

# Artículos originales

(<http://www.siicsalud.com/mair/expinv.htm>)

Las normas de divulgación biomédica acotan las posibilidades de comunicación de los investigadores o los someten a rígidos esquemas editoriales que, en oportunidades, limitan la redacción y, en consecuencia, la posterior comprensión de los lectores. SIIC invita a renombrados médicos del mundo para que relaten sus investigaciones de manera didáctica y amena. Las estrictas supervisiones científicas y literarias a que son sometidos los Artículos originales aseguran documentos de calidad, en temas de importancia estratégica.

## 1 - Diagnóstico y Tratamiento de la Nefropatía Diabética

José Antonio Gimeno Orna, Columnista Experto  
Sociedad Iberoamericana de Información Científica

**Función que desempeña:** Facultativo Especialista en Endocrinología, Servicio de Endocrinología, Hospital Comarcal de Alcañiz, Alcañiz, España

**Otro trabajo de su autoría:** Gimeno Orna JA et al. Usefulness of total cholesterol/HDL-cholesterol ratio in the management of diabetic dyslipidaemia. *Diabetic Medicine* 22:26-31, 2005.

**Página del autor:** [www.siicsalud.com/dato/dat050/06922000a.htm](http://www.siicsalud.com/dato/dat050/06922000a.htm)

(\*)Artículo breve escrito por el autor para Trabajos Distinguidos edición en papel.



El artículo amplio escrito por el autor para SIIC En Internet:  
se edita en: [www.siicsalud.com/des/des050/06922000.htm](http://www.siicsalud.com/des/des050/06922000.htm)

### Abstract

*Diabetic nephropathy is the kidney disease due to chronic hyperglycaemia. Although elevation of urinary albumin excretion rate (UAER) is the earlier manifestation of diabetic nephropathy, it has been described that 30% of normoalbuminuric type 2 diabetic patients have a glomerular filtration rate (GFR) of less than 60 ml/minute. So, it is recommended to determine simultaneously UAER and GFR in the screening for diabetic nephropathy. The elevation of UAER is a predictor of chronic renal failure and a predictor of cardiovascular disease. We have recently described that both, microalbuminuria and mild renal failure, are involved in the incidence of cardiovascular events. The main risk factors for the development and progression of diabetic nephropathy are hyperglycaemia and hypertension. There is Level A of evidence in diabetic nephropathy to recommend a HbA<sub>1c</sub> level of less than 7%, a blood pressure level of less than 130/80 and the utilization of ACE inhibitors or angiotensin blockers. Due to the very high vascular risk of these patients, it is also necessary to obtain a LDL cholesterol level of less than 70 mg/dl. In conclusion, it is necessary to act simultaneously and aggressively on all cardiovascular risk factors.*

### Definición

La nefropatía diabética es la afección renal secundaria a la hiperglucemia crónica, caracterizada anatomopatológicamente por un aumento del grosor de la membrana basal glomerular y por expansión mesangial, con formación de nódulos de Kimmelstiel-Wilson.

Clínicamente se diagnostica mediante la determinación de la excreción de albúmina (EAU) en una muestra de orina, expresada en mg/g de creatinina (no es necesaria la recolección de orina de 24 horas). La clasificación es:

- Normalidad: < 30 mg/g.
- Nefropatía incipiente (microalbuminuria): 30-300 mg/g.
- Nefropatía establecida (macroalbuminuria): > 300 mg/g.

Los resultados anormales deben confirmarse en 2 de 3 muestras durante un período de 3 a 6 meses. Debe descartarse la infección urinaria.

La tasa de filtración glomerular (TFG) normal, expresada en ml/minuto.1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal, es de 90-130. A nivel práctico se recomienda su cálculo mediante ecuaciones derivadas

### Resumen

La nefropatía diabética es la afección renal secundaria a la hiperglucemia crónica. Aunque la excreción de albúmina urinaria es la clave del diagnóstico de la nefropatía diabética, hasta 30% de pacientes con diabetes tipo 2 con normoalbuminuria pueden tener una tasa de filtración glomerular < 60 ml/min. Por ello es conveniente determinar simultáneamente ambas para la detección sistemática de nefropatía. El incremento de excreción de albúmina urinaria predice la progresión a nefropatía terminal e incrementa el riesgo vascular del paciente diabético. Recientemente describimos en nuestra población que tanto el incremento de la excreción de albúmina urinaria como la disfunción renal leve son capaces de predecir la aparición de eventos cardiovasculares. Los factores de riesgo más consistentes para la aparición y progresión de la nefropatía son la hiperglucemia (sobre todo en fases iniciales) y la hipertensión (principalmente en fases avanzadas). Hay nivel de evidencia A para recomendar en pacientes con nefropatía: optimización del control de la glucosa (HbA<sub>1c</sub> < 7%), optimización del control de la presión arterial (< 130/80 mm Hg) y uso de fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina. Debido a su elevado riesgo vascular podría ser conveniente además lograr objetivos de colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad < 70 mg/dl. En cualquier caso lo fundamental es una actuación simultánea y agresiva sobre todos los factores de riesgo vascular.

de la cifra de creatinina plasmática. La más fiable es la derivada del estudio *Modified Diet in Renal Disease* (MDRD), donde:

$$TFG = 186 \times \text{creatinina (mg/dl)}^{-1.154} \times \text{edad (años)}^{-0.203} \times 0.742$$

(si es mujer)

Aunque la EAU es la clave del diagnóstico de la nefropatía diabética, hasta un 30% de pacientes con diabetes tipo 2 y normoalbuminuria<sup>1</sup> pueden tener una TFG < 60 ml/min. Por ello es conveniente determinar simultáneamente la EAU y la TFG para la detección de nefropatía.

### Importancia

La monitorización de la EAU es fundamental por dos motivos. En primer lugar, porque es un marcador de disfunción endotelial y de aumento de riesgo cardiovascular. La microalbuminuria duplica<sup>2</sup> el riesgo de morbilidad cardiovascular y la macroalbuminuria multiplica el riesgo<sup>3</sup> por un factor de 3-4.

En nuestro estudio de cohortes, en el que se incluyeron 463 pacientes con diabetes tipo 2, la tasa de morbilidad cardiovascular fue de 24.6/1 000 pacientes-año entre los

normoalbuminúricos, 56/1 000 entre los microalbuminúricos y 14.4/1 000 en los pacientes con macroalbuminuria;<sup>4</sup> en el análisis multivariado la EAU fue el principal predictor de eventos vasculares, con un índice de riesgo (HR) de 1.9 para la microalbuminuria y un HR de 4.1 para la macroalbuminuria.

En segundo lugar, es un marcador de riesgo de evolución a enfermedad renal terminal. En la fase de microalbuminuria la TFG se mantiene estable, pero tras la aparición de macroalbuminuria se produce una declinación progresiva de la TFG, hasta llegar a la insuficiencia renal terminal. La pérdida de TFG es también en sí misma predictiva de aparición de eventos vasculares.<sup>5</sup> Recientemente describimos en nuestra población que la disfunción renal leve es capaz de predecir la aparición de eventos cardiovasculares,<sup>6</sup> por lo que enfatizamos la necesidad de monitorizar la función renal del paciente con diabetes tipo 2.

Debido a ello es conveniente el cribado sistemático de enfermedad coronaria<sup>7</sup> ante un incremento de la EAU.

### Historia natural

Está muy bien delimitada en la diabetes tipo 1, porque se conoce de forma precisa el momento del diagnóstico de la enfermedad.<sup>7</sup> La tasa de incidencia de microalbuminuria es de 20-40/1 000 pacientes-año, a partir generalmente de los 5 años de evolución de la diabetes, con una incidencia acumulada a los 20-30 años de hasta un 50%. Entre 40% y 80% de los pacientes microalbuminúricos pueden progresar a proteinuria, lo que da una incidencia acumulada de nefropatía establecida de 15%-40% tras 20-30 años de evolución; no obstante, la fase de microalbuminuria es reversible, y en estudios recientes se describieron remisiones a normoalbuminuria en más de 50% de los pacientes.<sup>8</sup> A partir de la aparición de proteinuria, sin tratamiento, la TFG desciende progresivamente a un ritmo de 12-15 ml/min y año. Esto se compara de modo claramente desfavorable con el descenso "fisiológico" esperable con la edad de 1 ml/min y año a partir de los 50 años de edad.

La historia natural en la diabetes tipo 2 es más confusa, ya que no se sabe con precisión el momento del diagnóstico de la enfermedad y se trata de pacientes con mayor edad y mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA).

Recientemente se publicaron datos del *UK Prospective Diabetes Study* (UKPDS), con seguimiento de 10 años,<sup>9</sup> que demuestran una tasa de progresión de 20-30/1 000 pacientes-año de un estadio al siguiente de nefropatía.

### Diagnóstico

Detección sistemática: debe hacerse desde el diagnóstico en la diabetes tipo 2 y a partir de los 5 años del diagnóstico en la diabetes tipo 1 (opcionalmente antes si hay mal control metabólico).<sup>7</sup> Si la microalbuminuria es negativa, debe repetirse anualmente.

Diagnóstico diferencial: en estudios de biopsia hay una correlación aceptable entre la intensidad de las lesiones anatomopatológicas y las cifras de EAU y TFG. No obstante, puede haber solapamientos, con pacientes normoalbuminúricos que presentan ya lesiones avanzadas.

Las indicaciones de biopsia<sup>7</sup> para descartar otras nefropatías son limitadas:

Diabetes tipo 1: prácticamente todo paciente diabético tipo 1 con nefropatía diabética tendrá algún grado de retinopatía. Por ello se planteará la realización de biopsia ante la aparición de proteinuria o deterioro rápido de la TFG en pacientes con evolución de la diabetes < 10 años y sin retinopatía.

Diabetes tipo 2: en un 30% de los casos podemos encontrar proteinuria sin retinopatía. En estos casos, la probabilidad de encontrar nefropatía diabética o no diabética mediante biopsia es de aproximadamente 50%. El diagnóstico alternativo más frecuente es nefrosclerosis hipertensiva. Podría solicitarse una biopsia en presencia de proteinuria superior a 2 gramos en 24 horas en ausencia de retinopatía, ya que esta combinación alcanzaría un valor predictivo positivo de 94% para nefropatía no diabética.<sup>10</sup>

En 20% de los pacientes con diabetes tipo 2, especialmente con afección vascular generalizada, puede haber estenosis de la

arteria renal por aterosclerosis. Deberemos sospecharlo y confirmarlo con angiorresonancia<sup>7</sup> ante un incremento de creatinina superior al 50% al introducir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de la angiotensina 2 (ARA2).

### Factores de riesgo

Los factores de riesgo identificados en estudios epidemiológicos<sup>7</sup> para aparición y progresión de la nefropatía se resumen en la tabla 1. Los más consistentes son la hiperglucemia (sobre todo en fases iniciales) y la hipertensión (en fases avanzadas). En pacientes con diabetes tipo 2 con proteinuria, la progresión de la enfermedad es mayor en presencia de retinopatía.<sup>10</sup> El grado de proteinuria (sobre todo de más de 3 gramos en 24 horas) es un poderoso predictor de eventos vasculares<sup>11</sup> y de deterioro rápido de la TFG.<sup>12</sup>

**Tabla 1.** Importancia de los distintos factores de riesgo para la aparición y progresión de la nefropatía diabética.

Factor	Normo a micro	Micro a macro	Insuficiencia renal
Hiperglucemia	+++	++	++
Hipertensión	+	++	+++
Dislipemia	+	+	+
Tabaquismo	+	+	+
Retinopatía	+	+	+ (en diabetes mellitus tipo 2)
Grado proteinuria			+++

### Tratamiento

Los objetivos son reducir el riesgo de morbimortalidad cardiovascular y preservar la función renal.

#### Hiperglucemia

Pasaje de normoalbuminuria a microalbuminuria: hay evidencia contrastada en estudios de intervención en diabetes tipo 1<sup>13</sup> y diabetes tipo 2<sup>14</sup> de que el descenso de los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>) a menos de 7% frena la aparición de microalbuminuria, con reducciones de riesgo de un 30% a un 40%.

Progresión: también se describió la eficacia del control glucémico para evitar el paso de microalbuminuria a macroalbuminuria.<sup>15</sup> En un estudio con biopsia renal de pacientes con diabetes tipo 1 y nefropatía establecida, antes y 10 años después del trasplante de páncreas, se describió la reversibilidad de las lesiones<sup>16</sup> mediante el mantenimiento de la euglucemia (HbA<sub>1c</sub> < 6%).

Recomendación: objetivo de HbA<sub>1c</sub> < 7% (o menos, si es posible).

#### Hipertensión

Pasaje de normoalbuminuria a microalbuminuria: en la diabetes tipo 1 suele haber presión arterial (PA) normal antes de la aparición de microalbuminuria; no obstante, con monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA), puede detectarse que una presión arterial sistólica (PAS) nocturna anormalmente elevada aumenta el riesgo de evolución a microalbuminuria.<sup>17</sup> En la diabetes tipo 2, el UKPDS<sup>18</sup> comunicó una reducción de riesgo de un 30% mediante un control de PA intensivo (144/82 mm Hg vs. 154/87 mm Hg).

Progresión: en pacientes con nefropatía establecida, la reducción de la presión arterial es la intervención más eficaz para lograr frenar la evolución a insuficiencia renal terminal. Independientemente del agente usado, el tratamiento hipotensivo puede conseguir enlentecer la declinación de la TFG hasta 6 ml/min y año (frente al esperado de 12-15 ml/min sin tratamiento). Respecto de cuál es la cifra óptima de PA para lograr máxima protección renal, en el estudio ABCD<sup>19</sup> se aleatorizaron pacientes con diabetes tipo 2 a tratamiento intensivo *versus* moderado, con cifras de aproximadamente 130/80 mm Hg *versus* 140/85 mmHg; no hubo diferencias entre

ambos grupos en el pasaje de microalbuminuria a macroalbuminuria o en la declinación de la TFG, pero los pacientes aleatorizados a tratamiento intensivo tuvieron menor mortalidad.

Recomendación: objetivo de PA < 130/80 mm Hg.

#### Empleo de IECA o ARA2

Pasaje de normoalbuminuria a microalbuminuria: en un estudio reciente (BENEDICT) se demostró, en pacientes con diabetes tipo 2 hipertensos,<sup>20</sup> que el tratamiento con trandolapril reduce en un 50% la incidencia de microalbuminuria: 17/1 000 pacientes-año *versus* 30/1 000 con placebo o verapamilo.

Progresión: también se comprobaron, en sujetos con diabetes tipo 1<sup>21</sup> y tipo 2,<sup>22</sup> reducciones de riesgo de casi un 70% de progresión de la microalbuminuria a proteinuria. En diabéticos tipo 1 y tipo 2 con nefropatía establecida, el tratamiento con IECA<sup>23</sup> y ARA2<sup>24,25</sup> demostró un moderado efecto renoprotector adicional, a igualdad de control de la PA, de 1.5 ml/min y año. El efecto de los IECA y los ARA2 fue similar en el estudio DETAIL<sup>26</sup> por lo que pueden usarse indistintamente.

Recomendación: utilización de IECA o ARA2 en todo paciente diabético tipo 1 o tipo 2 con aumento de la EAU, incluso si la PA es normal. Dados los resultados del estudio BENEDICT, puede ser razonable usarlos también como primer escalón del tratamiento hipotensivo en pacientes con normoalbuminuria.

No obstante, se debe tener en cuenta que es más importante conseguir los objetivos de PA < 130/80 mm Hg que el agente usado. Particularmente en los pacientes proteinúricos será necesario combinar 3 o 4 agentes en forma escalonada. La estrategia propuesta es:

- 1) IECA o ARA2;
- 2) diurético: tiazida (TFG > 30 ml/min) o furosemida (TFG < 30 ml/min o hiperpotasemia), puede ser necesario administrar furosemida en dosis altas y divididas para lograr un efecto hipotensor adecuado;
- 3) betabloqueante: especialmente indicado ante cardiopatía isquémica, puede darse preferencia al carvedilol por ser metabólicamente neutro;
- 4) antagonista del calcio: aunque los no dihidropiridínicos pueden tener mayor acción antiproteinúrica, su efecto cronotrópico negativo puede ser perjudicial en pacientes tratados con betabloqueantes. Por ello, en general se usan más los dihidropiridínicos de larga acción, como amlodipina y felodipina;
- 5) hay datos de que puede aumentarse la eficacia antiproteinúrica mediante un bloqueo más completo del sistema renina-angiotensina. En pacientes con nefropatía no diabética, el estudio COOPERATE<sup>27</sup> demostró que la combinación de IECA + ARA2 fue más eficaz que ambos agentes por separado para prevenir el deterioro de la función renal; en pacientes diabéticos los datos son aún escasos pero prometedores.<sup>28</sup> Podría plantearse la administración conjunta de ambos agentes en pacientes con falta de respuesta de reducción de la proteinuria con sólo uno de ellos.

Más preliminar es la posible utilidad de la adición de espironolactona (25 mg/día) a pacientes con aumento de los niveles de aldosterona tras la instauración de terapia con IECA.<sup>29</sup> Aunque parece un tratamiento eficaz y seguro es pronto todavía para hacer recomendaciones sobre su utilización.

#### Terapia hipolipemiente

Los datos acerca del efecto de la terapia hipolipemiente sobre la afección renal son limitados. En un metanálisis<sup>30</sup> se concluyó que el tratamiento hipolipemiente podía conferir un efecto protector de la declinación de la TFG de 2 ml/min y año. No obstante, dadas las contundentes evidencias de la reducción del riesgo vascular con estatinas<sup>31</sup> y considerando el gran riesgo absoluto de los pacientes con nefropatía, puede decirse que prácticamente todo paciente diabético con nefropatía precisa tratamiento hipolipemiente. En nuestra población de pacientes con diabetes tipo 2 hemos constatado que los sujetos con microalbuminuria tenían un riesgo vascular semejante al de pacientes con enfermedad cardiovascular establecida,<sup>32</sup> considerados de muy alto riesgo en las últimas guías del *National Cholesterol Education Program* (NCEP).<sup>33</sup>

Recomendación: objetivo para el colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDLc) < 100 mg/dl (considerar LDLc < 70 mg/dl, dada la frecuente coexistencia en estos pacientes de macroangiopatía clínica o subclínica y su alto riesgo de eventos vasculares).

#### Suspensión del hábito de fumar

##### Tratamiento de la anemia

Se recomienda comenzar eritropoyetina cuando la hemoglobina es < 11 g/dl, con el objetivo de lograr 12-13 g/dl.

##### Uso de ácido acetilsalicílico

La antiagregación en pacientes con diabetes es probablemente un tema en evolución. El estudio CAPRIE,<sup>34</sup> en pacientes de prevención secundaria, demostró que la disminución de riesgo del 13% en pacientes diabéticos aleatorizados a clopidogrel *versus* ácido acetilsalicílico (AAS) era significativa dado su elevado riesgo absoluto.

Aunque en la actualidad la recomendación de la *American Diabetes Association* (ADA), con nivel de evidencia A, es el uso de AAS en pacientes con diabetes y enfermedad cardiovascular (prevención secundaria) o diabetes y algún factor de riesgo adicional (prevención primaria) si no hay contraindicaciones, deja abierta la posibilidad de la administración de clopidogrel en subgrupos de pacientes con muy alto riesgo.<sup>35</sup>

#### Dieta

Aunque el tratamiento con una dieta baja en proteínas puede tener cierto efecto beneficioso sobre la declinación de la TFG (aproximadamente preservación de 0.5 ml/min y año), dado el riesgo de desnutrición de los pacientes con insuficiencia renal crónica sólo se recomienda restricción moderada del consumo proteico (0.8 g/kg/día).

#### Conclusión

Según las recomendaciones de la ADA, hay nivel de evidencia A para recomendar en pacientes con nefropatía: optimización del control de la glucosa, optimización del control de la PA y uso de IECA o ARA2.<sup>35</sup>

Como es evidente, deben implementarse simultáneamente todas las medidas anteriores, ya que lo más eficaz es un abordaje multifactorial, como demostró el estudio STENO,<sup>36</sup> en él se consiguió reducir el riesgo de eventos vasculares y de evolución a macroalbuminuria en más de un 50%-60% en pacientes con microalbuminuria mediante el control agresivo de todos los factores de riesgo vascular, similar al propuesto.

Como conclusión podemos decir que la nefropatía diabética es una situación de alto riesgo que requiere una actuación simultánea y agresiva sobre todos los factores de riesgo vascular.

El autor no manifiesta "conflictos de interés".

Recepción: 17/7/2006 - Aprobación: 2/1/2007

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2007



Más información en [www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com): dirección de correspondencia, otros datos del autor y bibliografía completa.

## Papelnet SIIC

Resúmenes de artículos originales recientemente aprobados que, por razones de espacio o por hallarse aún en proceso de edición, no pudieron publicarse en el presente número.

Las versiones completas de Papelnet SIIC pueden consultarse libremente hasta el 31 de julio de 2007 en las páginas de [www.siic.info](http://www.siic.info) que se indican al pie de cada resumen.

Los logotipos que acompañan los títulos son publicados por solicitud expresa de los autores y de las instituciones participantes en los estudios.

### a - Moxonidina, síndrome metabólico y el estudio MARRIAGE: revisión e informe sobre los avances



**Brian L. Rayner**, Columnista Experto de SIIC  
Institución: University of Cape Town,  
Ciudad del Cabo, Sudáfrica

Se analizaron las controversias recientes acerca de la validez y relevancia del síndrome metabólico como indicador de riesgo cardiovascular, con especial referencia a la interacción entre hipertensión, diabetes de reciente comienzo (DRC) y obesidad y el posible papel de la activación del sistema nervioso simpático como un factor subyacente. El riesgo cardiovascular a largo plazo en las personas obesas con hipertensión más diabetes es más alto que en aquellas que tienen sólo una de estas enfermedades. La selección de la terapia antihipertensiva debe tener en cuenta el diferente potencial de las drogas antihipertensivas para alterar la regulación de la insulina y la glucosa y provocar DRC y, por ende, deben priorizarse aquellas drogas con menos probabilidad de precipitar DRC. Estas consideraciones tienen importancia creciente en la práctica clínica en muchas partes de Sudamérica, donde la edad de la población y la urbanización conllevan un incremento en la prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y diabetes. Las pruebas actuales sugieren que los agentes cuyo blanco es el sistema renina-angiotensina pueden reducir el riesgo de DRC; mientras que los diuréticos y especialmente los betabloqueantes pueden aumentar este riesgo. La moxonidina, un agonista de acción central del receptor de imidazolina, es otro antihipertensivo que parece tener efectos potencialmente ventajosos sobre la sensibilidad a la insulina. La experiencia clínica reciente con moxonidina comprende una serie de ensayos clínicos en pacientes obesos con hipertensión y desregulación de la insulina y la glucosa, principalmente los estudios ALMAZ y MARRIAGE, así como observaciones en personas con enfermedad renal. Los resultados de estos ensayos se consideraron en esta reseña y se utilizaron para elaborar una norma acerca de la elección de la terapia antihipertensiva en pacientes con elementos del síndrome metabólico.

 Artículo completo: [www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/120.htm](http://www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/120.htm)  
Extensión aproximada: 11 páginas

### b - Efecto del alendronato sobre la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas con diabetes mellitus tipo 2

**Tadasu Ikeda**, Columnista Experto de SIIC  
Institución: Faculty of Medicine, Tottori University,  
Yonago, Japón

**Introducción:** Examinamos los cambios tempranos de marcadores bioquímicos del recambio óseo y la densidad mineral ósea (DMO) en un ensayo clínico acerca del agente antirresortivo alendronato en mujeres posmenopáusicas con diabetes mellitus tipo 2. **Materiales y métodos:** Trece mujeres posmenopáusicas, con diabetes mellitus tipo 2 (edad promedio:  $69.7 \pm 8.8$  años; duración de la diabetes:  $13.3 \pm 3.9$  años) recibieron alendronato sódico (5 mg/día) durante 36 meses. Se midieron productos

urinarios del telopéptido N del colágeno tipo 1 (NTx), un marcador bioquímico, y la DMO radial como indicadores del recambio óseo, y tales parámetros fueron comparados en un grupo de 13 controles, apareados por edad, quienes no recibieron tratamiento con alendronato. **Resultados:** Luego de 36 meses, la DMO presentó una disminución significativa del 5% ( $p < 0.05$ ) en los controles. En cambio, el NTx urinario descendió notablemente y la DMO radial se conservó en las mujeres tratadas con el alendronato. **Conclusión:** Estos resultados sugieren que el alendronato limita la disminución de la DMO radial y puede tener trascendencia clínica para el tratamiento de las mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2 que presentan baja densidad ósea.

 Artículo completo: [www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/121.htm](http://www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/121.htm)  
Extensión aproximada: 8 páginas



### c - La asociación entre la actividad física y las úlceras del pie diabético: informe actualizado

**Ryan T. Crews**, Columnista Experto de SIIC  
Institución: Rosalind Franklin University of Medicine and Science,  
Chicago, EE.UU.

Las úlceras del pie son una de las complicaciones más graves y costosas asociadas con la diabetes mellitus. Las úlceras suelen aparecer en respuesta a la presión y estrés de rozamiento generados durante la marcha y la actividad con soporte de peso. Las investigaciones previas demostraron que los altos picos de presión se asocian con riesgo de ulceración, pero no ha podido identificarse un valor definitivo de presión crítica que conduzca a ulceración. Los estudios recientes utilizaron tecnología para evaluar la actividad con el objetivo de obtener una visión más integral del estrés total aplicado a los pies. Contrariamente a lo que podría pensarse, las personas con mayor nivel de actividad tienen menor probabilidad de presentar úlceras. Aunque los individuos que padecen úlceras presentan menores niveles promedio de actividad, tienen mayores tasas de variabilidad diarias. Se ha propuesto una "vía inactiva para la ulceración" en que la inactividad conduce a que la piel del pie se torne menos tolerante al estrés y en consecuencia más predispuesta a la ulceración durante breves incrementos de actividad. La "vía inactiva para la ulceración" sugiere que los médicos podrían reducir el riesgo de ulceración de los pacientes al ayudarlos a incrementar su actividad en forma gradual. Dicho incremento debe realizarse a una velocidad que induzca una adaptación del tejido de índole protectora pero que a su vez no sea de tal magnitud como para lesionar el tejido y producir una úlcera. Los instrumentos para monitorizar y regular la actividad, así como los registros diarios, pueden ser útiles para prescribir y controlar la realización de niveles adecuados de actividad.

 Artículo completo: [www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/122.htm](http://www.siic.info/trabajosdistinguidos/diabetes/21/122.htm)  
Extensión aproximada: 6 páginas