

Diabetes mellitus

Guillermo Fanghanel Salmón*
Leticia Sanchez de Fanghanel*
Martha Villalobos de Sánchez*

1. Introducción

1. Definición

La diabetes mellitus se puede considerar como un síndrome de evolución crónica, con fuerte predisposición hereditaria, en la cual existe una falla en la reserva pancreática con la consiguiente disminución cuantitativa, cualitativa o ambas de la insulina circulante, ocasionando una alteración en el metabolismo intermedio, y en diferentes etapas de su evolución, daño micro y macrovascular y trastornos neurológicos.

2. Metabolismo intermedio:

Al tener en cuenta que la alteración fundamental en la diabetes mellitus es secundaria al defecto cuantitativo o cualitativo de la insulina sobre el metabolismo intermedio, es importante hacer un recordatorio de la interacción de todas las hormonas que intervienen en este proceso.

La insulina, hormona de 51 residuos de aminoácidos es el resultado final de una laboriosa conjugación de diferentes pasos intracelulares a nivel de la célula beta del páncreas que participa en forma directa, en muchos procesos metabólicos de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

A partir de la ingesta de polisacáridos, y de su absorción en el intestino delgado en forma de mono y disacáridos, y por acción entre otras sustancias de hormonas tiroideas, entra a la circulación portal la glucosa. Esta molécula ingresa al hígado, y se incorpora al hepatocito sin que se requiera para este suceso la actividad de la insulina, sin embargo, dentro de la célula sí es necesaria la participación

de esta hormona para los procesos subsecuentes de distribución y/o degradación.

El hepatocito, tiene dentro de sus múltiples funciones, la facultad de llevar a cabo diferentes procesos en el metabolismo de la glucosa, de acuerdo con las condiciones y estados energéticos que tiene en ese momento el organismo.

En el periodo en que el organismo no requiere de mucha energía, se producen en el hepatocito, gracias a la inhibición del AMPc* diferentes procesos bioquímicos que conducen a la formación y almacenamiento del glucógeno, molécula capaz en un momento dado de degradarse y producir el suministro de energía necesario a corto plazo, suceso en el que participa directamente la insulina. A la formación de glucógeno se le denomina gluconeogénesis.

Otro de los procesos que el hepatocito realiza es la glucólisis. Este se lleva a cabo en el momento en que se requiere de energía y es activo a partir de la estimulación del AMPc por la insulina. Esto conduce, primero a la incorporación de la glucosa por mecanismos extramitocondriales que se denominan en conjunto glucólisis anaeróbica, y segundo, a la entrada en el ciclo tricarboxílico o glucólisis aeróbica dentro de la mitocondria.

Dentro del metabolismo intermedio, la insulina también interviene en la formación de lípidos, predominantemente en el tejido adiposo. Parte de la glucosa que llega al hígado es distribuida hacia el tejido adiposo, donde es convertida a glicerol por acción de la insulina. Este glicerol es capaz de unirse por medio de esterificación, a ácidos grasos para formar triglicéridos, que son compuestos de almacenamiento. Se calcula que el tejido adiposo está constituido de un 60 a 90 por ciento de triglicéridos lo que representa de 6 a 8 Kcal.

* Servicio de Endocrinología, Unidad de Medicina Biopsicosocial Hospital General de México, S.S.A.

por gramo de tejido. Un hombre normal de 70 Kg de peso tiene 10 Kg aproximadamente de tejido adiposo y por lo tanto, una reserva potencial energética de 60,000 a 80,000 Kcal lo cual en teoría, permite si no hubiese ingestión de alimentos una sobrevivencia por más de dos meses. La participación de la insulina en este suceso de lipogénesis, contrarresta en forma directa la degradación de lípidos, o sea al proceso inverso denominado lipólisis lo que conduce que a partir de la degradación de triglicéridos, se forme glicerol y ácidos grasos, estos últimos se incorporan al hígado y forman entre otros los cuerpos cetónicos que son ácidos fuertes producidos en pequeñas cantidades, los que al pasar a la circulación son neutralizados por las diferentes sustancias amortiguadoras.

La insulina participa también en el metabolismo intermedio de las proteínas. Los aminoácidos que son digeridos y absorbidos en el intestino, al llegar al hígado son distribuidos con preferencia al tejido muscular, donde por acción insulínica son convertidos en protei-

nas. Esta proteogénesis se autorregula por el proceso inverso denominado proteólisis, el cual se lleva a cabo sólo en ciertas condiciones de catabolismo, particularmente en aquellas en las que se requiere la formación de glucosa a partir de compuestos que no sean hidratos de carbono, o gluconeogénesis, también para la formación de aminoácidos denominados energéticos, capaces de incorporarse al ciclo tricarboxílico para aumentar la producción de energía. Gracias a la proteogénesis secundaria a la acción de la insulina, no sólo se evita la formación de los dos grupos de aminoácidos antes mencionados (gluconeogénicos y energéticos) sino también se bloquea la síntesis de otros aminoácidos denominados cetogénicos, que pudieran en un momento dado perjudicar al organismo.

En resumen, podemos mencionar dentro de las acciones de la insulina las siguientes: favorece la glucoogénesis, lipogénesis, glucólisis y proteogénesis; impide la lipólisis, y proteólisis, y por lo tanto bloquea la cetogénesis hepática y la gluconeogénesis (Figura 1).

Figura 1. Acción de la insulina en el metabolismo intermedio

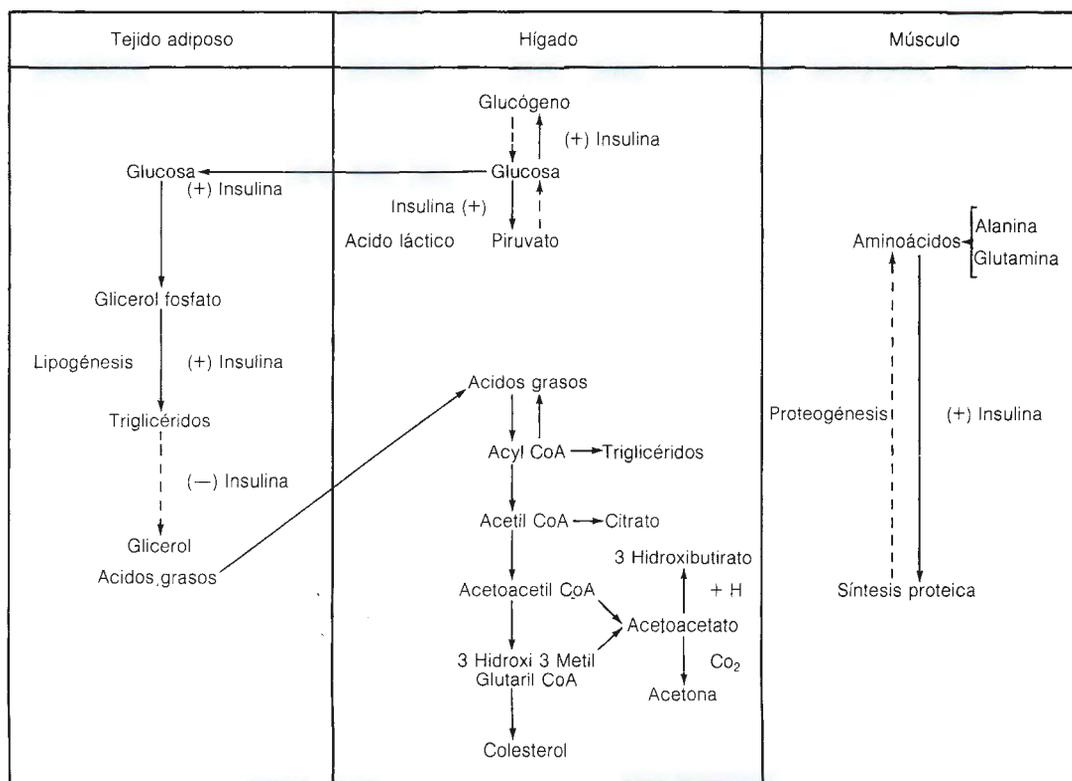
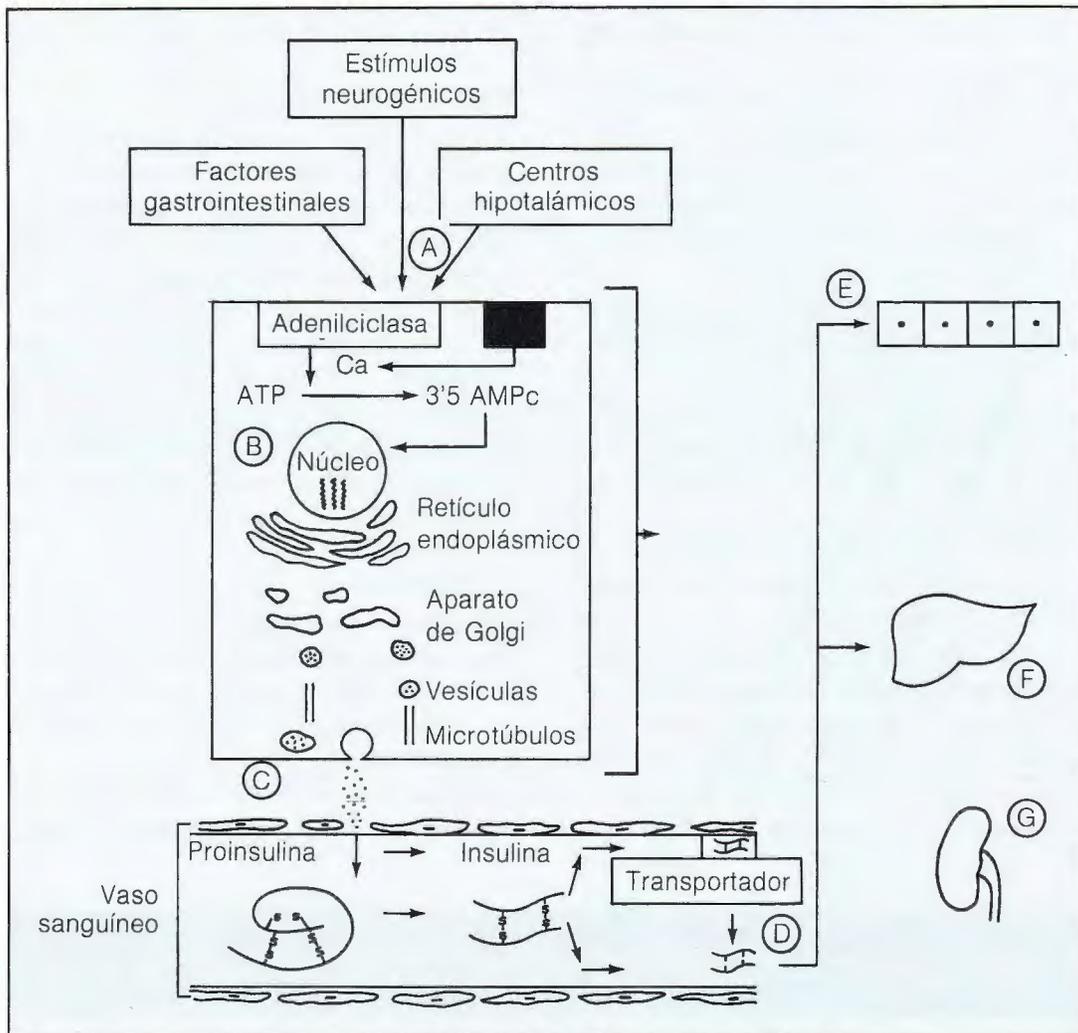


Figura 2. Secuencia esquemática de los diferentes pasos en las síntesis, secreción, transporte, acción y degradación de la insulina en condiciones normales.



3. Metabolismo de la insulina:

Los diferentes pasos en la síntesis, secreción, acción y degradación de la insulina, se esquematizan en la figura 2 y se analizan a continuación:

A) Los estímulos fisiológicos en la síntesis de la insulina son: 1. Factores gastrointestinales, como la concentración de glucosa y de aminoácidos en la dieta, y estímulos hormonales como los de las enterogastronas siendo las más conocidas la secretina, la pancreocimina y el glucagon intestinal. 2. Estímulos neurogénicos, fundamentalmente de tipo parasimpático. 3. Estímulos hipotalámicos, particularmente del núcleo ventro lateral. Todos

estos estímulos, en conjunto o de manera independiente, actúan sobre receptores específicos en la célula beta del páncreas ya sea en el citosol o en ambos. El calcio interviene en forma directa como mediador de esta reacción favoreciendo la síntesis de insulina.

B) El paso siguiente es la activación del ácido desoxirribonucleico a nivel nuclear codificando su mensaje a los ribosomas por medio del ácido ribonucleico, formándose, a partir de los codones o tripletes una cadena proteica de 86 residuos de aminoácidos denominada proinsulina y constituida por dos cadenas, una alfa y otra beta unidas por una tercera denominada péptido C. A partir de

esta prehormona, se produce por acción enzimática, probablemente por tripsina, la separación de la hormona (cadena alfa y beta) del péptido C, quedando así en la forma activa y almacenándose en gránulos en el aparato de Golgi.

C) Las vesículas que contienen los gránulos de la insulina migran a la pared celular, donde se llevan a cabo los mecanismos de emiocitosis o exocitosis, que están constituidos fundamentalmente por procesos de fusión, fisión u extrusión.

D) Al ser liberada la insulina (y una cantidad muy escasa de prehormona), más del 95 por ciento de esta se une principalmente a la albúmina, quedando en forma inactiva como reserva, separándose de su transportador a medida que se requiere mayor cantidad de hormona.

Menos del 5 por ciento queda libre o activa, actuando en los diferentes procesos metabólicos en los tejidos periféricos.

E) La parte activa de la insulina, actúa a nivel del órgano blanco por mecanismos propios de membrana, a través de receptores específicos para la insulina, función adicional de la que tiene en los mecanismos regulares del metabolismo intermedio a nivel del citosol.

F) La degradación de la insulina se lleva a cabo en el hígado a partir de los mecanismos de gluco y sulfoconjugación.

G) Finalmente, la eliminación de la insulina se efectúa en el riñón.

4. *Epoca pre y postinsulínica*

Durante la primera mitad de este siglo, el avance más relevante en el campo de la diabetología fue, sin lugar a duda, la capacidad de aislar, purificar y sintetizar la insulina por Banting y Best en 1922. A partir de ese momento el pronóstico de los pacientes diabéticos se modificó radicalmente, como se demuestra en la tabla 1, de datos obtenidos en un estudio realizado en la Clínica Joslin en relación con promedio de sobrevivencia antes y después de la utilización de la terapéutica con insulina.

II. Epidemiología

De acuerdo con la información disponible en el momento actual, la diabetes mellitus reviste una importancia tal a nivel mundial, que debe considerarse como un problema de salud pública.

La magnitud del problema en América, en relación con la frecuencia de la enfermedad,

Tabla 1. Progreso en el promedio de sobrevivencia del paciente diabético antes y después de la síntesis de la insulina*

	Era	Inicio antes de los 10 años	Inicio entre los 20-39 años	Inicio entre los 40-59 años
		Promedio de vida en años		
Era preinsulina	1897-1918	1,5	4,3	7,0
	1919-1922	2,9	4,9	8,0
Era de la insulina	1923-1929	2,8	8,9	9,5
	1930-1936	7,3	14,4	11,6
	1937-1943	10,3	16,9	13,4
	1944-1949	18,5	18,8	14,9
	1950-1955	20,6	21,8	16,2
	1956-1958	24,2	23,8	17,5
	1960-1965	26,2	27,1	17,0
1866-1968	29,8	27,2	17,7	

* Datos obtenidos de la clínica Joslin's. XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes mellitus en Medicina General", México, D.F., 1980.

se encuentra resumida en la tabla 2. Teniendo en cuenta que las cifras en México son similares a las de los Estados Unidos de América, 4.5 y 5 por ciento respectivamente, es interesante señalar los datos publicados por Krall, L.P. de la magnitud del problema en los Estados Unidos de América (Tabla 3). En la tabla 4 se muestran algunos datos generales que en nuestro medio pueden obtenerse sobre la epidemiología de la diabetes mellitus.

En el Hospital General de México de la S.S.A. se realizó un estudio para conocer la frecuencia de pacientes diabéticos que han acudido a la consulta externa en el periodo de 1976 a 1980, en base a una revisión de cerca de medio millón de expedientes del archivo general. Sin embargo, son sólo datos aproximados de la problemática ya que este tipo de estudio retrospectivo debe valorarse con las reservas del caso. En la Tabla 5 se encuentran resumidos los datos de dicho estudio.

III. Etiopatogenia

En la actualidad debe considerarse la diabetes mellitus como un síndrome, o sea un conjunto de síntomas y signos que obedecen a múltiples causas.

La etiopatogenia de la diabetes mellitus no se ha aclarado satisfactoriamente, sin embargo, existen causas adecuadamente demostradas y otras que aún permanecen en el terreno de la hipótesis. En la figura 2, se describen los diferentes pasos en la biosíntesis de la insulina. Este esquema permite analizar los sitios conocidos o hipotéticos, en los cuales pueden

Tabla 2. Porcentaje de enfermos con diabetes mellitus en algunos países de América*

Venezuela	7.3%
Uruguay	6.9%
Colombia	6.8%
Argentina	6.0%
E.U.A.	5.0%
México	2 a 4%
Cuba	3.8%
Brasil	2.7%
Jamaica	1.2%
Chile	1.1%

* Datos obtenidos del XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes mellitus en medicina general", México, D.F., 1980.

existir una falla cuantitativa o cualitativa de la hormona. Así tenemos:

1. Alteración en los mecanismos fisiológicos responsables de la estimulación sobre las células beta, como es el caso de una lesión hipotalámica (síndrome de Prader Willi).
2. Falla en los receptores insulares pancreáticos al estímulo fisiológico, o bien en los mecanismos responsables de la síntesis, almacenamiento o liberación de la insulina. Posiblemente intervienen factores inmunológicos (anticuerpos contra tejido insular) o virales (Coxsackie B, parotiditis, rubeola, entre otros).
3. Alteración de la conversión de proinsulina a hormona activa, lo cual ha podido ser demostrado con la determinación del péptido

Tabla 3. Magnitud del problema de la diabetes mellitus en los E.U.A.

8.000,000 diabéticos (estimados) en E.U.A.
1.500,000 insulino-dependientes (incluyendo 100,000 niños)
1.000,000 con hipoglucemiantes orales
3.000,000 con dieta únicamente

* Datos tomados del Krall, L.P. XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes mellitus en medicina general", México, D.F., 1980.

Tabla 4. Epidemiología de la D.M. en México.* Datos generales

- » La frecuencia de la D.M. en la población general es de 2 a 4%
- » Población aproximada en 1980: 70.000,000
- » Total aproximado de D.M.: 2.000,000
- » Incremento anual de población: 3.1%
- » Total esperando de D.M. para 1990: 2.751,000

* Estadísticas vitales de la República Mexicana, 1980.

Tabla 5. Frecuencia de diabetes mellitus en la consulta externa del Hospital General de México de la S.S.A. de enero de 1976 a diciembre de 1980*

Año	Consulta General (1)			Pacientes con D.M.			% de D.M.		
	Total	Fem.	Masc.	Total	Fem.	Masc.	Total	Fem.	Masc.
1976	83837	53283	30554	816	541	275	0.97	1.01	0.89 (1.13/1)
1977	84661	51282	33379	939	642	297	1.10	1.25	0.88 (1.42/1)
1978	86180	55486	30694	1148	767	381	1.33	1.38	1.24 (1.11/1)
1979	89998	57215	32783	942	597	345	1.04	1.04	1.05 (1/1)
1980	90820	59396	31424	874	575	299	0.96	0.96	0.95 (1.04/1)
Total	435496	276662	158834	4719	3122	1597	1.08	1.12	1.00 (1.12/1)

* Datos obtenidos de Fanghanel, S.G. 1982 (En preparación).

C por métodos radioinmunométricos.

4. Falla del complejo insular-transportador como lo demostró Vallance Owen.

5. Anormalidad de los receptores insulínicos, tanto de membrana como del citosol, como en el caso de la acromegalia.

6. Alteraciones en los mecanismos normales de la degradación y eliminación de la insulina como los que ocurren en hepatopatías del tipo de la cirrosis y en casos de insuficiencia renal crónica.

IV. Fisiopatogenia

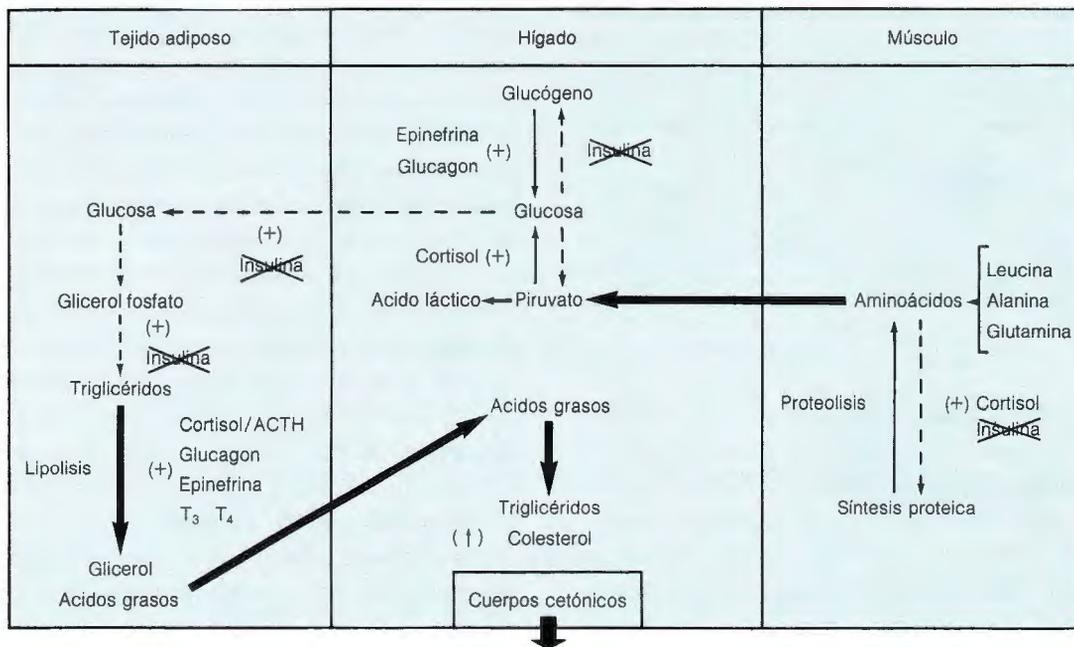
Al conocer los diferentes pasos en los que interviene directamente la insulina (figura 1), es fácil comprender el desajuste metabólico tan importante que se suscita cuando existe una falla en la acción de esta hormona. En el inicio del proceso está involucrada la disminución cuantitativa o cualitativa de la insulina, asociada a un factor de sobrecarga como infección, obesidad o estrés, y por lo común en un terreno propicio desde el punto de vista genético. Esto ocasiona varios cambios den-

tro del metabolismo intermedio que se encuentran esquematizados en la figura 3 y que se analizan a continuación.

La falta de acción de la insulina, provoca en el hepatocito una degradación del glucógeno (glucogenólisis) por medio de hormonas denominadas antiinsulínicas tales como: catecolaminas (particularmente adrenalina), glucagon, y en forma menos importante cortisol, lo que ocasiona aumento en los niveles de la glucosa plasmática.

No sólo se detiene la lipogénesis sino se inicia mayor degradación de triglicéridos, a expensas de cortisol, ACTH, glucagon, adrenalina, hormonas tiroideas y hormonas del crecimiento. Este proceso de lipólisis, ocasiona un aumento de glicerol y ácidos grasos; el primero, es un poliol, hidrato de carbono que tiene la capacidad de convertirse a ácido pirúvico y de éste a glucosa, lo que no se debe confundir con gluconeogénesis, ya que sólo se está convirtiendo un hidrato de carbono en otro hidrato de carbono. Los ácidos grasos provenientes de los triglicéridos pasan al higa-

Figura 3. Alteraciones en el metabolismo intermedio por deficiencia de insulina



do donde, entre otras sustancias se forman cuerpos cetónicos a partir de la cetogénesis hepática. Estos cuerpos cetónicos y en particular el beta-hidroxibutirato se incrementan paulatinamente en la sangre, siendo ácidos fuertes que agotan la reserva alcalina y favorecen el descenso del pH de la sangre.

En el músculo se lleva a cabo la proteólisis, lo que aumenta de manera importante los aminoácidos particularmente los del grupo gluconeogénico, los cuales incrementan aún más los niveles de glucosa plasmática.

Los cambios en el metabolismo intermedio ocasionados por la alteración cuantitativa o cualitativa de la insulina, aunados muy probablemente a modificaciones genéticas en el terreno vascular, propician las manifestaciones tardías conocidas como neuropatía, retinopatía y nefropatía diabéticas, cambios todos ellos de la etapa final en la historia de la enfermedad.

V. Historia natural de la enfermedad

Los trastornos ocasionados por la deficiencia de la insulina, conducen en un principio, a una etapa denominada intolerancia a los carbohidratos, que anteriormente se conocía como

diabetes química, diabetes asintomática, o diabetes latente; está, sólo se manifiesta por cambios en los niveles de glucemia, siendo el organismo capaz de compensar dicha alteración. Sin embargo, y casi siempre secundario a un fenómeno de sobrecarga, la reserva pancreática se hace insuficiente por lo que aumenta la glucosa plasmática a tal punto que rebasa el umbral renal, apareciendo eliminación de esta por orina y como consecuencia diuresis osmótica, o sea poliuria, con la consiguiente pérdida de agua y electrolitos, siendo esto un estímulo del mecanismo de la sed, manifestándose como polidipsia. Tomando en cuenta la poca utilización de la glucosa, además de los cambios metabólicos en grasas y proteínas, el organismo tiende a recuperar dicha pérdida por medio del estímulo del apetito, lo que trae consigo pligaria,^{5,6} sin embargo continúa el mismo defecto en la utilización de los nutrientes lo que repercute en el paciente con pérdida de peso. En este momento se inicia la diabetes mellitus manifiesta también llamada diabetes sintomática o diabetes clínica en fase temprana.

Al paso del tiempo, estos cambios osmáticos ocasionados por las modificaciones en los

Tabla 6. Características generales de los pacientes diabéticos tipo I

1. Insulino dependientes
2. Pobre reserva pancreática
3. Casi siempre jóvenes
4. Lábiles. Tendencia a la citosis
5. Antígenos de histocompatibilidad positivos
6. Factores inmunológicos y/o virales posiblemente positivos

niveles de glucosa, aunados a un terreno propicio como es la carga hereditaria, junto con los factores ambientales, conducen a modificaciones vasculares, particularmente en la microcirculación con la consiguiente aparición de la fase tardía de la enfermedad, caracterizada por neuropatía (visceral y periférica), retinopatía y nefropatía, cada una de ellas con un cuadro clínico peculiar.

Actualmente los términos de diabetes mellitus juveniles o del adulto ya no se utilizan, incorporándose a la terminología los de diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente y el tipo II o insulino no dependiente. En base a que en un paciente tipo II por su historia natural decaiga su reserva pancreática y en un momento requiera para su manejo de insulina, el tipo I se ha subdividido en "A" para aquellos diabéticos que siempre han sido insulino dependientes y "B" para los que sólo por su historia natural en un momento dado lo requieran.

En las tablas 6 y 7 se presentan las características de los diabéticos tipo I (A) y tipo II.

Tabla 7. Características generales de los pacientes diabéticos tipo II

1. Insulino no dependientes
2. Reserva pancreática adecuada
3. Casi siempre adultos
4. Tendencia a la obesidad
5. Estables
6. Factores genéticos positivos

VI. Métodos diagnósticos

El diagnóstico de diabetes mellitus en un paciente con manifestaciones de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, con o sin repercusión en retina, nervios y/o riñón, en la mayoría de los casos no representa mayor dificultad. Sin embargo, es mucho más importante establecerlo desde las etapas preclínicas para poder llevar a cabo una conducta preventiva en base a orientación y adiestramiento adecuado, con el fin de retardar la aparición del cuadro clínico y más aún de las manifestaciones tardías del padecimiento.

En primer lugar, una historia clínica adecuada, será el pilar para poder sospechar intolerancia a los carbohidratos, en base a los antecedentes familiares que nos den la pauta de una predisposición genética.

Actualmente, sólo se puede considerar un factor de riesgo el hecho de que existan antecedentes familiares de diabetes, lo que anteriormente se denominaba como prediabetes, o sea aquellos sujetos con ambos padres diabéticos, o bien, con un hermano homocigoto enfermo. Se ha podido demostrar que no se puede asegurar la presentación de la enfermedad, por lo que el término prediabetes ya no se utiliza.

Además de los sujetos con antecedentes familiares, deberá investigarse el padecimiento en toda persona con exceso de peso, o bien con pérdida del mismo sin causa aparente; en mujeres con antecedentes de macrosomía, polihidramnios, abortos de repetición o malformaciones congénitas en sus productos; personas con alteraciones dermatológicas sin explicación adecuada, y en aquellas con manifestaciones sugestivas de hipoglucemia.

En segundo lugar se encuentran los exámenes paraclínicos destinados a confirmar intolerancia a los carbohidratos. Dentro de estos se cuenta con:

A. Glucemia de ayuno:

La glucemia de ayuno es el estudio más sencillo para la detección de una alteración en las cifras de glucosa en sangre, sin embargo, deben de considerarse algunos aspectos de interés antes de su interpretación como el hecho de que una sola determinación no es de

valor diagnóstico, el estado emocional del sujeto en el momento de la toma de la muestra, la técnica empleada y el sitio de obtención de la muestra (vena, capilar o arteria).

Los métodos más utilizados son los que determinan glucosa oxidasa, ya sea por medio de autoanalizador (Hoffman) o bien por orto-toluidina, cuya fluctuación normal será de 60 a 100 mg/100 ml.

En la tabla 8 se encuentran los valores promedio de glucosa en sangre de acuerdo a diferentes métodos.

B. Curva de tolerancia a la glucosa (CTG):

Es el método que más se utiliza para realizar el diagnóstico de intolerancia a los carbohidratos, sin embargo, se ha podido establecer que no siempre es el mejor y además no ofrece un 100 por ciento de confiabilidad.

Su indicación formal es la de establecer el diagnóstico preciso en la fase subclínica de la enfermedad, por lo cual debemos conocer adecuadamente sus fallas y ventajas, además de que la alteración en los valores de la curva no necesariamente indica intolerancia a la glucosa. Existen varios requisitos para poder establecer su validez y confiabilidad como son:

1. Edad del paciente.
2. Reposo previo a la prueba.
3. Ausencia de situaciones de estrés.
4. Tránsito intestinal adecuado.
5. Tipo de alimentación previa al estudio.
6. Ausencia de procesos infecciosos.
7. Funcionamiento digestivo correcto.
8. Ausencia de mala absorción intestinal.
9. Ausencia de enfermedad endócrina.
10. Funcionamiento hepático adecuado.
11. Ausencia de interacción medicamentosa
12. Etapa de ciclo menstrual.

Como se puede apreciar, son varios puntos que deben de tomarse en cuenta para poder validar los resultados de la prueba, ya que como mencionamos la utilidad de la CTG es en los casos dudosos, en los que la cifra de glucemia se encuentra en el límite superior normal o bien ligeramente por arriba de éste, ya que en los casos en que ésta esté muy elevada, la simple determinación de la glucosa de ayuno o postprandial, puede detectar la alteración metabólica sin someter al paciente

Tabla 8. Valores normales de glucosa en sangre por diferentes métodos

Folin Wu	80-120 mg%
Somogyi-Nelson	60-110 mg%
Hoffman	60-100 mg%
Orto-toluidina	60-100 mg%
Enzimático	60-100 mg%

al trauma propio de la prueba, más aún, se ha informado que la simple carga de glucosa que se administra, es suficiente en ocasiones para precipitar la fase clínica de la diabetes mellitus.

En los casos en que esté indicada la CTG, ésta se realizará con la administración de glucosa a la dosis de 1.75 Kg de peso del paciente. Los criterios más utilizados para su interpretación son los establecidos por los Servicios de Salud de los Estados Unidos de América y los criterios de Conn y Fajans (tabla 9).

En la figura 4, se ejemplifican los tipos de curvas que se pueden encontrar en esta prueba, y se señala el triángulo de sospecha de acuerdo a los criterios de Conn y Fajans.

C. Glucemia postprandial:

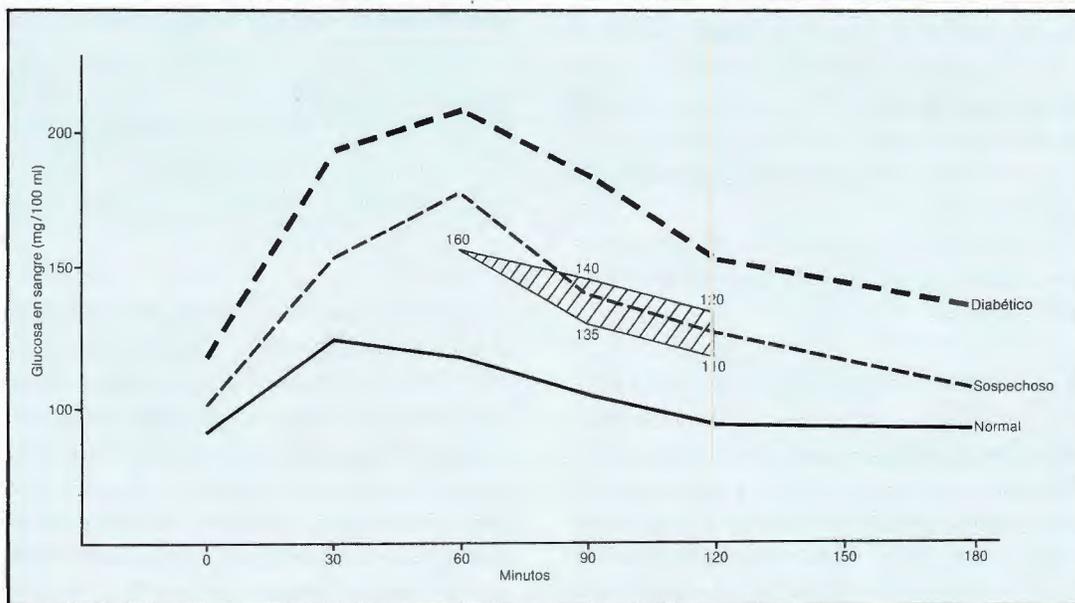
En los casos en los cuales se sospecha diabetes mellitus, o bien una intolerancia a los carbohidratos, utilizamos en primera instancia la determinación de la glucocemia de ayuno junto con la glucemia postprandial.

Tabla 9. Criterios para la interpretación de la CTG oral

	Servicios de salud de los E.U.A	Conn y Fajans
Ayuno	110	100
60 Min.	170	160
90 Min.	—	140
120 Min.	120	120
180 Min.	110	100

Criterio: Dos o más valores por arriba de estas cifras establecen el diagnóstico de intolerancia a los carbohidratos.

Figura 4. Criterios de interpretación de la CTG (Conn y Fajans)



El tiempo de la determinación postprandial varía de acuerdo a diferentes autores, puede ser a los 60, 90 ó 120 minutos. Quizá el tiempo más utilizado sea el de 120 minutos, sin embargo, se tiende cada vez más a utilizar los otros valores.

En la tabla 10 se encuentran las cifras promedio normales de glucosa postprandial.

Debe tomarse en cuenta también que una sola determinación no es de utilidad y dependiendo de la duda diagnóstica, se valora la conveniencia de realizar la curva de tolerancia a la glucosa.

D. Valoración de glucosa en orina

La presencia de glucosa en la orina da la pauta a inferir un aumento en las cifras de glucosa en sangre por arriba del umbral renal, sin embargo, deben tomarse en cuenta las posibilidades de falsas positivas o negativas, como sería el caso de daño renal, interferencia con medicamentos o falla en la técnica. La ausencia de estos factores nos permite confiar en los resultados obtenidos.

Existen diferentes técnicas para la detección de glucosa en la orina (Clínitest®, Clinistix®, Tastope®, licor de Benedict, Labstix®, etc.) siendo la más utilizada la de Clinitest®.

Esta se realiza con 2 o con 5 gotas de orina en 10 gotas de agua y valoración de las modificaciones colorimétricas de la reacción con la tabla de Clinitest®. En la tabla 11 se presentan los resultados con este método.

E. Prueba de reserva pancreática

Una vez efectuado el diagnóstico de diabetes mellitus, es necesario elegir adecuadamente el tratamiento, en particular en aquellos pacientes que son candidatos a un manejo con hipoglucemiantes orales o bien con insulina. Esta elección dependerá del grado de función endócrina pancreática, o sea de la reserva por parte de las células beta para sintetizar insulina en respuesta a los diferentes estímulos exógenos.

De varios años a la fecha, hemos introducido la prueba de reserva pancreática utilizando a la tolbutamida como estímulo para conocer la capacidad de la glándula para la elaboración de la insulina, ya que este fármaco derivado de las sulfanilureas, tiene como mecanismo de acción fundamental la estimulación de las células beta de los islotes pancreáticos.

Para efectuar la prueba es necesario que el paciente tenga funciones digestiva, hepática y

Tabla 10. Valores de glucemia postprandial con diferentes métodos (mg/100 ml)

Tiempo (minutos)	Folin Wu	Somogyi-Nelson Hoffman	Glucosa
60	150	140	140
90	140	130	120
120	120	100	90

renal adecuadas. Previa toma de glucemia en ayuno, se administra por vía oral tolbutamida a dosis de 40 mgs/Kg de peso. Después de cuatro horas, se valora el descenso obtenido en las cifras de glucosa, el cual representa en forma indirecta la cantidad de insulina secretada por el páncreas bajo la influencia del fármaco.

En los casos en que el descenso sea mayor del 35% nos indica una reserva pancreática adecuada con la posibilidad de que el paciente pueda ser controlado con hipoglucemiantes orales. Cifras menores nos darán la pauta para la utilización de insulina como medida terapéutica.

VII. Medidas terapéuticas

1. Ejercicio

De acuerdo a diferentes estudios realizados en el paciente diabético en relación con el ejercicio y el nivel de glucemia, se ha demostrado que la actividad física produce un aumento en la absorción de la insulina procedente de los depósitos subcutáneos, lo que da

como resultado un incremento en los niveles de insulina circulante, lo cual produce una disminución en la producción hepática de glucosa y un aumento de su metabolismo por los tejidos insulino-dependientes.

Por lo señalado puede considerarse que el ejercicio es un método para ayudar a un mejor control de la diabetes mellitus, tanto en el paciente insulino-dependiente como el que no lo es. Sin embargo, es necesario recordar ciertas condiciones antes de indicarlo:

1. El paciente debe de estar controlado, en caso contrario puede ocasionar una descompensación por aumento en la movilización de glucosa hepática y mayor degradación de lípidos (lipólisis).
2. El tipo de ejercicio deberá ser individualizado.
3. La valoración cardiovascular debe considerarlo apto.
4. No debe de presentar datos de neuropatía periférica importantes por las complicaciones que en un momento dado le pueden ocasionar.

Tabla 11. Resultados en la orina con el método de Clinitest® con la técnica de 2 y 5 gotas

Porcentaje cuantitativo	Neg.	0.25%	0.5%	0.75%	1%	2%	3%	5%
2 Gotas	Azul	Azul verdoso	Verde claro	—	Verde olivo	Pardo oscuro	Pardo claro	Anaranjado
Interpretación	Neg.	Indicios	+	—	++	+++	+++	++++
5 Gotas	Azul	Verde oscuro	Verde claro	Verde olivo	Pardo	Anaranjado		
Interpretación	Neg.	Indicios	+	++	+++	++++		

Tabla 12. Costo (o equivalencia) energético de algunas actividades¹ (Sin tomar en cuenta ni metabolismo basal ni influencia de los alimentos)

	Cal. por Kg por hora
Andar en bicicleta (a moderada velocidad)	2.5
Carpintería (obra pesada)	2.3
Tocar el violonchelo	1.3
Tejer (con aguja de gancho)	0.4
Bailar (foxtrot)	3.8
Bailar (vals)	3.0
Fregar vajilla	1.0
Vestirse y desvestirse	0.7
Guiar automóvil	0.9
Comer	0.4
Montar a caballo (al paso)	1.4
Montar a caballo (trote)	4.3
Montar a caballo (galope)	6.7
Planchar (plancha de 2.5 Kg)	1.0
Tejer (con aguja de media)	0.7
Acostado, despierto	0.1
Jugar "ping-pong"	4.4
Tocar el piano	0.8 a 2.0
Leer en voz alta	0.4
Aserrar madera	5.7
Coser	0.4
Cantar	0.8
Sentado, en reposo	0.4
Barrer con escoba	1.4
Escribir a máquina	1.0
Caminar de prisa (6 Km por hora)	3.4
Caminar (4.5 Km por hora)	2.0
Caminar (muy aprisa: más de 6 Km por hora)	8.3
Bajar escaleras: 0.012 cal. por Kg para una escalera ordinaria de 15 escalones, sin tomar en cuenta el tiempo empleado.	
Subir escaleras: 0.036 cal. por Kg para una escalera ordinaria de 15 escalones, sin tomar en cuenta el tiempo empleado. (Se calcula cerca de 5 calorías por tramo de un piso.)	
¹ Cálculos tomados de Rose: Foundations of nutrition, tercera ed. New. York, Macmillan, 1938.	

5. El paciente debe de estar instruido sobre la presentación de cuadros de hipoglucemia y la forma de corregirlos.

6. Se le debe de proporcionar asesoramiento constante por parte de su médico y ajuste adecuado del control metabólico.

En la tabla 12 se especifican las calorías que se consumen de acuerdo a ciertas actividades físicas.

2. Tratamiento dietético

El requerimiento nutritivo en un paciente diabético es muy semejante al de una persona

sana, por lo que no es necesario disponer de alimentos especiales o cocinar diferentes que para el resto de la familia, lo que sí es necesario, es que el paciente sea consciente que el horario de ingesta de alimentos deber ser constante, así como el número de calorías ingeridas, sobre todo en el paciente insulino-dependiente con lo cual se evitan problemas de hipoglucemia o hiperglucemia.

A. Calorías:

El número de calorías estará de acuerdo con la edad, la actividad física y el peso ideal

del paciente. Si el peso se encuentra por debajo del ideal, se darán temporalmente calorías extras; por el contrario, cuando exista algún grado de sobrepeso, las calorías se limitarán con la finalidad de lograr una disminución progresiva hasta llegar al peso normal.

El número de calorías se calcula de acuerdo a su peso ideal y con su actividad física. Nosotros utilizamos la siguiente fórmula: para una persona en condiciones basales se multiplica el peso ideal por la constante "22"; para una persona sedentaria se multiplica por "33"; y para una persona con actividad intensa o en etapa de crecimiento por "44". No deben olvidarse las diferencias entre un individuo y otro, de manera que siempre se hará ajuste individual de acuerdo con la respuesta particular de cada persona.

B. Distribución de calorías

La distribución de calorías de una dieta depende del tipo de paciente, y de la manera como está siendo controlado, ya sea con dieta exclusivamente, o si se combina con hipoglucemiantes orales o con insulina. En el caso que se utilice solamente o en combinación con hipoglucemiantes orales, puede ser suficiente el repartirla en tercios. Cuando el control se hace con dieta e insulina, y siempre que el paciente esté compensado es recomendable una dieta repartida en séptimos, como se distribuye a continuación:

2/7
Desayuno
2/7
Comida
2/7
Cena
1/7
Colación nocturna

Por otra parte cuando el paciente es insulino dependiente e inestable y sin olvidar que la distribución de calorías puede ser modificada de acuerdo con la respuesta personal de cada

paciente, una dieta repartida en décimos resulta útil, de acuerdo con el siguiente esquema:

2/10
Desayuno
1/10
Colación
2/10
Comida
1/10
Colación
3/10
Cena
1/10
Colación

Otro aspecto es la distribución porcentual de los carbohidratos, proteínas y grasas. Los hidratos de carbono corresponden alrededor de 40 a 50 por ciento de las calorías totales por día. Las proteínas entre un 15 a 20 por ciento, y las grasas se calculan restando la suma de hidratos de Carbono y proteínas a las calorías totales.

C. Intercambio o equivalentes de los alimentos

En toda prescripción dietética el paciente debe conocer el equivalente de los seis alimentos básicos con la finalidad de que en un plazo que considere conveniente efectúe la elaboración de menús agradables y evitar la monotonía (Tabla 13).

Recientemente se ha mencionado el papel de las fibras vegetales, en la dieta del paciente diabético las cuales han dado una nueva dimensión para su control, debido a que este tipo de alimento añade volumen al contenido intestinal, reduce la presión intraluminal y la absorción de sacáridos es menor, mecanismos por los cuales se ha tratado de explicar su efecto benéfico. Entre este tipo de alimentos tenemos por ejemplo pan integral, salvado, verduras ásperas poco cocidas o crudas, y fruta fresca.

Tabla 13. Equivalentes de alimentos básicos

Ración de verdura (48 calorías)		
Equivalencias		
1 ración = 3/4 de vaso = 100 gramos de verdura fresca		
Aguacate	Nabo	
Betabel	Pagua	
Cebolla	Zanahoria	
Habas verdes		
Estas verduras pueden ser tomadas solas, en sopas o en ensalada siempre y cuando sean preparadas sólo con otros alimentos permitidos en la dieta.		

Ración de Carne (73 calorías)		
Equivalencias		
Alimento	Cantidad (gramos)	Medida
Carnes:		
conejo	30	1 onza
hígado	30	1 onza
jamón	20	1 rebanada
pollo	30	1 onza
puerco	30	1 onza
res	30	1 onza
salchicha	45	1 pieza
Pescados:		
atún	30	1 onza
huachinango	30	1 onza
sardinas		3 piezas chicas
Huevo		1 pieza
Queso amarillo	30	2 ó 3 rebanadas
Requesón	45	2 rebanadas

Ración de pan (77 calorías)		
Equivalencias		
Alimento	Cantidad (gramos)	Medida
Cereales cocidos:		
arroz	100	1/2 vaso
avena	100	1/2 vaso
pastas	100	1/2 vaso
Cereales secos: (hojuelas de maíz)		
	20	3/4 vaso
Galletas:		
Marias	20	6 piezas
Saladas	20	3 a 5 pzas.
Pan		
bolillo		
chico	20	1/2 pieza
de caja	25	1 rebanada
tortilla	20	1 chica
Vegetales:		
chicharo	80	8 cucharadas
elote	80	1/3 vaso
frijol	80	1/3 vaso
garbanzo	80	1/3 vaso
lentejas	80	4 cucharadas
papa	80	1 mediana



Ración de grasas (45 calorías)

Equivalencias

Alimento	Cantidad (gramos)	Medida
Aceite	5	1 cucharadita
Crema	15	1 cucharada
Manteca	5	1 cucharadita
Mantequilla	5	1 cucharadita
Margarina	5	1 cucharadita
Mayonesa	5	1 cucharadita
Queso crema	15	1 cucharada
Tocino ¹⁰	10	1 rebanada

Ración de frutas (40 calorías)

Equivalencias

Alimento	Cantidad (gramos)	Medida
Capulín	75	50 piezas
Ciruela	70	2 piezas
Durazno	100	1 mediano
Fresas	150	18 piezas
Guayaba	50	1 mediano
Jícama	100	1/2 pieza mediana
Mandarina	100	1 grande
Manzana	70	1 muy chica
Mango	70	1/2 pequeño
Melón	100	1 rebanada
Naranja	100	1 pequeña
Naranja (jugo)	100	1/2 vaso
Papaya	100	1 rebanada (4 cms)
Pera o Perón	100	1 pequeño
Piña	100	1 rebanada
Piña (jugo)	80	1/2 vaso
Plátano	70	1/2 pieza chica
Sandía	175	1 rebanada (8 x 4 cms)
Toronja	125	1/2 pequeña
Toronja (jugo)	75	1/2 vaso
Zapote negro	100	1/2 vaso

Ración de leche (152 calorías)

Equivalencias

Alimento	Cantidad (gramos)	Medida
Leche	250	1 vaso
Leche evaporada	125	1/2 vaso
Leche en polvo	35	3 cucharadas
Jocoque	250	1 vaso

La leche puede tomarse con o sin café, pero no deberá endulzarse con azúcar, sino con sacarina.

La leche puede cambiarse por:

- a) Una ración de fruta y otra de carne.
- b) Una ración de carne y otra de pan.
- c) 2 raciones de verduras y otra de carne.

Tabla 14. Algunos datos farmacológicos de los hipoglucemiantes orales

	Dosis diaria	Duración del efecto	Preparaciones existentes
I. Sulfonilureas			
Tolbutamida	0.5-3 g en dosis divididas	6-12 horas	Tabletas de 500 mg (Ras-tinon también en tabletas de 1 g)
Tolazamida	0.1-0.5 g en dosis única o en dosis divididas	10-14 horas	Tabletas de 100 y 250 mg
Acetohexamida	0.25-1.5 g en dosis única o en dosis divididas	12-24 horas	Tabletas de 250 y 500 mg
Cloropropamida	0.1-0.5 g en dosis única	Hasta 60 horas	Tabletas de 100 y 250 mg
Carbutamida	0.5-3 g	Hasta 60 horas	Tabletas de 500 mg
Gliciclamida	0.2-1.2 g	...	Tabletas de 200 mg
II. Biguanidas			
Fenformin	0.025-0.15 g en dosis única o divididas	4-6 horas 8-12 horas	Tabletas de 25 mg Cápsulas de 50 y 100 mg con desintegración cronometrada
Buformin	0.05-0.3 g en dosis divididas	...	Tabletas de 50 mg Tabletas de 100 mg de acción sostenida
Metformin	1-3 g en dosis divididas	...	Tabletas de 500 mg

3. Hipoglucemiantes orales

El tratamiento de la diabetes mellitus con medicamentos orales se intentó desde años antes del descubrimiento de la insulina, sin embargo, el resultado no era adecuado y además se tenían muchos efectos colaterales. No fue sino hasta 1955, cuando se introdujo en la práctica clínica el primer hipoglucemiante oral, la carbutamida. En la actualidad se cuenta con varios preparados farmacológicos derivados de dos grandes grupos: las sulfonilureas, y las biguanidas. En la tabla 14 se encuentran resumidos los diferentes prepara-

dos de ambos grupos, así como su dosis diaria, su vida media y las dosis de los preparados existentes.

A. Sulfonilureas

Este tipo de fármacos presentan en su estructura química un anillo bencénico, un grupo sulfonil, y uno de la urea. Los diferentes derivados varían en sustituciones en los grupos benceno y urea, por metilo, acetilo, cloros, etc. (Tabla 15).

El mecanismo de acción de estos compuestos sulfonamídicos es por medio de la degra-

Tabla 15. Aspectos bioquímicos de los hipoglucemiantes orales derivados de las sulfonilureas

Tolbutamida	$\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-C}_4\text{H}_9$
Tolazamida	$\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-N(C}_6\text{H}_{11})$
Acetohexamida	$\text{CH}_3\text{-C(=O)-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-C}_6\text{H}_{11}$
Cloropropamida	$\text{Cl-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-C}_3\text{H}_7$
Carbutamida	$\text{NH}_2\text{-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-C}_4\text{H}_9$
Tolcilamida	$\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{-NH-CO-NH-C}_6\text{H}_{11}$
Gliburida	$\text{Cl-C}_6\text{H}_3\text{(OCH}_3\text{)-CO-NH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-C}_6\text{H}_4\text{-SO}_2\text{NH-CO-NH-C}_6\text{H}_{11}$

nulación e hiperplasia de la célula beta, lo que induce liberación de insulina. Se considera también, que inhiben la liberación de glucosa a nivel hepático y aumentan los sitios receptores a la insulina en la superficie de las células mononucleares de la sangre y de los adipocitos.

Los derivados de las sulfonilureas se absorben adecuadamente en el tubo gastrointestinal. Su vida media varía ya que mientras para la tolbutamida es de 5 horas, para la gliciclámidamida es de 27 horas. Se oxidan y carboxilan en el hepatocito. La cloropromida se hidroliza en un porcentaje bajo, eliminándose por riñón en su forma activa por lo que su vida media puede ser hasta de 36 horas, por lo cual se debe de valorar con cuidado sus indicaciones y su dosificación principalmente en aquellos pacientes con insuficiencia renal.

Indicaciones para el uso de las sulfonilureas:

De acuerdo a su mecanismo de acción el uso de estos fármacos está indicado en aquellos pacientes diabéticos tipo II, en los cuales obviamente existe una adecuada reserva pancreática.

Efectos colaterales de las sulfonilureas:

Dentro de los efectos colaterales observados en la práctica clínica se tienen en primer lugar los cuadros de hipoglucemia secundarios a la sobredosificación o bien a falta de instrucción del paciente en cuanto a la ingesta de alimentos y horario de la toma del fármaco. En segundo lugar se ha observado la irritación gástrica. Ocasionalmente se presentan problemas de diarrea y son muy raras las alteraciones hepáticas y hematológicas.

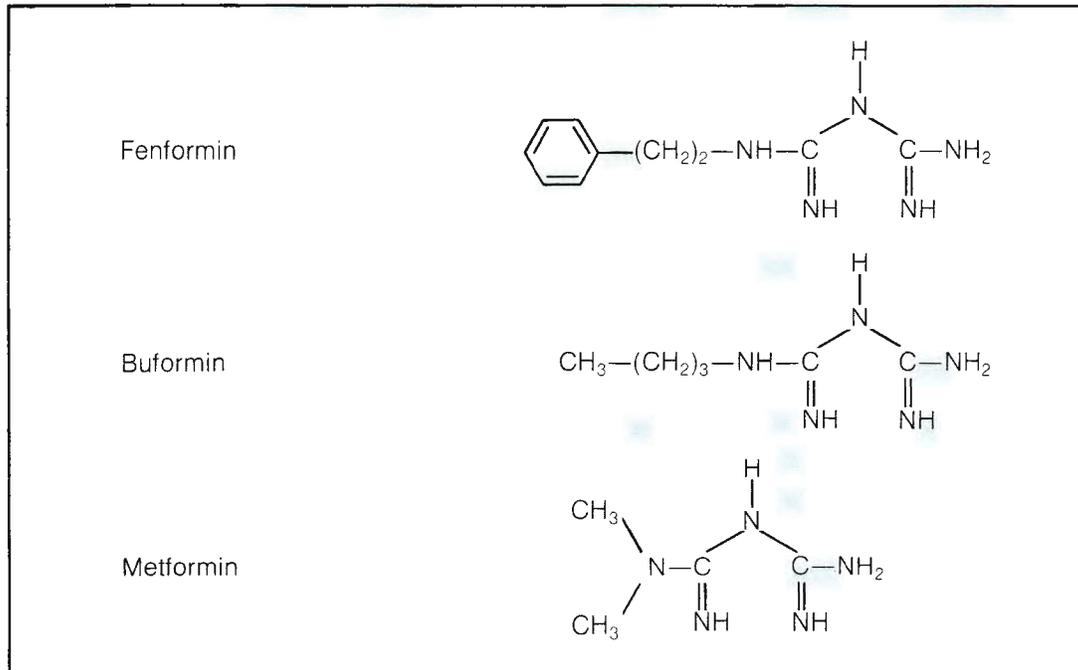
B. Biguanidas

El efecto hipoglucemiante de este tipo de fármacos fue descubierto fortuitamente, al separar un puente metilo de las monoguanidinas y diguanidas, sintetizándose de esta forma las biguanidas (Tabla 16).

Mecanismo de acción:

Estos compuestos incrementan la captación periférica de glucosa, disminuyen su absorción a nivel intestinal y frenan la gluconeogénesis hepática, además, estimulan la

Tabla 16. Aspectos bioquímicos de los hipoglucemiantes orales derivados de las biguanidas



fibrinólisis, reducen el fibrinógeno plasmático y la agregación plaquetaria, disminuyen los niveles de triglicéridos y colesterol, y producen un efecto anorexigénico.

Indicaciones para el uso de las biguanidas:

De acuerdo con su mecanismo de acción, se prescriben en pacientes diabéticos tipo II obesos, o con tendencia a subir de peso.

Efectos colaterales de las biguanidas:

Entre los efectos colaterales, se tienen las alteraciones gastrointestinales como vómito, diarrea, dolor en epigastrio y pirosis. Mucho más grave, pero afortunadamente rara, se encuentra la acidosis láctica.

C. Interacción de los hipoglucemiantes orales con otros fármacos:

Varios fármacos disminuyen la acción de los hipoglucemiantes orales como son: las tiazidas, la difenilhidantoína, los corticoides, y la dextrotiroxina. Los fármacos que potencian su acción son: los bloqueadores beta adrenérgicos, la fenilbutazona, los salicilatos,

el alopurinol, los inhibidores de la MAO, los cumarínicos, el cloranfenicol y el alcohol.

B. Combinaciones de sulfanilureas con biguanidas:

Tomando en cuenta que los mecanismos de acción de estos dos tipos de hipoglucemiantes orales son diferentes, pueden ser complementarios, ocasionando potencialización y menor dosificación. Sus resultados, aunque temporales han sido buenos. Las mezclas más utilizadas son la de cloropromapida con metformin y las de glibenclamida con fenformin.

Su indicación es en aquellos pacientes con falla primaria o secundaria a los hipoglucemiantes orales, antes de la utilización de la insulina.

4. Tratamiento insulínico

Entre el comienzo de este siglo y el año 1921 se realizaron varias tentativas encaminadas a aislar el principio activo del páncreas como medida terapéutica en el control de la diabetes mellitus. No fue sino hasta 1921, etapa sobresaliente en la historia de la medicina, en que

Tabla 17. Características generales de algunos tipos de insulinas

Tipo	Aspecto	Acción	Duración del efecto (horas)	Efecto máximo (horas)	Buffer	Proteínas tipo	mg/l Unidades
Simple	Claro	Rápida	5-7	4	No tiene	No tiene	—
NPH	Turbio	Intermedia	24-28	14	Fosfato	Proteínas	0.5
Protamina Zinc	Turbio	Prolongada	+36	19	Fosfato	Protamina	1.25
Lenta	Turbio	Intermedia	24-28	14	Acetato	No tiene	—

Banting y Best obtuvieron la insulina la cual fue primero aplicada a un perro sin páncreas y posteriormente al ser humano. Desde entonces hasta 1937, la única insulina en el mercado fue una preparación amorfa llamada "regular" o "normal". En 1950, la purificación de la insulina mediante recristalización constituyó un progreso significativo, debido a que fue posible separar las proteínas contaminantes de la molécula básica, apareciendo así la insulina "cristalina". Este preparado aún existente, presenta menos reacciones locales, su tiempo de actividad es semejante al de las amorfas y su vida media es corta, por lo que su aplicación es cada 4 ó 6 horas para poder mantener niveles plasmáticos adecuados, situación no bien aceptada por el paciente. Por lo anterior Hagedorn, logró encontrar una insulina con una vida media más prolongada, al unirla a proteínas básicas como la protamina y que en la actualidad la conocemos como insulina NPH, de acuerdo a las siglas: Neutra, Protamina, Hagedorn. Más tarde, otros investigadores agregaron a la proteína metales pesados como cinc con el mismo resultado, es decir vida media más prolongada, ocasionando que su tiempo de acción inicial se retardara, por lo que se requería agregar insulina rápida, sin embargo, parte de esta se unía a la anterior y no se podría predecir ni el tiempo, ni la cantidad utilizable, por lo que este tipo de insulina está prácticamente en desuso.

Gracias a técnicas especializadas, como la cromatografía y el radioinmunoanálisis, se han podido obtener insulinas con mayor pureza, menos heterogenicidad y menor canti-

dad de anticuerpos unidos a la molécula como son las insulinas "monoespecie" y las denominadas "sp" o de pico único. En la tabla 17 referimos ciertas características generales de algunos de los tipos de insulina.

Indicaciones para el tratamiento con insulina:
Las indicaciones más precisas son:

- Diabético tipo 1.
- Cetoacidosis diabética.
- Descontrol fundamentalmente por proceso infeccioso.
- En diabéticas embarazadas.
- Paciente diabético que va a ser intervenido quirúrgicamente.
- Alguna endocrinopatía que des controle el padecimiento.

Dosificación de la insulina

La cantidad y tipo de insulina que requiere el paciente diabético estará de acuerdo con sus características personales, lo cual hace que sea posible establecer una posología uniforme.

Nosotros utilizamos la administración de insulina rápida I.V. en bolos únicos cada hora, durante una situación de descontrol metabólico agudo.

Para el control metabólico en condiciones no críticas, utilizamos la insulina NPH o de acción intermedia de acuerdo a los resultados de glucemia o bien a los de glucosurias preprandiales, tratando de ir ajustando la dosis o intentando mezclas o combinaciones como se ejemplifica en la tabla 18. Es importante verificar la confiabilidad de las glucosurias para

Tabla 18. Ajuste de la insulina de acuerdo a las glucosurias

Patrón	Tiempo de las "orinas al momento" preprandiales			Ajuste de insulina
	0800	1300	1900	
1	+	+	+	Aumentar la intermedia de la mañana
2	0	+	0	Agregar insulina cristalina
3	0	+	+	Aumentar la intermedia de la mañana
4	0	+	+	Agregar insulina cristalina
5	0	0	+	Aumentar la insulina intermedia de la mañana
6	+	0	0	Agregar intermedia a la hora de acostarse
7	+	+	0	Agregar intermedia a la hora de acostarse

utilizar este método, ya que hay situaciones que puede alterar este tipo de examen como la infección urinaria, la vejiga neurogénica, la nefropatía diabética y el uso de algunos medicamentos. En caso de que exista sospecha o confirmación de estos trastornos es preferible el control a base de glucemia capilar antes de los alimentos, y aplicar insulina rápida de acuerdo al siguiente esquema:

Glucemia menor de 150 mg/100 ml, no aplicar.
Glucemia entre 150 y 200 mg/100 ml, aplicar 10 unidades.

Glucemia entre 200 y 300 mg/100 ml, aplicar 15 unidades.

Glucemia mayor de 300 mg/100 ml, aplicar 20 unidades.

Vías y sitios de aplicación de la insulina

Las vías de administración de la insulina rápida pueden ser subcutánea, intramuscular o intravenosa. Las insulinas de acción intermedia se aplican por vía subcutánea y sólo en determinados casos por vía intramuscular.

En la figura 5 se muestran los diferentes sitios de aplicación de insulina por vía subcutánea. El paciente debe de estar bien informado ya que dependiendo del sitio de aplicación, la absorción de la hormona es diferente, siendo más rápida en brazos y abdomen en comparación a muslos.

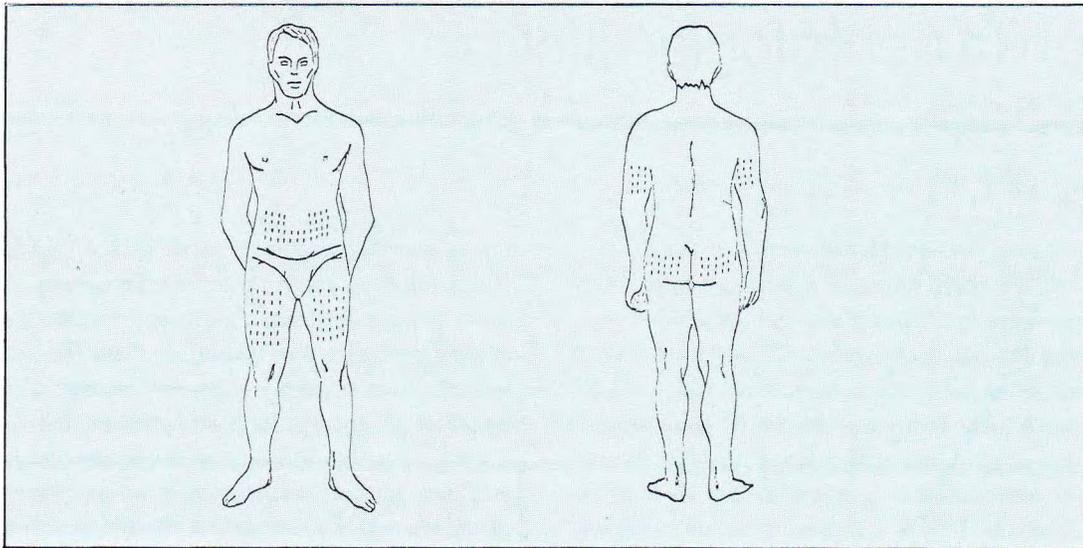
Complicaciones del tratamiento insulínico:

Las complicaciones al tratamiento con insulina son las siguientes:

1. Hipoglucemia. Complicación que es secundaria principalmente a sobredosis, falta de alimento y o mayor actividad física.

2. Alergia. Complicación mediada por IgE, que puede consistir desde pequeñas zonas eritematosas y pruriginosas en el sitio de la aplicación, hasta reacciones generalizadas, siendo estas últimas raras, ya que en 10 años sólo hemos visto dos casos, los cuales fueron tratados en forma satisfactoria con el cambio de vía de aplicación de la insulina de subcutánea a vía intramuscular.

Figura 5. Sitios de aplicación de la insulina por vía subcutánea.



3. Lipodistrofia. Complicación rara que puede ser de tipo hipotrófica o hipertrófica.

4. Resistencia a la insulina. Está involucrado el sistema IgG, y es aquella situación en donde el paciente requiere para su control más de 200 unidades de insulina intermedia, por lo cual se debe de vigilar al paciente en forma estrecha por la posibilidad de un estado de hipoglucemia grave.

5. Edema insulínico. Se caracteriza por retención generalizada de líquidos que habitualmente coincide con el control metabólico de la enfermedad, probablemente debido o mediado por el sistema renina-aldosterona.

VIII. Protocolo de estudio del paciente diabético

Para conocer la evolución de los pacientes, en el Servicio de Endocrinología del Hospital General de México de la S.S.A., se lleva a cabo el siguiente protocolo de estudio.

Historia clínica

Biometría hemática

Química sanguínea

Examen general de orina

Albuminuria de 24 horas

Urocultivo

Electroforesis de lipoproteínas

Filtrado glomerular

Electrolitos en suero

Electrocardiograma

Valoración oftalmológica

Estudio radiológico

comparativo de pies



Bibliografía recomendable

- Lehninger, A.L.: Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular. ed. Lehninger, A.L. Ediciones Omega, S.A., 1978.
- Bondy, P.K. y Felig, P.: Disorders of carbohydrate metabolism. Disease of metabolism. ed. Bondy, P.K. y Rosenberg, L.E. Saunders Company. pp.221-327. 1974.
- Podolsky, S.: Clinical diabetes: Modern management. ed. Podolsky, S. Appleton-Century-Crofts (ACC), 1980.
- Marble, A.; White, P.; Bradley, R.F. y Krall, L.P.: Joslin's diabetes mellitus. ed. Marble, A. Lea and Febiger, 1971 eleventh edition.
- Sussman, K.E. y Metz, R.J.S.: Diabetes mellitus. American Diabetes Association, 1975 Fourth edition.
- Williams, R.H. y Porte, D.: The pancreas. ed. Williams, R.H.; W.B. Saunders Company. pp. 502-601. Fifth edition, 1974.
- Symposium on diabetes mellitus. ed. Podolsky, S.; W.B. Saunders Company The Medical Clinics of North America. Vol. 62, No. 4, July 1978.
- Fanghanel, S.G.; Trejos, A.J. y Blitz, B.: Determinación de insulina. Métodos biológicos y radioinmunoanálisis. Rev. Med. Hosp. Gral. 39:101, 1976.
- Fanghanel, S.G.; Esquivel, V.R.; Arauco, P.R.; Monges, Ch. P.; De la Mora, C.; Villalobos, B.M. y Vargas, R.R.: Estudio comparativo entre dos mezclas de hipoglucemiantes orales en el tratamiento de la diabetes mellitus de difícil control. Invest. Med. Internacional, 6:33, 1979.
- De la Mora, C.; Castillo, A.M.L.; Monges, Ch.P.; Vargas, R.R.; Arellano, S.; Villalobos, B.M.; Porias, H. y Fanghanel, S.G.: Tolbutamida como prueba de reserva pancreática. Invest. Med. Internacional, 6:83, 1979.
- Echegollen, A.; Cortina, B.; Villalobos, M. y Fanghanel, S.G.: Hipoglucemiantes orales. Rev. Med. Hosp. Gral., 43:87, 1980.