

## Causas de descontrol metabólico en atención primaria

Niels H. Wachter<sup>1\*</sup>, Mara Silva<sup>1</sup>, Leticia Valdez<sup>1</sup>, Miguel Cruz<sup>2</sup> y Rita A. Gómez-Díaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica; <sup>2</sup>Unidad de Investigación en Bioquímica. UMAE Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México

### Resumen

El descontrol metabólico es una constante de los pacientes con diabetes, a pesar de que existen recursos que han demostrado el logro de metas terapéuticas. Identificamos las causas de descontrol metabólico en pacientes con diabetes atendidos en Unidades de Medicina Familiar (UMF) de la Ciudad de México en el IMSS. Se analizaron 638 de 1,170 pacientes estudiados entre 2000 y 2006. Se registraron variables antropométricas, ocurrencia de infecciones, apego al tratamiento, prescripción de medicamentos, dieta, ejercicio y perfil bioquímico. La proporción de pacientes con A1c < 7% empeoró con el tiempo: de 38.9% al inicio bajó a 21.4% ( $p < 0.001$ ); colesterol-LDL, de 51.9 a 12.2% ( $p < 0.001$ ), y presión arterial (TA) controlada, de 35.6 a 23.3% ( $p < 0.001$ ). Una dieta alta en calorías se asoció con descontrol metabólico (OR: 2.36; IC 95%: 1.34-4.13) y la intensificación del tratamiento, con A1c elevada (OR: 2.1; IC 95%: 1.14-4.14). De los pacientes fuera de meta, no se intensificó el tratamiento en 90%. Infecciones, incumplimiento y medicamentos que interfieren con antihiperlipemiantes no se asociaron con A1c > 7%. Las principales causas de descontrol fueron: la progresión de la enfermedad, alimentación inadecuada y no intensificar el tratamiento con oportunidad. Los programas de atención de la diabetes deberán considerar estos hallazgos para resolver estos problemas.

**PALABRAS CLAVE:** Diabetes. Control metabólico. Causas de descontrol.

### Abstract

**Introduction:** Poor metabolic control is a constant in patients with diabetes worldwide, despite resources demonstrated to achieve therapeutic targets. The object of this study was to identify causes of poor metabolic control in patients with diabetes treated in Family Medicine Clinics in metropolitan Mexico City at the Instituto Mexicano del Seguro Social. **Material and Methods:** We analyzed 638 of 1,170 patients studied between 2000 and 2006. Anthropometric variables, occurrence of infections, treatment adherence, medical prescriptions, diet, exercise, and laboratory results were recorded. **Results:** The proportion of patients with HbA1c < 7% worsened over time: from 38.9% at baseline it decreased to 21.4% ( $p < 0.001$ ); LDL cholesterol decreased from 51.9 to 12.2% ( $p < 0.001$ ), and controlled blood pressure from 35.6 to 23.3% ( $p < 0.001$ ). A diet high in calories was associated with poor metabolic control (OR: 2.36; 95% CI: 1.34-4.13) and treatment intensification with elevated HbA1c (OR: 2.1; 95% CI: 1.14-4.14). Treatment was not intensified in 90% of patients outside targets. Infections, non-adherence, and drugs that interfere with oral hypoglycemic agents were not associated with higher HbA1c. **Conclusions:** The main factors associated with higher HbA1c were: disease progression, an inadequate diet, and lack of treatment intensification. Any program designed to improve the conditions of these patients must consider these factors. (Gac Med Mex. 2016;152:350-6)

**Corresponding author:** Niels H. Wachter, wacherniels@gmail.com

**KEY WORDS:** Diabetes. Metabolic control. Causes of poor control.

#### Correspondencia:

\*Niels H. Wachter  
Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica  
UMAE Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS  
Av. Cuauhtémoc, 330  
Col. Doctores, C.P. 06720, Ciudad de México, México  
E-mail: wacherniels@gmail.com

Fecha de recepción: 29-09-2015

Fecha de aceptación: 24-11-2015

## Introducción

En los últimos 50 años, la prevalencia de la diabetes creció casi 10 veces<sup>1</sup> hasta 14.4%<sup>2</sup>. La diabetes es la primera causa de muerte en México<sup>3</sup>. El estudio UKPDS mostró que un tercio de los pacientes con diabetes sufren una complicación crónica durante los primeros 10 años de la enfermedad, la mitad de esos casos eran de infarto del miocardio; la mortalidad en este periodo de tiempo fue 21%<sup>4,5</sup> y a los 20 años de seguimiento al menos 30% de los pacientes habrían fallecido<sup>6</sup>. El descontrol de la glucemia parece ser una constante en el mundo<sup>7</sup>.

Las complicaciones de la diabetes se pueden prevenir, cuando el tratamiento logra metas terapéuticas estrictas. El estudio STENO mostró que con control de la glucosa, TA y lípidos, se consigue una reducción de 59% de la morbimortalidad en un plazo de 14 años<sup>8</sup>. Este beneficio se extiende a pacientes de larga evolución<sup>9</sup>; pero, una meta más estricta (< 6%) se asoció con mayor mortalidad<sup>10</sup>.

Se estima que en mexicanos solo 6% de los pacientes con diabetes alcanzan la meta de A1c < 7%<sup>11</sup>. Esta proporción podría ser de 18 a 20%<sup>12-17</sup> en pacientes que acuden regularmente a consulta. Aún muy por debajo de la que se informa para pacientes similares en otros países (50 a 57%)<sup>18-20</sup>.

Estudios más recientes en nuestro país mostraron que esta proporción de pacientes en meta de control glucémico ha mejorado; la encuesta ENSANUT 2012 mostró que 25% de los pacientes alcanzan esta meta (A1c < 7%) y un estudio reciente de Pérez Cuevas, et al. en el IMSS observó esta proporción en 23%. Sin embargo, no existen datos confiables sobre la proporción de pacientes que alcanzan las otras metas terapéuticas (TA y colesterol-LDL). Por otro lado, debe señalarse que aunque la proporción ha mejorado (antes era 1%), solo en 10% de los pacientes se hace medición rutinaria de A1c. La búsqueda temprana de complicaciones crónicas (escrutinio de retinopatía, microalbuminuria y pie insensible se hace solo en una minoría de los pacientes).

Este estudio se hizo con la finalidad de estimar la proporción de pacientes con diagnóstico de diabetes que alcanzan las metas terapéuticas y para indagar las posibles causas del descontrol metabólico.

## Material y métodos

Para dar respuesta a estas interrogantes, se hizo un análisis secundario de una base de datos de

1,170 pacientes con diabetes tipo 2, que han participado en un estudio de cohorte en nuestra Unidad de Investigación. Solo se analizaron pacientes que no habían participado en estudios de intervención (n = 638), que tenían diabetes tipo 2 con base en los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y que se encontraban en los primeros 3 años de la enfermedad. Ninguno de ellos se trataba con insulina, tomaba otros fármacos para el tratamiento de la obesidad y todos pertenecían a UMF de la zona metropolitana de la Ciudad de México.

A todos ellos se les realizó una historia clínica que incluía: historia familiar, medicamentos, comorbilidades, infecciones, tratamientos, apego, consultas, dieta, actividad física (cuestionarios estandarizados y expediente clínico) y examen físico. Exámenes de laboratorio: A1c, glucosa, lípidos (LDL, HDL, triglicéridos), creatinina, microalbuminuria, con las técnicas habituales, y electrocardiograma, electromiografía (velocidad de neuroconducción), fotografía estereoscópica de la retina (7 campos/ ojo que se evaluaron por medio de la escala de Ayre modificada).

Se estimaron las proporciones de pacientes que habían logrado metas terapéuticas (A1c < 7%, TA sistólica ≤ 130 mmHg y diastólica ≤ 80 mmHg y colesterol LDL < 100 mg/dl)<sup>21,22</sup>, en los periodos 2000-2003 y 2006-2009, adicionalmente se estimó qué proporción de pacientes se ajustaban a las recomendaciones de la ADA sobre terapia médica nutricional y de actividad física y se estimó la posible asociación del logro de metas con:

- Apego al tratamiento: Con un cuestionario que preguntaba al paciente qué tan frecuentemente olvidaba tomar sus medicamentos. Este cuestionario se validó previamente con una visita al domicilio del paciente, donde se contrastaron la prescripción de su médico en la receta con los fármacos sobrantes en su caja original.
- Contenido calórico de la dieta: El consumo promedio de calorías/día se estimó con un cuestionario semicuantitativo de consumo de alimentos previamente validado para este fin en la Ciudad de México<sup>23</sup>. Se estimó, además, el «peso apropiado»; es decir, se calculó con la talla del paciente el peso que debería tener para lograr un índice de masa corporal (IMC) de no más de 24.9 kg/m<sup>2</sup>. Se consideró que el contenido calórico de la dieta era apropiado si el consumo promedio diario no excedía 30 kcal/kg «peso apropiado» cuando el IMC era < 25, y si este era ≥ de 25 kg/m<sup>2</sup>, el consumo promedio diario no debería exceder 25 kcal/kg «peso apropiado».

Tabla 1. Datos demográficos

Característica	2003	2006
Edad (años)	51.8 (± 10.6)	57.3 (± 10.6)
Sexo		
Mujeres	435 (68.2%)	435 (68.2%)
Hombres	203 (31.8%)	203 (31.8%)
Tiempo de diagnóstico		
0 – 6 meses	301 (47.2%)	
6 – 35 meses	309 (48.4%)	---
≥ 36 meses	28 (4.4%)	
Índice de masa corporal	30.3 (± 4.8)	29.5 (± 5)
< 25	68 (10.7%)	103 (16.1%)
25-29.9	260 (40.8%)	269 (42.2%)
≥ 30	310 (48.6%)	266 (41.7%)
Peso corporal	72.8 (± 12.3)	71.2 (± 12.5)
Complicaciones crónicas:	242 (37.9%)	
Cardiovasculares		
Infarto del miocardio	51 (8.0%)	
EVC/ICT	45 (7.05%)	
Arritmias	8 (1.2%)	
Insuficiencia cardíaca	20 (3.1%)	
Angor	13 (2.0%)	
Claudicación intermitente	1 (0.1%)	
Microvasculares		
Retinopatía	37 (5.7%)	
Nefropatía	32 (5.0%)	
Neuropatía	68 (10.6%)	

Se muestran frecuencia y (porcentaje)

- La presencia de infecciones en el último año: Con base en un cuestionario que indagaba la presencia de episodios de fiebre y síntomas de las vías respiratorias altas (tos, expectoración, etc.), urinarias (disuria, urgencia, etc.) y el resultado del examen de la orina (leucocitos, nitritos), gastrointestinales (diarrea) y en las mujeres leucorrea, prurito, etc. Ninguna de estas infecciones se corroboró con cultivos.
- Interacciones medicamentosas: Se registró qué pacientes tomaban los siguientes medicamentos que tienen interacciones conocidas con los antihiperglicemiantes orales: barbitúricos, rifampicina, tiazidas y diuréticos de asa, esteroides, estrógenos, difenilhidantoína y  $\beta$  bloqueadores.
- Para evaluar si la prescripción de fármacos antihiperglicemiantes era apropiada se tomó el valor de A1c de un periodo de al menos 3 meses. En este periodo se evaluó si hubo cambios en la prescripción. Se consideró que el paciente estaba en meta cuando la concentración de A1c < 7%, independientemente del fármaco, y fuera de meta con valores más altos de A1c.

## Resultados

Se estudiaron 638 pacientes, 435 mujeres (68.2%); la edad promedio fue  $51.8 \pm 10.6$  años, con tiempo de evolución en promedio 1 año  $\pm$  11 meses, y 301 (47.2%) pacientes se habían diagnosticado en los últimos 6 meses. El IMC promedio fue  $30.3 \pm 4.8$  kg/m<sup>2</sup>. El 57.4% de ellos tenían síntomas de hiperglucemia, la mediana de estos síntomas (poliuria, polifagia, poli-dipsia, fatiga, visión borrosa) fue 2.4 síntomas/paciente. Un 75% de ellos tenían alguna comorbilidad (mediana 2.6 diagnósticos adicionales/paciente), 41% eran hipertensos y 62.6% se trataban con antihiperglicemiantes orales. El 73.8% habían acudido a dietología al menos en una ocasión. En 38% se detectó al menos una complicación crónica en el estudio inicial (Tabla 1).

La concentración promedio de A1c en el periodo 2000-2003 fue  $8.1 \pm 2.6\%$  y para el periodo 2006-2009 fue  $8.9 \pm 2.2\%$  ( $p < 0.001$ ). En esos mismos periodos las concentraciones de colesterol-LDL fueron  $101 \pm 29$  mg/dl y  $137 \pm 35$  mg/dl ( $p < 0.001$ ), respectivamente. Los valores promedio de TA sistólica

Tabla 2. Parámetros de control metabólico

Parámetro	2003 n (%)	2006 n (%)	p
A1c (< 7%)	248 (38.9)	137 (21.4)	0.001
LDL-c (< 100 mg/dl)	331 (51.9)	78 (12.2)	0.001
TA (< 130/80 mmHg)	499 (78.2)	299 (46.9)	0.001
Nutrientes			
+ Carbohidratos (50-55%)	97 (15.2)	142 (22.3)	0.001
+ Proteínas ( $\geq$ 15%)	327 (51.3)	445 (69.7)	0.124
+ Grasas (< 30%)	376 (58.9)	378 (59.2)	0.904
+ Grasas saturadas ( $\leq$ 7%)	141 (22.1)	207 (32.4)	0.001
+ Colesterol (< 200 mg/día)	121 (19.0)	203 (31.8)	0.001
+ Fibra ( $\geq$ 14 g/1,000 kcal)	4 (0.6)	0 (0.0)	0.045
Peso corporal	72.8 ( $\pm$ 12.3)	71.2 ( $\pm$ 12.5)	

Se muestran frecuencia (n) y porcentaje (%).

Tabla 3. Factores asociados a control metabólico

Indicador	A1c < 7% n (%)	A1c $\geq$ 7% n (%)	p	OR (IC 95%)
Apego al tratamiento	230 (92.7%)	351 (90%)	0.873	0.979 (.75-1.27)
Interacción medicamentosa	39 (15.7%)	48 (1.3%)	0.221	0.752 (.47-1.18)
Consumo calórico inadecuado (2003)	216 (87.1%)	367 (94.1%)	<b>0.003</b>	2.36 (1.34-4.13)

Se muestran frecuencia (n) y porcentaje (%), razón de momios (OR) y su correspondiente intervalo de confianza al 95% (IC 95%).

fueron  $120 \pm 15$  mmHg y  $134 \pm 22$  mmHg ( $p < 0.001$ ); y para la TA diastólica  $76.4 \pm 7.9$  mmHg y  $78.3 \pm 10.8$  mmHg ( $p < 0.001$ ), respectivamente.

La tabla 2 muestra las proporciones de pacientes que alcanzaron las diferentes metas terapéuticas. En el periodo inicial, la meta de A1c se logró en 38.9% y en el seguimiento solo se logró en 21.4% ( $p < 0.001$ ); la de colesterol-LDL en 51.9 y 12.2% ( $p < 0.001$ ); y las de la TA en 35.6 y 23.3% ( $p < 0.001$ ), respectivamente. No se detectaron cambios significativos en la proporción de pacientes que consumían una cantidad recomendable de calorías/día; pero sí mejoraron algunos aspectos cualitativos de la dieta cotidiana (menos grasas, grasas saturadas y colesterol). La proporción de pacientes que consumen una cantidad recomendable de fibra vegetal fueron muy bajas y solo un tercio de los pacientes hacían la actividad física recomendable (en este último, solo se hizo la medición en el primer periodo).

Apego a la dieta: 216 (87.1%) de los pacientes con A1c < 7% y 367 (94.1%) pacientes con A1c  $\geq$  7% consumían una dieta con un contenido calórico inadecuado en el periodo inicial, OR: 2.36 (1.34-4.13);  $p = 0.003$ . (Tabla 3).

Apego al tratamiento: 230 (97.2%) y 351 (90%) de los pacientes en meta (A1c < 7%) o fuera de meta (A1c  $\geq$  7%) informaron que siempre o casi siempre tomaban sus medicamentos (esto corresponde con un consumo de al menos 80% de sus medicamentos, OR: 0.97 [0.75-1.27];  $p = 0.873$ ).

Interacción medicamentosa: 39 (15.7%) de los pacientes en meta (A1c < 7%) y 48 (1.3%) fuera de meta (A1c  $\geq$  7%) informaron que tomaban fármacos que interactúan con el tratamiento, OR: 0.75 (0.47-1.18);  $p = 0.221$ .

Infecciones: 162 (65.3%) pacientes con una concentración de A1c < 7% y 280 (71.8%) de aquellos con una concentración de A1c  $\geq$  7% informaron alguna infección en el último año, OR: 1.35 (0.96-1.90);  $p = 0.85$ . La tabla 4 muestra las infecciones informadas por los pacientes, por tipo de infección, solo las infecciones vaginales (27 vs. 35.1% se asociaron con una mayor concentración de A1c (Tabla 4.).

Prescripción apropiada de fármacos: 59.2 y 71.9% de los pacientes recibían tratamiento con fármacos en los periodos de observación señalados. El resto informó que se trataban con dieta y ejercicio. La tabla 5 muestra el control de los pacientes de acuerdo con el tratamiento que recibían (monoterapia, terapia combinada,

Tabla 4. Infecciones

Infección	A1c < 7% 248 (38.8%) n (%)	A1c ≥ 7% 390 (61.1%) n (%)	p	OR (IC 95%)
Vías urinarias	99 (39.9%)	170 (43.6%)	0.360	1.16 (.84-1.60)
Vaginal	67 (27%)*	137 (35.1%)*	<b>0.033</b>	1.46 (1.03-2.07)
Vías respiratorias	78 (31.5%)	125 (32.1%)	0.874	1.02 (.73-1.44)
Gastrointestinal	18 (7.3%)	28 (7.2%)	0.970	0.988 (.53-1.82)
Cualquier infección	162 (65.3%)	280 (71.8%)	0.85	1.35 (.96-1.90)

Se muestran frecuencia (n) y porcentaje (%), razón de momios (OR) y su correspondiente intervalo de confianza al 95% (IC 95%).

\*\*p<0.05\*

Tabla 5. Prescripción

Tratamiento	2003		2006	
	A1c < 7% 248 (38.8%) n (%)	A1c ≥ 7% 390 (61.1%) n (%)	A1c < 7% 137 (21.4%) n (%)	A1c ≥ 7% 501 (78.5%) n (%)
Monoterapia	100 (40.3%)	206 (52.8%)	48 (35%)	129 (25.7%)
Dosis submáxima	97 (97%)	177 (85.9%)	48 (100%)	119 (92.2%)
Dosis máxima	3 (3%)	29 (14.1%)	0	10 (7.8%)
Terapia oral combinada	11 (4.4%)	57 (14.6%)	29 (2.1%)	198 (39.5%)
Dosis submáxima	11 (100%)	50 (87.7%)	25 (86.2%)	162 (81.8%)
Dosis máxima	0	7 (12.2%)	4 (13.8%)	36 (22.2%)
Insulina sola o combinada	0	4 (1%)	3 (2.2%)	52 (10.3%)
Tratamiento	111 (44.8%)	267 (68.4%)	80 (58%)	379 (75.6%)
Sin tratamiento	137 (55.2%)	123 (31.6%)	57 (41.6%)	122 (24.4%)
Se hizo intensificación del tratamiento	13 (5.2%)	42 (10.7%)	7 (5.1%)	45 (9%)

Se muestran frecuencia (n) y porcentaje (%).

insulina) y si la dosis que recibían era máxima o menor que la máxima, para los 2 periodos de observación. La proporción de pacientes asignados a las diferentes modalidades de tratamiento cambió significativamente ( $p < 0.001$ ) entre los 2 periodos. Sin embargo y a juzgar por la concentración de A1c, 61.1 y 78.5% de los pacientes requerían algún ajuste en el tratamiento (iniciar fármacos, aumento a dosis máxima, agregar otro fármaco o insulina). En resumen, se hizo intensificación del tratamiento en 13 (5.2%) de los pacientes con A1c < 7% y en 42 (10.7%) de los pacientes en el año 2003 ( $p = 0.015$ ) y en 7 (5.1%) de los pacientes con A1c < 7% y en 45 (9%) de los pacientes con A1c ≥ 7% ( $p = 0.129$ ) en el año 2006.

## Discusión

Las principales causas de descontrol que observamos en este análisis fueron la progresión de la enfermedad, una alimentación inadecuada y la falla para intensificar el tratamiento farmacológico con oportunidad.

La diabetes es una enfermedad progresiva<sup>24,25</sup> y nuestras observaciones confirman ese hecho; pues, en el curso de unos cuantos años, se incrementó la A1c promedio y se redujo en 17% la proporción de pacientes que alcanzaban metas terapéuticas (A1c < 7%). También se observó empeoramiento de la concentración de colesterol-LDL y de la TA. Por esta razón, el tratamiento moderno de la diabetes incluye

verificar frecuentemente las metas terapéuticas y hacer ajustes apropiados al tratamiento, tantas veces como sea necesario.

Otro punto relevante es la ausencia de intervenciones no farmacológicas. La dieta habitual de nuestros pacientes se caracterizó por un excesivo consumo de energía. Estudios previos han mostrado que con adecuado consejo nutricional puede reducirse la A1c en 1 a 2%<sup>26</sup>. La participación de los profesionales de nutrición tiene efecto; pero, este es más bien cualitativo, los enfermos consumen menos grasa y esta es de mejor calidad; aunque, 5 años después del diagnóstico, el consumo energético aún era excesivo.

Los programas de atención de la diabetes deben ofrecer la consejería nutricional con técnicas eficaces<sup>27-29</sup>. Se reconoce que la ausencia de un programa eficaz para el manejo de medidas no farmacológicas es una de las deficiencias más importantes en los programas de atención de la diabetes<sup>30</sup>. Debe señalarse que esta parte del tratamiento es responsabilidad del paciente<sup>31,32</sup>.

Los cuadros básicos institucionales disponen de fármacos antihiper glucemiantes. La pioglitazona está limitada a los especialistas; pero está al alcance del médico familiar por un procedimiento de transcripción. El tratamiento insuficiente de estos pacientes no puede atribuirse a la falta de opciones terapéuticas. En nuestro sistema, no se requiere que el paciente haga desembolsos para obtener sus medicamentos<sup>33</sup>.

Nuestros datos muestran que con el tiempo, los médicos familiares hicieron ajustes al tratamiento, pero no con la intensidad ni con la frecuencia necesarias. El estudio ADOPT mostró la probabilidad de falla secundaria en un periodo de tiempo similar al de nuestras observaciones<sup>34</sup>. El retraso para intensificar el tratamiento se ha estimado entre 1 y 5 años<sup>35-37</sup>. La inercia terapéutica es la ausencia de modificaciones a un plan terapéutico que no está siendo efectivo en el control de una enfermedad crónica<sup>38,39</sup> y no se limita al tratamiento farmacológico; pues también se retrasan otras medidas de prevención importantes, como el envío al oftalmólogo<sup>40</sup>. Se relaciona con las actitudes, temor a efectos adversos e inexperiencia del médico<sup>41,42</sup> y del paciente<sup>43</sup>. El médico es un actor importante para lograr las metas terapéuticas<sup>44</sup>, los especialistas no son mucho mejores que los médicos de primer contacto<sup>45</sup> en este respecto y se han propuesto algunas medidas para resolver este problema<sup>46</sup>. Es de hacerse notar que aunque la intensificación del tratamiento fue 2 veces más frecuente en los pacientes con A1c  $\geq$  7% y que esta diferencia fue estadísticamente significativa; esto

solo ocurrió en 10.7% de los casos, cuando debió ocurrir en todos ellos. De esta manera en 89% de los pacientes que requerían intensificación del tratamiento (incremento de la dosis, agregar nuevos fármacos, inicio de insulina), esto no se hizo. Conforme avanza la enfermedad, la proporción de pacientes fuera de meta terapéutica en quienes se intensificó el tratamiento fue un poco menor y no mostró significancia estadística.

Otras posibles causas de descontrol mostraron efectos menores: las infecciones, en general, no se asociaron con mayor frecuencia de descontrol metabólico, cuando este se juzgó por medio de A1c. Pero, esto sí ocurrió en los casos de infección vaginal. Nosotros atribuimos esto a que la mayoría de las infecciones se presentan de forma aguda<sup>47</sup> y posiblemente se autolimitan o reciben tratamiento oportunamente<sup>48</sup>; mientras que, las infecciones vaginales suelen ser subagudas, no siempre se detectan y tratan con oportunidad<sup>49,50</sup>. Además, estas infecciones podrían relacionarse de manera bidireccional con el descontrol metabólico; es decir, una aumenta el riesgo de la otra<sup>51</sup>.

El desapego farmacológico se ha asociado con descontrol, más hospitalizaciones y visitas a urgencias y mayor mortalidad<sup>52</sup>. Debe señalarse que la medición del apego al tratamiento es compleja y el cuestionario no ha sido la herramienta de medición más sensible<sup>53</sup>. A pesar de que este cuestionario mostró alta concordancia con la prescripción del médico y con las tabletas sobrantes (el punto de corte corresponde con un apego a 80% de la prescripción). Sin embargo, en este caso, creemos que el problema no corresponde con desapego, más bien con una prescripción insuficiente por parte del médico.

Existen fármacos que pueden interferir con el mecanismo de acción de los medicamentos<sup>54,55</sup>. Esperábamos que una proporción de pacientes se encontraran en descontrol por esta razón. La proporción de pacientes en control que tomaban este tipo de fármacos fue mayor; pero no estadísticamente significativa.

En conclusión: Una elevada proporción de los pacientes que se atienden en atención primaria no alcanzan las metas terapéuticas del tratamiento. Las causas principales del problema están relacionadas con la naturaleza de la enfermedad y la pérdida progresiva de la reserva pancreática, programas ineficaces para el tratamiento no farmacológico y el retraso en la intensificación del tratamiento farmacológico.

A fin de lograr una atención médica eficaz y de calidad, los programas destinados a la atención de la diabetes deberán considerar cómo resolver estos problemas.

## Bibliografía

1. Rull J, Aguilar-Salinas C, Rojas R, Rios-Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Olaiz G. Epidemiology of type 2 diabetes in Mexico. *Arch Med Res*. 2005;36:188-96.
2. Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population: a probabilistic survey. *Salud Publica Mex*. 2010;52 Suppl 1:S19-26.
3. [http://sinais.salud.gob.mx/descargas/xls/m\\_005.xls](http://sinais.salud.gob.mx/descargas/xls/m_005.xls).
4. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*. 1998;352:854-65.
5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-53.
6. Holman R, Paul S, Bethel A, Matthews D, Neil HA. A 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577-89.
7. Kilpatrick E, Das A, Ørskov C, Berntorp K. Good glycaemic control: an international perspective on bridging the gap between theory and practice in type 2 diabetes. *Curr Med Res Op*. 2008;24:2651-61.
8. Gæde P, Valentine J, Palmer J, et al. Cost-effectiveness of intensified versus conventional multifactorial intervention in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31:1510-5.
9. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.
10. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
11. González-Villalpando C, López-Ridaura R, Campuzano J, González-Villalpando M. The status of diabetes care in Mexican population: Are we making a difference? Results of the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010;52 Suppl 1:S36-43.
12. Salcedo-Rocha AL, Sánchez-Mar M, López-Pérez M, et al. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006;44:203-10.
13. Pérez-Cuevas R, Reyes-Morales H, Flores-Hernández S, Wachter-Rodarte N. Efecto de una guía de práctica clínica para el manejo de la diabetes tipo 2. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006;45:353-60.
14. Salinas-Martínez A, Garza-Sebastegui M, Cobos-Cruz R, Núñez-Rocha GM, Garza-Elizondo ME, Peralta-Chávez DF. Diabetes y consulta médica grupal en atención primaria. *Rev Méd Chile*. 2009;137:1323-32.
15. Villarreal-Rios E, Vargas-Daza E, Galicia-Rodríguez L, Martínez-González L, Neri-Calero C, Hernández-Centeno MG. Costo-efectividad de SOHDI en pacientes con diabetes tipo 2 sin hipertensión. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2010;48:535-8.
16. López-Maldonado F, Reza-Albarrán A, Suárez O, et al. Grado de control de factores de riesgo cardiovascular en una población de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 de difícil manejo. *Gac Méd Méx*. 2009;145:1-6.
17. Guerrero-Angulo M, Padierna-Luna J. Descontrol metabólico en pacientes en Diabetes tipo 2. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49:419-24.
18. Vinagre I, Mata-Cases E, Hermsilla E, et al. Control of Glycemia and Cardiovascular Risk Factors in Patients with Type 2 Diabetes in Primary Care in Catalonia (Spain). *Diabetes Care*. 2012;35:774-9.
19. Hoerger T, Gregg J, Saadine J. Is Glycemic Control Improving in U.S. Adults? *Diabetes Care*. 2008;31:81-6.
20. Cheung B, Ong K, Cherny S, Sham P, Tso A, Lam K. Diabetes Prevalence and Therapeutic Target Achievement in the United States, 1999 to 2006. *Am J Med*. 2009;122:443-53.
21. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2008. *Diabetes Care*. 2009;32:S12-54.
22. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care*. 2010;33:S11-61.
23. Calderón C, Wachter N, Salmerón J, Cruz M, Kumate J, and the DIMSS Study Group. A Food Frequency Questionnaire to Evaluate Diet Compliance in Mexico Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes*. 2002;51 Suppl 1:A600.
24. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 16: overview of six years' therapy of type 2 diabetes - a progressive disease. *Diabetes*. 1995;44:1249-358.
25. Ostgren CJ, Lindblad U, Ranstam J, Melander A, Rastam L. Glycaemic control, disease duration and  $\beta$  cell function in patients with type 2 diabetes in a Swedish community. Skaraborg Hypertension and Diabetes Project. *Diabet Med*. 2002;19:125-9.
26. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*. 2002;25:608-13.
27. Shojania KG, Ranji SR, McDonald KM, et al. Effects of quality improvement strategies for type 2 diabetes on glycaemic control: a meta-regression analysis. *JAMA*. 2006;296:427-40.
28. Pi-sunyer X, Blackburn G, Bracanti F, et al. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*. 2007;30:1374-83.
29. Bodenheimer T, Wagner E, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness: the chronic care model. *JAMA*. 2002;288:1909-14.
30. Tabrizi J, Wilson A, O'Rourke P, Coyne E. Patient Perspectives on Consistency of Medical Care with Recommended Care in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:2855-6.
31. Glasgow R, Peeples M, Skovlund S. Where Is the Patient in Diabetes Performance Measures? *Diabetes Care*. 2008;31:1046-50.
32. Tuerk P, Mueller M, Edge L. Estimating Physician Effects on Glycemic Control in the Treatment of Diabetes Methods, effects sizes, and implications for treatment policy. *Diabetes Care*. 2008;31:869-73.
33. Ruelas V, Roybal G, Lu Y, Goldman D, Peters A. Clinical and Behavioral Correlates of Achieving and Maintaining Glycemic Targets in an Underserved Population with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:54-6.
34. Kahn S, Haffner S, Heise M, et al. for the ADOPT Study Group. Glycemic Durability of Rosiglitazone, Metformin, or Glyburide Monotherapy. *N Eng J Med*. 2006;355:2427-43.
35. Fu A, Qiu Y, Davies M, Radican L, Engel S. Treatment intensification in patients with type 2 diabetes who failed metformin monotherapy. *Diabetes Obes Metab*. 2011;13:765-9.
36. Brown J, Nichols G, Perry A. The Burden of Treatment Failure in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:1535-40.
37. Rubino A, McQuay L, Gough S, Kvasz M, Tennis P. Delayed initiation of subcutaneous insulin therapy after failure of oral glucose-lowering agents in patients with Type 2 diabetes: a population-based analysis in the UK. *Diabet Med*. 2007;24:1412-8.
38. Grant R, Buse JB, Meigs JB. Quality of diabetes care in U.S. academic medical centers. *Diabetes Care*. 2005;28:337-442.
39. Phillips L, Branch W, Cook C, et al. Clinical Inertia. *Ann Intern Med*. 2001;135:825-34.
40. Pérez-Cuevas R, Doubova S, Suarez-Ortega M, et al. Evaluating quality of care for patients with type 2 diabetes using electronic health record information in Mexico. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2012;12:50. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1472-6947/12/50>.
41. Nakar S, Yitzhaki G, Rosenberg G, Vinker S. Transition to insulin in Type 2 diabetes: family physicians' misconception of patients' fears contributes to existing barriers. *J Diabetes Complications*. 2007;21:220-6.
42. Toral-Villanueva R, Aguilar-Madrid G, Juárez-Pérez C. Burnout and patient care in junior doctors in Mexico City. *Occup Med*. 2009;59:8-13.
43. Aikens J, Piette J. Diabetic Patients' Medication Underuse, Illness Outcomes, and Beliefs about Antihyperglycemic and Antihypertensive Treatments. *Diabetes Care*. 2009;32:19-24.
44. Shani M, Taylor T, Vinker S, et al. Characteristics of Diabetics with Poor Glycemic Control Who Achieve Good Control. *J Am Board Fam Med*. 2008;21:490-6.
45. Shah B, Hux J, Laupacis A, Zinman B, van Walraven C. Clinical Inertia in Response to Inadequate Glycemic Control: Do specialists differ from primary care physicians? *Diabetes Care*. 2005;28:600-6.
46. Ziemer D, Doyle J, Barnes C, et al. An Intervention to Overcome Clinical Inertia and Improve Diabetes Mellitus Control in a Primary Care Setting: Improving Primary Care of African Americans With Diabetes (IPCAAD) 8. *Arch Intern Med*. 2006;166:507-13.
47. Joshi N, Caputo G, Weitekamp M, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999;341:1906-12.
48. Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med*. 2002;113(1A):80S-84S.
49. Sobel JD. Vaginitis. *N Engl J Med*. 1997;337:1896-903.
50. Bohannon N. Treatment of vulvovaginal candidiasis in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21:451-6.
51. de Leon E, Jacober S, Sobel J, Foxman B. Prevalence and risk factors for vaginal Candida colonization in women with type 1 and type 2 diabetes. *BMC Infect Dis*. 2002;2:1-6.
52. Stuart B, Simoni-Wastila L, Zhao L, Lloyd J, Doshi J. Increased Persistence in Medication Use by U.S. Medicare Beneficiaries With Diabetes Is Associated With Lower Hospitalization Rates and Cost Savings. *Diabetes Care*. 2009;32:647-9.
53. Sackett D, Haynes R, Guyatt G, Tugwell P. *Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine*, 2.a ed. Toronto: Little Brown and Company; 1991. pp. 249-81.
54. Lebovitz H, Melander A. Sulfonylureas: Basic Aspects and Clinical Uses. En: DeFronzo R, Ferranini E, Keen H, Zimmet P. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 3.a ed. Chichester: John Wiley Sons Ltd; 2014. pp. 801-31.
55. Ferner R, Chaplin S. The Relationship Between the Pharmacokinetics and Pharmacodynamic Effects of Oral Hypoglycemic Drugs. *Clin Pharmacokinet*. 1987;12:379-401.