

Un modelo de atención a pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Juan Ramírez de Alba*

RESUMEN

La diabetes es una enfermedad con un componente genético que con frecuencia necesita de conductas alimentarias y estilo de vida inadecuados para expresarse fenotípicamente. Por tanto, se considera esencial el compromiso del paciente para modificar sus hábitos previos. Esto se logra con una relación eficaz entre médico y paciente aplicando ciertos principios cognitivo-conductuales. Además, el alivio rápido de la sintomatología es un poderoso aliciente para la cooperación del paciente. Por otro lado, se utiliza el cromo trivalente (factor de tolerancia a la glucosa) para aumentar la sensibilidad del organismo a la insulina, como lo han demostrado múltiples estudios. Asimismo, se utiliza un producto en proceso de patente, M30G, que revierte el estrés oxidativo en el páncreas, lo que permite una producción más eficiente de insulina. Actualmente tenemos 20 pacientes a los que se han citado a los siguientes seis meses después de su última visita, por encontrarse totalmente asintomáticos, sin hipoglucemiantes, sin insulina, con alimentación normal y con euglucemia. A esta situación le llamamos control total y permanente de la diabetes, en la medida que el paciente continúa con la modificación de sus nuevos hábitos alimentarios, realice ejercicio y tome cromo trivalente de manera permanente.

Palabras clave: Diabetes, cromo, estrés redox, cooperación del paciente, ejercicio, acidosis, especies de oxígeno reactivo.

ABSTRACT

Diabetes is a disease with two components: genetic and environmental, but the former needs the presence of the latter (inadequate feeding behavior and life style) to be expressed phenotypically. Consequently, it is essential that patient be compromised to change past feeding behavior. This is accomplished through an efficient relationship between physician and patient using certain cognitive-behavioral principles. Moreover, the fast relief of symptomatology is a powerful tool for the cooperation of the patient. Besides, trivalent chromium (glucose tolerance factor) is used in order to sensitize target organs to insulin, as several clinical trials have shown. Very importantly, a patent pending drug that abolishes oxidative stress in the pancreas in order to produce more insulin is administered. Presently, 20 patients have a follow-up for the next 6 months after their last medical visit, because they are symptomless, without oral agents or insulin, normal diet and normal glucose levels on several occasions. This situation is called permanent and total control of diabetes, inasmuch as the patient remains with his new habits, perform daily exercise and ingest trivalent chromium on a permanent basis.

Key words: Diabetes, chromium, stress redox, patient's cooperation, exercise, acidosis, reactive oxygen species

INTRODUCCIÓN

Actualmente la diabetes mellitus tipo 2 afecta a 170 millones de personas en todo el mundo y sólo en nuestro país existen 10 millones de afectados. El costo directo e indirecto (pérdida de productividad por ausentismo y trabajo poco eficaz, pago de incapacidad, jubilación anticipada por enfermedad, etc.) de la atención de la diabetes y sus complicaciones en los Estados Unidos, es hoy por hoy de 160 billones de dólares al año.¹ En dicho país, uno de cada tres niños que nacieron en el año 2000 padecerá la enfermedad.

Es, en suma, una pandemia que cuesta mucho sufrimiento y mucho dinero por mucho tiempo. Si la tendencia continúa ésta será la mayor epidemia que haya azotado alguna vez a la humanidad.

Por ello es comprensible que exista una febril investigación para desentrañar los mecanismos moleculares desencadenados que finalmente dan lugar, primero, a intolerancia a la glucosa y/o a alteración de la glucosa en ayunas y, posteriormente, a diabetes tipo 2. De hecho los estudios han demostrado que en algunos pacientes existe sólo alteración de la glucosa en ayunas, en otros sólo intolerancia a la glucosa y en algunos

* Director Médico. Centro Antidiabético-Méjico



más ambas situaciones, lo que refleja alteración en la secreción de insulina, resistencia a la insulina o las dos situaciones respectivamente.² La importancia del tratamiento de ambas etapas previas (prediabetes) a la diabetes mellitus estriba en la existencia ya de alteraciones microvasculares en dichas etapas. Por ejemplo, se encuentra prediabetes en 35% de pacientes con neuropatía periférica de tipo sensitivo como diagnóstico inicial. Asimismo, se observa daño capilar endoneurial en pacientes con prediabetes.³ Además, la intolerancia a la glucosa se considera como marcador de futura enfermedad cardiovascular.

La etiología de este padecimiento tiene un componente hereditario y un componente ambiental. Sin embargo, es muy importante hacer énfasis en que el primer componente puede no manifestarse fenotípicamente sin el concurso del segundo. Actualmente sabemos que el genoma no es inmutable, excepto en padecimientos irreversibles (hasta ahora) y ausencia de órganos, sino que presenta enorme dinamismo en la expresión genética como v.gr. la activación y desactivación constante de genes de acuerdo con situaciones microambientales de las células o situaciones macroambientales que afectan a órganos o al organismo en su conjunto. Un ejemplo claro de lo anterior lo constituye la insulina que regula 762 genes,⁴ induciendo su activación para la producción de factores endoteliales de crecimiento y enzimas como la transcripción de la sintasa de ácidos grasos y la sintetasa de la acetilcoenzima A involucradas en la lipogénesis; aumentando la transcripción de GLUT-1 y de la fosfoglicerato cinasa-1 relacionadas con la captación de glucosa y la glucólisis. Además, la insulina estimula la regulación de la acción de los genes para la producción de la eritropoyetina, factor de crecimiento nervioso, endotelina, etc.⁵

Otro aspecto de singular interés comprende la posibilidad de neogénesis de células B por transdiferenciación y dediferenciación de células acinares, incluso en situaciones de hiperglucemia prolongada, como se ha observado en modelos animales, por lo que la modificación persistente de las variables ambientales que coadyuvaron a la presencia de la diabetes pudiera dar lugar a un control eficiente de la glucemia en un momento dado al permitir la neogénesis mencionada.

Consideraciones genéticas

En la gran mayoría de los casos de diabetes tipo 2 la herencia es poligénica y así la concordancia en gemelos idénticos es de 70 a 90%. Los individuos con un parente con diabetes muestran una mayor susceptibilidad al padecimiento y con mayor razón si ambos padres presentan

la enfermedad, llegando a ser en este caso el riesgo de 40% de padecerla. Además, un alto porcentaje de familiares de diabéticos muestra resistencia a la insulina en comparación con las personas que no tienen un familiar con diabetes. Por otro lado, existen defectos monogenéticos de la función de las células B conocidos como diabetes del adulto en el joven (MODY, por sus siglas en inglés) en los que la herencia es autosómica dominante, habiéndose identificado tres loci genéticos en diferentes cromosomas. La forma más común se debe a mutaciones en el cromosoma 12 de un factor de transcripción hepática conocido como factor nuclear del hepatocito (HNF)-1. Una segunda forma es la asociada con mutaciones del gene de la glucosinasa en el cromosoma 7p y una tercera forma se asocia con una mutación del gene de HNF-4 en el cromosoma 20q. Se han encontrado mutaciones en el ADN mitocondrial relacionadas con diabetes mellitus y sordera, así como anomalías genéticas que dan lugar a la incapacidad de convertir a la proinsulina en insulina como herencia autosómica dominante. Otras mutaciones provocan anomalías en la acción de la insulina o mutaciones en el receptor de la insulina. Otros padecimientos genéticos con resistencia extrema a la insulina incluyen leprechaunismo y el síndrome de Rabson-Mendenhall.⁶

Consideraciones ambientales

Las conductas inapropiadas de alimentación, el sobrepeso, el exceso de grasas (Elliot P. Joslin dijo en 1927: "Creo que la presencia prematura de arteriosclerosis en la diabetes, excepto por edad avanzada, se debe al exceso de grasas, exceso de grasas en el organismo, obesidad y exceso de grasa en la dieta y el exceso de grasa en la sangre. Por el exceso de grasa comienza la diabetes y por el exceso de grasa los diabéticos mueren...") y carbohidratos, la falta de ejercicio, la deprivación crónica de sueño, la deficiencia de cromo y el estrés psicológico crónico e intenso actuando en un sustrato genético dan lugar a la transformación de la regulación de la glucosa como sistema adaptativo complejo en un sistema caótico, entendiendo esto como la conducta aperiódica e inestable de un sistema, la cual es desencadenada por respuestas orgánicas anómalas como un intento tardío, abrupto y sin éxito del organismo para mantener la homeostasis⁷ ante, por un lado, el hiperinsulinismo, resistencia a la insulina, hipoinsulinismo, hiperglucemia y acidosis intracelular, todo lo cual da lugar a la presencia de toxicidades que a su vez provocan estrés oxidativo, y, por otro lado, a alteraciones endocrinológicas provocadas por estrés psicológico crónico e intenso.

La acidosis intracelular se da por el exceso de ácidos grasos libres producidos por sobrepeso y aumento de triglicéridos debido al aumento en el consumo de grasas. Los ácidos grasos se transforman en cuerpos cetónicos en las células, lo que favorece la acidosis intracelular, pero sólo cuando el trastorno metabólico es notable los cuerpos cetónicos pueden ser detectados en el plasma. La acidosis intracelular juega un papel determinante en la presencia de los síntomas y la perpetuación de la producción insuficiente de glucosa al producirse especies de oxígeno reactivo y peroxidación de lípidos que afectan directamente a las células B. Por otro lado, la aterosclerosis generalizada en la diabetes y la vasoconstricción sostenida producto de la liberación del simpático por la acidosis dan lugar a hipoxia crónica con la presencia de lactato y de hidrogeniones en la producción de ATP por glucólisis anaeróbica y por tanto la perpetuación de la acidosis intracelular. Un ejemplo interesante de lo anterior lo constituye el bloqueo del efecto alcalinizante de la insulina, lo que da lugar a que la actividad de transporte de la glucosa y de la cantidad de GLUT funcional en la membrana plasmática se reduzcan en 50 por ciento.⁸

TOXICIDADES

Angiotensina

Los valores altos de insulina activan a los receptores de angiotensina, la que actuando sobre NAD(P)H provoca la aparición de superóxido y peroxinitrito y la disminución del óxido nítrico, además de favorecer la hiperproinsulinemia, hiperinsulinemia e hiperamilinemia.⁹

Productos finales de glucación avanzada

La hiperglucemia da lugar a la glucación proteica y producción de especies de oxígeno reactivo, lo que provoca rigidez de los vasos, disfunción diastólica y cardiomiopatía. También los productos finales de fructosilación aumentan las especies de oxígeno reactivo y la transducción del factor nuclear kappa B, lo que favorece la inflamación y ateroscleropatía resultante.¹⁰

Compromiso de la reserva antioxidante

La glucación de las proteínas de las enzimas antioxidantes provoca la disminución de su funcionalidad, lo que directamente ocasiona ateroscleropatía. El endotelio diabético produce superóxido en lugar de óxido nítrico, lo que da lugar a alteración de la captación de glucosa y

a su vez alteración de la homeostasis lípida y presencia de resistencia a la insulina.¹¹

Envejecimiento

El exceso de estrés redox favorece el envejecimiento celular y por tanto aumento de las lipoproteínas de baja densidad, aumento de TNF alfa y de caspasa, lo que favorece la menor producción de óxido nítrico.¹²

Amilina (polipéptido amiloide insular)

La amilina provoca aumento de los ácidos grasos, resistencia a la insulina, citotoxicidad y remodelamiento de la íntima y ateroscleropatía. Asimismo, las partículas de amiloide son citotóxicas, provocando disrupción de la membrana y apoptosis.¹³

Angiogénesis

La ateromatosis se asocia con angiogénesis intensa de la placa, que nace primordialmente de la adventicia de vasa vasorum y que invade las paredes arteriales de una manera agresiva. Además, se observa infiltrado inflamatorio, aumento de lípidos y una mayor capa fibrosa lo que hace a la placa vulnerable. Estos eventos, a su vez, son un sustrato para la activación del sistema renina angiotensina, presencia de células inflamatorias, citosinas y factores de crecimiento y aumento del estrés redox y finalmente ruptura de vasa vasorum, hemorragia en la placa, ruptura de placa y engrosamiento de la íntima y la media, hipoxia, acidosis endotelial, activación del simpático, vasoconstricción, menor irrigación sanguínea, hipoxia y estrés redox.¹⁴

Disminución de la arteriogénesis

Existe disminución del remodelamiento de vasos coronarios por aumento del inhibidor del activador del plasminógeno, lo que provoca una mayor inhibición del plasminógeno tisular y de uroquinasa y por tanto una disminución de la plasmina que normalmente activa a pro-MMP1 y MMP-1 activo que es el producto que favorece la arteriogénesis.

Aterosclerosis

La aterosclerosis da lugar a la ateroscleropatía, lo que favorece el aumento de las especies de oxígeno reactivo que a su vez provoca estrés redox que a su vez favorece la aterosclerosis.¹⁵



Ácidos grasos libres

El exceso de ácidos grasos libres da lugar a oxidación excesiva y por tanto estrés oxidativo, lo que a vez provoca disfunción endotelial, microalbuminemia e insuficiencia de células B.¹⁶

Lípidos en general

Los VLDL o triglicéridos aumentados más partículas pequeñas y densas se oxidan en exceso amén de su glucación por hiperglucemia, lo que ocasiona una mayor producción de especies de oxígeno reactivo y estrés redox.¹⁷

Lípidos en particular

El exceso alimenticio de grasas provoca un aumento de los ácidos grasos libres, los cuales sufren un metabolismo oxidativo no beta (no mitocondrial) en el músculo esquelético y cardíaco, hígado y células insulares B, lo que ocasiona disfunción celular y lipoapoptosis.¹⁸

Insulina

La insulina en exceso activa al sistema renina angiotensina, lo que incrementa la presencia de angiotensina y con ello el estrés redox en la íntima de los vasos y en las células B.¹⁹

Inflamación

La obesidad central, el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la prediabetes y la diabetes tipo 2 ocasionan un aumento de mediadores de la inflamación como la interleucina 6 y la TNF alfa que favorecen la presencia de estrés redox.²⁰

Glucosa

La hiperglucemia interviene en cuatro procesos fundamentales: producción de productos finales de glucosilación avanzada, reacciones autooxidativas, aumento del sorbitol por la vía del poliol y destrucción de óxido nítrico.²¹

Hipertensión

El aumento de la presión arterial activa la oxidasa del superóxido y la producción de estrés redox.²²

Hierro

La hiperglucemia aumenta el estrés oxidativo, lo que a su vez ocasiona un aumento de la ferritina y del hierro, que a su vez incrementan el estrés oxidativo y la hiperglucemia, por un lado, por otro lado la glucación de la transferrina aumenta la presencia de hierro libre y de apoferritina.²³

Homocisteína

El polimorfismo del gene de la metileno tetrahidrofolato reductasa provoca homosistinemia, que a vez disminuye la cintasa del óxido nítrico y la disminución de éste y por tanto el aumento de especies de oxígeno reactivo y estrés redox.²⁴

Metaloproteínasas

El estrés redox aumenta MMP-9, lo que favorece la desconexión de las células B de la matriz extracelular y apoptosis.²⁵

Estrés redox

El concepto de homeostasis redox describe el proceso fisiológico de reducción y oxidación (capacidad antioxidante) que sirve para el control de las especies de oxígeno reactivo que aparecen en los procesos metabólicos. Cuando se pierde esta homeostasis por exceso de las especies de oxígeno reactivo aparece el estrés oxidativo, que se asocia con alteración de la capacidad defensiva antioxidante y con el aumento de dichas especies. Éstas inducen a modificaciones en las vías de transporte de iones por: oxidación de grupos sulfidrilo de las proteínas de transporte de iones; peroxidación de fosfolípidos de la membrana; inhibición de enzimas regulatorias de la membrana y modificación de los valores de ATP. La alteración en el transporte de iones afecta la homeostasis del Ca, lo que da una actividad eléctrica anormal y distorsión de la transducción de señales y finalmente disfunción celular, amén de afectar a constituyentes lípidos, nucleicos y proteínas en general, dando lugar a aterosclerosis y ateroscleropatía. Esto es particularmente notable en la íntima de los vasos y en las células B del páncreas y cuya expresión clínica la constituyen el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la prediabetes y la diabetes tipo 2. Los detonadores del estrés redox son la hiperglucemia y los lípidos en exceso (ácidos grasos libres y lipoproteínas de baja densidad).⁶ Por otro lado, el estrés mental da lugar a la liberación anómala de neurotrans-

misores en el sistema nervioso y la producción asimismo anormal de factores liberadores hormonales del hipotálamo y por ende de hormonas hipofisiarias que están involucradas en la regulación de la glucosa y que poseen un efecto antagónico al de la insulina.

Pero el componente ambiental no sólo comprende el sobrepeso u obesidad, el exceso crónico en el consumo de grasas y carbohidratos con el consiguiente estrés redox y el estrés psicológico con el consiguiente desequilibrio hormonal, sino también la privación crónica de sueño, la falta de ejercicio y la deficiencia crónica de cromo.

La privación de sueño o la interrupción frecuente de éste, por ejemplo en la apnea del sueño muchas veces provocada por obesidad puede ser un factor coadyuvante para la aparición de diabetes. En un estudio realizado con 70,000 participantes no diabéticas, 1,969 mujeres presentaron diabetes en un lapso de diez años, siendo las mujeres que dormían cinco horas por noche las que tenían 34% mayor probabilidad de padecer diabetes.²⁶

Varios estudios han demostrado el efecto benéfico del ejercicio en cuanto a la regulación de la glucosa debido a una mayor captación de la glucosa por el músculo esquelético y el establecimiento de un círculo virtuoso en la memoria de las células involucradas en el metabolismo de la glucosa. De hecho, se observa que 58% de personas con prediabetes (110 a 125 mg/dL de glucosa en ayunas) revierte este estado mórbido con el ejercicio cotidiano y sistemático (caminata durante 30 minutos diarios, cinco días consecutivos a la semana) además de la dieta y que conjuntamente den lugar a 7% del peso corporal.

El cromo trivalente (factor de tolerancia a la glucosa) se une a la cromodulina en respuesta al flujo mediado por la insulina del ion cromo, y así el oligopéptido se une al receptor de la insulina dando lugar a la actividad del receptor de la tirosina cinasa. Por tanto, la cromodulina juega un papel importante en el mecanismo de autoamplificación de la señalización de la insulina, aumentando por tanto la sensibilidad tisular a ésta.²⁷ Se considera que el consumo de cromo como micronutriente esencial ha ido disminuyendo a lo largo de décadas, por un lado y, por otro lado, el aumento en el consumo de azúcares refinados aumenta la excreción de cromo y por tanto disminuye su biodisponibilidad tisular. El consumo de cromo en la mayoría de los países es aproximadamente de 25 microgramos cuando la dosis óptima debiera ser de 50 microgramos.²⁸ Al cromo no se le conocen efectos adversos,²⁹ salvo erupción de tipo alérgico e irritación gástrica ocasionales, que más bien se deben a excipientes.

Todo lo anterior se muestra en un diagrama con las interrelaciones más significativas que se presentan en la diabetes. Es evidente que el diagrama mostrado es necesaria-

riamente incompleto por el desconocimiento hasta ahora de la íntima relación entre los diferentes subsistemas y es una simplificación determinista y lineal que sirve a propósitos pedagógicos, pero que no refleja la gran complejidad de la alteración en las relaciones entre los diferentes subsistemas jerarquizados, deterministas, no lineales y redundantes de la regulación de la glucosa. De hecho, existen muchos elementos recursivos y de retroalimentación positiva de gran dinamismo que se presentan en diferentes tiempos y espacios corporales y con distinto peso específico. De ahí la heterogeneidad de los cuadros clínicos.

El tratamiento del Centro Antidiabético-Méjico se sustenta en la hipótesis de que pequeñas transgresiones del límite establecido como normal, id est: 109 mg/dL, provocadas por los elementos ya mencionados (sobrepeso, etc.) van alterando el concierto fisiológico del metabolismo de la glucosa y que, finalmente, un evento transgresor más en el tiempo, da lugar al cambio del sistema adaptativo complejo en un sistema caótico (una mariposa en Hong Kong puede desencadenar una tormenta en América) y por ende el establecimiento de un nuevo orden en el desorden aparente (desviaciones del umbral de la glucemia).

Nuestro modelo de tratamiento comprende el concepto de la intervención contundente en aquellos elementos que provocan gran perturbación del sistema y una intervención delicada en aquellos elementos que perpetúan la perturbación. Dicho de otra manera: la glucotoxicidad, la lipotoxicidad, la sintomatología y la deficiencia de cromo son atacadas de manera directa, inmediata y masiva con dieta baja en grasas e hipocalórica, el producto de investigación M30G en proceso de patente, biotina (estimulación de la glucocinasa para la mayor producción y secreción de insulina), cromo, hipoglucemiantes orales y/o insulina e inhibidores de la ECA (efecto benéfico al bloquear la toxicidad por angiotensina en todo el aparato cardiovascular). ¿Es la diabetes una enfermedad fundamentalmente vascular? Por otro lado, las medidas preventivas de complicaciones, la conducta alimentaria, el sobrepeso, la falta de ejercicio y la ausencia de comunicación (entendiéndose por comunicación la transmisión de información que modifica la conducta) se manejan de una manera empática y respetuosa –lo que llamamos consulta participativa y explícita (vide infra).

MATERIAL Y MÉTODOS

A los pacientes se les invita en la primera visita, por medio de la consulta participativa y explícita, a compartir la responsabilidad de su tratamiento. Todo lo que el médico hará y por qué lo hará es explicado de manera breve y



clara, y se le pide al paciente que asuma una actitud proactiva en algunos aspectos del tratamiento (v.gr, dosificación de la insulina, control y mantenimiento del peso, comunicación telefónica, etc.). En síntesis, se le solicita que sea socio en la tarea del control del padecimiento. En el Centro se logra la cooperación decidida del paciente con el abatimiento rápido de los síntomas (a la semana de inicio del tratamiento) y con el uso de ciertos principios cognitivo conductuales.

La dieta es un factor fundamental para el control de la glucemia y en ese contexto se utilizan dietas con un enfoque científico, esto es, de acuerdo con la Asociación Americana de la Diabetes se utilizan dietas más amigables con menores restricciones en la ingestión de carbohidratos y no se da mucha importancia al consumo de alimentos con un índice glucémico alto. Se hace mucho énfasis en la prevención de complicaciones y es por ello que al paciente se le pide que: 1) acuda al oftalmólogo, 2) al odontólogo, 3) que conozca las indicaciones por escrito acerca del cuidado de los pies, 4) vacunación contra la influenza y la enfermedad neumocócica y 5) que se realice exámenes de laboratorio para conocer posibles alteraciones renales, hepáticas, de lípidos, etc.

Finalmente, pero no menos importante, es el hecho de que muchos pacientes con diabetes presentan depresión y síndrome de ansiedad generalizada, lo que obstaculiza la cooperación del paciente, de ahí que se utilicen de manera amplia los antidepresivos y los ansiolíticos con excelentes resultados.

En este binomio médico-paciente, el primero escucha, enseña y alienta; el segundo, habla, aprende y actúa. El médico comparte su poder, pero retiene su autoridad moral –porque quiere el bien del paciente– y su autoridad científica –porque es el experto. El aspecto cognitivo-conductual del tratamiento parte del concepto de que el paciente, en general, actúa racionalmente de acuerdo con su entorno y circunstancia, pero con conductas y sentimientos inadecuados que favorecen la aparición de la diabetes, producto de cierta manera de pensar. De ahí que para que se controle el padecimiento se debe cambiar la manera de pensar y por consecuencia cambiarán las conductas y sentimientos inadecuados.

Al paciente se le explica que con su ayuda se puede llegar al control total y permanente de la diabetes (en promedio, dos a cuatro meses de tratamiento semanal; tres meses para ser dado de alta y después revisión cada seis meses). La comprobación del control adecuado de la diabetes se lleva a cabo con un proceso de alta que incluye alimentación normal sin exceso de grasas y carbohidratos; no utilización de hipoglucemiantes e insulina, no utilización del producto de investigación M30G

y cuatro glucemias normales: cada 15 días en dos ocasiones y cada mes en dos ocasiones, así como hemoglobina glucosilada normal (de acuerdo con el valor de referencia de cada laboratorio), HbA1c, al cabo de los tres meses del proceso. Y en la medida en que conserve los nuevos hábitos alimentarios adquiridos; no recupere el peso perdido, realice ejercicio y tome una tableta de cromo, todo esto de manera permanente, su glucemia no rebasará los 109 mg/dL en ayunas. Por eso hablamos de un control total y permanente y no de curación.

Un aspecto que no debe pasar por alto lo constituye el hecho de que el tratamiento y el control total de la glucemia permiten junto con la capacidad celular de los órganos, la restauración de la función. Así, se observa que en el Centro Antidiabético los pacientes con microalbuminuria, insuficiencia renal controlada e insuficiencia renal terminal, muestran desaparición, mejor control y evitación del uso de diálisis, respectivamente.

En síntesis, en el Centro Antidiabético se realiza un manejo eficiente de la diabetes de acuerdo con el reporte del Instituto de Medicina de los Estados Unidos: Un parageaguas en la calidad en el siglo XXI.³⁰

Parámetros de vigilancia adecuada:

- Control de acuerdo con los valores de hemoglobina glucosilada.
- Valores normales de colesterol-LDL.
- Examen general de orina y determinación de microalbuminuria.
- Presión arterial menor de 130/85.
- Fondo de ojo y presión intraocular.
- Revisión regular de los pies.
- Vacunación contra la influenza cada septiembre.
- Consulta frecuente.
- Involucramiento de otros especialistas en el cuidado de la diabetes: angiólogo, cardiólogo, oftalmólogo, odontólogo, nefrólogo y urólogo

Los resultados del control glicémico de los 20 pacientes incluidos en el estudio se muestran en el cuadro 1.

Cabe hacer varias aclaraciones con respecto a estos resultados:

1. El escaso número de pacientes dados de alta en comparación con el gran número de pacientes vistos en el Centro, sólo refleja la conducta tradicional de los pacientes en nuestro país. Un alto número de pacientes no vuelve a la consulta cuando se normalizan sus valores glucémicos y por tanto no cumplen con el procedimiento de alta, e incluso de los 20 pacientes da-

Cuadro 1. Pacientes con control total de la glucemia.

Nombre	Glucemia inicial	Glucemia (15 días)	Glucemia (15 días)	Proceso de alta	Glucemia (1 mes)	Glucemia (1 mes)	HbA1c
1. C.B.M.	379	95	105	105	110	110	6.4
2. G.G.D.	159		110		104	104	6.7
3. M.L.G.	345	96	86	101	68	68	4.7
4. J.R.C.	120	85	83	81	86	86	
5. R.S.M.	244			101	90	90	7.5
6. J.A.C.	245	101	104	99	104	104	6.1
7. C.C.V.	117	91	91	74	79	79	5.4
8. M.S.	111	91	98	95	86	86	5.3
9. B.R.S.	140			92	97	97	5.6
10. C.C.B.	127		110	69	104	104	6.1
11. Z.A.	131	98	91		107	107	7.6
12. G.W.G.	245	73	101		108	108	5.9
13. L.M.A.	274			90	65	65	4.8
14. B.M.	221	92	90	106	78	78	7.2
15. O.R.G.	231	92	101	118	108	108	6.3
16. J.L.E.	133	102	103	104	95	95	6.2
17. P.C.N.	151	107	107	88			5.2
18. F.G.M.	255	103	90	87	100	100	6.0
19. G.H.E.	223	100	92	94	104	104	5.9
20. T.J.H.	137	107	108				5.8

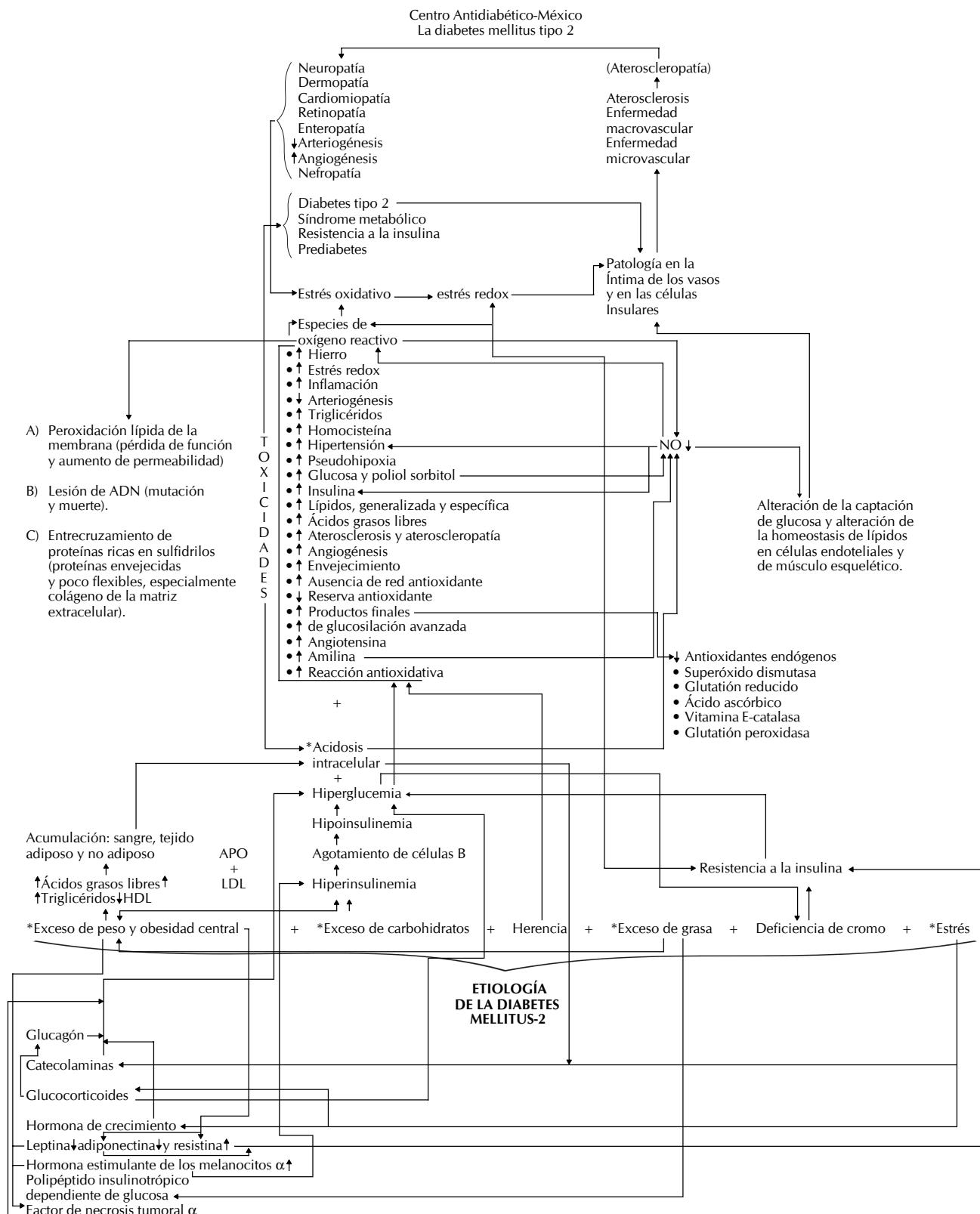
() = Tiempo transcurrido después de la glucemia anterior.

- dos de alta únicamente dos han regresado a los seis meses
2. Como se podrá observar, algunos de los pacientes del cuadro no cumplieron cabalmente con el proceso de alta, pero mostraron algunas cifras normales de glucemia y de hemoglobina glucosilada, por lo que provisionalmente se les incluyó.
 3. Éste es un informe preliminar de un método de tratamiento que muestra la posibilidad de mantener a los pacientes euglucémicos, totalmente asintomáticos y sin tratamiento, lo que ofrece una esperanza real de una mejor calidad de vida y la evitación de complicaciones crónicas en lo futuro.

DISCUSIÓN

Es claro que este modelo de atención necesita del concurso decidido del paciente para lograr el objetivo de la euglucemia, pero se diferencia de otros modelos en el sentido de que se utilizan herramientas que permiten la motivación del paciente y su consecuente colaboración.

Sólo un acercamiento integral para el tratamiento de la diabetes permitirá un control adecuado del número de casos de este padecimiento en todo el mundo. Y no menos importantes son las medidas para retrasar o evitar la aparición de la enfermedad para eventualmente reducir el número de pacientes con este padecimiento. Pero esta reducción no se dará, por un lado, en la medida en que la sociedad y el Estado no estén conscientes de esta pandemia y de sus implicaciones sociales, económicas, de falta de productividad, etc. Y sobre todo que no se tomen medidas enérgicas y sostenidas de salud pública. Por otro lado, la ausencia de eficiencia en la sociedad médico-paciente, tampoco dará lugar a un control adecuado del padecimiento. Los resultados hasta ahora logrados son un aliciente para la investigación clínica y una esperanza para millones de personas. Pero el trabajo es arduo si tomamos en cuenta una de las definiciones de la diabetes: "conjunto de padecimientos heterogéneos cuyo denominador común es la hiperglucemia persistente". De ahí que es fundamental la caracterización clínica de las diferentes formas de presentación de la diabetes para poder proporcionar así un tratamiento más eficaz.



*Sitios de acción del tratamiento en el CAM

Copyright © Dr. Juan Ramírez de Alba



REFERENCIAS

1. American Diabetes Association. Economic cost of diabetes in the U.S in 2002. *Diabetes Care* 2003; 26(3): 917-32.
2. Carnevale GP, Rosi A, Sainaghi. *Diabetes Care*; 2003.
3. Malik RA. The common pathophysiology of diabetic microvascular complications.
4. Rome SJ. *Biol Chem* 2003; 278-20: 18063-8.
5. Yim SJ. *Biol Chem* 2003; 278-20: 38260-8.
6. Harrison's. *Principles of internal medicine*. 15th Ed. 2001; 2: 2116.
7. Philippe P. Chaos, population biology and epidemiology. *Human Biol* 1993; 65: 525-46.
8. Yang J. Insulin stimulated cytosol alkalinization facilitates activation of glucose. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2002.
9. Tahmasebi M. The tissue angiotensin system in human pancreas. *J Endocrinol* 1999; 161: 317-22.
10. Williamson JR. Glucotoxicity and diabetic vascular disease. *Medical Dialogue on Diabetes* 1989; 8: 8-10.
11. Duplain H. Insulin resistance, hyperlipidemia and hypertension in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2001; 104: 342-5.
12. Lenaz G. Role of mitochondria in oxidative stress and ageing. *Biochim Biophys Acta* 1998; 1366: 53-67.
13. Ye JM, Lim-Fraser M. Evidence that amylin stimulates lypolisis in vivo: a possible mediator of insulin resistance. *Amm J Physiol Endocrinol Met* 2001; 280: E562-E569.
14. Hayden MR. Atherosclerosis and plaque angiogenesis. *Pathology and clinical classification of vulnerable plaque VP*. *Org* 2001, 3.
15. Hayden MR. Arteriogenesis and angiogenesis within unstable atherosclerotic plaques. *Curr Interv Cardiol Rep* 2000; 3: 218-27.
16. McGarry JD. Banting Lecture 2001. Disregulation of fatty metabolism in the etiology of type 2 diabetes.
17. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, aterogenic dyslipidemia and metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998; 81: 18-25B.
18. Shimabukurg M. Fatty acids induce beta cell apoptosis: a link between obesity and diabetes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 2498-2502.
19. Folly F. Cross-talk between insulin and angiotensin II signaling system. *Exp Clin Endocrinol diabetes* 1999; 107: 133-9.
20. Ross R. Atherosclerosis and inflammatory disease. *N England J Med* 1999; 340(2): 115-26.
21. Fu MX. Glycation, glycosidation and cross linking of collagen by glucose. *Diabetes* 1994; 43: 676-83.
22. Griendling KK. NAD(P)M oxidase: role in cardiovascular biology and disease. *Circ Res* 2000; 86: 494-501.
23. American Diabetes Association. Cross talk between iron metabolism and diabetes. *Diabetes* 2002; 51(8): 2348-54.
24. Jacques PF. Relation between folate status, a common mutation in methylentetrahydrofolate reductase and plasma homocysteine concentration. *Circulation* 1996; 93: 7-9.
25. Vemura S. Diabetes mellitus enhances vascular matrix of metalloproteinase activity: role of oxidative stress. *Circ Res* 2001; 88: 1291-8.
26. McCook A. Short sleepers have higher diabetes risk. *Diabetes Care* 2003; 26: 380-4.
27. Vincent JB. The biochemistry of chromium. *A Soc Nutr Scien* 2000; 715-18.
28. Chromium and diabetes Workshop summary. Natcher Conference Center, National Institutes of Health 1999.
29. Chromium. Harrison's. *Principles of internal medicine*. 15th Ed. 2001: 29.
30. Rosenzweig J, Wender R. Efficient management of diabetes. *Patient Care* 2002: p. 53-63.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Juan Ramírez de Alba
Director Médico
Centro Antidiabético-Méjico
Av. Thiers 121,
Col. Nueva Anzures
Tel. y fax. 5545-9012
juanramirez@aol.com