



Diabetes mellitus

Antecedentes

La prevalencia de la diabetes tipo 2 está aumentando a nivel mundial; 422 millones de adultos viven con diabetes, y se piensa que la cantidad de personas que fallezcan debido a sus complicaciones se duplicará entre el 2005 y el 2030 (1).

En el Ecuador existen 554,500 diabéticos de entre los 10 millones de habitantes en edad adulta, con una prevalencia de 5.5% de esta enfermedad (2). Uno de cada 10 ecuatorianos de entre 50-59 años de edad, tienen diabetes, este porcentaje se incrementa a medida que la población envejece (3).

- Las complicaciones de la diabetes, como falla renal crónica, accidente cerebrovascular, infarto del miocardio, la ceguera, e isquemia de extremidades, imponen mucho sufrimiento a los pacientes y su familia, y demanda un alto gasto en salud (4).
- Al ser una enfermedad crónica, con pocos síntomas tempranos, necesita un gran apoyo familiar e institucional, además de un manejo integral que incluyen médicos, enfermeras, nutricionistas, terapeutas, laboratorio; los retos tanto para los pacientes, como para el sistema de salud son difíciles de alcanzar.
- A nivel mundial, en la mayoría de países, los pacientes con diabetes son atendidos por médicos generales en el primer nivel, donde no cuentan con endocrinólogos, ni con un equipo multidisciplinario. Existen nuevos fármacos hipoglucemiantes para los pacientes que requieren terapia múltiple o para quienes la metformina está contraindicada.
- Como en toda enfermedad crónica, recomendamos un equilibrio entre la necesidad de prescribir varios fármacos versus el rechazo del paciente al tratamiento.

Clasificación de la diabetes

DM Tipo 1: causada por la destrucción autoinmune de Células- β del páncreas, que lleva a una deficiencia absoluta de insulina (anticuerpos positivos).

DM Tipo 2: debido a un defecto secretor progresivo de insulina y a la resistencia a la insulina (anticuerpos negativos).

DM Tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults): una lesión autoinmune de las células, pero con una evolución más lenta hacia la disminución de insulina. Empieza como tipo 2, pero progresa a Tipo 1 (5).

Diagnóstico de diabetes

Pacientes de alto riesgo de desarrollar diabetes (mal llamada pre-diabetes), es un área gris de la evidencia, en los Estados Unidos las cifras utilizadas son, valores de HgbA1C entre 5.7-6.4% o de una glucosa en ayunas entre 100-125mg/dl. Para la OMS (Organización Mundial de la Salud) la cifra de HbA1c está entre 6.0-6.4%. El término prediabetes implica que si las personas no toman medidas, desarrollarán diabetes (aunque en realidad no siempre es así) (6).

El diagnóstico de diabetes, se realiza con uno o más de estos resultados de laboratorio: (7)

- HgbA1C \geq 6.5%
- Glucosa en ayunas \geq 126mg/dL (ayuno de 8 horas)
- Glucosa postcarga oral \geq 200mg/dL (2 horas después de 75g de glucosa oral)
- Paciente con o sin síntomas de hiperglicemia que presentan una glucosa \geq 200mg/dL

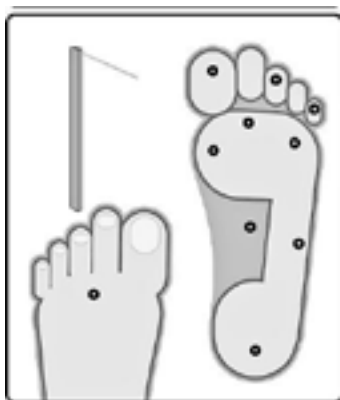
Tareas en consulta externa

Examen físico enfocado en:

- *Sistema Nervioso Central:* signos de Ataques Isquémicos Transitorios
- *Ojos:* visión borrosa, cataratas, fondo de ojo: retinopatía
- *Cardiovascular:* Presión Arterial $<$ 130/80; nueva disnea con esfuerzo
- *Miembros inferiores:* tipo de calzado, examen de la piel, examen de las uñas, pulsos periféricos, evidencia de microtrauma en pies, engrosamiento de las uñas, pérdida de la velloidad del dorso del pie, atrofia de tejido celular subcutáneo, úlceras "en sacabocados", eritema en posición erecta o con piernas colgando, necrosis franca, síntomas de neuropatía periférica.

- *Disminución de sensibilidad vibratoria*: percepción dura menos de 4 segundos se realiza con diapasón (128 Hz) colocado sobre el dedo gordo o cabeza del primer metatarsiano. (El diapasón se coloca previamente en la mano del paciente para que identifique la sensación. a continuación, se coloca en la punta del dedo), si la sensibilidad se pierde antes de los 30 segundos consideramos patológico.
- También se puede usar el diapasón graduado de Rydel-Seiffer el cual dispone de sensores graduables de 0 al 8. Los pacientes vulnerables a las ulceraciones serían aquellos en los que la lectura fuese < 4.
- *Sensibilidad táctil*: pérdida de la sensibilidad (con monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07-10 gr), el monofilamento, se usa incrementando la presión hasta doblarlo, mantenerla 1-2 segundos La mayoría de autores proponen de elección la aplicación en 10 puntos a nivel plantar:
 - primero, tercero y quinta cabeza de metatarsiano
 - primero, tercero y quinto dedo y sobre el talón
 - En la cara dorsal a nivel del punto situado en la base interdigital de primer y segundo dedo (Gráfico 1).

Gráfico 1. Puntos de exploración con monofilamento en pie diabético



Fuente: <https://goo.gl/images/xL9LFu>

Laboratorio

- Hemoglobina glicosilada (HbA1C) (cada 3-6 meses)
- Glucosa en ayunas: 70-130mg/dL (cada visita)
- EMO: para valorar proporción albúmina-creatinina (anual), al momento, se debate su utilidad (8).
- Microalbuminuria:
 - Normal: < 30 ug/mg
 - Micro: 30-299ug/mg
 - Macro: >300 ug/mg

- Creatinina para calcular aclaramiento renal (anual)
- Perfil Lipídico: (mínimo una vez por año) (8).
- TSH: (anual)(7).
- En diabéticos asintomáticos no se recomienda tamizaje rutinario de enfermedad coronaria, porque no mejora los resultados clínicos, (“outcomes”/“resultados”) cuando los otros factores de riesgo cardiovascular están siendo tratados (31).

Educación

- Dieta (DASH): control de consumo de carbohidratos, usando porciones (9).
- Incrementar la actividad física (mínimo 150 minutos por semana), la recomendación es caminar con suficiente intensidad, hasta lograr el incremento de la frecuencia ventilatoria, que dificulte la conversación fluida mientras realiza el ejercicio (10).
- Tabaquismo: la meta es que el paciente deje de fumar.
- Auto cuidado de los pies, calzado protector, prevenir tinea pedis.
- El paciente debe reconocer los síntomas de hipoglucemia.

Interconsulta a otras especialidades

- Oftalmología para examen anual de fondo de ojo (7).
- Nutricionista para revisar dieta
- Psicología en casos seleccionados

Metas glicémicas (HbA1C)

Medición

La hemoglobina glicosilada (HbA1C) mide el porcentaje de la proteína (hemoglobina) de los glóbulos rojos unida a la glucosa en los últimos 3-4 meses. Esta tiene correlación con los niveles promedio de glicemia de los últimos 3 a 6 meses (tabla 1).

Tabla 1. Correlación entre hemoglobina glicosilada y promedio de glicemia

HbA1c y glucemia media	
HbA1c (%)	Glucemia media (mg/dl)
6	125
7	150
8	180
9	210
10	240
11	270
12	300

Fuente: ADA, 2018

En los pacientes en que se logran cumplir las metas terapéuticas, se recomienda valoración de HbA1C dos veces al año.

En los pacientes en quienes no se cumple las metas terapéuticas, o se modifica el tratamiento, se recomienda prueba de hemoglobina glicosilada cada 3 meses.

La meta de HbA1C es 7,0mg/dL, debe ser más flexible en pacientes de alto riesgo o de edad avanzada (según co-morbilidades) (7).

La meta de hemoglobina glicosilada (HbA1C), debe ser contextualizada dependiendo de la esperanza de vida del paciente, tiempo transcurrido desde el diagnóstico de diabetes, riesgo de hipoglucemia, motivación del paciente, y adherencia al tratamiento (11).

Las minorías étnicas son más afectados por complicaciones de la diabetes. El promedio de hemoglobina glicosilada es, 0,65% mayor en afroamericanos que en anglo-sajones en los Estados Unidos (12).

Tratamiento farmacológico

a. Hipoglucemiantes Orales

1. Monoterapia

Metformina, su mecanismo de acción es:

- Reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de gluconeogénesis y glucogenolisis(16).
- En el músculo, incrementa la sensibilidad a insulina y mejora la captación y utilización de glucosa periférica.
- Retarda la absorción intestinal de glucosa.
- No estimula la secreción de insulina por lo que no provoca hipoglucemia.

Es el medicamento de elección si no existen contraindicaciones. La contraindicación principal es insuficiencia renal, el parámetro que usamos anteriormente para dejar de usar este fármaco, fue creatinina mayor de 1.5 en hombres, o mayor de 1.4 en mujeres. La evidencia actual determina que con un aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min/1.73m², se debe dejar de usar metformina. Si el aclaramiento esta entre 30 y 60 ml/min/ m², debe modificarse la dosis (tabla 2) (13), (14).

Tabla 2 Modificación de dosis de Metformina en insuficiencia renal.

Aclaramiento de Creatinina	Máxima dosis diaria de Metformina
> 60 ml/min/ m ²	2500mg
45-60 ml/min/ m ²	2000mg
30-45 ml/min/ m ²	1000mg

Fuente: Manual de medicina integral e intercultural versión digital

2. Terapia combinada de dos fármacos

Sulfonilureas en combinación con Metformina(11) esta indicado si no se logra la meta de hemoglobina glicosilada de 7.0, o por costo y disponibilidad (tabla 3)

Mecanismo de acción

- Estimula la secreción de insulina por las células β del páncreas.
- Advertencia: existe riesgo de hipoglucemia prolongada y profunda con sulfonilureas. En el tercer mundo usamos estos fármacos, debido al costo y disponibilidad. En otras partes del mundo, se está dejando de usar las sulfonilureas. (17)

En pacientes mayores de 65 años, se debe considerar usar una sulfonilurea con vida media corta, como Glipizida que dura 12-24 horas.

Tabla 3. Dosis de las sulfonilureas.

Fármaco	Dosis Inicial	Dosis Habitual	Dosis Máxima	Duración
Glipizida	5mg QD	10-20mg	40mg (20 BID)	12 horas
Glibencamida	5mg QD	10-20mg	20mg	24 horas
Glimepirida	1-2mg QD	2mg QD	8mg QD	24 horas

Fuente: Manual de medicina integral e intercultural versión digital

3. Terapia combinada de tres fármacos

Si no se logra la meta de la hemoglobina glicosilada, se puede añadir otro fármaco a la metformina y sulfonilurea. Son medicamentos más costosos y algunos no están tan disponibles en el tercer mundo; su impacto hipoglucémico es menos que sulfonilureas y metformina; sus efectos adversos pueden ser peligrosos.

Agonistas de los Receptores del Peptido-1 similar al glucagón (GLP-1RA)

Mecanismo de acción: (administración subcutánea)

Aumenta la secreción de insulina de las células β pancreáticas a través del "Efecto Incretina" (hormona del intestino que fomenta la secreción de insulina) durante los primeros minutos (primera fase) luego de una comida, para rápidamente disminuir la glicemia y prevenir una hiperglicemia prolongada durante la segunda fase de secreción de insulina (gráfico 2).

Suprime la secreción de glucagón que disminuye la producción de glucosa hepática. Sin embargo, no afecta a la respuesta normal de glucagón ni de otras hormonas a la hipoglucemia.

Enlentece el vaciado gástrico y por ello reduce la velocidad de la glucosa derivada de las comidas que aparece en la circulación(19).

Efectos adversos: náusea/vómito, pancreatitis, aumento leve de lipasa sérica.

Dosis: exenatida ER (2mg SC cada semana); Liraglutida (1.2 o 1.8mg SC QD); Dulaglutida (0.75-1.50mg SC cada semana); Lixisenatida (20 mcg cada mañana)

Gráfico 2. Eje Incretina-Insular(18)



Fuente: Manual de medicina integral e intercultural versión digital

Inhibidores del Co-transportador de Sodio-Glucosa tipo 2 (SGLT2)

Mecanismo de acción:

En pacientes sanos, el riñón filtra 180g de glucosa por día, y luego se reabsorbe en el Túbulo Contorneado Proximal de la nefrona. Los cotransportadores de Sodio-Glucosa (tipos 1 y 2) logran esto. Los SGLT2 inhiben el cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (20).

El mecanismo depende de la glucemia, pero es independiente de la insulina, por lo cual no existe riesgo de hipoglucemia.

La efectividad del fármaco depende de la función renal y su eficacia disminuye en la presencia de insuficiencia renal.

Dosis: canaglifozina (100-300mg VO QD), Dapaglifozina (10mg VO QD), Empaglifozina (10-25mg VO QD)

Efectos adversos: por la glucosuria, existe riesgo de infecciones del tracto uro-genital (vulvovaginitis y balanitis, IVU) (21).

Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 (DPP-4i)

Mecanismo de acción: DPP degrada GLP-1 (hormona Incretina que fomenta la secreción de insulina de primera fase después de comer). Inhibición de DPP permite niveles sanguíneos más altos de GLP-1 para minimizar la hiperglucemia prolongada en diabéticos (22).

Dosis: Saxagliptina (5.0mg VO QD), Sitagliptina (100mg VO QD), Vildagliptina (50mg VO BID), Linagliptina (5mg VO QD)

Efectos adversos: náusea, diarrea, dolor abdominal, cefálea, rino-
rrhea, pancreatitis (Sitagliptina).

Tiazolidinedionas (TZD)

Mecanismo de acción: disminuye la resistencia a la insulina en te-
jido adiposo, el musculo esquelético, y el hígado.

Dosis: Pioglitazona (15-45mg VO QD), Rosiglitazona (4-8mg VO QD)

Efectos adversos: rosiglitazona podría aumentar el riesgo de infar-
to agudo de miocardio, riesgo de fractura de hueso por disminu-
ción de actividad de osteoblastos, causa falla cardíaca en ciertos
pacientes, aumento de peso (23).

Inhibidores de Alfa-Glucosidasa (AGI)

Mecanismo de acción:

Inhibe alfa-glucosidasas intestinales y retrasa de modo dosis de-
pendiente la digestión de disacáridos, oligosacáridos y polisacári-
dos.

La glucosa derivada se libera y pasa a sangre más lentamente, re-
duciéndose y retrasando el aumento postprandial de glucosa.

Dosis: Acarbosa (25-100mg VO TID con comida)

Efectos adversos: molestias abdominales y diarrea (24).

Glinidas (GLN)

Mecanismo de acción:

Cierra los canales potásicos ATP-dependientes de membrana de
células β -pancreáticas, vía proteína diferente de otros secretago-
gos, despolarizándolas y produciendo la apertura de canales de
Ca, estimulando la secreción de insulina de células β . Acción corta
(25).

Dosis: Repaglinida (0.5-4.0mg VO AC [hasta 4 veces al día], dosis
máxima 16mg/día), Nateglinide (60-120mg VO AC (3 veces al día)

Efectos adversos: hipoglucemia (no tan prolongada como los sul-
fonilúreas)

b. Insulina Subcutánea para Diabetes Mellitus Tipo 2

Podemos iniciar insulina sub cutanea en DM 2 recién diagnostica-
da, cuando hay sintomatología severa, pobre control glucémico, o
hemoglobina glicosilada (HgbA1C) muy elevada (7).

Tipos de Insulina

Basal: para minimizar hiperglucemia entre comidas

- NPH: dura 12-18 horas y las dosis es BID
- Glargina: dura 24 horas y la dosis es QD

Prandial: para disminuir, la carga glucémica postprandial.

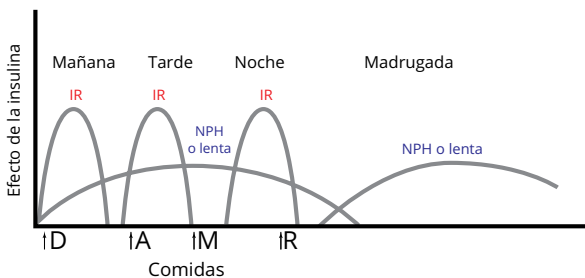
- Insulina Regular: se administra 30-60 minutos antes de comer
- Insulina Lispro o Aspart: se administra 30 minutos antes de comer

Se puede iniciar la transición de hipogluceimiantes orales a insulina con una dosis de insulina basal hasta lograr que el paciente se acostumbre a las inyecciones. (Gráfico4) (26).

Si no se logra la meta de la hemoglobina glicosilada, se puede añadir una dosis de insulina pre prandial antes del almuerzo(15).

Si no se logra las metas glucémicas, se puede añadir insulina pre prandial antes de las tres comidas, terminando con 3-4 inyecciones diarias de insulina entre dosis basal y preprandiales. (Gráfico 3)

Gráfico 3. Efecto de Insulina con un régimen de dos insulinas combinadas multi-dosis(27)



IR: insulina regular

NPH: insulina de acción intermedia

D: desayuno; **A:** almuerzo; **M:** merienda;

R: refrigerio a la hora de dormir.

Fuente: Skyler J. Insulin treatment.

Manejo de comorbilidades en diabetes tipo 2

Hipertensión Arterial

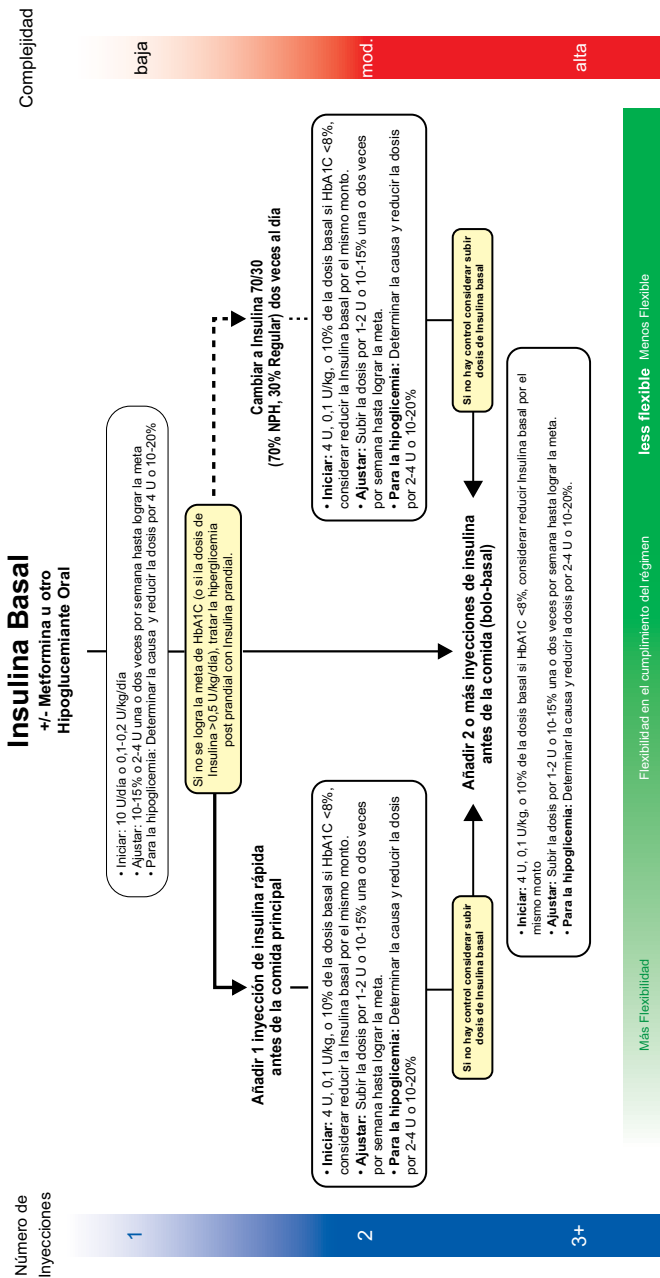
Metas

- Presión Arterial Sistólica (PAS) < 140 mmHg.
- Presión Arterial Diastólica (PAD) < 90 mmHg. (28).
- Cifras más bajas que (PAS <130 mmHg y PAD <80 mmHg) pueden ser beneficiosas en pacientes jóvenes.

Tratamiento

- Empezar con un Inhibidor de ECA (IECA) o Bloqueador de Receptores de Angiotensina II (ARA II) (28).

Gráfico 4. Esquema para el uso de Insulina.



- Combinación de fármacos, es generalmente necesaria para lograr la meta de la Presión Arterial.
- Se deben monitorizar la creatinina y el potasio con estos antihipertensivos.

Dislipidemia

Todos los pacientes diabéticos mayores a 40 años requieren una Estatina de intensidad moderada. Pero pacientes menores a 40 años sin ningún otro factor de riesgo cardiovascular (LDL > 100, HTA, tabaquismo, enfermedad renal crónica, albuminuria, antecedentes patológicos familiares de enfermedad cardiovascular temprana), no requieren estatina (28).

La dosis de las Estatinas depende de criterios clínicos (véase capítulo de Dislipidemia).

Las estatinas pueden elevar la glucosa, pero su beneficio cardiovascular es mucho mayor (29).

Agentes Antiplaquetarios

Considerar Aspirina (75-162mg/día) como prevención primaria en pacientes diabéticos mayores a 50 años con un factor de riesgo adicional (LDL > 100, HTA, tabaquismo, enfermedad renal crónica, albuminuria, antecedentes patológicos familiares de enfermedad cardiovascular temprana) (30).

Pacientes con diagnóstico de enfermedad coronaria

En pacientes con enfermedad coronaria, se recomienda aspirina, estatinas, e IECA para reducir eventos cardiovasculares (32).

En pacientes con Infarto Miocárdico previo, se recomienda Beta bloqueadores por 2 años como mínimo (33).

Tiazolidinediona está contraindicado en pacientes con Falla Cardíaca sintomática (34).

En pacientes con Falla Cardíaca estable, se puede continuar con Metformina si la función renal es normal (7).

Complicaciones microvasculares

Nefropatía

- Se debe optimizar el control glicémico y la presión arterial para disminuir el progreso de la nefropatía diabética (35).
- Se debe evaluar una vez al año la albuminuria a través del cálculo de la relación urinaria de albúmina-creatinina (PUAC). (36)
- No se recomiendan los IECA como prevención primaria de nefropatía diabética en pacientes con presión arterial y relación albúmina creatinina, (PUAC) normales (37).

- Se sugiere IECA o ARA II cuando existe elevación mínima de albuminuria (30-299mg/día) y se recomiendan IECA o ARA II con albuminuria (> 300mg/día) (7).
- No hay evidencia suficiente para insistir en la reducción del consumo de proteínas más allá de lo recomendado, que es 0.8g/kg/día porque no influye en el avance de nefropatía diabética (7).

Retinopatía

- Se debe optimizar el control glicémico y la presión arterial para disminuir el progreso de la retinopatía diabética (38).
- Retinopatía requiere 5 años de hiperglicemia para desarrollarse (39).
- En adultos con DM Tipo 2, se recomienda un examen de ojo con dilatación pupilar, realizado por un oftalmólogo al momento del diagnóstico (40).
- Los controles pueden ser cada 2 años si no hay evidencia de retinopatía, y cada año si hay evidencia de retinopatía (40).
- La presencia de retinopatía no es una contraindicación para el uso de Aspirina (7).

Neuropatía

- Todo paciente debe tener un examen físico anual de miembros inferiores para diagnosticar o monitorizar la neuropatía periférica diabética. Síntomas como dolor, parestias y parestesias; al examen físico disminución de la sensibilidad vibratoria, confirmado con diapason de 128 Hz, y de la sensibilidad táctil al usar monofilamento, además disminución del reflejo Aquileo (7).
- Se puede considerar tamizaje de neuropatía autonómica diabética (ortostatismo, taquicardia de base).
- El control glicémico estricto, es la única medida en evidencia para prevenir o frenar el desarrollo de neuropatía en pacientes diabéticos (41).
- Cuidados de los Pies. El ADA recomienda revisión de los pies en cada consulta, para identificar factores de riesgo de úlceras y amputaciones, incluyendo los pulsos (7).
- Pacientes con pérdida de la sensibilidad, deformidades o úlceras, necesitan un examen físico de pies en cada visita (42).
- Pacientes con síntomas de claudicación requieren una medición del índice braquio-tobillo, para definir insuficiencia arterial y determinar posibles opciones terapéuticas (7).

Aspectos socioculturales

A medida que la prevalencia de la diabetes tipo 2 aumenta inexorablemente en los países de ingresos per cápita altos, medios y bajos por igual, la controversia continúa rodeando las preguntas sobre quién está “en riesgo” y qué intervenciones preventivas ofrecerles.

Una política de detección y tratamiento solo será efectiva, si existe una prueba que identifique correctamente el alto riesgo (sensibilidad) y excluya a la población con bajo riesgo (especificidad); las dos pruebas de detección de la diabetes disponible, no cumplen estos requerimientos. La glucosa en ayunas es específica pero no sensible y la HbA1c no es ni sensible ni específica.

La evidencia sugiere que las intervenciones en los cambios del estilo de vida, reducen la progresión individual a la diabetes y podrían beneficiar a aquellas personas de alto riesgo que tienen la motivación y el apoyo social para lograr un cambio sostenido en el estilo de vida. Sin embargo, no existe evidencia del impacto en la población en general (6).

Hay dos enfoques para la prevención, luego de identificar una población como "de alto riesgo" se puede ofrecer una intervención individual, o un enfoque para toda la población, a través de políticas de salud pública (43) (influencias socioculturales, influencias socioeconómicas, medios de transporte, utilización de espacios verdes). Finlandia está adoptando un enfoque de niveles múltiples para la prevención utilizando ambas estrategias. En contraste, nuestros programas nacionales, copias de los establecidos en el Reino Unido y los Estados Unidos, ponen énfasis en un enfoque de detección y tratamiento (6).

La Diabetes es una enfermedad que provoca grandes preocupaciones entre los pacientes, ellos describen esta enfermedad como algo que irrita, enfurece, invade, ataca, descontrola o hasta desexualiza a la persona, o sea, el individuo desde su diagnóstico, sufre cambios por los cuales nunca más será el mismo, "YO" sano de antes, y pasará a vivir en el mundo de la enfermedad con restricciones y control.

Se presenta entonces como una enfermedad "terrible", no comprendida por los médicos, en un tiempo en que el supuesto de la medicina oficial pregona que todas las enfermedades están prácticamente controladas o curadas.

Esto causa angustia, rechazo, dolor, aislamiento, culpabilización, sentimientos como angustia, aborrecimiento y otros se vinculan al tratamiento. . Según Nitcher (1981), una paciente refiere su experiencia con las indicaciones médicas en los siguientes términos: *"el médico me mandó a administrarme insulina... de ahí para acá me siento triste... yo detesto usar insulina... el asunto está en mí... la tristeza está en mí... la falta de paciencia está en mí... las personas me dicen tú eres enferma... esto la deja a uno aborrecida"* (44).

El hecho de depender diariamente de la insulina, hace que los pacientes sientan la enfermedad como altamente perturbadora para toda la familia en su modo de vida. Emergen sentimientos de tristeza, angustia, falta de paciencia, aborrecimiento, de sentirse

apagada, de no estar viviendo, de vegetar, o sea, de no vivir en el mundo; todo eso ocasionado por los cambios, debido a los nuevos hábitos que la medicina exige para el control de la enfermedad, los cuales hacen perder su antigua libertad, aquella cuando tenía salud.

Se observa, por otro lado, una pérdida del autocontrol, una resistencia para entender las indicaciones médicas, que se atribuyen a la falta de información dadas por el profesional: *“el médico no me explico que la enfermedad era crónica y después de un año volví alimentarme normalmente”*(44).

La diabetes, como el cáncer, es considerada metafóricamente como una patología de espacio; en el cáncer, es frecuentemente escuchar frases relacionadas a la topografía, como por ejemplo, el cáncer prolifera, se difunde, se esparce; en el discurso del diabético, la gangrena aparece con los mismos atributos del cáncer al esparcirse (45).

El cuerpo diabético, a través de su padecer, trasciende su problemática inmediata y habla de una alteración más profunda; por medio de la aflicción, la persona viviendo con diabetes, encuentra un lenguaje culturalmente apropiado para narrar su historia y con ella negociar con los demás actores sociales su identidad y su posibilidad de acción social. Por supuesto, la narración y el padecer no son estáticos y monolíticos, sino que van cambiando junto al desarrollo de la enfermedad, a la sintomatología y al entorno sociocultural de la persona (44).

Para los indígenas la diabetes es una enfermedad que vino con la modernidad y los cambios de alimentación, no están a gusto con este sentimiento de biodisponibilidad, es decir, la percepción real o imaginaria de tener un cuerpo disponible biológicamente y expuesto al manejo arbitrario por parte del personal médico, y son conscientes de las desigualdades que caracterizan el sistema de salud público.

La estrategia de extensión de la cobertura médica, utilizan médicos recién graduados, o equipos itinerantes; las carencias estructurales de los servicios y la falta de una atención adecuada a las especificidades culturales limitan objetivamente el bienestar de los pobladores indígenas y hacen que la discriminación se interiorice dolorosamente. *“La gente dice que estos doctores no están bien preparados, por eso es que los mandan a este ‘pueblito’. Si no, estarían en la ciudad”* (46).

Como forma de rechazo a la medicina occidental, se busca una curación definitiva en las medicinas alternativas, negando el discurso de la medicina occidental de ser una enfermedad incurable.

En cuanto al uso de la “Medicina Tradicional” entre los pacientes, se destaca el consumo de infusiones de plantas y de té; las plantas

más utilizadas son el wereque (“ibervillea sonora”), la tronadora y el diente de león, la chila (caracolillos), la boussingolia basselloides, conocida como “hoja de insulina”, el arándano, la uvilla y la coca (*Erythroxylum*). Otra práctica curativa, es el consumo de jugo de nopal y de limón; generalmente lo hacen por recomendaciones de familiares o conocidos, todos esperanzados en buscar una alternativa natural o mágica de curación.

“El camino de la cura” emprendido por los pacientes en esta enfermedad es el ejemplo más claro del “diálogo imposible” entre los saberes tradicionales y los médicos. Las personas están dispuestas a probar “cualquier remedio” para la diabetes, antes de usar medicamentos que les estigmaticen ante la sociedad.



Mira el video en
Saludesa TV:

<https://goo.gl/zgE7it>

Referencias bibliográficas

1. World Health Organisation. Diabetes Fact Sheet No 312. [Online].; 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>.
2. International Diabetes Foundation. [Online]. [cited 2018 septiembre 20. Available from: <https://www.idf.org/our-network/regions-members/south-and-central-america/members/83-ecuador.html>.
3. ENASUT, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Ministerio de Salud. Ecuador; 2012.
4. ADA. Economic Costs of Diabetes in the US in 2017. *Diabetes Care*. 2018 marzo.
5. Grillo V. LADA: a type of diabetes in its own right? *Current Diabetes Rev*. 2018 julio;(16).
6. Barry E, Roberts S, Oke J, Vijayaraghavan S, Normansell R, Greenhalgh T, et al. Efficacy and effectiveness of screen and treat policies in prevention of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of screening tests and interventions. *British Medical Journal*. 2017;(356): p. i6538.
7. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2018. *The Journal of Clinical and Applied Research And Education*. 2018; 41(1).
8. Diouf N, Lo G, Sow-Ndoye A. Evaluation of microalbuminuria and lipid profile among type 2 diabetics. *Rev Med Brux*. 2015 enero; 36(1): p. 10-3.
9. Locke A, Schneiderhan J, Zick S. Diets for Health: Goals and Guidelines. *Am Fam Physician*. 2018 junio; 97(11): p. 721-728.
10. Solomon T, Eves F, Laye M. Targeting postprandial hyperglycemia with physical activity may reduce cardiovascular risk. But what should we do, and when is the right time to move? *Front Cardiovascular Med*. 2018 julio; 5(99).
11. Garber A, Abrahamson M, Barzilay J, et al.. AACE/ACE Consensus statement by the american association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm. *Endocr Pract*. 2018;(24): p. 91-120.
12. Kirk J, D'Agostino R, Bell R, et al. Disparities in HbA1c Levels Between African-Ame-

- rican and Non-Hispanic White Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2006 septiembre; 29(9): p. 2130-2136.
13. Inzucchi S, Lipska K, Mayo H, Bailey C, McGuire D. Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *JAMA*. 2014 diciembre; 312(24): p. 2668-75.
 14. Imam T. Changes in metformin use in chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2017 junio; 10(3): p. 301-304.
 15. American Diabetes Association. Approaches to glycemic treatment. *Diabetes Care*. 2016; 39(Suppl 1): p. S52-S59.
 16. Rena G, Pearson E, Sakamoto K. Molecular mechanism of action of metformin: old or new insights? *Diabetologia*. 2013 junio 9; 56(9): p. 1898-1906.
 17. Glatstein M, Scolnik D, Bentur Y. Octreotide for the treatment of sulfonylurea poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012 noviembre; 50(9): p. 795-804.
 18. Lopez-Jaramillo P, et al. Incretin analogs and Inhibitors of DPP-4: which is their role in the prevention of cardiovascular diseases? *Rev Colombiana Cardiologia*. 2013; 20(5): p. 287-299.
 19. Tran K, Park Y, Pandya S, et al. Overview of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for the Treatment of Patients with Type 2 Diabetes. *Am Health Drug Benefits*. 2017 junio; 10(4): p. 178-188.
 20. Kalra S. Sodium Glucose Co-Transporter-2 (SGLT2) Inhibitors: A Review of Their Basic and Clinical Pharmacology. *Diabetes Ther*. 2015 marzo; 6(1).
 21. Esteban-Jiménez O, Navarro-Pemán C, Urieta-González L. Safety of SGLT2 inhibitors. A review of the adverse drug reactions registered in a national database. *Semergen*. 2018 enero; 14(4): p. 23-29.
 22. Boulton D. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of a Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor. *Clin Pharmacokinet*. 2017 enero; 56(1): p. 11-24.
 23. Guzmán G, et al. Normoglucemiantes orales y riesgo cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol*. 2018.
 24. Gao X, Cai X, Yang W, et al. Meta-analysis and critical review on the efficacy and safety of alpha-glucosidase inhibitors in Asian and non-Asian populations. *J Diabetes Investig*. 2018;(9): p. 321-331.
 25. Chaudhury A, Duvoor C, Reddy Dendi V, et al. Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in Endocrinology*. 2017 enero; 8(6).
 26. Inzucchi S, Bergenstal R, Buse J, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;(38): p. 140-149.
 27. Skyler J. Insulin treatment. In: Lebovitz HE, ed. *Therapy for diabetes mellitus and related disorders*. 3d ed. Alexandria, Va. American Diabetes Association. ; 1998(190).
 28. James P, Oparil S, Carter B, et al. 2014 Evidence-Based Guidelines for the Management of High Blood Pressure in Adults. *JAMA*. 2014; 311(5): p. 507-520.
 29. Ganda O. Review: Statin-induced diabetes: incidence, mechanisms, and implications. *F1000 Faculty Rev*. 2016 junio;(5).
 30. Peters S, Huxley R, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes. *Lancet*. 2014 junio; 383(9933): p. 1973-1980.
 31. BARI 2D Study Group, Frye R, August P, et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *NEJM*. 2009 junio; 320(24): p. 2503-15.
 32. Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE iNtolerant subjects with cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators, Yusuf S, Teo K, et al. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008 septiembre; 372(9644): p. 1174-1183.
 33. Kezerashvili A, Marzo K, De Leon J. Betablocker use after acute myocardial infarction in the patient with normal systolic function: when is it "ok" to discontinue? *Curr Cardiol Rev*. 2012;(8): p. 77-84.
 34. Lincoff A, Wolski K, Nicholls S, Nissen S. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: a metaanalysis of randomized trials. *JAMA*. 2007;(298): p. 1180-1188.
 35. Zoungas S, Arima H, Gerstein H, et al. Collaborators on Trials of Lowering Gluco-

se (CONTROL) group. Effects of intensive glucose control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;(5): p. 431-437.

36. Tuttle K, Bakris G, Bilous R, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care.* 2014;(37): p. 2864-2883.
37. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, et al. Renal and retinal effects of enalapril and losartan in type 1 diabetes. *NEJM.* 2009;(361): p. 40-51.
38. Solomon S, Chew E, Duh E, et al. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;(40): p. 412-418.
39. Hooper P, Boucher M, Cruess A, et al. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of diabetic retinopathy. *Can J Ophthalmol.* 2012; 47(2 Suppl): p. S1-S30.
40. Dabelea D, Stafford J, Mayer-Davis E, et al. SEARCH for Diabetes in Youth Research Group. Association of type 1 diabetes vs type 2 diabetes diagnosed during childhood and adolescence with complications during teenage years and young adulthood. *JAMA.* 2017;(317): p. 825-835.
41. (Callaghan B, Little A, Feldman E, Hughes R. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(6): p. CD007543.
42. Hingorani A, LaMuraglia G, Henke P, et al. The management of diabetic foot: a clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg.* 2016; 63(Suppl): p. 3S-21S.
43. Swinburn B, Sacks G, Hall K, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet.* 2011;(378): p. 804-14.
44. Nichter M. Idioms of distress: Alternatives in the expression of psychosocial distress: A case study from South India. *Culture, Medicine and Psychiatry.* 1981 diciembre; 5(4): p. 379-408.
45. Muñoz Gonzales L. Living with diabetes: an ethnographic view. *Revista Escuela Enfermería USP.* 1995 abril; 29(1): p. 91-103.
46. Montesi L. La diabetes como metáfora de vulnerabilidad. El caso de los ikojts de Oaxaca. *Revista Pueblos y Fronteras Digital.* 2017 junio; 12(23): p. 46-76.