

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

2004

1

- **Complicaciones crónicas de los pacientes con diabetes mellitus**
- **Manejo nutricional de la diabetes mellitus**
- **Obesidad**

SUSALUD

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

© SUSALUD EPS

MAURICIO TORO BRIDGE
Gerente General

MAURICIO VÉLEZ CADAVID
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRÍ
Coordinador Nacional de Salud Pública

ÁLVARO JIMÉNEZ PATIÑO
Asesor Científico en Pediatría

PABLO ROBLES VERGARA
Asesor Científico en Medicina Interna

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

Comité Interno

RICARDO H. ESCOBAR GAVIRIA, MD.
Director Ejecutivo
Coordinador Educación - Ascofame

JACQUELINE MOLINA DE URIZA
Gerente

DIEGO GIRALDO SAMPER
Jefe División de Evaluación

CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA
Jefe División de Información

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0

1a. edición: 2004

Autores: José Fernando Botero Arango
Fernando Londoño Martínez

Diagramación:
ARFO Editores e Impresores Ltda.
Carrera 15 N° 53-86
Tel.: 2175794 - 2494753
Bogotá, D. C.
casaeditorial@etb.net.co

CONTENIDO

	Pág.
Presentación	5
Complicaciones crónicas de los pacientes con diabetes mellitus Dr. JOSÉ FERNANDO BOTERO ARANGO	7
Manejo nutricional de la diabetes mellitus Dr. JOSÉ FERNANDO BOTERO ARANGO	24
Obesidad Dr. FERNANDO LONDOÑO MARTÍNEZ	38

PRESENTACIÓN

En la búsqueda permanente de ofrecerle la mejor atención en salud a su población afiliada, SUSALUD EPS implementó el Programa de Educación Continua para Médicos Generales, buscando la actualización y capacitación permanente del personal médico.

Con este módulo se termina un año de esta actividad educativa, innovadora en cuanto a su metodología a distancia, desescolarizada, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, mediante el cual se revisaron temas de interés para la práctica diaria, definidos previamente por SUSALUD EPS, de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población.

Cada uno de los temas fue tratado de manera tal que brindara una visión actualizada al médico, con base en la literatura científica universal, a través de guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una revisión amplia del conocimiento científicamente sustentado y generalmente aceptado de manera universal, no ligado necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Como hemos manifestado anteriormente, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Salud y/o de la Institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Cada módulo incluye una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que debe ser enviada a ASCOFAME como constancia de su participación activa, y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización. Quienes aún no han enviado los formatos de examen consultado de los módulos anteriores, pueden hacerlo para completar su proceso de actualización y hacerse acreedores a los créditos de educación continua.

Esperamos que este programa de educación continua haya sido de provecho para los médicos inscritos, y se refleje una mayor satisfacción personal y profesional, así como una mejor atención a sus pacientes.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

Dr. José Fernando Botero Arango
Medico Internista - Endocrinologo
Profesor Universidad Pontificia Bolivariana
Endocrinólogo Hospital Pablo Tobón Uribe

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, siendo una de las primeras diez causas de consulta externa, y también de morbilidad en la población colombiana mayor de 45 años. Su prevalencia en personas mayores de 30 años oscila entre 7 y 8% en zonas urbanas, mientras en las zonas rurales es apenas del 1 al 2%.

Para el año 2030 se espera un incremento del 213%, lo que representa 366 millones de personas afectadas en el mundo. En Latinoamérica el crecimiento se espera en un 243%, lo que representa aproximadamente 33 millones de personas. Esto se debe, en buena parte, a la migración del campo a la ciudad, con el consecuente cambio desfavorable en el estilo de vida, y al aumento de la expectativa de vida (la incidencia de DM2 aumenta con la edad).

La DM2 se diagnostica tarde. Alrededor de un 30 a 50% de las personas desconocen su problema por meses o años (en zonas rurales esto ocurre casi en el 100%), y en los estudios de sujetos con DM2 recién diagnosticada, la prevalencia de retinopatía oscila entre 16 y 21%, la de nefropatía entre 12 y 23% y la de neuropatía entre 25 y 40%.

A nivel de salud pública ésta presenta un balance desolador. Es la principal causa de ceguera en personas entre 30 y 60 años, la mitad de los trasplantes renales se realizan en diabéticos, un 25% de los pacientes de unidades de diálisis son diabéticos, un 75% de las amputaciones no traumáticas se realizan en los diabéticos.

La principal causa de muerte de la persona con DM2 es cardiovascular. Los diabéticos presentan hasta un 40% más de probabilidad de presentar enfermedades cardiovasculares que la población no diabética, y éstas son más severas y con mayor mortalidad. Prevenirla implica un manejo integral de todos los factores de riesgo tales como la hiperglucemia, la dislipidemia, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, etc. Todos estos factores, excepto el hábito de fumar, son más frecuentes en los diabéticos, y su impacto sobre la enfermedad cardiovascular también es mayor.

Los estudios económicos han demostrado que el mayor gasto de atención a la persona con diabetes se debe a las hospitalizaciones, y que ese gasto se duplica cuando el paciente tiene una complicación micro o macrovascular, y es cinco veces más alto cuando tiene ambas. La mayoría de las causas de hospitalización del diabético se pueden prevenir con una buena educación y un adecuado programa de reconocimiento temprano de las complicaciones.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1), por el contrario, es relativamente infrecuente en nuestro medio. El manejo de la DM1 es complejo, y requiere un equipo altamente especializado que va más allá del nivel primario, por lo cual queda fuera del alcance de esta revisión. Es recomendable que todos los casos de DM1 sean remitidos a unidades o centros que dispongan de especialistas en endocrinología y/o diabetes.

Objetivos del tratamiento de la diabetes

El control de la DM tiene por objeto:

1. Eliminar los síntomas de hiper e hipoglucemia.
2. Evitar las complicaciones agudas como cetoacidosis, síndrome hiperosmolar, hipoglucemia.
3. Disminuir la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas:

- a. Microvasculares, lo cual se logra con un adecuado control de la glucemia y la hipertensión arterial.
 - b. Macrovasculares, para lo cual es necesario combinar el control de la glucemia con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia.
 - c. Pie diabético que requiere, además, una adecuada educación preventiva.
4. Mantener una buena calidad de vida.

Para lograr los objetivos anteriores, y especialmente los de mediano y largo plazo (3 y 4), se requiere que el paciente adquiera conocimientos y destrezas para el manejo de su enfermedad y para el reconocimiento de los síntomas y signos tempranos de complicaciones. Además, el médico debe buscar sistemáticamente estos signos mediante un control anual completo, además de los controles periódicos.

En la tabla 1 se describe el protocolo propuesto por las guías de ALAD 2000, para la evaluación inicial y periódica del paciente diabético en sus aspectos clínicos, metabólicos y psicosociales. Algunos de los parámetros pueden requerir controles más frecuentes para evaluar el efecto del tratamiento. Los exámenes complementarios sólo son necesarios si ya se detecta una anomalía, y por consiguiente no están incluidos en esta tabla. Es el caso, por ejemplo, de medir proteinuria en 24 horas cuando la microalbuminuria está por encima de 300 mg/g creatinuria o cuando el parcial de orina ya muestra proteinuria.

Tabla 1. Protocolo para el seguimiento de la persona adulta con diabetes tomado de las Guías de ALAD 2000.

Procedimiento	Inicial	Cada 3 o 4 meses ¹	Anual
Historia clínica completa	✓		
Actualización datos historia clínica			✓
Evolución de problemas activos y nuevos eventos		✓	
Examen físico completo	✓		✓
Talla	✓		
Peso e IMC	✓	✓	✓
Diámetro cintura o relación cintura/cadera	✓		✓
Tensión arterial	✓	✓	✓
Pulsos periféricos	✓		✓
Inspección de los pies	✓	✓	✓
Sensibilidad pies (vibración, monofilamento)	✓		✓
Reflejos aquiliano y patelar	✓		✓
Fondo de ojo con pupila dilatada o fotografía no midriática de retina	✓		✓ ⁴
Agudeza visual	✓		✓
Examen odontológico	✓		✓
Glucemia	✓	✓	✓
HbA1c	✓	✓	✓
Perfil lipídico	✓		✓
Parcial de orina ²	✓		✓
Microalbuminuria ²	✓		✓
Creatinina	✓		✓
Electrocardiograma	✓		✓
Prueba de esfuerzo ³	✓		✓
Ciclo educativo	✓		✓
Reforzamiento de conocimientos y actitudes		✓	
Evaluación psicosocial	✓		✓

¹ Toda persona con diabetes debe ser controlada, al menos, cada tres o cuatro meses, pero puede ser más frecuente si el caso lo requiere, por ejemplo, cuando se está haciendo ajustes en las dosis de los medicamentos para lograr un mejor control metabólico (la HbA1c se sigue midiendo cada tres o cuatro meses).

² Se recomienda determinar proteinuria con tira. Si es negativa, medir microalbuminuria. Si es positiva, cuantificar proteinuria en orina de 24 horas.

³ Se recomienda en personas mayores de 35 años, especialmente si van a iniciar un programa de ejercicio intenso. No hay evidencia que indique la frecuencia de este examen.

⁴ Estudios de costo - beneficio sugieren que el examen oftalmológico se repita cada dos años cuando es normal.

Metas de tratamiento de la diabetes tipo 2

Para alcanzar un buen control de la DM2 se deben establecer metas para cada uno de los parámetros clínicos y bioquímicos que se enumeran en las Tablas 2 y 3, tomadas de las Guías de ALAD 2000. Allí se advierte que para la mayoría de estos parámetros no existe un umbral por debajo del cual se pueda asegurar que la persona con diabetes nunca llegará a desarrollar complicaciones. Por consiguiente, las metas que se presentan en las tablas son, en cierta medida, arbitrarias.

Se han colocado como niveles "adecuados" aquéllos con los cuales se ha logrado demostrar reducción significativa del riesgo de complicaciones crónicas, y por lo tanto se consideran de bajo riesgo. Los niveles "admisibles" son aquellos que podrían mantenerse cuando es imposible alcanzar los niveles "adecuados", o cuando alcanzarlos conlleva mayor riesgo que beneficio como en el caso de personas mayores o con una expectativa de vida corta. Estas personas estarían en un riesgo moderado de complicaciones. Niveles "inadecuados" son aquellos por encima de los cuales el riesgo de complicaciones es alto.

En lo que respecta al control glucémico, el objetivo terapéutico principal es alcanzar una HbA1c adecuada, y si es posible, colocarla en el rango normal. La HbA1c es el mejor parámetro predictor de complicaciones crónicas, y los estudios clínicos controlados han demostrado que al reducir la HbA1c se puede reducir el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares.

Para alcanzar una HbA1c adecuada es necesario lograr un promedio adecuado de glucemia. En la mayoría de las personas con DM2 el promedio de glucemia depende, en gran medida, de la glucemia mantenida durante los períodos de ayuno. Sin embargo, en algunas personas este promedio puede estar determinado -principalmente- por las glucemias post-prandiales. Este fenómeno puede verse, más que todo, en los comienzos del proceso, y especialmente en la etapa de intolerancia a la glucosa, donde la glucemia post-prandial es un buen predictor de riesgo macrovascular (cardiovascular).

Por lo dicho anteriormente, es importante obtener con frecuencia valores de glucemia durante el ayuno y en los períodos post-prandiales, y esto sólo es posible mediante el automonitoreo. El automonitoreo en sangre capilar, utilizando tirillas reactivas y un glucómetro para su lectura, es el método ideal. Es especialmente útil para conocer el comportamiento de la glucemia en los períodos postprandiales y en las horas de la tarde y la noche, cuando el paciente no tiene acceso fácil al laboratorio. Sin embargo, su costo y necesidad de educación y entrenamiento pueden volverlo difícil de aplicar en algunos lugares. Toda persona con DM2 que no pueda practicar el automonitoreo debería medirse la glucemia, al menos una vez por mes o más frecuentemente (una vez por semana) si no se encuentra controlado.

Tabla 2. Metas para el control de los parámetros de control glucémico, propuestos por las guías de ALAD 2000, a la luz de la evidencia actual. Los valores de glucemia están en mg/dl (para convertir a mmol/l divídalos por 18).

Nivel	Normal	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas		bajo	moderado	alto
Glucemia ayunas	< 110 ¹	< 126	126-140	> 140
Glucemia 1-2 horas postprandial	< 140 ¹	< 180	< 180	> 180
HbA1c (%)	< 6 ²	< 7	7-8	> 8

¹ El riesgo de hipoglucemia aumenta cuando se mantienen niveles dentro del rango de una persona no diabética, y debe evitarse en adultos mayores admitiendo metas menos estrictas.

² La HbA1c normal también se puede definir como el valor promedio para la población no diabética, de referencia ± 2 desviaciones estándar.

Tabla 3. Metas para el control de los demás parámetros bioquímicos y clínicos propuestos por las guías ALAD 2000, a la luz de la evidencia actual.

Nivel	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas	bajo	moderado	alto
Colesterol total (mg/dl)	< 180 ¹	< 200	³ 200
Colesterol LDL (mg/dl)	< 100 ²	100-129	³ 130
Colesterol HDL (mg/dl)	> 40 ³	35-40	< 35
Triglicéridos (mg/dl)	< 150	150-199	³ 200
IMC (kg/m ²)	19-24.9	25-26.9	³ 27
Tensión arterial sistólica (mmHg)	< 130 ⁴	< 140	³ 140
Tensión arterial diastólica (mmHg)	< 80	< 90	³ 90
Microalbuminuria en primera orina de la mañana (mg/g de creatinuria) ⁵	No detectable	< 30	= 30

¹ No hay un umbral donde el riesgo atribuible al colesterol desaparezca, y por lo tanto, idealmente el nivel de colesterol debería ser el menor posible.

² Toda persona con DM debería ser manejada con los criterios para cLDL que se emplean en prevención secundaria.

³ El papel protector del cHDL aumenta en proporción directa a su valor, y por lo tanto, idealmente su nivel debería ser el mayor posible.

⁴ No hay un umbral donde el riesgo atribuible a la TAS desaparezca, y por lo tanto podría considerarse como óptimo un nivel más bajo (la OMS y el NJC consideran como óptima una TAS < 120 mmHg). En el adulto mayor se debe admitir una meta menos estricta.

⁵ Debido a la gran variabilidad de la excreción individual de albúmina, cuando el valor es anormal se recomienda repetirlo después de 20 días, antes de hacer el diagnóstico. La prueba no debe realizarse cuando hay infección del tracto urinario, descompensación metabólica, menstruación o coito la víspera.

DetECCIÓN Y MANEJO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS MICROVASCULARES

Desafortunadamente, en la persona con DM2 es difícil determinar cuándo comenzó la diabetes; por ello no es raro encontrar signos de complicaciones microvasculares en el paciente recién diagnosticado. Es muy probable que ese paciente lleve al menos 5 a 10 años con la enfermedad silenciosa. De hecho, las primeras manifestaciones de las complicaciones microvasculares son asintomáticas.

Complicaciones oftalmológicas

Las complicaciones oftalmológicas son de alta prevalencia y severidad en el diabético. En Estados Unidos la retinopatía diabética es responsable del 12% de todos los casos nuevos de ceguera cada año, y las medidas de control y tratamiento pueden salvar un 50 a 75% de los casos de ceguera si son diagnosticados a tiempo. Por esto la evaluación oftalmoscópica debe incluirse como rutina en el seguimiento del diabético; en diabéticos tipo 2 cada 1 ó 2 años desde el inicio.

La retinopatía diabética se presenta prácticamente en todos los diabéticos; después de 30 años de diabetes un 95% de los pacientes presentan algún grado de retinopatía, pero sólo en un 30% ésta avanzará a estados más severos.

Tanto el DCCT como el UKPDS, el DRS y el ETDRS han demostrado que el control de la diabetes previene la progresión de la retinopatía y el tratamiento con láser, tanto temprano como durante la fase de retinopatía proliferativa, previenen la progresión a la ceguera en la retinopatía diabética, al igual que los estudios de control de presión arterial también han demostrado disminución en la progresión de la retinopatía al controlar ésta.

Durante los primeros cinco años del diagnóstico, prácticamente no se observan alteraciones en la retina. Aunque a nivel clínico no se observan cambios, pueden observarse cambios celulares y hemodinámicos. A nivel celular se observan pérdida progresiva de los pericitos, los cuales son las células de sostén del endotelio retinal. Se observa pérdida de la autorregulación del flujo vascular retinal, con áreas de hipoperfusión y áreas con hiperfiltración. Ambas alteraciones, al progresar, llevan a los cambios clínicos observados en la retinopatía.

El primer cambio clínico observable es la presencia de Microaneurismas, los cuales se observan como pequeños puntos rojos generalmente asociados a un capilar, cambian muy poco con el tiempo, pero pueden ocluirse por crecimiento de sus paredes con la consiguiente desaparición.

Casi al igual que los microaneurismas, se puede observar la presencia de exudados duros, los cuales resultan de acumulación de lípidos por la hiperfiltración de los capilares; éstos se observan como pequeñas manchas de color blanco nacarado, de bordes nítidos e irregulares y tamaño variable, los cuales pueden estar separados o agrupados formando una lesión llamada retinopatía circinada. Casi simultáneamente se presentan hemorragias intrarretinales llamadas "en llama" o "en astilla" por su forma, y otras redondeadas por su situación en la capa retinal.

Los cambios más avanzados incluyen exudados blandos o algodinosos, los cuales -como su nombre lo indica- son manchas muy sutiles de bordes pocos nítidos que simulan una mota de algodón; generalmente se observan en pequeño número y aislados unos de otros, y son el resultado de una oclusión vascular que produce áreas isquémicas.

Otros hallazgos de retinopatía avanzada son asas venosas, tortuosidad venosa e IRMAS (anormalidades intrarretinianas microvasculares).

Cuando se desarrolla la retinopatía proliferativa, se observan los neovasos como penachos o pequeñas formaciones de capilares reunidos, formando haces generalmente asociados a un capilar. Estos ocurren como reacción a la obliteración de los capilares y la presencia de áreas de no perfusión con áreas de isquemia retinal. Se observan hemorragias prerretinales o subhialoideas, las cuales muestran un nivel líquido, hemorragias retinales y proliferación glial, la cual se ve como un haz de tejido fibroso que se superpone a la retina.

La causa principal de la pérdida visual en la retinopatía proliferativa es la cicatrización, con la consecuente tracción de la retina y el desprendimiento de ella. En los diabéticos tipo 2, la causa más frecuente de ceguera es el edema macular, el cual resulta de la acumulación de materiales, principalmente lípidos, en el área macular, con pérdida de la visión central. Este se puede sospechar por la presencia de múltiples microaneurismas y exudados duros perimaculares, con disminución de la agudeza visual medida en la carta de Snellen.

CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

La clasificación de la retinopatía se utiliza para instituir el tratamiento y para recomendar el seguimiento oftalmológico. El primer nivel es la no presencia de retinopatía, y las recomendaciones se basan en seguir un buen control de la diabetes y controles oftalmológicos anuales.

El segundo nivel es la retinopatía no proliferativa o de fondo. Este, a su vez, se subdivide en cuatro grupos:

- I. **Leve**, que se caracteriza por la presencia de microaneurismas y/o hemorragias intrarretinianas escasas en el fondo de ojo. Al igual que el anterior, el control oftalmológico es anual.
- II. **Moderado**, el cual se caracteriza por la presencia de exudados duros, microaneurismas y hemorragias en dos o más cuadrantes de los cuatro cuadrantes; se debe hacer un control más estricto de la glucemia, y los controles oftalmológico deben ser cada 6 a 12 meses.

III. Retinopatía no proliferativa severa. se caracteriza por la presencia de uno de los siguientes hechos:

- Microaneurismas o hemorragias en los cuatro cuadrantes.
- Presencia de arrosamiento venoso en al menos dos cuadrantes.
- Presencia de IRMAs en al menos un cuadrante.

En este nivel también se presentan los exudados algodonosos, y existe un porcentaje muy grande de progresión a retinopatía muy severa y a neovascularización dentro de un año. De acuerdo con el caso en particular, puede contemplarse la posibilidad de tratamiento con láser, donde los controles oftalmológicos deben ser cada tres meses, además de un control estricto de la diabetes.

IV. Retinopatía no proliferativa muy severa. Cuando existen dos o más criterios simultáneamente de la clasificación anterior, se acepta como muy severa. Este paciente tiene un alto riesgo de presentar neovascularización, por lo cual se debe realizar fotocoagulación panretinal, con controles oftalmológicos cada 2 meses.

La retinopatía proliferativa se divide en dos estados. El primero de no alto riesgo y el segundo de alto riesgo. Para asignar uno de los dos estados se evalúa la presencia de neovasos en el área del disco óptico, tamaño de la neovascularización y presencia de hemorragia prerretinal y vítrea. Siempre el tratamiento es fotocoagulación panretinal, con control oftalmológico cada 2 meses.

Cualquier grado de retinopatía debe ser evaluado si existe la presencia de edema macular, y si éste es significativo clínicamente, para lo cual debe medirse la agudeza visual, además de un examen con lámpara de hendidura. Cuando existe edema macular clínicamente significativo, se trata con fotocoagulación en rejilla del área perimacular.

En la evaluación de la retinopatía diabética se utiliza la angiografía con fluoresceína y la fotografía de color del fondo de ojo, las cuales, aunque no son completamente necesarias para la evaluación de la retinopatía diabética, pueden ser utilizadas para ayudar en ciertos casos e identificar lesiones no muy claras.

Para la evaluación de la retinopatía deben ser tenidos en cuenta ciertos factores. En la etapa prepuberal no se observa presencia de retinopatía, por lo cual no es necesaria la evaluación sistemática del oftalmólogo, al igual que durante los primeros cinco años del diagnóstico de la diabetes tipo 1; posteriormente se requiere una evaluación anual como mínimo.

En los diabéticos tipo 2, desde el diagnóstico se requiere una evaluación por el oftalmólogo, y posteriormente evaluaciones anuales. Cuando se presente retinopatía, de acuerdo con la clasificación será la frecuencia del control oftalmológico.

Durante el embarazo se conoce que se puede exacerbar la progresión de la retinopatía, por lo cual, previo a la concepción, y posteriormente cada trimestre, debe realizarse una evaluación oftalmológica. Cuando se presente edema macular debe siempre evaluarse el estado de la agudeza visual en cada consulta, y la evaluación oftalmológica será acorde con el grado de compromiso.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

El tratamiento de la retinopatía diabética se puede dividir en dos tipos. El primero es el tratamiento preventivo. Los estudios DCCT, UKPSD y KUMAMOTO demostraron que el control estricto de la glucosa retarda la progresión de la retinopatía en un 50 a 75%, por lo cual se deben intentar todos los esfuerzos para asegurar un adecuado control en todos los pacientes, y en particular en los diabéticos que presenten pocos o ningún cambio en el fondo del ojo.

Una vez que se presente la retinopatía, además del tratamiento y del buen control metabólico, es necesaria la fotocoagulación de la retina. Este procedimiento demostró en dos estudios, el DRS y el ETDRS, que en la fase de retinopatía no proliferativa muy severa y en la retinopatía proliferativa, la panfotocoagulación con rayos láser de argón previene en un 50 a 75% la progresión de la pérdida visual severa. El ETDRS también demostró que la fotocoagulación en rejilla para el edema macular clínicamente significativo, disminuyó la progresión de la pérdida visual.

La fotocoagulación, si bien detiene la progresión de la retinopatía en un gran porcentaje, no mejora los daños ya causados y tiene varios efectos secundarios:

- Disminución de la visión nocturna.
- Disminución de la visión periférica.
- Alteraciones en la percepción del color.
- Quemaduras de otros componentes del globo ocular.
- Atrofia foveal (uso inadecuado).

En algunos pacientes con lesiones más avanzadas se realiza vitrectomía con láser intraoperatorio como tratamiento, cuando la fotocoagulación no detiene la progresión de la retinopatía.

Al igual que el control de la diabetes, el control de la presión arterial también ha demostrado disminuir la progresión de la retinopatía diabética.

OTRAS LESIONES OCULARES

La neovascularización del iris (rubeosis iridis), que compromete el drenaje del ángulo esclero corneal, lleva a glaucoma severo y resistente a los tratamientos, siendo, en algunos casos y como única solución, la enucleación del ojo.

La catarata típica de la diabetes es una complicación poco común. Se encuentran en el cristalino opacidades que semejan una nevada, por lo cual se denomina catarata en tormenta de nieve. La catarata lenticular es 1.6 veces más frecuente en el diabético; la fisiopatología se ha atribuido, principalmente, al metabolismo anormal del sorbitol.

COMPLICACIONES RENALES

La nefropatía diabética es la primera causa de falla renal en la mayoría de los países. Es así como en Estados Unidos la nefropatía diabética es la causa del 27.2 al 37.5% de las terapias con diálisis o transplantes en las diferentes series. Existen evidencias que muestran predisposición familiar a la nefropatía diabética.

La epidemiología de la nefropatía diabética varía de acuerdo con el tipo de diabetes que se presente. En los diabéticos tipo 2, aunque la presencia de proteinuria es similar o levemente mayor que en los diabéticos tipo 1, la frecuencia de enfermedad renal terminal sólo se observa en aproximadamente el 10%.

Pese a que la nefropatía continúa siendo un problema de grandes proporciones, su incidencia en los últimos años ha disminuido, probablemente reflejando un mejor control en la glucemia y en la presión arterial.

El primer cambio morfológico que se observa en los riñones de los diabéticos es el engrosamiento de la membrana basal glomerular. Posteriormente se encuentra un engrosamiento del mesangio, sobre todo a expensas de la matrix mesangial; se acumula principalmente colágeno tipo IV, laminina y fibronectina. A nivel de los capilares aferentes y eferentes se desarrolla una hialinosis. Todas estas lesiones llevan a pérdida de la superficie de filtración glomerular, que produce la disminución en la tasa de filtración glomerular.

Las clásicas lesiones de glomeruloesclerosis nodular (lesiones de Kimmelstiel y Wilson) resultan de la expansión mesangial. Otras lesiones que también pueden ser vistas son las coronas hialinas y las gotas capsulares.

En la gran mayoría de los diabéticos la biopsia renal es innecesaria, la clínica y los hallazgos de laboratorio son por sí mismos suficientes para asegurar el diagnóstico de nefropatía diabética. Se indica la biopsia renal en los siguientes casos:

- Compromiso en diabéticos tipo 1 en edades prepuberales o antes de los 10 años del diagnóstico.
- Nefropatía rápidamente progresiva.
- Nefropatía sin compromiso ocular.
- Hallazgos clínicos o de laboratorio que sugieran otra entidad.

CLASIFICACIÓN DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

Estado 1. Hiperfiltración y renomegalia

Se observa en diabéticos recién diagnosticados. Se observa hiperfiltración glomerular que llega a ser hasta del 140% de los valores normales. En muchos casos está correlacionada con los valores de glucemia, y disminuye con el control de la misma. En un 25 al 40% de los casos este estado puede persistir y acompañarse de microalbuminuria transitoria.

Estado 2. Lesiones glomerulares tempranas

Luego de los primeros cinco años del diagnóstico, comienzan las lesiones glomerulares; de ellas, el engrosamiento de la membrana basal glomerular es la más significativa. Se puede acompañar de microalbuminuria ocasional o asociada con el ejercicio. La filtración glomerular está en niveles normales o puede presentar hiperfiltración.

Estado 3. Nefropatía diabética incipiente. Estado de microalbuminuria

La microalbuminuria, marcador fundamental de este estado, es definida como la excreción de albúmina en orina entre 20 a 200 ug/min o 30 a 300 mg/24h o la relación de microalbuminuria /creatinuria en la primera orina de la mañana de 30 a 300 mg/g, en dos de tres muestras durante un período de seis meses, puesto que presenta una gran variabilidad intraindividual (40%).

La microalbuminuria determina una progresión en la lesión glomerular. Esta puede estar o no acompañada inicialmente de aumento de las cifras de presión arterial, pero en estados más avanzados siempre se encuentra acompañada de ésta. Inicialmente, la microalbuminuria no se acompaña de disminución de la filtración glomerular, pero una vez que pasa de 70 ug/min, la filtración glomerular comienza a disminuir paulatinamente.

Para el diagnóstico de la microalbuminuria deben descartarse factores que produzcan falsos positivos, como son: hipertensión descontrolada, el ejercicio físico intenso, la infección urinaria y el exceso de ingestión proteica. Los pacientes con microalbuminuria sin tratamiento pasan a estados más avanzados de compromiso renal en su gran mayoría.

La medición de la microalbuminuria se recomienda en los diabéticos tipo 2, anualmente desde el diagnóstico.

Estado 4. Nefropatía clínica. Macroalbuminuria y falla renal

Un grupo de pacientes, luego de la fase de microalbuminuria, progresivamente aumentan la excreción de albúmina siendo inicialmente selectiva, pero luego se pierde esta selectividad, filtrándose todo tipo de proteínas y llegando a una fase de proteinuria que puede ir hasta niveles del síndrome nefrótico, con gran pérdida de proteínas diarias.

Siempre que la proteinuria sobrepase los niveles de 200 ug/min o 300 mg/24h/mg/g, se habla de macroalbuminuria. La filtración glomerular inicialmente puede estar o no levemente disminuida, pero en este estado, sin intervención, disminuye gradualmente a razón de 1 cc/min/mes, por lo cual, en aproximadamente 5 a 7 años se llega al estado terminal de falla renal.

Estado 5. Falla renal terminal

Los síntomas y signos de uremia ocurren a niveles mayores que en los no diabéticos, y la terapia sustitutiva debe ser iniciada más precozmente.

El compromiso en los diabéticos tipo 2 no está tan claramente establecido; en algunos la microalbuminuria puede estar desde el diagnóstico de la diabetes, bien sea por el período de diabetes pre diagnóstico, o ser causada por otras alteraciones como la hipertensión arterial, la cual muchas veces precede el diagnóstico clínico de la diabetes.

La progresión no está tan establecida; muchos diabéticos tipo 2 pueden presentar microalbuminuria, y la tasa de filtración glomerular permanecer estable por períodos prolongados. En estudios de seguimiento de diabéticos tipo 2 con microalbuminuria, es más significativa la asociación con enfermedades cardiovasculares que con la progresión de la falla renal, por lo cual la presencia de microalbuminuria en un diabético tipo 2 hace mandatorio un estudio de la reserva cardiovascular y un control estricto de los factores de riesgo cardiovasculares.

TRATAMIENTO DE LA NEFROPATÍA

Para el tratamiento de la nefropatía hay que considerar los estados de desarrollo. Durante la fase inicial y la fase de la microalbuminuria, el DCCT y el UKPDS han demostrado que el control estricto de los niveles de glucosa previene la progresión de la fase no proteinúrica a la presentación de microalbuminuria en un 60%, y de la fase de microalbuminuria a la fase de macroalbuminuria en un 50%.

Existe una serie de estudios a mediano plazo con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), los cuales, tanto en la fase de normo presión como en la fase de hipertensión arterial, disminuyen la progresión de la microalbuminuria a macroalbuminuria, aún sin compromiso de la filtración glomerular.

Los estudios más recientes, utilizando antagonistas de los receptores de angiotensina, también han demostrado retardo tanto en la presentación de la microalbuminuria como en su progresión o en fases más avanzadas. Cuando existe compromiso de la filtración glomerular, no sólo en la nefropatía diabética sino al igual que en otras causas de compromiso renal, el control de la presión arterial es el factor más importante para la progresión en la declinación de la tasa de filtración glomerular, aunque en diabéticos tipo 2 los estudios con inhibidores de los receptores de la angiotensina han demostrado su utilidad específica por encima del control de la presión arterial.

El beneficio de la restricción proteica en las fases iniciales todavía no está establecida. Sin embargo, en estados avanzados, la restricción del consumo de proteínas tiene un papel muy claro en la terapia de soporte renal, pues no sólo disminuye la reducción de la tasa de filtración glomerular, sino que puede disminuir la proteinuria en los pacientes con síndrome nefrótico. Por esto se recomienda una disminución entre 0.6 a 0.8 g/kg/día de proteínas cuando se establece la macroalbuminuria.

En la fase de enfermedad renal terminal el tratamiento dependerá de los recursos con que se cuenten y del estado clínico del paciente al llegar a este estado. La terapia en esta fase no difiere de la terapia en otras enfermedades renales, con la diferencia que en los diabéticos el inicio de la terapia dialítica o del trasplante se realiza a niveles de filtración glomerular mayores, y que el compromiso de otros órganos por la diabetes y el tratamiento de la diabetes por sí misma hacen más difícil el tratamiento de la falla renal terminal.

Dependiendo de las condiciones y de la experiencia del centro de terapia renal, se puede escoger entre la hemodiálisis, diálisis peritoneal o el trasplante renal de cadáver o intrafamiliar.

Durante la etapa de falla renal, muchas de las otras complicaciones de la diabetes hacen su aparición o avanzan con mayor rapidez. Es así como la retinopatía y la nefropatía comparten muchas de las causas fisiopatológicas, y durante la fase de nefropatía la retinopatía debe ser evaluada más cercanamente, puesto que puede avanzar rápidamente. La enfermedad cardiovascular también avanza más rápido durante el compromiso renal, y en la actualidad es la principal causa de muerte en los diabéticos con enfermedad renal.

NEUROPATÍAS

Clasificación de la Neuropatía

La neuropatía involucra una serie de anomalías que comprometen, tanto la función nerviosa periférica como la autonómica, además de producir alteraciones sutiles a nivel del sistema nervioso central. Se puede manifestar tanto clínica como subclínicamente detectable, sólo por pruebas específicas. De acuerdo con la patología, puede diferenciarse el tipo de nervio involucrado, clase de lesión, evento patogénico involucrado y sitio de la lesión. En la tabla 4 se presenta un esquema de clasificación que permite una clara delimitación entre los diferentes síndromes.

Tabla 4.

CLASIFICACIÓN DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Neuropatía subclínica

- Anormalidad en las pruebas electrodiagnósticas
 - Disminución en la velocidad de conducción nerviosa
 - Disminución en la amplitud del potencial de acción nerviosa.
- Anormalidad en las pruebas de sensibilidad
 - Vibratoria
 - Táctil
 - Temperatura
- Anormalidad en las pruebas autonómicas
 - Reflejos cardiovasculares
 - Respuestas bioquímicas a la hipoglucemia

Neuropatía clínica

- Neuropatía somática difusa
 - Polineuropatía distal simétrica sensoriomotor
 - Predominio de fibras pequeñas
 - Predominio de fibras grandes
 - Mixta
 - Polineuropatía sensoriomotora proximal
 - Simétrica
 - Asimétrica
 - Neuropatía focal
 - Mononeuropatía
 - Mononeuropatía múltiple.
- Neuropatía autonómica
 - Cardiovascular
 - Pupilar
 - Gastrointestinal
 - Genitourinario
 - Anormalidades de la respuesta a la hipoglucemia
 - Anormalidades sudomotoras

Manifestaciones clínicas en la neuropatía diabética

Neuropatías Somáticas

Polineuropatía simétrica distal.

Es la presentación clínica más común. El comienzo generalmente es insidioso, pero en ocasiones, y relacionado a períodos de descompensación metabólica, puede ser de inicio agudo. El principal compromiso es sensitivo, pero en ocasiones puede ser mixto con compromiso motor. Tradicionalmente se distribuye en forma de media o guante, pero puede comprometer porciones más proximales de las extremidades.

De acuerdo con las fibras comprometidas, la sintomatología es diferente. Las fibras grandes conducen las sensaciones de posición, vibración y tacto. Las fibras delgadas conducen la sensación de dolor y temperatura. Ambas pueden estar simultáneamente comprometidas. Generalmente, se presenta como dolor nocturno, tipo picadas, ardor, sensación de quemadura, calambres, hormigueos acompañados de sensación de entumecimiento de la zona afectada, los síntomas se presentan principalmente en la noche, variando de intensidad y carácter en oportunidades.

Los miembros inferiores se afectan más frecuentemente que los superiores. Cuando la presentación es nocturna, el contacto con cualquier superficie exagera el dolor, y éste puede disminuir al levantarse y deambular.

En ciertas ocasiones este tipo de neuropatía acompaña los primeros síntomas de la diabetes, y se puede exacerbar al iniciar la terapia y disminuir las cifras de glucemia, la cual ha sido llamada neuropatía hiperglucémica.

Tradicionalmente, se ha explicado el dolor como regeneración de las fibras nerviosas, y las parestesias como pérdida de las fibras, siendo de más difícil curación.

El compromiso motor es menos evidente; en las manos puede notarse cuando se caen las cosas. En los pies, la manifestación más común del compromiso motor son las alteraciones de la sustentación, aparición de callos y ulceración posterior al perderse la relación de las diferentes fuerzas musculares en el pie.

Otro de los compromisos en el pie es la neuroartropatía o articulación de Charcot, que resulta de la combinación de alteraciones motoras con pérdida de la arquitectura normal del pie, así como por la pérdida de la sensación de propiocepción y dolor, las cuales llevan a microtraumas repetidos que evolucionan a lesiones avanzadas con pérdida completa de la arquitectura del pie y grandes deformaciones.

Neuropatía sensoriomotora proximal

Ha sido también llamada amiotrofia diabética. Se caracteriza por la triada de dolor severo, atrofia muscular y fasciculaciones musculares. El comienzo es generalmente agudo, pero puede ser subagudo. Se acompaña en muchas de las ocasiones de pérdida de peso marcada, llamada caquexia neuropática, lo cual en ocasiones confunde al médico con la probabilidad de ser de origen tumoral. Puede ser simétrica o asimétrica, compromete principalmente los músculos ilíacos, cuádriceps y los aductores. Los pacientes presentan dificultad para deambular. En muchas ocasiones se acompaña de cuadros severos de depresión de difícil control.

Se presenta en casi todos los casos de diabéticos tipo 2, de sexo masculino, quienes no han controlado sus niveles de glucemia en forma adecuada por periodos prolongados. Tiene una duración variable que puede llegar a ser de varios años, pero en su gran mayoría resuelve en forma total.

Neuropatía diabética focal

Varios síndromes se engloban en este nombre. La radiculopatía o mononeuropatía truncal se encuentra raramente afectando las raíces de un nervio específico; se manifiesta principalmente con el compromiso sensitivo, siendo de comienzo agudo, generalmente en diabéticos de mayor edad. Puede ser similar a una neuritis herpética, un evento coronario o abdominal. Persiste por varias semanas, pero generalmente se resuelve totalmente.

Otros tipos de neuropatías focales son las que involucran los pares craneales, de los cuales, el compromiso del tercer par es el más común. Se caracteriza por la aparición súbita de diplopía, acompañada o no de dolor en el lado ipsilateral, se conservan los reflejos consensual y de acomodación, lo cual la diferencia de tumores o aneurismas que compriman el tercer par. Tiene una duración de 4 a 8 semanas, y se recupera completamente. Generalmente ocurre en diabéticos tipo 2.

Neuropatía autonómica diabética

El compromiso autonómico en la diabetes es múltiple y de difícil diagnóstico; en la gran mayoría de los casos es subclínico y sólo es evidenciable por las consecuencias clínicas o por pruebas diagnósticas específicas. El sistema nervioso autónomo consiste en un sistema aferente y eferente, con nervios eferentes largos en el vago y fibras de corto tamaño desmielinizadas en el simpático. La diabetes afecta cualquier sitio de este sistema.

Las manifestaciones oculares incluyen la pérdida del hippus pupilar, la cual es muy sutil y no presenta consecuencias clínicas importantes; la pupila de Argyll-Robertson también se presenta con cierta frecuencia.

A nivel cardiovascular se presentan, tanto compromiso por el sistema parasimpático, como por el sistema simpático. Con alguna frecuencia se encuentra hipotensión ortostática, definida como la caída de la presión sistólica $>$ de 30 mmHg al colocarse de pies. Esta es con frecuencia asintomática y se atribuye a compromiso simpático principalmente.

Un síndrome de denervación cardíaca caracterizado por taquicardia en reposo, disfunción diastólica e infarto no doloroso, se encuentra comúnmente en diabéticos de larga data; se acompaña con frecuencia de intolerancia al ejercicio, la cual debe diferenciarse de angina y tenerse en cuenta al programarse un plan de ejercicio. La neuropatía cardíaca se ha asociado a mortalidad elevada; inicialmente se encontró una mortalidad del 50% a los dos años, pero otros reportes no lo confirmaron. La prolongación del intervalo QT se ha asociado a la neuropatía cardíaca, lo cual se ha relacionado con el aumento de la mortalidad por muerte súbita.

La neuropatía autonómica gastrointestinal presenta varias manifestaciones clínicas importantes. El esófago puede estar comprometido, pero no presenta muchas manifestaciones clínicas.

El compromiso gástrico, llamado *gastroparesis diabetorum* comprende un cuadro que va desde ser asintomático hasta el cuadro típico de anorexia, náuseas, vómito y sensación de llenura gástrica. Su principal problema es la mala absorción intestinal por el vómito pertinaz y la estasis gástrica; esto lleva a descontrol de la glucemia con la aparición de hipoglucemias y episodios de vómitos persistentes de difícil control.

El compromiso intestinal puede producir constipación o un cuadro de diarrea, principalmente nocturna, muchas veces acompañada de incontinencia de fecales, lo cual hace la vida social difícil para el diabético. En su patogenesis se han involucrado con sobrecrecimiento bacteriano, mala absorción de sales biliares y alteraciones en el normal tránsito intestinal mediado por péptidos intestinales o por el vago.

Varios de los péptidos intestinales se han encontrado alterados en los diabéticos; de ellos los más importantes son el polipéptido pancreático, el glucagón, el péptido inhibidor gástrico y la motilina. Algunos de ellos se han utilizado para diferenciar los diabéticos que presentan disminución en la respuesta a la hipoglucemia y se contraindican para terapia intensificada.

Los trastornos genitourinarios por neuropatía comprenden la vejiga neurogénica diabética de tipo sensitivo, con disminución de la sensación de repleción vesical y con posterior daño mecánico del detrusor, con aumento del residuo vesical y alta frecuencia de infecciones. Otra manifestación que se observa es la impotencia que llega a ser del 60% en los hombres diabéticos. Para diferenciarla se deben descartar causas psicológicas, vasculares y venosas. Ocasionalmente se encuentra eyaculación retrógrada, que puede ser causa de esterilidad.

Los trastornos sudomotores, aunque sutiles, pueden ser causa de alteraciones en los mecanismos de defensa del pie y hacer parte del pie diabético. Se encuentra disminución de la sudoración en los miembros inferiores, con aumento compensatorio de la sudoración de la porción superior; sudoración gustativa, la cual se caracteriza por exceso de sudoración con el estímulo de ciertos alimentos. Se encuentran anomalías capilares con pérdida del tono vasomotor, shunts arteriovenosos, los cuales llevan a isquemia funcional en los pies y a descalcificación, ambos factores contribuyentes para alteraciones del pie.

Diagnóstico de la neuropatía

El diagnóstico de la neuropatía diabética se basa en las manifestaciones clínicas. Las pruebas específicas para las diferentes manifestaciones se deben realizar cuando se sospeche otra etiología, o en casos de presentaciones atípicas.

La electromiografía y la velocidad de conducción de las fibras nerviosas se pueden utilizar en el diagnóstico; la velocidad de conducción evalúa las fibras mielínicas grandes, los otros parámetros como la latencia de la onda F, la amplitud de la respuesta evalúa el tipo de fibra, el compromiso axonal y otros parámetros.

En los pacientes asintomáticos pueden existir alteraciones en los estudios de conducción, al igual que cuando existe un compromiso sensitivo puro, pero no pueden encontrarse alteraciones en los estudios de conducción. En las neuropatías focales y la amiotrofia los estudios de conducción permiten un diagnóstico más exacto.

Otros estudios como la cuantificación de la disminución en la sensibilidad vibratoria con el biotensiómetro, que permite cuantificar con exactitud el grado de compromiso, la medición de la sensibilidad térmica y la medición del tacto fino con el monofilamento, permiten una adecuada evaluación de la neuropatía somática.

Para neuropatía cardiovascular se han ideado varias pruebas diagnósticas que miden, tanto la alteración simpática, como la parasimpática. De ellas, las más utilizadas son:

- Variación del R-R del electrocardiograma con la respiración.
- Variación del R-R del electrocardiograma con la maniobra de valsalva.
- Variación del R-R del electrocardiograma con el cambio de posición.
- Variación de la presión arterial con el cambio de posición.
- Variación de la presión con el ejercicio sostenido (Hand grip).

Las tres primeras miden el compromiso simpático y las dos últimas el compromiso parasimpático. Se encuentra que el aumento normal en el R-R y el aumento normal de la presión no ocurre cuando el paciente presenta neuropatía autonómica cardiovascular.

Para la gastroparesis se han utilizado marcadores radioopacos o sustancias marcadas con tecnecio, con el fin de evaluar el vaciamiento gástrico.

La vejiga puede ser estudiada por medio de cistometría, electromiografía del esfínter y otras pruebas funcionales. La impotencia se evalúa con pruebas que descarten impotencia psicógena como la tumescencia peneana nocturna, estudios con doppler de la circulación peneana y la latencia del reflejo bulbocavernoso para estudiar la porción autonómica.

El compromiso sudomotor puede evaluarse mediante pruebas de estímulo de la sudoración con acetilcolina o con calor.

Tratamiento de la neuropatía

Para la neuropatía, el control estricto de la diabetes ha demostrado que previene tanto los trastornos clínicos como las alteraciones en los estudios de conducción en un 50%. Aún más, cuando se presentan alteraciones, muchas de ellas se asocian con un mal control y revierten con el control metabólico; aunque en ocasiones se pueden exacerbar o producir disestesias cuando se inicia la terapia, lo cual generalmente es de corta duración.

El uso de complementos nutricionales o vitaminas no ha demostrado ser de utilidad en el tratamiento de la neuropatía diabética.

Desde hace unos años se han tratado de utilizar medicamentos específicos para uno de los factores patogénicos de la neuropatía diabética (vía de los polioles). Varios inhibidores de la aldosa reductasa han sido utilizados, aunque sin mucho éxito hasta el momento, o con la inducción de efectos tóxicos.

Suplementos de mioinositol también han sido utilizados sin mucho éxito, al igual que gangliósidos. El uso de la aminoguanidina, un inhibidor de la glicosilación no enzimática, está en investigación. De hecho, hasta el momento no está disponible para uso en humanos.

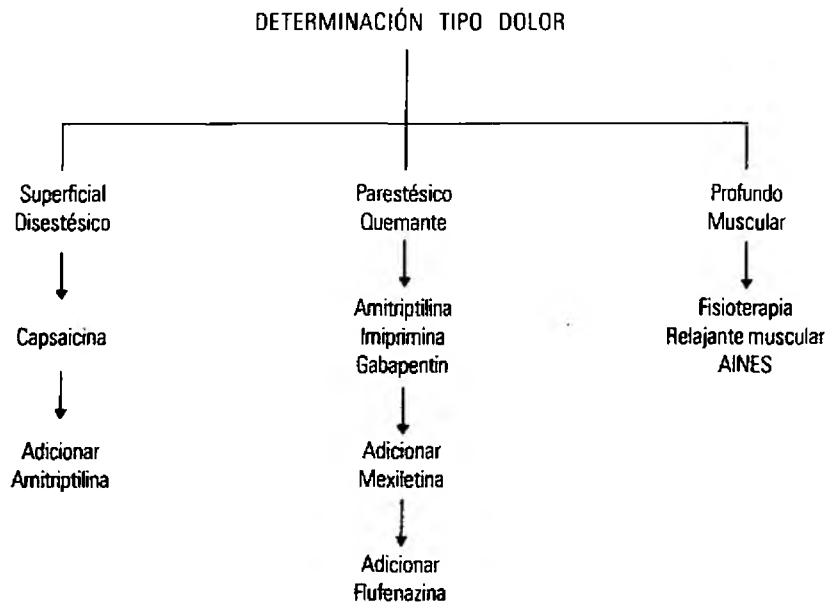
El tratamiento del dolor es uno de los mayores retos en el tratamiento de los pacientes diabéticos; un porcentaje grande de los pacientes tiene, además del dolor, un componente depresivo acompañándolo, lo cual hace el tratamiento más difícil.

Se han observado tres tipos de dolor característicos. Uno de ellos es el dolor tipo quemadura con marcada hiperestesia. El otro tipo de dolor es más profundo de tipo muscular y el tercero es el dolor asociado a parestesias. En la figura 1 se muestra el algoritmo de tratamiento recomendado por el grupo de Pfeifer y colaboradores.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la neuropatía dolorosa.

TRATAMIENTO DOLOR NEUROPÁTICO

- Control diabetes estricto
- Analgésicos (acetaminofén)



El uso de hidantoína en la neuropatía diabética no ha comprobado ser de utilidad, y la carbamazepina o la oxcarbazepina tienen pocos estudios acerca de su eficacia, además de sus efectos secundarios que pueden ser importantes, por lo cual no son medicamentos de primera línea.

Los antidepresivos tricíclicos son los medicamentos de mayor utilidad en el tratamiento del dolor de la neuropatía. El probable mecanismo de acción involucra el bloqueo de la recaptación de norepinefrina en las sinapsis de las descendentes del dolor. Los más utilizados y efectivos son la amitriptilina y la imipramina, a dosis de 25-150 mg en la noche. Otros antidepresivos no han comprobado su eficacia. Los efectos secundarios de tipo colinérgico como boca seca y retención urinaria, en ocasiones impiden su utilización. Se puede administrar la flufenazina a dosis de 1-6 mg/día simultáneamente con los antidepresivos en casos más severos.

El gabapentin, un anticonvulsivante estructuralmente relacionado con el ácido gamma aminobutírico, ha comprobado en diferentes estudios su utilidad en neuropatía diabética y de otros orígenes, con menos somnolencia que los tricíclicos. La dosis útil varía entre 900 y 1800 mg día.

Agentes como la mexiletina y el tramadol se han utilizado en el control del dolor de la neuropatía diabética; otros tipos de tratamiento como la capsaicina, la estimulación transcutánea o el bloqueo nervioso se han utilizado con resultados variables.

Para la gastroparesia se han utilizado metoclorpramida, cisapride, clonidina, eritromicina, domperidone. De ellos, el más eficaz es el primero. Para la diarrea diabética se utiliza una mezcla de antibióticos de amplio espectro con colestiramina y difenoxilato. La clonidina también se ha utilizado en la diarrea. El octreóctido también se ha utilizado con resultados variables.

La impotencia, luego de descartar patología vascular susceptible de ser tratada quirúrgicamente, puede ser tratada de diferentes maneras: Inyecciones en la base del pene de prostaglandinas, el uso del vacuum o el uso de yohimbina, un antagonista alfa adrenérgico. El uso del sildenafil, y próximamente de sus derivados, ha revolucionado el tratamiento de la impotencia; sin embargo, la respuesta de los diabéticos a éste es menor que en las otras poblaciones.

Para utilizar el sildenafil deben recordarse las principales contraindicaciones como son: Uso simultaneo de nitratos, hipotensión severa, disfunción ventricular severa, angina inestable y enfermedad hepática severa.

Para la cistopatía, lo más importante es un horario estricto para la micción, acompañado de maniobras de Crede, a fin de vaciar totalmente la vejiga. Se han utilizado medicamentos parasimpaticomiméticos como el betanecol. Como último recurso se ha utilizado la cateterización intermitente de la vejiga.

Pie diabético

La diabetes es causa del 75% de las amputaciones no traumáticas; hasta un 3 a 7% de los diabéticos pueden sufrir algún tipo de amputación, y éstas son causa de un número importante de aumento en los días de hospitalización. En los pacientes con pie diabético, un 20% presenta diabetes de novo.

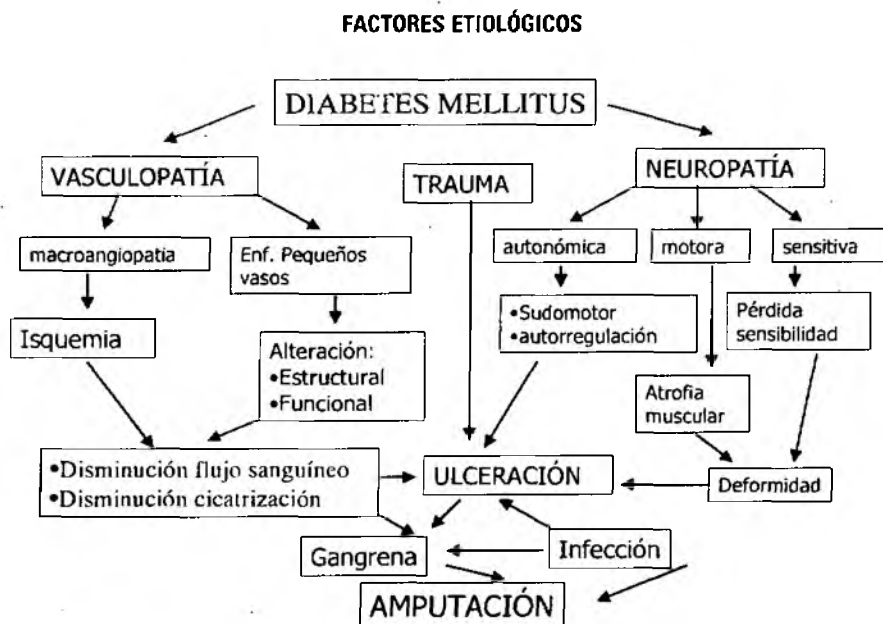
El pie diabético es el resultado final de una serie de alteraciones, las cuales comprenden:

- Neuropatía periférica (somática y autonómica)
- Vasculopatía
- Infecciones
- Trauma
- Factores ortopédicos
- Factores dermatológicos
- Descuido

El pie es la estructura de sostén del cuerpo; está constituido por huesos, ligamentos, grasa y músculos, con una inervación y vascularización determinada, y distribuidos de tal manera que el apoyo se realiza en tres puntos principales: cabeza del primer metatarsiano, quinto metatarsiano y calcáneo. Cualquier cambio en este sistema de sustentación conlleva a alteraciones que en el diabético se multiplican.

La neuropatía periférica es el factor más importante en la génesis de las lesiones en el pie. La participación de la vasculopatía es más en los resultados de la ulceración que en la génesis, pero un número importante de lesiones son de origen vascular. La figura 2 muestra la patogénesis de las lesiones del pie diabético.

Figura 2. Factores etiológicos en la patogénesis del pie diabético.



Las deformidades en el pie pueden ser el primer paso en el inicio de la ulceración; éstas pueden venir de alteraciones inducidas por calzados inadecuados, alteraciones ortopédicas, o directamente por la diabetes.

La neuropatía periférica, con el compromiso motor, lleva a un desbalance entre los músculos intrínsecos del pie, produciendo dedos en garra o en martillo y alteraciones en los arcos longitudinales o transversales de la extremidad.

Todos estos cambios en la arquitectura producen zonas inadecuadas de hiperpresión; la respuesta de la piel a estos estímulos de presión y fricción inadecuados es la formación de hiperqueratosis y callosidades. Si al mismo tiempo el diabético presenta parestesias, no siente la hiperpresión de las callosidades, se producen zonas de isquemia y necrosis en el área interna de la callosidad, estas lesiones son aumentadas por el uso de calzado inadecuado.

La articulación de Charcot es la clásica deformidad del pie diabético, aunque no es tan frecuente; cuando se manifiesta produce lesiones muy importantes. Su inicio se debe a compromiso neuropático, con la pérdida de la sensibilidad y la propiocepción, lo cual lleva al pie diabético a situaciones extremas, produciendo inicialmente pequeñas fracturas, subluxaciones y esguinces, que son interpretados como celulitis, o al ser indoloros no son tomados en cuenta por el paciente.

Al mismo tiempo, la neuropatía autonómica lleva a disminución de la osificación ósea, produciendo huesos más frágiles. El resultado es un pie levemente doloroso, edematizado, caliente y eritematoso, que muchas veces es interpretado por el médico sin experiencia en diabetes como celulitis, ordenando reposo, antibióticos y antiinflamatorios.

Al guardar reposo por un periodo corto, el proceso remite parcialmente; pero una vez el diabético inicia la deambulación, nuevamente se reinicia la cascada de eventos. El resultado final es una deformidad completa de la arquitectura ósea del pie, con fracturas mal consolidadas, pseudoartrosis y colapso articular, llevando la extremidad al llamado "en mecedora", que presenta ulceraciones plantares de difícil curación.

El mejor tratamiento desde las primeras etapas es la sospecha ante cualquier lesión eritematosa y edematosa en el pie de un diabético, confirmándose el diagnóstico mediante una radiografía. Para el tratamiento se recomienda el uso de yesos de contacto total, con reposo del apoyo por periodos prolongados.

Diferentes lesiones dermatológicas pueden ser de importancia en el pie diabético; de ellas, las más importantes son las uñas encarnadas, la onicomicosis y las uñas en teja. En un pie isquémico y neuropático este tipo de lesiones, por lo general sin importancia en los individuos no diabéticos, pueden ser el inicio de un proceso de amputación progresiva, por lo tanto no pueden ser ignoradas cuando ocurren.

Sin el compromiso vascular, la gran mayoría de las lesiones del pie no tendrían importancia. El compromiso vascular de las extremidades en el diabético es 40 veces más frecuente que en el no diabético, y su extensión es más distal comprometiendo muchas veces arterias de mediano y pequeño calibre. La existencia de lesiones de la microcirculación es una falsa creencia que debe ser olvidada, aunque la neuropatía con la inducción de shunts arteriovenosos puede llevar a hipoxia relativa de los capilares.

Por lo anterior, ante cualquier lesión en el pie debe evaluarse la vascularización sin tardanza; se inicia con una evaluación clínica interrogando acerca de claudicación y presencia de lesiones anteriores, identificándose factores de riesgo vascular. La palpación de los pulsos y la presencia de soplos femorales debe realizarse concienzudamente; la presencia de pulsos pedios o tibiales posteriores casi descarta la presencia de vasculopatía.

Cuando no se encuentran pulsos debe investigarse mediante estudios no invasivos como la pletismografía arterial y el uso del doppler; el índice isquémico que resulta de la diferencia entre la presión sistólica tomada en el brazo, comparada con la presión en el tobillo con el doppler, proporciona una información importante en la evaluación del resultado de la úlcera. Índices menores de 0.5 indican compromisos mayores y predicen menor posibilidad de curación. También se ha utilizado la medición de la oximetría transcutánea en diferentes segmentos como índice de curación, y para ayudar a buscar el sitio más adecuado para la amputación.

Tratamiento del pie diabético

Cualquier ulceración en el diabético no debe ser tomada a la ligera; una simple uña encarnada puede ser el inicio de un proceso de amputación mayor, por lo cual siempre debe ser evaluada y seguida cuidadosamente hasta su curación completa.

Las lesiones del pie se clasifican siguiendo los criterios de Wagner modificados:

- Grado 0: Integridad de la piel, con factores de riesgo de ulceración.
- Grado 1: Úlcera superficial sin infección.
- Grado 2: Úlcera superficial con infección localizada.
- Grado 3: Úlcera profunda con celulitis y compromiso sistémico.
- Grado 4: Úlcera profunda con celulitis, abscesos, osteomielitis y necrosis local.
- Grado 5: Úlcera con gangrena en todo el pie.

El manejo de los callos y las hiperqueratosis requiere de disminución de la hiperpresión y de la fricción, por lo cual debe evaluar la alteración en la sustentación del pie y proporcionar plantillas y calzado adecuado para ello. El manejo del pie diabético requiere de un equipo interdisciplinario constituido por el diabetólogo/endocrinólogo, vascular, podólogo/ortopedista, infectólogo y enfermera con entrenamiento en el manejo de úlceras.

Para la evaluación y tratamiento del pie diabético se debe realizar una evaluación de la extensión de la lesión y del potencial de curación. En la figura 3 se muestran los pasos en el tratamiento del pie diabético.

Figura 3.

MANEJO DEL PIE DIABÉTICO

1. Evaluación
 - Apariencia clínica
 - Profundidad de la úlcera
 - Apariencia a los rayos X
 - Cuerpos extraños
 - Osteomielitis o artritis séptica
 - Fracturas o luxaciones
 - Presencia de gas
 - Localización de la úlcera
 - Cultivo de biopsia de tejido
 - Evaluación del estado vascular
2. Debridamiento de todo el tejido necrótico
3. Cultivo de los tejidos
4. Control metabólico
5. Antibioticoterapia
 - Oral
 - Parenteral
6. Mantener el pie seco
7. Disminuir edema si existe
8. Impedir el apoyo del pie
 - Reposo en cama
 - Muletas
 - Silla de ruedas
 - Yeso de contacto total
9. Mejorar el aporte sanguíneo
 - Cirugía vascular

Las úlceras se presentan luego de fricción repetitiva con hiperpresión hasta que los mecanismos de defensa de la piel cedan. Generalmente, antes de presentarse la ulceración, ocurren primero ampollas o callos con áreas necróticas, y al final ulceración. Los sitios más comunes de ulceración neuropática son las cabezas de los metatarsianos, el dorso de los dedos y el área plantar del primer artejo.

El tratamiento de los sitios de hiperpresión y de callos se realiza luego de una evaluación de la causa de la alteración en la sustentación. El callo se desbrida mientras se corrige la hiperpresión, así se disminuye un poco la presión sobre el tejido subyacente y disminuye la posibilidad de hemorragias y necrosis. La corrección de la hiperpresión puede ser con cambio de calzado, plantillas o con cirugía preventiva.

Una vez la ulceración ocurre, se evalúa en cuanto a su localización, extensión, profundidad, suplenencia sanguínea y compromiso interno, tanto clínicamente como con pruebas diagnósticas.

El debridamiento extenso es de vital importancia; muchas veces una pequeña úlcera esconde una gran área de necrosis o un gran absceso. Todo el tejido necrótico posible debe ser retirado. Para ello es necesario llevar el paciente a cirugía y no realizarlo en la cama.

Siempre que exista ulceración deben realizarse cultivos, tanto para gérmenes aeróbicos como para anaeróbicos. Idealmente el material no es el de la secreción, sino que debe tomarse del tejido del fondo de la úlcera directamente, bien sea durante el lavado y debridamiento, o por toma en la cama del paciente. La presencia de infección extensa, la cual diferencia el grado 2 del grado 3, indica la necesidad de tratamiento hospitalario y antibioticoterapia intravenosa.

La selección de los antibióticos debe realizarse de acuerdo con los resultados del cultivo; mientras tanto se utilizan antibióticos de amplio espectro que cubran tanto anaeróbicos como gram negativos, estafilococos y enterococos. La presencia de gas en los tejidos no siempre es indicativo de anaerobios, puesto que los coliformes, y aún el estafilococo, pueden producirla.

Infecciones leves pueden manejarse con cefalexina, clindamicina, amoxicilina/clavulónico o ciprofloxacina por vía oral. Infecciones más severas se manejan con antibióticos por vía venosa tales como: ampicilina/sulbactam, imipenem/cilastatina, ciprofloxacina (oral), penicilina anti stafilococo más aminoglucósido más clindamicina o cefoxitina. Infecciones muy severas deben manejarse con ampicilina/sulbactam más aminoglucósido, imipenem/cilastatina más aminoglucósido o penicilina anti stafilococo más aminoglucósido más metronidasol.

A no ser que la úlcera sea grado 2, los antibióticos siempre deben ser intravenosos y las dosis que se utilicen deben ser elevadas, recordando que muchos de los pacientes presentan alteraciones en la circulación, lo cual hace que la penetración a los tejidos no sea óptima.

Para la terapia inicial, mientras llegan los cultivos, se han recomendado múltiples esquemas de antibióticos. Para su escogencia deben recordarse los gérmenes más comunes en el pie, su sensibilidad en el medio y las posibilidades económicas del medio.

Siempre que exista infección debe descartarse la presencia de osteomielitis y de artritis séptica, puesto que éstas aumentarán considerablemente el tiempo de duración de la terapia antibiótica.

Siempre debe recordarse que para una adecuada función inmunológica el control metabólico es fundamental, por lo cual no debe dejarse a un lado. El objetivo, entonces, es glucemias debajo de 180mg/dl en promedio.

Uno de los componentes fundamentales consiste en evitar el apoyo del pie, para lo cual el reposo en cama es de vital importancia.

La suplenia sanguínea nos asegura la curación de la úlcera. Si se encuentran pulsos tibiales posteriores o pedios, podemos asegurar una adecuada suplenia sanguínea. Cuando existe compromiso vascular deben evaluarse los índices isquémicos o la oximetría transcutánea. Si se encuentra compromiso importante, dado por un índice menor de 0.45 o una oximetría menor de 30 mm Hg, debe considerarse la posibilidad de realizar procedimientos de revascularización.

El manejo de la herida, luego de la etapa inicial, es de vital importancia para la curación. Muchas veces se requieren de varios meses de curaciones para que la úlcera cierre, para lo cual se han utilizado múltiples programas. Sin embargo, una cuidadosa observación con un buen control metabólico, desbridación continua, reposo de la extremidad y una adecuada suplenia vascular, son los componentes principales en el éxito de la curación de las úlceras.

Tanto en el paciente que presentó úlceras previamente como en todos los diabéticos, la educación en los cuidados del pie nos aseguran una disminución importante en la frecuencia de las amputaciones.

Detección y manejo de factores de riesgo cardiovasculares

Las personas con DM2 tienen con mayor frecuencia factores de riesgo cardiovasculares (FRCV), y además éstos tienen mayor impacto en el paciente, por lo cual deben ser manejados en forma más estricta:

- La **dislipidemia** más frecuente es la mixta, con un colesterol LDL (cLDL) moderadamente elevado, unos triglicéridos altos que lo pueden estar aún más cuando la diabetes está descompensada y un colesterol HDL bajo.

El adecuado control de la glucemia tiende a reducir especialmente los triglicéridos, por lo cual no se justifica iniciar un fibrato en un paciente descompensado, excepto si tiene concentraciones superiores a 1.000 mg/dl por el riesgo de pancreatitis.

Las estatinas están indicadas si la persona con DM2 tiene un cLDL superior a 130 mg/dl, a pesar de llevar una dieta baja en AG saturados y colesterol, y de haber alcanzado metas admisibles de glucemia y HbA1c.

Si el paciente tiene otro FRCV, además de la diabetes (incluyendo microalbuminuria), o si ha tenido un evento coronario (angina o infarto), debe tener un cLDL menor de 100 mg/dl, por lo cual casi siempre es necesario prescribir una estatina desde el comienzo.

Si los triglicéridos siguen elevados cuando se haya alcanzado la meta de cLDL con la estatina (mayores de 200 o de 150 mg/dl según el caso), puede ser necesaria la adición de un fibrato. De todas formas este tipo de combinación puede tener efectos secundarios severos, y debe ser indicada y manejada por un especialista en diabetes.

- La **hipertensión arterial** es más frecuente en la persona con DM2, y es además un factor de riesgo para el deterioro de la función renal en el paciente con nefropatía. Por lo tanto, toda persona con DM2 debe tener una TA cercana a 130/80 mmHg o menor. Si tiene microalbuminuria, el fármaco de elección es un IECA o un ARA. La combinación de los dos ha demostrado también ser útil, aunque puede ser más costoelectivo adicionar un diurético tiazídico en bajas dosis cuando no es suficiente la monoterapia. También se puede agregar un calcioantagonista, especialmente en población geriátrica, o cuando hay hipertensión sistólica aislada.
- El **hábito de fumar** cigarrillos es inadmisibles en la persona con diabetes, y debe proscribirse.

Detección y manejo de la enfermedad macrovascular

- La **enfermedad coronaria** es dos veces más frecuente en el hombre con diabetes, y hasta cinco veces más frecuente si es mujer. Además, puede cursar sin los síntomas clásicos de dolor anginoso. Algunos pacientes tienen síntomas atípicos de angina como aparición de disnea con el ejercicio. Por lo tanto, es necesario pesquisar la presencia de enfermedad coronaria mediante una prueba de esfuerzo. El electrocardiograma en reposo tiene poca sensibilidad para detectar enfermedad coronaria en las personas con DM2. Además, toda persona con DM2 debe tomar aspirina diariamente en dosis de 100 a 350 mg.
- La **enfermedad vascular cerebral** es más frecuente en la persona con diabetes, pero su prevención y manejo son similares a los de las personas sin diabetes.
- La **enfermedad vascular periférica** (EVP) es también más frecuente en la persona con diabetes. El síntoma más precoz es la claudicación intermitente. Sin embargo, aún antes la persona puede perder pulsos pedios y tibiales, lo cual es un indicador de severidad que coloca al pie en riesgo y obliga a la remisión al especialista. El cigarrillo y el uso de betabloqueadores no cardioselectivos agravan la EVP, ante lo cual deben proscribirse. No hay evidencia suficiente para recomendar agentes hemorreológicos como la pentoxifilina en todos los pacientes con EVP.

BIBLIOGRAFÍA

- Aschner P: Diabetes Mellitus. En: Chalem F, Escandon J, Campos J, eds. *Medicina Interna*, 3a Ed. Bogotá: Impreandes-Presencia; 1997.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20 :1183-1197, 1997.
- GUÍAS ALAD DE DIAGNÓSTICO, CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. Suppl N° 1. 2000.
- American Diabetes Association. Clinical Education Series. Manejo Médico de la Diabetes no Insulino Dependiente (tipo 2). Segunda Edición. Raskin P. Editor. *Intervención Farmacológica* pag 40-53, 1994.
- CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS. *Diabetes Care*, January 2004. Suppl N° 1.
- Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP), adult treatment panel III. *JAMA*, vol. 286:2486-2497. 2001
- Franz M.J., Bantle J.P., Beebe C.A. et al. Evidence-based nutrition principle and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Annual review of diabetes*. 2002: 70-120.
- UKPDS group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet* 1998; 352:837-853.
- Davis M. D. : Diabetic Retinopathy. A clinical overview. *Diabetes Care* 15 : 1844-1874, 1992.
- Friedman E. A. : Renal syndromes in diabetes. *Endoc and Metab Clin of North Am* 25 :293-324, 1996.
- Vinik A. I. et al : Diabetic neuropathies. *Diabetes Care* 15 : 1926-1975,1992.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group : The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329 :977-986, 1993.
- Nathan D.M. Initial management of glycemia in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 347:1342-1349. 2002.
- Levin M. E. : Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endoc and Metab Clin of North Am* 25 : 447-462, 1996.
- Beckman J.A., Creager M.A., Libby P. diabetes and Atherosclerosis. *JAMA* 287: 2570-2581.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. De las siguientes afirmaciones con respecto a la nefropatía diabética todas son afirmativas excepto:
 - a. El tamizaje con microalbuminuria debe realizarse después de 5 años de diagnóstico en los pacientes diabéticos tipo II.
 - b. El buen control glicémico reduce el riesgo y disminuye el riesgo y la progresión de la nefropatía.
 - c. El buen control de la presión arterial disminuye el riesgo y la progresión de la nefropatía.
 - d. En pacientes diabéticos tipo II con microalbuminuria e hipertensión los IECAS y los ARA2 han demostrado que demoran la progresión a macroalbuminuria.

2. Cuáles son los resultados paraclínicos que demuestran un adecuado control glicémico del paciente diabético:
 - a. Hemoglobina glicosilada menor de 7, glicemia en ayunas menor de 126 mg/dl y glicemias posprandiales menores de 180 mg/dl.
 - b. Hemoglobina glicosilada menor de 8, glicemia en ayunas menor de 140 mg/dl y glicemias posprandiales menores de 180 mg/dl.
 - c. Hemoglobina glicosilada menor de 9, glicemia en ayunas menor de 140 mg/dl y glicemias posprandiales menores de 200 mg/dl.
 - d. Ninguna de las anteriores.

3. De las siguientes afirmaciones una es falsa:
 - a. Se recomienda el uso de aspirina en todos los pacientes adultos con diabetes y enfermedad macrovascular.
 - b. Se debe realizar evaluación por oftalmólogo a todo paciente diabético tipo II recién diagnosticado.
 - c. La terapia del tratamiento con laser disminuye el riesgo de ceguera en pacientes con retinopatía diabética no proliferativa leve.
 - d. El control de la presión arterial disminuye el riesgo y progresión de la retinopatía.

4. De los siguientes enunciados, uno es falso:
 - a. La polineuropatía (PN) simétrica distal es la forma más frecuente de la neuropatía.
 - b. El principal compromiso de la PN simétrica distal es el motor.
 - c. Los dos objetivos principales en el diagnóstico de la PN simétrica distal son: el manejo del dolor y evitar las amputaciones.
 - d. La piedra angular en el tratamiento de la neuropatía es el control estricto de la glicemia.

5. De los siguientes enunciados, uno es falso:
 - a. La HTA es un factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía.
 - b. Para pacientes con diabetes y otro factor de riesgo cardiovascular los niveles de colesterol LDL deben ser menores de 100 mg/dl.
 - c. Se recomienda el uso de agentes hemorreolíticos (pentoxifilina) en todos los pacientes con enfermedad vascular periférica.
 - d. La enfermedad cerebro vascular es más frecuente en personas con diabetes.

MANEJO NUTRICIONAL DE LA DIABETES MELLITUS

Dr. José Fernando Botero Arango
 Médico Internista - Endocrinólogo
 Profesor Universidad Pontificia Bolivariana
 Endocrinólogo Hospital Pablo Tobón Uribe

OBJETIVOS DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL

1. Para alcanzar un buen control de la DM2 se deben establecer metas para cada uno de los parámetros clínicos y bioquímicos que se enumeran en las Tablas 1 y 2, tomadas de las Guías de ALAD 2000.

Tabla 1. Metas para el control de los parámetros de control glucémico, propuestos por las guías de ALAD 2000, a la luz de la evidencia actual. Los valores de glucemia están en mg/dl (para convertir a mmol/l divídalos por 18).

Nivel	Normal	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas		bajo	moderado	alto
Glucemia ayunas	< 110 ¹	< 126	126-140	> 140
Glucemia 1-2 horas postprandial	< 140 ¹	< 180	< 180	> 180
HbA1c (%)	< 6 ²	< 7	7-8	> 8

¹ El riesgo de hipoglucemia aumenta cuando se mantienen niveles dentro del rango de una persona no diabética, y debe evitarse en adultos mayores admitiendo metas menos estrictas.

² La HbA1c normal también se puede definir como el valor promedio para la población no diabética, de referencia ± 2 desviaciones estándar.

Tabla 2. Metas para el control de los demás parámetros bioquímicos y clínicos propuestos por las guías ALAD 2000, a la luz de la evidencia actual.

Nivel	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas	bajo	moderado	alto
Colesterol total (mg/dl)	< 180 ¹	< 200	³ 200
Colesterol LDL (mg/dl)	< 100 ²	100-129	³ 130
Colesterol HDL (mg/dl)	> 40 ³	35-40	< 35
Triglicéidos (mg/dl)	< 150	150-199	³ 200
IMC (kg/m ²)	19-24.9	25-26.9	³ 27
Tensión arterial sistólica (mmHg)	< 130 ⁴	< 140	³ 140
Tensión arterial diastólica (mmHg)	< 80	< 90	³ 90
Microalbuminuria en primera orina de la mañana (mg/g de creatinuria) ⁵	No detectable	< 30	= 30

¹ No hay un umbral donde el riesgo atribuible al colesterol desaparezca, y por lo tanto, idealmente el nivel de colesterol debería ser el menor posible.

² Toda persona con DM debería ser manejada con los criterios para cLDL que se emplean en prevención secundaria.

³ El papel protector del HDL aumenta en proporción directa a su valor, y por lo tanto, idealmente su nivel debería ser el mayor posible.

⁴ No hay un umbral donde el riesgo atribuible a la TAS desaparezca, y por lo tanto podría considerarse como óptimo un nivel más bajo (la OMS y el NJC consideran como óptima una TAS < 120 mmHg). En el adulto mayor se debe admitir una meta menos estricta.

⁵ Debido a la gran variabilidad de la excreción individual de albúmina, cuando el valor es anormal se recomienda repetirlo después de 20 días, antes de hacer el diagnóstico. La prueba no debe realizarse cuando hay infección del tracto urinario, descompensación metabólica, menstruación o coito la víspera.

Pan francés o vienés	1 tajada	20 g
Pan pita o árabe	½ unidad	30 g
Tostada o calado	2 unidades	26 g
Tostada integral	1 unidad	25 g
Avena	3 cucharadas	21 g
Cebada perlada cocida	½ pocillo	79 g
Harina de maíz desgerminado	3 cucharadas	23 g
Harina de trigo, enriquecida	3 cucharadas	24 g
Maíz amarillo grano entero	¼ pocillo	33 g
Germen de trigo crudo	3 cucharadas	22 g
Harina de cebada	3 cucharadas	28 g
Harina de trigo	3 cucharadas	23 g
Arveja verde cocida	½ pocillo	80 g
Frijol verde crudo	1/3 pocillo	57 g
Haba verde cocida	½ pocillo	80 g
Choclo cocido	½ pocillo	82 g
Plátano colí o guineo crudo	1 unidad	70 g
Plátano verde o maduro crudo	½ mediano	90 g
Arracacha amarilla cruda	½ pocillo	67 g
Batata cruda	½ pocillo	67 g
Ñame crudo	½ pocillo	75 g
Papa con cáscara cruda	1 mediana	100 g
Papa sin cáscara cruda	1 mediana	80 g
Papa criolla con cáscara cruda	3 unidades	90 g
Yuca blanca cruda	1 trozo	70 g

Leches enteras	Calorías 115 Carbohidratos 9 g
----------------	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
De vaca líquida pasteurizada	¾ pocillo	183 cc
De vaca, en polvo	3 cucharadas	24 g
De vaca evaporada	1/3 pocillo	84 g
De cabra cruda	¾ pocillo	183 g
Yoghurt natural	¾ pocillo	184 g

Leches bajas en grasa o semidescremadas	Calorías 100 Carbohidratos 13 g
---	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
De vaca líquida	¾ pocillo	183 cc
Yoghurt natural	¾ pocillo	184 g

Leches muy bajas en grasa o descremadas	Calorías 70 Carbohidratos 10 g
---	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
De vaca líquida pasteurizada	¾ pocillo	183 cc
De vaca evaporada	1/3 pocillo	85 g
De vaca, en polvo instantánea	5 cucharadas	21 g
De vaca, en polvo	2½ cucharadas	19 g

Carnes y sustitutos -muy magras-	Calorías 30 Carbohidratos 0 g
--	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Atún enlatado en agua	1 onza	30 g
Bacalao crudo	1 onza	30 g
Merluza cruda	1 onza	30 g

Pargo crudo	1 onza	30 g
Carne de pollo sin piel	1 onza	30 g
Carne de pavo sin piel	1 onza	30 g
Almejas crudas	1 onza	30 g
Cangrejo crudo	1 onza	30 g
Langosta cruda	1 onza	30 g
Langostino crudo	1 onza	30 g
Riñón	1 onza	30 g
Queso descremado blando	1 onza	30 g
Queso cottage bajo en grasa	¼ pocillo	57 g

Carnes y sustitutos -magras-	Calorías 45 Carbohidratos 0 g
---	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Anchoas	8 unidades	32 g
Atún enlatado en aceite, sólidos	1 onza	30 g
Carpa cruda	1 onza	30 g
Trucha cruda	1 onza	30 g
Sardina del Atlántico cruda	1 onza	30 g
Salmón del Atlántico crudo	1 onza	30 g
Carne de pollo sin piel enlatado con caldo	1 onza	30 g
Carne de res cruda	1 onza	30 g
Carne de ternera cruda, todos los cortes	1 onza	30 g
Costillas de cordero crudas	1 onza	30 g
Lomo o cañón de cerdo crudo	1 onza	30 g
Pemil de cerdo crudo	1 onza	30 g
Carne de conejo cruda	1 onza	30 g
Ostras crudas	6 medianas	84 g
Callo crudo	1 onza	30 g
Corazón crudo	1 onza	30 g
Hígado	1 onza	30 g
Molleja de pollo o pavo cruda	1 onza	30 g
Jamón magro curado	1 tajada	25 g
Rollo de pollo, carne clara	1 tajada	29 g
Queso cottage cremoso	¼ pocillo	56 g
Queso semidescremado, semiblando	1 onza	30 g
Queso parmesano rallado	2 cucharadas	10 g

Carnes y sustitutos -moderadas en grasa y sustitutos-	Calorías 70 Carbohidratos 0 g
--	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Bagre carne y piel, cruda	1 onza	30 g
Sardina cruda	1 onza	30 g
Sardinias enlatadas en aceite, sólidos	1 onza	30 g
Sardinias enlatadas en salsa de tomate, sólidos	1 onza	30 g
Carne y piel de pollo crudas	1 onza	30 g
Carne de res molida cruda	1 onza	30 g
Lomo o cañón de cerdo crudo	1 onza	30 g
Chuleta cruda	1 onza	30 g
Lengua cruda	1 onza	30 g
Salchicha de pollo	1 unidad	45 g
Salchicha de pavo	1 unidad	43 g
Huevo entero crudo	1 mediano	43 g
Huevo de codorniz entero crudo	3 unidades	27 g
Leche de soya líquida	1 pocillo	245 cc
Tofu blando	½ pocillo	124 g
Queso ricotta	3 cucharadas	46 g
Queso mozzarella semidescremado	1 onza	30 g

Carnes y sustitutos -altas en grasa-	Calorías 100 Carbohidratos 0 g
---	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Costillas de pollo, carne y piel crudas	1 onza	30 g
Carne de res cruda	1 onza	30 g
Costilla de res cruda	1 onza	30 g
Carne de res molida cruda	1 onza	30 g
Costillas de cerdo crudas	1 onza	30 g
Pemil de cerdo crudo	1 onza	30 g
Carne de cordero cruda	1 onza	30 g
Costillas de cordero crudas	1 onza	30 g
Mortadela de res y cerdo	1 tajada	34 g
Salami cervecero de res, ahumado	1 tajada	28 g
Salchicha de res y cerdo	1 unidad	25 g
Salchicha tipo Viena de res y cerdo enlatadas	3 unidades	51 g
Queso americano	1 tajada	30 g
Queso mozzarella entero	1 tajada	30 g
Queso suizo pasteurizado	1 tajada	30 g

Frutas	Calorías 55 Carbohidratos 13 g
---------------	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Banano bocadillo	1 mediano	50 g
Banano común	1 pequeño	85 g
Ciruela claudia	2 medianas	132 g
Ciruelas pasas	3 unidades	27 g
Ciruelas pasas jugo enlatado	3 onzas	96 g
Ciruela común	15 unidades	60 g
Curuba	3 unidades	90 g
Chontaduro cocido	2 unidades	44 g
Durazno	1 unidad	87 g
Feijoa sin cáscara	2 unidades	100 g
Fresas enteras	13 unidades	153 g
Guayaba común con cáscara	2 pequeñas	70 g
Guanábana	½ pocillo	113 g
Higo	1 unidad	103 g
Kiwi	2 pequeños	94 g
Limón jugo	½ pocillo	122 g
Lulo	½ pocillo	131 g
Mamoncillo	15 unidades	53 g
Mandarina	1 mediana	100 g
Mandarina jugo	5 onzas	154 g
Mango	1 mediano	98 g
Manzana con cáscara	1 pequeña	92 g
Manzana jugo enlatado sin azúcar	½ pocillo	124 g
Maracuyá jugo	3 onzas	93 g
Melón amarillo en cubos	1 pocillo	160 g
Moras	½ pocillo	72 g
Naranja	1 pequeña	96 g
Naranja jugo	¾ pocillo	186 g
Naranja jugo enlatado sin dulce	¾ pocillo	187 g
Nectarines	1 unidad	111 g
Nispero	1 unidad	58 g
Papaya en cubos	1 pocillo	140 g
Papayuela	1 mediana	131 g
Pera con cáscara	½ mediana	94 g
Piña	1 tajada	84 g
Piña jugo	½ pocillo	125 g
Pitaya amarilla	1 unidad	82 g
Sandía o patilla en cubos	1 pocillo	152 g

Tomate de árbol	3 unidades	150 g
Toronja	½ mediana	128 g
Toronja jugo	¾ pocillo	185 g
Uchuvas	12 unidades	66 g
Uva roja o verde con cáscara	17 pequeñas	85 g
Uvas pasas	2 cucharadas	18 g
Zapote	1 mediano	90 g

Verduras	Calorías 25 Carbohidratos 6 g
-----------------	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Acelga picada	1 pocillo	36 g
Alcachofa (corazón)	1 mediana	128 g
Alfalfa germinada	1 pocillo	33 g
Apio tallo picado	1 pocillo	120 g
Ahuyama en cubos	1 pocillo	116 g
Baby carrots	6 unidades	75 g
Berenjena en cubos	1 pocillo	82 g
Brócoli flores	1 pocillo	71 g
Calabaza o vitonia en tajadas	1 pocillo	113 g
Cebolla cabezona en tajadas	1 pocillo	115 g
Cidra con cáscara picada	1 pocillo	132 g
Col o tallos (hojas) picado	1 pocillo	136 g
Col china en tiritas	1 pocillo	70 g
Coliflor	1 pocillo	100 g
Colinabos sin cáscara	1 pocillo	135 g
Cubios con cáscara	2 pequeños	60 g
Champiñones en tajadas	1 pocillo	70 g
Espinaca picada	1 pocillo	56 g
Espárragos picados	1 pocillo	134 g
Guisantes	1 pocillo	144 g
Habichuela picada	1 pocillo	110 g
Lechuga en tiritas	1 pocillo	56 g
Nabo en cubos	1 pocillo	130 g
Palmitos enlatados, tajados	1 pocillo	146 g
Pepino cohombro con cáscara en tajadas	1 pocillo	104 g
Pepino de rellenar	1 mediano	60 g
Pimentón en tajadas	1 pocillo	92 g
Rábano blanco	1 pocillo	88 g
Rábano rojo con cáscara en tajadas	1 pocillo	116 g
Remolacha, picada	1 pocillo	136 g
Repollitas de brúselas	1 pocillo	88 g
Repollo chino en tiritas	1 pocillo	76 g
Repollo común o morado en tiritas	1 pocillo	70 g
Tomate rojo, picado	1 pocillo	180 g
Tomate jugo enlatado	1 pocillo	243 g
Zanahoria en tajadas	1 pocillo	122 g
Zucchini con cáscara en tajadas	1 pocillo	113 g

Grasas y sustitutos poliinsaturadas	Calorías 45 Carbohidratos 0 g
--	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Aceite de ajonjolí	1 cucharadita	5 g
Aceite de girasol	1 cucharadita	5 g
Aceite de maíz	1 cucharadita	5 g
Aceite de soya	1 cucharadita	5 g
Aceite de soya y algodón	1 cucharadita	5 g
Margarinas suaves (promedio)	1 cucharadita	5 g
Mayonesa	1 cucharadita	5 g

Salsas para ensalada (francesa, italiana)	1 cucharada	15 g
Semillas de girasol	1 cucharada	15 g
Semillas ahuyama y calabazas secas	1 cucharada	15 g

Grasas y sustitutos monoinsaturadas	Calorías 45 Carbohidratos 0 g
--	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Aceituna	10 unidades	40 g
Aguacate	1/8 grande	30 g
Aceite de canola	1 cucharadita	5 g
Aceite de oliva	1 cucharadita	5 g
Almendras secas	7 unidades	8 g
Maní	9 unidades	9 g
Mantequilla de maní suave o gruesa	2 cucharaditas	10 g
Nueces mezcladas con maní	6 unidades	8 g
Nueces macadamia secas	3 unidades	8 g
Semillas de ajonjolí secas	1 cucharada	8 g

Grasas y sustitutos saturadas	Calorías 45 Carbohidratos 0 g
--------------------------------------	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Aceite de palma	1 cucharadita	5 g
Crema de leche líquida	1 cucharada	15 g
Crema agria cultivada	2 cucharadas	24 g
Crema de soya y palma hidrogenada	1 cucharadita	4 g
Manteca de cerdo	1 cucharadita	4 g
Mantequilla con sal	1 cucharadita	5 g
Queso crema	1 cucharada	15 g
Tocineta cruda	1 tira	7 g
Coco pulpa rallada	3 cucharadas	15 g

Leguminosas secas cocidas	Calorías 114 Carbohidratos 19 g
----------------------------------	---

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Arveja	½ pocillo	98 g
Fríjol blanco	½ pocillo	90 g
Fríjol cabecita negra	½ pocillo	86 g
Fríjol cargamanto rojo	½ pocillo	89 g
Fríjol cargamanto blanco con pintas	½ pocillo	89 g
Fríjol rojo	½ pocillo	89 g
Garbanzos	½ pocillo	82 g
Habas	½ pocillo	85 g
Lentejas	½ pocillo	99 g
Soya	½ pocillo	86 g
Extenderor de carne	¼ pocillo	29 g

Edulcorantes calóricos	Calorías 54 Carbohidratos 13.6 g
-------------------------------	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Azúcar granulada	1 cucharada	13 g
Azúcar morena	1 cucharada	9 g
Miel de abejas	1 cucharada	21 g
Panela	1 trozo	20 g
Jarabe de maple	1 cucharada	20 g
Leche condensada	1 cucharada	19 g

Dulces y postres	Calorías 80 Carbohidratos 13.8 g
-------------------------	--

ALIMENTO	PORCIÓN	PESO
Jalea de fruta	1 cucharada	19 g
Mermelada	1 cucharada	20 g
Manjar blanco	1 cucharada	16 g
Panelitas de leche de vaca	1 unidad	15 g
Bocadillo	2 cubos	25 g
Chocolatina con almendras	1 pequeña	20 g
Chocolatina con cereal de arroz	1 pequeña	20 g
Chocolatina de leche cubierta con maní	1 pequeña	20 g
Chocolatina de leche	1 pequeña	12 g
Galletas wafers (paquete)	1 pequeña	15 g
Galletas sandwich de chocolate con crema	2 unidades	20 g
Gelatina de pata	1 mediana	19 g
Gelatina saborizada preparada	½ pocillo	135 g
Helado	½ pocillo	66 g
Pudín listo para comer	¼ pocillo	71 g
Brevas almibar eslero, líquido y sólido	1 unidad	56 g
Durazno enlatado, sólido y líquido	½ unidad	98 g
Pera enlatada, sólido y líquido	½ unidad	76 g
Piña enlatada, sólido y líquido	2 tajadas	96 g

Lista de alimentos que se pueden consumir libremente

Un alimento de consumo libre es cualquier alimento o bebida que contenga menos de 20 calorías o menos de 5 gramos de carbohidratos por porción. Los alimentos que se presentan con tamaño de la porción se deben limitar a dos porciones por día. Los que se presentan sin tamaño de la porción se pueden comer con la frecuencia que se desee.

Alimentos sin o reducidos en grasa

ALIMENTO	PORCIÓN
Queso crema sin grasa	1 cucharada
Mayonesa sin grasa	1 cucharada
Mayonesa, grasa reducida	1 cucharadita
Margarina sin grasa	4 cucharadas
Margarina, grasa reducida	1 cucharadita
Salsa para ensaladas, sin grasa	1 cucharada
Salsa italiana para ensaladas, sin grasa	2 cucharadas
Crema agria sin grasa o reducida en grasa	1 cucharada

Alimentos sin o bajos en azúcar

ALIMENTO	PORCIÓN
Dulces duros, sin azúcar	1 unidad
Jarabe sin azúcar	2 cucharadas
Gelatina preparada sin azúcar o sin sabor	
Goma de masticar (chicle) sin azúcar	
Jalea o mermelada de fruta reducida en azúcar o light	
Sustitutos del azúcar o edulcorantes no calóricos	

Bebidas

ALIMENTO	PORCIÓN
Cocoa polvo sin dulce	1 cucharada
Café o te	
Caldo o consomé con sodio o bajo en sodio	
Agua carbonatada o mineral o club soda	
Gaseosa dietética sin azúcar	
Agua tónica sin azúcar	

Condimentos

ALIMENTO	PORCIÓN
Pepinillos encurtidos con sodio	1 ½ grande
Salsa para tacos	1 cucharada
Jugo de limón o de lima	
Mostaza	
Salsa de soya, regular o light	
Vinagre	
Sazonadores	
Ajo o cebolla común	
Hierbas frescas o secas	
Espicias	
Salsa picante	
Vino, usado en la cocción	
Salsa negra o inglesa	

RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON DIABETES

Consuma diariamente 5 ó 6 comidas (desayuno, medianañana, almuerzo, algo, comida y/o merienda).

No deje espacios de tiempo muy amplios entre una comida y otra.

Mantenga un horario estable para sus comidas.

Consuma diariamente alimentos con alto contenido de fibra (cereales integrales, avena en hojuelas), leguminosas (fríjol, lentejas, garbanzos, arveja seca, soya), frutas con cáscara y verduras frescas.

Por ningún motivo consuma azúcar, panela, miel de abejas o de caña y todo alimento que lo contenga (dulces, tortas, helados, pasteles, confites, chocolatinas, gaseosas, postres, milo, chocolisto, tang, gatorade).

Endulce las bebidas con edulcorantes como: d' light, menocal, sabro, dulcet, sweetn'low o nutrasweet. (Máximo 14 pastillas o 7 sobres/ cucharaditas al día).

Al consumir algún producto dietético lea siempre la etiqueta (son permitidos aquellos endulzados con nutrasweet, aspartame, acesulfame K; los endulzados con fructosa o sorbitol sólo deben consumirse con autorización del médico o de la nutricionista).

Utilice carnes pulpas, pescado o pollo sin la piel; en lugar de carnes gordas, chorizo o chicharrón.

Utilice aceite vegetal, preferiblemente de maíz, girasol o soya, para preparar los alimentos y escúrralos en una servilleta de papel para que absorba el exceso de grasa.

Puede consumir toda variedad de frutas y verduras.

Cuando sienta sed consuma agua o limonada sin azúcar.

Realice actividad física mínimo tres veces a la semana. Debe ser un ejercicio continuo, de 30 minutos a 1 hora, y en lo posible bajo supervisión médica.

LISTADO DE PRODUCTOS DIETÉTICOS

PRODUCTO	PORCIÓN	INTERCAMBIO
Caramelos	1 unidad	---
Gelatina	½ taza	---
Refrescos	1 vaso mediano	---
Pudín	½ taza	1 lácteo
Helado	1 bola mediana	1 lácteo
Bebida chocolatada	1 vaso mediano	1 lácteo
Torta	1 tajada delgada	1 harina
Galletas	2 unidades	1 harina
Mermelada	2 cdas soperas	½ harina
Brevas en almíbar	1 unidad	½ harina
Bocadillo	1 unidad	½ harina
Salsa de tomate	2 cdas soperas	½ harina

FECULA DE MAÍZ

La merienda con maíz asegura una disminución en el vaciamiento gástrico y un mejor control glicémico en la madrugada. Idealmente debe consumir una cucharada sopera rasa de maizena cruda (mezclada en la bebida con leche). En caso de que el niño no acepte esta preparación puede reemplazarla por:

Pan de maíz: 1 tajada delgada.
Arepa delgada: 1 unidad (puede llevar margarina).
Arepa redonda: 2 unidades.
Deditos de maíz: 2 unidades.

* Lo anterior debe ir acompañado de una bebida con leche.

ALIMENTOS CON ALTO ÍNDICE GLICÉMICO

Se ha establecido un "índice glicémico" para muchos alimentos, según el aumento de la glicemia después de su ingestión comparado con un estándar definido (pan blanco o glucosa).

Este índice depende de la forma de preparación, procesamiento y combinación de nutrientes en la comida.

Si el paciente diabético tipo 1 está descompensado se deben evitar alimentos con un alto índice glicémico como:

Frutas: manzana, mango, papaya, uvas, banano, jugo de naranja.
Cereales: galletas (de cualquier tipo), pan bola, mecatos fritos (sólo se permite rosquitas).
Tubérculos: plátano maduro en cualquier preparación, el resto se pueden dar siempre y cuando no sean fritos.
Leguminosas: lentejas y frijol.
Verduras: remolacha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez AM, Quintero D, Sistema de intercambio de alimentos. Centro de atención nutricional. Medellín, Colombia. 2003.
2. Staged Diabetes Management. International Diabetes Center. 1998.
3. Grupo de trabajo de Diabetes de la SAMFy C. Educación para la salud. 2000.
4. Carrasco E, Florez G, Galvez C, Miranda D, Perez M, Rojas G. Manual de educadores en diabetes. Santiago. 2001.
5. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el niño y el adolescente. Rev. Asoc. Latinoamericana de Diabetes 1997; 5(4) 2: 207-222.
6. GUÍAS ALAD 2000, PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA. 2000.
7. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care, Vol. 25, number 1, January 2002.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. De los siguientes enunciados, uno es falso:
 - a. Uno de los objetivos de la terapia medica nutricional es prevenir y tratar las complicaciones cronicas de la diabetes.
 - b. La terapia medica nutricional debe ser dirigida de acuerdo a las necesidades personales, al estilo de vida y a las preferencias culturales.
 - c. Para individuos con alto riesgo de desarrollar diabetes, se debe realizar una intervenci3n dirigida a disminuir de peso.
 - d. La hemoglobina glicosilada esta determinada principalmente por el promedio de las glicemias post-prandiales.

2. Un plan de alimentaci3n debe tener las siguientes caracteristicas:
 - a. Debe ser personalizado y adaptado a las condiciones de vida del paciente.
 - b. Fraccionado.
 - c. Balanceado.
 - d. Todas las anteriores.

3. Para pacientes DM tipo2 con niveles de Colesterol LDL > 100 md /dl, los siguientes enunciados son verdaderos excepto:
 - a. Los requerimientos de grasa total deben ser menos del 30% del valor cal3rico total.
 - b. Los requerimientos de colesterol deben ser menores de 200 mg diarios.
 - c. Se deben preferir grasas saturadas.
 - d. Se debe minimizar el consumo de acidos grasos trans.

4. De los siguientes enunciados, uno es falso:
 - a. La absorci3n de carbohidratos simples y complejos es similar.
 - b. Los carbohidratos sin importar su fuente, son los nutrientes que mas alteran los niveles de glicemia.
 - c. Existe buena evidencia para recomendar dietas con bajo indice glicemico.
 - d. Un control en el consumo total de carbohidratos, favorece positivamente al control glicemico del paciente.

5. De los siguientes enunciados, uno es falso:
 - a. Las fibras insolubles tienen gran efecto metabolico.
 - b. Al planear el ejercicio, es importante disminuir la dosis de insulina o disminuir la ingesta de carbohidratos, con fin de prevenir la hipoglicemia.
 - c. No se recomienda el uso de bebidas alcoholicas.
 - d. El caf3, te y aromatica no tienen valor cal3rico intrinseco y pueden consumirse libremente en los pacientes diabeticos.

OBESIDAD

Dr. Fernando Londoño Martínez
Docente Facultad de Medicina
Universidad Pontificia Bolivariana

DEFINICIÓN

La obesidad u obesidades, como le gusta nombrarlas al Dr. Felig, es un exceso de grasa en el organismo. No es lo mismo que sobrepeso, pues como su nombre lo indica, sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal, sin tener en cuenta sus constituyentes, lo cual da lugar a confusiones, debido a que un atleta con músculos fuertes puede tener sobrepeso pero no obesidad.

Es entonces un obeso el que presenta un exceso de grasa con relación a su composición corporal, de acuerdo con los índices que han sido estandarizados para tal efecto.

Hoy en día se usa más el índice de masa corporal (BMI) para definir el sobrepeso y la obesidad, por la facilidad de realizarlo y la asociación con riesgos clínicos.

El índice de masa corporal se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por la estatura en centímetros al cuadrado.

Según el índice de masa corporal se puede hacer la siguiente clasificación:

< de 18.5	Bajo peso
18.5 a 24.9	Peso normal
25 a 29.9	Sobrepeso
30 a 34.9	Obesidad grado I
35 a 39.9	Obesidad grado II
> de 40	Obesidad grado III (Obesidad mórbida)

El riesgo clínico se considera bajo cuando el índice de masa corporal está entre 25 y 30, moderado entre 30 y 35, y alto por encima de 35. Por supuesto la obesidad mórbida es una enfermedad grave que requiere el máximo cuidado y la mejor atención clínica posible.

EDAD EN LA CUAL APARECE LA OBESIDAD

Puede aparecer a cualquier edad, y hay ciertos factores que lo determinan. Algunos de estos factores son diferentes en hombres y mujeres.

Influencias prenatales

La ingesta calórica de la madre durante el embarazo puede influenciar el tamaño y la forma del recién nacido y su composición corporal posterior. El peso al nacer se relaciona con obesidad posterior; los niños con bajo peso al nacer tienen mayor tendencia a la obesidad en la vida adulta, y los hijos de madres diabéticas tienen mayor tendencia a la obesidad, tanto desde la niñez como en la vida adulta.

La duración de la alimentación materna se relacionó claramente en sentido inverso con la presencia de obesidad al entrar a la escuela; los niños alimentados con leche materna por más tiempo tuvieron una incidencia menor de obesidad al ingreso a la escuela.

La obesidad de los niños menores de tres años no tuvo relación con la obesidad del adulto, pero la obesidad en niños entre los tres y los siete años sí tuvo relación con la obesidad posterior cuando llegaron a la vida adulta. Además, tanto en unos como en otros, la presencia de obesidad en uno de los padres aumentó al doble el riesgo de obesidad en la vida adulta.

Los siete años es una edad límite donde si los niños continúan aumentando de peso por encima de lo normal se llama obesidad progresiva, y generalmente se asocia con un aumento en el número de células adiposas.

Por otro lado, la obesidad en la adolescencia también es factor pronóstico de obesidad en el adulto.

Mujeres adultas

La mayoría de las mujeres adultas obesas comienzan su problema después de la pubertad, y hay un número de factores que se consideran precipitantes: 1. El embarazo, sobre todo entre los 18 y 30 años, puede ser el factor que inicia la obesidad. Con frecuencia se ve en la consulta, que después del primer embarazo se queda con un aumento de peso entre 2 y 3 kilogramos, el cual sigue aumentando con los embarazos subsiguientes. 2. Los contraceptivos orales: 31 % de las mujeres que toman anticonceptivos orales aumentan de peso, pero no difiere significativamente de mujeres en igual edad y sin ellos. 3. La menopausia: la declinación de los estrógenos y progesterona altera la biología celular, aumentando el depósito de grasa central con los consiguientes riesgos cardiovasculares. La terapia con estrógenos no previene el aumento de peso asociado a la menopausia.

Hombres adultos

La transición de una vida activa de los 20 y los 30 años a una vida más sedentaria se asocia con aumento de peso, el cual continúa aumentando hasta los sesenta. Después hay un período de estabilidad que suele durar hasta los 65 años, y luego hay una declinación en el peso, obviamente con las correspondientes excepciones.

El estilo de vida sedentaria trae como consecuencia una disminución del gasto de energía. Tanto en estudios en la Gran Bretaña como en los Países Bajos, lo mismo que en Norteamérica, han mostrado que la disminución del gasto de energía juega un papel más importante que el aumento de la ingestión de alimentos en la producción de obesidad.

En el estudio de morbilidad de USA (NHAMES III) se demostró la estrecha correlación entre la ganancia de peso y el grado de actividad recreacional de los pacientes; a menor actividad física más ganancia de peso.

DIETA Y PESO

El aumento de ingestión en la dieta está claramente relacionado con la ganancia de peso. Es una premisa aceptada por todos que cuando la ingestión de alimentos con su respectivo aporte de energía excede los gastos energéticos, uniformemente se presenta obesidad.

La mayoría de los obesos pierden el control de su ingestión (desinhibición). La sobrealimentación voluntaria, aún en sujetos sanos, causa obesidad; de hecho, si cesan la sobrealimentación disminuyen de peso.

Algunos estudios han demostrado que las personas que comen más frecuentemente, también aumentan más de peso; sin embargo no ha sido totalmente comprobado. Incluso hay estudios contradictorios al respecto, aunque está demostrado que las comidas frecuentes sí rebajan tanto el colesterol como la glicemia, probablemente por una menor producción de insulina con comidas pequeñas frente a la producida por las tres comidas grandes.

Estudios epidemiológicos muy claros han mostrado que las comunidades que tienen dietas altas en grasas tienden a ser más obesas.

Síndrome de los comedores nocturnos

Es frecuente en los obesos un cambio en los hábitos alimentarios, y este síndrome -que es muy común en la práctica diaria- se refiere a aquellos pacientes que ingieren entre el 25 y el 50% de sus calorías entre la última comida y la mañana siguiente, especialmente mientras ven televisión, y se asocia muy a menudo con obesidad. A veces forma parte del síndrome de apnea del sueño.

Obesidad progresiva hiperfágica

Un pequeño número de obesos comienzan en la niñez, y siguen ganando peso en forma progresiva hasta llegar a 140 kilos a los 30 años de edad. Como para mantener un kilo de más se necesitan 22 calorías extras, deben ir aumentando su ingesta calórica año tras año hasta llegar a esas obesidades mórbidas.

Drogas asociadas con el aumento de peso

Los glucocorticoides dan un Cushing secundario con distribución anormal de la grasa, más en la parte central que en las extremidades. El acetato de megestrol aumenta el apetito, los antipsicóticos como la tioridazina aumentan de peso (3.2 K en promedio), la clozapina (4.4 kilos), la olanzapina (4.2 kilos), la risperidona (2.1) y la ziprasidona (0.04kilos).

La amitriptilina, que es un antidepresivo clásico, aumenta de peso, lo mismo que la ciproheptadina y el litio. Los antiepilépticos como el valproato aumentan de peso en la mitad de los pacientes que lo ingieren.

La insulina y las drogas que aumentan su producción para el tratamiento de la diabetes causan aumento de peso; en cambio la metformina causa una ligera disminución de peso.

El cesar de fumar causa aumento de peso que puede ser de unos 4 ó 5 kilos en los cinco meses siguientes, y en algunos aún más. Generalmente la privación de nicotina se compensa con un aumento de la ingesta calórica.

OBESIDAD DE ORIGEN NEUROENDOCRINO

Obesidad hipotalámica

Esta obesidad es muy rara en los humanos. En los animales de experimentación lesiones en la región ventromedial o paraventricular del hipotálamo se asocian con obesidad; lo mismo sucede con lesiones de la amígdala, pues estas regiones integran la información que tiene que ver con las neuronas aferentes sensoriales que dan noticia sobre la disponibilidad de alimentos, y si se lesiona el hipotálamo ventromedial se produce hiperfagia y obesidad.

En los humanos puede ser producida por tumores, trauma o enfermedades inflamatorias de estas regiones, y generalmente se asocian a hipertensión endocraneana o alteraciones de la fertilidad, diabetes insípida, hipotiroidismo central, y a veces cambios neurológicos como convulsiones, coma, somnolencia etc.

El síndrome de Cushing causa una obesidad muy particular de tipo central, con cara de luna llena, entre otras características; el hipotiroidismo causa aumento de peso, pero generalmente modesto, de 5 ó 6 kilos. La obesidad marcada es muy rara.

En el síndrome de ovario poliquístico la mitad de las pacientes son obesas, pues generalmente está relacionado con hiperinsulinismo, la deficiencia de hormona del crecimiento aumenta el contenido de grasa en el organismo y aumenta la grasa central.

Factores psicológicos

Son muy importantes en el desarrollo de la obesidad, pero no hay una personalidad que se pueda definitivamente asociar con ella, sólo se sabe que la depresión o la ansiedad, a veces se compensan con aumento de la ingestión de alimentos, y en los países con estaciones está muy estudiada la depresión que ocurre en el invierno, y que en algunas personas se asocia con aumento de peso.

Factores socioeconómicos y étnicos

La obesidad es mayor en las clases socioeconómicas más bajas, sobre todo en los países desarrollados, más común en las mujeres negras que en las blancas, y más común en las personas de origen hispanico.

Un factor que es muy importante mencionar es la disponibilidad de alimentos que ha ido aumentando en las últimas décadas para grandes sectores de la población.

La facilidad con la cual algunos individuos acumulan tejido graso puede verse en la época actual como una desventaja, siendo seguramente una característica favorable para los cazadores recolectores del período preagrícola.

Copiando textualmente una conferencia del Doctor Federico Uribe sobre el tema, el homo sapiens ha tenido muy pocos cambios en su constitución genética en los últimos 40.000 años, lo cual hace que su genoma esté adaptado al estilo de vida cazador recolector. Además, los genes de ahorro de energía que se lograron en esa época son ahora una desventaja cuando la disponibilidad de alimentos ha aumentado, lo cual llevaría a definir la obesidad como una mala adaptación de nuestro estilo de vida a nuestro genoma.

Pero si lo anterior es así, ¿por qué no todos los hombres se vuelven obesos? Porque la obesidad es una enfermedad multicausal y crónica, y no simplemente genética ni tampoco una simple debilidad de carácter que sólo requeriría para su control un poco de fuerza de voluntad.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SOBREPESO

Hay una verdadera epidemia de obesidad y sobrepeso en todo el mundo; obviamente más en los países desarrollados.

En el último estudio de morbilidad en Estados Unidos, el 34% de los adultos tenía sobrepeso y un 27% adicional tenía obesidad, dando un total de 61% de la población americana, lo cual es realmente alarmante y un verdadero problema de salud pública, dadas las consecuencias sobre la morbilidad y mortalidad generales.

Estas cifras representan un aumento de obesidad y sobrepeso del 75% desde 1980, y en los niños la prevalencia ha aumentado al doble desde 1976. Entre nosotros no tenemos estadísticas totalmente confiables, pero parece ser que la prevalencia de obesidad y sobrepeso se acerca al 24%.

Dada la clara relación de la obesidad y el sobrepeso con la diabetes, se explica en parte la epidemia de diabetes que se avecina y que constituye una verdadera tragedia médica.

Es tal el problema de la obesidad y la diabetes en el mundo, que ya se han acuñado dos términos nuevos para designarla: globesidad, pues constituye un problema mundial, y diabetes por la estrecha relación de las dos enfermedades.

GENÉTICA DE LA OBESIDAD

La mayor cantidad de estudios sugieren que en las formas más comunes de obesidad hay variaciones en múltiples genes, cada uno con un efecto modesto en la determinación de la susceptibilidad a la obesidad.

Mutaciones de un solo gene se han identificado como responsables de casos raros de obesidad; sin embargo han aportado mucho al conocimiento de la regulación del peso en los humanos, desde el punto de vista fisiológico, y seguramente darán lugar a distintas terapias que podrán ser útiles en el futuro.

1. Leptina

La palabra leptina viene del griego leptos que significa delgado. La identificación y secuenciamiento del gene *ob* del ratón obeso, por el grupo de Friedman en 1994, abrió una avenida de investigación que ha llenado cientos de artículos. Se encontró que en ratones *ob-ob*, la mutación en el gene *ob* o gene de la leptina resulta en aumento de la ingestión de alimentos, reducción masiva del gasto de energía, elevación de los niveles de insulina y cortisol, con obesidad masiva y diabetes.

Así se descubrió que el gene *ob* codifica una proteína, la leptina, que es producida por los adipocitos, secretada a la sangre, obrando en el hipotálamo indicándole la cantidad de grasa almacenada.

La administración de leptina en estos ratones reversaba todos los cambios producidos por su deficiencia. En el hombre la leptina es producida por las células grasas y la placenta, y hay una correlación entre los niveles séricos de leptina y el contenido de grasa de cuerpo que es de 0.9.

Se sugiere que cuando aumenta la adipocidad, la leptina actúa como un factor de retroalimentación negativo (señal adipostática), que hace que se reduzca la ingestión de alimentos. Posiblemente la leptina obra a través de las neuronas que producen la preopiomelanocortina para reducir la producción de neuropeptido Y, que es el más potente inhibidor de la ingestión de alimentos.

También se encontraron otros ratones donde la leptina existía normal, pero no existían los correspondientes receptores llevando también a obesidad.

Estos hallazgos suscitaron muchas esperanzas, que la obesidad humana fuera producida por una deficiencia de leptina y la administración de esta hormona fuera un tratamiento para la obesidad. Pero la gran paradoja fue encontrar la leptina aumentada en la mayoría de los pacientes obesos. ¿Como explicarlo? Se piensa que en los pacientes obesos existe una resistencia a la acción de la leptina en el hipotálamo.

Sólo se han reportado dos niños consanguíneos con déficit de leptina y obesidad que respondieron al tratamiento con la hormona, y otra familia con mutación en el gene de la leptina.

2. Melanocortinas y obesidad

La alfa melanocortina (alfa MSH), derivada de la preopiomelanocortina cuando se libera del axón al hipotálamo, disminuye la ingestión de alimentos y aumenta la producción de energía activando el receptor 4 de la melanocortina.

Hay antagonistas conocidos de los receptores 3 y 4 de la alfa melanocortina, como una proteína derivada de un gene llamado gene *Agouti* (el *Agouti* es un roedor parecido a los ratones); es la llamada proteína relacionada con el *Agouti* de 133 aa. Al inhibirse los receptores de la melanocortina se produce obesidad. Las mutaciones en los receptores 3 y 4 de la melanocortina son hoy la causa monogénica más común de obesidad severa en el adulto.

Hay otros dos genes relacionados con obesidad en ratones: uno es la falta de carboxipeptidasa E, enzima que está comprometida en el clivaje de varias prehormonas como la proinsulina, y en humanos se ha descrito una familia con falta de convertasa, enzima similar a la carboxipeptidasa E de los roedores y con obesidad; otros son defectos en el gene *Tub*, asociados con retinitis y daño hipotalámico con aumento de apetito y obesidad. A pesar de ello, se insiste en que son casos muy raros y que no explican la mayoría de los casos de obesidad.

En la obesidad común pueden tener más importancia las alteraciones del gene del receptor 3 beta adrenérgico, ya que la norepinefrina puede disminuir la ingestión de alimentos y aumentar la liberación de ácidos grasos libres, estimulando el receptor 3 beta adrenérgico.

Otra alteración que se ha descrito recientemente es mutaciones en el gene del PPAR gama 2, que es un factor de transcripción implicado en la diferenciación de los adipositos. Estas mutaciones se han asociado con obesidad en algunos pacientes, y pudieran jugar un papel muy importante en un futuro cercano.

Además de lo descrito, hay por lo menos 24 síndromes genéticos que tienen obesidad entre sus componentes, siendo los dos más comunes el síndrome de Prader Willi, con alteración en brazo largo del cromosoma 15 y caracterizado por hipotonía generalizada, obesidad, alteraciones de la conducta, baja estatura e hipogonadismo, y el síndrome de Bardet Biedl que es autosómico recesivo, y que incluye distrofia retinal, polidactilia, obesidad y malformaciones renales.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Según la distribución de la grasa corporal se clasifica en:

1. Obesidad del segmento superior (Obesidad abdominal o central o androide).
2. Obesidad del segmento inferior (Glúteofemoral o ginecoide).

Esta clasificación es muy importante, pues tiene valor pronóstico: la obesidad androide se asocia con hipoinsulinismo, diabetes mellitus, dislipidemias, hipertensión arterial e hiperuricemia.

Para distinguirlos se usa la relación cintura cadera o relación abdominoglútea, midiendo el diámetro de la cintura a nivel del ombligo y el de la cadera a nivel de los glúteos en su parte más ancha, generalmente a nivel de la espina iliaca anterosuperior. Si la relación es mayor de 0.9 en los hombres o 0.8 en la mujer la obesidad es androide.

También hoy se habla de obesidad visceral o profunda que equivale a la androide, que es la de peor pronóstico frente a la superficial o subcutánea que es menos grave. Para diferenciarlas se usa el TAC (tomografía axial computarizada) que permite distinguir la grasa profunda de la superficial.

Para simplificar más se ha acudido a medir la cintura en forma bien exacta, y si pasa de 102 centímetros en el hombre y de 88 centímetros en la mujer se habla de obesidad central o androide.

Según el número y tamaño de los adipocitos se habla de:

1. **Obesidad hiper celular:** Cuando el número de adipocitos está muy aumentado, llegando a triplicarse o quintuplicarse. Aumenta más al final de la infancia y durante la pubertad. Este tipo de obesidad suele empezar en la infancia.
2. **Obesidad hipertrófica:** Existe un crecimiento de las células grasas por depósito de lípidos en su interior. Generalmente se inicia en la vida adulta y se asocia con trastornos metabólicos como intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia, hipertensión arterial y enfermedad coronaria.
3. **Obesidad mixta:** En ésta existe tanto aumento del tamaño como del número de los adipocitos. Tiene peor pronóstico, pues es muy difícil disminuir el número de los adipocitos.

Aunque la anterior es una clasificación muy importante, es poco práctica.

RIESGOS DE LA OBESIDAD

Los riesgos de la obesidad son conocidos desde la antigüedad. Hipócrates reconoció que la muerte súbita era más frecuente en personas gordas que en las delgadas, y Malcolm Flemmyng, en 1760, observó que la corpulencia acorta la vida y es culpable de muchas enfermedades.

Según el estudio de Framingham se observó que las mujeres no fumadoras, con más de 25 de índice de masa corporal a la edad de 40 años, pierden 3.3 años de vida; por su parte los hombres, en las mismas circunstancias, pierden 3.1 años de vida.

Si el BMI (índice de masa corporal) está por encima de 30 las mujeres pierden 7.1 años de vida y los hombres 5.8. En el último estudio de morbilidad en Estados Unidos con BMI por encima de 45, la pérdida de vida es 13 años en los hombres y 8 en las mujeres.

Igualmente, numerosos estudios han demostrado el aumento de la mortalidad inducida por la obesidad: el estudio de enfermeras demostró un aumento de la mortalidad en 15% de las mujeres con BMI mayor de 29. De otra parte, en el estudio de prevención de cáncer de la Sociedad Americana del Cáncer, en más de 900.000 personas seguidas por 14 años se demostró que con un BMI mayor de 40, la mortalidad aumentó 2.6 veces en los hombres y 2 veces en las mujeres.

Morbilidad asociada con la grasa central y la obesidad

Un estudio sueco ha mostrado que en los pacientes con aumento de la grasa central se aumenta la prevalencia de hipertensión en 15%, de diabetes en 7.8%, de hiperinsulinemia en 5.8%, y de hipertrigliceridemia en 27.8%. Esto en pacientes con BMI mayor de 38.

Enfermedades relacionadas con la obesidad

1. **DIABETES MELLITUS:** El riesgo de diabetes mellitus aumenta con la obesidad de 2 a 10 veces, y depende de la duración de la obesidad y del tipo de distribución de la grasa, siendo mayor el peligro en el caso de la obesidad de tipo androide. La ganancia de peso aumenta también la prevalencia de diabetes, y casi siempre precede el desarrollo de la misma.

Se han tenido enormes avances en la comprensión de la relación entre obesidad y diabetes. Hoy prácticamente puede decirse que la célula grasa es un verdadero órgano endocrino que produce numerosas sustancias que son realmente hormonas. Abel encontró que factores producidos por el adipocito en respuesta al transporte de glucosa mediado por el GLUT 4, determinaban la sensibilidad a la insulina en el tejido muscular y en el hígado. Garbey, en 1991, demostró una disminución de la expresión del GLUT 4 en el adipocito de pacientes obesos y diabéticos, y Steppen, en 1992, identificó un factor circulante de 114 aa producido por los adipositos que llamó Resistina, que disminuye el transporte de glucosa, no sólo en el mismo adiposito, sino también en el tejido muscular, y que se encuentra muy aumentada en la obesidad, pudiendo ser la conexión entre obesidad y diabetes.

El homólogo humano identificado en el 2001 depende del cromosoma 19, e inhibe la adipogénesis y disminuye la sensibilidad a la insulina en el tejido muscular y adiposo.

La rosiglitazona parece disminuir los niveles de resistina, y esto explicaría parte de su acción en los pacientes con diabetes.

La Adiponectina es otra sustancia de tipo glicoproteína producida por los adipocitos, de la superfamilia de las citocinas, con acción antiinflamatoria y antiateromatosa. Los pacientes con obesidad, diabetes y enfermedad coronaria tienen niveles disminuidos de adiponectina, lo mismo que en el síndrome metabólico. Sería, como su nombre lo indica, otro punto de conexión entre la obesidad y la diabetes, y posiblemente también con la aterosclerosis.

La inyección de adiponectina disminuye los niveles de glucosa, de ácidos grasos libres y aumenta la oxidación de éstos en el músculo. Igualmente, aumenta la sensibilidad a la insulina.

La rosiglitazona aumenta los niveles de adiponectina, y éste sería otro de sus mecanismos de acción, pudiendo incluso sugerirse que disminuyera las complicaciones vasculares, aunque faltan estudios al respecto.

La Adipsina es otra proteína producida por los adipositos, también en el tracto gastrointestinal, y parece tener muchas acciones importantes aún mal conocidas, pero tendría un papel muy importante en la remoción de los lípidos de los quilomicrones.

La relación de la obesidad central no es sólo con la diabetes sino también con el síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina, que incluye la obesidad, la alteración del metabolismo de los CHO, aumento de la circunferencia de la cintura más de 102 cms en el hombre y 88 cms en la mujer, HDL colesterol por debajo de 40 en el hombre y de 50 en la mujer, triglicéridos por encima de 150 mgrs y PA por encima de 130/85.

Se habla de síndrome metabólico cuando se tienen tres o más de estos factores, y por supuesto, en ellos lo más grave es el gran aumento de la enfermedad coronaria.

2. **HIPERTENSIÓN ARTERIAL:** Está francamente aumentada su prevalencia en los pacientes obesos. En el estudio sueco de obesidad, la hipertensión estaba presente -al principio del estudio- entre 44% y 51% de los pacientes, y el control de la obesidad eliminó la hipertensión en el 48% de los hipertensos blancos y en el 28% de los pacientes negros.

Por cada 1 mm de disminución de la presión diastólica, hay una disminución de 2 a 3 % del riesgo de infarto del miocardio.

3. **ENFERMEDAD CARDIACA:** Hay un claro aumento de la enfermedad cardiaca en los pacientes obesos; es especialmente evidente cuando se ha aumentado más de 20 kilogramos de peso.

La dislipidemia de los pacientes obesos juega un gran papel en el aumento de la enfermedad cardiaca. Hay clara correlación entre los niveles de triglicéridos y la obesidad central e inversa con los niveles de HDL. En los obesos aumenta el tamaño cardiaco y la cardiomiopatía con insuficiencia cardiaca, aún en ausencia de diabetes, hipertensión o aterosclerosis. La disminución de peso disminuye el tamaño cardiaco en forma lineal.

4. **DISLIPIDEMIA:** El aumento de la grasa central se relaciona también con alteraciones cualitativas de las partículas de LDL, las cuales se vuelven más pequeñas pero más densas, y por lo tanto más aterogénicas.

5. **ENFERMEDAD DE LA VESÍCULA BILIAR:** El viejo adagio de: fat, female fertile and forty sugiere los factores epidemiológicos que allí se mezclan (mujeres obesas, en edad fértil y de 40 años).

La causa de este aumento de enfermedad vesicular se debe, en parte, al aumento del intercambio metabólico del colesterol a través de la grasa total del cuerpo. Hay aumento de la excreción de colesterol a través de la bilis, lo cual aumenta la incidencia de cálculos de colesterol.
6. **CÁNCER:** En los hombres obesos hay aumento de la incidencia de cáncer de colon, recto y próstata. En las mujeres aumento del cáncer del seno, útero y ovario, posiblemente por el aumento de la producción de estrógenos por el tejido graso. También se aumenta la incidencia de carcinoma de la vesícula, páncreas, pulmón, riñón y linfoma no Hodgkin en ambos sexos.
7. **CAMBIOS ENDOCRINOS:** Menstruaciones irregulares, ciclos anovulares y disminución de la fertilidad. Se ha descrito aumento de la toxemia en el embarazo y aumento del número de cesáreas. Hay aumento del cortisol, resistencia a la insulina, disminución de los niveles de progesterona en la mujer, disminución de los niveles de testosterona en el hombre y disminución de la hormona del crecimiento en ambos.
8. **OSTEOARTRITIS Y PIEL:** El aumento de la masa grasa trae aumento de la osteoartritis, especialmente en rodillas y tobillos, aumento de las estrías en la piel, aumento de la acantosis nigricans e hirsutismo.
9. **APNEA DEL SUEÑO:** En pacientes sin alteración previa de la función pulmonar hay disminución del volumen residual y aumento de la presión abdominal, lo cual influye en la capacidad vital. Pero en los pacientes con apnea del sueño los efectos deletéreos del sobrepeso son más marcados con ronquidos más severos, hipoxemia y todas sus consecuencias.
10. **ALTERACIONES SICOSOCIALES** motivadas por la gordura, que generalmente conllevan desaprobación social, burlas, dificultades en el trabajo, en los medios de transporte, en las clínicas y las consiguientes consecuencias psicológicas de todo orden, especialmente en la autoestima.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Hoy el tratamiento de la obesidad se ha vuelto más realista, y es necesario tomar conciencia de que regresar al peso, antes llamado peso ideal o deseable, es muy difícil. El tratamiento debe ser interdisciplinario, donde juegan papel muy importante el médico general, el endocrinólogo, el nutriólogo, la dietista nutricionista y el psicólogo, y a veces el psiquiatra. En ocasiones también es importante un deportólogo.

Igualmente es necesario saber que la pérdida de peso necesaria para obtener una mejoría apreciable de las comorbilidades es sorprendentemente bajo. El mantenimiento exitoso de una reducción del 5% del peso disminuye en forma significativa la hipertensión, la hiperlipidemia, la diabetes y las otras comorbilidades.

Los diferentes estudios han mostrado que independientemente del tipo de tratamiento, la meta de reducir un 10% del peso es difícil de alcanzar y de mantener. En caso de lograrse la meta del 10%, después de un período de estabilización en el nuevo peso podría intentarse una reducción adicional. La pérdida de peso debe ser gradual, por ejemplo disminuir un 10% en el transcurso de 6 meses, lo cual se logra en casos de obesidad moderada con una reducción de 300 a 500 calorías diarias.

En casos de obesidad más severa la restricción calórica debe ser mayor; lo más importante es el seguimiento con revisiones periódicas, establecimiento de un plan dietario, ejercicio, ayuda psicológica, etc.

Desafortunadamente las mejorías en las comorbilidades no se sostienen si de nuevo se gana peso, y para la gran mayoría de pacientes la pérdida de peso que se logra inicialmente es seguida por una lenta pero progresiva recuperación del peso anterior a la intervención, sólo grupos muy bien constituidos logran buenos resultados cuando emprenden su tarea con entusiasmo, positivismo y excelente seguimiento del paciente.

Tratamiento nutricional

El tratamiento dietético de la obesidad ha de ser individualizado, y en general debe ser manejado por una dietista nutricionista o por un médico nutriólogo. Es muy importante conversar ampliamente con el paciente sobre la cantidad de dietas que aparecen en todas las revistas femeninas, así como las recomendadas por otros pacientes y por muchos centros nutricionales con fines puramente comerciales.

Las llamadas dietas de moda generalmente tienen serias deficiencias en algunos minerales y vitaminas, y además, si fueran tan efectivas, sería lógico pensar que no seguirían apareciendo dietas nuevas.

Lo más importante es, pues, la reeducación dietética del paciente para lograr cambios de hábitos alimentarios permanentes que logren mantener la pérdida inicial de peso.

El profesor Rafael Gómez Cuevas, en su libro llamado *Obesidad a la Carta*, hace las siguientes recomendaciones:

1. Procure hacer una dieta fraccionada de seis comidas pequeñas al día, intente comer un 70% de las calorías en la primera mitad del día recordando siempre el aforismo: "desayuna como un rey, almuerza como un príncipe y come como un mendigo", o aquel otro que dice: "de buenas cenas están las sepulturas llenas". Esto es muy lógico, pues generalmente la mayoría de la gente hace un poco más de ejercicio en la mañana que en la tarde o en la noche.
2. Trate de establecer un horario preciso para sus comidas, mastique despacio y coma con tranquilidad sin hacer otras actividades como leer o ver televisión al mismo tiempo.
3. Ingiera agua en cantidad de uno ó dos litros al día, no porque el agua adelgace sino porque da sensación de saciedad, y porque a pequeños sorbos mejora y facilita los procesos digestivos.
4. Si está quedando con sensación de hambre consulte nuevamente a la dietista nutricionista. Anote exactamente lo que come cada día y las circunstancias en las que lo hace.
5. Nunca vaya al mercado sin lista previa, ya que se sorprenderá de la cantidad de golosinas que compra cuando lo hace sin lista.
6. Busque la manera de hacer atractivos los platos de su plan nutricional. Hay cientos de recetas magníficas con bajo contenido calórico. En el internet es posible encontrar un menú diario de bajas calorías.
7. Convierta en rutina su plan nutricional; no esté pensando todo el día en la dieta que tengo que hacer, sino incorpore la idea del plan nutricional en la rutina del día como lavarse los dientes.
8. No se esté pesando todos los días, se puede volver una obsesión y puede sentir una sensación de falso fracaso si un día x no rebajó. Hágalo cada semana o espere el control médico.
9. Tome la actividad física deportivamente; se trata en los casos moderados de caminar un rato después de las comidas, utilizar las escaleras y no el ascensor. Procure hacer sus propias diligencias, ingrese en grupos que hacen actividad física.

Para lograr una disminución de 500 a 1000 calorías al día, que es lo necesario para lograr una reducción lenta y sostenida de peso, deben prescribirse dietas de 1200 a 1500 calorías diarias en los hombres y de 1000 a 1200 en la mujer.

Respecto a la proporción de nutrientes, hoy se aconseja una dieta con 60% de carbohidratos, pero incluyendo fibra; antes se usaba sólo el 50%. Esto se deriva del estudio CARMEN, realizado en cinco países europeos, que mostró una mayor reducción de peso en aquellos pacientes que cambiaron parte de sus grasas por carbohidratos complejos de absorción lenta; las proteínas deben ser de 0.8 a 1 gr. por kilo de peso, lo que equivale a un 15% de las calorías y el resto en grasas, con no más del 7% en grasas saturada, un 10% en grasas poliinsaturadas y el resto monoinsaturadas.

Los dietistas nutricionistas hacen unos cálculos más exactos basados en las necesidades energéticas diarias que multiplican por un factor que depende de la actividad física de la persona, y una vez encontrados los requerimientos diarios le disminuyen entre 500 a 700 calorías al día.

Beneficios y riesgos del ejercicio

El ejercicio debe hacer parte de cualquier programa de pérdida de peso; aumenta el gasto de energía, lo que contribuye a la pérdida de peso, pero también ayuda a evitar la reganancia de peso en los programas a largo plazo.

En los obesos de vida sedentaria se debe iniciar muy suavemente, con sesiones cortas de 20 a 30 minutos, tres veces por semana, e ir aumentando paulatinamente hasta llegar a unas cinco sesiones semanales de 45 minutos. El ejercicio más fácilmente disponible es caminar a un buen ritmo, con mínimo costo y riesgo.

Además de la pérdida de peso se logran otros objetivos con el ejercicio: 1. El ejercicio mejora el control glicémico y aumenta la sensibilidad a la insulina. 2 El ejercicio aeróbico trae efectos beneficiosos en el perfil de lipoproteínas, disminuye las VLDL, aumenta las HDL y mejora los factores hemostáticos asociados con la trombosis. 3. Ejercicios aeróbicos a largo plazo mejoran las cifras de presión arterial. 4. Lo mismo sucede con la grasa abdominal, la cual disminuye con el ejercicio. 5. Hay una clara relación inversa entre el ejercicio habitual y el riesgo de enfermedad coronaria y muerte. 6. Disminuye el riesgo cardiovascular; en un estudio retrospectivo, en alumnos de Harvard, en 10.269 hombres seguidos por 12 años, los que estuvieron en deportes vigorosos tuvieron una disminución del 23% de muerte cardiovascular, comparados con los menos activos. Este efecto positivo del ejercicio es aditivo a la cesación de fumar, control de la hipertensión y supresión de la obesidad.

Es importante recordar que el ejercicio puede tener riesgos sobre músculos, articulaciones, arritmias cardíacas, broncoespasmo e infarto agudo del miocardio.

Cambios en el comportamiento

Se han usado muchas técnicas psicológicas para lograr cambiar los comportamientos alimentarios, desde técnicas parecidas a la reflexológica, hasta técnicas conductistas que han tenido más o menos éxito, dependiendo de los grupos de apoyo psicológico.

Entre los conductistas el **automonitoreo** ha sido bastante útil; aquí el paciente anota las veces que come en el día, los lugares, las circunstancias, los sentimientos del paciente frente a cada comida, el tamaño de las raciones, la disponibilidad, los momentos que se escogen, las actividades simultáneas etc.

Esta especie de bitácora es revisada periódicamente por un miembro del equipo que ayuda al paciente a interpretar los datos y hacer las modificaciones de conducta adecuadas.

Control de estímulos para evitar la exposición a situaciones que estimulan en el paciente el deseo de comer, reducir el número de sitios en la casa para comer, disminuir el número de utensilios, disminuir el tamaño de los platos o bandejas que se usan.

Reforzar las conductas positivas haciendo que la familia estimule los logros, los cambios de talla en los vestidos, cambiar el estilo de peinado etc.

Buscar **mecanismos que disminuyan el estrés**, los programas de yoga, meditación, la buena música la lecturas fáciles y agradables son útiles para disminuir la ansiedad, la creación de nuevos hobbies disminuyen la depresión y animan al paciente a participar en distintos grupos de actividades parecidas.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos para el tratamiento de la obesidad siempre han sido mirados como sólo una ayuda a un número pequeño de pacientes, mientras adquieren nuevos hábitos de conducta, se acostumbran al ejercicio y se adaptan al nuevo plan alimentario. Generalmente se han usado por cortos períodos de tiempo, pero desgraciadamente la mayoría de los pacientes, una vez suspendida la droga, vuelven a ganar peso.

En 1992 hubo un cambio de paradigma, cuando Weintraub usó una combinación de medicamentos por más largos períodos, junto con la dieta y el ejercicio, demostrando que su uso más largo, de al menos tres años y medio, mantenía los resultados de la pérdida de peso. Y aunque tenía un número muy pequeño de pacientes, de todas maneras se llegó al convencimiento de que el tratamiento medicamentoso de la enfermedad tenía que ser crónico, como el de la mayoría de las enfermedades crónicas. Sin embargo, en este momento surgió el problema del reporte de lesiones en la válvulas cardíacas con el uso prolongado de fentermina y fenfluramina, lesiones muy similares a las del síndrome carcinoide, y en muchos casos hubo necesidad de cambios valvulares. Simultáneamente se informó que tanto la fenfluramina como la dextrofenfluramina producía, a largo plazo, hipertensión pulmonar, hechos que motivaron a la FDA (Federación de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos) a prohibirlas

En el comercio se consiguen muchas drogas vegetarianas para tratamiento de la obesidad que no han sido cuidadosamente estudiadas. Ahora sólo disponemos de dos drogas para uso en el tratamiento de la obesidad, concomitantemente con el ejercicio, el cambio de hábitos dietarios y la ayuda psicológica: son la sibutramina y el orlistat.

Sibutramina

Es un inhibidor de la recaptación de norepinefrina, serotonina y débilmente de dopamina, y actúa estimulando el centro de la saciedad. Viene en preparados de 10 y 15 mgrs para dar una sola dosis al día, usualmente con el desayuno. Al contrario de la fenfluramina y dextrofenfluramina, no induce liberación de serotonina a la circulación, por lo tanto no produce lesiones valvulares. Usada por un período de seis meses, conjuntamente con dieta y ejercicio, produce una disminución de 8 al 10 % del peso, comparado con 1 al 4% del placebo.

En un estudio recientemente publicado, 605 pacientes europeos, de los cuales 467 habían perdido por lo menos 5% del peso en los primeros seis meses, se dividieron en dos grupos: uno que siguió tomando la droga por 18 meses y otro que recibió placebo; el 25 % de los que tomaron la droga mantuvieron su pérdida de peso.

Esta droga tiene pocos efectos secundarios, como un leve aumento de la presión arterial y de la frecuencia del pulso, que sólo hizo suspender la medicación en el 5% de los pacientes. Otros efectos como boca seca, insomnio, cefalea y constipación fueron transitorios y leves.

En general, y a manera de recomendación, puede usarse en pacientes con índice de masa corporal alrededor de 30, que no han mejorado con las otras medidas no farmacológicas, y siempre como un coadyuvante.

Orlistat (Xenical)

Actúa uniéndose a las lipasas gastrointestinales en la luz del intestino, impidiendo la hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres y monoacylglicerolos.

Los pacientes que toman 120 mgrs diarios, media hora antes de las comidas, excretan en las materias fecales un tercio de las grasas ingeridas, trayendo como consecuencia una disminución de la ingesta calórica.

En estudios doble ciego controlados con placebo, el orlistat logra una disminución de aproximadamente un 9% del peso inicial, comparado con 5% del grupo placebo. También disminuye la ganancia de peso cuando se sigue tomando por un segundo año.

En estudios a largo plazo se ha encontrado disminución de la presión diastólica, de los niveles de insulina en ayunas, del colesterol total y de LDL, independientes de la pérdida de peso.

En pacientes diabéticos induce moderada pérdida de peso (6.2 kilos frente a 4.3 del placebo), y disminuye la hemoglobina glicosilada.

Los efectos secundarios a su administración son casi todos de orden gastrointestinal como flatulencia, esteatorrea, en muy pocos casos incontinencia fecal, materias fecales grasosas y aumento de la frecuencia de la defecación. En general son tolerables y disminuyen con el tiempo; sólo un 9% la discontinúan por los efectos secundarios.

Como es lógico, se disminuye la absorción de las vitaminas liposolubles, lo que obliga a dar suplementos al menos dos veces a la semana, y por lo menos dos horas alejada del orlistat.

Aparte de estas dos drogas, con mucha frecuencia se oye propaganda de preparaciones naturales, derivadas de plantas y otros suplementos. Allison ha hecho una revisión crítica y no ha encontrado trabajos bien controlados en la mayoría de ellos. Los más comunes son chitosan, picolinato de cromo, ácido linoleico conjugado, alcaloides de la efedra (ma huang) y garcinia cambogia. De éstos sólo hay estudios doble ciegos con los alcaloides de la efedra, que contienen cafeína e indican alguna eficacia en la disminución de peso.

La efedrina es un agente adrenérgico que tiene propiedades termogénicas y supresoras del apetito; se ha aprobado para uso en asma moderada.

El ma huang es de origen botánico (efedra sinica), y se incluye en muchos suplementos con el fin de reducir peso, pero los componentes varían de preparado en preparado y hay reportes de serios efectos cardiovasculares y del SNC que incluyen hipertensión arterial, arritmias cardiacas, convulsiones, infarto del miocardio, y aún la muerte súbita. Por eso estas drogas naturales no se recomiendan para bajar de peso.

Aparte de las anteriores drogas hay otras que reducen ligeramente el peso como el bupropion (Wellbutrin) que es un antidepresivo, el topiramate (Topirax) que es un nuevo antiepiléptico, y la metformina que es un antidiabético de primer orden y que algunos médicos la han usado, aún en pacientes no diabéticos, con el fin de lograr una disminución de peso.

En investigación hay muchas drogas como la leptina a dosis altas, el factor neurotrófico ciliar que es una citokina neuroactiva, un péptido análogo del fragmento 177-191 de la hormona del crecimiento, un agonista del receptor beta 3 adrenérgico y agonistas del receptor de la colestikina A.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD

La cirugía se considera hoy un valioso aporte al tratamiento del paciente obeso, cuando hace algunos años se consideraba un mal tratamiento por los grandes efectos secundarios que producía. Como se hacían grandes resecciones del intestino delgado se producían unos síndromes de mala absorción supremamente graves, que muchas veces eran peor que la enfermedad previa.

Hoy en día la cirugía, sobre todo la que se refiere a la parte alta del aparato digestivo, se llama en su conjunto cirugía bariátrica, y casi se ha constituido en una especialidad quirúrgica. Está indicada en pacientes con índice de masa corporal superior a 40 o con masa corporal superior a 35, que tengan comorbilidades graves que pueden ser mejoradas con este tratamiento, e incluso -en algunos casos- puede llegar a salvar vidas: pacientes con diabetes muy graves, hiperlipidemias de muy difícil manejo, y especialmente pacientes con apnea del sueño, en sí pacientes con clara indicación quirúrgica.

También problemas ortopédicos graves, a veces muy dolorosos e incapacitantes, pueden mejorarse notoriamente con esta cirugía.

Estos pacientes deben ser evaluados por grupos interdisciplinarios, con experiencia en el tema, y que lleven por lo menos cinco años de tratamiento con otros métodos sin haber logrado mejoría.

El paciente debe estar plenamente conciente de la decisión que va a tomar y saber todas las posibles complicaciones. También debe ser conciente que debe seguir con el cambio de hábitos alimentarios, pues si no puede regresar lentamente a su peso anterior.

es obvio que el paciente debe tener una valoración por cada uno de los médicos del equipo, incluyendo al psicólogo, quien ha de advertir muy claramente al paciente todas sus nuevas condiciones de vida.

Los mejores datos sobre la utilidad de la cirugía provienen del estudio sueco que comparó 2.000 pacientes que se sometieron a cirugía bariátrica, con otros 2.000, que aunque eran candidatos idóneos para la cirugía, no se sometieron a ella.

Se hizo un seguimiento durante cuatro años, y los operados mostraron mayor reducción de peso y mejoría de todas las variables analizadas como diabetes nuevas, presión arterial, estado de ánimo, etc. Al segundo año de seguimiento también habían mostrado menos incidencia de diabetes e hipertensión, menos hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia.

Las cirugías más usadas son gastroplastia con banda, gastroplastia con banda vertical y gastroplastia con anillo vertical, el bypass gástrico y el bypass biliopancreático.

La mayor parte de los pacientes sometidos a este tipo de terapias reduce sustancialmente su peso, considerándose bueno o excelente el resultado en el 80 % de los pacientes, reconociendo que un 20% regresa lentamente a su peso inicial. Sin embargo, hay estadísticas modernas, incluyendo las locales, con mejores resultados.

La mortalidad operatoria es rara; en general, menos del 1 %. Las complicaciones incluyen infección, ruptura de los bypass, mala absorción de hierro, rara en la gastroplastia con banda vertical y un poco más común en el bypass gástrico con Y de Roux, a veces deficiencia de vitamina B 12 y ácido fólico, variante según la técnica empleada.

En algunas de las técnicas es una complicación relativamente frecuente, asociada con la pérdida rápida de peso y los cálculos biliares que necesitan colecistectomía.

Hay otros procedimientos quirúrgicos invasivos que se usan ocasionalmente: la vagotomía, balones intragástricos, lipectomía y cirugía plástica.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Pi-Sunyer X. Obesity- Endocrinology and metabolism clinics of North America. 2003; n 4.
2. Sjostrom C:D., Peltonen M, Wedwe H. Diferenciada long term effects of intentional weight loss on Diabetes and Hypertension. Hypertension. 2000; 36 : 20-25.
3. Alba J., Pi-Sunyer X. Obesity and Diabetes. In : Bray G:A: editor. Handbook of obesity. New York: Marcel Decker ; 1998: 697-707.
4. De Fronzo R: The triumvirate, beta cell, muscle, liver: a collusion responsible of type 2 diabetes mellitus. Diabetes 1998; 37: 144-147.
5. Aronne L.J. Obesity. Med clin North Am 1998: 161-181.
6. Expert panel on identification, evaluation and treatment of Overweight and Obesity in adults. Executive Summary of the clinical guidelines on identification, evaluation and treatment of overweight and obesity adults. Arch Intern Med. 1998; 158: 1855-1867.
7. Uribe F. Obesidad. In: Tobón L.I. editor. Actualización en Medicina Interna 2000. Universidad de Antioquia.
8. Gómez Cuevas R. Obesidad a la carta. Primera edición 2001. editor Contreras Salcedo, Colombia.
9. Yanosky S, Janosky J. Obesity. N. England J Med, 2002; 346; 591-601.
10. Bray G. Surgical therapy of obesity in: Update of internal medicine 2001.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. En el diagnóstico de obesidad son importantes:
 - a) El índice de masa corporal.
 - b) El pliegue tricóptal.
 - c) La relación cintura cadera.
 - d) Todos.
 - e) Ninguno.

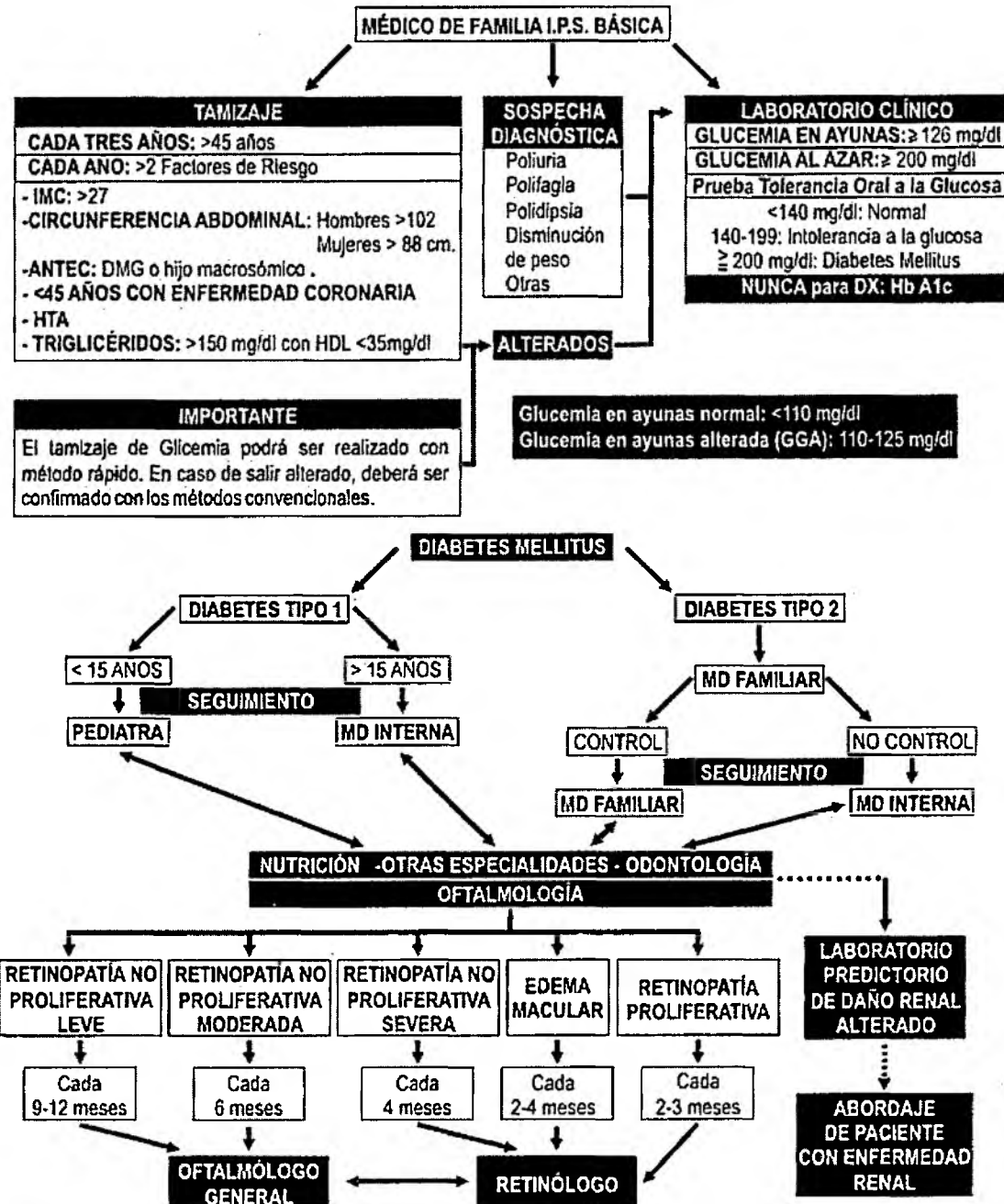
2. ¿Cuál es la causa del aumento de la obesidad en el mundo? .
 - a) Las causas genéticas de la obesidad.
 - b) La vida sedentaria.
 - c) La comida chatarra rica en calorías.
 - d) La dieta Mediterránea.
 - e) Son b y c.

3. ¿Qué órgano o célula se puede considerar como un nuevo sistema endocrino después del endotelio?
 - a) El músculo.
 - b) El hígado.
 - c) El tejido adiposo.
 - d) El cerebro.
 - e) El cerebelo.

4. De las causas monogénicas de la obesidad la más común es:
 - a) Déficit de leptina.
 - b) Déficit de adiponectina.
 - c) Déficit de adipsina.
 - d) Déficit de los receptores 3 y 4 de la melanocortina.
 - e) Ninguno de los anteriores.

5. ¿Cuál considera usted la enfermedad más asociada a la obesidad?
 - a) La diabetes mellitus.
 - b) La hiperlipidemia.
 - c) El síndrome metabólico.
 - d) La enfermedad renal terminal.
 - e) La hipertensión arterial.

ABORDAJE Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DIABETES MELLITUS



**IMPRESO POR ASCOFAME
SECCIÓN DE REPROGRAFÍA
Mayo de 2004**