

Diabetes mellitus: actualización

Manuel F. Jiménez Navarrete¹

La diabetes mellitus tipo dos afecta del 5% al 7% de la población y puede definirse como la punta del témpano de un desorden multifacético metabólico liderado por la hiperglicemia.¹

Vivimos tiempos tanto excitantes como exasperantes cuando hablamos de diabetes: nos encontramos con una cantidad de información cada vez más copiosa e impactante sobre la prevención y los nuevos protocolos de tratamiento, pero a la vez con una incidencia de esta enfermedad pandémica, asociada a una morbilidad en crecimiento geométrico.²

Esta revisión pretende ubicar al lector rápidamente en la información más reciente sobre la diabetes mellitus (DM), conceptos sobre esta patología que han cambiado drásticamente en la última década. Se recomienda a la vez la ampliación del conocimiento en la bibliografía anotada.

La DM es uno de los desafíos más grandes en el campo de las enfermedades crónicas. Se estima el número de pacientes en unos 135 millones y se prevé que aumentará a casi 300 millones en el año 2025, debido principalmente a: envejecimiento de la población, alimentación malsana, obesidad y estilo de vida sedentario. El aumento de casos en países desarrollados será algo superior al 40% y en los países en desarrollo en un 170%.³

En América, las tasas estimadas de incidencia anual de diabetes tipo I varían mucho (de 0,7 casos por cien mil en el Perú a 27 por cien mil en Isla Prince Edward, Canadá). Se cree que la prevalencia de diabetes tipo II varía del 1,4% de la población indígena de Mapuche (Chile) a 17,9% en adultos (Jamaica). Las vastas diferencias entre estas tasas de incidencia y de prevalencia obligan a realizar investigaciones

epidemiológicas y sobre servicios de salud para apoyar el establecimiento de programas de intervención.⁴

En los años noventa, esta enfermedad en las Américas representó oficialmente 137.008 defunciones, aunque el subdiagnóstico de la enfermedad y la inexactitud de los certificados de defunción, especialmente de defunciones por diabetes clasificadas como enfermedades del corazón o cerebrovasculares, por ejemplo, pueden hacer que el número sea mucho mayor.⁴

La Declaración de las Américas sobre la Diabetes pone de relieve la importancia cada vez mayor de esta enfermedad como parte de la carga de morbilidad de la población y las estrategias eficaces que deberían aplicarse en los niveles de políticas nacionales sanitarias, de servicios sanitarios, así como las repercusiones sobre la calidad de vida de las personas afectadas y sus familias, y sobre los sistemas de asistencia sanitaria que deben sufragar los costos de las complicaciones y la discapacidad.⁵

El costo del cuidado médico para diabéticos en EEUU se estimó en \$100 billones anuales, correspondiendo al 15% de los costos totales de salud y al 25% de todos los costos de Medicare. Aproximadamente a ocho millones de adultos se les diagnosticó DM (90-95% del tipo 2), con una prevalencia del 6%-7% de las personas entre los 45 a 64 años de edad y del 10% al 12% en las mayores de 65 años de edad. Hay rangos más elevados en ciertas minorías.⁶

Se considera que el 50% de los diabéticos en EEUU no están diagnosticados, y esto contribuye a que al momento del diagnóstico, se encuentre un alto número de pacientes con complicaciones microvasculares ya presentes, indicando una evolución de la enfermedad, de por lo menos siete a diez años.⁷

En las Américas hay más de 700 millones de habitantes, de los cuales 22 millones sufren de diabetes (O.P.S./O.M.S.).

Según cifras del Ministerio de Salud, la tasa de mortalidad ajustada por edad de DM en Costa Rica es de 9,0/100 000 habitantes. Durante 1995 hubo 4421 egresos hospitalarios (tasa 13,1/10000 habitantes). Esta enfermedad constituye la octava causa de consulta externa en varones y la cuarta en mujeres.⁸

Los diabéticos no diagnosticados están en muy alto riesgo de enfermedad cardiovascular.⁷

Recibido: 13 de setiembre de 1999

Aceptado para publicación: 26 de enero de 2000

Abreviaturas: AAD, Asociación Americana de Diabetes; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; GPA, glucosa plasmática en ayunas; HbA1c, componente más importante de la hemoglobina glicosilada fracción A; GP2H, glucosa plasmática tomada 2 horas postprandial; IEC, hipotensores inhibidores de la enzima convertidora angiotensina; NPH, insulina de acción intermedia; OMS, Organización Mundial de la Salud.

1. Programa de Pacientes Crónicos, Hospital de La Anexión, Nicoya.

Correspondencia: Manuel Fco. Jiménez Navarrete, Programa de Pacientes Crónicos, Hospital de La Anexión, Nicoya.

La diabetes es un problema del tercer mundo⁹ y es parte de una epidemia en la población adulta alrededor de él. La tendencia aparenta estar fuertemente relacionada con los estilos de vida y los cambios socioeconómicos. Las poblaciones en mayor riesgo son las de los países en vías de desarrollo, y de los países industrializados, las minorías y las comunidades en desventaja. La OMS recomienda que todos los países deben desarrollar políticas y programas para la prevención y el control de esta costosa enfermedad.

En los pacientes ancianos hay consideraciones muy especiales.¹⁰ Debe tomarse en cuenta que una simple cirugía (como por ejemplo operación de catarata) puede tener el doble de frecuencia de complicaciones en un diabético que en un no diabético, que la hiperlipidemia puede contribuir a disminuir la sensibilidad a la insulina, que muchos medicamentos pueden contribuir al desarrollo de la diabetes o a la complicación de su manejo una vez establecido, que la insulino terapia es más difícil de sobrellevar y que la educación es doblemente importante.¹¹

Debido a la falta de conciencia o incredulidad sobre los beneficios del tratamiento, por parte tanto de los pacientes como de los médicos, la diabetes, particularmente la del tipo dos, permanece insuficientemente diagnosticada e insuficientemente tratada, a pesar de las complicaciones que pueden disminuir de manera impresionante la calidad de vida.¹²

El efecto protector contra enfermedades cardiovasculares, por el hecho de ser mujer, desaparece cuando la paciente tiene diabetes.¹²

Clasificación de la Diabetes Mellitus

La AAD propuso una nueva clasificación:¹³

1. Diabetes Mellitus incluyendo tres categorías: tipo 1: generalmente aparece en niños y adolescentes, hay destrucción de células productoras de insulina por inmunorreacción; tipo 2: usualmente aparece después de los 30 años de edad y puede demostrarse resistencia a la insulina; otros tipos específicos: varias etiologías, incluyendo desórdenes genéticos afectando la producción o la acción insulínica, pancreatopatías exocrinas, pancreatectomía, endocrinopatías como Cushing o acromegalia, drogas, etc.
2. Intolerancia a la Glucosa. Estos pacientes también están predispuestos a complicaciones macrovasculares y en ellos puede reconocerse un síndrome de resistencia a la insulina.
3. Diabetes Mellitus Gestacional.

Nuevos Criterios Diagnósticos en DM (según la AAD)¹⁴

1. Es suficiente diagnóstico el hallazgo de una glucosa plasmática en ayunas (GPA) mayor o igual a 126 mg/dl confirmada en un día subsecuente.

2. La GPA normal se define con valores por debajo de 110 mg/dl.
3. La intolerancia a glucosa se define con glicemias mayores o iguales a 110 mg/dl, pero menores a 126 mg/dl en ayunas.
4. La GP2H mayor o igual a 200 mg/dl se asocia a una elevada prevalencia de complicaciones microvasculares.
5. La AAD recomienda efectuar a GPA a todos los individuos mayores a los 45 años de edad. En caso de normalidad, repetirles la prueba cada tres años, o antes si existen los siguientes factores de riesgo: obesidad, parientes en primer grado diabéticos, grupo racial de alto riesgo, antecedentes de macrosomía, hipertensión arterial, lipoproteína de baja densidad menor/igual a 35 mg/dl, triglicéridos mayores a 250 mg/dl y previa intolerancia a la glucosa.

El criterio diagnóstico de diabetes es glucosa plasmática en ayunas mayor/igual a 7.0 mmol/L (126 mg/dl) y no se recomienda la utilización de la prueba de tolerancia a la glucosa.¹⁵

El European Diabetes Epidemiology Group (DECODE) investigó el riesgo relativo de mortalidad por DM asociado con los criterios de la AAD, en contraposición a los aún propuestos por la OMS de basar el diagnóstico en la glicemia obtenida dos horas después de una carga oral de 75 gramos de glucosa. Concluyeron que las concentraciones de glucosa en ayunas no permiten identificar a personas hiperglucémicas que están en mayor riesgo de morir y que la prueba de tolerancia a la glucosa proporciona información adicional que tiene un valor pronóstico agregado.¹⁶

Parámetros del control adecuado de la DM Tipo II

Se recomienda la aplicación de los siguientes parámetros en la práctica clínica del manejo integral interdisciplinario del paciente diabético tipo dos. Debe consignarse en el expediente clínico del paciente lo siguiente:

1. **Hemoglobina (Hb) glicosilada menor al 7%.** La meta de buen control diabético es Hb glicosilada menor/igual al 7% (glicemia 126 mg/dl). Toda reducción en los porcentajes de esta prueba, hasta acercarse a la normalidad, es de alto valor para el control de la diabetes y sus complicaciones.¹⁷

Un nivel de HbA1c igual o mayor al 7.0% requiere intervención farmacológica. Bajo ese nivel puede tratarse con dietoterapia y ejercicio.¹⁸

La determinación de hemoglobina glicosilada debe hacerse a todo paciente diabético por lo menos una vez cada seis meses e idealmente tres veces al año.

2. **Suspensión del consumo de tabaco.** Ningún paciente diabético debe fumar ni estar expuesto al tabaquismo pasivo.
3. **Valoración de los pies.** Se basa en la clasificación clínica de integridad del pie y su riesgo.¹⁹ A los de riesgo verde, anotarlos por lo menos una vez al año y los de riesgo amarillo o rojo, cada vez que se les valore clínicamente. Riesgos clínicos de evento fatal: verde (riesgo bajo), amarillo (riesgo moderado) y rojo (riesgo alto). Cuidados de los pies: todo plan educativo al paciente diabético y a su familia debe contemplar aspectos relativos al cuidado de los pies. Se expone la valoración de los pies, más en detalle, en las próximas páginas.
4. **Examen neurológico de los miembros inferiores:** debe consignarse en el expediente clínico del paciente la valoración neurológica de sus piernas, por lo menos una vez al año.
5. **Control de la presión arterial.** El control estricto de la presión arterial traducirá una reducción clínica importante de complicaciones y del riesgo de muertes relacionadas con diabetes, la progresión de la retinopatía, la nefropatía y el deterioro de la agudeza visual.²⁰ El reducir la presión arterial con atenolol o captopril tiene eficacia similar en la reducción de complicaciones diabéticas: la reducción per se de la HTA es más importante que el medicamento utilizado.²¹
6. **Examen oftalmológico.** Hasta un 29% de los diabéticos tipo dos al momento del diagnóstico ya presentan retinopatía.²² Al cabo de cinco años, por lo menos el 14% de los diabéticos que al inicio no la presentaban, puede manifestar retinopatía. El 40% de los pacientes con insulino terapia pueden llegar a presentar retinopatía. La retinopatía está relacionada con la duración y el grado de hiperglicemia, así como con la calidad del control metabólico.²²
7. **Medición de la albúmina en la orina.** Del 5% al 10% de los diabéticos diagnosticados por primera vez presentarán proteinuria al momento del diagnóstico.⁶ La detección de nefropatía subclínica puede prevenir la nefropatía terminal mediante: control de glucosa, control de la hipertensión, restricción de proteína dietética, uso de IECA y evitando nefrotóxicos.¹²

Idealmente a todo paciente diabético debe valorarse un urianálisis general, cada vez que acuda a consulta, para determinar fundamentalmente la existencia de: glucosuria, albuminuria e infecciones.

El simple análisis de orina para verificar la presencia de albúmina no descarta nefropatía incipiente, por lo que se hace necesario valorar la proteinuria y el aclaramiento de creatinina periódicamente, según las características clínicas de cada uno.

Aunque el paciente diabético no sea hipertenso, el solo hecho de presentar albuminuria es un factor decisivo para considerar la utilización de los IECA.

8. **Instrucciones sobre la terapia nutricional.** Debe consignarse, en el expediente médico de todo paciente diabético, la intervención dietética individualizada hecha por el médico y de ser posible, también por un profesional en nutrición. Se recomienda una ingesta calórica del 55% al 60% de carbohidratos, del 20% de grasas, del 10% al 20% de proteínas, junto a 20-35 gramos de fibra, no más de 1-2 bebidas diarias de etanol (idealmente suspenderlo) y un mínimo de dos litros de agua diarios.²³

Esta terapia debe incluir métodos para calcular el índice de masa corporal (IMC) ideal, la estimación del nivel calórico apropiado para el mantenimiento del IMC, las técnicas motivacionales para que el paciente cumpla con el régimen dietético y guías para balancear la ingesta alimentaria con la actividad física y los medicamentos (principalmente los hipoglicemiantes).²⁴

9. **Ejercicio.** Un programa regular de ejercicios produce cambios positivos en el perfil lipídico, reduce la presión arterial, el peso, y disminuye otros factores de riesgo cardiovascular. El ejercicio debe adecuarse a cada paciente, porque también puede acarrear riesgos, tales como precipitación de eventos cardiovasculares, daños en tejidos blandos y articulaciones de los pies, pérdida visual, hipo e hiperglicemias y cetosis.²⁵ Se recomienda un ejercicio aeróbico del 50% al 70% de capacidad aeróbica máxima, con una duración de veinte a sesenta minutos de tres a cinco veces por semana.²⁶ Si un paciente puede ejercitarse diariamente, el beneficio sería mayor.

Debe consignarse, en el expediente médico de todo paciente diabético, la intervención sobre el ejercicio, adaptado a cada uno, según su edad, condición física y mental, así como enfermedades asociadas, hecha por el médico y de ser posible, también por un profesional en medicina física y rehabilitación.

10. **Intervención del factor emocional.** La DM produce una variedad de trastornos emocionales, a los que se agrega el papel de los factores psicosociales, en muchas ocasiones minimizados por los equipos de salud.^{27,28} Se conoce también que la disforia (principalmente la depresión) es el mayor predictor de los pobres desenlaces de los pacientes diabéticos hospitalizados, principalmente de los ancianos.²⁹

Debe consignarse, en el expediente médico de todo paciente diabético, la intervención sobre el estrés: al paciente, a su familia y a los integrantes de la comunidad más allegados al paciente, hecha por el médico y de ser posible, también por un profesional en salud mental, psicología o psiquiatría, según el impacto del factor emocional en el adecuado control metabólico.

11. **Autocontrol.** El autocontrol del diabético extranosocomial es necesario, ya que el "medio irreal" hospitalario está muy alejado de la situación cotidiana de los

pacientes en sus hogares y comunidades. El tipo y frecuencia del autocontrol es variable: dependerá de la clase de la diabetes, la capacidad del enfermo y de la familia. El método colorimétrico (ver bibliografía) es una alternativa, siempre y cuando el médico comprenda su problemática. Un autocontrol al menos dos veces por semana en nuestro medio es el ideal, sobre todo si puede acompañarse de dos o tres determinaciones anuales de hemoglobina glicosilada.³⁰

12. **Educación.** Debe consignarse en el expediente médico la intervención educativa, adaptando el perfil educativo (definido como nivel de escolaridad más limitaciones físicas y mentales para el aprendizaje).³¹ Es obligatorio educar a la familia (por lo menos al familiar más allegado al paciente). La educación proporciona la base para un tratamiento exitoso: aumenta la seguridad del tratamiento, mejora la calidad del control metabólico, incrementa el bienestar psicosocial, previene las complicaciones y reduce los costos del manejo de la enfermedad.³²

Los objetivos de la educación son: informar al paciente sobre el diagnóstico y las generalidades de su enfermedad, determinar el conocimiento del paciente de su salud, proveer información básica relacionada con la naturaleza de su enfermedad, enseñarle habilidades apropiadas, expresarle la necesidad de la participación del paciente en el manejo de la enfermedad, e iniciarle un programa adecuado individualizado de ejercicios.³³ A pesar de que hay consenso sobre la necesidad de la participación de los pacientes de manera interactiva y responsable en su propio cuidado y control diario, generalmente los programas establecidos no utilizan modelos de comunicación que promuevan esa participación. Deben emplearse modelos de educación interactiva, con estrategias educativas que redunden en una mayor eficacia en el logro de los objetivos de la educación.³⁴

Hasta un 80% de los casos de pacientes diabéticos atendidos en los Servicios de Urgencias por descompensaciones diversas, pueden prevenirse si existe un adecuado programa educativo.^{35,36}

El equipo de salud debe estar lo más actualizado posible en lo referente a la diabetes, y debe tener la suficiente autoridad moral para que sus instrucciones sean ejemplarizantes para el paciente. Por ejemplo, lo ideal sería que los médicos y el personal de enfermería no fumase ni tuviese problemas personales con el control del peso y los estilos de vida saludables.

13. **Control odontológico.** En un diabético las caries dentales son suficiente motivo para descompensar su enfermedad. Es aconsejable que todos los diabéticos se sometan por lo menos una vez al año a un control odontológico.
14. **Electrocardiograma.** La alta frecuencia de cardiopatía, tanto sintomática como silente, obliga entre otras medi-

das, a un control electrocardiográfico anual que se complementará con otras pruebas, según el caso de cada paciente.^{37,38}

El Control Estricto de la Glucosa

Numerosas investigaciones demuestran que el control estricto de la glucosa disminuye los fenómenos cardiovasculares hasta en un cuarenta y uno por ciento.³⁹ Este control está claramente vinculado con cambios favorables en el perfil lipídico.³⁹

El estado de hiperglicemia sostenida complica al diabético. Las complicaciones microvasculares están directamente relacionadas con su estado⁴⁰ aunque no está bien clara aún esa relación con las complicaciones macrovasculares. Un buen control significa menos complicaciones microvasculares.⁴¹

El control de la hiperglicemia se ha asociado a una reducción del sesenta por ciento en la presentación de neuropatía diabética y de la frecuencia de albuminuria.⁴² Asimismo, el control de la hiperglicemia es la única opción actual para intentar prevenir la neuropatía.¹²

La meta ideal de un buen control es que el paciente diabético se conserve normoglicémico. La realidad latinoamericana de condiciones especiales socioculturales, educacionales y limitación de recursos en salud, nos obliga a reconocer serias limitaciones para lo anterior. Sin embargo, es inaceptable que algún paciente mantenga glicemias iguales o mayores a 180 mg/dl cada vez que acude a su consulta regular. Cifras mayores a 140 mg/dl denotan un control deficiente.

El manejo adecuado debe apoyarse en los nuevos conceptos fisiopatológicos, el advenimiento de los nuevos medicamentos hipoglicemiantes y la necesidad de comprender el abordaje integral interdisciplinario.⁴³⁻⁴⁵

Complicaciones Crónicas de la DM⁴⁶⁻⁴⁸

Las complicaciones microvasculares están directamente relacionadas con el estado de hiperglicemia sostenida, aunque no está bien clara aún esa relación con las complicaciones macrovasculares.

Las complicaciones macrovasculares de la diabetes pueden ocurrir con niveles de glicemia en 126 mg/dl o menos. La crisis metabólica causante de la aparición de la diabetes puede activarse inclusive sin que se manifieste la enfermedad clínicamente.

1. **Oftalmológicas:** son la retinopatía y los problemas en la cámara anterior. Muchos diabéticos inician estas complicaciones a los 5 años de evolución de la DM. Al momento del diagnóstico, el catorce por ciento de los diabéticos presentan retinopatía.⁴² A todo paciente debe practicarsele un fondo de ojo con pupila dilatada una vez al año.

2. **Retinopatía:** no proliferativa (limitada a retina incluye: microaneurismas, infartos) y proliferativa (neovascularización) se extiende anterior a la retina. El edema macular limita la visión.

3. **Disturbio Visual:** complicación de retinopatía o consecuencia de glaucoma, isquemia del nervio óptico, paresia de músculos extraoculares. *Diplopia:* puede indicar parálisis de nervio craneal. *Hemorragia vítrea o prerretinial:* objetos flotantes, manchas o telillas.

Hasta el cincuenta por ciento de los pacientes diabéticos en control no reciben un adecuado y oportuno cuidado de sus ojos, así como el tratamiento adecuado de su retinopatía.⁴⁹

4. **Neuropatía:** se caracteriza clínicamente por dolor (generalmente con hiperestesia), déficit sensorial (educar para evitar traumas), déficit motor (debilidad muscular y atrofia), neuropatía autonómica (hipotensión postural, taquicardia persistente, vejiga neurogénica, disfunción gastrointestinal, impotencia, incontinencia urinaria o fecal) y miocardiopatía silenciosa.

La neuropatía dolorosa puede tratarse con antidepresores tricíclicos, fenitoína, carbamazepina, capsaicina tópica o gabapentina. Los agentes no esteroideos deben usarse con precaución, debido a su potencial de efectos perjudiciales sobre el riñón. Deben evitarse los medicamentos narcóticos, por el alto potencial de abuso.¹²

5. **Nefropatía:** el control glicémico óptimo y la terapia hipotensora adecuada son los puntos básicos para retardar la progresión de la nefropatía diabética.⁵⁰ La proteinuria y el control de la presión arterial deben ser estrictos. La terapéutica con IECA ha mostrado disminuir la progresión de la enfermedad renal en la DM tipo dos. Deben efectuarse varias mediciones de los niveles de creatinina, albúmina y potasio.

La AAD recomienda, a fin de prevenir enfermedad renal terminal, la restricción dietética de proteínas, ya que esto disminuirá la albuminuria.^{51,52}

Cuando se vayan a realizar las pruebas de detección de nefropatía en el Laboratorio Clínico (pruebas funcionales renales), debe evitarse hacerlas luego de ejercicio intenso, durante infección aguda, episodios de insuficiencia cardíaca descompensada, estados febriles, terapéutica con antiinflamatorios no esteroideos o con inhibidores de la ECA. Los resultados saldrían falsos positivos y confusos.

La nefropatía diabética es una complicación que puede ser evitada, detectada y tratada.⁵³

6. **Enfermedad Macrovascular:** se encuentra acelerada en DM. Debe existir un control agresivo de la hipertensión arterial (¡precaución con los ancianos!) y de la dislipoproteinemia. Debe insistirse en la supresión, tanto del

tabaquismo adictivo como el pasivo. Por su alto riesgo de coronariopatía, infarto agudo del miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférica, deben adoptarse todas las medidas de prevención primaria y secundaria posibles.

La terapia agresiva contra la dislipidemia reduce el riesgo de cardiopatía isquémica en el diabético y el abordaje primario debe dirigirse a reducir los niveles de lipoproteínas de baja densidad.⁵⁴

Es prioritario establecer estrategias de intervención en prevención secundaria, para disminuir todo lo posible el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁵⁵

7. **El Pie Diabético:** debe valorarse la neuropatía crónica, la insuficiencia vascular y la presencia de infección. Se ampliarán conceptos más adelante.

8. **Depresión:** es muy común en los diabéticos. Su control efectivo redundará en un mejoramiento en el control glicémico.

9. **Afecciones Reumatológicas:**⁵⁶

a. Contractura de Dupuytren: más frecuente en los metacarpianos 3°, 4° y 5°, con fascia palmar adelgazada y contracturas en flexión. La fibrosis conecta la piel con la aponeurosis palmar. Se presentan ocasionalmente nódulos fibrosos en el pie.

b. Tenosinovitis flexora: compromete mayormente los metacarpianos 1°, 3° y 4°, con dolor, tendones adelgazados y dedo en gatillo. En los pies puede haber retracciones dorsales y frecuentes ulceraciones dorsales.

c. Síndrome del túnel carpal: característico en el territorio del nervio mediano, con dolor prominente y velocidad de conducción lenta.

d. Distrofia simpática refleja: la contractura y el edema compromete toda la mano; más frecuentemente bilateral (42%).

e. Esclerodactilia diabética: en partes distales de dedos, pero extensible a toda la mano; piel serosa.

f. Síndrome de movilidad articular limitada: puede comprometer metacarpianos y falanges; hay disminución en la motilidad de pequeñas articulaciones y generalmente asociados a esclerodactilia. Hay fibrosis palmar limitando la extensión de los dedos. Se asocia a complicaciones microvasculares. La posición de orar es anormal.

g. Neuropatía diabética: contracturas variables; presencia de disestesias, dolor, atrofia muscular y conducción nerviosa anormal.

h. Periartritis: lo más frecuente es calcificaciones en los hombros, con el consiguiente síndrome del hombro doloroso.

10. **Afecciones Dermatológicas:** se encuentran presentes en más del treinta por ciento de los diabéticos. En DM insulino dependiente el desarrollo y varias manifestaciones dermatológicas se encuentran relacionadas con la duración de la DM y el desarrollo de complicaciones microvasculares. Pueden presentarse tres formas: manifestaciones cutáneas, síndromes asociados y complicaciones cutáneas del tratamiento.^{57,58}

Manifestaciones cutáneas

Hay varios tipos y se presentan en diferentes distribuciones anatómicas: en cabeza (ej. xantelasma y eritrosis), cuello y parte superior de la espalda (ej. acantosis nigricans, escleroedema), zonas de pliegues (ej. fungosis, acantosis nigricans y eritrasma), miembro superior (ej. enfermedad de Kyrle, eritrosis, xantomatosis tuberosa), miembro inferior (ej. lipodistrofia insulínica, angiopatía y úlceras), zonas expuestas al sol (ej. granuloma anular diseminado y alergia a hipoglicemiantes orales) y generalizada (ej. vitiligo, carotenosis y granuloma anular diseminado).

1. **Necrobiosis lipoidea.** Se produce en diabéticos caucásicos, proporción 1:4 (hombre/mujeres), entre los 40-50 años de edad, principalmente en DM tipo 1. Típicamente al inicio máculas eritematosas, pápulas o placas recubiertas de fina capa de descamación, en su mayoría en extensores de las piernas y en tobillos, dispuestas bilateralmente. Por lo general lesiones asintomáticas, pero en un 30% de los casos tienden a ulcerarse o a infectarse. En su curación dejan cicatriz discrómica y atrófica. Etiología discutible (¿microangiopatía idiopática y vasculitis por complejos inmunes?). Resultados aceptables con inyecciones regionales de córticosteroides.
2. **Dermatopatías diabéticas.** También conocidas como "manchas pigmentadas pretibiales", más frecuentes en hombres (2:1) y luego de los 30 años de edad. Distribución bilateral y asimétrica pretibial; a veces en caras posteriores de antebrazos: manchas pigmentadas, asintomáticas, atróficas, diámetro inferior a 1 cm. Inicialmente pápulas de color rojo apagado o vesículas rodeadas de ribete bien delimitado y pendiente suave. Presentes aisladas o agrupadas, en línea, redondeadas u ovaladas. Posteriormente desarrollan erosión superficial recubierta de capa delgada escamosa, que cura espontáneamente, dejando una cicatriz macular, redondeada, hiperpigmentada, fina y atrófica. Excepcional evolución a la úlcera. Etiología controversial: aparente causa neurovascular.
3. **Granuloma anular diseminado.** Es la única forma de granuloma anular que se presenta en el diabético, con aparición habitual luego de los 40 años de edad. En aparente relación con vasculitis tipo inmunológica. Se presenta en forma de erupción generalizada, más acentuada en zonas expuestas al sol, principalmente partes distales de los brazos. Lesión elemental: pápula del color de la piel, no confluyente ni pruriginosa. Las pápulas pueden disponerse de manera anular. El proceso generalmente evoluciona a la resolución espontánea; en ocasiones requiere de corticoides sistémicos o agentes alquilantes.
4. **Ampullosis diabética.** En el diabético de larga evolución con neuropatía pueden aparecer dos tipos: ampolla asintomática a tensión, llena de líquido claro, hasta de 5 cms. de diámetro y sin eritema circundante; erupción extensible a antebrazos y dedos de manos y pies. Cura lentamente y sin dejar cicatriz. Un segundo tipo aparece posterior a trauma en una diabético con neuropatía periférica sensorial.
5. **Angiopatía diabética.** Dos tipos de procesos (macro y microangiopatía) que actúan sinérgicamente disminuyendo la circulación cutánea. La clínica se describe en otro apartado.
6. **Neuropatía periférica diabética.** El pie isquémico se presenta seco, frío y descolorido, mientras que el pie neuropático tiene coloración más pronunciada, está más caliente y con pulsos por lo general buenos.
7. **Acantosis nigricans.** Se describe una forma benigna durante la DM. Son zonas hiperpigmentadas color pardo sucio, aterciopeladas, verrugosas, papilomatosas e hipertróficas, localizadas simétricamente en regiones de pliegues.
8. **Xantomatosis.** Se presentan variedades en el diabético: xantelasma de los párpados, xantomatosis eruptiva (asociada a dislipoproteinemias) y xantomatosis tuberosas y planas.
9. **Escleroedema diabético.** Edema cutáneo, mal delimitado, indurado, sin fovea, con o sin eritema, localizado casi siempre en espalda o cuello. Generalmente aparece en diabéticos obesos y en insulinoresistentes. No es necesariamente secundario a estreptococcia, como se describe clásicamente.
10. **Enfermedad de Kyrle.** Es la hiperqueratosis folicular, afección rara, asociada a la DM, sobre todo en presencia de nefropatía concomitante. Lesiones mayormente localizadas en piernas, pero también brazos, nalgas, tronco y cara. Es típicamente una pápula hiperqueratósica, con un botón en el centro en forma de cono, de tamaño variable. Lesiones que pueden presentarse diseminadas, en aglomerados o en formaciones lineales. No se ha descrito algún tratamiento eficaz.
11. **Eritrosis.** Cara roja y congestionada, asociada a coloración rojiza de manos y pies. Se piensa que es debido a la microangiopatía, a un aumento de la sensibilidad actínica o a una deshidratación. Se corrige con un buen control de la diabetes.
12. **Carotenosis.** Coloración amarillenta de la piel por depósito excesivo de caroteno. Presente en palmas de manos.

plantas de pies, axilas, pliegues nasolabiales, tanto en el diabético normo como hiperlipidémico. Las conjuntivas están intactas. Se debe a la falta de metabolismo hepático del exceso de caroteno cuando se consume mucha vitamina A.

13. **Sarcoma de Kaposi.** Es raro en el curso de la DM. Aparecen lesiones viscerales en más del diez por ciento de los casos.
14. **Vitiligo.** Más frecuente en mujeres. Suele preceder a la presentación de la intolerancia a la glucosa. Muchos casos relacionados con problemas autoinmunes.
15. **Prurito.** Es raro el verdadero prurito generalizado. Se debe a la sequedad excesiva de la piel. Puede provocar excoriaciones. La anhidrosis de la neuropatía diabética autoinmune es un factor favorecedor. Frecuente también su presencia en asociación a fungus.
16. **Infecciones.** Las causas más importantes de las infecciones graves son: efecto directo hiperglicemiante y la hiperosmolaridad sobre la función del leucocito, así como la isquemia debida a la vasculopatía diabética.
17. **Complicaciones cutáneas al tratamiento.** Son de dos tipos: lipodistrofia insulínica o por alergia a los hipoglicemiantes.

Síndromes asociados

Son numerosos, tanto constitucionales como adquiridos. Los más corrientes son:

1. **Síndrome de Werner:** baja estatura, calvicie precoz, alopecia, catarata, úlceras en piernas de origen ateroscleroso, coronariopatía, atrofia muscular, cutánea y subcutánea.
2. **Lipoidoproteinosis:** hialinosis cutánea y mucosa, pápulas blancas o amarillas ceras alrededor de labios, debajo de ojos y en base de cuello; disfonía en caso de lesión de cuerdas vocales.
3. **Hemocromatosis:** es la diabetes bronceada, por hiperpigmentación debida al depósito cutáneo de melanina y hemosiderina, que también puede verse en la cirrosis hepática con sus secuelas dermatológicas.
4. **Síndrome de Achard-Thiers:** asocia mujer obesa, hirsutismo, hipertensión y poliquistosis ovárica.
5. **Síndrome de Cushing.**

La Diabetes en Urgencias y Hospitalización

Un estudio mostró las causas más frecuentes de descompensación:⁵⁹ alteraciones metabólicas agudas (17%), vasculares (32%), infecciones (11%), digestivas (11%), neumopatías (6%), neurológicas (5%), neoplasias (2%), otras (16%). Esta

investigación evidenció que solo el 5% de los pacientes que acude a Urgencias posee un buen conocimiento de la enfermedad y solo el 18% informa haber recibido información diabética, reflejo de asistencia médica insuficiente o inadecuada de los Centros de Atención Primaria.

En el Hospital de La Anexión (Nicoya, Guanacaste) se documentó en 1985 que los pacientes crónicos descompensados atendidos en Urgencias oscilaron del 4,15% a 7,42%; el 76,3% de crónicos fueron internados por Urgencias y de estos, fueron internados por el Servicio de Urgencias ciento cincuenta y cinco diabéticos, para un promedio de doce pacientes por mes.⁶⁰ En este mismo hospital, durante el año 1998 se egresaron 1526 pacientes con alguna enfermedad crónica, de los cuales 379 pacientes (24,8%) fueron diabéticos,⁶¹ mostrando un promedio de treinta y un pacientes diabéticos internados por mes, tanto del Servicio de Urgencias como de la Consulta Externa.

Condiciones de Descompensación en DM

Causas de Hiperglicemia:

1. Ingesta alimentaria aumentada (en su mayoría carbohidratos).
2. Actividad física limitada.
3. Reducción de la terapia hipoglicémica.
4. Producción endógena de insulina limitada: enfermedades pancreáticas (o pancreatectomía) y medicamentos (por destrucción células productoras de insulina, inhibición reversible secreción insulínica: ej. tiazida, o por desórdenes electrolíticos: principalmente potasio y magnesio).
5. Aumento de la resistencia a la insulina. Por infección, inflamación, isquemia o infarto (ej. miocárdico, cerebrovascular), trauma, cirugía, estrés, embarazo, ciertos medicamentos (glucocorticoides, estrógenos, simpaticomiméticos), anticuerpos (contra la insulina o a receptores de la insulina).

Causas de Hipoglicemia

Por cambios en tiempo y contenido de comidas, incremento en la actividad física o por sobredosis de medicamentos, principalmente.

Criterios de Hospitalización en DM⁶²

El paciente debe hospitalizarse en los siguientes casos: complicaciones metabólicas agudas, "debut" diabético en niños y adolescentes, control metabólico crónico y sustancial pobre, que requiere monitoreo estricto y las modificaciones terapéuticas precisas, complicaciones crónicas severas u otras que

afecten significativamente el control y que pueden acelerar el deterioro general del paciente, requeridoras de insulina descontroladas o recientemente descubiertas durante el embarazo, instalación de bomba de insulina u otros esquemas intensivos insulínicos.

Complicaciones Agudas de la Diabetes⁶³⁻⁶⁵

Estas complicaciones son: el síndrome hipoglicémico, la descompensación hiperglicémica simple, la descompensación hiperglicémica cetoacidótica (cetoacidosis diabética: CAD) y la descompensación hiperglicémica hiperosmolar.

En la presente revisión no detallamos en demasía los esquemas de tratamiento, debido a la extensión del artículo. Se refiere a la bibliografía recomendada.

En estado de hiperglicemia, el paciente presenta una pérdida importante de líquidos (diuresis osmótica) y de electrolitos. La diuresis osmótica produce una pérdida importante de agua libre por orina, provocando una disminución general del volumen del cuerpo, deshidratación celular y una alteración transitoria del funcionamiento renal.

De no corregirse la deshidratación, se dará un deterioro gradual del funcionamiento de los riñones, el sistema nervioso y el aparato cardiovascular, que puede llegar a consecuencias fatales de falla renal, shock y coma.

La rehidratación por vía oral es la manera más fisiológica de reponerle al cuerpo agua y electrolitos, y debe recomendarse en todas aquellas personas con deshidratación no severa y sin impedimentos para la ingesta vía oral.

La rehidratación oral con soluciones conteniendo glucosa, preparados de arroz o glicina puede utilizarse con seguridad en pacientes diabéticos con episodios agudos diversos de deshidratación.⁶⁶

Síndrome Hipoglicémico

1. Fisiopatología: disfunción de cualquiera de los órganos reguladores de la glucosa, o disfunción de la homeostasis normal de la insulina.
2. Causas: secundaria a hipoglicemiantes (coadyuvan la edad avanzada, disminución en la ingesta, insuficiencia hepática, nefropatías), diabéticos que desarrollan insuficiencia renal, hipoglicemias facticias, asociado a fármacos no hipoglicemiantes (salicilatos, propanolol, sulfas, cloramfenicol, alcohol), otras (insulinoma, tumores epiteliales o hematológicos malignos: fibrosarcomas, hepatomas, etc.; hipoglicemia reactiva).

Especial consideración merecen los ancianos, a quienes no se recomienda iniciar la recuperación de su estado hipoglicémico con soluciones glucosadas al cincuenta por ciento, sino al diez por ciento.

3. Hospitalizar: en caso de pacientes que hayan recibido hipoglicemiantes orales o en aquellos con insuficiencia renal crónica.
4. Tratamiento: se recomienda la lectura de las revisiones de Matthew Orland⁶⁷ y de John Service.⁶⁷

Al eliminar o reducir los episodios de hipoglicemias debe dársele igual prioridad a la eliminación de los de hiperglicemias en el manejo del diabético, ya que la respuesta a la hipoglicemia tiende a causar hiperglicemia posterior, con el consiguiente deterioro global del control glicémico.⁶⁸

Tener en cuenta también que un control intensivo de insulino-terapia está ligado a hipoglicemias frecuentes.⁶⁹

Descompensación Hiperglicémica Simple

Es el tipo de descompensación diabética aguda más frecuente, y la más fácil de controlar. La clínica incluye poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación moderada, hiperglicemia, glucosuria positiva, no cetonuria. Debe elegirse la rehidratación oral (a razón de 1 lt cada 2 horas de Sueroral –CCSS–, por ejemplo); adjuntar insulina simple (5 a 10 U subcutáneas o intramusculares) y refuerzo de insulina NPH de 10 a 30 U subcutáneas antes de la cena, con los controles de laboratorio pertinentes. Adaptar la conducta según el paciente esté utilizando insulino-terapia o hipoglicemiantes orales, de acuerdo con el criterio clínico.

Cetoacidosis Diabética (CAD)

Es una emergencia médica que puede traer consecuencias importantes en la calidad de vida de un paciente, si no se trata apropiadamente. El manejo mayor se centra en una adecuada rehidratación con un subsecuente reemplazo de potasio e insulino-terapia en bajas dosis. El tratamiento ha sufrido modificaciones importantes en la última década: se recomienda el abordaje actualizado propuesto por Kitabchi y Wall.⁷⁰

1. Factores Precipitantes: Infecciones (37%) e interrupción a la terapia (21%) los más frecuentes.
2. Fisiopatología: disminución del glucógeno, hidrólisis de triglicéridos y movilización de aminoácidos de los músculos.
3. Clínica: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, hiporexia o anorexia, náuseas/vómitos, abdominalgia, cefalea, disnea (respiración de Kussmaul).
4. Examen Físico: hipotermia, halitosis acetónica, deshidratación, hiporreflexia, alteraciones del sensorio (hasta coma), hipotensión, taquicardia.
5. Diagnóstico Diferencial: accidente cerebrovascular, encéfalopatías tóxico-metabólicas y meningitis.

6. Complicaciones: shock, trastornos bioquímicos, trombo-
sis vascular, rabdomiolisis, broncoaspiración, necrosis
tubular aguda.

Descompensación Hiperosmolar Diabética

Estado de alteración metabólica caracterizado por: hiperglicemia severa (mayor/igual 600 mg/dl), hiperosmolaridad (mayor/igual a 320 mOsm/L) y deshidratación sin cetoacidosis.

1. Factores Precipitantes: fármacos (diuréticos, esteroides, bloqueadores de canales del calcio, propranolol, etc.), patologías concomitantes (sepsis, infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal crónica, etc.), otros (quemaduras, hipotermia, etc.).
2. Fisiopatología: excreción renal de glucosa alterada, hiperglicemia importante, pero sin cetoacidosis, frecuente antecedente de insuficiencia renal o azotemia prerrenal, severa deshidratación e hiperosmolaridad.
3. Clínica: se presenta más frecuentemente en ancianos diabéticos tipo dos, caracterizada por severa deshidratación, depleción profunda del líquido extracelular, fiebre, taquicardia, hipotensión, poliuria, manifestaciones neurológicas agudas.
5. Complicaciones: tromboembolia vascular, menos frecuente rabdomiólisis con necrosis tubular aguda mioglobinúrica o sin ella, y síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.
6. Tratamiento: se recomienda la revisión de Matthew Orland⁴⁷ y la de Daniel Lorber.⁷¹

El Pie Diabético

Es la complicación diabética que mayores causas de discapacidad ocasiona, y la que mayores costos genera a los sistemas de salud. Es preciso tener siempre presente la presencia de enfermedad vascular y de neuropatía.

Neuropatía Diabética. Es la principal causa de las lesiones en el pie diabético. El más común de los síndromes de la neuropatía diabética es la Polineuropatía Sensitivo-Motora Distal Simétrica, caracterizada por dolor urente, parestesias, atrofia muscular, pérdida de la sensibilidad, piel caliente y seca. La pérdida de sensibilidad hace muy vulnerables los pies, aún a traumas mínimos, causa principal de hospitalización.

La Enfermedad Vascular. Es responsable de la disminución del flujo sanguíneo en las áreas afectadas, retardando la cicatrización; en presencia de sepsis, limita la llegada de oxígeno y de antibióticos. Clínica de enfermedad vascular: claudicación intermitente, pies fríos, dolor nocturno, dolor en reposo, ausencia de pulsos, palidez a la elevación de las extremidades inferiores, llenado capilar retardado, atrofia del tejido graso

subcutáneo, apariencia brillante de la piel, pérdida de vellos, engrosamiento de las uñas y gangrena.

Para la valoración del pie diabético, se recomienda la Clasificación PATON/PATONA.¹⁸

Cuidados del Pie en Pacientes con DM⁷²

En presencia de neuropatía e isquemia, un trauma menor puede conducir hasta la amputación. De producirse el pronóstico para el miembro contralateral, es pobre. La valoración total del pie incluye inspecciones vascular, neurológica, músculoesquelética, de piel y tejidos blandos, realizada al menos una vez al año.

El personal de cuidado primario debe poseer las habilidades necesarias para controlar el pie diabético y referir al especialista solamente los necesarios. Al paciente deben examinarse los pies cada vez que acude a consulta, independientemente del riesgo valorado.

Valoración vascular: palpación de pulsos en piernas e inspección para detectar cambios isquémicos. En caso de incapacidad claudicante o úlcera que no sana, se debe referir tempranamente al especialista vascular periférico, si los pulsos están disminuidos o ausentes.

Examen neurológico: valoración sensoriomotora con monofilamento "SW 5.07". En caso de déficit, dar también educación continua orientada, autocuidados diarios, manejo profesional de uñas y callos, uso apropiado de calzado.

Paciente de alto riesgo: valorar tejidos blandos y condición músculo- esquelética de piernas, valorar marcha, determinación de rango de movimiento de tobillo y dedo grande. Valorar siempre la presencia o no de úlceras o rupturas de piel. Muchas úlceras se inician donde hay callos.

Las preúlceras (ampollas, piel macerada, callos hemorrágicos) indican pie de muy alto riesgo y requieren intervención inmediata, incluyendo tratamiento contra infecciones fúngicas.

Educación: sobre aspectos de higiene, calzado apropiado, evitar traumas, evitar fumado, acudir en caso de problema. En caso de pie en bajo riesgo evitar temores infundados. En alto riesgo educar al paciente y a la familia. El paciente debe ser capaz de verbalizar y demostrar prácticas idóneas en el cuidado del pie.

Cuidado pronto y adecuado de las úlceras: establecer etiología, medir tamaño, profundidad y compromiso de estructuras profundas, examinar (exudados purulentos, necrosis, tractos sinuosos y olores), en tejidos aledaños (edema, celulitis, abscesos, fluctuaciones), excluir infección sistémica, realizar valoración vascular.

Prueba del estilete: si gentilmente se toca hueso a través de la úlcera, se diagnostica osteomielitis.

El estudio radiológico tiene como finalidad principal excluir gas subcutáneo, cuerpos extraños, osteomielitis y la neuroartropatía de Charcot.

Las infecciones en el pie diabético son comúnmente polimicrobiales. Debe prescribirse antibióticos de amplio espectro. Los antibióticos tópicos son inútiles.

Debridación: toda infección abscedada debe ser abierta y drenada. Extender debridación hasta llegar a tejido sano.

No se recomienda la inmersión prolongada del pie en agua.

Minimizar el estrés mecánico: apoyos para descanso, muletas, enyesado de contacto total, plantillas, zapatos especiales.

Recientemente, la AAD convocó una conferencia de consenso sobre el cuidado de las heridas en el pie diabético, actividad en donde se concluyeron aspectos puntuales sobre el valor de tratar la herida, la biología de la herida y su diferencia con los no diabéticos, la clasificación de las heridas, los tratamientos apropiados, evaluación de los nuevos tratamientos y cómo pueden prevenirse nuevas heridas. Recomendamos su lectura.⁷³

Examen Radiológico del Pie en el Paciente Diabético⁷⁴

Coadyuva al diagnóstico temprano de las lesiones en el pie diabético, proporciona respaldo en el conocimiento fisiopatológico del pie diabético y fortalece el manejo interdisciplinario del pie diabético. El estudio incluye radiografías AP y lateral con y sin apoyo del pie, e incidencias oblicuas interna y externa.

Ejemplos de algunos hallazgos localizables en un pie diabético: vasculares (mayormente calcificaciones de vasos digitales distales), alteraciones biomecánicas (principalmente sobrecarga del primer radio –amputaciones parciales–), tejidos blandos (callosidades y ulceraciones por cambios en el apoyo plantar), infección (irregularidad cortical y periostitis, que pueden no estar en relación a hallazgos clínicos) y neuroartropatía (tipo hipertrófica y en relación con vasculopatía).

Actualización del Tratamiento con Insulina⁷⁵

En insulino terapia es necesario medir la glicemia frecuentemente y hasta tres veces al día. La insulina humana se absorbe más rápidamente. La insulina rápida varía menos en su acción y grandes dosis de NPH prolongan efecto hipoglucemiante. Varían la actividad de la insulina la temperatura de la piel, la velocidad del flujo sanguíneo, el ejercicio, el masaje, la profundidad de la inyección y el sitio de la inyección (recomendable periumbilical).

Recomendamos al lector el estudio del trabajo del Dr. Eric Mora⁷⁵ referente a los esquemas de tratamiento y administra-

ción de insulina, basados principalmente en los criterios de la AAD.

Es recomendable que el paciente maneje un glucómetro en su hogar, el cual le permita medir la glicemia en el momento en que lo necesite, o en su defecto, que tenga la oportunidad de acudir en cualquier momento a las unidades de salud para determinar su nivel de glicemia.

Complicaciones del Tratamiento con Insulina

Hipoglicemia (frecuentes): monitoreo inadecuado, variaciones en cantidad y horario de alimentos, cambios en ejercicio físico, absorción insulina, enfermedades concomitantes (insuficiencia renal o hepática, falla hipofisiaria o adrenal) náuseas y vómitos, medicamentos, pérdida importante de peso, ingesta de alcohol.

Hipoglicemia (menos frecuentes): control muy estricto de la glicemia, neuropatía autonómica, hipoglicemia recurrente, contrarregulación hormonal deficiente, embarazo, gastroparesia, alergia, resistencia.

Lipoatrofia e hipertrofia cutánea en el sitio de la inyección: rotar sitio, cambio por insulina humana, en ocasiones agregar dexametasona en pequeñas cantidades en la misma inyección.

Edema: relativamente frecuente (retención renal de sodio); duración autolimitada, administrar diuréticos.

Tener siempre el cuidado de prescribir la menor cantidad de insulina.

Almacenamiento y Conservación de la Insulina^{76,77}

La siguiente información es especialmente importante para coordinar junto a los Asistentes Técnicos de Atención Primaria, primeros funcionarios del primer nivel de atención, que contactan con las comunidades el manejo adecuado de la insulina por parte de los pacientes diabéticos.

Entre los medicamentos que requieren una temperatura de almacenamiento controlada se encuentra la insulina, recomendándose entre 2 °C y 8 °C. Es estable por al menos un mes a temperatura ambiente (máximo 25 °C).

La insulina se deteriora, tanto a temperaturas demasiado bajas, como demasiado altas. Por ello es sumamente importante conservarla entre los +2 °C y los +8 °C. Conservarla a temperaturas inferiores o superiores la estropea y la inutiliza.

El embalaje de transporte protege la insulina, hasta cierto punto, en caso de desviación momentánea de la temperatura de conservación prescrita. Para transportes a corta distancia o traslados entre la cámara de temperatura controlada (2-8 °C) y el medio de transporte, es preciso atenerse a las

siguientes limitaciones: -20 °C a -10 °C (máximo 15 minutos); -10 °C a -5 °C (máximo 30 minutos); -5 °C a +2 °C (máximo 2 horas), +8 a +15 °C (máximo 96 horas); +15 a +30 °C (máximo 48 horas); +30 a +40 °C (máximo 6 horas) y < +40 °C (inadmisible).

De no cumplir estos límites, la insulina deberá permanecer en la refrigeradora hasta que cambie la temperatura.

La insulina no debe guardarse nunca en el mismo local en el que se almacena hielo seco (dióxido de carbono). Se recomiendan registradores de temperatura que permitan controlar los cambios de temperatura durante el transporte. No se debe colocar nunca la insulina delante de un conducto de admisión de aire o en contacto directo con elementos refrigeradores de la cámara. No exponer la insulina a la radiación solar directa, ni dejarla dentro de un automóvil no ventilado aparcado al sol. Programar su transporte de manera que esta se exponga durante el menor tiempo posible a las condiciones desfavorables.

Sitios de consulta obligada sobre Diabetes en Internet

- Asociación Americana de Educadores en Diabetes: <http://www.diabetesnet.com.aade.html>
- Asociación Americana de Diabetes: <http://diabetes.org>
- Fundación Internacional de Diabetes Juvenil: <http://www.jdfcure.com>
- Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y la Promoción de la Salud: <http://www.cdc.gov/nccdpdp/ddt/tcoyd.htm>

Referencias

1. Yki-Järvinen H. Pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The Lancet* 1994; 343: 91-100.
2. Orchard T. Diabetes: a time for excitement and concern. *BMJ* 1998; 317: 691-92.
3. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 1997: vencer el sufrimiento, enriquecer la salud. Foro Mundial de la Salud 1997; 18: 276-289.
4. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en las Américas. Volumen I. Publicación científica No. 569. Washington DC, EUA, 1998: 183-185.
5. Alleyne G. La diabetes: una declaración para las Américas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 1996; 121: 461-470.
6. Harris M, Eastman R. Early detection of Undiagnosed NIDDM. *JAMA* 1996; 276: 1261-1262.
7. Harris et al. Relevance of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20-74 years. *Diabetes* 1987; 36: 523-34.
8. Ministerio de Salud. Informe Anual 1997: Cuatro años después... Guilá Imprenta Litografía S.A. San José, Costa Rica, 1998: 25-27, 51 y 54.
9. King H, Rewers M. WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group. *Bulletin of the World Health Organization* 1991; 69: 643-648.
10. Samos L, Roos B. Diabetes sacarina en ancianos. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1998; 4: 739-750.
11. Felicetta J. Treating diabetes in the elderly. *Postgraduate Medicine* 1990; 88:185-189.
12. Laine Ch., Caro JF. Prevención de las complicaciones en la diabetes sacarina. *Clínicas Médicas de Norteamérica*: 1996; 2: 431-446.
13. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
14. The Expert Committee on the diagnosis and clasification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1193-97.
15. Orchard TJ. From diagnois and classification to complications and therapy: DCCT part II. *Diabetes Care* 1994; 17: 326-338.
16. DECODE. La tolerancia a la glucosa y su asociación con la mortalidad. *The Lancet* 1999; 354: 617-621. En: *Revista Panamericana de Salud Pública* 1999; 6 (4): 274-275.
17. Mogensen C. Combined high blood pressure and glucose in type 2 diabetes: double jeopardy. *BMJ* 1998; 317: 693-694.
18. Peters A, Davidson M, Schriger O. et al. A clinical approach for the diagnosis of diabetes mellitus: an analysis using glycosilated hemoglobin levels. *JAMA* 1996; 276: 1246-52.
19. Caja Costarricense de Seguro Social. Servicio de Medicina Interna. Hospital México. Evaluación y Clasificación Clínica del Pie Diabético. Unidad de Imprenta, C.C.S.S. San José, Costa Rica. Documento sin fecha de publicación para su utilización en todos los expedientes clínicos a lo interno de la C.C.S.S.
20. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-713.
21. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 1998; 317: 713-720.
22. Dolben J, Owens DR, Young S. et al. Retinopathy at presentation in type 2 (non-insulin dependent) diabetes patients. *Diabetes Medicine* 1988; 5: 20.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1994; 17: 616-623.
24. Kabadi U. Nutritional therapy in diabetes. *Postgraduate Medicine* 1986; 79: 145-156.
25. Bell D. Exercise for patients with diabetes. *Postgraduate Medicine* 1992; 92: 183-197.
26. American Diabetes Association. Exercise and NIDDM. *Diabetes Care* 1993; 16: 54-58.
27. Helz J, Templeton B. Evidence of the Role of Psychosocial Factors in Diabetes Mellitus: a review. *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: 1275-1282.
28. Jacobson A. The psychological care of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 1996; 334: 1249-1253.

29. Rosenthal M, Fajardo M, Gilmore S, Morley J, Naliboff B. Hospitalization and mortality of diabetes in older adults. *Diabetes Care* 1998; 21: 231-239.
30. Arguedas C, Salazar S. Manual de Autocontrol del Diabético y Aplicación de la Insulina. *Fármacos* 1987; 337-46.
31. Jiménez M, Ruíz L. Perfil educativo en los pacientes crónicos. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 1998; 55: 89-93.
32. Editorial. *International Diabetes Federation Bulletin* 1987; 32: 3-4.
33. Etwiler D. Diabetes management: the importance of patient education and participation. *Postgraduate Medicine* 1986; 80: 67-72.
34. García R, Suárez R, Mateo-de-Acosta O. Comunicación y educación interactiva en salud y su aplicación al control del paciente diabético. *Revista Panamericana de Salud Pública* 1997; 2: 32-36.
35. Costa Mestanza CJ, Fernández I, Carmona de Torres, et al. Evaluación del nivel de conocimientos diabetológicos en pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente. *Revista Clínica Española* 1989; 185: 113-118.
36. García R, Suárez R, Mateo de Acosta O. La educación del diabético. Nuestra experiencia en el Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología. *Revista Cubana de Medicina* 1988; 27: 61-69.
37. Garber A. Vásculopatía y lípidos en la diabetes. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1998; 4: 863-866.
38. Silent myocardia ischemia in patients with diabetes (*Diabetes Care* 1999; 22: 1396-1400).
39. The 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. *The New England Journal of Medicine* 1993; 329: 977-986.
40. Orchard TJ, Forrest KY, Becker DJ. Cumulative glycaemic exposure and microvascular complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157: 1851-1856.
41. Amiel S. Diabetic control and complications. *BMJ* 1993; 307: 881-882.
42. The DCCT Research Group. Factors in the development of diabetic neuropathy: Baseline analysis of neuropathy in feasibility phase Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetes* 1988; 37: 476-481.
43. Bergenstal R. Management of Type 2 Diabetes Mellitus. *Postgraduate Medicine* 1999; 105: 121-136.
44. Diabetes Integrated Care Evaluation Team. Integrated care for diabetes: clinical, psychosocial, and economic evaluation. *BMJ* 1994; 308: 1208-1212.
45. Se recomienda especialmente la lectura de *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1998, volumen 4.
46. Clark Ch, Lee A. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 1995; 332: 1210-1217.
47. Carey Ch, Lee H, Woeltje K. Diabetes Mellitus and Related Disorders (Chapter 21). En: *The Washington Manual of Medical Therapeutics*, (29th ed), 1998: Pp. 396-417.
48. Vinicor F. When is Diabetes Diabetes? *JAMA* 1997; 281: 1222-1223.
49. Brechner R, Cowie C, Howie J et al. Ophthalmic Examination Among Adults With Diagnosed Diabetes Mellitus. *JAMA* 1993; 270: 1714-1718.
50. Cooper M. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy. *The Lancet* 1998; 352: 213-219.
51. Evanoff GV, Thompson CS, Brown, J. et al. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic nephropathy: a 12 month follow up. *Archives of Internal Medicine* 1987; 47: 492-95.
52. Zeller K, Whittaker E, Sullivan L. et al. The effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 1991; 324: 78-84.
53. Bell D, Alele J. Dealing with diabetic nephropathy. *Postgraduate Medicine* 1999; 105: 83-95.
54. American Diabetes Association. Management of Dyslipidemia in Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: Supplement 1. Pp S36-S39.
55. Bohannon N. Coronary artery disease and diabetes. *Postgraduate Medicine* 1999; 105:66-79.
56. Aljahlan M, Kwok-Choy Lee, Toth E. Limited joint mobility in diabetes. *Postgraduate Medicine* 1999; 105: 99-106.
57. Proper S, Kolber R, Brodtkin R. Manifestaciones cutáneas de la diabetes. *Actualizaciones McKesson* 1992; 1: 7-12.
58. Yosipovitch G, Hodak E, Vardi P. et al. The prevalence of cutaneous manifestations in IDDM patients and their association with diabetes risk factors and microvascular complications. *Diabetes Care* 1998; 21: 506-509.
59. Martín P, Pallardo L, Herranz de la Morena L. et al. Influencia de la diabetes mellitus en la Urgencia Hospitalaria. *Revista Clínica Española* 1990; 186: 151-154.
60. Jiménez M. Estudio de la población de pacientes crónicos descompensados. *LI Congreso Médico Nacional*. San José. Costa Rica. 1986.
61. Caja Costarricense de Seguro Social. Hospital de La Anexión. Informe Anual 1998. Servicio de Registros Médicos. Hospital de La Anexión. Nicoya, Costa Rica, 1998.
62. American Diabetes Association. Hospital Admission Guidelines for Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21: supplement 1. Pp S77.
63. Weinberg y Minaker. Dehydration. *JAMA* 1995; 274: 1552-56. (Brown, R. Disorders of water and sodium balance. *Postgraduate Medicine* 1993; 93: 227-46) (Hanley R. "Diabetic" emergencies. *Postgraduate Medicine* 1990; 88: 90-99).
64. Brown R. Disorders of water and sodium balance. *Postgraduate Medicine* 1993; 93: 227-46.
65. Hanley R. "Diabetic" emergencies. *Postgraduate Medicine* 1990; 88: 90-99.
66. Haider R, Azad A, Roy S. et al. Management of acute diarrhoea in diabetic patients using oral rehydration solutions containing glucose, rice, or glycine. *BMJ* 1994; 308: 624-626.
67. Service J. Hipoglucemia. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1995; 1: 1-7.
68. Amiel S. Hypoglycaemia avoidance-technology and knowledge. *The Lancet* 1998; 352: 502-503.
69. Editorial. Hypoglycaemia and diabetes control. *The Lancet* 1991; 338: 853-854.
70. Kitabchi A, Wall B. Management of Diabetic Ketoacidosis. *American Family Physician* 1999; 60: 455-464.
71. Lorber D. Hipertonocidad no cetótica en la diabetes sacarina. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1995; 1: 50 a 53.

72. Diabetes Care 1998; 21 : Suplemento 1. Suplemento dedicado al pie diabético.
73. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Diabetes Care 1999; 22: 1354-1360.
74. Esquivel F. Hallazgos radiológicos del pie diabético en pacientes del Hospital Dr. Calderón Guardia. LII Congreso Médico Nacional. San José, Costa Rica, diciembre 1990.
75. Mora E. Actualización en el tratamiento con insulina. Acta Médica Costarricense 1996; 38 : 21-30
76. Caja Costarricense de Seguro Social. Boletín Centro de Información de Medicamentos. Hospital San Juan de Dios, Servicio de Farmacia. San José, Costa Rica, setiembre de 1998.
77. Novo Norvisk. Diabetes. Procedimiento KVA 203. Edición No. 1, Pp. 2-3. Sin fecha de publicación.