



11226

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

74

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO E INVESTIGACION

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADEMICA
HOSPITAL GENERAL "A" TAMPICO TAMAULIPAS

DESCRIPCION DEL CONTROL METABOLICO EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DEL
I.S.S.S.T.E TAMPICO

TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. EDUARDO LARA VILLARREAL

Bienestar Social



ISSSTE



TAMPICO, TAMAULIPAS

DICIEMBRE, 1998

5001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DESCRIPCION DEL CONTROL METABOLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DEL I.S.S.S.T.E TAMPICO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

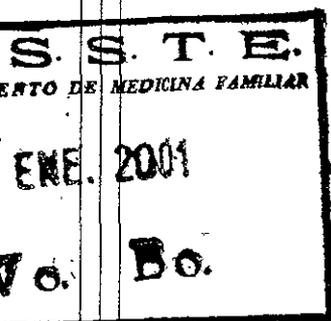
DR. EDUARDO LARA VILLARREAL

DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACION MEDICA
CONTINUA Y MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E

DRA. MIREYA LORELEY GONZALEZ CASTILLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN EL HOSPITAL GENERAL "A"
I.S.S.S.T.E. TAMPICO

DR. CARLOS FELIPE RIVERA TORRES
ASESOR DE TESIS

DR. FRANCISCO JOSÉ LIZCANO ESPERÓN
ASESOR DE TESIS POR PARTE DE LA U. N. A. M.



ISSSTE



Dedicatoria

A MI ESPOSA:

*Sandra Luz Sánchez Martínez
Por su comprensión, paciencia y amor.*

A MI HIJO:

Eduardo Lara Sánchez

A MI HIJA:

Marelyn Lara Sánchez.

A MI MADRE:

María Luisa Villarreal Castelán.



ISSSTE



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Agradecimiento

*Dr. Rafael M. Violante Ortíz
Dr. César Cruz Lozano.
Dr. Gustavo Arenas Serna*

Por su invaluable asesoría



ISSSTE

INDICE

INTRODUCCION-----	1
ANTECEDENTES-----	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA---	16
JUSTIFICACION-----	17
OBJETIVOS-----	19
METODOLOGIA-----	22
RESULTADOS-----	23
CONCLUSIONES-----	25
SUGERENCIAS-----	26
ANEXOS-----	27
BIBLIOGRAFIA-----	45

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente, la verdadera incidencia es difícil de conocer, por los diferentes criterios diagnósticos que se aplican, esta enfermedad se caracteriza por anomalías metabólicas, complicaciones a largo plazo que afectan a los ojos, riñones, sistema nervioso y vasos sanguíneos (la lesión de la membrana basal, que se muestra mediante estudios con microscopía electrónica) . Los pacientes que reúnen estos criterios no forman un grupo homogéneo, sino que existe una heterogeneidad marcada. ¹

La clasificación aceptada en la actualidad y los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus se basan en el informe de 1979 del National Diabetes Data Group, son comparables a las normas establecidas por la Organización Mundial de la Salud. La diabetes puede separarse en dos grupos o síndromes patológicos generales:

1).- Diabetes Mellitus tipo 1 (DMID) , que existe en pacientes con poca o nula capacidad de secreción de insulina endógena, estos enfermos presentan hiperglicemia extrema, cetosis y síntomas relacionados, a menos que se le trate con insulina, y por lo tanto dependen del tratamiento completo con insulina exógena para la supervivencia inmediata. Esta forma de enfermedad suele aparecer antes de la vida adulta temprana (algunos términos antiguos para referirse a este síndrome son diabetes juvenil)

2).- Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID, de tipo 2) Ocurre en pacientes que conservan una capacidad significativa de secreción de insulina

endógena, si bien el tratamiento con insulina puede ser necesario para el control de la hiperglicemia, estos pacientes no sufren cetosis si no se emprende tratamiento con insulina, y no dependen de la insulina exógena para la supervivencia inmediata.

La incidencia y prevalencia de la diabetes Mellitus en los Estados Unidos es imprecisa debido a que las estadísticas se basan en datos obtenidos de encuestas autoaplicadas en el público en general y en vista de que hasta 1980 no existía acuerdo general acerca de cuales niveles de glucosa sanguínea debían considerarse inapropiadamente elevados. Los cálculos del estudio de Entrevista Nacional de Salud indican que cerca del 2.4 % de la población de los Estados Unidos, o sea 5.5 millones de habitantes se consideran a sí mismos diabéticos. Además, el 3.2 % de la población adulta sin antecedentes de diabetes presenta intolerancia a la glucosa en ayunas. Algunos investigadores consideran que existe un diabético no diagnosticado por cada persona como diabética en los Estados Unidos; sin embargo, el verdadero tamaño y las características de esta población no diagnosticada siguen sin conocerse.

Se espera que las normas de la OMS y National Diabetes Data Group, aceptadas y uniformes, se ocuparan con buenos resultados de este problema de notificación epidemiológica, mas aún difiere mucho en poblaciones diferentes, dependiendo del grupo étnico, edad, condiciones socioeconómicas y probablemente otros factores ambientales, por ejemplo: la prevalencia de la diabetes es muy alta en los Indios Pima (cerca del 35 %), los Hindúes especialmente después de emigrar de su país, muestran una tasa mayor de diabetes que otros grupos étnicos. Así, los hindúes que viven en Sudáfrica,

Trinidad, Singapur, Malasia y Fiji muestran una prevalencia mayor de diabetes que la población local y los que viven en el subcontinente hindú.

Se ha notado la prevalencia baja de esquimales, indios atabascanos(Alaska) y chinos. La proporción DM tipo 1 y DM tipo 2 también difiere en distintas poblaciones, la DM tipo 1 es más frecuente en caucásicos que en indios Pima y esquimales, En términos generales en Estados Unidos la prevalencia de diabetes probablemente se encuentra entre el 2 y el 4 %, la DM tipo 1 constituye el 7 al 10 % de todos los casos.

Algunos pocos hechos sobre la prevalencia de las principales complicaciones con relación a la diabetes sirve para señalar el efecto enorme de esta enfermedad, aproximadamente el 25 % de todos los casos nuevos de insuficiencia renal en fase terminal ocurre en diabéticos, se practican cerca de 20,000 amputaciones, en pacientes con diabetes, lo que representa aproximadamente la mitad de las amputaciones no traumáticas que se realizan en los Estados Unidos. Mas aun, la diabetes es la causa principal de nuevos casos de ceguera con cerca de 5,000 nuevos casos al año.

La patogenia de la diabetes tipo 1 : Esta enfermedad se acumula en las familias afectadas, tiene un mecanismo de herencia desconocido excepto la variante denominada diabetes del adulto de inicio de juventud (MODY). Esta enfermedad se caracteriza por hiperglicemia leve en personas jóvenes resistentes a la cetosis. Existen cuatro hechos que sugieren que se trasmite con un rango autonómico dominante. En primer lugar, se ha demostrado una transmisión directa tres generaciones. En segundo lugar, si uno de los padres produce la enfermedad se observa la relación 1:1 de hijo diabético y no diabético. En tercer lugar,

aproximadamente el 90 % de los portadores obligados sufren diabetes, por ultimo, la transmisión directa por parte del varón descarta una herencia ligada al cromosoma X.

No se ha observado ninguna relación HLA en la DM tipo 1 y no se cree que los mecanismos inmunitarios tengan ninguna importancia la región de flanqueo 5' del gen estructural de la insulina, localizado en el brazo corto del cromosoma 11, es polimorfa con respecto al numero y disposición variable de los pares antes del lugar de transcripción, comenzando aproximadamente 363 pares antes del, lugar de transcripción, inicialmente se considero que las personas homocigoticas para un segmento largo mayor de 1,500 pares de bases mostraban una tendencia de padecer DM tipo 2, pero no se ha podido confirmar en estudios posteriores. Con independencia de su naturaleza, la influencia genética es notoria, ya que la tasa de concordancia para la diabetes en los gemelos monocigoticos con diabetes de tipo 2 se aproxima al 100 %, es riesgo para la dependencia y los hermanos de los diabéticos tipo 2, es mayor que los de tipo 1. aproximadamente las cuatro décimas partes de los hermanos y la tercera parte de la descendencia acaba desarrollando intolerancia a la glucosa en ayunas o diabetes manifiesta.

Los pacientes con DM tipo 2 muestran dos defectos fisiológicos: un defecto es la secreción de insulina y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores. No se ha demostrado que el efecto secretor predomine sobre la resistencia insulinica, la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos, a veces con obesidad importante, por lo que se ha especulado con la posibilidad que la resistencia a la insulina inducida por este estado produzca un agotamiento de las células beta.

La anomalía de las células de los islotes es el hecho primario y esencial para el desarrollo de la diabetes, aunque la resistencia insulínica adquirida, generalmente relacionada con la obesidad, es necesaria para el desarrollo de hiperglicemia manifiesta.

Manifestaciones clínicas de este trastorno suelen iniciarse en edades intermedias y avanzadas. El paciente muestra de modo típico un exceso de peso, los síntomas empiezan de forma más gradual que en la diabetes tipo 1, y el diagnóstico se realiza por laboratorio en forma ocasional en una persona asintomática, a diferencia de la diabetes tipo 1, los niveles de insulina son normales o altos.

El National Diabetes Data Group recomendó criterios relativamente estrictos para hacer el diagnóstico de DM tipo 2 :

1.- Concentración en ayunas de glucosa con plasma venoso mayor de 140 mg/dl. En por lo menos dos ocasiones separadas.

2.- Si no hay hiperglicemia en ayunas se puede hacer el diagnóstico de DM tipo 2 después de la ingestión de 75 gr (azúcar) dosis estándar, prueba bucal de tolerancia a la glucosa, con toma de muestra a las dos horas en plasma venoso y muestras adicionales a los 30,60,90,120 minutos.

Intolerancia a la glucosa, si el nivel en ayunas de glucosa plasmática es menor de 140 mg / dl y si la concentración de glucosa plasmática a los

0,60,90 minutos junto con un nivel de glucosa plasmática venosa a las dos horas
entre 140-200 mg /dl el diagnóstico será de intolerancia a la glucosa.

La DM tipo 2 cursa con complicaciones tempranas como tardías en
este estudio no enfocaremos a las alteraciones tardías que condicionan
enfermedad crónica, en el que está implicado tiempo de evolución, descontrol de
las cifras de glicemia, factores genéticos, ambientales, tabaquismo, hipertensión y
que afecta principalmente : retina, riñones, sistema cardiovascular, sistema
nervioso e hiperlipidemias que son causantes de morbilidad y mortalidad
importante en el paciente diabético tipo 2

ANTECEDENTES

Pacientes con DM tipo 2 padecen una significativa morbilidad y mortalidad por complicaciones tardías de la diabetes como el daño macrovascular caracterizado por enfermedad coronaria, insuficiencia vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o bien microvascular como retinopatía, nefropatía y neuropatía, Como también complicaciones metabólicas como son hiperlipidemias y su implicación en la arteriosclerosis.

La prevalencia e incidencia reportada por el National Diabetes Data Group estima que la prevalencia actual de la diabetes mundialmente es del 6.6 %. Cerca de la cuarta parte de los casos presenta enfermedad insulino dependiente y las tres cuartas partes no insulino dependiente, sin embargo, mas del 40 % de los indios Pima de los Estados Unidos padecen DM tipo 2. En nuestro hospital el 4.5 % son DM tipo 1 y el 95 % son DM tipo 2. El 40 % corresponden al sexo masculino y 60 % al sexo femenino.

El paciente diabético tipo 2, puede padecer diversas complicaciones que se asocian a morbilidad y mortalidad prematura (7). Las complicaciones de la DM tipo 2 en la literatura mundial se reportan alrededor de 65 % arriba de los 5 años de evolución de la diabetes.

Entre el 60 % y 75 % de los pacientes llegan a tener retinopatía, la nefropatía en un 40 %, neuropatía menor de un 30 % y puede alcanzar un 100 % en los pacientes con evolución prolongada, enfermedad cardiovascular entre un 16 - 20 % .

Se han involucrado dos hipótesis en cuanto a la patogenia de las complicaciones tardías. La hipótesis genética encontrándose una relación entre retinopatía diabética y HLA4 encontrándose en un 70 %. La hipótesis metabólica en la que el descontrol persistente de las cifras de glicemia producen alteraciones hemodinámicas que involucran riñón y sistema cardiovascular.

RETINOPATIA : Es una causa fundamental de ceguera, se clasifica en dos grandes grupos: simple y proliferativa.

La simple consiste en un aumento de la permeabilidad capilar que se pone de manifiesto por el escape de colorante hacia el humor vítreo tras la inyección de fluoresceína, posteriormente tiene lugar la oclusión de los capilares de la retina y la formación de aneurismas seculares y fusiformes, asimismo se observan cortos circuitos arteriovenosos, las lesiones vasculares se acompañan de proliferación de las células de revestimiento endotelial y la pérdida de los pericitos que rodean y apoyan estos vasos. Las hemorragias de la retina tienen forma puntiforme, " mientras que las de la capa de fibras nerviosas mas superficial producen un aspecto en llama, mancha o línea ", las hemorragias prerretinianas tienen un aspecto característico abarquillado.

Los exudados son de dos tipos algodonosos, se demuestran por angiografía y representan microinfartos, los duros son mas frecuentes que los algodonosos y representan el escape de proteínas y lípidos de los capilares dañados.

La proliferativa: consiste en la formación de nuevos vasos, el estímulo para la neovascularización probablemente es la hipoxia secundaria a la oclusión capilar o

arteriolar, las complicaciones graves de la retinopatía proliferativa son: la hemorragia vítrea y el desprendimiento de la retina, 85 % de los pacientes acaban desarrollando esta complicación, de 10 a 18 % de los pacientes con retinopatía simple progresan hacia la proliferativa al cabo de 10 años. La mitad de los enfermos con enfermedad proliferativa progresan hacia la ceguera en un plazo de 5 años.^{16,17,18}

Recientes estudios han encontrado una relación muy clara entre la retinopatía, nefropatía, enfermedad coronaria, hiperlipidemia en etapas muy incipientes de la nefropatía como son la microalbuminuria.^{19,20}

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR : Es una de las causas principales de muerte en el paciente diabético y son mucho más prevalentes que en la población no diabética a causa de la aterogénesis acelerada, no solo son más frecuentes sino que empiezan a edad más temprana y las manifestaciones son más graves. La etiología de la arteriosclerosis acelerada en la diabetes no se comprende por completo, pero la causa es multifactorial, ya que aumenta la viscosidad sanguínea y la agregación plaquetaria, con frecuencia existe hiperlipidemia que puede ser secundaria a descontrol metabólico o puede ser una patología primaria asociada y en algunos casos tabaquismo.^{21,22,23,24}

Se ha informado que el modelo de arteriopatía coronaria es diferente en diabético y no diabético, pues en los primeros hay una tendencia a lesiones distales difusas, además de las lesiones próximas más frecuentes, la isquemia silente en el diabético tipo 2 esta en un 20 % estadística a escala mundial.^{24,25,26}

La existencia de diabetes elimina la diferencia según el sexo para cardiopatía coronaria, las complicaciones del infarto al miocardio son más frecuentes en el diabético y la supervivencia postinfarto es menor, la angina de pecho es frecuente en el paciente diabético. Se ha descrito un síndrome de cardiomiopatía diabética que se caracteriza por insuficiencia cardiaca congestiva sin que exista arteriopatía coronaria se cree que este síndrome se deba a enfermedad oclusiva de vasos de pequeño calibre.²⁶

La hipertensión arterial se involucra tanto en la enfermedad cardiaca como en la enfermedad renal y de retina. Se han propuesto factores pronósticos para estas tres patologías como son la presencia de microalbuminuria y su estrecha relación con hiperlipidemias.^{27,28,29,30}

Ya se han encontrado una relación en diferentes publicaciones en este año (1993) de las lipoproteínas de baja densidad y la presencia de la microalbuminuria en la patología cardiovascular.^{31,35,33,34,35}

HIPERLIPIDEMIA : Existen tres tipos de patrones característicos en las hipertrigliceridemias en los pacientes diabéticos. La hiperlipidemia diabética clásica que se debe a una elevación masiva de los triglicéridos plasmáticos en los pacientes con deficiencia o resistencia a la insulina durable varias semanas o meses, estos pacientes muestran un aumento progresivo de la concentración plasmática de VLDL y, finalmente quilomicrones. El segundo tipo de hipertrigliceridemia se asocia a cetoacidosis aguda que suele elevarse las VLDL pero no los quilomirones y la tercera una elevación de VLDL leve en forma crónica se presenta en los obesos.^{36,37,38}

Las alteraciones de las lipoproteínas en la diabetes incluyen LDL que son glucosiladas influyendo en la patogenia de la arteriosclerosis, es el azote de todos los diabéticos. Puede aparecer a edad temprana y convertirse en un padecimiento grave. Las enfermedades cerebrovasculares son dos veces mas frecuentes, el IAM de dos a diez veces mayor y los trastornos vasculares periféricos de cinco a diez veces mas frecuentes en diabéticos que en personas no diabéticas. Los diabéticos que sobreviven al IAM tienen una mortalidad tres veces mayor que la de individuos no diabéticos, que sobreviven al IAM, los diabéticos que sufren enfermedad vascular cerebral presentan una mortalidad cuatro veces mas elevada que los individuos no diabéticos con enfermedad vascular cerebral.

La información existente indica que existen tres factores acumulativos: predisposición genética a la arteriosclerosis, que probablemente produzca envejecimiento prematuro de los tejidos, la dieta occidental alterogenetica y el ambiente metabólico alterado, como resultado de la deficiencia de insulina y de la hiperglicemia. Cuando ocurre oclusión coronaria en un varón de 35 años de edad con diabetes no detectada es probable que el ambiente metabólico anormal pudiera haber influido en la aterogenesis; sin embargo el estado metabólico anormal pudiera contribuir de manera más importante al desarrollo de arteriosclerosis acelerada en individuos de 30-40 años de edad con diabetes mellitus tipo 1 de 20 años de evolución, sobre todo cuando coexista con insuficiencia renal incipiente en estos casos se ha encontrado una relación entre arteriosclerosis y microalbuminuria.^{40,41,42,43,44,45}

La importancia de la dieta se apoya en la observación del infarto al miocardio es poco frecuente en diabéticos japoneses que viven en su país,

mientras que la incidencia de infarto del miocardio entre japoneses diabéticos que viven en Hawai es igual a la de su contraparte de raza caucásica. La herencia, la dieta y el metabolismo participan en la aterogenesis, pero es probable que la contribución de cada uno varíe en diferentes individuos. Por otra parte, las alteraciones fisiológicas de las plaquetas, de los factores de coagulación y los niveles de HDL en los diabéticos descontrolados, pudieran contribuir a la aterogenesis.^{43,44,45}

NEUROPATIA : Todos los diabéticos tienen secuelas neuropáticas, demostrables después de varios años de la enfermedad. Aproximadamente la décima parte desarrollan síntomas importantes y alrededor de la mitad de los pacientes tienen problemas de suficiente gravedad para incapacitarlos. Los síntomas más frecuentes son parestésias de aparición nocturna en las extremidades inferiores y diversas manifestaciones de disfunción autónomo; trastornos del vaciamiento de la vejiga con hidroureter, hidronefrosis e infección crónica, atonía gástrica, diarrea, incontinencia fecal, hipotensión ortostática e impotencia. Algunos pacientes pueden experimentar anorexia severa con pérdida de peso grave, que produce un cuadro clínico parecido a la caquexia de las neoplasias malignas.

Las alteraciones neuropáticas relacionadas con la diabetes son extremadamente variables. La alteración morfológica más aparente de los nervios periféricos es la desmielinización segmentaria del nervio. También existen diversos trastornos funcionales notables relacionados con la afección de nervios sensitivos, simpáticos y parasimpáticos.

NEFROPATIA DIABETICA : La insuficiencia renal es una de las

complicaciones de la diabetes mellitus y los diabéticos en la actualidad constituyen por lo menos la tercera parte de los pacientes que por primera vez son dializados o reciben transplante renal en los Estados Unidos. La historia natural de la nefropatía está bien descrita.^{46,47,48}

La nefropatía evoluciona por cinco etapas bien características y bien definidas.

- I. Hiperfiltración e hipertrofia glomerular en un diabético con historia de descontrol metabólico por hiperglicemia.
- II. Caracterizado por lesión glomerular. Estadio silencioso en el que hay normoalbuminuria.
- III. Nefropatía Diabética incipiente caracterizada por microalbuminuria, con alto riesgo de evolución a estados finales de la ND con niveles de albuminuria de 20-200 microgramos / min., ò 30 a 300 mg/l., Con una filtración glomerular normal. El control adecuado de la hipertensión arterial, puede modificar la historia natural de la enfermedad o bien el descontrol de la hipertensión arterial y el ejercicio pueden incrementar la excreción de albúmina. Se ha encontrado relación importante entre la presencia de microalbuminuria y complicaciones tardías.^{48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56}
- IV. En la que encontramos proteinuria arriba de 300 mg/l. Hipertensión y disminución de la filtración glomerular, con nefropatía clínica evidente. Esta etapa se ha asociado a alteraciones de los lípidos, puede cursar con síndrome nefrótico^{48,51,52,53}
- V. Corresponde a estadios finales de la falla renal con presencia de uremia^{53,54}

En las etapas más tempranas de la nefropatía diabética tipo I, un número importante de pacientes presenta hipertrofia renal y elevación del volumen de filtración glomerular, ambas alteraciones pueden corregirse con el tratamiento óptimo de insulina. Múltiples alteraciones hormonales y metabólicas contribuyen a la hiperfunción y a la hiperfiltración que caracterizan a la Diabetes Mellitus.⁵⁴ La diabetes Mellitus producida experimentalmente en animales ha sido asociada con vasodilatación relativa de las arteriolas y elevación de la presión capilar glomerular, por lo tanto, al igual que en la nefropatía no diabética, la hipertensión capilar glomerular es un factor de riesgo importante para la progresión de la enfermedad renal.^{48,49,50} Los pacientes con los valores normales,⁴⁴ durante la segunda etapa desarrollan lesiones glomerulares, pero sin manifestaciones clínicas de insuficiencia renal, esta incluye el periodo desde el comienzo del tratamiento con insulina hasta cerca de cinco años después. La microalbuminuria puede detectarse durante los periodos de mal control metabólico o después del ejercicio. En esta etapa se desarrolla microalbuminuria persistente. La microalbuminuria, que suele definirse como excreción urinaria de 20-200 microgramos /min., no es detectable a través de tiras reactivas urinarias pero puede detectarse con estudios más sensibles como la radioinmunoanálisis y con el análisis de inmunoadsorción enzimática (ELISA). La presión arterial suele ser normal durante esta etapa: la hipertensión arterial sistemática no es un requisito para el desarrollo de esta manifestación precoz de lesión glomerular. Durante la cuarta etapa, la presión arterial y la excreción de albúmina aumenta y la filtración glomerular disminuye, durante la etapa final, la proteinuria progresiva y la pérdida de la función renal conducen con rapidez a la nefropatía, en fase terminal y crea la necesidad de diálisis o trasplante renal.^{51,52,53,54,55}

Los estudios epidemiológicos indican que el riesgo de complicaciones es mayor en pacientes con presión arterial más alta, elevación en la concentración de hemoglobina glucosilada y perfil de lípidos anormal, las medidas más promisorias incluyen el control metabólico óptimo, la restricción de proteínas en la dieta y tratamiento antihipertensivo.⁵¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El descontrol metabólico crónico del paciente con diabetes mellitus tipo 2 se relaciona con una mayor incidencia de múltiples complicaciones de esta enfermedad como: las microvasculares del tipo de la retinopatía, nefropatía.

Las complicaciones macrovasculares causa más frecuente de muerte en el paciente con Diabetes mellitus tipo2 como el IAM y EVC, se asocia a la hiperglicemia, hiperlipidemia así como hipertensión arterial.

¿Qué tanto influye la información adecuada en el control metabólico de los paciente con Diabetes mellitus tipo 2?

JUSTIFICACION

La Diabetes Mellitus es una entidad nosologica de las más frecuentes, y sus complicaciones tardías pueden llevar al individuo a requerir de atención medica por periodos prolongados con alto costo económico, social, así como incapacidad laboral.

Se sabe que esas complicaciones están directamente relacionadas con el tiempo de evolución de la enfermedad, así con el grado de hiperglucemia resultante del descontrol metabólico.

En nuestra unidad existe un alto porcentaje de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 caracterizados por sobrepeso, obesidad exógena originada por los inadecuados hábitos alimenticios y, en la mayoría de los casos condicionada por los aspectos educativos, culturales y psicológicos entre otros.

Por lo tanto, la explicación del deficiente control metabólico se centra fundamentalmente en un inadecuado cumplimiento dietético por los pacientes, el cual puede deberse a la falta de educación sobre su enfermedad y ser un factor determinante en su tratamiento.

El propósito de este estudio nos demuestra la necesidad de buscar otras modalidades en el manejo del paciente diabético y su familia, de tal manera que participen juntos en mayor medida en su tratamiento para disminuir a mediano o corto plazo las tasas de mortalidad y retardar las complicaciones y de esta manera elevar el nivel de salud individual y familiar.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL :

Instalar el programa del control en pacientes diabéticos para la unidad de medicina familiar ISSSTE TAMPICO.

OBJETIVOS ESPECIFICOS :

a).- Demostrar los beneficios que se pueden lograr cuando se lleve un control en forma integral del paciente diabético.

b).- Aplicar los sistema de la unidad medica con la finalidad de otorgar la atención adecuada para un mejor control de su padecimiento.

c).- Informar al equipo de salud la importancia de su participación en la atención del paciente diabético (nutriologa, trabajadoras sociales, psicología, club del diabetico).

d).- Demostrar la morbilidad y mortalidad de pacientes diabéticos registrados en la población derechohabiente.

MATERIAL Y METODOS

DEFINICION DEL UNIVERSO:

Nuestro universo incluyó pacientes mexicanos diabéticos tipo 2 de ambos sexos que acuden a la consulta externa de medicina familiar en el Hospital General "A" I.S.S.S.T.E. TAMPICO.

TIPO DE INVESTIGACION:

Observacional, descriptiva, prospectiva y transversa.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes diabéticos tipo 2, que acudan a atención al Hospital General "A" I. S. S. S. T. E. Tampico.

CRITERIOS DE EXCLUSION :

Pacientes no diabéticos.

CRITERIOS DE ELIMINACION :

Pacientes que no acudieron a sus citas en el tiempo establecido.

Pacientes que abandonaron el estudio por voluntad propia, por defunción o por bajas del ISSSTE.

El estudio comprendió del 1er de Enero al 1ero de DICIEMBRE de 1995

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA :

Se utilizo una variable dependiente e independiente.

METODOLOGIA

Se inicio el estudio reclutando pacientes que acudían a la consulta externa de medicina familiar con las características de los criterios de inclusión, se cito para entrevista personal en la cual se realizo historia clínica, se interrogaba edad, sexo, antecedentes hereditarios y personales, tiempo de evolución de la diabetes en años, tipo de tratamiento recibido, si padecía hipertensión arterial, evolución de esta y tratamiento, tabaquismo y etilismo, se realizo exploración física, que incluyo presión arterial en mm Hg. peso en Kg. con una balanza tipo romano.

RESULTADOS

Se estudiaron 113 pacientes en total. De los cuales 81 (72 %) fueron del sexo femenino y 32 (28 %) del sexo masculino.

La edad en que predominó más la diabetes mellitus tipo 2 fue de 45-64 años con un porcentaje de 67 % y solo 33 % tenían 65 años o más. El 55% fueron mujeres de 45 a 64 años de edad., el 17% fueron mujeres de 65 años o más, el 16% eran hombres cuya edad comprendía 65 años o más y solamente 2% fueron hombres de 45 a 64 años. LA gran mayoría fueron mujeres (62 pacientes) con edades de entre 45 y 64 años.

El 48% de la población estudiada tenían una evolución de 5 a 10 años, siendo estos el 26% mujeres. El 38% (42 pacientes) tenían más o menos 10 años de evolución siendo estos un 42% (18 pacientes) mujeres y solamente el 14% tenía una duración de 1 a 5 años, y en su totalidad fueron del sexo femenino.

El 74% de la población estudiada carecían de un control adecuado, considerando "buen control" aquellos que se encontraban por debajo de 140 mgs

/dl., en ayunas, y "mal control" todos aquellos con otros valores por encima del mismo.

El 86% (25 pacientes) del sexo femenino y 14% (4 pacientes) del sexo masculino, estuvieron controlados. Siendo estos 28% (7 pacientes) comprendían una edad de 65 o más años y 72% (18 pacientes) tenían una edad de 45 a 64 años.

Se encontró que el 67% (56 pacientes) del sexo femenino el 79% tenían una edad de 45 a 64 años (44 pacientes) y el 21% (12 pacientes) comprendían 65 años o más de edad tuvieron mal control y 36% (28 pacientes) del sexo masculino, correspondían entre 45 a 64 años de edad y el 64% tenía 65 años o más.

CONCLUSIONES

1.- Se analizó una población de DM tipo 2, sus características corresponden con ligeras variaciones con lo ya reportado en la literatura mundial. Por los resultados anteriormente señalados, podemos concluir que la población derechohabiente estudiada no lleva un control ideal, y que se confirma que ante esta falta de control y dependiendo del tiempo de evolución, a mayor tiempo de evolución idóneo mayor frecuencia de complicaciones secundarias crónicas a órganos blanco.

2.- Se debe investigar la presencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía en todos los pacientes que presenten diabetes mellitus tipo 2 sobre todo en aquellas personas con niveles de glucosa crónicamente elevadas

3.- Es necesario un estudio prospectivo con mayor número de pacientes para determinar en forma precisa la influencia de la HTAS en la progresión de la nefropatía , retinopatía y de la hiperlipidemia en la presentación del infarto agudo del miocardio y el evento cerebral vascular

SUGERENCIAS

- 1.- Recomendamos implementar el club del paciente diabético dentro de los derechohabientes del HOSPITAL GENERAL "A" I.S.S.S.T.E. TAMPICO.

- 2.- Se consideraría necesario el control periódico por un grupo multidisciplinario de especialidad por lo menos una vez al año, que incluya endocrinólogo, oftalmólogo, cardiólogo, nutriólogo, psicólogo primordialmente.

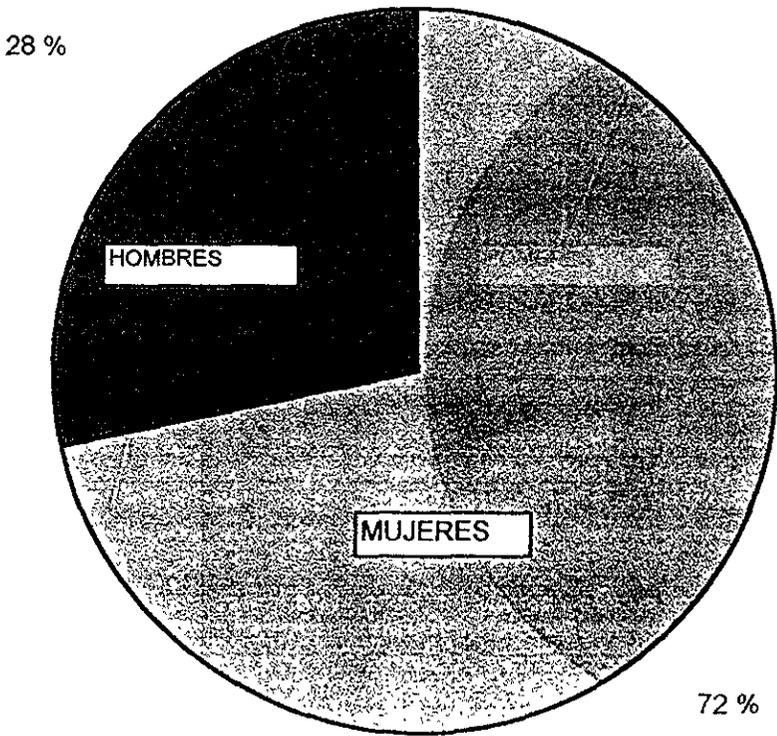
- 3.- Llevar un control mas estrecho por parte del medico familiar tanto clínico como bioquímico. Idealmente poder implementar periódicamente el tamizaje bioquímico con HbA1c.

- 4.- Iniciar un autentico programa de detección temprana de diabetes, en todos aquellos pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

ANEXOS

GRAFICA No. 1

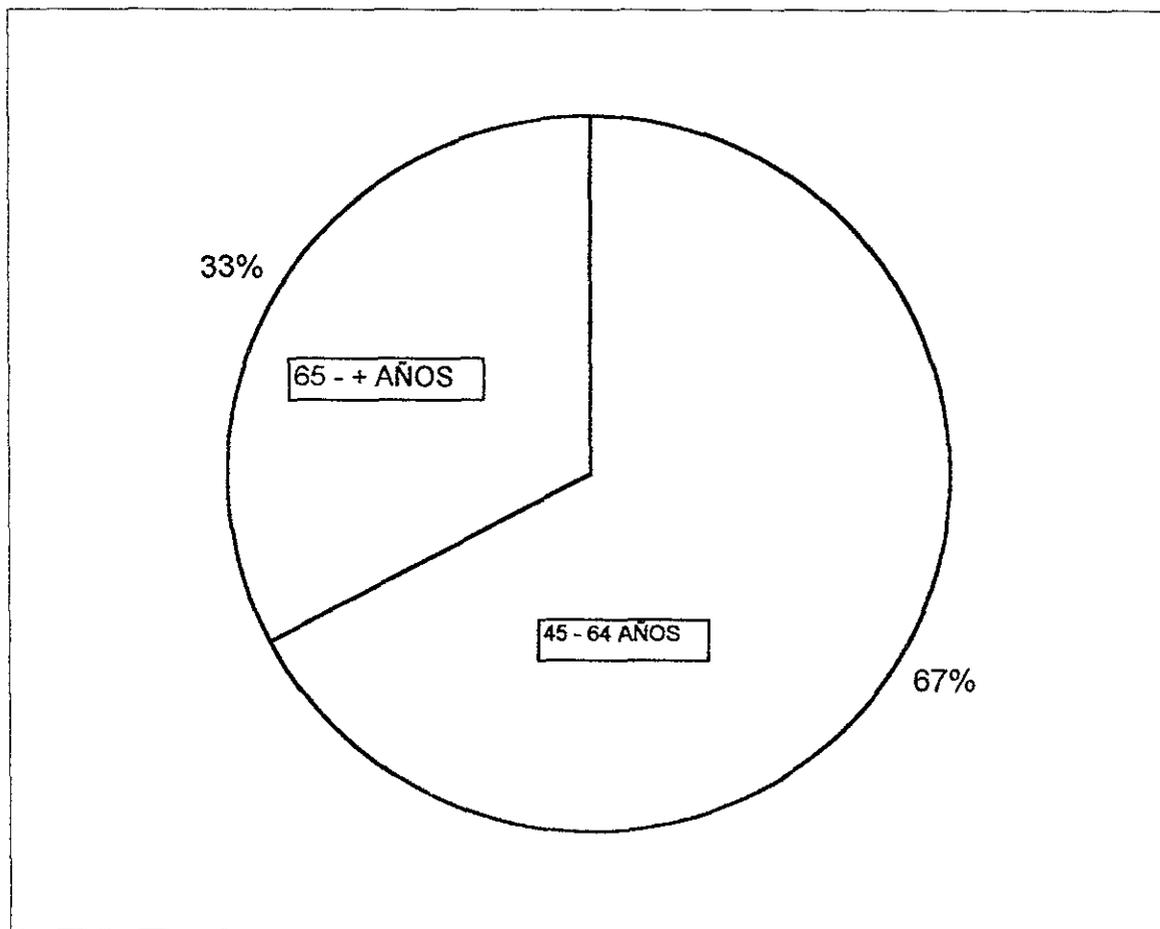
SEXO



SEXO	No.	%
MUJERES	81	72%
HOMBRES	32	28%

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 2
EDAD (GRUPO ETAREO)

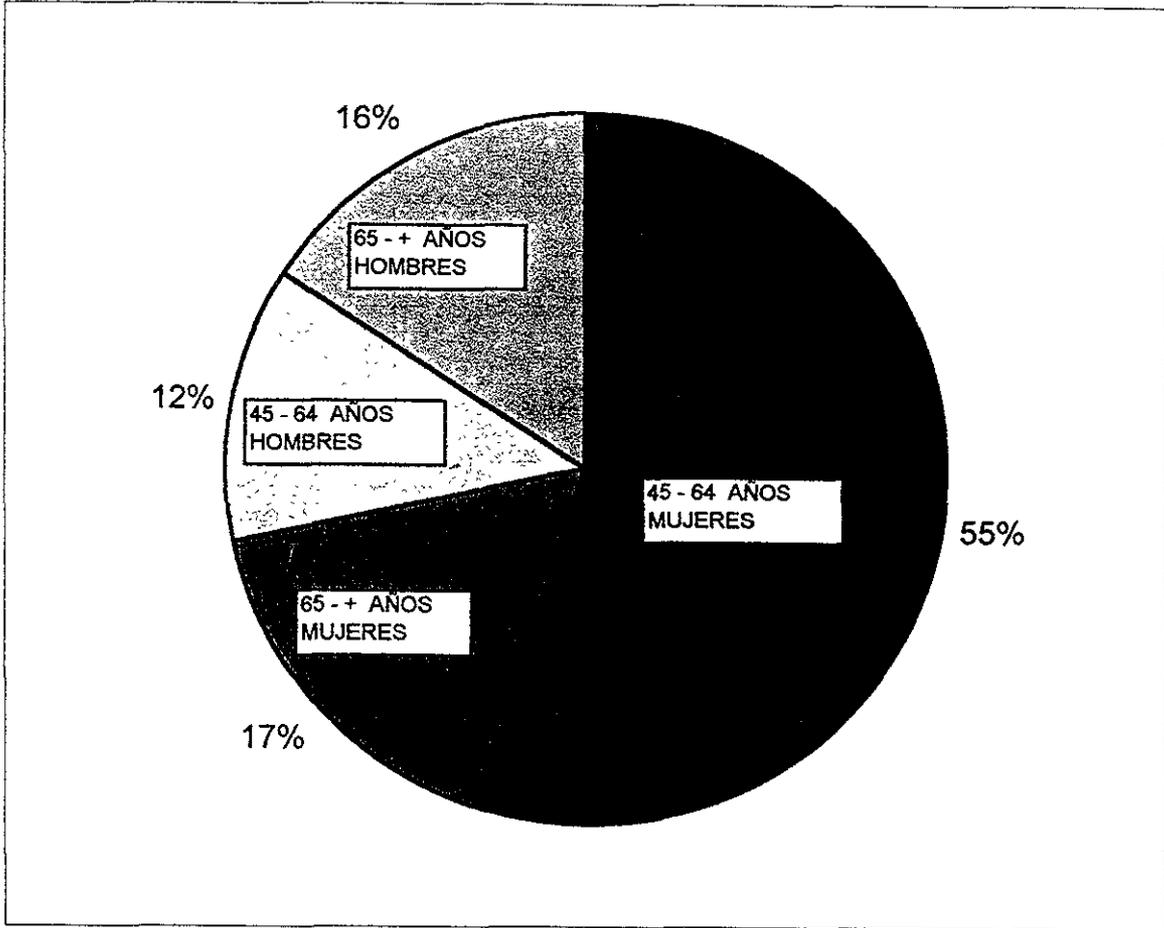


EDAD	PACIENTES
45 - 64 AÑOS	76
65 - + AÑOS	37

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 3

GRUPO ETAREO POR SEXO

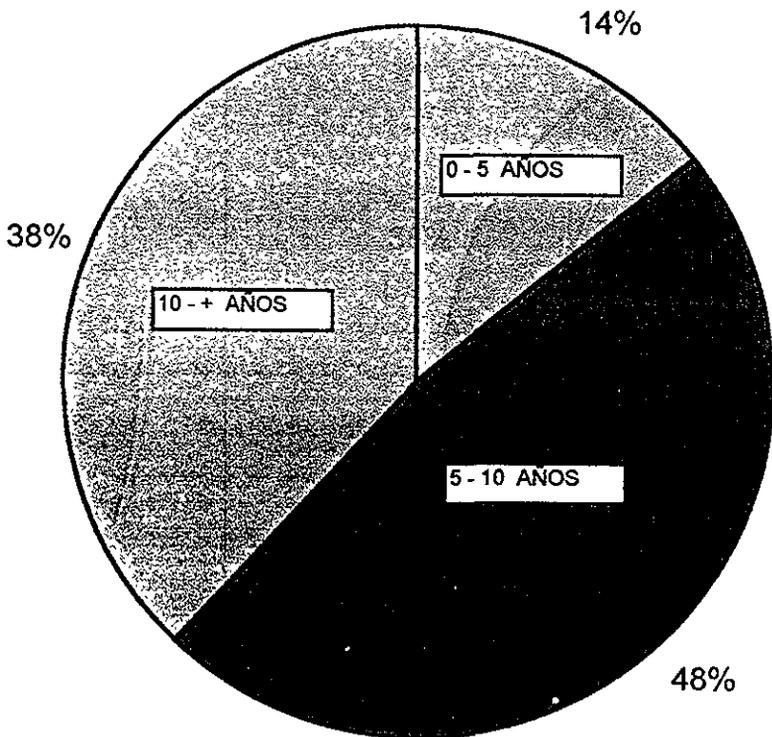


EDAD	PACIENTES
45 - 64 MUJERES	62
65 - + MUJERES	19
45 - 64 HOMBRES	14
65 - + HOMBRES	18

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 4

TIEMPO CON DIABETES MELLITUS

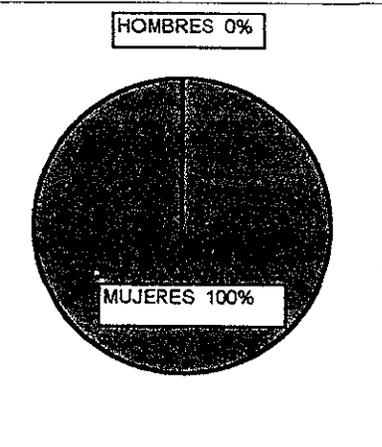


EDAD	PACIENTES
0 - 5 AÑOS	16
5 - 10 AÑOS	54
10 - + AÑOS	43

UENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

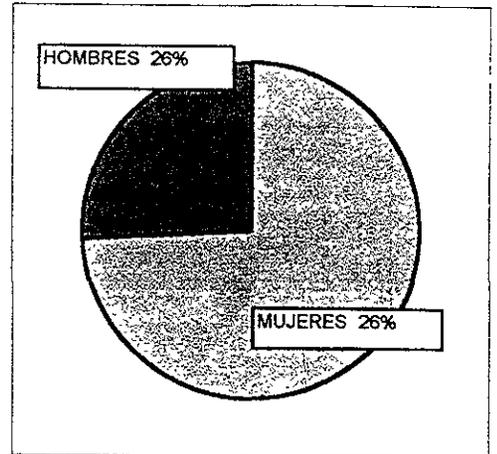
EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

GRAFICA No.5



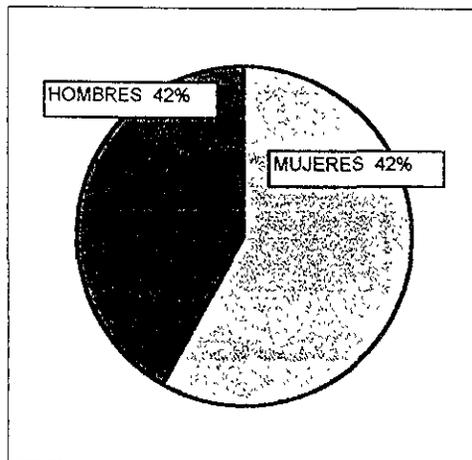
SEXO 0 - 5 AÑOS	No.
MUJERES	16
HOMBRES	0

GRAFICA No. 6



SEXO 5 A 10 AÑOS	No.
MUJERES	40
HOMBRES	14

GRAFICA No.7

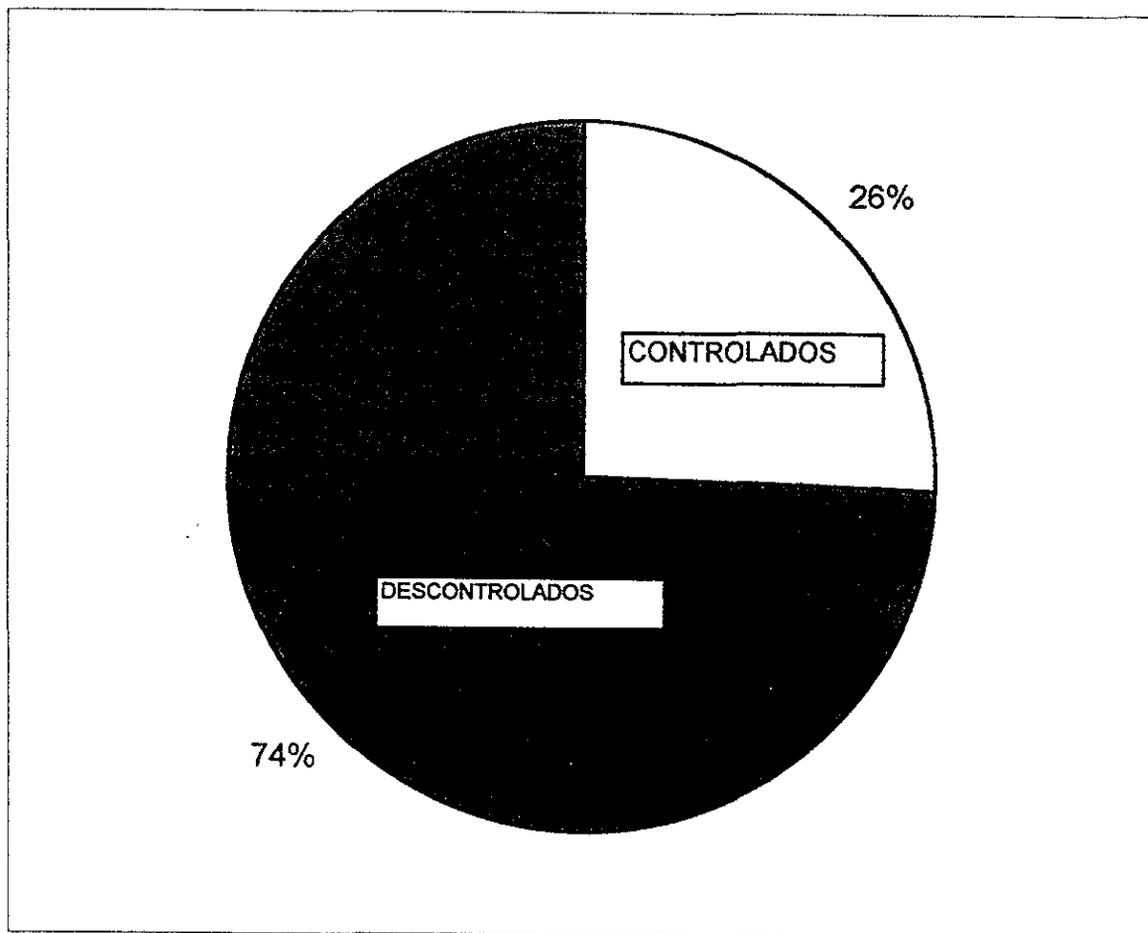


SEXO 10 - + AÑOS	No.
MUJERES	25
HOMBRES	18

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 8

PACIENTES CON CONTROL ADECUADO

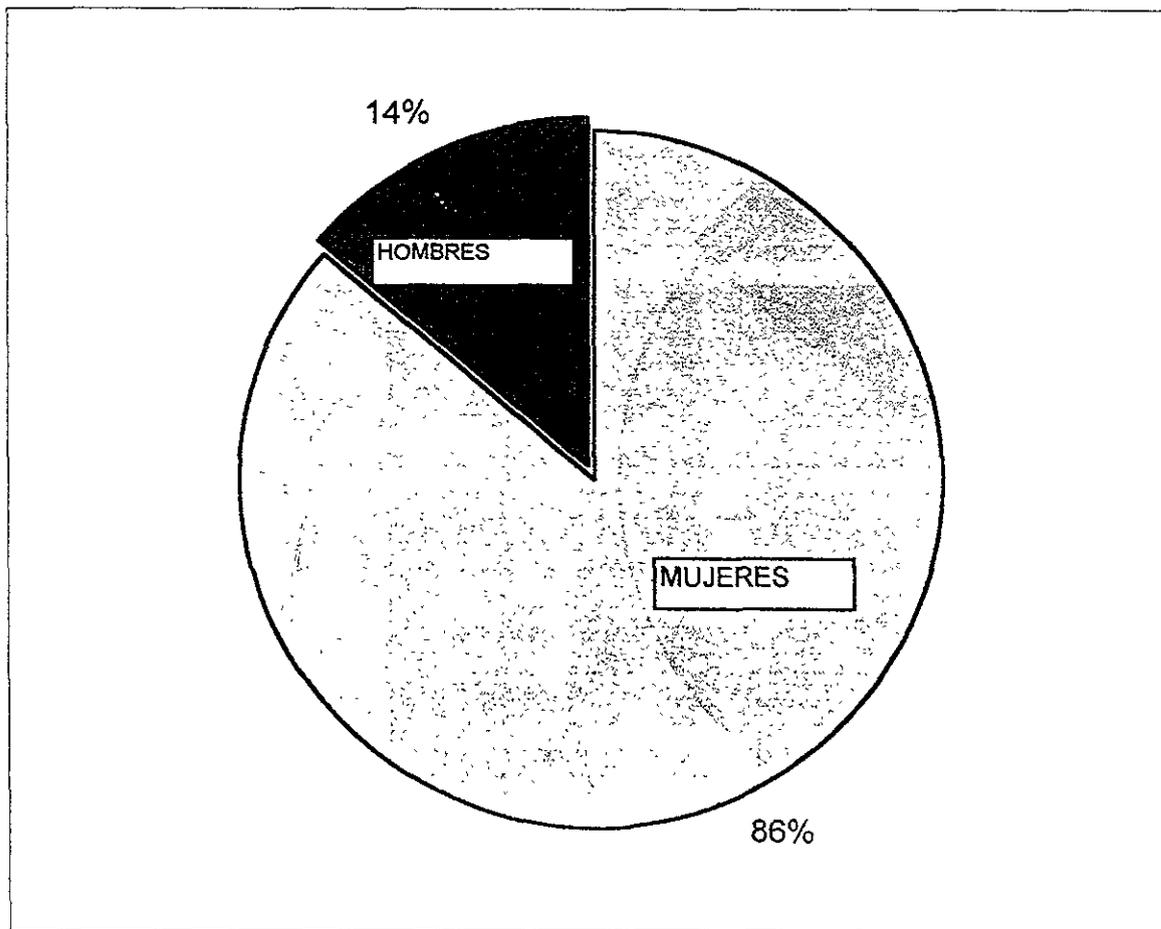


CONTROL	PACIENTES
CONTROLADOS	29
DESCONTROLADOS	84

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 9

PACIENTES CONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO



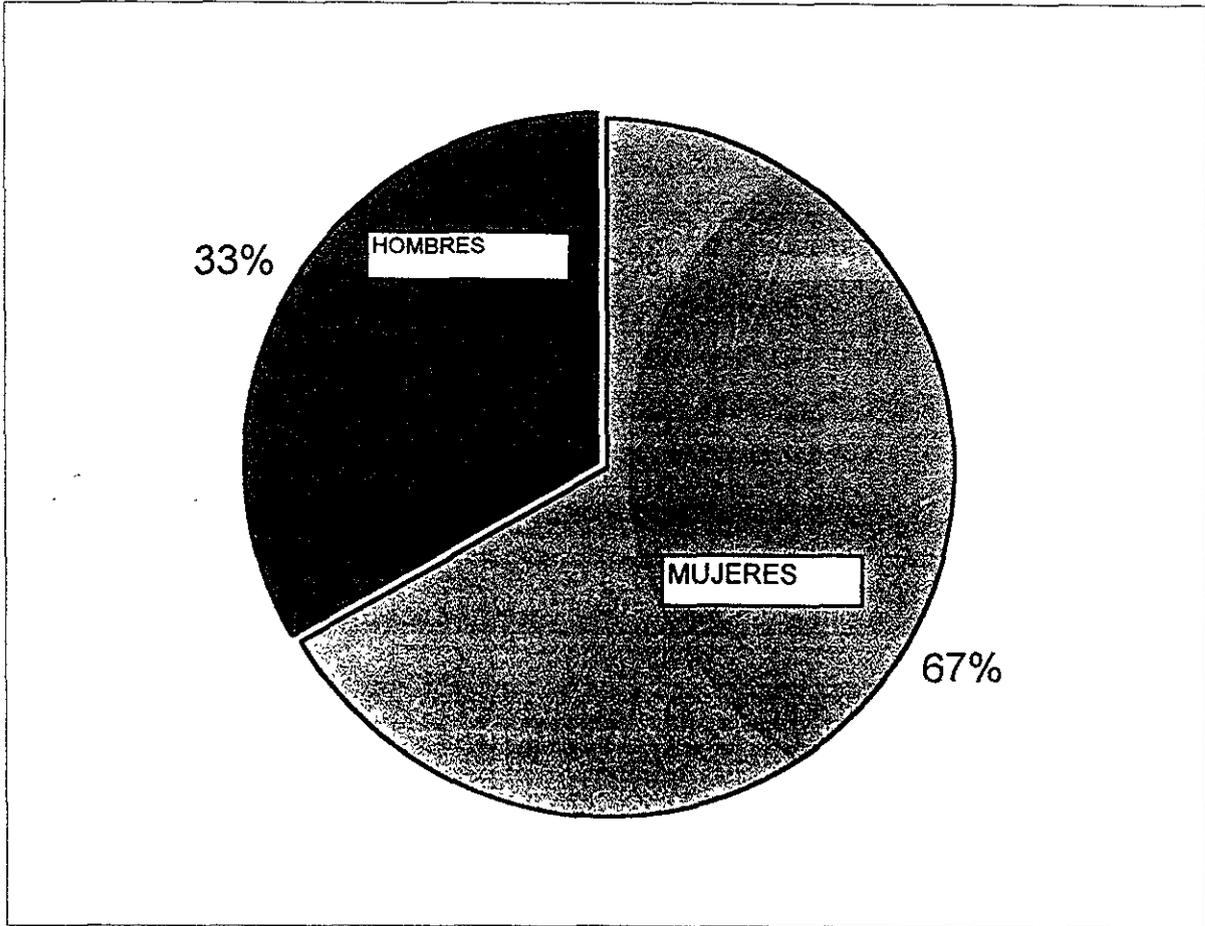
CONTROLADOS	PACIENTES
MUJERES	25
HOMBRES	4

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

GRAFICA No. 10

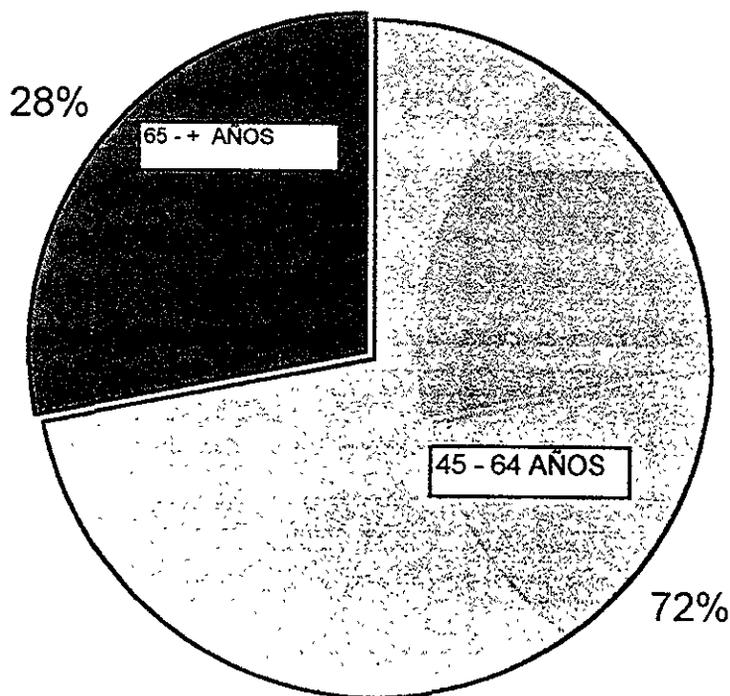
PACIENTES DESCONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO



DESCONTROLADOS	PACIENTES
MUJERES	56
HOMBRES	28

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

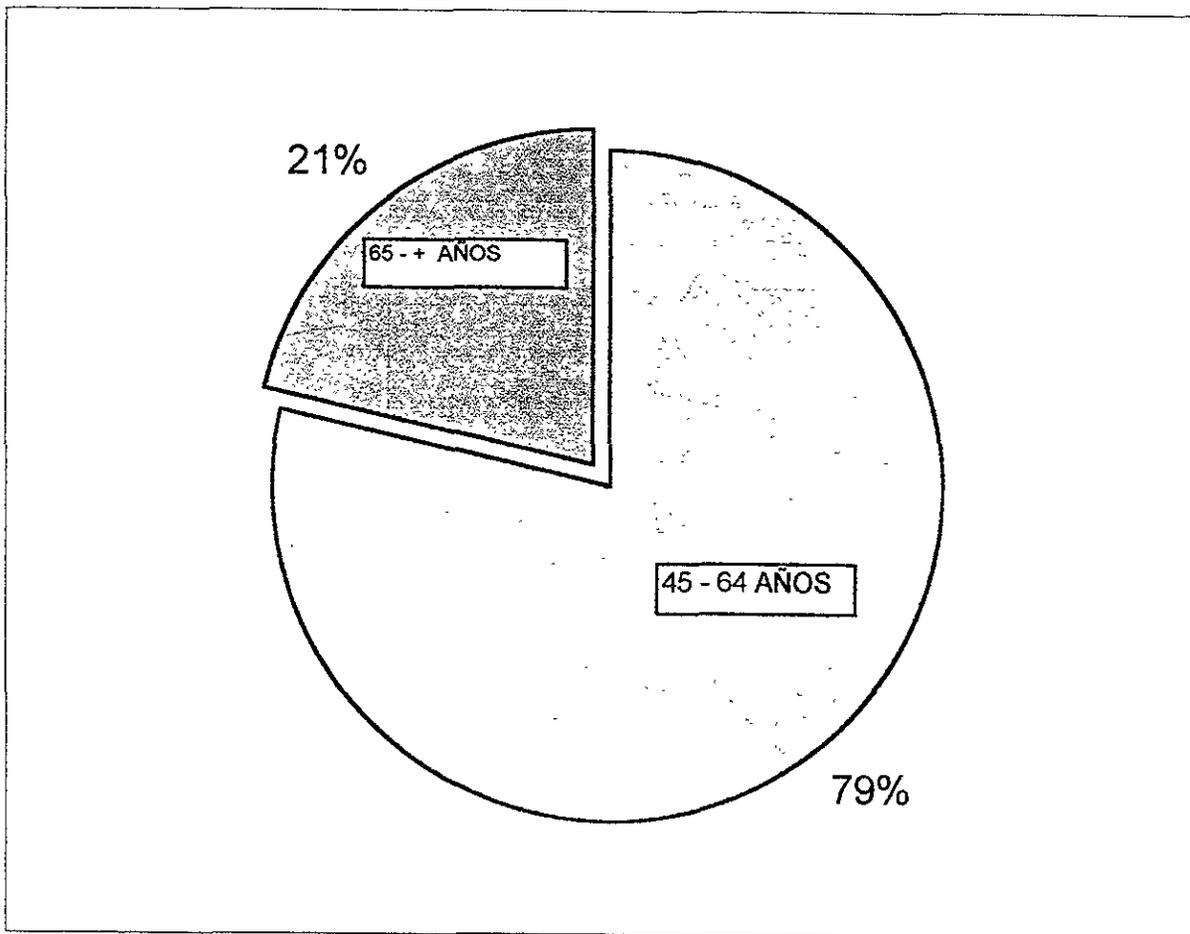
GRAFICA No. 11
PACIENTES CONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO Y EDAD
(FEMENINO)



CONTROLADOS	PACIENTES
45 - 64 AÑOS	18
65 - + AÑOS	7

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

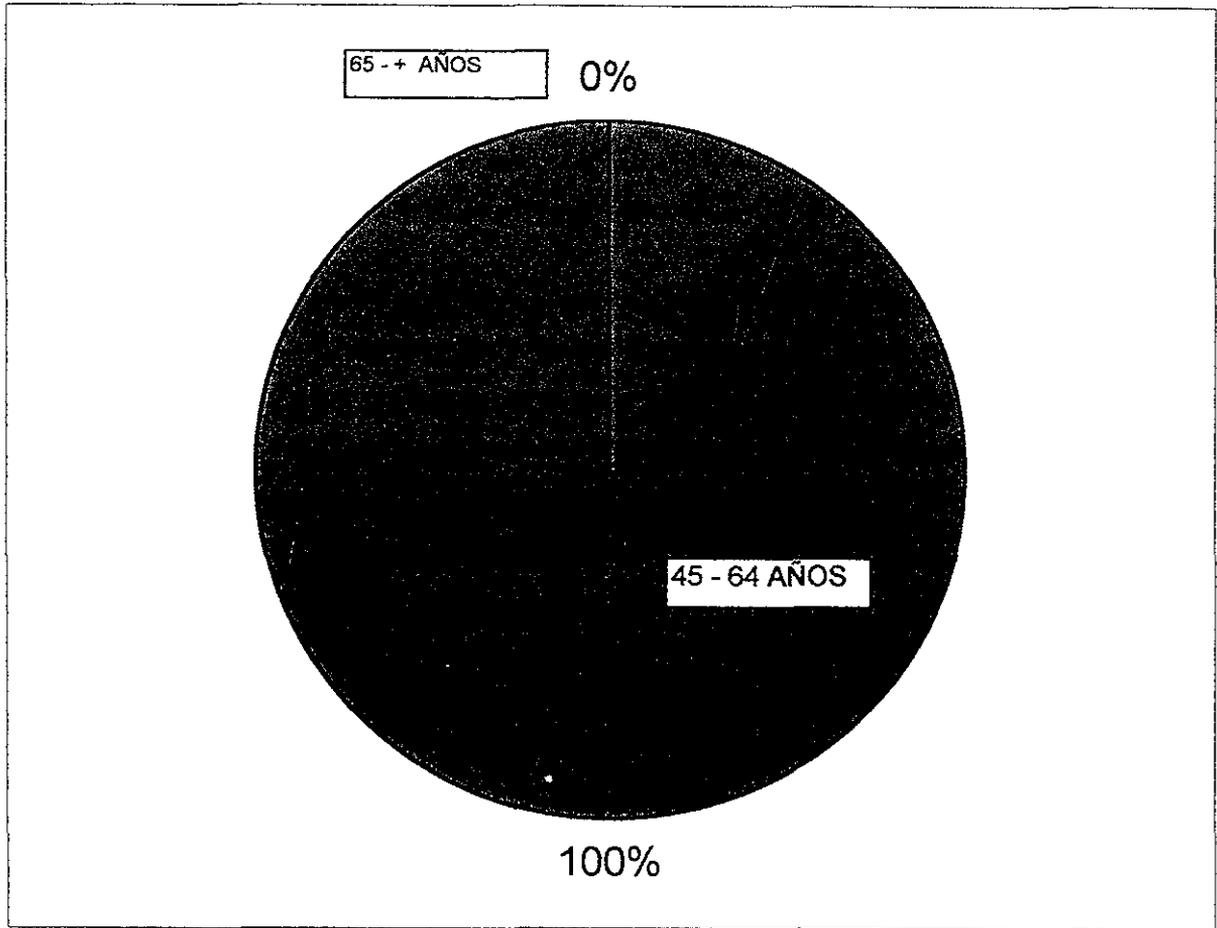
GRAFICA No. 12
PACIENTES DESCONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO Y EDAD
(FEMENINO)



DESCONTROLADOS	PACIENTES
45 - 64 AÑOS	44
65 - + AÑOS	12

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

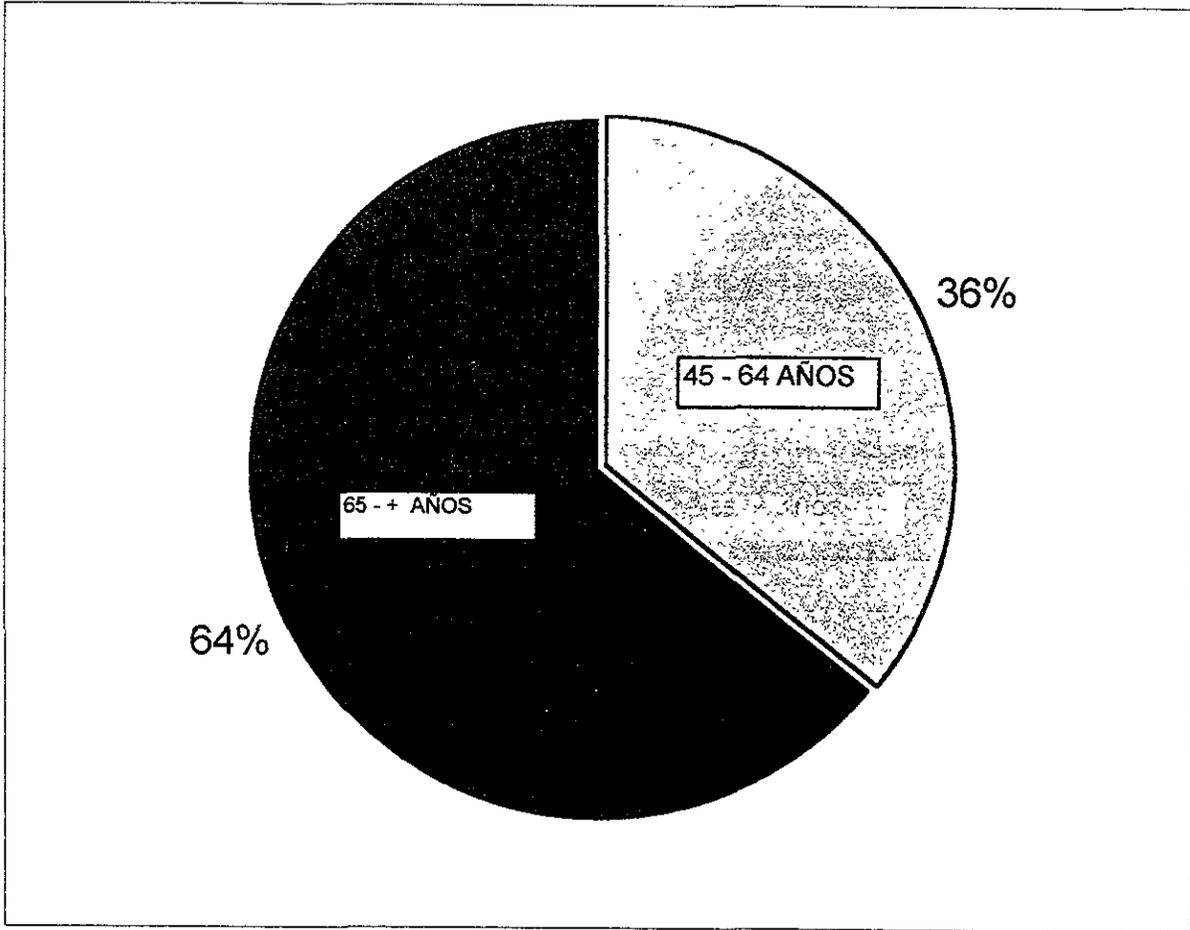
GRAFICA No. 13
PACIENTES CONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO Y EDAD
(MASCULINO)



CONTROLADOS	PACIENTES
45 - 64 AÑOS	4
65 - + AÑOS	0

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

GRAFICA No. 14
PACIENTES DESCONTROLADOS DE ACUERDO A SEXO Y EDAD
(MASCULINO)



DESCONTROLADOS	PACIENTES
45 - 64 AÑOS	10
65 - + AÑOS	18

FUENTE: Pacientes del Hospital General "A" I.S.S.S.T.E Tampico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clínicas Medicas De Norteamérica 1988 Volumen 6
- 2.- Comité de Expertos de la OMS en Diabetes Muletillas
segundo informe Ginebra, OMS 1980
- 3.- Prevalencia de la Diabetes Mellitus
una experiencia en grandes ciudades.
Bol. of Sait Panaman 1987, 94:159-166
- 33 - 4.- Mark E. Molitch
Baseline Analysis of Renal Fuction in Diabetes Control and
Complications Trial.
Kidney International. Vol. 43 (1993) 668
- 5.- Scientific American Inc. 1988
- 6.- Haaber-AB; Decker M.
Long-Term follow up patients with angina pectoris- like chest pain and
normal coronary angiogram.
Bargheer, Trappe Z- Kardiol 1993 Jan 82 (1) :8-16
- 7.- Vitullo, Di - Mascio - R
G-Ital- Cardiol. 1991 Apr; (4): 361-74
- 8.- Irace - IL; Iarussi - D
Cardiologia 1991 aug; 36 (8) : 611 - 7
- 9.- Ribstein - J; Mimram - A
Clin - Invest - Med. 1991 Dec; 14 (6) : 661 - 70
- 10.- Suzanne Strowimg, Philip Raskin, MD.
diabetes Care Vol. 15 No 9
sep 92 1126 - 1129

- 11.- Suzanne Strowing, Philip Raskin, MD
Diabetes Care Vol. 15 nO 9
Sep 92 1128 -1129
- 12.- Suzanne Strowing, Philip Raskin, MD
Diabetes Care Vol. 15 nO 9 sep 92 1130 - 1131
- 13.- Suzanne Strowing, Philip Raskin, MD
Diabetes Care Vol. 15 No 9 sep. 92 1132 - 1133
- 14.- Tkac A. Molcanyiova
Leves of cardiovascular risk factors in type 2 Diabetes Mellitus arc
dependent on the stage proteinuria.
Jornual of Internal Medicine 1992 ; 231: 109-113
- 15.- Poli, L., Fonte G., Pedrazzini.V
Lipid parameter and cardiovascular risk in elderly
petients hospitalized for ischemic cardioparthy
G - Ital - Cardiol 1992 sep; 22 (9) : 1059 - 66
- 16.- Abraira - C, Emmanuelle - N
Glycemic control and complications in type 2 Diabetes.
Design of a feasibility trial.
Diabetes -Care 1992 Nov; 15 (11) : 1560 - 71
- 17.- The Wisconsin epidemiologic satudy of diabetic retinopathy
Arch Ophthalmol 1984, 102; 520-526
- 18.- Gray R, S. Starkey Rainbow S.
Analysis of HLA antigen asociation with proliferative
diabetic retinopathy.
Br. J. Ophthalmol 66 : 227 - 79, 1982
- 19.- Torsten Deckert, MD Allan Fotoed.

Microalbuminuria Diabetes Care, Vol 15 No 9, sep. 1992

- 20.- Glycemic Control and Diabetic Complications.
Diabetes Care, Vol. 15 No 9, Sep. 92 1128 - 1130
- 21.- Arterial hipertensión and macroangiopathic out - patients.
Minerva - Med. 1992 Dec; 83 (12 suppl) 15-8
- 22.- Nagi DK, Yd Kudkin-JS.
effects of metformin on insulin resistance, risk factors for cardiovascular disease and plasminogen activator inhibitorin NIDDM subjects. A study of two ethnic groups.
Diabetes - Care 1993 Apr' 16 (4) : 621 - 9
- 23.- Kamvara H., Imoto A
coronary risk factors used to predict coronary artery disease by logistic regression analysis.
Jpn - Circ - J. 1992 Dec; 56 (12) : 1199 - 205
- 24.- Simons L:A:
Triglyceride Levels and the Rissk of Coronary Artery Disease : a view from Austria.
Am - J - Cardiol. 1992 Dec. 14; 70 (19): 14 H - 18 H.
- 25.- Assman G., Schulte - it
Role triglycerides in coronary disease : Lessons from the prospective Cardiovascular Munster Study.
Am - J - Cardiol. 1992 Dec. 14; 70 (19) : 10 H - 13 H
- 26.- Tkac A. Molcanyiova, Tkacova
Levels of cardiovascular risk factores in type Z diabetes Mellitus are dependent on the stage of proteinuria.
journal of Internal Medicine 1992 ; 231 : 109 - 113

- 27.- Stefano Bianchi, MD, roberto Bigazzi
Microalbuminuria in patients with essential hypertension: effects of
Several Antihypertensives Drugs.
The American Journal of Medicine. Vol. 93 Nov. 1992
- 28.- Sampson M:J., Chambers J:B:
Regression of left ventricular hypertrophy eith I year of antihypertensive
treatment in type I diabetic patients with early nephropathy.
Diabet - Med. 1991 Feb - Mar; 8 (2) : 106 - 10
- 29.- Viberti - GC, Messent J.
Risk factors for renal and cardiovascular disease in diabetic patients.
Cardiology. 1991: 79 Suppl 1:55 - 61
- 30.- Fioretto P., Steffes.
Hypertension and diabetic renal disease.
Clin . Invest - med. 1991 Dec; 14 (6) : 630-5
- 31.- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). VIII. Study
desing, progress and performance.
Diabetologic 1991 Dec; 34 (12) : 887 - 90
- 32.- Feldt - Rosmusen B.
Microalbuminaria, clinical nephropathy following and hypertension in
diabetes.
J. - Hum Hypertens. 1991 Aug: 5 (4) : 255 - 63
- 33.- Henrichs HR.
Microalbuminaria is an early reponse following acute myocardial
infarction.
Eur - Heart - J. 1991 Apr; 12 (4) 508 - 13
- 34.- Travaglino F., Barbera R

Arterial hypertension and macroangiopathic out - patients

Minerva - Med. 1992 Dec; 83 (12 suppli) : 15 - 8

35.- Ahn Yi, Kamboh MI.

two DNA polynorphisms in the lipoprotein lipase gene and their associations with factors related to cardiovascular disease.

J - Lipid - Res. 1993 Mar; 34 (3) : 421 - 8

36.- Cassader M., Rui G.

hypercholesterolemia in non-insulin - dependent diabetes mellitus : different effects of simvastatin on VLDL and LDL cholesterol level.

Arteriosclerosis. 1993 Feb; 99 (1) : 47-53

37.- Gotto A M. Jr.

Overview of current in management of dyslipidemia.

Am J Cardiol. 1993 Feb; 71 (6) : 3 b - 8 b.

38.- Mazato E., Zambon A.

Lipoprotein abnormalities in well - treated type 2 diabetic patient.

Diabetes - Dis. 1992 Fall, 2 (4) : 326 - 36

39.- Leonett D.L., Tsunehara Ch.

Educational attainment and the risk of non - insulin-dependent diabetes or coronary heart disease in Japanese American men.

40.- Chen Y.D., Sunami S.

Differences in postprandial lipemia between patients with normal glucose tolerance and noninsulin dependent diabetes mellitus.

J. Clin Endocrinol - Metab 1993 Jan; 76 (1) : 172 - 7

41.- Lindgren A., Nilsson Ehle P.

Plasma lipids and lipoproteins in subtypes of stroke.

Acta Neural Scand. 1992 Dec. 86 (6) : 572-8

42.- Hernciar J., Herniarova M.

Insulin resistance and arterial hypertension.

Hyperinsulinism in essential arterial hypertension and associated phenomena.

Vnitr Lek. 1992 sep; 38 (9): 868 - 78

43.- Widen E., Ekstrand A.

insulin resistance in type 2 diabetic patients with hypertriglydaemia

Diabetologic. 1992 Dec; 35 (12) : 1140 - 5

44.- Garg A., Grundy S. MD.

Effects of high carbohydrate intake on hyperglycemia in NIDDM.

45.- Ivancova G., Tracova R., Ivanko I.

Disorders of lipid metabolism in type 2 diabetics

Vnitr - Lek. 1992 Aug; 38 (8) : 759 -63

46.- Mogensen MD, Klaus Wurgler MD

Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy.

C. Mogensen Kidney International Vol. 31 (1987) 673-689

47.- Giancardo Viberti MD:

Recent Advances in Understanding Mechanisms and Natural History of Diabetic Renal Disease.

Viberti Diabetes Care II (suppl 1) : 3 - 9, 1988

48.- Carl E. Mogensen MD:

Therapeutic Interventions in Nephropathy of IDDM Carl E. Mogensen.

Diabetes Care II (suppl. 1) : 10-15, 1988

49.- George L. Bakris MD:

Effects of diltiazem or lisinopril on massive proteinuria associated with diabetes mellitus.

Annals of Internal Medicine, 1990 ; 112: 707-708

50.- Chaigon M Guedan J.

Arterial hypertension and diabetic nephropathy .

J Mal Vasc, 1992; 17 (4) : 311-4

51 Bundschuh I, Jackle Meyer I.

Glycation of serum albumin and its role in renal protein excretion and development of diabetic nephropathy.

Eur, J Clin - Chem Clin Biochem 1992 Oct: 30 (10):651 - 6

52.- Haffner S.M., Morales P.A.

Cardiovascular risk factors in non - insulin dependent diabetic subjects with microalbuminuria.

Arterioscler - Thromb. 1993 Feb, 13 (2) : 205 - 10

53.- Cottone, Cerasola G.

Microalbuminuria fractional clearance and early renal permselectivity changes in essential hypertension.

Am J. Nephrol. 1992; 12 (5) : 326-9

54.- Crook M. A., Tutt P.

Elevated serum sialic acid concentration in NIDDM and its relationship to blood pressure and retinopathy diabetes Care.

Jan; 16 (1) :57-60

55.- Yudkin J.S.

Microalbuminuria : a genetic link between diabetes and cardiovascular disease.

Ann Med. 1992 Dec; 29 (6) : 517 - 22

56.- Valensi P., Busby M.

Microalbuminuria and hypertension in obese patients.

Arch - Mal - Coeur - Vaiss. 1992 Aug ; 85 (8) : 1193- 5