

Tratamiento de la diabetes de grandes oscilaciones glicémicas

Por el Dr.: DIEGO FERNANDEZ ALFARO*

Fernandez Alfaro. J. *Tratamiento de la diabetes de grandes oscilaciones glicemicas*. Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Se plantea que la diabetes de grandes oscilaciones glicémicas se nos presenta con el cuadro clínico de una diabetes lábil o insulina independiente, que es verdadera. La diabetes de grandes oscilaciones glicémicas se puede incluir en el grupo de las llamadas diabetes de mal control o control desfavorable. Se plantea que el factor psicossomático y el *stress* constituyen unas de las causas mas frecuentes de este tipo de diabetes, asi como que estos desordenes psicossomáticos, cuando no sean del tipo psicótico, deben ser tratados en el paciente por el médico que atiende su diabetes.

Llamamos diabetes de grandes oscilaciones glicemicas cuando en esta, la diferencia entre la maxima y minima hiperglicemias, en las 24 horas, es mayor de 40-50 mg.

Para llegar a este criterio es necesario realizar un perfil glicémico con la técnica indicada por nosotros en el trabajo titulado "Valor del perfil glicémico en el control y ajuste del diabético", que se publicó en la Revista de Medicina Latina XIX, No. 1, Enero-Marzo 1960.

Como resultado de esas grandes oscilaciones glicemicas se producen descompensaciones hiperglicemicas mayores, caracterizadas por poliuria, polidipsia, polifagia, anorexia, astenia, pérdida de peso, quetosis y descompensacion hiperglicemica menor, caracterizada por cefalea, mareos, visión nublada o borrosa, cansancio de las extremidades inferiores.

Es de importancia retener la sintomatología de la des-compensación hiperglicemica menor, ya que la misma pasa inadvertida para el paciente y con frecuencia para el médico. Su falta de reconocimiento constituye un factor de agravación de la diabetes por no tomar las medidas correctivas, en tiempo y formas adecuadas, permitiendo que se produzca una descompensación hiperglicemica mayor hasta la quetosis; además estos casos llegan a provocar una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono y resistencia insulinica.

Causas de estas grandes oscilaciones

1. Transgresiones cualitativa, cuantitativa o ambas de la dieta.
 - a). Mala distribución de los alimentos en la dieta.

* Endocrinólogo del hospital docente clínico quirúrgico "10 de Octubre".

- b) Dejar de desayunar, almorzar, comer y merendar a sus horas indicadas.
- c) Abandonar un desayuno, almuerzo, comida o merienda.
- d) No medir los alimentos que se ingieren.
- e) Comer libremente pan de gluten o pan de diabético.

Este último punto es importante. En una ocasión, en presencia de un diabético que no podíamos compensar, y por ende con un mal control de su diabetes, al no poder encontrar la causa meticulosamente investigada, nos surgió la idea de preguntar si el pan que el comía era pan de diabético; a pesar de que nos había reiterado que solo ingería alimentos indicados en su plan de dieta y en la cantidad señalada nos responde que sí era de ese tipo; y al preguntarle, que cantidad comía, me refiere: a toda hora, porque tengo mucho apetito, habiéndoselo dicho así el médico que anteriormente lo trataba. Este criterio es frecuente entre médicos no endocrinólogos o clínicos no avezados en la disciplina de tratar diabéticos. Es necesario señalar que con el nombre inadecuado de pan diabético, existen 3 tipos: pan de gluten, de almendra no fruta o de cáscara dura y de aleurona. Los dos primeros tienen un 25% de hidrato de carbono y el último un 40% (aproximadamente igual que el pan corriente, que es de un 50%), pero es necesario señalar, que por lo general el pan de diabético que se expende, no es de gluten ni de almendra no fruta o cáscara dura, y por lo tanto, tiene un alto contenido de hidrato de carbono. Además, el pan integral o pan negro, que con frecuencia los diabéticos consideran como apropiado a esa enfermedad, no lo es. pertenece al tipo de pan corriente con un 50% de hidrato de carbono.

2. Transgresiones medicamentosas

- a) Reducir la dosis de antidiabético.
- b) Abandono temporal del antidiabético bucal, reducir su dosis, no inyectar insulina durante el menstruó porque la paciente cree que en ese estado no puede administrarsele por ser menos efectiva o porque puede trastornar su menstruó.

- c) Empleo de insulina en días alternos. Es frecuente en nuestro medio encontrar que se prescribe en esa forma, con excepción de endocrinólogos y clínicos avezados en esta disciplina de la medicina, que conocen los inconvenientes que ocasiona dicha prescripción. Nosotros hemos realizado la siguiente experimentación clínica: al día siguiente de inyectar insulina, la glicemia desciende unos 10 mg; y si no se inyecta insulina el día anterior, asciende la glicemia unos 40 mg. Estas oscilaciones se hacen más evidentes a medida que la dosis de insulina sea mayor. Hemos observado que los diabéticos a los que se les administra insulina en días alternos, para que no presenten estas oscilaciones y sus efectos secundarios indeseables, han de tener glicemia entre 160 a 180 mg, y estos casos no requieren la insulina, por lo tanto no debe ponerse jamás la insulina en días alternos y mucho menos a grandes dosis.

- d) Tipo de insulina seleccionada. En ocasiones estas oscilaciones se deben al tipo de insulina seleccionada. Para ponernos al abrigo de esta contingencia, se hará un perfil glicémico, precisamente en aquellos pacientes en los que no se encuentre presente alguna de las causas anteriormente señaladas ni desórdenes psicovegetativos que pasamos a estudiar.

e) Insulinización

Se conoce por insulinización aquellos diabéticos cuyo control de insulina se hace por el color del Benedict realizado antes del desayuno, almuerzo, comida y 11 p.m

En estos casos se encuentran con frecuencia en alguna o algunas de estas horas, Benedict color amarillo, naranja o rojo ladrillo, por lo que se hace un aumento de su insulina de depósito en 4 a 6 unidades. Ello se debe a una interacción hipersensible o patológica, debido a la cual, los síntomas de hipoglicemia pasan inadvertidos para el paciente y para el médico; estas hipoglicemias provocan una

reacción simpaticoadrenal (glucagón) exagerada, patológica y aumento de su hiperglicemia y Benedict con glucosuria de grados 2, 3, 4, lo que ocasiona un aumento en la dosis de insulina, para provocar a su vez, con más frecuencia, hipoglicemia con hiperglicemia compensadora patológica. Esta sobreinsulinización puede original resistencia insulínica.

f) Desórdenes psiquovegetativos y *stress*.

Los *stress* persistentes, con o sin enfermedad psicosomática, fundamentalmente la ansiedad, provocan una interreacción hipersensible y patológica del sistema neuroendocrino que regula el metabolismo de los hidratos de carbono. La ansiedad produce excitación simpaticoadrenal, que aumenta la glucosa sanguínea, y ese aumento de la glicemia se traduce en una estimulación de la secreción, movilización de insulina, o ambas, por los islotes pancreáticos, con la finalidad de compensar el aumento de la glucosa sanguínea; en estos casos, este mecanismo se produce en forma no fisiológica, sino en forma exagerada, patológica, y entonces se segregan o movilizan cantidades mayores de insulina, lo que trae aparejado una hipoglicemia; esta, mediante su mecanismo neuroendocrino de compensación a través del sistema simpaticoadrenal (glucagón), lo hace en la misma forma anterior, es decir, no en forma fisiológica, sino exagerada o patológica, provocando una hiperglicemia indeseable y así sucesivamente, varias veces en un día o en días diferentes en forma repetitiva. Existen personas no diabéticas, obesas, con preferencia en el seno femenino, que padecen de ansiedad; que utilizan estos mismos mecanismos neuroendocrinos compensatorios, en forma de una interreacción hipersensible y patológica, que presentan clínicamente fenómenos hipoglicémicos recidivantes, ya que al no ser diabéticos, el aumento de su glucosa sanguínea no es lo suficiente para producir síntomas de descompensación hiperglicémica. Sin embargo, estos pacientes deben ser vigilados a través del tiempo, pues pueden desembocar en una diabetes mellitus.

El estudio integral del paciente es requerido en todo enfermo, pero quizás en el diabético, sea más necesario.^{1,2,3} El ser humano es un todo, en el que se pueden considerar dos aspectos: el somático y el psíquico. El somático o visceral, con alteraciones funcionales (secretoras o motoras) u orgánicas o lesionales. El psíquico en íntima relación con el medio ambiental o socioeconómico, en sus aspectos: educacional, cultural, político, creencias religiosas, recursos económicos. Las relaciones en el medio ambiental están en dependencia del pensamiento del sujeto con respecto a cada uno de los factores señalados anteriormente. Ambos aspectos se relacionan entre sí, con influencias mutuas, que pueden iniciarse por una o la otra, pudiendo el aspecto somático, ser orgánico o lesional, en su inicio o en el curso de las relaciones psicosomáticas. La relación que existe en la diabetes mellitus (aspecto somático-orgánico) puede provocar alteraciones psíquicas, y estas intensificar, agravar o desencadenar la diabetes. Los trastornos psíquicos creados por la diabetes se pueden deber a:^{2,3}

1. Impacto que se produce al saber que se es diabético, por lo que esta enfermedad significa para el sujeto.
2. Rechazo a la enfermedad, por los inconvenientes que le crea el tratamiento.
3. *Stress* creado por una de las complicaciones, vasculares y neurológicas, a nivel del sistema nervioso central o periférico; sistema cardiovascular, debido a la diabetes.
4. Hipoglicemias repetitivas.
5. Guectosis y los demás síntomas de una descompensación hiperglicémica.
6. Estas causas de origen diabético, que influyen sobre la psiquis del paciente, pueden producir estados ansioso, depresivo, psicótico.

El aspecto psicosomático lo consideramos del mismo nivel que cualquiera de los as-

pectos considerados en el tratamiento de la diabetes.³ Somos partidarios de sustituir el termino de education del diabetico por el de profilaxis y tratamiento psicomatico del diabetico. Consideramos que el tratamiento de las manifestaciones psicomaticas, tanto las creadas por la diabetes en si, como las que presenta antes de ser diabetico conocido, deben ser atendidas por el medico que trata su diabetes, a no ser que sean del tipo psicotico, que ya estas si requieren la intervencion del psi- quiatra. Los propios psiquiatras reconocen que el clinico y los especialistas en las diferentes ramas de la clinica, que tratan a un enfermo, pueden tratar las manifestaciones psicomaticas que presente, con la ventaja ae que ellos conocen mejor al paciente, y han tenido el tiempo necesario para haber creado la empatia (relación medico-paciente o transferencia pasiva), que ellos no poseen cuando les es remitido; con frecuencia sucede que en estas condiciones; el paciente deplora que esto se haga y si se hace, el medico remitente tiene que crear una atmosfera acondicionada para que el enfermo acepte, o sea, ser atendido por el psiquiátra en condiciones favorables para el; esto es un criterio, ademas, del propio psiquiatra.

La otra ventaja que tiene el medico tratante de la diabetes para atender las manifestaciones psicomaticas ds su paciente, es que conoce mejor los efectos indeseables que puedan crear sobre la diabetes; además se evita una segunda atención medica que trae como consecuencia un nuevo tiempo del que tiene que disponer, llevar dos tratamientos independientes, lo que puede crear conflicto al paciente y correr el riesgo que se indiscipline.

Desde luego, el medico tratante de la diabetes para atender las manifestaciones psicomaticas de su diabético, no puede actuar instintivamente, debe poseer los conocimientos elementales de psicología y manejos psiquiátricos; se requiere cierta experiencia, pero el que la posea, debe atender el aspecto psicomatico de su pa-

ciente diabético, con excepción, y ya lo hemos referido anteriormente, de que se trate de un psicótico, ya que este solamente puede ser tratado por un psiquiátra. En nuestra experiencia, los *stress*, vida estresante, enfermedad psicomatica, son las causas mas frecuentes de este tipo de diabetes de grandes oscilaciones glicémicas, que se nos presenta cual si fuera una diabetes labil verdadera o insulino- dependiente, este tipo infrecuente en el adulto, pero con las mismas dificultades. Nosotros incluiríamos a estos diabéticos en el grupo señalado por muchos autores, de diabetes de mal control o control desfavorable, cuyo tratamiento es muy dificil y los fracasos son de alta incidencia aun en las mejores manos, cuando la causa es de origen psicologico.

3. Existencia de factores de sobrecarga pancreática.

Estos factores de sobrecarga pancreatica reciben, dado por otros autores, el nombre de inhibition, antagonismo o factores competitivos insulares.

4. Obesidad.

Es el factor más competitivo insular. Basta conocer las estadísticas de diferentes autores, para asi considerarlo. En nuestra estadística sobre el diagnóstico precoz de la diabetes por la biopsia del vasto externo, de 128, existe el 64% de obesos y el 22% en sobrepeso, de los cuales, un 36,8% con microangiopatía debida a engrosamiento de la membrana basal del capilar o arteriola. En otra estadística, de 26 pacientes, el 60% eran obesos y un 31% presentaban microangiopatía caracterizada por engrosamiento de la basal.

b) Endocrinopatías.

La hiperfunción o hipofunción del tiroides. Estas endocrinopatías tiroideas, más frecuente la hipofunción del tiroides, tienen una acción antagónica o competitiva con la insulina: se considera que la tiroxina ejerce una acción agonista o sinérgica con la insulina; en casos de hipofunción del tiroide; el deficit de tiroxina reduce esa acción

sinérgica con la insulina, provocan hiperglicemia. Nuestra experiencia es, que la asociación de tiropatía con diabetes es mucho más frecuente en el hipotiroidismo que en el hipertiroidismo. En el hipertiroidismo el exceso de tiroxina, por su acción sinérgica con la insulina, favorece la hipoglicemia; si a estos casos se le hace un PTG se puede observar un pico de hiperglicemia a la hora de la ingestión de la glucosa, para desaparecer en las horas subsiguientes de la misma; otras veces, el PTG presenta una curva plana que se considera al tránsito rápido gastrointestinal, presente en estos casos; recordar que en el hipertiroidismo existe una simpaticotonia cardiovascular con una vagotonia gastrointestinal que es la que provoca el tránsito rápido gastroenterico, que puede llegar a la diarrea. Si el paciente es diabético antes de padecer el hipertiroidismo, este intensifica o agrava a la diabetes; si la misma se presenta en el curso del hipertiroidismo, la diabetes cursa como las demás diabetes del adulto. Se ha descrito que en un diabético con hipotiroidismo, la administración de tiroxina puede tener un efecto indeseable sobre la diabetes y, por lo tanto, debe tenerse una observación más rigurosa de su diabetes en lo relativo a la dosis de medicación antidiabética.

El Instituto de Endocrinología del Ministerio de Salud Pública, en un trabajo presentado en el Congreso Médico, de marzo de 1972, sobre diabetes y tiropatías, mostraba una estadística de diabetes con hipotiroidismo.

Existe un mecanismo hormonal de interacción, compensatorio, frente al déficit de glucosa sanguínea. Frente a ese déficit, ya sea exógeno o por uso de drogas hipoglicemiantes, el organismo reacciona aumentando la hormona del crecimiento o somatotrópica, hormona diabétopéptica, prolactina; estas dos últimas, consideradas actualmente como

fracciones de la propia hormona somatotrópica; corticotropina o A.C.T.H., glucocorticoide, glucagón o glucagón, hiperestrónismo, para suplir el déficit de glucosa sanguínea. El aumento de estas hormonas produce una proteólisis y lipólisis con excepción de la hormona somatotrópica que provoca una síntesis proteica; también provocan el fenómeno de neoglucogénesis (formación de glucosa a nivel de la encrucijada estratéctica del intercambio de los principios alimentarios lípidos, proteínas, hidratos de carbono), fundamentalmente de los lípidos y proteínas, de los protidos con menos frecuencia, transformados previamente en lípidos por la acción de la acetil, coenzima A a nivel de la encrucijada estratégica del intercambio de los principios alimentarios del metabolismo intermedio de los mismos.

La lipólisis, además de producir glucosa, provoca aumento de ácidos grasos, los cuales presentan una acción competitiva con la insulina, oponiéndose a la penetración de la glucosa a través de la membrana celular del tejido muscular, lo que también provoca aumento de la glucosa sanguínea al no poder ser metabolizado por la célula del tejido muscular.

Se ha dicho que en el diabético, la hiperglicemia provoca y/o mantiene la hiperlipemia; en realidad ambas son provocadas por un déficit en la acción de la insulina. por la acción competitiva de la hiperlipemia sobre la acción de la insulina, siendo esta necesaria, no solamente para reducir la hiperglicemia, sino también la hiperlipemia.

Existen endocrinopatías orgánicas, tales como la acromegalia, Síndrome de Cushing debido a una hiperfunción corticosuprarrenal primaria (simple, hiperplasia adenomatosa o pseudoadenoma funcional, adenoma carcinoma); si esta hiperfunción corticosuprarrenal es de origen congénito o desarrollada durante la infancia, se designa, síndrome adrenogenital. El feocromocitoma o paraganglioma funcional, el hiperaldosteronismo primario o Enfermedad de Conn o adenoma cortical a expensa de las células mineralógicas productora de aldosterona. Estos casos de endocrinopatías orgánicas: acromegalia, Síndrome de Cushing, feocromocitoma funcional, Enfermedad de Conn, si están asociadas en una diabetes de grandes oscilaciones glicémicas, y se les trata su endocrinopatía, la diabetes puede ser controlada y a veces con el tiempo, no requieren tratamiento antidiabético.

SUMMARY

Fernandez Alfaro, D. *Treatment of diabetes with marked glycemc oscillations*. Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Diabetes with great glycemc oscillations appears with the clinical picture of a labile or insuline- mdependent diabetes, which is a true one. Diabetes with great glycemc oscillations may be included in the group of the so-called undercontrolled or unfavourably controlled diabetes. It is Stated thiat the psychosomatic factor and stress are among the most frequent causes of this diabetes type, as well as that these psychosomatic factors should be treated in patient by the physician treating Ins diabetes, when they are not of a psychotic type.

RESUME

Fernández Alfaro, D. *Traitement du diabète à grandes oscillations glycémiqes*. Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Le diabete à grandes oscillations glycémiqes se présente avec le cadre clinique d'un diabète labil ou insulino-indépendente, authentique. On peut l'inclure dans le groupe des diabètes de mauvais contrôle ou contrôle défavorable. On établit que le facteur psychosomatique et le stress sont une des causes les plus fréquentes de ce type de diabète. Quand ces troubles psychosomatiques ne sont pas psychotiques, ils ne doivent être traités que par le médecin du malade.

RESUME

Эрнандес Альфаро Д. Лечение диабета с большими гликемическими колебаниями. *Rev Cub Med* 14: 3, 1975.

Отмечается, что диабет с большими гликемическими колебаниями возникает под видом клинической картины лабильного диабета или инсулино-независимого, который является истинным. Диабет с большими гликемическими колебаниями можно отнести к группе так называемых диабетов трудного или неблагоприятного контроля. Психосоматический фактор и напряженность являются некоторыми из наиболее частых причин этого типа диабета. Отмечается, что эти психосоматические расстройства, если не имеют психотического характера, следует лечить врачу, который лечит диабет.

BIBLIOGRAFIA

1. —Molecular basis of aspects of mental activity. Edit. Otto Wallaas, Inst Med Biochemistry Univ Oslo, Norway. 12: 1967.
2. —*Bustamante, I. A.* El medico general como psicoterapeuta. *Rev Cub Med* 1: 2, Mar-Abr., 1962.
3. *Oakley, W. G. et al.* Clinical diabetes. King's College Hospital. London, 1968.