

Contenido

- ▶ Presentación
- ▶ Mensaje del Embajador
- ▶ Introducción
- ▶ Diabetes
- ▶ Próximos números
- ▶ Medinotas
- ▶ Cultinotas

▶ Mensaje del Embajador

Mi predecesor, embajador Richard Duqué, tuvo la oportunidad de saludar la aparición del primer ejemplar de Lazos Médicos Francia-México (el número cero, en el verano de 2005), y a mi vez me es grato retomar la estafeta y enviar mi mejor saludo a todas las mexicanas y mexicanos que se dedican al sector salud.

Deseo que este boletín sirva, como lo indica su nombre, de enlace para reforzar los vínculos entre las comunidades médicas de nuestros países y las redes científicas en los ámbitos de la investigación, la difusión de conocimientos, así como contribuir a facilitar la difícil práctica diaria.

En este nuevo número de *Lazos Médicos Francia-México*, nuestros lectores médicos encontrarán un buen compendio de lo esencial que se debe saber con respecto a la diabetes, esta enfermedad que es el primer factor de mortalidad en México. Es tanto más importante esta pequeña «suma diabética» cuanto se trata de un mal que es posible controlar mediante una dieta y ejercicio antes de que sea demasiado tarde. Es preciso insistir una y otra vez en el hecho de que la prevención es capital – y tienen razón los médicos en no escatimar esfuerzos en este sentido.

Les deseo una interesante lectura.

Alain Le Gourrierec

Embajador de Francia en México

▶ Presentación

¿Es la Diabetes M, la protagonista del presente número de Lazos Médicos Francia-México y Usted el invitado!, se trata de una revisión sobre los conocimientos actuales basados en la evidencia médica.

Le pedimos compartir con dos colegas la presente publicación, para multiplicar su efecto y del tiraje de 8,000 ejemplares, gracias a Usted pasar a 24,000 lectores, lo cual será un logro compartido y La Fundación Franco-Mexicana para la Medicina IAP, avanza un paso más en su objeto social.

La presente serie (Diabetes M; Hipertensión; Obesidad; Desnutrición), es posible gracias a la suma de muchas voluntades: le damos la más cordial bienvenida al nuevo Sr. Embajador de Francia Alain Le Gourrierec y agradecemos su participación, así como al equipo de expertos en Diabetes M, a la embajada de Francia y de los laboratorios franceses con quienes hemos trabajado en los últimos meses: al Sr. Philippe Besse de Sanofi-Aventis, por su apoyo, así como al Sr. Tom Chapuis de Servier y al Sr. Marc Lengre de Pierre-Fabre. Y una mención especial a nuestro Vicepresidente Honorario Sr. Henry Bremond.

Pr. Dr. J. Armando Barriguete Meléndez.

Presidente FFMM IAP

▶ Introducción

La Diabetes Mellitus (DM), Tipo 1 y 2, es la incapacidad metabólica para mantener la glucosa en niveles adecuados, ya sea por un defecto en la producción de insulina o en la acción de la misma.

Esto ocasiona daños vasculares y nerviosos que en el mediano y largo plazo puede afectar el funcionamiento de los riñones, corazón, retina y extremidades corporales, que llevan a una muerte prematura.

La Diabetes Tipo 1 es la más infrecuente, la Tipo 2 es la más común, representando entre el 85 y 95% de todos los casos a nivel mundial, lo que suma el 5 a 7% de la población mundial.

Es altamente incapacitante, significa gasto y recursos para el sistema de Salud así como el paciente, de modo que la Diabetes se ha convertido en un problema de Salud Pública, en México y en el mundo. Se considera que para el año 2025, el 20% de la población tendrá Diabetes, es decir, esto equivale a un crecimiento superior al 150%.

En México es la primer causa de ceguera adquirida en la vida adulta, la primer causa de insuficiencia renal crónica terminal que requiere terapia sustitutiva y la primer causa de muerte en el país.

Además se encuentra dentro de las primeras 10 causas de muerte entre las personas entre de 20 a 39 años de edad.

Únicamente durante el 2004, fueron diagnosticados en México 380,000 nuevos casos, y las cifras oficiales hablan de 6.5 millones de personas que la padecen. De los cuales al menos 30% de ellos desconocen que tienen la enfermedad.

Afortunadamente hoy se cuenta con elementos que permiten llegar a un diagnóstico más temprano, para evitar el avance y las complicaciones de la enfermedad.

Desafortunadamente, cuando un paciente es diagnosticado, ya han pasado varios años desde su inicio. Desde luego eso implica complicaciones.

Más adelante veremos el enorme impacto que tiene la enfermedad sobre los pacientes y sus familias, así como la importancia de llegar a un diagnóstico oportuno. Ya que no es el mismo impacto para el paciente que es diagnosticado de manera temprana y controlado adecuadamente, que aquel que es diagnosticado de manera tardía. Por último abordaremos las actualidades en el tratamiento del paciente diabético, tanto farmacológico, como no farmacológico y su importancia para la prevención de las complicaciones.

1. Historia Natural de la enfermedad

Diabetes Mellitus (DM) Tipo 2

Las alteraciones metabólicas que desembocan en el desarrollo de la DM 2 están presentes durante años e incluso décadas previas a la aparición de la enfermedad. Se han distinguido tres alteraciones que la caracterizan:

- Resistencia a la insulina
- Aumento en la producción hepática de glucosa y
- Presencia de un defecto secretor (no inmunológico)

A la fecha no se sabe cuál es el evento principal: la resistencia a la insulina o la inadecuada secreción insulínica. Sin embargo, como se trata de un problema multifactorial, la teoría más apoyada señala a la resistencia a la insulina como el punto de inicio.

a) La resistencia a la insulina se define como una respuesta menor a la normal en cuanto a la capacidad para movilizar glucosa ante un estímulo insulínico conocido. Los principales sitios de resistencia a la insulina son los tejidos periféricos y algunos estados la propician: por ejemplo en la obesidad abdominal o central hay una mayor cantidad y disponibilidad de ácidos grasos, lo que fuerza al páncreas a incrementar su producción de insulina y produce una hiperinsulinemia que pretende normalizar la glucemia. A esta condición le sigue la aparición de estados hiperglucémicos (**lipotoxicidad**).

b) Si además de padecer obesidad, este sujeto ingiere cantidades excesivas de alimento y lleva una vida sedentaria, está sometiendo a una sobreestimulación a los receptores celulares. Además, satura sus depósitos de glucógeno muscular, y consecuentemente disminuye la capacidad para almacenar glucógeno, permitiendo que una cantidad de glucosa mayor a la normal este circulando libremente (**teoría de la glucotoxicidad**).

c) Posteriormente, por agotamiento se produce el defecto en la secreción pancreática de insulina (**teoría del agotamiento**).

Lo anterior se explica mejor de la siguiente manera (figura 2): un individuo “sano, pero con factores de riesgo”, mantiene sus glucemia normal forzando a las células^β pancreáticas a producir mayor cantidad de insulina. Con el tiempo, la acción de esta hormona sobre el receptor celular en músculo y adipocitos disminuye. Entonces este sujeto comienza a “vivir” con niveles de glucosa postprandiales elevados y con resultados anormales en la prueba de tolerancia a la glucosa. Si sigue manteniendo a su organismo con estos niveles anormales, lo lleva a un agotamiento en la producción de insulina hasta el grado en que ya no es posible mantener “oculta” la enfermedad, que será manifiesta con los signos clásicos y con el tiempo por la aparición de sus complicaciones.

2. Impacto de la diabetes mellitus en los pacientes

Para poder tratar una enfermedad, primeramente debemos entender el porqué de sus manifestaciones; esto aplica grandemente para la Diabetes Mellitus (DM). Casi todas las alteraciones producidas por la DM se pueden atribuir a uno de los tres principales efectos de la falta de insulina (puede ser real o relativa):

1. Disminución en la utilización de glucosa por parte de las células del organismo, con el respectivo aumento en la concentración de glucosa en sangre (por arriba del límite normal de 126 mg/dL) que puede alcanzar cifras de 300 a 1,200 mg/dL.
2. Un notable incremento en la movilización de grasas desde sus lugares de almacenamiento y la utilización de éstas mediante vías no normales, lo que facilita su depósito en las paredes vasculares, incrementando la aterosclerosis y otras manifestaciones de metabolismo alterado.
3. Disminución de las proteínas corporales por autoconsumo.

Existen otros problemas esenciales que no son tan notorios, pero que explican muchos aspectos de lo que sucede en la diabetes.

Pérdida de glucosa por la orina en la persona diabética

Cuando la cantidad de glucosa sanguínea que entra en los túbulos renales supera cierto nivel, parte de ella no puede ser reabsorbida, por lo que se elimina en orina. Esto sucede normalmente cuando la concentración de glucosa supera los 180 mg/dL (“umbral renal a la glucosa”). Si hay disminución en la glucemia por este mecanismo, las hormonas contrarreguladoras entrarán en acción identificando esta variación como un aumento en las necesidades (“hambre celular”). Por lo que movilizarán, ya sea desde el hígado o desde los adipocitos cantidades adicionales de glucosa. Si la glucemia alcanza cifras entre 300 y 500 mg/dL ocurrirá pérdida de varios gramos de glucosa por día.

Deshidratación secundaria a hiperglucemia

En la diabetes descontrolada, las cifras de glucemia pueden llegar desde 300 a 1,200 mg/dL. El efecto principal de este fenómeno es la deshidratación de las células. Como la glucosa no puede penetrar en ellas aumenta la concentración extracelular. Lo que conlleva atracción de agua buscando igualar las concentraciones. Además del efecto deshidratante directo, la pérdida de glucosa por orina condiciona la existencia de una mayor cantidad de agua en el filtrado. Esta excesiva cantidad de agua y glucosa dificulta la reabsorción tubular de agua, por lo que se pierde más agua por esta vía.

El impacto de la diabetes sobre el organismo se entiende mejor si pensamos que el cuerpo del paciente sufre las mismas adaptaciones que cuando es sometido a un ayuno prolongado. Es decir, no importa cuanta glucosa pueda haber en el líquido extracelular, si no puede ingresar a las células, pues éstas requieren nutrientes que no están disponibles. Es paradójico, porque la célula se encuentra literalmente “nadando” en glucosa y no la puede utilizar, por lo que produce más a través de los mismos mecanismos utilizados en el ayuno.

Tabla 1. Factores que intervienen en la patogénia de la DM 2

Todo inicia realmente con una falta real o relativa de la insulina. Puede ser que no haya suficiente insulina para mantener el equilibrio, o que exista un defecto en el receptor a la insulina que no le permite ejercer su acción.

En la DM 1 la falta de insulina es real, es decir, las concentraciones de insulina en sangre son bajas e insuficientes para mantener la homeostasis. Dicha baja de insulina se debe principalmente a que ésta no es producida por las células^β del páncreas, o bien, la insulina es destruida por el propio organismo por considerarla un agente extraño. Existen varios factores que influyen en el organismo para que esto suceda y que pueden ser: genéticos, ambientales, infecciosos.

Sea cual sea la causa, existen básicamente dos mecanismos por los que puede faltar la insulina:

- 1) que el daño inmunológico sea directo contra las células ^β de los islotes de Langerhans en el páncreas, ó
- 2) que la insulina se produzca adecuadamente pero sea destruida por anticuerpos.

La fisiopatología de la DM 2, es muy compleja, pues intervienen un gran número de mecanismos, diversidad de etapas de la enfermedad y muchos factores aún desconocidos. Para fines prácticos podríamos decir que al menos 5 grandes grupos de factores de riesgo influyen: los factores genéticos, la obesidad, la resistencia a la insulina, la capacidad limitada de secreción de insulina y los factores ambientales. Esta división es sólo para fines académicos, dado que en la realidad todos estos factores están relacionados entre sí.

Factores genéticos

Herencia

Se considera que el defecto resulta de la participación conjunta de varios genes con diversos factores ambientales.

- Factor principal - susceptibilidad genética,
- Historia familiar positiva para DM 2 - incidencia 25-50%.
 - a) Padre y madre con DM 2 = riesgo acumulativo total para los hijos de 45% a los 65 años.
 - b) Si los padres desarrollan DM 2 antes de los 50 años, riesgo para los hijos es de 25%.
 - c) Si los padres desarrollan DM después de los 50 años, riesgo para los hijos es de 15%.

Alteraciones genéticas

Se ha identificado:

- Genes que codifican para la producción de algunas proteínas.
- Gen de la insulina: se conocen más de 40 mutaciones a este nivel
- Gen de la Glucocinasa: alteración en menos del 5% de los casos de DM 2.
- Mutaciones del DNA mitocondrial: interviene en la transmisión materna.

Factores ambientales

Factores nutricionales

- **Desnutrición ancestral.** Peso subnormal al nacer en no prematuros
- **Obesidad** - principalmente visceral y de larga duración
- **Sedentarismo - Estrés** - Trauma emocional, cirugía, etc
- **Infecciones - Medicamentos** - Glucocorticoides, Tiazidas, Anticonceptivos, etc.

Edad:

- **Adolescencia** = aumento de la resistencia
- **Ancianos** = disminución en sensibilidad a insulina, inactividad, obesidad.

Sexo

No parece haber diferencia significativa en la prevalencia de DM tipo 2 entre hombres y mujeres sin embargo, los niveles altos de testosterona y los niveles disminuidos de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) se han relacionado con intolerancia a la glucosa e hiperinsulinemia en mujeres pre y posmenopáusicas.

Resistencia a la insulina: Provoca hipersecreción de las células α hasta que se produce una falla. Se desconoce si la secreción alterada de insulina o la resistencia a la insulina precipitan primero la enfermedad. Se asume que la falla en la secreción de insulina lleva a niveles elevados de glucosa, se produce la resistencia a la insulina y se genera una «toxicidad de la glucosa».

Obesidad:

- 60% de pacientes con DM 2 son obesos. La obesidad se relaciona con resistencia a la insulina, hipertensión y niveles anormales de grasas
- Existe un síndrome similar, al cual se le añade arterioesclerosis con un bajo nivel de lipoproteínas de alta densidad, (denominado «Síndrome plurimetabólico» o síndrome de resistencia a la insulina)

3. Importancia de un Diagnóstico precoz

La importancia que tiene realizar un diagnóstico precoz, es porque podemos ofrecerle una mejor calidad de vida a nuestros pacientes, y prevenir sus complicaciones.

Las complicaciones de la diabetes son las micro y macro vasculares, tales como la nefropatía, neuropatía y la retinopatía, además del infarto agudo de miocardio, pie diabético y enfermedad vascular cerebral.

Debemos buscar entonces, el mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes de manera directa al disminuir las complicaciones y de manera indirecta al disminuir los gastos de la misma.

No olvidemos que un paciente con diagnósticos adicionales o complicaciones, aumentará el costo de su tratamiento, de acuerdo con el INSP (Instituto Nacional de Salud Pública) un paciente que es diagnosticado tempranamente y está bien controlado, tiene un costo anualizado de 4,000 pesos.

Y cuando además presenta cifras elevadas de colesterol, e hipertensión arterial, su costo anualizado es tres veces más alto (12,000 pesos).

Peor aún, si ya presenta complicaciones como pie diabético, su costo es cercano a 50,000 pesos.

Entonces si buscamos mejorar la calidad de vida y disminuir las complicaciones de la diabetes en nuestros pacientes, debemos buscar de manera intencionada un diagnóstico oportuno de la misma.

Diagnóstico Diabetes

Glucosa sérica en ayunas
> 126 mg/dl
DIABETES

Glucosa capilar en ayunas
> 126 mg/dl
Probable DIABETES

Glucosa capilar casual
> 200 mg/dl
Probable DIABETES

Glucosa capilar en ayunas
>100 < 126 mg/dl
Glucosa de Ayuno ALTERADA

Glucosa sérica en ayunas
> 100 < 126 mg/dl
Glucosa de Ayuno ALTERADA

Prueba de Tolerancia a la Glucosa
>200 mg/dl
DIABETES

Prueba de Tolerancia a la Glucosa
>140 <200mg/dl
Intolerancia a la Glucosa



Solo se considera NORMAL un resultado de glucosa sérica en ayunas por debajo de 100 mg/dL.

Hemoglobina Glucosilada

Después de haber sido utilizada en un par de estudios para evaluar el impacto del control de la diabetes (DCCT 1993 y UKPDS 1998) ahora se considera como una de las principales metas terapéuticas para el control de la diabetes.

La HbA1c o hemoglobina glucosilada se forma por una unión irreversible de la glucosa sanguínea y la hemoglobina, y su nivel es directamente proporcional a la concentración de la glucosa en sangre.

Ahora bien, los eritrocitos tienen una vida media de 90 a 120 días, por lo que la HbA1c nos permite evaluar la glucemia promedio de los últimos 60 a 90 días (2 a 3 meses previos)

Es decir, que ahora podemos darnos cuenta si nuestro paciente ha estado bien controlado durante 2 o 3 meses y no solo el día anterior (glucemia en ayunas), esta prueba es recomendable tomarla al paciente cada 3 meses.

El valor ideal que debemos encontrar para pensar en un buen control es por debajo de 7% de acuerdo a unos investigadores y

4. Tratamientos

El tratamiento de la DM implica cambios en el estilo de vida, además de la intervención farmacológica con agentes que disminuyan las concentraciones de glucosa en sangre. En el caso de los pacientes con DM 2, los cambios en sus hábitos alimentarios y de actividad física son la piedra angular del tratamiento. La intervención farmacológica es una estrategia secundaria. Sin embargo, aunque las estrategias para ambos tipos de diabetes son diferentes, las metas a corto y largo plazo son las mismas. (tabla 2)

Cambios en el estilo de vida

El manejo de un adecuado plan de alimentación y ejercicio contribuye importantemente en el buen tratamiento de los pacientes con diabetes. El paciente debe ser cuidadosamente informado acerca de la necesidad de conocer y mantener un adecuado balance entre lo ingerido y la cantidad de ejercicio y actividad física a realizar, con el fin de evitar problemas posteriores con el tratamiento

Plan de alimentación

En la DM 2, para los pacientes obesos o con sobrepeso, es conveniente provocar una reducción en el peso corporal, con lo que se obtiene una sorprendente mejoría en las cifras de glucemia. Esta mejoría se debe a que se reestablece una parte de la sensibilidad de la insulina en los tejidos y una mejor respuesta de las células β pancreáticas. Estos beneficios no se limitan solo al perfil de glucosa, las cantidades de lipoproteínas también disminuyen y mejora la tensión arterial. Aún sin lograr una pérdida considerable, el plan de alimentación en el diabético tipo 2 es muy útil para disminuir el riesgo cardiovascular, esto se logra principalmente disminuyendo el consumo de grasas saturadas.

Modificaciones al estilo de vida

Dietéticas

- Reducción en el peso corporal, aumento o mantenimiento del mismo (como corresponda)
- Proporción de carbohidratos en la dieta = 45 a 60% (dependiendo de la severidad de la diabetes y los niveles de triglicéridos)
- Restricción de grasas saturadas (a <10% del total de calorías)
- Aumento en el consumo de grasas monoinsaturadas (si se requiere limitar el consumo de carbohidratos)
- Disminuir el consumo de colesterol a < 200 mg/día
- Restricción de sodio en pacientes con propensión a la hipertensión

Meta del Tratamiento

A corto plazo

- Restaurar el control metabólico lo más cercano posible a límites normales.
- Mejorar la sensación de bienestar.

A largo plazo

- Minimizar el riesgo de complicaciones de la diabetes:
- Aterosclerosis acelerada.
- Microangiopatía diabética (retinopatía, nefropatía).
- Neuropatía diabética.

Tabla 2. Metas del tratamiento en la diabetes mellitus.

Plan de ejercicio

El ejercicio regular es esencial para promover el bienestar del paciente y reducir las complicaciones vasculares, algunos estudios sugieren que mejora sustancialmente el control de la glucosa en los pacientes con DM 1, esto por disminuir la cantidad total de insulina requerida ya que aparentemente mejora la sensibilidad a la misma. Debe tenerse en consideración que el ejercicio puede disminuir rápidamente los niveles de glucosa, especialmente si coincide con el pico de acción de la insulina. En el caso de la DM 2, el ejercicio regular es un valioso auxiliar en el tratamiento, puede mejorar la acción de la insulina y facilitar la pérdida de peso. Sin embargo, el beneficio mayor es observado en el riesgo cardiovascular, ya que produce disminución en los niveles de colesterol VLDL y triglicéridos, así como un aumento en la cantidad de colesterol HDL y en la actividad antitrombótica y fibrinolítica.

Prescripción de ejercicio

- Actividad aeróbica preferentemente (evitar actividades que elevan la tensión arterial)
- Intensidad: Aumentar la frecuencia cardiaca al menos a 120 o 140 latidos por minuto (dependiendo de la edad y el estado cardiovascular)
- Frecuencia: 3 ó 4 veces a la semana
- Duración: de 20 a 30 minutos precedidos y continuados por 5 a 10 minutos de ejercicios de calentamiento y elasticidad

Existen limitaciones al ejercicio físico. Estas están impuestas por enfermedad coronaria preexistente, retinopatía en estados avanzados, neuropatía periférica o visceral y pobre control metabólico.

Tratamiento Farmacológico:

Existen diferentes opciones farmacológicas, las cuales actúan en diferentes niveles como veremos a continuación:

Sulfonilureas

Existen de 1a generación (Tolbutamida y Clorpropamida), y de 2da generación (Glibenclamida, Glipizida, Gliclazida y Glimepirida).

Estas actúan a nivel de las células beta del páncreas, logrando incrementar la secreción de insulina.

Actualmente se habla de su capacidad o selectividad a los receptores SUR1 (específicos de Páncreas) y no a los SUR 2 (en tejido cardiovascular) ya que éstos pueden facilitar la aparición de isquemia cardiaca.

Su administración es preprandial y se requieren de 1 a 3 dosis dependiendo de la sal, con efecto en la glucemia de ayuno y en general tienen un 80 % de buena respuesta inicial, tanto en monoterapia como en combinación.

Por su selectividad las de mayor uso debieran ser la Glimepirida a dosis de 4 a 8 grs. dosis única o la Gliclazida dosis única de 30 a 120mgs, ambas antes del desayuno.

La recomendación es que se usen de manera inicial en el paciente con diabetes, y combinarse libremente con sensibilizadores, hay que recordar que en la enfermedad coexisten tanto la alteración en sensibilidad como en la secreción de insulina.

Biguanidas (Metformina)

Se administra de 2 a 3 veces al día con desayuno y cena ya que mejora glucemia de ayuno y postprandial con un efecto anorexigénico adicional, y como lo comentamos previamente se debe combinar (más frecuentemente con Sulfonilureas).

Aumenta la captación periférica de glucosa mediada por insulina con disminución de la producción hepática de glucosa mediada por insulina y mejora el metabolismo de los ácidos grasos libres y de los lípidos.

Logra disminución de lipoproteínas VLDL, disminución de la densidad de triglicéridos (acentuada) y colesterol (moderada), con aumento de lipoproteínas HDL (moderado) y disminución de ácidos grasos libres.

Inhibidores de β Glucosidasas

Disminuyen y retardan la absorción intestinal de glucosa, mediante la inhibición del desdoblamiento de los carbohidratos lo que facilita su absorción.

Se usan en la disminución de la glucemia postprandial o en algunos casos en casos de hipoglucemia reactiva por ingesta de carbohidratos simples.

La acarbosa ha demostrado que disminuye el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular en pacientes con intolerancia a la glucosa. Los resultados de los estudios epidemiológicos y fisiopatológicos apoyan el principio de que la prevención de la hiperglucemia postprandial reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular

Se utilizan dosis de 50 mgs antes de cada alimento.



Tiazolidinedionas

Originalmente estudiadas y usadas para incrementar la sensibilidad periférica a la insulina, con disminución de la gluconeogénesis hepática y consecuentemente de la hiperinsulinemia. Además restauran la regranulación de las células β en los islotes pancreáticos y mejoran la glucotoxicidad.

Ocasionan de manera secundaria disminución de excreción renal de sodio con edema periférico, astenia, cefalea, náuseas, diarrea.

Mejoran la dislipidemia (-HDL, TG, disminuyen la densidad de LDL), disminuyen la microalbuminuria y presión sanguínea, reducen el adelgazamiento de la íntima en las carótidas, reducen la proliferación de la íntima y mejoran la función endotelial.

Glindas

Secretagogos de insulina, de rápido inicio y corta duración que se usan para estimular la primera fase de secreción de insulina y por lo tanto controlar la hiperglucemia postprandial y evitar la hiperinsulinemia postprandial tardía.

Tienen el mismo mecanismo de acción que las Sulfonilureas estimulando la liberación de insulina contenida en gránulos.

Nateglinida: ya no esta de venta en México

Repaglinida: inicio 30 min.; pico máx. en 80 min.; retorno a los niveles basales a las 3 hrs, se metaboliza en el hígado y se elimina por vías biliares

Insulina

Los pacientes con DM2 eventualmente requerirán de insulina exógena para su control, ya que la falla de la célula beta es un determinante del descontrol metabólico en los pacientes con DM. Por otra parte se sabe que la capacidad de la célula beta disminuye 1.5% anual, ya que la hiperglucemia crónica condiciona glucotoxicidad y consecuentemente disminución en la secreción de insulina. A los 10 años del diagnóstico cerca de 50% de los pacientes con DM2 pueden necesitar insulina.

Los efectos fisiológicos de la insulina son:

En hígado promueve la gluconeogénesis, aumenta la síntesis de triglicéridos, colesterol y VLDL, aumenta la síntesis proteica, tiene efectos anti catabólicos e inhibe la glucogenolisis, cetogénesis y gluconeogénesis.

En músculo promueve la síntesis proteica, aumenta el transporte de aminoácidos, promueve la síntesis de glucógeno, aumenta el transporte de glucosa.

En tejido adiposo promueve el almacenamiento de triglicéridos, aumenta el transporte de la glucosa en los adipositos.

En general la insulina permite la entrada de glucosa a la célula ayudando a la regulación de vías metabólicas.

5. Importancia del control de la Diabetes

¿Por qué realizar el automonitoreo de la glucosa capilar?

Con la disponibilidad de múltiples clases de medicamentos para el control de la diabetes, y la cada vez más amplia cantidad de dispositivos para medir la glucosa capilar; la posibilidad de llegar a mantener cifras de glucosa en cifras lo más cercano a lo normal debe ser una meta realista para las personas afectadas.

Cuando el monitoreo de la glucosa capilar se combina con educación sobre la enfermedad, se involucra activamente al paciente en un proceso que le facilita hacer ajustes en el plan de alimentación, ejercicio y medicamentos. Lo que le permite llegar al objetivo de tratamiento y mantener el manejo acordado con su médico.

Es necesario que los pacientes tengan un plan de acción definido basado en los resultados que obtienen de las pruebas del día a día.

Este método es particularmente recomendado para todos los pacientes que utilizan insulina o sulfonilureas, sobre todo para que les permita identificar episodios y/o síntomas de hipoglucemia. Se sabe que los episodios de hipoglucemia leve o asintomática son un fuerte factor de riesgo para desarrollar hipoglucemia severa.

También es útil para personas recién diagnosticadas que se controlan por medio de un plan de alimentos y/o ejercicio. En efecto, esto permite evaluar y adecuar los esfuerzos que día a día se hacen con el fin de mantener la glucosa en control; además les permite tener un control oportuno con su médico durante periodos de enfermedad.

La frecuencia para realizar esta prueba varía de acuerdo a la terapia utilizada, y las metas trazadas con el paciente, algunas sugerencias:

- Antes de los medicamentos
- A la hora de dormir (10-11 de la noche)
- 1-2 horas después de los alimentos
- En la madrugada
- En periodos de enfermedad

Los dispositivos que se encuentran disponibles actualmente, tienen diferentes características; cada una de ellas le permitirá a la persona determinar cual le puede ser útil, las más importantes son:

- Memoria
- Tamaño y peso
- Programas que permiten ingresar datos de alimentos ingeridos, nombre de medicamentos y dosis administrada.
- Requerimientos mínimos de sangre, entre otros.

El papel del educador en diabetes es ayudar a los pacientes a determinar cual dispositivo le es útil al paciente tomando en cuenta sus necesidades y recursos financieros.

6. Prevención de complicaciones

UKPDS y DCCT

Se trata de dos estudios clínicos de gran tamaño e importancia que representan la base científica más actualizada para soportar los beneficios a corto y largo plazo del control intensivo de la glucosa en pacientes diabéticos, con la finalidad de medir el impacto de este control sobre la aparición de complicaciones en ambos tipos de diabetes. A continuación haremos un breve análisis de ambos trabajos:

El Estudio sobre el Control de la Diabetes y sus Complicaciones (DCCT) fue diseñado para probar o desechar la teoría de que las complicaciones de la diabetes se relacionan estrechamente con la hiperglucemia. El diseño del estudio fue simple, dos grupos de pacientes serían observados y tratados a largo plazo. El primero llevaría tratamiento convencional, su meta: mantener el bienestar clínico del paciente. El segundo llevaría tratamiento intensivo, meta: normalización de la glucemia. A este grupo se le fijaron metas a alcanzar (niveles de hemoglobina glucosilada y valores de glucemia capilar), durante el desarrollo del estudio. La normalización de la glucosa no fue alcanzada en el grupo de tratamiento intensivo, ya que los valores de los pacientes se mantuvieron aproximadamente 40% por arriba del límite señalado durante todo el periodo de seguimiento promedio del estudio que fue de 7 años. Durante este tiempo, en el grupo de tratamiento intensivo se pudo observar una reducción de aproximadamente 60% en el riesgo de padecer retinopatía, nefropatía y neuropatía, al comparárseles con los del grupo con tratamiento estándar. Esto demostró que el beneficio del tratamiento intensivo es retrasar la instalación y progresión de estas tres complicaciones.

El Estudio Prospectivo sobre Diabetes en el Reino Unido (UKPDS) reclutó 5,102 pacientes entre los años 1977 a 1991; con seguimiento a 10 años para determinar:

1. Si el uso intensivo de la terapia farmacológica encaminada a reducir los niveles de glucemia, podría resultar en beneficios clínicos y
2. Si el uso de diferentes tratamientos farmacológicos (sulfonilureas, metformina o insulina), tenía ventajas o desventajas específicas.

Los resultados de este estudio establecen que la disminución de la glucemia en los pacientes con DM 2 con un tratamiento intensivo (que alcance el límite de 7.0% en la HbA_{1c}), retrasa la aparición de retinopatía, nefropatía y neuropatía. El rango global de complicaciones microvasculares disminuyó 25% con el tratamiento intensivo. Además, demuestra que con la disminución de un punto porcentual en las cifras de HbA_{1c} se logra una reducción de 35% en el riesgo para estas complicaciones. También refuerza el punto de que el uso de insulina, sulfonilureas o metformina no incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares. Además, enfatiza que las metas

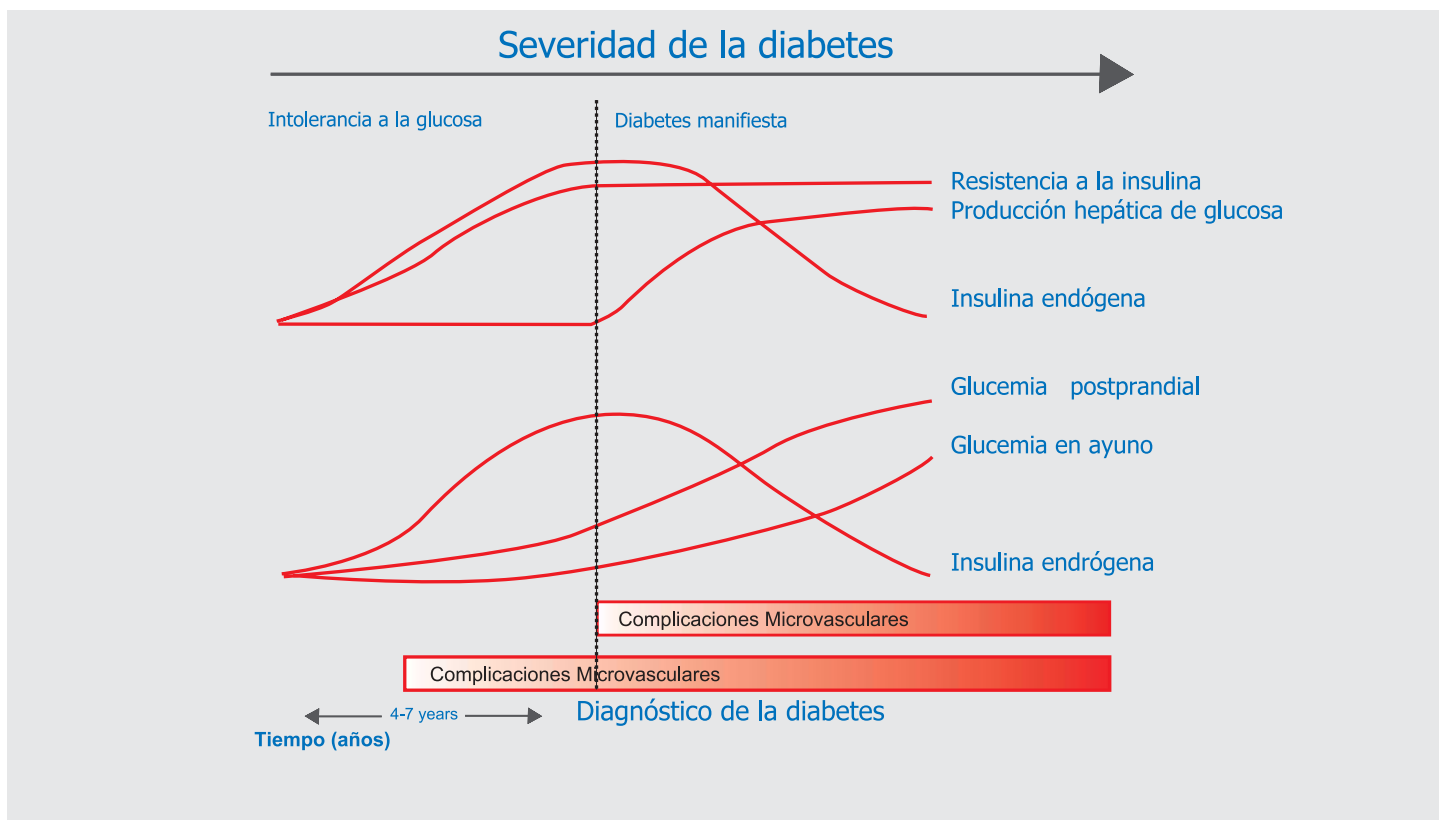
terapéuticas son objetivos reales y alcanzables, que requieren toda la cooperación del médico, el paciente y el equipo de salud alrededor de ellos para obtener sus beneficios. Consecuentemente, estos dos estudios proveen la evidencia para apoyar y estimular al tratamiento

vigoroso como un arma contra la morbilidad y mortalidad por diabetes, ya que el tratamiento intensivo disminuye efectivamente la incidencia de las complicaciones crónicas.

Figura 1. Secuencia etiológica en el desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo



Figura 2. Historia natural de la enfermedad de la [D]iabetes Mellitus tipo 2



1. Congreso Hispano Latino Americano de Trastornos de la Alimentación. Monterrey NL. Octubre. 2005. www.comenzardenuevo.org
2. Coloquio Franco-Mexicano de Psiquiatría. «La Taxonomía». 3 de Noviembre. Casa de Francia. **Informes:** perezrh@imp.edu.mx
3. Observatorio Franco-Mexicano para la Medicina. **Desarrollado en conjunto con DGSCA UNAM y AVANTEL.**
 - a. Premio para la Prevención y las Tecnologías de la Información y la Comunicación: Alimentación; Adulto Mayor; Migración.
 - b. Biblioteca Franco-Mexicana. Digital.
 - c. Enseñanza del francés por Internet.
4. Enseñanza del Francés. **Cursos para médicos y personal de salud.**
 - a. IFAL. Instituto Francés de América Latina. **Río Nasas 43 CP 06500 DF México. Dir. Gérard Fontaine. Tel: (55) 1084 4200, fax: 5395 5182. www.francia.org.mx/ifal**
 - b. Alianzas Francesas. **Sócrates 156-4° piso. Polanco 11510 DF México. 60 sedes a lo largo de México. Pte. Agustín F. Legorreta Chauvet. Tel: (55) 1084 4200, fax: 5395 5182. www.alianzafrancesa.org.mx**

UNA MEJOR COMPRESION DEL CANCER Desde los años 60 el hecho de que un gen se exprese o no en el seno de una célula se explicaba mediante una noción determinista de programación genética. Ahora, una nueva teoría, llamada probabilista, explica que en realidad un gen tiene una probabilidad de expresarse o no en todo momento. Investigadores del INSERM, del CNRS y de la Universidad Pierre y Marie Curie acaban de confirmar esta teoría gracias a simulaciones informáticas de varias hipótesis sobre el comportamiento de células durante su diferenciación. Estos resultados permiten comprender el cáncer con un enfoque nuevo. En lugar de proliferar de manera anárquica, el crecimiento de un tumor se debería a un desequilibrio del conjunto de factores implicados en la organización celular, en la que se enfrentan, de un lado, aquellos que favorecen la estabilización y, del otro, aquellos que estimulan la proliferación. (*Journal du CNRS*, marzo de 2005)



► Cultinotas

Jean-Paul Sartre

Presentación del libro de Annie Cohen-Solal en presencia de la autora. Con una escritura tan febril y magnética como el recorrido biográfico que la acompaña, y una documentación minuciosa, Annie Cohen-Solal reconstituye la verdad del hombre inasible: el niño Poulou que jugaba a ser rey, el escritor que rechazó el premio Nobel, el enamorado ingenuo que se repartía entre Simone de Beauvoir y sus mujeres. Todos los compromisos sartrianos —literarios, políticos, humanitarios, amorosos, su obra colosal, los detalles de su vida y sus grandes contradicciones, el retrato de una época y de un pensamiento clave para nuestra cultura— se revelan en esta vasta biografía que se lee como una novela. Jueves 24 de noviembre, Casa de Francia (Havre 15, Zona Rosa), a las 20 hrs.

Miércoles científicos del IFAL

Los «barrios cerrados»: ¿una apuesta en contra de la democracia urbana? Conferencia de Gwénola Capron, investigadora del CEMCA. Gwénola Capron es titular de un doctorado en geografía y urbanismo. Es investigadora en el CNRS (Centro francés de la investigación científica) en Tolosa y trabaja actualmente en el CEMCA (Centro de estudios mexicanos y centroamericanos) en México. Sus trabajos se han centrado en la relación entre espacio público y actividades comerciales, y en particular sobre la privatización del espacio urbano. Dirigió un trabajo sobre los «barrios cerrados» en las Américas, cuyos resultados presentará en esta conferencia. Miércoles 14 de diciembre, IFAL, a las 20 hrs.



EVITAR ANTIDEPRESIVOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La EMEA es categórica: los antidepresivos inhibidores de la recaptura de la serotonina (IRS) no se aconsejan en el niño y el adolescente para luchar contra los trastornos depresivos, ya que existe un riesgo de comportamiento suicidar. También se desaconsejan para los problemas de ansiedad, con excepción de los TOC (trastornos obsesivo compulsivos) y los TDAH (trastorno deficitario de la atención con hiperactividad). La Afssaps recuerda que en caso de depresión de un niño o un adolescente lo primero es emprender un tratamiento psicoterapéutico. (*Afssaps*, abril de 2005)

Afssaps: Agencia francesa de seguridad sanitaria de los productos de salud / CNRS: Centro nacional de la investigación científica.

► Próximos números...



- Hipertensión Arterial
- Obesidad. *A Barrigüete M (Coord)*
- Desnutrición. *Enrique Ríos E (Coord)*

Correspondencia Fundación Franco-Mexicana para la Medicina IAP Embajada de Francia. Lafontaine 32, Polanco. Del. M Hidalgo 11560 DF. 2° piso, oficina 221. Directorio. Presidente Honorario. Alain Le Gourrierc. Vicepresidente Honorario: Henry Bremond, Jesús Kumate, Fernando Gabilondo, Mauricio Hernández, Francisco Higuera. Presidente. J. Armando Barrigüete M Barrigüete@quetzal.innsz.mx, Secretario. Pablo Casaubon