

Historia natural de la diabetes mellitus

Dr. Rodolfo Prado Vega.
Tutor de Grupo. Unidad Académica
Ciudad Universitaria.
Programa de Medicina General Integral.
Facultad de Medicina U.N.A.M.

Situación actual de la diabetes mellitus

El acontecimiento más importante en el avance del tratamiento de la diabetes mellitus se produce después del descubrimiento de la insulina, realizada por Banting y Best el año 1921. La mortalidad ha disminuido desde entonces, y es muy evidente, en relación al coma diabético, como causa de la misma. La muerte en la actualidad sucede con más frecuencia, por trastornos cardiovasculares y es similar a lo que ocurre en el resto de la población. El promedio de vida del paciente diabético, se ha prolongado, pero las complicaciones secundarias a la duración del padecimiento, no se han hecho esperar; sin embargo, el paciente diabético tiene más oportunidades de realizarse en esta vida, con menos limitaciones. Queda aún un problema muy grave, que es difícil de resolver, y es: que el número de diabéticos, cada día es más grande.

De todas maneras los diabéticos de hoy, viven más y mejor que antes y en el futuro se les podrá ofrecer mejores posibilidades de diagnóstico y sobre todo, de tratamiento.

Fisiopatología de la diabetes

En el desarrollo de la diabetes, participan factores hereditarios y ambientales, que determinan una alteración de las células B, de los islotes de Langerhans y producen deficiencia en su función, que se manifiestan en forma de: disminución en la producción de insulina; siendo sus manifestaciones clínicas clásicas: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso corporal.

La herencia es la que determina en gran proporción, alteraciones celulares, siendo las más importantes las que radican en las células B, de los islotes de Langerhans, e independientemente de ellas, las que dañan los vasos sanguíneos.

En la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), el factor ambiental actúa como desencadenante y se le relaciona con un agente infeccioso, que sería un virus. En la diabetes no insulino dependiente (DMNID), el factor hereditario es más importante que el ambiental.

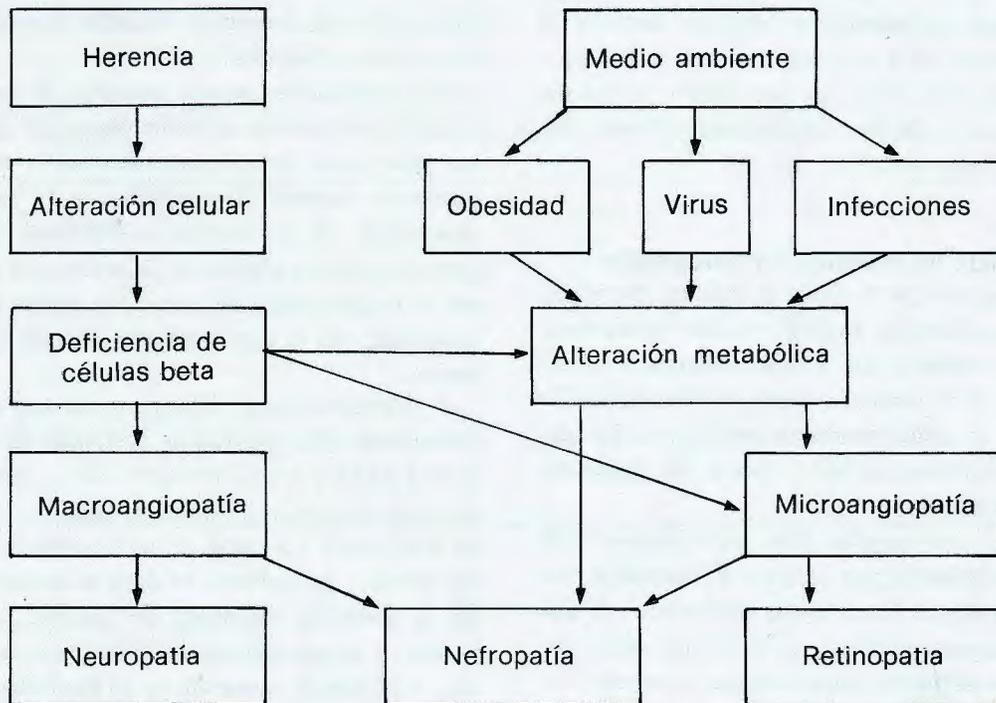
La alteración metabólica que se presenta por persistencia de los factores antes mencionados, lesiona grandes vasos, la que se conoce como macroangiopatía y vasos de pequeño calibre, que dan lugar a microangiopatía. Estas lesiones se hacen evidentes por compromiso de diversos órganos, como: el corazón, los riñones, el sistema nervioso, los ojos, etc. y son más graves a manera que transcurre el tiempo, siendo finalmente causas de muerte del enfermo diabético. (Ver Figura 1).

Causas genéticas y ambientales de la diabetes mellitus

En todo tiempo se le ha reconocido a la diabetes una predisposición familiar, lo que induce a pensar en su origen hereditario; pero también hay hechos de observación, como: la obesidad y su aparición después de epidemias infecciosas, que hacen pensar en el ambiente, como factor importante en su desarrollo.

La influencia del factor hereditario o ambiental, es diferente, dependiendo del tipo de diabetes y por este motivo se mencionan las características propias, de cada uno de estos tipos.

Figura 1. Fisiopatología de la diabetes.



Diabetes insulino dependiente (DMID)

En este tipo de diabetes propio de pacientes diabéticos juveniles, se ha encontrado aumento de los antígenos histocompatibles, en especial del H A-B8 y H A-15. Estos antígenos, harían susceptibles a las personas que lo poseen, a la acción de los virus ésta sería la causa del daño a las células B (beta), de los islotes de Langerhans.

Otros antígenos histocompatibles que pueden predisponer a la diabetes juvenil, pero con menor frecuencia, son: H A-Cw3, el H A-B7 y el DRw2.

El virus, que con mayores posibilidades, parece ser el responsable de la diabetes, es el virus Coxackie B4.

Como evidencia de reacción de autoinmunidad se menciona la inflamación del islote, la autoinmunidad de tipo celular o la autoinmunidad humoral, siendo las responsables probables de esta autoinmunidad los anticuerpos IgM e IgG.

En resumen, para este tipo de diabetes, es probable que el virus Coxackie B4, en pacientes susceptibles por antígenos histocompatibles H A-B8 ó H A-B15, ocasione la destrucción autoinmune de las células B.

Diabetes insulino no dependiente (DMIND)

Esta forma de diabetes, es propia del adulto. Influye en su aparición la obesidad,

por predisponer: a un defecto en los receptores celulares para la insulina; por dar lugar a defectos en el post-receptor, así como por la existencia de un hipoinsulinismo relativo. El factor hereditario es definitivo en su aparición y se lo ha demostrado en el 100 por ciento de gemelos monocigóticos; siendo al herencia, aparentemente de tipo dominante. En el 51 por ciento de estos pacientes, se observa enrojecimiento facial, cuando se administra alcohol, mientras el paciente trata su diabetes con cloropropamida; solo en el 10 por ciento de los pacientes diabéticos insulino-dependientes, sucede esta reacción.

Causas de diabetes no hereditaria.

Además de la diabetes clásica, designada como diabetes mellitus, pueden presentarse otras formas, que son secundarias a la acción de hormonas y otros factores metabólicos. A continuación se mencionan los padecimientos que son capaces de ocasionar este trastorno:

a) *Acromegalia*. Este padecimiento está caracterizado por síntesis y liberación aumentada, de hormona de crecimiento. A mayor concentración, esta hormona, actúa como antagonista de la insulina y produce inhibición de la utilización periférica de la glucosa.

b) *Síndrome de Cushing*. Es un padecimiento secundario a hiperfunción de la corteza suprarrenal y su acción diabética está dada por la mayor formación y liberación de glucocorticoides, que participan activamente en la neoglucogénesis, por estimulación de la proteólisis. Los glucocorticoides, también son capaces de interferir con la utilización de la glucosa, por reducción de la fosforilosa en el músculo.

c) *Feocromocitoma*. El feocromocitoma está caracterizado por una mayor formación y liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), de la porción medular de la glándula suprarrenal. Su acción diabética se debe, a que produce glucogenólisis exagerada a nivel del hígado y los músculos.

En menor proporción producen: gluconeogénesis, lipólisis y proteólisis. Inhiben la secreción de insulina y producen resistencia a la acción de la misma.

d) *Síndrome de Achard-Thiers*. Este síndrome se caracteriza por ser una diabetes que se presenta en mujeres "barbudas"; generalmente se asocia a hiperplasia o adenoma de la corteza suprarrenal. Es responsable del síndrome, en última instancia, la mayor elaboración de hormonas sexuales masculinas (androcorticoides).

e) *Hiperaldosteronismo primario*. Se debe a mayor producción de aldosterona, en forma autónoma, debido generalmente a una formación tumoral desarrollada en la capa glomerular, de la corteza suprarrenal. La intolerancia a la glucosa se debe en estos casos, a la deficiencia de potasio y puede ser corregida, con la administración de este elemento.

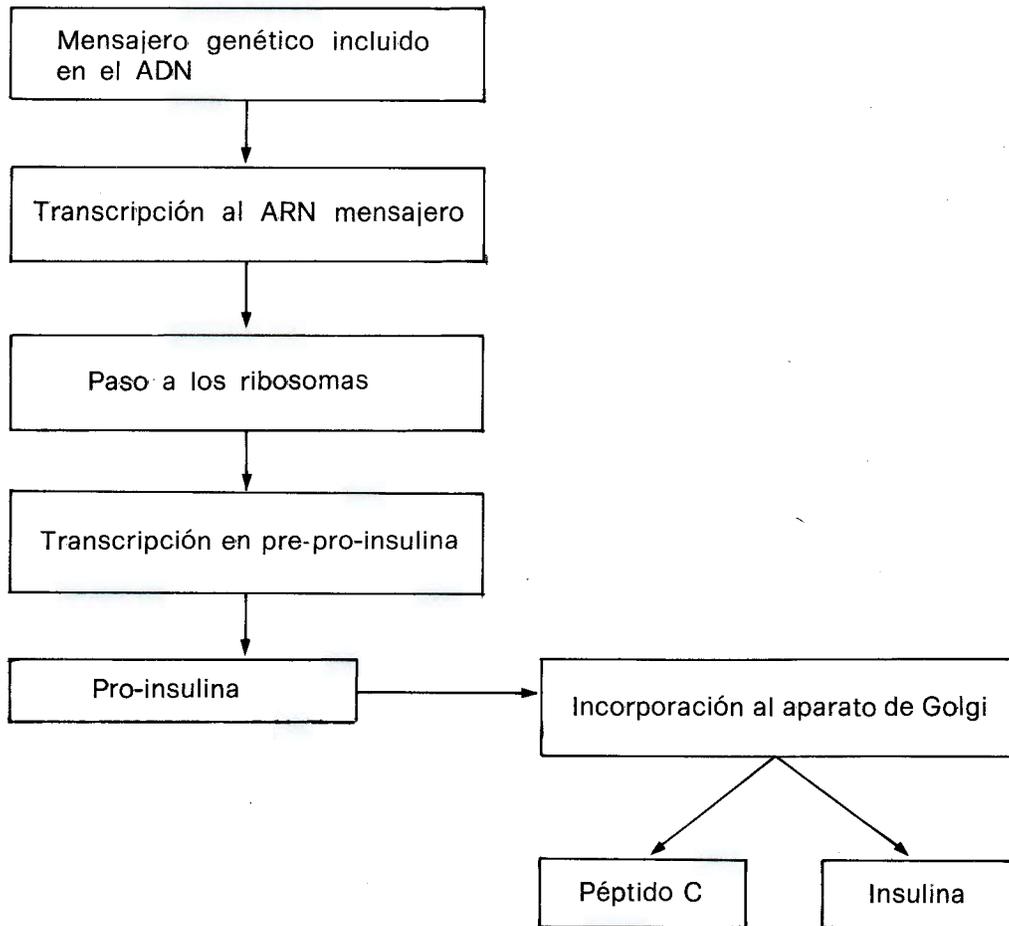
f) *Hipertiroidismo*. El hipertiroidismo caracterizado por una mayor secreción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), contribuye al desarrollo de diabetes mellitus, o a su descontrol. La causa de la intolerancia a los hidratos de carbono, se debe a: aumento de la absorción intestinal de glucosa; aumento en la degradación de glucógeno hepático y muscular; aumento en el catabolismo proteico, aumento en la gluconeogénesis, aumento en el requerimiento de insulina y disminución de la acción de la insulina.

g) *Glucagonoma*. Consiste en el desarrollo de una formación tumoral constituida por células (alfa) de los islotes de Langerhans. Son capaces de ocasionar diabetes, que se asocia con anemia y erupción cutánea, lo que se ha dado en llamar, síndrome de glucagonoma. La causa es debida a la acción catabólica que ejerce el glucagón.

h) *Hipopituitarismo*. Son raros los casos en que el hipopituitarismo y particularmente el síndrome de Sheehan se asocian con diabetes, siendo la causa, la disminución de los requerimientos de insulina.

i) *Enfermedad de Addison*. Es también rara, esta forma de asociación, pero se ha presentado.

Figura 2. Biosíntesis de la insulina.



j) *Hipotiroidismo primario*. La autoinmunidad parece jugar un papel muy importante en la rara asociación de este padecimiento con la diabetes, al igual que sucede con la enfermedad de Addison y el hipotiroidismo.

Síntesis, secreción y acción de la insulina

La información genética para la síntesis de insulina, se halla contenida en una fracción del ADN, de las células β (beta) de los islotes de Langerhans; este componente se transcribe en el ARN mensajero y pasa del núcleo de la célula al citoplasma; se aso-

cia con los ribosomas que se encuentran en este lugar y se realiza la síntesis de un primer compuesto proteico que es la pre-pro-insulina; la pre-pro-insulina, gracias a la participación de enzimas desdobladoras, se transforma en proinsulina, que pasa al aparato de Golgi, donde bajo la acción de otras enzimas, se convierte en insulina y péptido C. (Ver figura 2).

La insulina y el péptido C, son almacenados en forma de finos gránulos, en el aparato de Golgi y se mantienen dentro del citoplasma de las células β , hasta que un estímulo adecuado (concentración de glucosa en plasma, generalmente) favorezca su liberación.

Además de la glucosa, que es uno de los factores más importantes para la secreción de insulina, intervienen otros agentes como los aminoácidos (leucina y arginina); la manosa, los cuerpos cetónicos, el glucagón, la hormona tirotrópica, (TSH); la hormona adrenocorticotrópica (ACTH); las sulfonilureas, la cafeína y la teofilina.

La acción de la insulina a nivel periférico está en relación al número de receptores y a la afinidad de los mismos, que se encuentran en la superficie de las células. Si el número de receptores o la afinidad de los mismos no es adecuado, no se producirá la captación de glucosa, a pesar de que el nivel de insulina sea normal o elevado. Como reacción secundaria a la unión de la insulina a los receptores, nace un estímulo que induce a la célula, dependiendo del tipo que sea ésta, a la síntesis de triglicéridos y proteínas, que constituyen una reserva. En el tejido adiposo aumenta la captación de glucosa, hay depósito de ácidos grasos y triglicéridos y disminuye la lipólisis; en el músculo hay mayor captación de glucosa y aminoácidos, aumenta el depósito de glucógeno y proteínas y disminuye la proteólisis. En el hígado se produce la mayor captación de glucosa, así como la formación de glucógeno y almacena lípidos. Cuando disminuyen los niveles de insulina y aumentan los del glucagón, se producen efectos contrarios a los ya mencionados para la acción de la insulina, sobre el tejido adiposo, el músculo y el hígado. (Ver figura 3).

Incidencia de la diabetes en México y el mundo

La diabetes mellitus, constituye un problema de salud mundial y es un problema, no solamente médico sino de los gobiernos de cada país.

En México es difícil establecer con certeza la incidencia de este padecimiento, pero se calcula que se encuentra entre el 2.0 y el 4.5 por ciento de la población general. Este amplio rango propuesto para determinar la incidencia, se debe a que más de la mitad de los enfermos diabéticos no están decla-

rados y a que el rastreo de una gran parte de la población sana, con antecedentes diabéticos, es prácticamente imposible.

En América, el país con más alta incidencia de diabetes mellitus, es Venezuela (7.3%), le siguen: Uruguay (6.9%), Colombia (6.8%), Argentina (6.0%), E.U.A. (5.0%), México 2.0-4.5%, Cuba (3.8%), Brasil (2.7%), Jamaica (1.26%), Chile (1.18%).

A nivel mundial, se estima que existen aproximadamente 40 a 50 millones de diabéticos conocidos, pero es posible que exista otro tanto igual de diabéticos no diagnosticados.

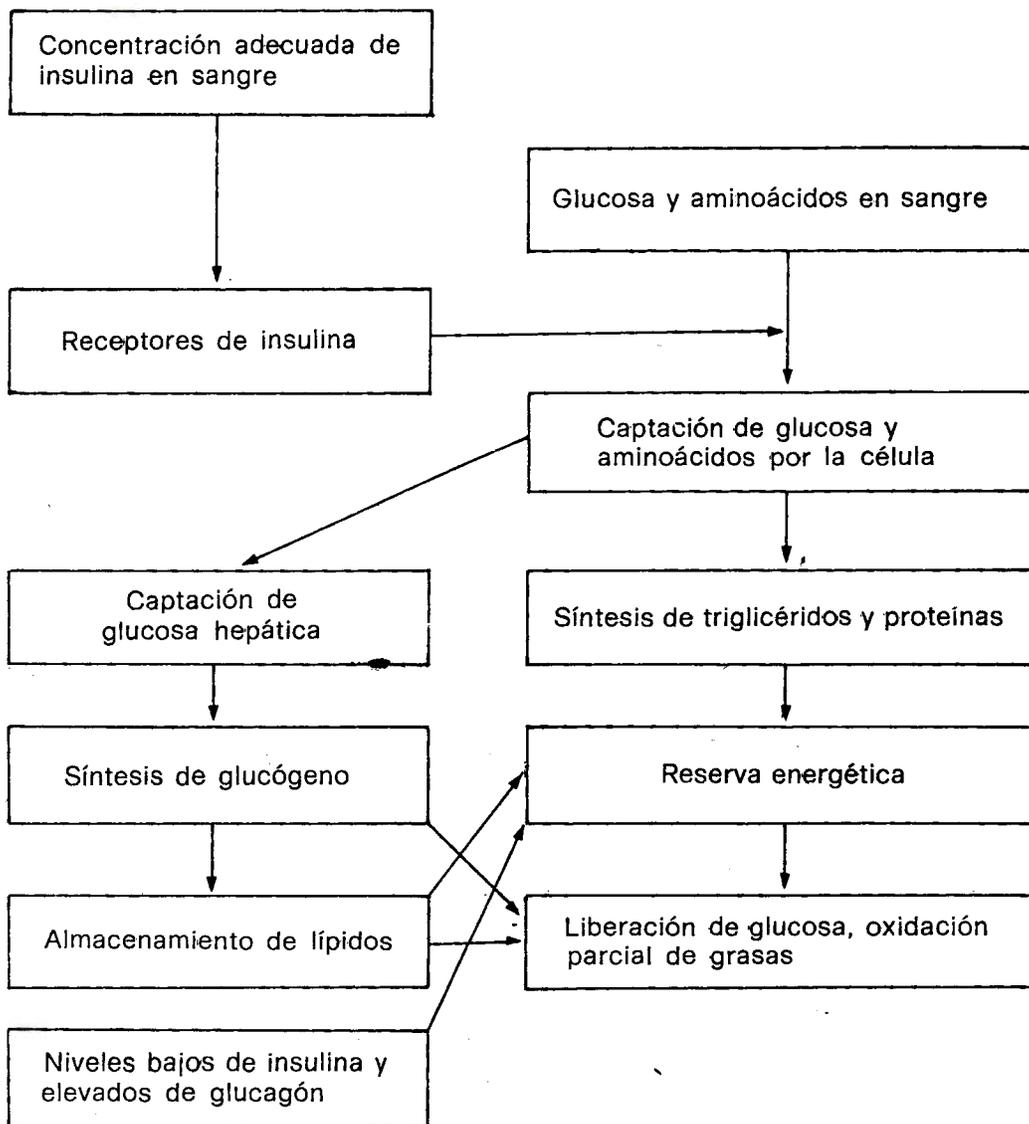
Esta alta incidencia del padecimiento, como es lógico, se acompaña de altos índices de mortalidad; para el año 1972 en México fue de 15.8 por 100.000 habitantes.

Diagnóstico de la diabetes mellitus

El diagnóstico de la diabetes, se establece ante un paciente con manifestaciones clínicas de poliuria, polidipsia y pérdida de peso, así como de polifagia, astenia, visión borrosa y prurito vaginal (en la mujer) o impotencia sexual (en el hombre), que también pueden estar presentes; y ante una determinación de glucosa en sangre que muestre cifras suficientemente elevadas, practicada estando el paciente en ayunas. Se consideran valores diagnósticos cuando la glucemia es mayor a 120 mg/dl, cuando se practica la determinación en sangre venosa total; mayor a 140 mg/dl, si se practica en plasma venoso y mayor a 120 mg/dl si se practica en sangre capilar total.

Cuando no existen signos ni síntomas de diabetes y la glucemia de ayuno es normal y aún existe la sospecha clínica de diabetes, se puede practicar la prueba de tolerancia a la glucosa (P.T.G.). Antes de realizar esta prueba, es necesario tener en cuenta, que puede estar alterada por situaciones de stress, como las provocadas por alguna enfermedad, trauma, embarazo, inactividad física; también puede estar alterada, cuando la ingestión diaria de hidratos de carbono es baja (menos de 150 g); la administración

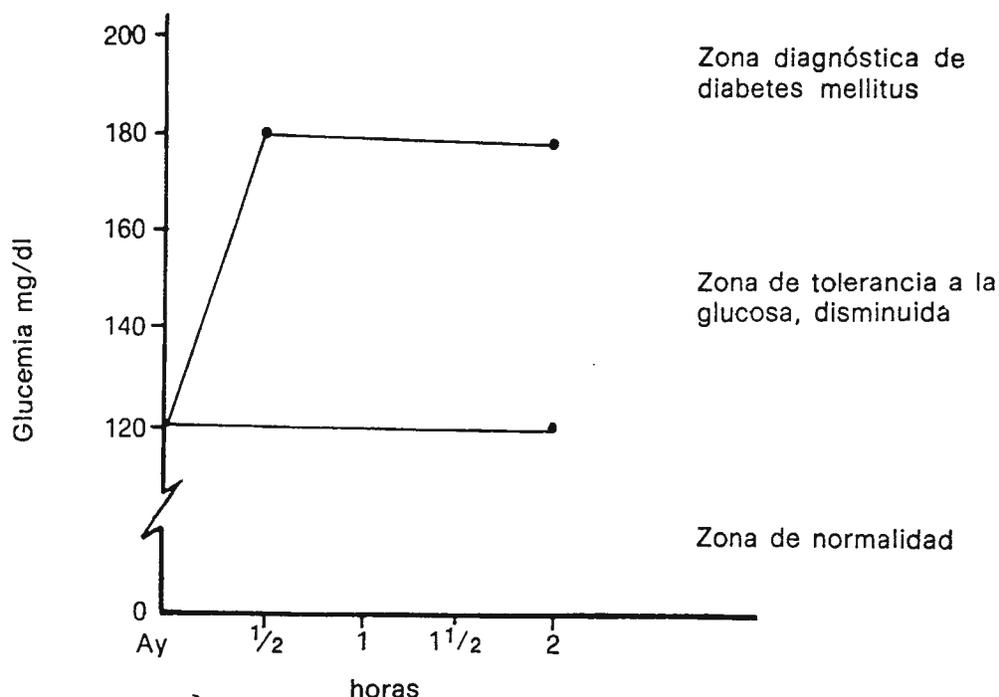
Figura 3. Acción de la insulina



de diuréticos, productos hormonales, sustancias psicoactivas, analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Para llevar a cabo la prueba se administran 75 g de glucosa en los adultos y 1.75 g/Kg de peso ideal en los niños, diluidos en 300 ml de agua, vía oral y se toman muestras de sangre, una antes de dar la glucosa y cada media hora después de su administración hasta llegar a dos horas. Se establece diagnóstico de diabetes

cuando los valores obtenidos son mayores a 180 mg/dl a la ½, 1, 1½ y 2 horas de practicadas las determinaciones, cuando se utiliza sangre total y mayores de 200 mg/dl, a los mismos tiempos, cuando se utiliza plasma venoso y sangre capilar total (ver figura 4). Cuando los valores de la P.T.G. se encuentran entre los valores normales previamente establecidos, pero inferiores a los compatibles con los diagnósticos de diabetes,

Figura 4. Valores diagnósticos de diabetes mellitus en la P.T.G.



se dice que la persona tiene tolerancia a la glucosa disminuida (T.G.D.), lo que lo predispone a un mayor riesgo de padecer diabetes, que la población general (ver figura 4).

Será normal la prueba, en aquellas personas, cuyos valores se encuentren por debajo de 120 ó 140 mg/dl, dependiendo del tipo de muestra utilizada.

Historia natural de la diabetes

No se sabe a ciencia cierta cuando empieza la diabetes, pero hay personas que por predisposición hereditaria o ambiental tienen mayor riesgo a desarrollar diabetes que la población general; en muchas de estas personas no se pueden demostrar anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono y en la antigua clasificación de la diabetes, eran designados como prediabéticos; en la actualidad es preferible asignarles el nombre de "anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa" (APTG), porque la antigua designación no era adecuada, ya

que suponía, asignarle al individuo en quien se sospechaba esta predisposición, una enfermedad que realmente no tenía.

Hay otras situaciones en las que algunos sujetos sometidos a situaciones de stress como: el embarazo, la obesidad, el infarto agudo del miocardio, quemaduras, traumatismos craneanos, cirugía e infección, presentan hiperglucemia de ayunas o tolerancia a la glucosa disminuida (TGD) en la P.T.G.; si el trastorno persiste solamente mientras dura el stress y luego se normaliza, se puede considerar a estos sujetos, dentro de otro grupo que se designa como "anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa"; se piensa que estas personas, tienen mayor tendencia a desarrollar diabetes, que la población general.

Las personas con "tolerancia a la glucosa disminuida", pueden pasar a la diabetes mellitus franca y pueden regresar a la normalidad, pero este grupo de personas, siempre estará más expuesto a quedar definitivamente como diabéticos.

Antiguamente se designaba a los pacientes con anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa y a este último grupo, como diabéticos asintomáticos, pero ahora se prefiere no utilizar esta designación, por la razón antes señalada.

La diabetes mellitus propiamente dicha, presenta dos variedades que ya fueron mencionadas con anterioridad, se trata de la diabetes mellitus insulino dependiente y la diabetes mellitus no insulino dependiente; antiguamente se utilizaba con más preferencia la división de diabetes juvenil y del adulto, pero ahora es preferible utilizar esta designación, porque tanto jóvenes como adultos, pueden tener las mismas características de las variedades señaladas.

Tipo I, diabetes insulino dependiente. Es de comienzo brusco, se presenta en sujetos de peso normal o disminuido, generalmente jóvenes, aunque el adulto puede desarrollarlo; hay tendencia a la cetoacidosis, la secreción de insulina esta francamente disminuida, está asociada a la presencia de antígenos histocompatibles (H A), anticuerpos anti-isletos y para su tratamiento es indispensable la administración de insulina.

Tipo II, diabetes mellitus no insulino dependiente. Es de comienzo insidioso, se presenta en adultos, excepcionalmente en jóvenes, generalmente en personas con sobrepeso, la secreción de insulina aunque disminuida se conserva, hay resistencia a la cetoacidosis, no se asocia a la existencia de antígenos histocompatibles (H A), no existen anticuerpos anti-isletos, su tratamiento solamente requiere de una buena dieta, que puede estar asociada a hipoglucemiantes orales.

La evolución de la diabetes, va hacia la cronicidad, siendo responsables de la muerte, las complicaciones vasculares (macro y microangiopatía), más rara vez, en nuestros tiempos, una complicación aguda. (Ver figura 5).

Control del paciente diabético

Rara vez se puede lograr que el paciente diabético tenga valores normales de glucemia o del examen general de orina, pero si es

posible mantenerlo asintomático y a eso le llamamos buen control del paciente diabético. Para lograr un buen control es necesaria una buena relación médico paciente, en la que el médico, proporcionará a su paciente información acerca del padecimiento y lo motivará a seguir adecuadamente las indicaciones. Por su parte el paciente tendrá buena voluntad y capacidad, para cumplir con las indicaciones y tener a su disposición los medicamentos indispensables: hipoglucemiantes orales o insulina. De todas maneras, es más fácil controlar a un diabético adulto que a un diabético joven.

Si el paciente tiene en ayunas glucemia de 110 mg/dl, el control es bueno, si es de 130 mg/dl, es irregular y es deficiente en los demás casos. Dos horas después del alimento, 130 mg/dl es bueno, 150 mg/dl es regular y después deficiente. Pero no hay que ser demasiado estrictos especialmente con los jóvenes, ya hemos dicho que lo más importante, es que el paciente se encuentre asintomático (Ver figura No. 6).

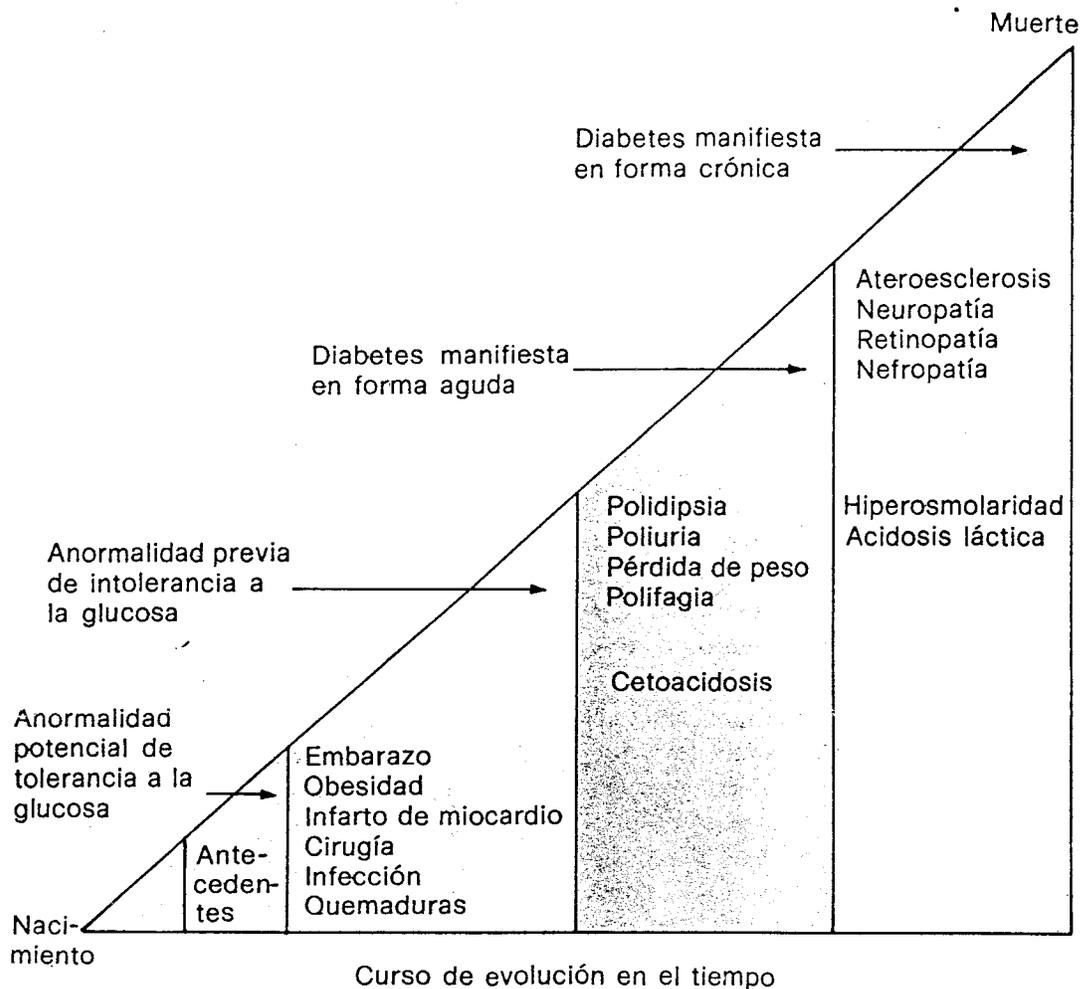
El buen control del paciente diabético *evitará:* la deshidratación, las infecciones frecuentes, el depósito de sorbitol en diferentes tejidos, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares y la presencia de lesiones renales precoces.

No solo es importante el control de la glucemia sino también de los lípidos como el colesterol y los triglicéridos, que pueden elevarse junto a la glucosa; evitar en lo posible las infecciones urinarias, respiratorias y de otro tipo; practicar periódicamente con éste objeto, determinaciones de: glucemia, colesterol, triglicéridos, examen general de orina y mantenerlo al paciente en peso deseable (5% menor al ideal); conservar su energía y vigor y deseo de vivir.

Constituyen medios adecuados para este control, la indicación adecuada de dieta, hipoglucemiantes orales o insulina dependiendo del tipo de diabetes y diabético que se trate.

El ideal del paciente diabético, es ser tratado solamente a base de dieta y esto se pue-

Figura 5. Síntesis de la historia natural de la diabetes mellitus.



de lograr en pacientes de edad media, en diabetes de corta duración; siendo indispensable para el paciente obeso. Los hipoglucemiantes orales se utilizan, cuando la simple dieta no es suficiente para un buen control y se le pueden recomendar a obesos e individuos delgados; requiriendo casi siempre la administración de insulina, el paciente diabético joven.

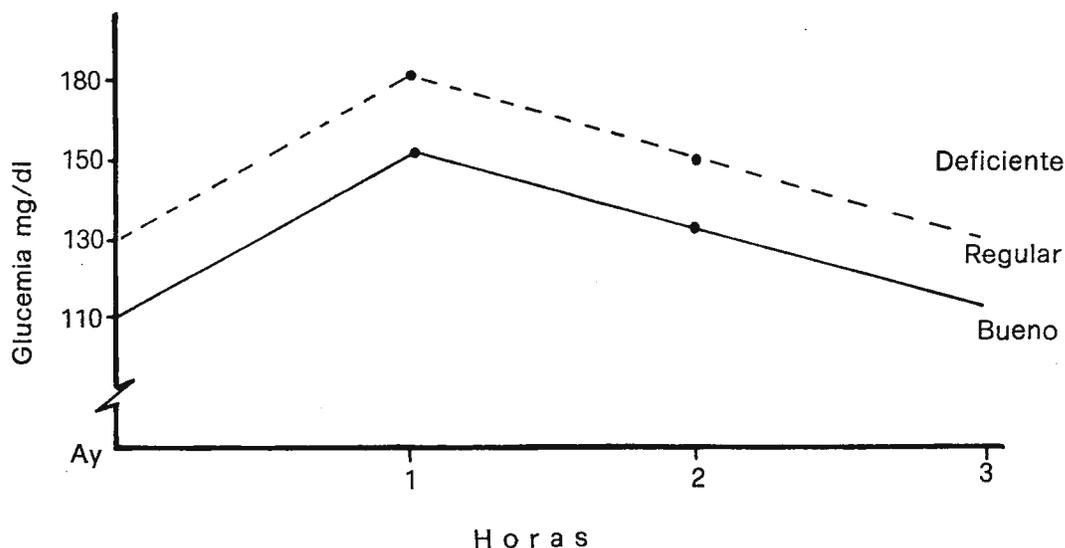
Aplicación de la insulina en el paciente diabético

La insulina, descubierta por Banting y Best el año 1921, puede recomendarse para

su uso en personas que se encuentran dentro del Tipo I de diabetes (insulinodependientes), siendo de preferencia su uso en personas jóvenes, delgadas las que tienen manifestaciones de cetosis, la diabética embarazada que desarrolla descontrol severo; cuando en general, los síntomas de la diabetes se exacerbaban y cuando aparece una enfermedad aguda intercurrente.

El tipo de insulina se seleccionará de acuerdo al tipo de pacientes tomando en cuenta, la respuesta inicial, la acción máxima y la duración en que se prolonga su acción. En la figura 7 se mencionan los tres

Figura 6. Control del paciente diabético



tipos de insulina, así como las variedades de cada una de ellas, señalándose sus características particulares.

Hay que tener en cuenta que cuando se administra mayor dosis de insulina se prolonga la duración de su acción, pudiendo llegarse a la hipoglucemia, en el momento en que el tipo de insulina que hemos utilizado, ejerce su mayor acción.

La insulina cristalina debe administrarse en intervalos de cada 6 horas, pero no es muy práctico su uso, sin embargo muchos médicos y pacientes la prefieren. Es más práctica la administración de insulina de acción intermedia, por ser fisiológica, siendo posible realizar mezclas con insulina cristalina, o con insulina de acción prolongada. Para la determinación de tipo de insulina, su horario, las mezclas necesarias y su ajuste al horario de la alimentación, en muchos casos es necesario internar al paciente, pero si el paciente es ambulatorio será necesario contar con determinaciones de glucemia practicadas a las 11, 15 y 7 horas, determinación de glucosurias antes de los alimentos y antes de acostarse. Casi siempre ocurre que el paciente insulino dependiente,

cuando llega a la consulta, ya tiene establecida la dosis útil y el tipo de insulina adecuada y en estas circunstancias, solo hay que hacer pequeños ajustes y en otras condiciones es práctico iniciar el tratamiento, con 40 U. de insulina de acción intermedia, que corresponde aproximadamente al requerimiento diario de insulina.

Es bueno recordar, que antes de recetar insulina, se debe adiestrar al paciente en su aplicación y estar enterado de las complicaciones que supone su aplicación como son: la hipoglucemia, la alergia y la resistencia a la insulina.

Para evitar la hipoglucemia, deberá recomendarse que las comidas se realicen en los horarios establecidos, proporcionándose colaciones si es necesario; si el paciente se va someter a ejercicios vigorosos, debe ingerir una mayor cantidad de hidratos de carbono, o administrarse una dosis menor de insulina; si va permanecer varias horas en ayuno, mejor no administrarse la dosis de insulina habitual. Se debe evitar la ingestión de alcohol y determinar los estados que pueden predisponer a una mayor sensibilidad a la insulina.

Figura 7. Tipos de insulina y sus variedades

Tipos de insulina	Respuesta Inicial Horas	Acción máxima Horas	Duración Horas
<i>Acción rápida:</i>			
Cristalina	1/2 a 1	2 a 3	5 a 8
Semilenta	1 a 2	4 a 8	12 a 16
<i>Acción intermedia:</i>			
Globina	2 a 4	6 a 10	14 a 20
N.P.H.	2 a 4	8 a 12	18 a 26
Lenta	2 a 4	8 a 16	18 a 28
<i>Larga duración:</i>			
P.Z.I.	6 a 8	14 a 24	24 a 36
Ultralenta	6 a 8	16 a 24	24 a 36

Cuando se presenten las manifestaciones de hipoglucemia y el paciente esté consciente, será bueno administrar alimentos que contengan azúcar de fácil absorción, en forma de jugos de fruta o refrescos azucarados. Si el paciente está hospitalizado: glucagón 1 cm³, subcutáneo o intramuscular, seguido de ingestión de carbohidratos o dextrosa al 50%, 25 ó 50 cm³, por vía intravenosa.

La alergia a la insulina, puede estar localizada al sitio de la inoculación o ser sistémica en forma de urticaria, edema angio-neurótico o anafilaxia. En el primer caso se puede continuar con la administración de insulina, tranquilizar al paciente y administrar antihistamínicos si fuera necesario; en el segundo caso se debe administrar adrenalina, corticosteroides y procederse a la desensibilización.

La resistencia a la insulina se sospecha, cuando el requerimiento diario de insulina, es de más de 200 U. por dos o más días consecutivos, en ausencia de cetoacidosis, infecciones u otras enfermedades endocrinas; cuando el requerimiento es de 100 a 199, se dice que hay insensibilidad a la insulina.

Esta anomalía se explica por exceso de anticuerpos a la insulina, defecto a nivel de los receptores de la insulina y otros debidos a la obesidad, infecciones, cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, embarazo, etc. El tratamiento consiste en cambiar la insulina de res que normalmente se usa, por insulina porcina; se puede administrar también dexametasona 1 mg cada 6 horas: algunos autores recomiendan la administración de sulfonilureas, pero los resultados son dudosos.

Indicaciones para el uso de Hipoglucemiantes orales

Al administrar hipoglucemiantes orales al paciente diabético, lo que esperamos es que utilice sus propias reservas de insulina, que aunque disminuidas, pueden ser suficientes, bajo el influjo de un estímulo. Siempre es bueno recordar que la insulina endógena, propia del individuo, es más efectiva que la insulina exógena que puede proporcionarse inyectando insulina.

Para mayor información es bueno revisar las nociones básicas de la farmacología de los hipoglucemiantes orales, así como sus indicaciones, por lo tanto, en esta ocasión,

solamente se mencionará en forma general los que están más en uso en nuestro medio.

Tolbutamida. En el mercado se lo conoce con los nombres de "Rastinon", "Artosin" y "Tolbutamida", su acción es de 6 a 8 horas, se metaboliza rápidamente y se elimina por el hígado la dosis de su administración varía de 1.5 a 3 gramos.

Clorpropamida. Se lo conoce como "Diabinese", su acción se prolonga a 24 y 30 horas, no se metaboliza fácilmente y se elimina por vía urinaria. Por ser más potente, la dosis recomendable en 24 horas, es de 0.25 a 0.50 g.

Acetohexamida. Se conoce como "Dimefor", su acción es larga y se prolonga de 12 a 18 horas después de su administración, se metaboliza rápidamente y se elimina por vía urinaria, da lugar a metabolitos, que son tan potentes o más que la sustancia original; la dosis promedio es de 1 a 2 g.

Tolazamida. Se le conoce como "Tolinase", su acción se prolonga un poco más que la tolbutamida, se metaboliza rápidamente y se elimina en grandes cantidades por el riñón. La dosis promedio es de 0.5 a 1.5 g.

Glibenclamida. Se lo conoce como "Euglucon", "Daonil" o "Glucoven" su acción es corta y varía entre 4 a 6 horas, se metaboliza rápidamente por vía urinaria y solamente se requiere una dosis diaria de 10 mg a 30 mg.

Fenformín. Se conoce como "Debeone" o "Glucopostin", tiene acción intermedia en su duración, pertenece al grupo de las biguanidas, solamente debe administrarse 2 veces al día en comprimidos de 50 mg siendo la dosis total de 100 mg en 24 horas.

Recientemente han salido al mercado, una serie de hipoglucemiantes orales que son el resultado de mezclas de sulfonilureas y biguanidas elaborados, con objeto de reforzar su acción.

"Mellitron": clorpropamida más metformín.

"Bi-Euglucon": glibenclamida más fenformín.

"Isoyen-Plus": clorpropamida más fenformín.

"Obinese": clorpropamida más metformín.

"Ultra Norboral": tolbutamida más fenformín.

En cualquier caso, cuando se decide utilizar hipoglucemiantes orales, antes de utilizarlos, es bueno cerciorarse de que el paciente realmente los requiere y que la dieta ordenada, bien llevada, no ha sido suficiente para su control. Está por demás decir, que todos estos pacientes corresponden al tipo de diabéticos no insulino-dependientes.

La dieta en el paciente diabético

La dieta es la base del tratamiento en el paciente diabético, y debe ser presentada al enfermo, como un nuevo hábito, que será introducido en su forma de vida y no como un castigo, por lo tanto, no debe causarle muchos trastornos al paciente diabético, en su aplicación.

Antes de recomendar una dieta, debe tenerse en cuenta las premisas siguientes:

- a) Debe adaptarse a la dieta del paciente, que utilizaba con anterioridad, así como a la edad, al sexo, la ocupación, el peso, las actividades adicionales a la particular, sus condiciones económicas y culturales.
- b) Debe ser flexible y estar sujeta a control médico.
- c) El régimen dietético, debe guardar relación con el tratamiento médico, si se ha ordenado.

Algunas recomendaciones tienen que ser especiales para determinado tipo de pacientes:

- a) Al paciente insulino-dependiente, ocasionalmente, hay que proporcionarle colaciones vespertinas o nocturnas.

El balance será aproximadamente de 12 a 20 por ciento de proteínas, 40 a 50 por ciento de hidratos de carbono y el resto de grasas.

El contenido energético, estará de acuerdo a la actividad física.

- b) Si el paciente diabético es obeso hay

que restringirle la ingestión de hidratos de carbono, motivándolo, mediante un ofrecimiento de mayor capacidad para el desempeño de sus labores.

- c) Si el diabético es delgado, la ingestión total de calorías puede ser mayor, y solo será necesario control estricto, en casos de descontrol importante.

En general se recomiendan 25 a 30 calorías por Kg de peso, si el paciente se encuentra en su peso ideal; 20 a 25 calorías por Kg. de peso; si es obeso; y 30 a 35 calorías por Kg de peso si se encuentra delgado.

Muchos pacientes diabéticos, se controlan satisfactoriamente, por largos periodos de tiempo, con la sola aplicación de buenas medidas dietéticas. No debe olvidarse, el recomendarle, que no abuse del alcohol, porque dañará más su páncreas enfermo, producirá reacción de antabús si toma como tratamiento hipoglucemiantes orales y alterará el equilibrio calórico, amén de que contribuirá a provocar alteraciones en el metabolismo graso e hidrocarbonado a nivel hepático. Siempre es recomendable, que la dieta sea elaborada por un dietólogo, con participación del paciente.

El ejercicio en el paciente diabético

El ejercicio es bueno para todos y no solamente para el enfermo diabético, no se ha demostrado que aumente la longevidad, pero puede proporcionar una vida sana; todo esto siempre que el ejercicio este de acuerdo al sexo, la edad, el peso y la actividad física que realiza habitualmente una persona y sobre todo que se realice progresivamente bajo un programa de adaptación. El ejercicio favorece la reducción del peso corporal, aumenta la sensibilidad del organismo a la insulina, facilita el control de la diabetes y disminuye la adhesividad plaquetaria.

Debe aclararse al paciente que el ejercicio coadyuva al tratamiento de la diabetes, pero no es el único elemento que puede controlar el padecimiento. Cuando se instituya

habrá que estar pendientes para hacer modificaciones en la dieta, en la administración de insulina y de hipoglucemiantes orales, y habrá que insistir en la regularidad de los ejercicios.

Muchos pacientes diabéticos, han llegado a efectuar ejercicios vigorosos (correr una maratón), en base a entrenamiento adecuado, sin menoscabo para su salud y su enfermedad.

Complicaciones agudas a que está expuesto el paciente diabético

El paciente diabético, está predispuesto a una serie de complicaciones agudas cuando su control no es adecuado, y entre estas complicaciones, son de importancia: el coma cetoacidótico, el coma hiperosmolar, el coma hipoglucémico y la acidosis láctica.

En la figura 8, se esquematizan las características de cada uno de estos cuadros, y al mismo tiempo sirve para establecer diagnóstico diferencial y hacer las recomendaciones, para el mejor control de cada una de estas complicaciones. Tener siempre presente, que es indispensable la identificación de la causa del descontrol, para recomendar un tratamiento específico a cada caso.

Complicaciones crónicas a que está expuesto el paciente diabético

La mayor parte de las complicaciones crónicas en el paciente diabético, son secundarias a compromiso vascular en forma de macro y microangiopatía; algunos órganos, aparatos y sistemas, son comprometidos de preferencia y son causa de pérdida del trabajo productivo, pérdida de recursos económicos y pueden ser causa de muerte.

El pie del enfermo diabético

Los callos, las hiperqueratosis, las uñas encarnadas, las micosis y otras infecciones, requieren cuidado especial y deben estar a cargo de un pedicuro, que corte las uñas sin rebasar el borde del dedo y en ángulo recto, trate los callos e induraciones y extirpe las uñas encarnadas. El médico se encargará de dar tratamiento para las micosis, infecciones

Figura 8. Complicaciones agudas del paciente diabético.

	Coma cetoacidótico	Coma hiperosmolar	Hipoglucemia	Acidosis láctica
Tipo de diabetes	Diabéticos jóvenes, rara vez adultos. Del tipo DMID.	Diabéticos Adulto del tipo D.M.N.I.D.	Ambos tipos de Diabetes.	Generalmente pacientes viejos. Diabéticos o no diabéticos.
Causas	Transgresiones alimenticias. Abandono del tratamiento. Enfermedades infecciosas. Factores psicológicos. Stress, Endocrinopatías. Embarazo. Resistencia a la Insulina.	Ingestión de grandes cantidades de carbohidratos. Abandono del tratamiento. Infecciones intercurrentes. Pancreatitis.	Dietas mal elaboradas. Administración inadecuada de hipoglucemiantes orales o de insulina.	Uremia. Infecciones severas. Esclerosis generalizada, neumonía Pancreatitis. Alcoholismo crónico. Salicilatos, Fenformín.
Fisiopatología	Deficiencia absoluta de insulina, exceso de glucagón. Degradación tisular de grasas. Liberación anormal de ácidos grasos. Acidosis.	Deficiencia relativa de insulina. No hay degradación excesiva de insulina. No hay acidosis.	Exceso de Insulina endógena o exógena. Falta de aporte calórico tisular en forma de glucosa.	Deficiencia de Insulina. Hipoxia tisular, con aumento de la glucólisis anaeróbica. Acumulación de ácido láctico. Acidosis severa.
Síntomas	Exacerbación de los síntomas clásicos. Náusea, vómitos. Dolores musculares. Dolor abdominal. Respiración Acidótica. (Kussmaul).	Muchas de las señaladas para la cetoacidosis. Más importante, la deshidratación.	Manifestaciones severas de daño cerebral, pueden llegar a la decorticación.	Diferente según la causa de la hipoxia. Generalmente cardiorrespiratorios.
Pruebas de laboratorio	Glucemia: 400 a 800 mg/dl. Glucosuria: Positiva. Cetonuria: Positiva. pH: Bajo. Electrolitos: Bajos o normales.	Glucemia: más de 500 mg. Glucosuria: positiva. Cetonuria: negativa. pH: Normal. Electrolitos: generalmente Na elevado.	Glucemia: —50 mg. Glucosuria: (—) Cetonuria: (—) pH: Normal. Electrolitos: Normales.	Glucemia: Alta. Glucosuria: Positiva. Cetonuria: Positiva. pH: Bajo. Electrolitos: variable. Bicarbonato: Bajo. Brecha amiónica: + 15.
Tratamiento	— Insulina: 5 al 10% de la glucemia cada 2 a 4 horas, S.C. 5 a 7 U. cada hora. En bolos I.V. o infusión continua. — Líquidos: De acuerdo al grado de deshidratación. — Electrolitos: Reponer el déficit. — Bicarbonato: Emplear cuando el pH es menor a 7.2.	Insulina. La respuesta a su administración es más rápida. Ambos esquemas. Estar pendientes por la mayor sensibilidad. Líquidos: Soluciones hipotónicas glucosadas o mixtas, bajo control de P.V.C. Electrolitos: No administrar sodio en forma exagerada. Bicarbonato: No es necesario.	Insulina: No requiere. Glucosa: al 10% en infusión. Dextrosa: al 50%, 25 a 50 cc. I.V. Líquidos: Previa valoración del estado de coma. Electrolitos: Corregir si es necesario. Bicarbonato: No es necesario.	Insulina: Ambos esquemas de la cetoacidosis. Los requerimientos suelen ser mayores. Líquidos: De acuerdo al grado de deshidratación Bajo control. Reposición previo cálculo. Bicarbonato: Reposición previo cálculo.
Pronóstico	Bueno.	Reservado.	Bueno.	Grave.

Figura 9. Complicaciones crónicas del paciente diabético.

Localización	Tipos de lesión
El pie	»Callos, hiperqueratosis, uñas encarnadas, micosis, infecciones, deformaciones. »Lesiones isquémicas.
La piel	»Necrobiosis lipóidica, manchas tibiales, lipodistrofia, alergia a la insulina, reacción a hipoglucemiantes orales, bulas idiopáticas, xantoma idiopático.
Los ojos	»Angiopatía retiniana. »Retinopatía no proliferativa. »Retinopatía proliferativa.
Los riñones	»Glomerulonecrosis nodular, glomeruloesclerosis difusa, engrosamiento arteriolar.
Sistema nervioso	»Neuropatía periférica —Oftalmología, polineuropatía, amiotrofia. »Neuropatía visceral —Gástrica, intestinal, vejiga neurogénica, hipotensión postural, impotencia sexual.
Corazón y vasos	»Infarto de miocardio. »Hipertensión arterial. »Apoplejía por lesión carotídea o vertebrobasilar.

o deformaciones y recomendará el uso de zapatos cómodos, justos y que ofrezcan protección; que evite hacer baños de pies con agua muy caliente, que evite el uso de yodo o mercuriales, cinta adhesiva, medias o ligas ajustadas y que evite caminar descalzo.

Las lesiones isquémicas se presentan, por compromiso de grandes y pequeños vasos y se manifiestan por claudicación intermitente, dolor de reposo, palidez del pie al elevarlo, gangrena o úlcera isquémica, pérdida del vello, disminución o desaparición de los pulsos periféricos, atrofia muscular, retardo del llenado venoso y temperatura cutánea baja. Se ve comprometida por la neuropatía periférica, que ocasiona hipoestesia, anestesia y parestesias. De principio, si la lesión no es avanzada mejora con el reposo, control de la diabetes y antibióticos si hay infección. Si el problema está más avanzado y la infección agredida es severa, ob-

servación a nivel de internamiento hospitalario, a fin de proporcionar tratamiento energético para la infección y debridación, si es necesario, tratando de conservar la extremidad afectada. Si no hay respuesta a estas medidas, previo estudio angiográfico y dependiendo del grado de compromiso vascular e infeccioso, se decidirá: simpatectomía o reconstrucción vascular con puente arterial femoral, cuando la claudicación es intermitente y progresiva y la angiografía muestra bloqueo localizado, el estrechamiento no es severo y hay buena circulación colateral; amputación cuando no se puede controlar la infección, el dolor es severo y la gangrena se hace evidente.

La piel del enfermo diabético

El paciente diabético está predispuesto a padecer muchas afecciones de la piel, de éstas se enumerarán las más frecuentes:

Necrobiosis lipoidica. Aparece 1 a 5 años antes que aparezcan los síntomas de la diabetes, la diabetes es de aparición brusca y de comportamiento inestable; es más frecuente en las mujeres que en los hombres; aparece en la región pretibial, dorso del pie y tobillos; son de localización simétrica; pueden mejorar espontáneamente y hay el peligro de una infección agregada. Dan lugar a la formación de placas de apariencia brillante y área de depresión central atrófica, posteriormente el centro se deprime más y se rodea de bordes amarillentos.

Se logra mejoría con la inyección de esteroides en el sitio de la lesión, o esteroides aplicados localmente; en algunas ocasiones se requiere la aplicación de injertos.

Manchas tibiales. Se deben a lesiones tróficas, secundarias a compromiso vascular; es más frecuente en los hombres que en las mujeres y en pacientes con diabetes de larga duración. Son bilaterales, pero no hay simetría en su localización. De principio aparecen en forma de placas rojas y aplanadas en la región pretibial luego se transforman en costras con datos de inflamación, infiltración y vesiculación; luego se atrofian, se vuelven fibrosas y pigmentan. No hay tratamiento.

Lipodistrofia Puede ser atrófica o hipertrofica. Se desarrolla como consecuencia de la aplicación de insulina, sin que se conozca la causa. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Para su tratamiento se ha intentado utilizar de preferencia el abdomen, como sitio de aplicación de la insulina, en vez de las extremidades; cambiar constantemente el sitio de su aplicación; inyectarla por vía intramuscular en vez de subcutánea; la insulina conservada al medio ambiente, produce menos atrofia puede conservarse la insulina en el refrigerador, pero no en el congelador; la insulina monocomponente evita esta complicación.

Alergia a la insulina. Se trató a propósito de las complicaciones que produce el uso de insulina.

Reacciones cutáneas a los hipoglucemiantes orales. Los hipoglucemiantes orales del

tipo de las sulfonilureas, pueden dar lugar a fotosensibilización de las partes expuestas del cuerpo y aparecen en forma de reacciones eczematosas, agudas o crónicas; pueden manifestarse también como urticaria, eritema multiforme y formas eruptivas. El tratamiento consiste en suspender la administración del medicamento.

Bulas idiopáticas. Aparecen en pacientes diabéticos de larga evolución, complicados con neuropatía; se localiza en manos y pies, y tienen semejanza a las bulas que aparecen en las quemaduras, cuando son grandes se drenan por incisión y aplicación local de antibióticos.

Xantoma diabético. Solamente aparece en casos de diabetes no controlada y con tendencia a la cetosis. El cuadro clínico está caracterizado por xantoma eruptivo, hiperglucemia e hiperlipidemia; los xantomas aparecen en las extremidades y en las regiones glúteas.

Los ojos del paciente diabético

La diabetes, es una de las causas más frecuentes de ceguera en personas adultas y se manifiesta en forma de retinopatía.

La angiopatía retiniana es la primera alteración detectable en un estudio de fondo de ojo y se caracteriza por dilatación venosa, aumento del brillo arteriolar y compresiones arteriovenosas en forma de cruces. Posteriormente se desarrolla la retinopatía no proliferativa, que consta de microaneurismas, que aparecen como pequeños puntos rojos; hemorragias que rodean a los microaneurismas y que son más grandes y de forma circular; exudados duros que son depósitos intrarretinianos de lípidos y exudados blandos o algodonosos que son pequeños infartos, de la capa nerviosa de la retina. Finalmente se presenta la retinopatía proliferativa que se caracteriza por la formación de nuevos vasos y proliferación de tejido fibroso; en este momento el paciente se encuentra próximo a la ceguera, por hemorragia al humor vítreo o desprendimiento de vítreo y retina.

Un buen control de la diabetes, puede retardar la progresión de la retinopatía. Si ya se encuentra desarrollada la retinopatía y corresponde a la fase no proliferativa, se puede recomendar su tratamiento con fotocoagulación. La hipofisectomía solamente se puede recomendar en casos de retinopatía proliferativa, rápidamente progresiva, pero los efectos colaterales son graves. La vitrectomía es un procedimiento nuevo, que permite extraer las hemorragias del vitreo y el tejido de neovascularización, previniendo la ceguera.

Los riñones del paciente diabético

La complicación de los riñones en el paciente diabético, se hace manifiesta después de los 10 años de iniciado el padecimiento y se presenta en forma de glomerulonefrosis nodular, glomerulosclerosis difusa y engrosamiento arteriolar; conocidas todas ellas con el nombre de nefropatía diabética.

Se piensa que la causa sea hereditaria y constituiría parte de la microangiopatía, pero también es probable que sea resultado de la alteración del metabolismo de la glucosa.

La nefropatía diabética se manifiesta en un principio en forma de albuminuria intermitente y hematuria microscópica; posteriormente la albuminuria es más importante y persistente acompañándose de hipoalbuminemia, hiperlipemia y edemas y podría encontrarse también, hipertensión arterial y anemia moderada; en una etapa más avanzada se hace evidente la insuficiencia renal en forma de uremia que se complica con neumonitis, pericarditis y muerte.

Las medidas terapéuticas de principio están encaminadas a un buen control de la diabetes, control de la hipertensión arterial y de los electrolitos, nutrición adecuada, evitando la sobrecarga de proteínas para no desencadenar la azotemia; cuando la azotemia se hace manifiesta, recomendar la realización de fístula arteriovenosa para programa de hemodiálisis y cuando se presente el estado de uremia, recomendar programa de hemodiálisis o diálisis peritoneal.

El trasplante renal se recomendará solamente en la fase temprana, de preferencia en personas menores de 50 años de edad y no recomendarla cuando el paciente ha llegado a la uremia, con otras complicaciones agregadas.

El sistema nervioso en el paciente diabético

En forma clásica, se dividen las complicaciones del sistema nervioso del paciente diabético en neuropatía periférica y visceral, dependiendo de que comprometan a las terminaciones nerviosas somáticas o viscerales.

En su etiología participa la microangiopatía que afecta a los vasa nervorum y un trastorno metabólico caracterizado por un aumento de la actividad metabólica del poliol, sorbitol.

Entre la variedad de neuropatía periférica, tenemos:

La oftalmoplegía diabética, caracterizada por diplopía; puede ser la manifestación inicial de la diabetes, pero generalmente aparece en diabéticos de larga duración. Los pares craneales más afectados son el 3o. y el 6o. El tratamiento es sintomático, cuando existe cefalea y dolor del ojo afectado; pero la curación es espontánea.

La polineuropatía diabética, es la que con más frecuencia se presenta en los diabéticos, se localiza de preferencia en las extremidades inferiores, siendo la afectación bilateral y simétrica. Las manifestaciones clínicas están caracterizadas por dolor y sensaciones parestésicas, que son más intensas durante la noche. Al examen físico se encuentra: disminución de la sensibilidad, superficial y profunda; ausencia de reflejos osteotendinosos profundos. Cuando se localiza en las extremidades superiores da lugar a atrofia de los músculos, y trastornos sensoriales. Se acompaña de depresión y anorexia. Se obtiene mejoría de las manifestaciones clínicas con un buen control de la diabetes. Puede ser útil la administración de combinaciones de propoxifeno, aspirina o acetaminofén y promazina; complejos de vitamina B y C;

difenilhidantoína 100 mg cuatro veces al día o carbamazepina.

La amiotrofia diabética, es un trastorno de tipo neuromuscular, se presenta en personas de edad avanzada, sin que haya trastorno severo de los hidratos de carbono. Los músculos más afectados son el íleo, psoas, cuádriceps y glúteos; producen atrofia con fasciculaciones y el paciente refiere gran debilidad y pérdida de peso. Al examen físico se nota disminución de la función motora y sensitiva, siendo el trastorno unilateral o bilateral. Para la confirmación del diagnóstico se requieren estudios de electromiografía y biopsia muscular. El tratamiento es sintomático para el dolor; debe mejorarse el estado nutricional y recomendarse terapia física de rehabilitación cuando desaparece el dolor.

Entre las variedades de neuropatía visceral tenemos:

La neuropatía gástrica que aparece en diabéticos de larga duración y mal control del padecimiento. Se caracteriza por dilatación gástrica, peristaltismo ausente, retención gástrica y megaduodeno. Mejora con la administración de metoclopramida 10 mg cuatro veces al día, que favorece la dilatación del píloro.

La enteropatía diabética se manifiesta como diarrea nocturna, puede acompañarse de incontinencia de esfínter rectal. El diagnóstico se establece por exclusión, después de haber descartado otras causas de diarrea. El tratamiento es sintomático a base de anti-diarréicos (caolín, pectina, elixir paregórico, difenoxilato) y también suelen mejorar con la administración de antibióticos de amplio espectro.

La vejiga neurogénica, está caracterizada por pérdida del tono muscular de la vejiga, que da lugar a retención urinaria progresiva y vaciado espasmódico incompleto, que simula obstrucción prostática. Para el diagnóstico se requiere estudios de cistometrograma y cistograma. El tratamiento médico se hace a base de parasimpaticomiméticos y comprensión manual suprapúbica; pero

muchos casos requerirán tratamiento antimicrobiano y aún tratamiento quirúrgico mediante cistotomía suprapúbica, si no se logra drenar el contenido vesical, mediante cateterización.

La hipotensión postural, da lugar a mareos, aturdimiento, e inestabilidad en la marcha, cuando el paciente se levanta rápidamente y se pone de pie después de haber permanecido en posición de acostado. Estas manifestaciones, suelen asociarse a náusea y vómito. Las manifestaciones clínicas, pueden mejorar con cargas salinas o con la administración de fluoro-ihdrocortisona, si no lo contraindican otras complicaciones, pero es mejor recomendar al paciente, que se incorpore más lentamente, debiendo permanecer sentado, antes de ponerse de pie, cuando permaneció mucho tiempo acostado.

La impotencia sexual diabética, se establece después de descartar otras causas y se caracteriza por la dificultad para mantener una erección sostenida, a pesar de estar conservada la libido y la eyaculación. Lo padecen el 40 a 50% de los enfermos diabéticos. Se ha obtenido mejoría con un buen control de la diabetes y del estado general de nutrición del paciente. La administración de andrógenos no tiene utilidad. En la actualidad existen dispositivos mecánicos que pueden solucionar esta incapacidad.

El corazón y los vasos del paciente diabético

La insuficiencia coronaria, es la causa más frecuente de muerte en el paciente diabético, que inició su enfermedad, después de los 30 años y se manifiesta en forma de infarto de miocardio. El cuadro clínico es variable y puede corresponder al clásico dolor de tipo anginoso o ser atípico, en el dolor no tiene la localización e irradiación característicos y finalmente, pueden ser indoloros. En todos ellos se hace manifiesta la intolerancia a los hidratos de carbono, en forma de descontrol o aparición del trastorno, si no era evidente con anterioridad. El manejo de estos casos debe efectuarse a nivel de internamiento hospitalario, donde

se proporcionarán los cuidados que corresponden al enfermo coronario y se hará control adecuado de la diabetes. También podría decidirse un tratamiento quirúrgico de revascularización, si corresponde el caso. Pero a nivel de primer contacto, se puede evitar este riesgo, mediante la aplicación de una dieta adecuada, corrección de las anomalías de la determinación de lípidos, reducción de peso, restricción en el hábito de fumar y tratamiento de la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial, se presenta con mayor frecuencia en el paciente diabético y puede corresponder a todas las causas que en general provocan hipertensión arterial, por lo que es indispensable un estudio sistemático. Con mayor frecuencia la hipertensión arterial en el diabético corresponde a la forma esencial, que puede anteceder a la enfermedad y a la hipertensión sistólica por aterosclerosis, que aparece más tarde. La hipertensión clásica del diabético, se desarrolla a consecuencia de la nefropatía, que como ya se señaló, en su aparición está favorecida por un factor hereditario directo y corresponde a una microangiopatía. El tratamiento antihipertensivo debe estar programado de tal manera que se vaya progresivamente de lo simple a lo complejo y la reducción de la tensión arterial, que sea gradual, a fin de no perjudicar el riego del cerebro, del corazón y de los mismos riñones.

Cuando la presión diastólica se encuentra entre 90 y 115 mm Hg se pueden administrar diuréticos del tipo de las tiazidas, furosemida y ácido etacrínico; si la reducción de la presión arterial no es óptima, se pueden agregar bloqueadores beta adrenérgicos como el propanolol o metoprolol o inhibidores simpáticos como la metildopa, la reserpina o la clonina; también se puede agregar vasodilatadores como la hidralazina. Si la presión diastólica se encuentra entre 115 y 130 mm Hg, administrar un diurético y un inhibidor del simpático (furosemida o tiazida + metildopa o reserpina), y reforzarla con un vasodilatador (hidralazina) o con un inhibidor simpático

más potente como es la guanetidina.

El manejo terapéutico que se acaba de mencionar, está recomendado para pacientes diabéticos sin nefropatía, pero cuando se manifiesta esta complicación, el paciente ya requiere un manejo especial, que además de tratar la hipertensión arterial, disminuye la retención de azoados, que seguramente se hará presente; por lo tanto requiere atención a otro nivel.

La apoplejía es otra manifestación secundaria a compromiso vascular que se localiza a nivel de las carótidas o en la región vertebrobasilar. Se manifiesta inicialmente con alteraciones visuales (diplopía, visión borrosa), cambios sensoriales y alteraciones motoras y dificultad para el lenguaje, así como ataxia o vértigo, y finalmente pueden dar lugar a accidentes vasculares cerebrales de tipo hemorrágico o trombótico. En presencia de las manifestaciones iniciales se puede intentar un mejor control de la diabetes y la administración de vasodilatadores, así como otras medidas que tiendan a mejorar la aterosclerosis; si se localiza una lesión trombótica en la carótida o región vertebro-basilar, recomendar la endarterectomía y si el paciente llegó a las manifestaciones francas de A.V.C., ordenar su atención a nivel de internamiento hospitalario a fin de que se proporcionen cuidados intensivos.

Condiciones en que requiere atención especial el paciente diabético

El diabético joven, que generalmente corresponde al tipo de diabetes insulino dependiente, la diabética embarazada y su hijo, cuando nazca; así como, el diabético que debe ser sometido a intervención quirúrgica, requieren cuidados especiales y de preferencia deben ser manejados en consulta de especialidad y a nivel de internamiento hospitalario. A continuación se hace un resumen de las características principales de cada una de estas condiciones, más que todo, para que el médico general, sepa a qué cuidados serán sometidos estos pacientes. (Figura 10).