio

El ejercicio se subdivide en dos tipos principales:

- Ejercicio aeróbico: requiere oxígeno para la producción de energía (caminar, correr, nadar, remar, bailar, actividades aeróbicas, ciclismo, etc.).
- Ejercicio anaeróbico: el consumo de oxígeno para la producción de energía es reducido y el cuerpo utiliza sustratos energéticos almacenados como reserva en el músculo (levantamiento de pesas, ligas, estiramientos, carreras cortas y muy rápidas de natación, lanzamiento de pelota, etc.).

### Algunos tipos de ejercicio y su gasto energético por hora

Actividad física	Energía Kcal/hr, persona 70 k
<b>ACTIVIDAD MODERADA</b>	
Estiramiento	184
Levantamiento de pesas	220
Caminar (5.6 km/hr)	279
Ciclismo (menos de 16 km/hr)	294
Bailar	331
<b>ACTIVIDAD VIGOROSA</b>	
Jugar basketbol	441
Caminar (7.2 km/hr)	464
Hacer aerobics	478
Nadar	514
Ciclismo (más de 16 km/hr)	588
Correr (8 km/hr)	588

### b) Intensidad

La intensidad del ejercicio se refiere a la tolerancia que tiene una persona frente a una determinada carga de trabajo muscular. La intensidad o potencia del ejercicio aeróbico se evalúa por medio de la frecuencia cardíaca, o bien, la capacidad de consumo máximo de oxígeno ( $VO_2\text{max}$ ), lo que se expresa en  $\text{ml}/\text{k}/\text{min}$ . Es decir, el  $VO_2\text{max}$  es la expresión de la máxima capacidad fisiológica que tiene una persona para transportar y utilizar oxígeno. En términos prácticos, la capacidad de oxigenación del cuerpo se ve determinada por la variación de la frecuencia cardíaca. A mayor frecuencia cardíaca, mayor la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos y mayor el volumen de oxigenación.

Así, el conocimiento del valor de la frecuencia cardíaca y sus variaciones durante el ejercicio es fundamental por su utilidad en la dosificación del ejercicio. Para ello, cabe distinguir entre la **frecuencia cardíaca en reposo (FCR)**, la **frecuencia cardíaca máxima (FCmáx)** y la **frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE)**.

**Frecuencia cardíaca en reposo.** Se refiere a la frecuencia cardíaca que se tiene en el momento de menor actividad física, es decir, en reposo. Por lo tanto, el momento ideal para su medición es al despertar por la mañana.

**Frecuencia cardíaca máxima.** La FCmáx es la que se puede alcanzar al hacer ejercicio sin poner en riesgo la salud, siempre y cuando existan las condiciones físicas óptimas. La frecuencia cardíaca máxima puede calcularse restando la edad del paciente a 220.

**Frecuencia cardíaca de entrenamiento.** Se refiere a la frecuencia cardíaca recomendada al momento de ejercitarse. Al iniciar un plan de actividad física, es importante asegurar que el ejercicio no exceda la capacidad cardíaca del paciente. Al contrario de lo que se piensa, el propósito de la actividad física no es dejar exhausto al paciente. Para que el programa de actividad física se aproveche al máximo, la sugerencia para los pacientes diabéticos es que la frecuencia cardíaca alcanzada durante el ejercicio no sobrepase el 60% - 80% de la frecuencia cardíaca máxima, siendo el 60% la intensidad mínima de ejercicio para mejorar el consumo de oxígeno máximo. Será necesario que el paciente inicie con los valores más bajos y los vaya incrementando paulatinamente en la medida en que avance en su programa de actividad física.

Para estimar la frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) se debe calcular la FCmáx, y a este resultado se le resta la frecuencia cardíaca por minuto en reposo; este resultado se multiplica entonces por el nivel de esfuerzo, que en el caso de pacientes con diabetes corresponde a un porcentaje entre el 60 y 80%, para lo cual se multiplicaría por 0.6 ó 0.8. Al resultado anterior se le sumará la frecuencia cardíaca en reposo para finalmente establecer el nivel mínimo y el máximo de esfuerzo del ejercicio.



$$FCE = [(FCmáx - FCR) \times \% \text{ de esfuerzo}] + FCR$$



En este sentido, es importante enseñar al paciente a medir su frecuencia cardíaca en el cuello sobre la arteria carótida. Para ello, basta con que coloque los dedos índice y medio sobre los músculos que bajan por el cuello y cuente las pulsaciones durante 15 segundos. La frecuencia cardíaca por minuto será el resultado de multiplicar ese conteo por 4.

### c) Duración y frecuencia

**Duración del ejercicio.** En un principio, se recomienda que el ejercicio físico se realice en sesiones de 15-30 minutos, que deberán incrementarse progresivamente en función de la respuesta cardiopulmonar. El paciente con diabetes puede incluso iniciar con 5 minutos al día y quedar agotado. El paciente debe saber que lo importante es que tenga constancia para ir aumentando gradualmente el tiempo del ejercicio. La Asociación Norteamericana de Diabetes recomienda alcanzar un total de 150 minutos semanales, es decir, 30 minutos al día.

**Frecuencia del ejercicio.** La frecuencia se refiere al número de veces que se realiza el ejercicio en el curso de una semana. Si lo que se desea es que el ejercicio físico mejore la condición física y el control glucémico, lo que se recomienda es que éste se realice de cuatro a cinco veces por semana, sin dejarlo de hacer más de dos días seguidos. No hay inconveniente en que se lleve a cabo diariamente. Dado que el efecto del ejercicio es pasajero, el principio rector para lograr un efecto sostenido es que la actividad física se practique de manera regular y constante. Para ello, el paciente deberá iniciar con ejercicio moderados, de 2 a 3 veces por semana, para luego incrementar su frecuencia y duración de manera gradual.

## 2. Otros componentes en la valoración del paciente

- Revisión de su función cardiovascular: Dado que los pacientes con diabetes tipo 2 tienen mayor riesgo de enfermedad vascular coronaria, se recomienda realizar una prueba de esfuerzo.
- Valoración oftalmológica para investigar retinopatía.
- Valoración neurológica y del cuidado de los pies.
- Seguimiento de control glucémico.

### iv. Recomendaciones para la realización de ejercicio

**Fase de calentamiento.** Consiste en ejercicios iniciales que permitirán al paciente preparar sus músculos y articulaciones, así como elevar paulatinamente la temperatura y el ritmo cardíaco.

Debe ser un periodo de 5-10 minutos antes de dar inicio a la actividad principal. Esta fase es importante para preparar al organismo para esfuerzos más exigentes y prevenir posibles lesiones.

**Fase de actividad principal.** Consiste en la serie de ejercicios o actividad física cuya duración, frecuencia e intensidad deben determinarse en función de la condición general de salud del paciente. Esta fase es la que permitirá mejorar el funcionamiento de su organismo en general y el de su corazón en particular.

**Fase de enfriamiento.** Esta fase final tiene el propósito de reducir paulatinamente la actividad principal y normalizar el funcionamiento del organismo. Una vez realizada la actividad principal durante el tiempo programado, es importante que la intensidad de los ejercicios se vaya reduciendo poco a poco durante 5 minutos, hasta que la respiración se normalice. La meta es lograr una recuperación cardiovascular y de las reservas energéticas y así evitar complicaciones posteriores al ejercicio.

## v. Precauciones para la realización de ejercicio

Las siguientes son algunas pautas generales a seguir a fin de que cada paciente las adapte de acuerdo con sus necesidades particulares.

- Durante la actividad física planeada se pueden tomar diversas acciones para reducir el riesgo de hipoglucemia:
  - Reducción en la dosis de insulina de acción rápida o corta (30-50%).
  - Aplicación de la insulina en sitios de menos actividad muscular, como podría ser el abdomen si la actividad consiste preponderantemente en el ejercitamiento de brazos y piernas.
  - Consumo de hidratos de carbono de acuerdo con la intensidad, la duración y el nivel de glucosa sanguínea antes del ejercicio.
- Se recomienda efectuar el ejercicio en las horas que siguen a las comidas principales.
- Antes del ejercicio se sugiere:
  - Tomar una colación si la glucemia es menor de 100mg/dl.

- Si la glucemia es de 100 – 250 mg/dl, el ejercicio puede llevarse a cabo.
- Si es 250 – 300 mg/dl, revisar cetonas. Si son positivas no iniciar ejercicio.
- Si es de 300mg/dl o mayor, se debe posponer la actividad física hasta presentar mejor control para evitar hiperglucemia grave y deshidratación. El ejercicio empeora el estado metabólico.
- Enseñar a las personas con diabetes tratadas con insulina, sulfonilureas o meglitinidas a llevar consigo durante la actividad física algún alimento, bebida o tableta que contenga hidratos de carbono.
- La glucosa debe monitorearse con frecuencia, es decir, antes, durante y después del ejercicio para identificar cualquier riesgo de hipoglucemia y tener claridad sobre el efecto que tiene la actividad física en los valores de glucosa sanguínea. El monitoreo de la glucemia cada 1 ó 2 horas permite a la persona con diabetes evaluar su respuesta al ejercicio y hacer los ajustes necesarios en la insulina y en la ingesta de alimentos.
- Recomendar a los pacientes con diabetes que porten una identificación personal indicando que padecen diabetes.
- Sugerir a los pacientes que, de ser posible, realicen el ejercicio acompañados de alguien o incluso en grupo.
- Evitar la realización de ejercicio en momentos de frío o calor extremos.
- El ejercicio debe efectuarse con ropa y calzado apropiados para evitar lesiones. Debe hacerse énfasis en la revisión de los pies antes de cada actividad física.
- No olvidar la etapa de calentamiento y enfriamiento antes y después de la actividad física.
- Mantener una adecuada hidratación durante el ejercicio.
- Suspender el ejercicio de inmediato si se presenta dolor u opresión precordial, mareo o dificultad para respirar.
- Considerar el momento de máxima acción de la insulina. Por ejemplo, si el ejercicio se realiza después de un alimento y se ha aplicado insulina Regular, el ejercicio inmediatamente después de comer puede ayudar a controlar la glucemia postprandial. Pero si se ha aplicado un análogo de acción corta antes del alimento, ejercitarse inmediatamente después de comer puede causar hipoglucemia, por lo que el ejercicio deberá realizarse de dos a tres horas más tarde.
- Consumo de líquidos e hidratos de carbono. Si se hace ejercicio durante 1 hora, la mejor bebida es el agua simple. Al realizar ejercicio prolongado de moderada o alta intensidad (durante más de 60 a 90 minutos), es conveniente ingerir hidratos de carbono durante el ejercicio. El paciente con diabetes deberá consumir 15-30 gramos/hora en

intervalos de 15-30 minutos. Los líquidos tienen la ventaja de rehidratar. Se recomiendan las bebidas deportivas con 6-8% de hidratos de carbono o jugos de fruta diluidos con agua al 50%, ya que éstos tienen 13-14% de azúcar. Igualmente importante es la ingesta de hidratos de carbono después del ejercicio. Éstos deben consumirse inmediatamente después de hacer ejercicio de larga duración para restituir las reservas de glucógeno y prevenir una hipoglucemia tardía.

- Al hacer ejercicio regularmente, las colaciones deberán formar parte del plan de alimentación diario y deberá evaluarse la necesidad de ajustar las dosis de insulina.
- No se recomiendan los ejercicios de alto riesgo en los que el paciente no pueda recibir auxilio de inmediato (alpinismo, buceo, etc.).

#### vi. ¿Cuándo evitar el ejercicio en pacientes con diabetes?

Es recomendable que el paciente no haga ejercicio cuando la medición de glucosa por medio de glucómetro arroje cifras menores o mayores a 200, ya que si lo hace puede tener una descompensación. En casos así, es recomendable mejor que acuda primero con el médico para lograr un mejor control de la dieta y alcanzar los niveles adecuados de glucosa antes de reiniciar un programa de actividad física.

Asimismo, el ejercicio debe evitarse en.

Otras contraindicaciones temporales para efectuar ejercicio físico en personas con diabetes son las siguientes:

- \* Presencia de infecciones concomitantes de vías urinarias o intestinales, ya que, en combinación con ejercicio, éstas pueden ocasionar descompensaciones
- \* Presencia de infecciones agudas (gripe, faringitis, gastroenteritis, etc.) o condiciones que agraven la hiperglucemia.
- \* Riesgo cardiovascular.
- \* Pacientes con fotocoagulación reciente.

## vii. Recomendaciones en presencia de complicaciones

### a) Retinopatía diabética

Evitar actividades como el levantamiento de pesas, el karate, el fútbol y, en general, cualquier actividad que pueda ocasionar hemorragia de la retina e incremento de la presión arterial.

### b) Neuropatía diabética

La neuropatía autonómica limita la capacidad aeróbica y la frecuencia cardiaca máxima, lo que propicia hipotensión arterial después del ejercicio. La neuropatía periférica propicia lesiones articulares y de los tejidos blandos dada la reducción en la sensibilidad. En estos casos se contraindica el ejercicio de resistencia y se recomiendan soluciones tales como la realización de ejercicio con la parte superior del cuerpo (por ejemplo, sentado en una silla).

### c) Obesidad

Para perder de 0.5 a 1 kilo por semana es necesario un déficit de 500 a 1000 Kcal por día. Lograr esto sólo con ejercicio es muy difícil (se requeriría una actividad física de 3 a 3.5 horas diarias), por lo que el ejercicio debe combinarse con un plan de alimentación con restricción calórica. Un programa de actividad física de 30 a 45 minutos por sesión, de 5 a 7 sesiones semanales, puede representar un gasto energético de 1500 a 2000 Kcal por semana.

Cabe recordar que la meta en el descenso de peso es la pérdida de tejido adiposo, si bien, aun en presencia de una dieta equilibrada, en la mayoría de los casos tiene lugar también una pérdida de tejido muscular. Por ello, en todo momento debe buscarse que la pérdida de peso sea a costa de una disminución de la magnitud del tejido adiposo, más que del tejido muscular.

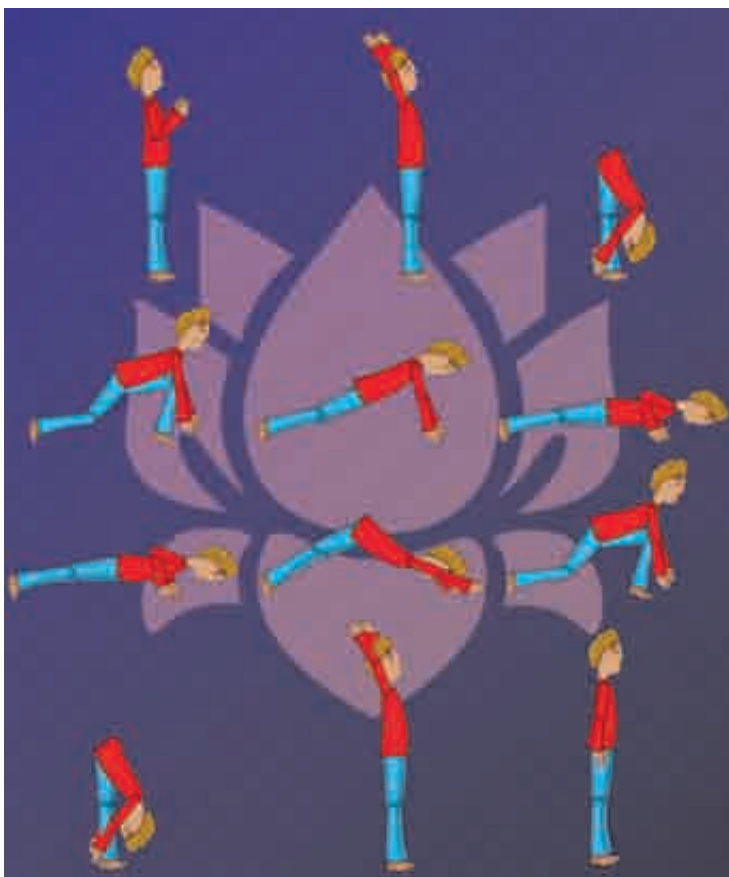
La actividad física moderada practicada con constancia constituye la mejor garantía para el mantenimiento del peso en el largo plazo. Adicionalmente, una vez alcanzado el peso ideal, la actividad física tiene un efecto seguro y efectivo en el tratamiento de la obesidad y se relaciona con efectos positivos en el balance energético, la composición corporal y la calidad de vida, además de que disminuye el riesgo de enfermedad cardiometabólica y mejora la adherencia al manejo del control de peso y la distribución de la grasa corporal. Es decir, el ejercicio practicado de manera regular y constante protege contra las comorbilidades de la obesidad. Por último, la actividad física tiene un efecto positivo en el gasto metabólico en reposo.

### viii. Apoyo al paciente para la realización de ejercicio

Es importante que el personal de salud motive al paciente para que éste logre incorporar el ejercicio como parte de su vida diaria. Para ello, es necesario explicarle los beneficios que la actividad física puede retribuir a su salud. De ser posible, debe fomentarse la realización de ejercicio en grupo, ya que ello favorece la socialización y la realización de un mayor esfuerzo personal en el cumplimiento de las metas establecidas.

Asimismo, habrá que trabajar con el paciente para modificar su visión sobre el ejercicio y erradicar algunos razonamientos que se exponen como impedimentos para la realización de un programa de actividad física. El ejercicio no exige un club o equipo especializado, y puede consistir simplemente en caminar, hacer yoga, correr, etc. De hecho, muchas de las actividades cotidianas comunes pueden convertirse en una actividad física saludable aplicando tan solo algunos pequeños ajustes. Algunos ejemplos de ello son bajarse del pesero tres o cuatro cuerdas antes del hogar o el lugar de trabajo y caminar la distancia restante; uno más es subir escaleras en lugar de tomar el elevador. También pueden combinarse diferentes rutinas: 15 minutos de caminata y luego 15 minutos de yoga, o bien, subir escaleras durante 10 minutos y luego llevar a cabo ejercicios de elasticidad o estiramiento durante 20 minutos.

La siguiente es una rutina sencilla de yoga que puede hacerse en 15 minutos y representa un ejercicio adecuado para apoyar el control de peso y obtener los beneficios mencionados en este capítulo.





## XXI. AUTO-CUIDADO Y AUTO-MONITOREO

### i. Modelo integral de atención

En la atención de la diabetes, el objetivo principal es mejorar los resultados en salud y asegurar el máximo bienestar posible de las personas que viven con esa condición. Con este fin, es importante que la relación con el paciente vaya más allá del suministro de instrucciones a partir de los resultados de laboratorio. Para ofrecer un apoyo eficaz, es necesario considerar los problemas psicológicos y sociales del paciente y abrir un espacio dedicado a su educación.

El modelo integral de atención debe incorporar como punto total el manejo preventivo, privilegiándolo respecto del curativo. Para ello, resulta indispensable involucrar al propio paciente y a sus familiares en su auto-cuidado y auto-monitoreo. Un esquema de tratamiento basado en el modelo integral considera al paciente como el centro en torno al cual gira el conjunto de profesionales de la salud que lo atienden, cuyo compromiso debe ser no sólo el de atender la condición del paciente sino el de proporcionarle las herramientas necesarias que le permitan tener un control metabólico adecuado y evitar las complicaciones tardías de la diabetes.

En virtud de lo anterior, una intervención integral debe considerar el conjunto de elementos que participan en el tratamiento, como lo son el plan de alimentación, la promoción de estilos de vida saludables, el programa de actividad física, el auto-monitoreo de bio-indicadores, el involucramiento familiar y, de manera especial, el acompañamiento permanente al paciente para resolver dudas, dar consejería, apoyar y fomentar el apego a su terapéutica.

De acuerdo con la Asociación Norteamericana de Educadores en Diabetes, los cambios en el comportamiento de los pacientes diabéticos se centran en siete esferas:<sup>1</sup>

1. Alimentación saludable
2. Actividad física
3. Monitoreo de indicadores
4. Toma de medicamentos
5. Resolución de problemas
6. Reducción de riesgos
7. Confrontación de la enfermedad de forma positiva

Finalmente, el modelo de atención integral debe favorecer el uso de herramientas que faciliten el autocontrol y manejo de la enfermedad por parte de los pacientes mismos, además de fomentar el manejo integral e interdisciplinario y una mayor comunicación entre el paciente y el personal de salud.

---

<sup>1</sup> American Association of Diabetes Educators (AADE), disponible en: <http://www.diabeteseducator.org/ProfessionalResources/AADE7/>



## ii. Auto-monitoreo

En el tratamiento eficaz de la diabetes, el paciente llega a ser el pilar en el seguimiento de su enfermedad. De ahí la importancia del auto-monitoreo, que idealmente debe practicarse en forma diaria. El auto-monitoreo consiste en la medición con un monitor (no en el laboratorio) de los niveles de glucosa en sangre capilar, tanto en ayuno como postprandiales, lo que incluye una medición después de cada alimento (desayuno, colación, comida, colación, cena).

El auto-monitoreo tiene una gran importancia clínica, ya que proporciona datos inmediatos y confiables y permite:

- Determinar el patrón de glucemias del paciente.
- Tomar decisiones referentes a la terapia.
- Apreciar el efecto de la cantidad y el tipo de alimento en la glucosa sanguínea.
- Valorar la respuesta glucémica frente al ejercicio físico y la conveniencia de realizarlo.
- Prevenir, detectar, reaccionar y tratar a tiempo una hipoglucemia o una hiperglucemia.
- Determinar la necesidad de la terapia con insulina en pacientes con diabetes gestacional.
- Manejar adecuada y oportunamente cualquier episodio de enfermedad interrecurrente, infección o problemas emocionales severos.

## iii. Esquema de auto-monitoreo

### a) Metas de control glucémico

Las metas de control glucémico deben ser establecidos por el médico tratante, y pueden variar dependiendo de cada paciente. Este manual se apega a los valores que propone la Norma Oficial Mexicana<sup>2</sup>:

Norma Oficial Mexicana	
Glucemia preprandial	Glucemia postprandial
70 – 130 mg/dl	Menor a 140 mg/dl

<sup>2</sup> NOM-015-SSA2-2010, Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus.

**b) Frecuencia del auto-monitoreo**

La frecuencia del auto-monitoreo puede ser establecida a juicio del médico. La elección de la frecuencia de las mediciones varía de una persona a otra, y se determina en función del tipo de diabetes, la edad, el grado de control requerido para alcanzar los objetivos glucémicos, la modalidad de tratamiento y la disponibilidad de recursos económicos, así como la aceptación del paciente y su capacidad para participar activamente en el manejo de la enfermedad.

En las siguientes circunstancias, el auto-monitoreo debe ser más intensivo (de 3 a 4 veces en un mismo día):

- Sospecha de hipoglucemia nocturna o hipoglucemias asintomáticas.
- Embarazo.
- Presencia de alguna enfermedad.
- Síntomas persistentes de hipoglucemia o de hiperglucemia.
- Actividad física no habitual.
- Cambios en el tratamiento farmacológico.
- Ajuste en la dosis de la insulina.
- Viajes a lugares con cambio de horario.

**iv. Uso correcto del glucómetro**

El glucómetro constituye el medio más difundido para conocer los niveles de glucosa en sangre. Consiste en un aparato que consta de una lanceta, que es la que permite obtener la muestra de sangre, tiras reactivas, con las que se recolecta y analiza la muestra, y un dispositivo con una pantalla en la que se muestran los resultados. En la actualidad, existen diferentes tipos de glucómetros, pero la mayoría realiza esta lectura a partir de la reacción una enzima que se llama glucosa oxidasa que se encuentra en las tiras reactivas y que provoca la oxidación de la glucosa, lo que genera en cambio de color en función de la cantidad de glucosa en sangre; entre más oscuro es el color, mayor será la cantidad de glucosa.

Es importante que el paciente registre los resultados de estas mediciones, ya que ello constituye la base para determinar los niveles de azúcar en sangre y tomar decisiones sobre cualquier ajuste necesario en el tratamiento (a nivel de medicamentos, de alimentación o de actividad física), de forma que se consigan las metas de tratamiento.

**a) Cuidados con el glucómetro**

Es importante que el paciente tenga presente los siguientes cuidados con el glucómetro:

1. Mantener el equipo en una pequeña caja con los materiales necesarios y en un lugar visible.
2. Almacenar las lancetas en un lugar seguro. Luego de usarlas, depositarlas en un envase cerrado.



3. Guardar las tirillas o reactivos en un envase seguro, seco y cerrado.
4. Establecer una rutina consistente en el registro de los resultados cada vez que se lleva a cabo la medición.

**b) Interpretación de los resultados**

La interpretación de los resultados de la medición por glucómetro debe considerar ciertos aspectos que facilitarán el análisis:

La glucosa sanguínea puede aparecer en niveles elevados por:

1. No haber tomado el medicamento o por falta de aplicación de insulina.
2. Falta de ejercicio.
3. Exceso en el consumo de alimentos en la comida previa, o consumo de alimentos altos en azúcar y carbohidratos.
4. Situaciones de estrés, enojo o preocupaciones.
5. Presencia de alguna enfermedad interrecurrente o de alguna infección.
6. Consumo de colaciones con hidratos de carbono, los cuales tendrán impacto en la glucemia preprandial de la siguiente comida.

La glucosa sanguínea puede aparecer en niveles bajos por:

1. Exceso de medicamento o una dosis de insulina mayor de la necesaria.
2. Ejercicio fuera de lo habitual.
3. Falta de alimento por ayunos prolongados.
4. Ingesta de alcohol no acompañada de alimento.

Existen algunos errores frecuentes en la medición de la glucosa sanguínea por medio de glucómetro. Las causas de error suelen ser imputables al usuario e incluyen:

- a) Uso de tiras reactivas que han sido almacenadas incorrectamente o cuya caducidad ha vencido.
- b) Uso de monitores de glucosa sin codificar.
- c) Aplicación de una técnica incorrecta para la obtención de la muestra de sangre.

Por último, el acompañamiento al paciente por parte del personal de salud es de vital importancia para que el uso del glucómetro sea exitoso y cumpla con su función. Lo cierto es que con frecuencia se observa que los pacientes no dimensionan o no le dan importancia a la codificación correcta de su aparato, no leen o no siguen correctamente las indicaciones señaladas en el instructivo, llegan a utilizar tiras reactivas caducadas, descuidan sus glucómetros o tienen errores técnicos al momento de realizar la prueba.



## XXII. RESUMEN Y CONCLUSIONES

La DM es un problema de salud muy importante en nuestro país. Se sabe además que más del 12% de los pacientes mayores de 20 años presentan intolerancia a la glucosa y que, si no se hace nada al respecto, en pocos años el número de personas con diabetes crecerá de manera alarmante. Asimismo, el síndrome metabólico va en aumento, además de que cada vez más se presenta en edades más tempranas.

Durante mucho tiempo la diabetes fue tratada sólo por sintomatología, y ello explica en parte su crecimiento y las elevadas cifras de su prevalencia actual. Esta tendencia sólo podrá revertirse mediante el establecimiento y cumplimiento de metas terapéuticas.

Asimismo, es crucial que el personal de salud cobre conciencia de las cifras abrumadoras de diabetes en nuestro país y que participe activamente en la educación del paciente y sus familiares sobre este tema.

- ❖ La diabetes mellitus tipo 2 constituye un problema de salud pública en nuestro país.
- ❖ El síndrome metabólico va en aumento y se presenta cada vez en edades más tempranas.
- ❖ La mejor acción frente al problema es la prevención, la capacitación al personal de salud y la educación del paciente y su familia.

### Estilo de vida y prevención

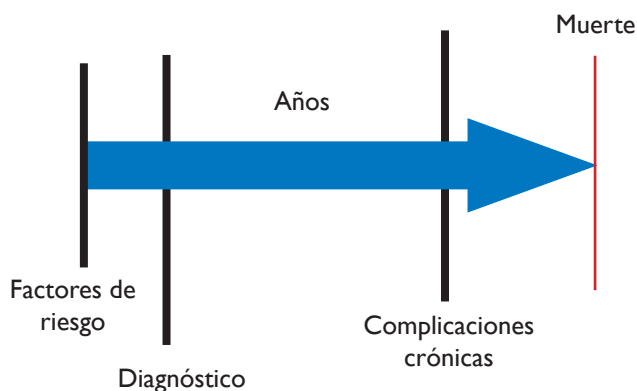
El estilo de vida es decisivo para evitar el desarrollo de la enfermedad. La combinación de hábitos alimenticios inadecuados y sedentarismo suelen ocasionar un cuadro de obesidad y desencadenar una serie de eventos que conducen al desarrollo de resistencia a la insulina, síndrome metabólico y, finalmente, diabetes. En esta transparencia vemos la serie de eventos que ocurren desde que el paciente empieza con una dieta inadecuada más sedentarismo.



La diabetes tiene hoy en día un elevado costo personal, familiar, social y económico. Para romper este círculo vicioso es necesario incidir en la prevención y lograr que el paciente se alimente adecuadamente y tenga un buen esquema de ejercicio desde la infancia. Es claro que la adopción de estilos de vida saludables en contraste con el tratamiento de la diabetes y sus complicaciones resulta con mucho la alternativa de elección.

Tradicionalmente, el personal de salud se ha dedicado a contemplar la historia natural de la enfermedad. Es necesario que, en adelante, se trabaje para modificar esta historia natural. La diabetes es una enfermedad cuya progresión lleva años. En ese sentido, ofrece una oportunidad de actuar a tiempo. El periodo entre que se presentan los factores de riesgo y se diagnostica la diabetes es un buen tiempo para evitar que la enfermedad se desarrolle; asimismo, el periodo entre el diagnóstico y la aparición de complicaciones crónicas habitualmente es de seis a siete años, tiempo suficiente para prevenir las complicaciones asociadas con esta enfermedad. Es decir, la diabetes es una enfermedad consistente en una cadena de eventos que pueden modificarse si se actúa a tiempo.

### OPORTUNIDADES DE CAMBIAR LA HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES



## Metas de control

La hemoglobina glucosilada, si se mantiene de manera estricta debajo de 7%, constituye una meta de control eficaz. Para ello, es necesario que el estudio se realice por lo menos cada seis meses, y si el paciente no tiene un buen control, cada tres meses. El cumplimiento de esta meta disminuye de manera significativa la posibilidad de desarrollar pie diabético, nefropatía y retinopatía.

La presión arterial debe mantenerse debajo de 130/80. De no ser así, el paciente presentará complicaciones macrovasculares y una alta probabilidad de infartos, enfermedad arterial periférica y enfermedad cerebral vascular.

HbA1C < 7%



### Reduce:

- Complicaciones microvasculares
- Retinopatía
- Nefropatía
- Neuropatía

TA < 130 / 80 mmHg



### Reduce:

- Complicaciones macrovasculares
- Enfermedad coronaria
- Enfermedad cerebral
- Enfermedad arterial periférica
- Ateroesclerosis

De manera importante, cabe recordar que el control de la glucosa postprandial es tan importante como el de la glucosa en ayuno. Durante mucho tiempo el control del paciente diabético se basó únicamente en la glucosa en ayuno, lo que condujo a incidencias y prevalencias deplorables. Si a este control se agrega en adelante un control adecuado postprandial, el personal de salud estará en posición de poder disminuir las complicaciones crónicas de la diabetes.

De lo anterior se deduce la importancia de que el personal de salud conozca en todo momento las metas generales de tratamiento a las que el paciente debe apegarse.

<b>Metas de tratamiento</b>	
HbA1c	< 7%
Glucemia preprandial	90 – 130 mg/dl
Glucemia postprandial (1-2 horas)	< 140 mg/dl
Tensión arterial	< 130/80 mm Hg
Colesterol total	< 200 mg/dl
Colesterol – LDL	< 100 mg/dl
Colesterol – HDL	>40 en hombres >50 en mujeres
Triglicéridos	< 150 mg/dl
Microalbuminuria/ g creatinina urinaria	< 30 mg/g de creatinina
Examen de fondo de ojo	Anual
Tabaquismo	Suspender

### Antidiabéticos e insulina

Son varias las familias de antidiabéticos, si bien destacan las sulfonilureas y las biguanidas como el metformín dado que se trata de medicamentos de fácil acceso y costo adecuado. Cabe recordar, además, que estos dos tipos de medicamentos presentan la mayor potencia en cuanto a reducción de niveles de hemoglobina glucosilada. Existen sin embargo otras posibilidades que fueron ya mencionadas en este manual, junto con sus indicaciones y contraindicaciones.

*El uso de insulina es seguro y no causa ceguera. Es importante educar a los pacientes para acabar con los mitos en torno a la insulina.*

## ANTIDIABÉTICOS

- Secretagogos de insulina
- Biguanidas
- Inhibidores de alfa glucosidasa
- Tiazolidinedionas
- Incretinas

**Mayor potencia en reducción de HbA1c: sulfonilureas y biguanidas.**

El uso de insulinas es seguro si éstas se utilizan de manera adecuada. Es necesario iniciar siempre con dosis bajas y aumentar la dosis paulatinamente hasta lograr las metas deseadas. La mayor parte de los pacientes que alcanzan un buen control de su diabetes (HbA1c por debajo de 7%) son tratados con insulinas. Cabe recordar, además, que la diabetes es una enfermedad progresiva, por lo que en algún punto de su evolución se llega a una etapa en la que el manejo con insulina es necesario.

**El porcentaje de pacientes que alcanzan una HbA1c < 7% es mayor entre el grupo de pacientes con insulina.**

Como meta general, la administración de insulina debe calcularse por kilogramo de peso por día, si bien este cálculo deberá irse particularizando en cada paciente según las cifras obtenidas en el automonitoreo.



## INSULINA

DOSIS INICIAL: 0.3 - 0.9 k/día

2/3 antes del desayuno → 2/3 N + 1/3 R

1/3 antes de la cena → 2/3 N + 1/3 R

### Complicaciones agudas

La hipoglucemia y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas de la diabetes. Sin embargo, si el paciente se encuentra bajo un buen control, este tipo de complicaciones no tienen por qué presentarse. Aun así, si éstas ocurren, es necesario buscar las causas para identificar la mejor solución y poder administrar el tratamiento adecuado.

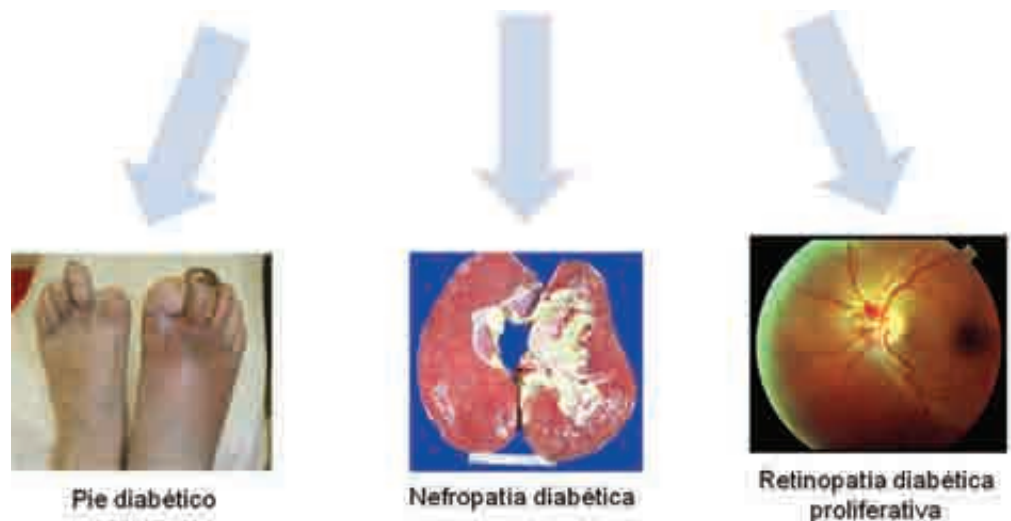
### COMPLICACIONES AGUDAS: POSIBLES CAUSAS

Hipoglucemia	Estado hiperosmolar hiperglucémico
Ayuno prolongado	Infecciones
Dosis excesivas de antidiabéticos	Abandono del tratamiento
Dosis excesivas de insulina.	Dieta inadecuada
Disminución del filtrado glomerular	Eventos vasculares

## Complicaciones crónicas

El control estricto de la glucosa equivale a una prevención eficaz de nefropatía diabética y de pacientes en diálisis, así como a una disminución en la incidencia de retinopatía diabética, que puede ser pre-proliferativa o proliferativa y es causa de ceguera, y a una disminución importante en la incidencia del pie diabético, que puede conducir a una amputación y una incapacidad para el paciente, con el impacto consecuente en el nivel laboral y familiar.

**Control estricto de la glucosa = Prevención de:**



Todo paciente con diabetes tipo 2 debe ser sometido a una revisión oftalmológica. Ello a partir del diagnóstico de diabetes, y por lo menos una vez al año en adelante o cada vez que lo indique el médico. Dicha revisión debe servir no sólo para evitar la retinopatía diabética, sino también para detectar la presencia de glaucoma o de catarata.

Para prevenir la nefropatía diabética es necesario verificar en todo paciente con una evolución de diabetes mayor a 4 ó 5 años si tiene microalbuminuria. Si se detecta microalbuminuria, el paciente debe ser tratado con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; si el paciente presenta tos, que es uno de los efectos más importantes de este medicamento, entonces éstos se pueden sustituir por antagonistas de los receptores de angiotensina, que es otra muy buena opción y reduce la incidencia de nefropatía diabética.

## PREVENCIÓN DE NEFROPATÍA DIABÉTICA



- Control estricto de glucosa (HbA1c < 7%).
- Control de tensión arterial < 130/80 mmHg.
- Uso de IECAS o ARAII.

Un paciente diabético tiene una alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria, con síntomas que pueden ser silentes. Así, es importante que en todo paciente con una larga evolución de la enfermedad se busque de manera intencional la existencia de aterosclerosis coronaria. En esta búsqueda, muchas veces no basta un electrocardiograma en reposo, por lo que con frecuencia se requerirá de una prueba de esfuerzo para poder descartar una isquemia. De manera especial, esta exploración deberá hacerse en pacientes mayores de 40 años que tengan hipertensión y/o dislipidemias importantes. En esos pacientes hay que confirmar que no exista aterosclerosis coronaria para evitar que el paciente sufra un infarto o alguna angina inestable.

### Diabetes y embarazo

Las mujeres con diabetes tipo 2 en etapa reproductiva deben recibir orientación preventiva para el manejo de un embarazo futuro. En especial, la paciente diabética embarazada debe recibir una atención cuidadosa que incluye el seguimiento de su embarazo, educación sobre su condición y un gran apoyo por parte del personal de salud para el cumplimiento de metas, que son más estrictas durante el embarazo. Ello con el fin de lograr un embarazo a término normal sin morbilidad tanto para la madre como para el bebé.

### Auto-monitoreo y entorno familiar

El auto-monitoreo desempeña un papel determinante en el control de la enfermedad y la prevención de sus complicaciones. Es importante que el paciente cobre conciencia y participe en el manejo de su enfermedad. Adicionalmente, el auto-monitoreo mediante glucómetro constituye la mejor manera de que el paciente identifique las consecuencias de una alimenta-

ción inadecuada. Ello permitirá que comience a cooperar con mayor determinación en el cuidado de su enfermedad. Se sugiere que el paciente lleve un diario en el que vaya registrando diariamente sus alimentos, si hizo ejercicio y las cifras de su glucosa en ayuno y postprandial.

La frecuencia de la medición de glucosa en variará en función del control que tenga el paciente: si el control es adecuado, quizá dos o tres veces por semana sea suficiente, pero si el control es inadecuado, es posible que se requiera un control más estricto y glucometrías más frecuentes.

**Para tener un buen control de la enfermedad  
y evitar las complicaciones es indispensable**



## AUTOMONITOREO



En el manejo integral del paciente diabético, cabe insistir en la importancia de considerar su entorno familiar y social de forma que éste pueda representar una forma de apoyo para el paciente. La enfermedad tendrá un impacto psicológico en el paciente y en su familia, y es necesario que la adopción de estilos de vida saludables permee a todo el grupo familiar. Cabe recordar, además, que la enfermedad tiene muchas veces un trasfondo hereditario, por lo que el tratamiento a un paciente puede representar una oportunidad para identificar riesgos en otros integrantes de su familia y prevenir el desarrollo de la enfermedad en ellos. Así, en el caso de cada paciente con diabetes, habrá que interrogar cómo es su familia, si hay integrantes con sobrepeso, hipertensión y trastornos de lípidos, a fin de que ello se convierta en una cadena de prevención, no sólo en el paciente sino en todas las personas que estén propensas a desarrollar este padecimiento.

## XXIII. Bibliografía

American Association of Diabetes Educators (AADE), disponible en:  
<http://www.diabeteseducator.org/ProfessionalResources/AADE7/>

American College of Sport Medicine. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. *J Am Diet Assoc.*, N° 109 (2009): 330-346.

Argoff, CE, Backonja MM, Belgrade MJ, et al. Consensus guidelines: treatment planning and options. Diabetic peripheral neuropathic pain. *Mayo Clin Proc* 2006; 81:S12.

Armstrong, DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, et al. Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. *Am J Med* 2007; 120:1042.

Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, et al. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 2006; 29:1202.

*Bull World Health Organ* 2009;87:512–519 | doi:10.2471/BLT.08.053256

Chaturvedi N, Porta M, Klein R, et al. Effect of candesartan on prevention (DIRECT-Prevent 1) and progression (DIRECT-Protect 1) of retinopathy in type 1 diabetes: randomised, placebo-controlled trials. *Lancet* 2008; 372:1394.

Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM* 2007; 100:65.

Freeman R, Durso-Decruz E, Emir B. Efficacy, safety, and tolerability of pregabalin treatment for painful diabetic peripheral neuropathy: findings from seven randomized, controlled trials across a range of doses. *Diabetes Care* 2008; 31:1448.

Grundey Sm, Cleeman JL, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: a Scientific Statement *Circulation* 2005; 112:2735-2752.

Matzuzawa Y. Establishment of a concept of visceral fat syndrome and discovery of adiponec-tina. *Proc. Jpn. Acad Ser B* 86(2010).

McCleendon DA. An Analysis of popular Weight Loss Diet Types in Relation to Metabolic Syndrome Therapeutic Guidelines. *MedSurg Nursing*, 2010:19-24.

Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of Diabetic Retinopathy: A Systematic Review. *JAMA* 2007; 298:902.

NOM-015-SSA2-2010, Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus.

Okay M, Douglas V, Jackson P, Marcinkiewicz M. Exercise and Obesity. *Prim Care Clin*, n° 36 (2009): 379-393.

PROY-NOM-008-SSA3-2007: Proyecto de Norma Oficial Mexicana para el Tratamiento Integral del Sobrepeso y la Obesidad.

Secretaría de Salud. Acuerdo Nacional para la salud alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. Primera edición: enero de 2010. México.

Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México.

Standards of medical care in diabetes--2009. *Diabetes Care* 2009; 32 Suppl 1:S13.

St Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB 2004 Metabolic Syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care* 27:2222-2228.

Skurk T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H 2007. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 92:1023-1033.

Truby H, Baic S, DeLooy A, et al. Randomised controlled trial of four commercial weight loss programmes in the UK: initial findings from the BBC "diet trials". *BMJ* 2006;332:1309-1314.

**CONSEJO DIRECTIVO**

Marco Antonio Slim Domit	Presidente del Consejo Directivo
--------------------------	----------------------------------

**DIRECCIÓN GENERAL**

Roberto Tapia Conyer	Director General
Leslie Carreón Valencia	Asistente de Dirección General
Víctor Eduardo Hernández Guzmán	Apoyo Logístico

**DIRECCIÓN DE COMUNICACIÓN**

Gloria Luz Saldaña Uranga	Directora de Comunicación
María Teresa de Mucha Mora	Coordinadora de Comunicación Educativa en Salud
Magda Coss Noguera	Coordinadora de Mercadotecnia Social
Rubén de la Vega González	Gerente de Mercadotecnia Social
Juan Carlos Montiel Egremy	Gerente de Tecnologías de la Información y Comunicación
Fernando Rojas Estrella	Soporte de Tecnologías de la Información
Pedro Carrasco Campos	Diseño Web y Redes Sociales
Romina Raffta Quijano	Asistente de la Dirección de Comunicación

**DIRECCION DE INVERSIÓN SOCIAL**

Ricardo Mújica Rosales	Director de Inversión Social
Regina Resa Trejo	Coordinadora de Relaciones Públicas
Dulcinea Menéndez Garmendia	Coordinadora de Proyectos

Deyanira Betlehem Martínez Bonilla	Gerente de Administración
Alicia Ángel Esain	Gerente de Planeación
Jessica Coca Navarrete	Gerente de Relaciones Públicas

### DIRECCIÓN DE SOLUCIONES OPERATIVAS

Héctor Gallardo Rincón	Director de Soluciones Operativas
Lourdes Quintanilla Rodríguez	Coordinadora de Soluciones
Eduardo Rodrigo Saucedo Martínez	Coordinador de Innovaciones
Rocío Erika Rivera García	Asistente de la Dirección de Soluciones Operativas

### DIRECCIÓN DE SOLUCIONES GLOBALES

Miguel Betancourt Cravioto	Director de Soluciones Globales
Irma Coria Soto	Coordinadora de Evaluación
Renée Alejandra Salas Guerrero	Coordinadora de Soluciones Globales
Romina Raffta Quijano	Asistente de la Dirección de Soluciones Globales

### PROGRAMA DE TRASPLANTES

Rodolfo Rojas Rubí	Coordinador de Trasplantes
Rocío de Santiago Ramírez	Gerente de Trasplantes



### **Producción editorial**

Instituto Carlos Slim de la Salud, A.C.

### **Concepto y textos**

Lic. Rodrigo Saucedo Martínez y  
Lic. Rubén de la Vega González

### **Responsable de contenidos científicos**

Dr. Héctor Gallardo Rincón

### **Formación, diseño gráfico e ilustración**

Grupo Sicresa / DOMA Diseño, S.A. de C.V.

[www.salud.carlosslim.org](http://www.salud.carlosslim.org)  
[www.clikisalud.info](http://www.clikisalud.info)