



11226



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**UNIDAD ACADÉMICA**

**CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE, MÉXICO**

**DISTRITO FEDERAL**

**“ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CON EL  
DESCONTROL METABÓLICO DE DIABETES MELLITUS, EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA ORIENTE DEL ISSSTE”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

0352253

**JOSÉ ISRAEL MEJÍA MEDINA**

**ASESOR DE TESIS**

**DR ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES**

**MÉXICO, D.F**

**SEPTIEMBRE 2005**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

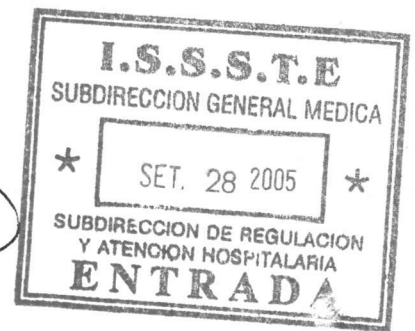
**“ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CON EL  
DESCONTROL METABÓLICO DE DIABÉTES MELLITUS, EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA ORIENTE DEL ISSSTE”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

**JOSÉ ISRAEL MEJÍA MEDINA**

**AUTORIZACIONES**



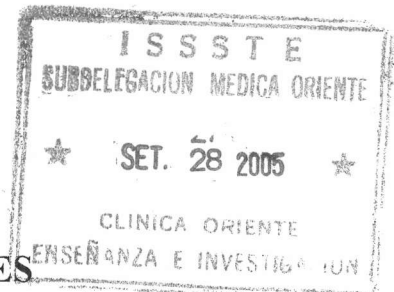
**DR. MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ ORTEGA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M**

A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read "Arnulfo Irigoyen Coria".

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M**



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M**



**“ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CON EL  
DESCONTROL METABÓLICO DE DIABÉTES MELLITUS, EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA ORIENTE DEL ISSSTE”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

**JOSÉ ISRAEL MEJÍA MEDINA**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Jose Israel Mejia Medina

FECHA: 28 Septiembre 05

FIRMA: 

**A U T O R I Z A C I O N E S**

**FERNANDO MORENO AGUILERA**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
FAMILIAR DE LA CLÍNICA “ORIENTE” DEL ISSSTE

**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.  
ASESOR DE TESIS

**DRA. BLANCA SILVA RIVERA MEDINA**  
DIRECTORA DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
“ORIENTE” ISSSTE

**DR. FERNANDO MORENO AGUILERA**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
“ORIENTE” ISSSTE



## INDICE

I. JUSTIFICACIÓN.....	2
II. ANTECEDENTES.....	3
III. MARCO TEORICO.....	7
III.1 DEFINICIÓN.....	7
III.2 CLASIFICACIÓN.....	7
III.3 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	8
III.4 FISIOPATOLOGIA.....	8
III.5 DIAGNÓSTICO.....	11
III.6 COMPLICACIONES.....	11
III.7 TRATAMIENTO.....	16
III.8 CONTROL METABOLICO.....	21
III.9 DESCONTROL GLUCEMICO.....	25
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
V. OBJETIVOS.....	31
VI. MATERIAL Y METODOS.....	32
VI.1 TIPO DE ESTUDIO.....	32
VI.2 UNIVERSO DE ESTUDIO.....	32
VI.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	32
VI.4 VARIABLES.....	33
VI.5 CATEGORIZACIÓN DE VARIABLES.....	34
VI.6 PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECTAR INFORMACIÓN.....	35
VII. RESULTADOS.....	37
VII.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN.....	37
VII.2 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS.....	37
VII.3 VARIABLES BIOQUÍMICAS.....	37
VII.4 TIPO DE TRATAMIENTO UTILIZADO POR LOS PACIENTES DIABÉTICOS.....	38
VII.5 PATOLOGIAS ASOCIADAS.....	38
VII.6 FACTORES ASOCIADOS AL DESCONTROL GLUCÉMICO DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS.....	38
VII.7 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESCONTROL GLUCÉMICO.....	39
VIII. DISCUSIÓN.....	40
IX. CONCLUSIONES.....	44
X. ANEXOS.....	46
XI. REFERENCIAS.....	54

## I. JUSTIFICACIÓN

En México, las enfermedades crónico-degenerativas representan un lugar sustancial a nivel del Sector Salud. Ante ello, la Diabetes Mellitus ocupa el primer lugar como causa de mortalidad a nivel nacional después de las enfermedades cardiovasculares, predominando en el sexo femenino. Aunado a esto, el aumento en la población de mujeres, individuos con obesidad, malos hábitos como el tabaquismo y alcoholismo, entre otros, ponen en riesgo la salud y la vida de los pacientes, con un incremento en los costos de atención pre - hospitalaria y hospitalaria tanto para el sector de salud público como privado.

La problemática de la diabetes mellitus radica en el descontrol de los niveles de glucosa que mantiene el individuo, dada la presencia de múltiples complicaciones tanto agudas como crónicas asociadas a las cifras elevadas de glucosa plasmática en ayuno, las cuales tienen repercusión en el aspecto laboral y económico, en el núcleo familiar, integración social y en general con una disminución de la calidad de vida.

Por lo anterior es conveniente realizar estudios orientados a identificar los factores que influyen para que un individuo con diagnóstico de diabetes presente cifras de glucosa plasmática en ayuno por arriba de lo normal de acuerdo con los criterios establecidos por Instituciones reconocidas en el área, con la finalidad de modificarlos y en la medida de lo posible erradicarlos.

El elevado número de pacientes diabéticos detectados en la Unidad de Medicina Familiar Oriente, la cual asciende a 1039 casos durante el 2004 de acuerdo al diagnóstico situacional, crea la necesidad de realizar detecciones de aquellos que cursan con mal control de glucosa, para lo cual se realiza el presente estudio cuyos objetivos son identificar que factores intervienen en el descontrol glucémico, y cuál es el porcentaje de pacientes con esta alteración, esperando evaluar los programas existentes de atención médica al paciente diabético tanto de tratamiento como de seguimiento, valorar la creación de nuevos puntos sobre vigilancia de apego al tratamiento e implementar grupos de autoayuda con planes de alimentación y actividad física.

## II. ANTECEDENTES

La Diabetes Mellitus es un problema de salud pública en el mundo, ya que en 1955 existían 135 millones de diabéticos y se esperan para el año 2025 alrededor de 300 millones a nivel mundial. En México durante el 2003 la diabetes mellitus (DM) ocupó el 1<sup>er</sup> lugar de mortalidad con una tasa de 56.73 por cada 100.000 habitantes (cuadro II.1), mientras que en el Distrito Federal (D. F) la 1<sup>a</sup> causa de mortalidad fueron las enfermedades del corazón y la 2<sup>a</sup> la DM con 6,441 casos y una tasa de 73.2 por cada 100.000 habitantes. <sup>1</sup> En el 2002 las principales causas de mortalidad a nivel nacional en mujeres, fueron en 1<sup>er</sup> lugar la Diabetes mellitus con 29, 673 casos y en segundo las enfermedades isquémicas del corazón con 21,650; mientras que en los hombres, la 1<sup>er</sup> causa fueron las enfermedades isquémicas del corazón con 26,618 casos, seguida de la diabetes mellitus con 25, 141(cuadro II. 2 y II. 3).<sup>2</sup> Para el 2001 la morbilidad por diabetes en el D. F ocupó el 10<sup>o</sup> lugar con 39, 548 casos, lo que implica la ausencia de una persona económicamente activa con repercusión en el ámbito laboral y familiar, con costos de \$545,334,547 (mil U. S. DLLS) a nivel nacional, siendo la edad promedio de muerte estimada en 57.9 años.<sup>1,3</sup>

Estudios realizados en Estados Unidos, revelan que entre los hispanos de 18 a 44 años de edad, 2.3% han sido diagnosticados con diabetes; este porcentaje se incrementa a 12% en el intervalo de los 45-64 años y alcanza 21.4% entre los individuos mayores de 64 años, mientras que en los norteamericanos la diabetes afecta a cerca del 20% de individuos por arriba de los 65 años de edad. En comparación con México, una investigador del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán indicó que una de cada tres personas con diabetes no sabe que tiene la enfermedad. <sup>4-5</sup>

El Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) cuenta con la Clínica de Medicina Familiar "Oriente" (CMF) la cual se ubica en la Delegación Iztapalapa perteneciente al D. F. en donde se brinda el primer nivel de atención a la salud.

La CMF Oriente cuenta con una población usuaria de 65,829 individuos, el promedio de escolaridad es primaria, seguido de secundaria. La población mayor de 20 años asciende a 46,037 individuos, de los cuales 25,544 pertenecen al sexo femenino y 20,493 al masculino.

De acuerdo al diagnóstico situacional de 2004 de la clínica Oriente, la hipertensión arterial (HTA) se encontró en el primer lugar de morbilidad con una incidencia de 1428 casos nuevos, mientras que la Diabetes mellitus ocupó el segundo lugar con 1039 casos. Así mismo, la Diabetes mellitus fue la 3<sup>a</sup> causa de atención en la consulta externa después de las infecciones de vías respiratorias y la HTA.

Cuadro II.1 Principales causas de mortalidad a nivel nacional 2003

Principales causas de mortalidad general, 2003					
Nacional					
Orden	Clave CIE 10a. Rev.	Descripción	Defunciones	Tasa <sup>1/</sup>	%
	A00-Y98	<b>Total</b>	<b>470 692</b>	<b>451.66</b>	<b>100.0</b>
1	E10-E14	Diabetes mellitus	59 119	56.73	12.6
2	I20-I25	Enfermedades isquémicas del corazón	50 757	48.70	10.8
3	I60-I69	Enfermedad cerebrovascular	26 849	25.76	5.7
4	K70, K72.1, K73, K74, K76	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	26 821	25.74	5.7
5	J40-J44, J67	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	18 117	17.38	3.8
6	P00-P96	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	17 073	13.18	2.9
7	<sup>2/</sup>	Accidentes de tráfico de vehículo de motor	14 676	10.87	2.4
8	J10-J18, J20-J22	Infecciones respiratorias agudas bajas	13 738	10.07	2.2
9	I10-I15	Enfermedades hipertensivas	11 330	16.38	3.6
10	N00-N19	Nefritis y nefrosis	10 490	9.59	2.1
11	X85-Y09, Y87.1	Agresiones (homicidios)	9 989	14.08	3.1
12	E40-E46	Desnutrición calórico proteica	9 053	8.69	1.9
13	C33-C34	Tumor maligno de tráquea, bronquios y pulmón	6 734	6.46	1.4
14	C16	Tumor maligno del estómago	5 185	4.98	1.1
15	C22	Tumor maligno del hígado	4 751	4.56	1.0
16	B20-B24	VIH/SIDA	4 607	4.42	1.0
17	C61	Tumor maligno de la próstata	4 595	4.41	1.0
18	A00-A09	Enfermedades infecciosas intestinales	4 561	4.38	1.0
19	C53	Tumor maligno del cuello del útero	4 324	4.15	0.9
20	X60-X84, Y87.0	Lesiones auto infligidas intencionalmente (suicidios)	4 089	3.92	0.9
	R00-R99	Causas mal definidas	4 624	4.44	1.0
		Las demás	159,210	152.77	33.8

<sup>1/</sup> Tasa por 100 000 habitantes

Los totales no incluyen defunciones de residentes en el extranjero

<sup>2/</sup> V02-V04 (.1, .9), V09.2-V09.3, V09.9, V12-V14 (.3-.9), V19.4-V19.6, V20-V28 (.3-.9), V29-V79 (.4-.9), V80.3-V80.5, V81.1, V82.1, V83-V86 (.0-.3), V87.0-V87.8, V89.2, V89.9, Y85.0

Fuente: Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. México 2002

Cuadro II. 2. Causas de mortalidad nacional en mujeres 2003

Principales causas de mortalidad en mujeres. 2003					
Nacional					
Orden	Clave CIE 10a. Rev.	Descripción	Defunciones	Tasa <sup>1/</sup>	%
	A00-Y98	<b>Total</b>	<b>209 673</b>	<b>400.4</b>	<b>100.0</b>
1	E10-E14	Diabetes mellitus	32 354	61.8	15.4
2	I20-I25	Enfermedades isquémicas del corazón	22 758	43.5	10.9
3	I60-I69	Enfermedad cerebrovascular	14 239	27.2	6.8
4	J40-J44, J67.	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	7 827	14.9	3.7
5	P00-P96	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	7 039	13.4	3.4
6	I10-I15	Enfermedades hipertensivas	6 653	12.7	3.2
7	J10-J18, J20-J22	Infecciones respiratorias agudas bajas	6 381	12.2	3.0
8	K70, K72.1, K73, K74, K76	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	6 332	12.1	3.0
9	N00-N19	Nefritis y nefrosis	4 954	9.5	2.4
10	E40-E46	Desnutrición calórico proteica	4 663	8.9	2.2
11	C53	Tumor maligno del cuello del útero	4 324	8.3	2.1
12	C50	Tumor maligno de la mama	3 874	7.4	1.8
13	C22	Tumor maligno del hígado	2 523	4.8	1.2
14	C16	Tumor maligno del estómago	2 405	4.6	1.1
15	A00-A09	Enfermedades infecciosas intestinales	2 221	4.2	1.1
16	C33-C34	Tumor maligno de tráquea, bronquios y pulmón	2 135	4.1	1.0
17	2/	Accidentes de vehículo de motor (transito)	2 039	3.9	1.0
18	D50-D64	Anemia	1 860	3.6	0.9
19	Q20-Q24	Malformaciones congénitas del corazón	1 722	3.3	0.8
20	C91-C95	Leucemia	1 616	3.1	0.8
	R00-R99	Causas mal definidas	5 043	9.6	2.4
		Las demás	66 711	127.4	31.8

Fuente: Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. México 2002 Tasa por 100 000 mujeres

Cuadro II. 3. Causas de mortalidad nacional en hombres 2003

Principales causas de mortalidad en hombres. 2003					
Nacional					
Orden	Clave CIE 10a. Rev.	Descripción	Defunciones	Tasa <sup>1/</sup>	%
	A00-Y98	<b>Total</b>	<b>260 657</b>	<b>502.8</b>	<b>100.0</b>
1	I20-I25	Enfermedades isquémicas del corazón	27 978	54.0	10.7
2	E10-E14	Diabetes mellitus	26 730	51.6	10.3
3	K70, K72.1, K73, K74, K76	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	20 478	39.5	7.9
4	I60-I69	Enfermedad cerebrovascular	12 604	24.3	4.8
5	J40-J44, J67	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	10 286	19.8	3.9
6	P00-P96	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	9 986	19.3	3.8
7	X85-Y09, Y87.1	Agresiones (homicidios)	8 660	16.7	3.3
8	J10-J18, J20-J22	Infecciones respiratorias agudas bajas	7 346	14.2	2.8
9	2/	Accidentes de vehículo de motor (transito)	7 289	14.1	2.8
10	N00-N19	Nefritis y nefrosis	5 535	10.7	2.1
11	I10-I15	Enfermedades hipertensivas	4 670	9.0	1.8
12	C61	Tumor maligno de la próstata	4 595	8.9	1.8
13	C33-C34	Tumor maligno de tráquea, bronquios y pulmón	4 595	8.9	1.8
14	E40-E46	Desnutrición calórico proteica	4 386	8.5	1.7
15	V02-V04 (.1, .9), V09.2-V09.3, V09.9	Peatón lesionado en accidente de vehículo de motor	4 070	7.9	1.6
16	B20-B24	VIH/SIDA	3 837	7.4	1.5
17	F10, G31.2	Uso de alcohol	3 746	7.2	1.4
18	X60-X84, Y87.0	Lesiones auto infligidas intencionalmente (suicidios)	3 390	6.5	1.3
19	C16	Tumor maligno del estómago	2 776	5.4	1.1
20	A00-A09	Enfermedades infecciosas intestinales	2 335	4.5	0.9
	R00-R99	Causas mal definidas	4 854	9.4	1.9
		Las demás	80 511	155.3	30.9

Fuente: Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. México 2002 Tasa por 100.000 hombres

### III. MARCO TEÓRICO

#### III.1 Definición

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.<sup>6</sup>

La relación entre las complicaciones macrovasculares y microvasculares de la diabetes mellitus y el control de la glucemia se debate desde hace décadas. Se ha sugerido una asociación entre el deficiente control de la glucemia a largo plazo y la aparición de neuropatía, retinopatía y nefropatía; por lo tanto es necesario definir el significado de control para poder establecer los parámetros con objeto de prevenir las complicaciones en el paciente diabético.<sup>7</sup>

Los términos control glucémico y control metabólico se usan para referirse a la vigilancia y regulación de los índices bioquímicos que suelen medirse mediante procedimientos rutinarios de laboratorio, como glucosa en plasma, hemoglobina glucosilada, glucemia post-prandial, colesterol y triglicéridos. El control de la diabetes se refiere al éxito que se obtiene al aplicar el conjunto de acciones encaminadas a vigilar y corregir todos los aspectos de la enfermedad que alteran el bienestar cotidiano del paciente. Así, se alcanzará un control de la diabetes cuando se lleva al paciente a un equilibrio metabólico lo más cercano posible al normal, se le instruye y adiestra para mantener tal equilibrio, se corrigen los factores de riesgo cardiovascular relacionados como dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo, y se descubren en sus fases más tempranas las manifestaciones clínicas de neuropatía diabética, nefropatía, y retinopatía, además de instrumentar las medidas profilácticas y terapéuticas idóneas para retrasar su progresión y evitar secuelas invalidantes.<sup>8</sup>

#### III.2 Clasificación

De acuerdo a la NOM -015-SSA-1994, la DM se divide en:

- Diabetes tipo 1
- Diabetes tipo 2
- Otros tipos específicos defectos genéticos en la función de las células. beta (MODY 3,2,1)

Defectos genéticos en la acción de la insulina

Enfermedades del páncreas exocrina

Endocrinopatías

Diabetes inducida químicamente

- Otras

### III.3 Factores de riesgo asociados al desarrollo de Diabetes mellitus tipo 2 <sup>6-7</sup>

- Sobrepeso y obesidad
- Sedentarismo
- Familiares de primer grado con diabetes
- Mayores de 65 años
- Hipertensión arterial
- Dislipidemias
- Sexo femenino

### III.4 Fisiopatología

#### Diabetes mellitus tipo 1

La acción de ciertos agentes ambientales sobre un individuo genéticamente susceptible produce insulinitis y la modificación antigénica de las células beta del páncreas, con lo que se activa un proceso autoinmunitario que destruye en forma progresiva estas células y reduce la reserva de insulina. Los síntomas clínicos de la diabetes aparecen cuando la producción de insulina es insuficiente para mantener la acción homeostática de la hormona. Con el tiempo las células beta se pierden por completo y el comportamiento de la diabetes tipo 1(DM1) se vuelve inestable. La etapa preclínica, que comprende desde el inicio de la insulinitis hasta los primeros síntomas, suele durar varios años. La destrucción autoinmunitaria de los islotes no progresa siempre de manera uniforme sino que puede evolucionar con periodos de actividad y de remisión temporal. Es necesario que la masa total de células beta se reduzca en 80 a 90% para que la diabetes tipo 1 ocurra. <sup>8</sup>

Los principales anticuerpos circulantes identificados en la diabetes tipo 1 son los que se dirigen contra componentes citoplásmicos de la célula beta (anticuerpos antiislote), contra la descarboxilasa del ácido glutámico, contra la superficie de la célula beta, contra la insulina y contra las fosfatasa de tirosina IA-2 Y IA-2 beta.<sup>8</sup>

El riesgo de sufrir DM1 se relaciona con ciertos genes de la región HLA-D del complejo mayor de histocompatibilidad, que se localiza en el cromosoma 6, este HLA-D sólo tiene un papel permisivo en la presentación de la diabetes tipo 1, pues ésta puede ocurrir sin relación con un



haplotipo que se considere de riesgo. Tal vez se requiera la expresión coordinada de más de un gen para conferir susceptibilidad para la DM1. Ciertas infecciones virales se identifican como desencadenantes entre los virus están coxsackie B, citomegalovirus y virus de la rubéola.

La velocidad de destrucción de las células beta es muy variable y en general ocurre más rápido en niños y de manera más lenta en adultos. Algunos pacientes, en particular niños y adolescentes, pueden tener cetoacidosis como la primera manifestación de la enfermedad. Otros empiezan con una hiperglucemia grave o cetoacidosis en presencia de infección o estrés.<sup>8</sup>

## Diabetes mellitus tipo 2

EL páncreas es incapaz de mantener una producción adecuada de insulina ante una demanda que se incrementa por la disminución de la actividad biológica de la hormona. La disminución en la sensibilidad a la insulina afecta en diferentes grados el metabolismo de la glucosa y los lípidos, sobre todo en los tejidos muscular, hepático y adiposo. Aunque la disminución en la captación y uso de la glucosa mediada por insulina en el músculo representa sólo un aspecto de este fenómeno, a menudo se utiliza como un indicador de la resistencia a la insulina, el cual es un factor necesario pero no suficiente para la presentación de diabetes. Se ha supuesto que el fenómeno primario en la presentación de la diabetes es la resistencia a la insulina y que el defecto pancreático no es sino la consecuencia del agotamiento de las células beta. Sin embargo también se han demostrado defectos muy tempranos en la secreción de insulina tanto en etapas preclínicas de los diabéticos tipo 2 como en sus familiares. En cualquier caso, es necesario que ambos defectos, tanto de secreción como de acción de insulina, son necesarios para la expresión completa de diabetes tipo 2. El grado y la duración de la resistencia a la insulina que se requieren para la presentación de diabetes quizá dependan de la capacidad innata de las células beta de adaptarse a la situación.<sup>8-9</sup>

La susceptibilidad de padecer diabetes tipo 2 tiene un claro componente hereditario. La frecuencia de concordancia de diabetes tipo 2 en gemelos monocigóticos es cuando menos de 70% y en algunas series alcanza 100%. A pesar de esto aún no se identifica un patrón mendeliano definido de transmisión. La idea prevalente es que se trata de una enfermedad multifactorial y poliogénica, con un gen dominante.<sup>7-8</sup>

Los principales factores adquiridos que contribuyen a la presentación de DM 2 son aquellos que se relacionan con aumento en la resistencia a la insulina. Los mejor identificados son obesidad, inactividad física, embarazo y edad avanzada.

Aunque se desconoce la secuencia exacta de los cambios tempranos en la secreción de insulina, éstos incluyen alteraciones en la secreción pulsátil, defectos en la primera fase de secreción, insensibilidad de la célula beta selectiva de insulina y cambios en la relación proinsulina/insulina. La respuesta secretoria disminuye en términos absolutos y la glucemia en ayunas se eleva una vez que se pierde 75% de la capacidad funcional de la célula beta.

Las alteraciones más importantes de la insulina son :

- Disminución de la acción antilipolítica
- Disminución en la capacidad de suprimir la glucogenia
- Disminución en la capacidad de suprimir la producción hepática de glucosa
- Descenso en la captación y utilización de glucosa por el tejido muscular.

La acción anormal de la insulina quizás obedezca a una reducción de la actividad autocatalítica del receptor, y con mayor probabilidad de anomalías de los segundos mensajeros que vinculan la activación del receptor con sistemas intracelulares específicos tanto enzimáticos como de transporte de glucosa.<sup>8-9</sup>

#### *Consecuencias en la alteración del metabolismo de los carbohidratos.*

La poliuria, polidipsia y polifagia son consecuencia de la hiperglucemia persistente con la pérdida concomitante de gran cantidad de glucosa en la orina (excede el umbral renal), además se presenta una diuresis osmótica, implicando una pérdida de electrolitos y glucosa, por lo que para mantener el equilibrio el paciente ingiere una mayor cantidad de alimentos. Cuando sobrevienen las náuseas y vómitos se produce un equilibrio negativo y pérdida de peso con depleción de tejido adiposo y proteínas musculares, la degradación proteica predomina sobre la síntesis. Los aminoácidos movilizados hacia el hígado proporcionan la mayor parte de sustrato para la gluconeogénesis.<sup>9-10</sup>

#### *Consecuencias de la alteración del metabolismo de los lípidos*

La acidosis aparece como una superproducción de cuerpos cetónicos ( $\beta$ -hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona) originados en el hígado, que recibe una enorme cantidad de ácidos grasos libres. El glucagón incrementa la cetogénesis aumentando los niveles hepáticos de carnitina, haciendo más rápido el transporte de ácidos grasos a través de la membrana mitocondrial aumentando la formación máxima de acetoacetato siendo excretado por el hígado al igual que el  $\beta$ -hidroxibutirato, causando una disminución del

pH sanguíneo. La gran movilización de ácidos grasos mediante la Ac COA estimula la gluconeogénesis contribuyendo a la hiperglucemia.<sup>10</sup>

#### *Consecuencias de la alteración del metabolismo de las proteínas*

La degradación neta de las proteínas musculares causa aumento del nivel de aminoácidos en sangre y su captación hepática aumenta la gluconeogénesis. La pérdida de masa muscular también implica pérdidas de potasio celular; aumentando la consternación de nitrógeno y potasio en orina.<sup>10</sup>

### **III.5 Diagnóstico**

De acuerdo con la NOM-015-SSA-1994 (modificada) la detección de diabetes tipo 2 se realiza a partir de los 20 años. A los individuos que presentan una glucemia capilar < 110 mg/dl en ayuno y < de 140 mg/dl casual, se les recomendará aplicarse la prueba cada año, así como disminuir los factores de riesgo detectados. Si las cifras obtenidas son mayores a los valores indicados se procederá a la confirmación diagnóstica. Si no se confirma la diabetes el individuo será apoyado por los servicios de salud para modificaciones en su estilo de vida. En el caso de individuos mayores de 65 años la determinación de glucemia capilar en ayuno será anual.

El diagnóstico de diabetes mellitus se basa en el cuadro clínico, presentando signos característicos de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, así como<sup>6</sup>:

- Glucemia plasmática en ayuno  $\geq 126$  mg/dl
- Glucemia plasmática casual  $\geq 200$  mg/dl
- Glucemia  $\geq 200$  mg/dl a las dos horas después de carga oral de 75 gr de glucosa
- Glucosa anormal en ayuno con: glucosa plasmática  $\geq 110$  y  $\leq 126$  mg/dl
- Intolerancia a la glucosa: 2 horas poscarga  $\geq 140$  mg/dl y  $\leq 200$  mg/dl

### **III. 6 Complicaciones**

Se ha considerado que el estrés oxidativo juega un papel importante en la patogénesis en las complicaciones tardías de la diabetes. Recientemente el entendimiento sobre el estrés oxidativo en la diabetes se ha mejorado por la disponibilidad de experimentos que determinan exactamente las especies

reactivas de oxígeno. Distintos estudios han mostrado un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno y la disminución de antioxidantes en los pacientes con diabetes mellitus. El estrés oxidativo puede inducir daño endotelial y disfunción vascular a través de varios mecanismos, entre ellos el más conocido asociado a la presencia de complicaciones en la Diabetes Mellitus es la formación de productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs, Advanced Glycosylation End-Products).<sup>11</sup>

La formación de AGEs, es lento en condiciones de glucemia normal, pero aumenta ante la presencia de hiperglucemia prolongada. La Carboximetil-lisina (CML), es uno de los productos finales de la AGEs. Se ha demostrado una acumulación de CML y pentoxidina en el riñón del paciente diabético por medio del marcador de peroxidación lipídica, lo que sugiere una asociación entre el estrés oxidativo local con la etiología de la lesión glomerular. Las evidencias sobre el incremento en la acumulación de CML relacionada con la edad avanzada acelera el proceso de cambios por la diabetes en la piel, corazón, riñón, intestino, pulmón, discos intervertebrales y particularmente arterias.<sup>11</sup>

El incremento en la formación de AGE a nivel tisular, precede o se correlaciona con las manifestaciones de las complicaciones a nivel renal y de retina en los pacientes diabéticos.<sup>11</sup>

Cuadro 2. Rol de los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) en las complicaciones diabéticas.

---

La HbA1c es un marcador en la producción de AGEs: el deficiente control glucémico incrementa la formación de AGEs y la activación celular dependiente de AGEs

---

Los efectos tóxicos de los AGEs en el endotelio de la retina, presentan una correlación entre la acumulación de los AGEs y la expresión del factor de crecimiento endotelial con la retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa

Deposito excesivo de AGEs a nivel intra y extracelular en nervios periféricos en personas diabéticas

Acumulación de AGEs en el riñón de pacientes diabéticos

---

La inhibición de AGEs reduce la excreción de albúmina urinaria, dilatación mesangial y engrosamiento de la membrana basal

---

### III.6.1 Complicaciones crónicas

#### Microangiopatía diabética

##### a. Retinopatía diabética:

Representa la causa más frecuente de ceguera en los pacientes menores de 60 años. Se diagnostica con el examen oftalmoscópico que también el geriatra o el diabetólogo deben saber hacerlo para derivar oportunamente el paciente al oftalmólogo. Este, a su vez, cuenta con la retinofluoresceinografía que permite ver lesiones precoces curables (zonas retinianas con falta de perfusión, microaneurismas y exudación vascular). Puede llegar a involucrar hasta el 90% de los diabéticos tipo I cuando la enfermedad tiene más de 20 años de antigüedad. Es mucho menos frecuente en los diabéticos tipo II.<sup>12</sup>

Cuando comienza la diabetes se instala una desregulación de la microcirculación retiniana que induce isquemia en algunas áreas e hiperperfusión en otras. La isquemia produciría angiogénesis y neoformación vascular. El exagerado flujo llevaría a la producción de los exudados, microhemorragias y los microaneurismas. Existe dos tipos principales de retinopatía; a) uno es la retinopatía no proliferativa, que puede ser reversible, si las lesiones no afectan la mácula (la zona central de la visión). no se altera mayormente la agudeza visual. b) El otro tipo de retinopatía es la proliferativa, que es grave porque las lesiones son irreversibles y llevan a la pérdida de la visión.<sup>12</sup>

#### b. Nefropatía diabética

Aparece en un tercio de los pacientes que han padecido DMID durante 20 años por lo menos. Es menos frecuente en la DMNID. Librada a su evolución o tratada tardíamente conduce a la insuficiencia renal crónica. Representa el 25% de todos los diabéticos con diversas enfermedades renales que requieren sustitución de la función renal (diálisis-transplante) para sobrevivir. La lesión del glomérulo renal llamada glomeruloesclerosis o síndrome de Kimmelstiel Wilson es específica de la diabetes. En esta enfermedad son muy frecuentes pero no privativas de ella, la arterioesclerosis renal, la aterosclerosis y la pielonefritis. El trastorno desencadenante es funcional y consiste en aumento del flujo sanguíneo renal con hipertrofia de los corpúsculos de Malpighi y aumento de la filtración glomerular. Todo esto determina agrandamiento de los riñones y clearance de creatinina por encima de lo normal. Estas son alteraciones precoces que pueden revertir y que hay que buscar para actuar. La hiperfiltración renal continua con engrosamiento de la membrana basal y del mesángio de los capilares glomerulares en forma difusa y por depósito de las proteínas plasmáticas filtradas (glomeruloesclerosis difusa). Estas manifestaciones estructurales aumentan la fuga de las proteínas del plasma. La albúmina es la que filtra en primer lugar por ser de molécula más pequeña. Al principio la cantidad de albúmina excretada con la orina es escasa, no detectable con los reactivos químicos utilizados comúnmente (requieren por lo menos más de 200 mg. por día).<sup>12</sup>

#### c. Neuropatía diabética:

El compromiso del sistema nervioso periférico es propio de la diabetes (hasta el 90 % de los enfermos tiene alguna alteración) mientras que la lesión del encéfalo no lo es y depende de la macroangiopatía. Hay dos variedades de neuropatía a saber: <sup>12</sup>

- Somática (polineuropatía distal y simétrica, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple)
- Autonómica
- d. Neuropatía radicular

Las lesiones causales son la desmielinización y la fragmentación y pérdida de axones. Todas ellas se manifiestan con trastornos sensitivos y motores. Los trastornos sensitivos espontáneos son las parestesias (sensación de ardor, adormecimiento) y los dolores (son lancinantes, urentes, de aparición nocturna durante el reposo, no se intensifican con la deambulación, incluso pueden ceder. Los trastornos objetivos de la sensibilidad comprenden la hipo a anestesia, al principio táctil y vibratoria, luego la dolorosa y la de posición en el espacio. Las manifestaciones motoras son la hipotonía e hipotrofia muscular con paresia y arreflexia osteotendinosa. Según la variedad de compromiso nervioso tendremos la localización de la signo-sintomatología. En la variedad distal y simétrica son los pies y parte inferior de las piernas. Las mononeuritis toman aisladamente un tronco nervioso (los pares craneales VII, VI, IV y III). Las múltiples lo hacen con dos o más nervios pero asimétricamente, distal y proximalmente a la vez. En el caso de la neuropatía radicular hay distribución en los dermatomas y miotomas de una o más raíces nerviosas.<sup>12</sup>

La neuropatía autonómica compromete el simpático y el parasimpático y puede involucrar el corazón, la circulación periférica, estómago, yeyuno, íleon, la vejiga, el mecanismo de la erección y la secreción de sudor. En el caso del corazón pueden aparecer infartos de miocardio sin dolor ni manifestaciones vegetativas. Taquicardia en reposo e incapacidad de variar la frecuencia cardíaca según las necesidades del momento.<sup>12</sup>

### Macroangiopatía diabética

Se ve más en la DM tipo 2 por su edad de comienzo pero también puede existir en la DM tipo 1 cuando llega a la edad madura. Esta complicación crónica está determinada por la aterosclerosis, que es más frecuente, de aparición más temprana y con lesiones arteriales más severas que en los individuos no diabéticos (por su mayor extensión, cantidad y ubicación más distal que las vuelve más difíciles de repermeabilizar). Los vasos más frecuentemente comprometidos son: los encefálicos, coronarios y periféricos (miembros inferiores). Su manifestación es la placa de ateroma que en su crecimiento estenosa la arteria, y su complicación es la obstrucción, "in situ", de la luz vascular por trombosis sobre la placa ateromatosa, o, más distal, por embolia del trombo desarrollado, o por trozos desprendidos de la placa

grasa. La resultante de estos dos procesos oclusivos es la isquemia. En caso de estenosis por crecimiento lento de la lesión se producirá un síndrome isquémico crónico (angina de pecho, claudicación intermitente, accidentes encefálicos isquémicos transitorios). Cuando se produce la trombosis o embolia, se instalará un cuadro agudo: infarto de miocardio, infarto encefálico o gangrena distal del miembro inferior.<sup>12</sup>

#### a. Pie diabético

Es el conjunto de lesiones tróficas dístales de los miembros inferiores cuya aparición depende de la neuropatía y de la angiopatía. Las lesiones principales son: úlceras, supuraciones y gangrena. Las causas desencadenantes son los traumatismos y las infecciones pero las enfermedades predisponentes como la neuropatía y la macro angiopatía son las que permiten que las primeras puedan producir las alteraciones del síndrome.<sup>12</sup>

La enfermedad arterial periférica actúa a través de la isquemia que permite que ante la menor causa se produzca la necrosis tisular, que llegue menor cantidad de sangre o no lo haga, de manera que el flujo de leucocitos sea insuficiente o quede totalmente anulado. Por otra parte, el potencial de proliferación celular para la reparación de tejidos muertos está muy menguado. La neuropatía, de ambas variedades, producen trastornos que favorecen esta necrosis.<sup>12</sup>

El factor circulatorio y el neurogénico pueden estar presentes con diferente intensidad lo que permite separar el pie diabético en dos variedades: neuropático y arteriopático con pronóstico y tratamiento diferentes.

Según el grado y forma de combinación de las tres lesiones principales (úlceras, supuración y gangrena) el pie diabético se clasifica en cinco grados:<sup>12</sup>

- Grado 0: solo existen deformidades osteoarticulares sin desvitalización de los tejidos en la región plantar, por debajo de la cabeza del 1º o 5º metatarsiano .
- Grado I: además de las anteriores existe úlcera superficial que no sobrepasa el tejido celular subcutáneo.
- Grado II: La úlcera llega a los planos profundos, hasta los músculos, tendones o huesos pero no existe supuración de partes blandas ni osteomielitis.
- Grado III: Se presentan la supuración y /o la osteomielitis.
- Grado IV: Hay gangrena localizada (un dedo en todo o parte del mismo, una zona circunscrita en el talón).
- Grado V: La gangrena es extensa abarcando todo el pie, y a veces, parte de la pierna.



Complicaciones agudas.

a. Cetoacidosis diabética.

Se desarrolla en varias fases y se caracteriza inicialmente por una producción aumentada de cuerpos cetónicos, con elevadas concentraciones plasmáticas de los ácidos acetoacético e hidroxibutírico. La última causa es la insulinopenia grave, que origina con la contribución de hormonas contrainsulares, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos principalmente. El déficit de insulina es responsable del aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación celular de glucosa, todo lo cual conduce a hiperglucemia. A ésta contribuye mucho más la producción hepática de glucosa (aumentada unas 3-4 veces por encima del valor normal) que la disminución de la captación celular. La hiperglucemia es responsable de la glucosuria, lo cual determina diuresis osmótica y pérdida de agua y electrolitos.<sup>11-12</sup>

b. Coma hiperosmolar no cetósico (CHNC)

Los pacientes diabéticos en ocasiones presentan comas metabólicos que no cursan con acidosis. Se trata de individuos de edad avanzada que sufren una deshidratación aguda y tienen cifras de glucemia muy elevadas (superiores a 600 mg/dl [33,3 mmol/l]) y, a menudo, hipernatremia. El CHNC se define metabólicamente por la ausencia de acidosis y una osmolalidad plasmática efectiva (OPE) superior a 320 mosm/L o una osmolalidad plasmática total (OPT) superior a 340 mosm/L.<sup>11-12</sup>

La etiología infecciosa es más frecuente, pueden intervenir algunos fármacos como glucocorticoides, tiazídicos, bloqueadores beta, cimetidina, clorpromazina, difenilhidantoína, inmunodepresores, diazóxido o furosemida, y a menudo se desconoce la existencia de una diabetes previa.<sup>11</sup>

Por otra parte, el inicio de las manifestaciones clínicas suele ser aún más insidioso, con incremento gradual de la obnubilación, alucinaciones, hemianopsias, afasias, nistagmo, alteraciones sensoriales, convulsiones y hemiplejías.<sup>11-12</sup>

### III.7 Tratamiento

La base del manejo en el paciente diabético es el tratamiento no farmacológico, y consiste en un plan de alimentación, control de peso y actividad física.<sup>6</sup>

- a. control de peso: mantener un índice de masa corporal (IMC)  $>18$  y  $<25$
- b. plan de actividad física y ejercicio. Implica una evaluación previa del paciente, en caso de existir contraindicación, se establecerá un estilo de vida físicamente activa, para evitar el sedentarismo.



- c. plan de alimentación, el cual se efectuará en base a los hábitos del propio paciente, este deberá ser variado, con suficiente consumo de verduras y frutas, hidratos de carbono complejos, fibra y restricciones en el consumo de grasas, evitando el consumo de azúcares simples y permitiendo el uso de edulcorantes no calóricos, con restricción del consumo de alcohol.

Los requerimientos calóricos se obtendrán por día/Kg peso ideal. Las recomendaciones dietéticas actuales se centran en que los hidratos de carbono aporten el 50% de las calorías, las grasas menos del 30% y las proteínas un 20% o menos.

- d. educación del paciente y su familia. La atención que el paciente presta a los principios del tratamiento afecta de forma decisiva al control metabólico a corto plazo. Las interacciones de los profesionales de enfermería dedicados a la educación y de los dietistas son importantes.<sup>6-7</sup>

#### Tratamiento farmacológico.

Además de incluir la dieta y el ejercicio, la terapéutica actual de la diabetes mellitus tipo 2 comprende diferentes opciones de medicamentos orales para el control de la hiperglucemia de ayuno y de la posprandial. Estos fármacos pueden tener tres mecanismos de acción antidiabética: promover una mayor secreción pancreática de insulina, mejorar la sensibilidad del organismo a la acción de la insulina y retardar la absorción intestinal de los carbohidratos.<sup>8</sup> Los hipoglucemiantes orales son medicamentos que se utilizan por vía oral para controlar la hiperglucemia en la DM-2. Aquellos pacientes que no consiguen controlar sus cifras de glucemia entre 2-4 meses después de comenzar con tratamiento dietético y ejercicio físico, deberán iniciar tratamiento con éste tipo de fármacos.<sup>13</sup>

Cuadro 3. Clasificación de Hipoglucemiantes orales de acuerdo a su mecanismo de acción

GRUPO	MECANISMO DE ACCIÓN	EFECTOS	INDICACIONES
SULFONILUREAS	Estimulan la liberación de insulina endógena y, en menor medida, mejoran su utilización periférica.	<p>↓ HbA1c 1,5-2%</p> <p>↓ glucemia basal 50-60 mg/dl</p> <p>No existen diferencias relevantes en efecto hipoglucemiante entre ellas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De primera elección en pacientes no obesos con DM-2 que no se controlan con dieta y ejercicio.</li> <li>• Diabéticos obesos que no se controlan con dieta ni biguanidas o existe contraindicación.</li> </ul>
BIGUANIDAS	Aumentan la sensibilidad a la insulina en tejidos periféricos; disminuyen la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática y, en menor grado, aumentan la captación de glucosa a nivel muscular.	<p>↓ HbA1c 1,5-2%</p> <p>↓ glucemia basal 60-70 mg/dl</p> <p>↓ CT, cLDL, TG</p> <p>Pérdida de peso</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De primera elección en pacientes con DM-2 obesos o con sobrepeso que no se controlan con dieta y ejercicio físico.</li> </ul>
INHIBIDORES DE LAS α-GLUCOSIDASAS	Inhiben de forma reversible las α-glucosidasas intestinales, retardando la absorción de hidratos de carbono, sin que existan diferencias significativas entre ellos.	<p>↓ HbA1c 0,7-1%</p> <p>↓ glucemia basal 25-30 mg/dl</p> <p>↓ glucemia postprandial 40-50 mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicados en la DM-2 no controlada con dieta y ejercicio, cuando la hiperglucemia basal es moderada y las hiperglucemias postprandiales son elevadas.</li> </ul>
MEGLITINIDAS	Provocan la liberación rápida de insulina almacenada en la célula beta, pero actúan sobre un receptor diferente al de las sulfonilureas con un comienzo de acción más rápido y una duración de acción más corta.	<p>↓ HbA1c 1,5-2%</p> <p>↓ glucemia basal 50-60 mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa a sulfonilureas en DM-2 cuya hiperglucemia no se controla satisfactoriamente con dieta y ejercicio físico. Útiles en el control de hiperglucemias postprandiales, ancianos e insuficiencia renal.</li> <li>• En combinación con metformina para estimular la secreción de insulina en fase postprandial.</li> </ul>

THIAZOLIDINDIONAS (GLITAZONAS)	Reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos (tejido graso y músculo), a través de la activación de un receptor nuclear específico.	<p>↓ Hb1c 1-1.6%</p> <p>↓ glucemia basal 39-65mg/dl</p> <p>↓ TG y ácidos grasos</p> <p>↓ CT, HDL y LDL</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapia combinada con metformina en obesos, cuando no se consigue control glucémico a dosis máxima con metformina</li> <li>• Combinada con sulfonilureas cuando existe intolerancia o contraindicación a metformina</li> </ul>
--------------------------------	--	--	---

Fuente: obtenido de Atención Primaria y Medicina de Familia. 2003-2004

## Tratamiento con insulina

### Diabetes Mellitus 2:

- Descompensaciones hiperglucémicas agudas
- Diabetes mal controlada, aun realizando correctamente la dieta el tratamiento con antidiabéticos orales a dosis plenas, al menos durante 3 meses
- Contraindicaciones para el uso de hipoglucemiantes orales
- Embarazo o lactancia
- De forma transitoria en situaciones de estrés, infecciones agudas, traumatismos graves, corticoterapia, infarto agudo de miocardio, cirugía, problemas para la alimentación oral...
- Dosis inicial: 0,2-0,3 UI/kg/día. Dosis de seguimiento: 0,3-1,2 U/kg/día. La dosis varía en relación a factores como son glucemia basal, grado de obesidad y enfermedades asociadas.<sup>13</sup>

### Recomendaciones generales

- La dosis diaria total de insulina se suele repartir 2/3 (65%) antes del desayuno y 1/3 (35%) antes de la cena.
- Iniciar el tratamiento de forma gradual, sin prisas, comenzando con insulinas intermedias, para más adelante añadir las insulinas rápidas o pasar a las mezclas.
- Las modificaciones del tratamiento se harán siguiendo el criterio de "tanteo y ajuste progresivo" cada 2-3 días, no aumentando más de 4 UI cada vez.<sup>13</sup>

### Selección de un fármaco en la terapéutica inicial.

Ningún fármaco se ha designado como el "mejor" en la terapia inicial para todos los pacientes. Generalmente en los pacientes con valores de glucosa en ayuno de 126 a 159 mg/dl, es necesario seleccionar un agente que pueda evitar la hipoglucemia. La metformina es una apropiada elección particularmente en el paciente obeso. En pacientes con un nivel de glucosa relativamente bueno, hay más probabilidad de hipoglucemia con las sulfonilureas. Este es un problema común en pacientes que evitan o se retrasan en la ingesta de alimentos. Pacientes en quienes el problema dominante es la hiperglucemia postprandial puede ser más seguro y efectivo, el tratamiento con acarbosa o posiblemente repaglinida en cada comida. La utilidad de glitazonas como monoterapia es limitada por los costos. Sin embargo, las rosiglitazonas y pioglitazonas pueden ser muy efectivas como monoterapia para pacientes obesos quienes son altamente propensos a ser resistentes a la insulina.<sup>14</sup>

Para pacientes con glucosa sanguínea en ayuno por arriba de 150 mg/dl las sulfonilureas, metformina o repaglinida son agentes de primera línea con la misma eficacia. La metformina teóricamente acarrea distintas ventajas en estos pacientes, en los obesos e insulinoresistentes.<sup>6,14</sup>

#### Terapia combinada con medicamentos orales.

Hay una amplia evidencia de que terapia oral inicial exitosa tiende a fallar en un tiempo. Se agrega un segundo medicamento solo cuando los pacientes presentan sintomatología por hiperglucemia o niveles de glucosa en ayuno mayores de 270 mg/dl, cerca del 60% de los pacientes requieren un segundo agente si la terapia inicial fue con sulfonilureas o metformina.<sup>14</sup>

La adición de un segundo fármaco con diferente mecanismo ha sido benéfico en varios estudios hoy en día. Al parecer la combinación de un secretágo de insulina como las sulfonilureas y los que aumentan el efecto de la insulina (metformina o glitazonas) producen una gran disminución en los niveles de glucosa sanguínea. La adición de acarbosa o miglitol a las sulfonilureas o metformina tiene un modesto beneficio (reducción en la HbA1c de 0.5--.9%). La combinación de fármacos con distinto sitio de acción, como la de metformina y glitazona disminuye más del 1.0% de HbA1c relativo al uso de cualquier agente solo en pacientes obesos con diabetes tipo 2. Algunos médicos usan la combinación de sulfonilureas, metformina y glitazonas, esta "triple" combinación no ha sido aprobada y soportada por estudios prospectivos. Un reporte preliminar indica el beneficio de agregar un tercer fármaco oral, pero esta estrategia requiere cuidadosa consideración del costo relativo al costo de iniciar insulina después de la falla de 2 agentes orales.<sup>14</sup>

#### Uso combinado de insulina con medicamentos orales.

La falla en el tratamiento farmacológico de la diabetes tipo 2, se relaciona con la progresión defectuosa de la célula beta; por consiguiente mas pacientes con diabetes requieren eventualmente insulina.

La adición de insulina vespertina y tratamiento con sulfonilureas de día es totalmente razonable, porque la insulina vespertina reduce efectivamente la producción de glucosa hepática nocturna con un simple y seguro régimen de seguridad.<sup>14</sup>

El uso más común de medicamentos orales con insulina incluye agentes sensibilizantes de insulina, tales como glitazonas o metformina. Estudios evalúan el beneficio de la combinación de cualquiera de estos agentes con insulina y han demostrado una reducción significativa de HbA1c así como en la reducción de los requerimientos de insulina. <sup>14</sup>

## DIABETES MELLITUS TIPO 2

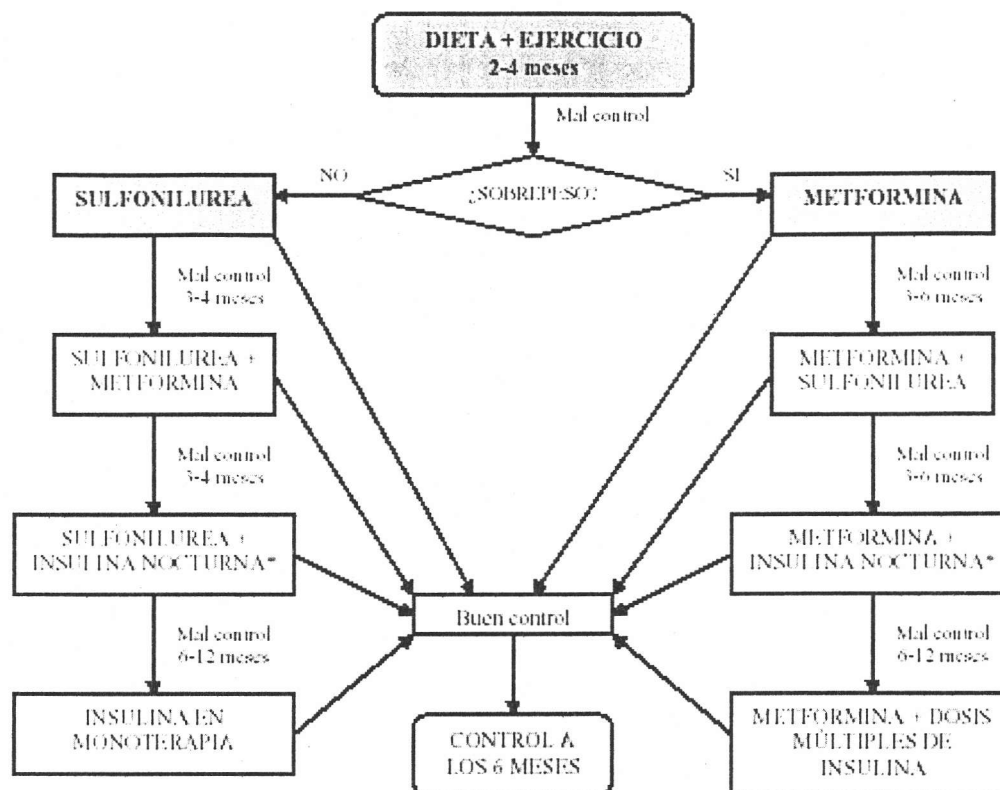


Figura 1. Plan terapéutico de la Diabetes Mellitus

### III.8 CONTROL METABÓLICO

#### III.8.1 Factores asociados al inadecuado control glucémico en el paciente diabético.

El control de la diabetes se obtiene al aplicar el conjunto de acciones encaminadas a vigilar y corregir todos los aspectos de la enfermedad que alteran el bienestar cotidiano del paciente. Así, se alcanzará un control de la diabetes cuando se lleva al paciente a un equilibrio metabólico lo más cercano posible al normal, se le instruye y adiestra para mantener tal equilibrio, se corrigen los factores de riesgo cardiovascular relacionados como dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo, y se descubren en sus fases más tempranas las manifestaciones clínicas de neuropatía diabética, nefropatía, y retinopatía, además de instrumentar las medidas profilácticas y terapéuticas idóneas para retrasar su progresión y evitar secuelas invalidantes.<sup>8</sup>

El control glucémico de los pacientes con diabetes mellitus está determinado por múltiples factores, los que corresponden al propio paciente y los relacionados con el profesional de la salud.

Los factores del paciente que intervienen en un inadecuado control de la glucemia son:

- Sexo
- Escolaridad
- Peso
- Hipertensión arterial (HTA) asociada
- Dislipidemia asociada
- Tipo de tratamiento
- Presencia de complicaciones y gravedad de las mismas

#### III.8.1.1 Sexo.

Se ha identificado al sexo masculino como un factor significativo en los pacientes con descontrol metabólico, probablemente asociado a la falta de cuidado que tienen los hombres en su salud, aunado a los malos hábitos higiénico-dietéticos.<sup>15</sup>

#### III.8.1.2 Escolaridad.

El nivel de capacitación en el autocuidado o el cumplimiento del manejo nutricional y farmacológico, son bases importantes para el acatamiento y apego al tratamiento por parte del paciente, los cuales pueden ser truncados por un bajo nivel de escolaridad.<sup>16-17</sup>

#### III.8.1.3 Peso.

Se ha comprobado que el Índice de Masa Corporal (IMC) elevado, se asocia a un incremento en la HbA1c, mientras que el sobrepeso además de estar relacionado con la aparición de la DM 2, también lo está con la dificultad para su control. Así mismo, un estudio observó que una restricción calórica estricta durante 2 semanas disminuía los niveles de glucosa postprandial aproximadamente al 50%, mientras que a 12 semanas fue de 25.7% y una disminución del peso del 9.6%.<sup>15,18-19</sup>

#### III.8.1.4 HTA asociada.

Se ha observado una elevada frecuencia de individuos hipertensos con descontrol metabólico, sin embargo la HTA no ha sido asociada como riesgo al deficiente control glucémico.<sup>15</sup>

#### III.8.1.5 Dislipidemia asociada.

Un estudio realizado en Pakistán<sup>19</sup> reportó que el 46.7% de sujetos tenían un deficiente control glucémico (HbA1c 7.5%) presentando una relación positiva entre éste y los niveles elevados de colesterol y lipoproteínas de baja densidad (del inglés LDL). En Arabia Saudita<sup>20</sup> se encontró que los pacientes con un pobre control glucémico presentan niveles de colesterol total, triglicéridos y VLDL elevados en comparación con los pacientes con un control glucémico satisfactorio y bueno, así, el control glucémico en la DM 2 mejora significativamente la dislipidemia, y puede reducir el riesgo de aterosclerosis.<sup>21</sup> En España<sup>22</sup> se determinó que la mejoría en el control glucémico de los pacientes diabéticos mejora la dislipidemia, incluyendo el cambio de grandes moléculas de LDL en sujetos con fenotipo B (apolipoproteínas B).

#### III.8.1.6 Tipo de tratamiento.

Un estudio realizado en los Países Bajos, reportó un mal control metabólico en aquellos sujetos tratados con insulina o hipoglucemiantes orales, sugiriendo que los tratamientos actuales pueden no ser suficientemente aplicados para alcanzar las metas de tratamiento. Sin embargo la predicción de un pobre control glucémico en cuanto a las características del paciente diabético, en general son apenas posibles.<sup>16</sup>

III.8.1.7 Presencia de complicaciones y gravedad de las mismas. Principalmente los derivados de procesos infecciosos.<sup>15,19</sup>

Así mismo, se ha considerado que la diabetes mellitus y sus complicaciones varían significativamente entre los grupos étnicos y raciales. El estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido (UKPDS) determinó que la progresión de la glucemia en los diabéticos tipo 2 es independiente de la etnia, así como el adecuado y mal control de la misma.<sup>23</sup>

Dentro de los factores relacionados con el personal médico se encuentran los siguientes:

### III.8.1.8 El médico familiar y el control glucémico

La aparición de la diabetes sitúa al sistema familiar ante un evento nuevo e inesperado. Conlleva la carga emocional de una enfermedad que “no se cura”, que precisa tratamiento de por vida; que exige medidas terapéuticas basadas en cambios de los hábitos de vida, tanto en el sentido dietético como en el ejercicio físico con las dificultades reales de adaptación que ello exige para el resto de los miembros de la familia; con las complicaciones físicas (disfunción eréctil, retinopatía, arteriopatía, etc.) Ante ello, el papel del médico de familia tiene como labor esencial el reconocer la influencia de los factores familiares sobre la salud del paciente y tenerlos en cuenta para el cuidado del mismo, reconociendo igualmente la influencia de los problemas del paciente en su familia.<sup>24</sup>

Sin embargo, un estudio realizado al personal con categoría de médico familiar de dos Unidades de medicina familiar<sup>17</sup> demostró los médicos que cursaron la residencia en medicina familiar no mostraron tener relación con un mejor nivel de glucemia ni con un mejor control de la misma en sus pacientes.

Los factores de los médicos familiares asociados a un adecuado control glucémico fueron el ser egresados de la universidad con más de 10 años, un adecuado nivel de competencia y en menor grado, el haber tomado un curso relacionado con diabetes en los últimos 12 meses.<sup>15</sup>

El conocimiento por parte del equipo de salud que se hace cargo del cuidado del paciente con diabetes respecto a la estructura, dinámica, funcionamiento, etapa del ciclo vital familiar y de los recursos que movilicen para enfrentar las situaciones estresantes, le posibilitará el convertir a la familia en una auténtica unidad de cuidados que facilitará el correcto control integral y *no sólo metabólico de la persona diabética*.<sup>24</sup>

### III. 8.1.9 La familia y el control glucémico.

Al respecto se han realizado estudios acerca del rol que juega la familia en el control glucémico del paciente diabético, los cuales han arrojado que cuando la familia está informada sobre la enfermedad brinda un mejor apoyo al paciente, viéndose reflejado en las cifras de normoglucemia, ya que en estos se han encontrado niveles de glucosa < de 140 mg/dl. <sup>25</sup>

En otro estudio en donde se evaluó la disfunción familiar y el grado de control en el paciente diabético se identificó que el 80% de los pacientes pertenecientes a las familias funcionales mostró parámetros dentro de los límites control.<sup>26</sup>



### III. 9 Descontrol glucémico.

Los diversos reportes sobre estudios de diabetes indican una prevalencia de 48 al 70% de pacientes con descontrol glucémico en base a los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) siendo ésta superior a 8%. Sin embargo existen distintos métodos que pueden ayudar a evaluar el grado de control metabólico de los pacientes, como la medición de glucemia capilar, glucemia venosa plasmática basal, el índice de hiperglucemia, el cual se obtiene de dividir el número de glucemias en ayunas cuyo punto de corte es 140 mg/dl, siendo los más usados.<sup>25-27</sup>

#### III. 9. 1 Importancia del control de la glucemia.

La hiperglicemia persistente es el sello de todas las formas de diabetes. La meta del tratamiento es disminuir los niveles de glucosa lo más cercano a lo normal en todos los pacientes, por lo que es esencial proponerse mantener un buen control metabólico, ya que es la mejor forma de prevenir las complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad.<sup>8,27</sup> Se ha determinado que la diabetes es la principal causa de ceguera en adultos y la más común de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores, así como del 30% de todas las causas de enfermedad renal terminal. Debido al debate en la importancia del control glucémico en el desarrollo de complicaciones microvasculares en diabéticos, el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) realizó un estudio en diabéticos tipo 1 en Estados Unidos y Canadá demostrando que las complicaciones de la diabetes se pueden prevenir con tratamiento intensivo en diabéticos con diagnóstico de 1 a 5 años, mientras que en los diabéticos de larga evolución (1-15 años) las complicaciones son mas frecuentes. Los resultados del este estudio respecto a la mejoría del control glucémico sobre la disminución de las complicaciones fueron los siguientes:<sup>14</sup>

- retinopatía 76%
- nefropatía 54%
- neuropatía 60%

Los aspectos que se deben considerar para un adecuado manejo del control de la glucemia en el paciente diabético son los siguientes:

1. El peligro de la descompensación aguda de la diabetes es la cetoacidosis o el síndrome de hiperglucemia no cetósica.<sup>5</sup>
2. Riesgo de desarrollo o progresión de retinopatía diabética, nefropatía y neuropatía. Al respecto, un estudio realizado en el Reino Unido confirmó la relación entre el control glucémico y las complicaciones en la DM 2. Estudios prospectivos han demostrado que la reducción de hiperglucemia y los factores de riesgo asociados a la diabetes reducen significativamente las complicaciones micro y macrovasculares en pacientes con DM 1 y DM 2, estos mismos demostraron una reducción del 30-35% de complicaciones microvasculares por cada reducción de 1% de hemoglobina glucosilada. (cuadro 1) <sup>5,28-29</sup>
3. En pacientes diabéticos que presentan lipoproteínas anormales, el iniciar un mejor control glucémico se ha asociado a una disminución del perfil lipídico.<sup>28</sup>

Cuadro 4. Criterios del control metabólico de la Diabetes mellitus y su relación con el riesgo vascular

	<b>Bajo riesgo</b>	<b>Riesgo ateroesclerosis</b>	<b>Riesgo microvascular</b>
HbA1c (% Hb)	= 6.5	> 6.5	> 7.5
Glucemia venosa plasma (basal /preprandial)(mg./dl.)	< 110	= 110	< 125
Glucemia capilar (basal / preprandial)(mg./dl.)	< 100	= 100	= 110
Glucemia capilar (pico posprandial) (mg./dl.)	< 135	= 135	> 160

Fuente: European Diabetes Policy Group 1999

Existen diferentes parámetros sobre las cifras de glicemia que debe mantener el paciente diabético en ayunas, que van de los 70 a <110 mg/dl como control bueno y de 110-140 mg/dl como regular, mientras que las cifras post prandiales en 1 hora no deben subir de 160 mg o ser <140 para considerarse bueno y < 200 mg/dl para ser regular. Por otra parte los niveles de hemoglobina glucosilada A1C deben estar por debajo de 7.2 % <sup>6,30</sup>

Por considerarse la diabetes como un factor de riesgo adicional para el desarrollo de enfermedad cardiovascular la meta a obtener en el perfil lipídico del paciente diabético es mucho más estricta que en los pacientes no diabéticos y está en los rangos de prevención secundaria para enfermedad

cardiovascular, por lo cual todos los diabéticos deben mantener un perfil lipídico cercano a lo normal con cifras de colesterol total por debajo de 160 mg,<sup>20</sup> aceptándose como bueno en < 200 mg/dl <sup>6</sup> colesterol HDL mayor de 35 mg/dl en el hombre y de 40 mg/dl en la mujer, y colesterol LDL que no sobrepase los 100 mg/dl, con triglicéridos en ayuno < 150 mg/dl como bueno y de 150 a 200 mg/dl regular así como un IMC < 25. <sup>6</sup> En los pacientes ancianos, pacientes con complicaciones crónicas avanzadas de la enfermedad o con enfermedades sistémicas crónicas asociadas, las metas anteriores pueden constituirse más en un riesgo que en un beneficio por lo cual estas deben ser modificadas y enfocadas a brindar el mejor margen de seguridad y el mayor bienestar posible; esto se logra con cifras en ayunas que oscilen entre 100 y 150 mg/dl y post prandiales menores de 200 mg/dl y hemoglobina glucosilada A1C < de 9%.<sup>30</sup>

### III. 9. 2 Grados de control metabólico.

Al definir los objetivos del control metabólico para cada paciente es necesario tomar en cuenta la edad, ocupación, personalidad, educación, presencia de complicaciones y tipo de diabetes. En general un grado de control metabólico pobre que mantiene la glucemia en ayunas entre 150 y 200 mg/dl eliminan los síntomas clásicos de la diabetes, o sí persisten, el paciente se acostumbra a ellos y su expresión es de bienestar. Como regla es más fácil obtener el control metabólico en DM 2 y para ello se usan límites precisos:<sup>8</sup>

Cuadro 5. Metas básicas del tratamiento y criterios para evaluar el grado de control metabólico del paciente

Metas del tratamiento	Bueno	Regular	Malo
Glucemia en ayunas (mg/dl)	<110	110-140	>140
Glucemia postprandial de 2 h. (mg/dl)	<140	<200	>240
Colesterol total (mg/dl)	<200	200-239	≥240
Triglicéridos en ayuno (mg/dl)	<150	150-200	>200
Colesterol HDL (mg/dl)	>40	35-40	<35
P.A. (mm de Hg)	< 120/80	121-129 / 81-84	>130/85
IMC	<25	25-27	>27
HbA1c	<6.5%mg/dl	6.5-8% mg/dl	>8%mg/dl

Fuente: Modificación a la NOM-015-SSA2-1994, Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes.

Cuadro 6. Metas del control glucémico en la diabetes

	ADA	IDF	ACE	NOM-SSA
Hemoglobina glucosidada (5)	< 70	≤ 6.5	≤ 6.5	< 6.5 (bueno)
Glucemia en ayuno (mg/dl)	80-120	<100	<110	<110 (bueno)
Glucemia postprandial 2h (mg/dl)	----	<135	<140	<140 (bueno)

Fuente: modificada de Parking 2002, NOM-SSA-1994. ADA. American Diabetes Association, IDF. International Diabetes Federation, ACE. American College of Endocrinology, NOM-SSA Modificación a la Norma Oficial Mexicana SSA 1994

CONTROLES. Visita Subsecuente. El periodo entre la evaluación inicial y visita subsecuente es individual y se determinara de acuerdo al estado metabólico y clínico inicial del paciente y de la terapia instituida.<sup>30</sup>

Control cada 60 a 90 días. La periodicidad de los controles médicos y de laboratorio dependen de la necesidad de cada paciente. Lo ideal es realizar mínimo un control cada 3 meses.<sup>30</sup>

Control Anual. Examen físico y pruebas de laboratorio similares a los de evaluación inicial para reevaluar el tratamiento. Control oftalmológico que comprende tres estudios básicos: agudeza visual (siempre con paciente metabólicamente compensado), fondo de ojo y tonometría.<sup>30</sup>

Evaluación psicosocial. Los diabéticos que presenten alteraciones psicosociales, pueden influir en el buen control metabólico y en el manejo de la enfermedad, por lo que deben derivarse al educador en diabetes, trabajo social y/o psicológico clínico. Uno de estas alteraciones es la depresión, ya que se ha reportado que de 34 diabéticos descontrolados, el 76.5 presentó esta patología,<sup>30-31</sup>

### *III. 9. 3 Importancia del control glucémico postprandial.*

Por mucho tiempo se ha debatido acerca de efecto de los niveles de glucosa postprandial sobre las complicaciones diabéticas y la necesidad de tratar la hiperglucemia postprandial en la DM 2. La Federación Internacional de Diabetes y el Colegio Americano de Endocrinología han publicado guías que definen los objetivos para el manejo de la glucosa plasmática en ayuno y la posprandial, con meta de control glucémico una HbA1c ≤ 6.5%; sin embargo la Asociación Americana de Diabetes, solo contempla la preprandial. Muchos especialistas argumentan que estas nuevas guías son necesariamente dirigidas al

significante incremento en la incidencia de complicaciones micro y macrovasculares asociados al deficiente control de la diabetes.<sup>29</sup>

Un estudio realizado en americanos diabéticos mayores de 20 años, reveló que el 37% tiene concentraciones de HbA1c > 8% y el 14% >10%.<sup>28</sup>

Se ha demostrado que las personas que viven con glicemias postprandiales elevadas tienen un factor de riesgo significativo para complicaciones macrovasculares e incremento en el riesgo de mortalidad.<sup>27</sup>

The Diabetes Intervention Study siguió pacientes con diagnóstico reciente de DM 2, encontrando que la hiperglucemia postprandial moderada es más indicativa de aterosclerosis que la glucemia en ayuno, así como un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular.<sup>29</sup>

Estudios recientes han demostrado que la hiperglucemia postprandial moderada (148-199 mg/dl) no solo predispone a aterosclerosis como se menciona anteriormente, sino también tiene efectos adversos directos sobre el endotelio.<sup>29</sup>

#### *III. 9. 4 Relación de la glucosa postprandial con los niveles totales de glucosa.*

En pacientes no diabéticos y en los sanos, los niveles de glucosa postprandial a 2 h, usualmente son <120 y raramente > 140 mg/dl. El pico máximo de glucosa se inicia 1 hora después de los alimentos y regresa o disminuye 2-3 horas después. Este incremento y caída de los niveles de glucosa postprandial es mediado por la respuesta a la primera fase de insulina, en la cual se liberan grandes cantidades de insulina, usualmente en 10 minutos, en respuesta a la toma de nutrientes. En pacientes con diabetes tipo 2, esta primera fase está muy disminuida o ausente resultando en la elevación persistente de la glucosa postprandial.<sup>29</sup>

Se considera que la glucosa postprandial es mejor predictor de los niveles de HbA1c que la glucosa en ayuno, sin embargo algunos investigadores coinciden en que el predictor más confiable es el promedio de la glucosa sanguínea, la cual es la división entre la glucosa preprandial y la postprandial. Por tanto, la mejoría en los niveles de glucosa postprandial más cercanos a lo normal son esenciales en la mejoría del control glucémico.<sup>16, 29</sup>

#### *III. 9. 5 Control glucémico en Adultos mayores: riesgos y beneficios.*

La diabetes afecta aproximadamente al 20% de los mayores de 65 años en Estados Unidos.

Aunque se han hecho ensayos actuales específicos en ancianos con DM 2, las evidencias soportan indirectamente el concepto de que un control glucémico estricto puede ayudar a disminuir o prevenir los padecimientos micro y macrovasculares en esta población.<sup>5</sup>

El control glucémico estricto en ancianos diabéticos posterior a un infarto al miocardio, se ha asociado con una disminución de la mortalidad a largo plazo .<sup>5</sup>

Otros estudios han encontrado que los pacientes ancianos con glucemia en ayuno elevada tienen 50% más de riesgo cardiovascular y otras causas de mortalidad.<sup>5</sup>

La principal preocupación acerca del control estricto en el paciente anciano diabético es el riesgo de hipoglucemia. El adulto mayor en general tiene una percepción disminuida a los síntomas de hipoglucemia estando en riesgo de esta complicación. Recientemente la preferencia con un ligero control glucémico en el anciano ha sido basado en que el paciente anciano es más susceptible a los hipoglucemiantes orales, induciendo hipoglucemia y una disminución en la sensibilidad a los signos de alarma de la hipoglucemia. Sin embargo las conclusiones de un estudio en el Reino Unido indican que la hipoglucemia severa en pacientes diabéticos tipo 2 es un evento raro. Actualmente, con el incremento en el uso de nuevos medicamentos con menor asociación de hipoglucemia, es necesario considerar el control glucémico estricto en adultos mayores con diabetes.<sup>5</sup>

La hipoglucemia no es una complicación estricta del anciano, ya que puede tener efectos peligrosos sobre la función intelectual y neuropsicológica en los niños, en relación al tratamiento de la diabetes tipo 1. El riesgo de hipoglucemia puede ser reducido con la monitorización sanguínea continua, ajustes en la dosis de insulina, regulación en la frecuencia y contenido de los alimentos y cambio en los patrones de ejercicio/actividad.<sup>32</sup>

Debido a que en la Unidad de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE no se cuenta con datos recientes respecto al número de pacientes diabéticos con descontrol glucémico, así como los factores asociados a éste, que pongan de manifiesto el deficiente control de la diabetes mellitus y con ello la falta de detección temprana de posibles complicaciones clínicas, se realiza el presente estudio con el propósito de identificar al paciente diabético con descontrol glucémico con riesgo elevado de complicaciones y sensibilizar al personal médico en cuanto a la necesidad de mejorar la atención clínica a dicha población.

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es un problema de salud pública, en donde la mortalidad por esta causa ha mostrado un incremento sostenido en las últimas décadas. Así mismo, la presencia de complicaciones a nivel micro y macrovascular asociados a un control glucémico deficiente en el primer nivel de atención, son los padecimientos que conllevan a una mayor estancia hospitalaria y con ello elevación de los costes económicos, siendo estos, la retinopatía diabética, insuficiencia renal crónica y amputación de extremidades de origen no traumático. Siendo la diabetes uno de los factores de riesgo más importantes de enfermedades cardiovasculares, y ésta a su vez la primera causa de mortalidad en México,<sup>14</sup> es necesario que conozcamos *cuales son los factores de riesgo asociados al descontrol glucémico, y cuál es la frecuencia de pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 que presenten un mal control de glucosa sanguínea, en la Clínica de Medicina Familiar Oriente* a fin de obtener un diagnóstico de salud e implementar medidas que orienten a cumplir la meta de control metabólico en el paciente y prevenir complicaciones.

#### V. OBJETIVOS

General.

- Conocer la frecuencia de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que presenten un mal control glucémico, así como los principales factores de riesgo asociados, en la población de pacientes con DM tipo 2 pertenecientes a la Clínica de Medicina Familiar Oriente

Específicos.

- Identificar la frecuencia de pacientes por grupo de edad y sexo con descontrol glucémico
- Determinar el número de pacientes con HTA, dislipidemia y descontrol glucémico
- Identificar el tipo de tratamiento mayormente utilizado por los pacientes y su asociación con un mal control glucémico
- Conocer las características de los individuos diabéticos que predisponen a cifras elevadas de glucosa plasmática

## VI. MATERIAL Y METODOS

### VI. 1 Tipo de estudio

- Prolectivo
- Transversal
- Descriptivo

### VI. 2 Universo de estudio

Población de 20 años y más, usuarios de la Clínica de Medicina Familiar Oriente durante el 2005. Se obtendrá una muestra por conveniencia de 350 pacientes, ambos sexos, con diagnostico de diabetes mellitus tipo 2.<sup>33</sup>

Cálculo de tamaño de la muestra. Se utilizará la fórmula para poblaciones finitas:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 p q}{d^2}$$

En donde :

n = tamaño de la muestra

Z $\alpha$ = valor crítico de alfa (1.96)

p= proporción estimada (60%) ---- (0.6)

q= 1-p ---- (1-0.6) = 0.4

d= 6

Tamaño de la muestra: n= 257 individuos

### VI. 3 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
- Pacientes a quienes se haya realizado una medición de glucosa en sangre a partir del mes de enero de 2005.
- Pacientes que acuden a la consulta externa de forma regular de la clínica familiar

Criterios de exclusión

- Individuos que no deseen participar en la encuesta



- Diabetes mellitus tipo 1
- Pacientes que no cuenten con registro actual de las variables bioquímicas

#### VI. 4 Variables

Variable dependiente:

- Control glucémico

Variable independiente:

- a. Variables antropométricas: peso, talla, IMC, presión arterial
- b. Variables bioquímicas: glucosa en ayuno, colesterol total, triglicéridos
- c. Edad, sexo, escolaridad, ejercicio, tipo de tratamiento, patología asociada

## VI. 5 Categorización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
Sexo	Características fenotípicas del individuo	Cualitativa nominal	Masculino, femenino
Edad	Edad cronológica que refiere el individuo	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Escolaridad	Grado máximo de estudios	Cualitativa ordinal	Analfabeta, primaria, secundaria, bachillerato, técnico licenciatura
Peso	Peso en kilos y gramos al momento de la medición	Cuantitativa continua	Kilos y gramos
Talla	Talla en metros y centímetros al momento de la medición	Cuantitativa continua	Metros y centímetros
IMC	índice de masa corporal, criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla elevada al cuadrado	Cuantitativa continua	Cifra reportada
Hipertensión arterial sistémica	Presión cardíaca ejercida al final de la contracción ventricular medida en mm/Hg	Cuantitativa continua	Cifra reportada en mm/Hg $\geq$ 130/85 (NOM-SSA 1994)
Sedentarismo	Ausencia de actividad física	Cualitativa nominal	Si No
Glucosa plasmática	Cifra de glucosa en ayuno reportada por el laboratorio	Cuantitativa discreta	Valor de glucosa en mg/ dl
Control glucémico	Evaluación de la glucosa en ayuno del individuo diabético	Cualitativa nominal	Controlado Descontrolado
Colesterol total	Cifra de colesterol reportada por el laboratorio	Cuantitativa discreta	Valor de colesterol en mg/ dl
Triglicéridos	Cifra de triglicéridos reportada por el laboratorio	Cuantitativa discreta	Valor de triglicéridos en mg / dl
Tratamiento	Medidas farmacológicas y no farmacológicas en el manejo de la DM 2	Cualitativa nominal	Farmacológico (tipo) No farmacológico
Padecimientos asociados	Patología presente en el paciente diabético	Cualitativa nominal	Si (tipo) No

## VI. 6 Procedimientos para recolectar la información

Se aplicará un cuestionario elaborado por el Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual será modificado por el autor de este trabajo (anexo 1), y que incluye las variables de estudio antes mencionadas.

Los valores de laboratorio se obtendrán de los registros reportados por el personal de laboratorio de la CMF Oriente, correspondientes a cada individuo.

Se tomará como variable de control glucémico, el criterio de glucosa en ayuno considerado como regular (110 – 140 mg/dl) determinado por la Modificación a la NOM – 015 – SSA – 1994, determinándose como paciente controlado, aquel individuo con cifras de glucosa plasmática en ayuno  $\leq 140$  mg/dl y paciente descontrolado, aquel con glucemia en ayuno  $> 140$  mg/dl. Asimismo se determinará al paciente descontrolado por hipoglucemia cuando presente cifras de glucosa plasmática  $< 60$  mg/dl. Se tomará el IMC considerado por la NOM-015-SSA-1994  $>27$  como malo, así como una presión sistólica  $>130$  mm/Hg y diastólica  $>85$  (NOM-015-SSA-1994). El colesterol total y los triglicéridos se determinaran descontrolados cuando se reporten en  $\geq 240$  y  $> 200$  mg/dl respectivamente.

Se utilizó una báscula con estadímetro marca BAME modelo 420 serie 2736/4 Aut DGN 2412.

Las cifras de tensión arterial se obtuvieron a través de un baumanómetro marca Adex modelo MI-300

## VI. 7 Diseño estadístico

Los datos serán analizados a través estadística descriptiva no paramétrica, mediante frecuencias simples (FR), razón de momios (RM) y Ji cuadrada ( $X^2$ ), con un nivel de confianza al 95%, por medio del paquete de estadístico SPSS V10.0

Se determina que existe riesgo cuando la  $RM > 1$  y riesgo con significancia clínica cuando la  $RM > 3$  y el intervalo de confianza no incluya al 1.

RM = razón de momios

$$RM = (a d) / (b c)$$

IC = intervalo de confianza al 95%

$$IC_{95\%} RM = RM e^{\pm 1.96 \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}}$$

		EFECTO	
		+	-
PRESENTE	+	Número de sujetos expuestos que desarrollan el efecto a	Número de sujetos expuestos que no desarrollan el efecto b
	AUSENTE	Número de sujetos no expuestos que desarrollan el efecto c	Núm. de sujetos no expuestos que no desarrollan el efecto d

La prueba de  $X^2$  es una comparación de proporciones y permite determinar si hay diferencia entre dos o más grupos independientes, se utiliza una tabla de 2x2 con variables cualitativas.

Se determinará significancia estadística cuando  $p = < 0.05$

		VARIABLE A	
		+	-
VARIABLE B	+	a	b
	-	c	d

n

$a + b, c + d; a + c, b + d$

a = frecuencia de observaciones positivas en ambas variables

b = frecuencia de observaciones negativas para A y positivas para B

c = frecuencia de observaciones positivas para A y negativas para B

d = frecuencia de observaciones positivas para ambas

n = total de observaciones

$$X^2 = \sum \frac{(O-E)^2}{E}$$

$$E = \frac{(TR)(TC)}{n}$$

$$g.l. = (r-1)(c-1)$$

## VII. RESULTADOS.

### *VII.1 Características generales de la población.*

Se encuestaron 301 individuos con diagnóstico de Diabetes mellitus, de los cuales se eliminaron 55 por no contar con información acerca de las variables bioquímicas requeridas para este estudio.

De los 246 individuos restantes, el 60% perteneció al sexo femenino (n=147) y 40% al masculino (n=99). Respecto al grupo de edad, en el de 35 a 57 años predominó el sexo femenino con 53%, mientras que el masculino lo hizo en el de 58 a 86 años en un 57%. (cuadro 1)

De los pacientes diabéticos encuestados, el 49% (n=122) tenía un bajo nivel de escolaridad, predominando en las mujeres con 62% contra 38% en los hombres.

En cuanto a las actividades físicas, solo el 31% (n=77) manifestó realizar ejercicio con un mínimo de 2 veces por semana, mientras que un elevado porcentaje 69% (n=169) no practica ninguna actividad física.

### *VII. 2 Variables antropométricas.*

En los pacientes diabéticos evaluados el promedio de la talla fue de 1.59 metros, peso 71.00 Kg y el índice de masa corporal (IMC) de 27.78. Se encontró obesidad en el 57% de la muestra (n=140) de los cuales el 54% pertenecieron al sexo femenino y el 46% al masculino. Asimismo, la obesidad fue más frecuente en los pacientes diabéticos de 58 años y más, con un 51% (n=71) contra el 49% de los de 35 a 57 años. (cuadro 2)

En cuanto a las cifras de presión arterial, el 20% (n=50) de los encuestados presentó hipertensión arterial, predominando el sexo femenino con 65% y contra 62% en el masculino.

### *VII.3 Variables bioquímicas.*

El promedio de los valores reportados por el laboratorio para triglicéridos (TG) fue de 212 mg/dl, colesterol total (CL TOT) 232 mg/dl y glucosa (GL) plasmática en ayuno 179 mg/dl. El 39% (n=95) de los encuestados presentó niveles de colesterol total  $\geq$  240 (hipercolesterolemia), el 40% tuvo niveles de triglicéridos mayor de 200 mg/dl (hipertrigliceridemia) y el 60.2% glucosa plasmática mayor de 140 mg/dl (hiperglucemia), de acuerdo con lo establecido con la Modificación a la NOM-015-SSA-1994.

En el 23% de individuos estuvieron elevados tanto las cifras de triglicéridos y colesterol, mientras que en el 17% tanto el CLTOT, TG y GL se reportaron por arriba de los valores normales. (cuadro 3)

#### *VII.4 Tipo de tratamiento utilizado por los pacientes diabéticos.*

De los 246 individuos encuestados el 2.5% no lleva a cabo ningún tratamiento, sólo el 1.2% (n=3) de los individuos llevan a cabo medidas no farmacológicas para el control de la glucemia, entre ellas la dieta y ejercicio. El grupo de medicamentos hipoglucemiantes mayormente reportado por los pacientes fueron las sulfonilureas con 61% (n=151), principalmente glibenclamida, seguido por los medicamentos combinados (glibenclamida y/o metformina y/o acarbosa y/o insulina NPH) utilizados por el 13.4% (n=33) de los individuos, y las biguanidas (metformina) manifestado por el 13% de la población de estudio. El 4.5% de los diabéticos encuestados refirió aplicarse insulina NPH.

Sólo el 2% (n=5) utiliza tratamiento mixto a base de un medicamento alópata y dieta y/o ejercicio así como medicamentos del grupo de las glitazonas. (cuadro 4)

Respecto a la asociación del tratamiento con el control glucémico, se encontró que el 66% de los consumidores de sulfonilureas estaban descontrolados, el 53% con biguanidas y el 60% con glitazonas.

El tratamiento mixto mantuvo controlados al 100% de los diabéticos usuarios de éstos (medicamento y dieta y/o ejercicio), mientras que el combinado lo hizo en el 45.5% de los individuos.

#### *VII.5 Patologías asociadas.*

De los 246 de los encuestados el 29.7% refirió tener hipertensión arterial (HTA), seguida en orden de frecuencia por la artrosis (4.5%), dislipidemias (3%), las infecciones del aparato genitourinario y enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso, vasculitis, esclerodermia) con 2.5%, EVC y EPOC (2%), y cardiopatías (antecedentes de infartos, arritmias) en el 1.6% de los individuos. Sólo el 1.2% reportó tener cáncer cervico-uterino y/o de mama, hiperuricemia, alguna hepatopatía y alguna complicación diabética (retinopatía, pie diabético), únicamente se reporto un caso de insuficiencia renal.

#### *VII.6 Factores asociados al descontrol glucémico de los pacientes diabéticos*

En la población de estudio de los 121 sujetos de 35 a 57 años de edad el 56% presentó descontrol glucémico, siendo más elevado en los de 58 años y más (n=125) con 64%. En cuanto al sexo, el 61% de los hombres tuvieron discretamente mayor descontrol que las mujeres (60%). Asimismo, en el 63% individuos con baja escolaridad se encontró mal control de glucosa, al igual que los pacientes con colesterol y triglicéridos elevados con 68% y 75.5% respectivamente. De los 140 pacientes diabéticos con

obesidad (IMC >27) el 68% tuvo cifras de glucosa en ayuno > de 140 mg/dl. Los pacientes que no realizan ejercicio físico (n=169) el 68% presentó mal control glucémico.

Se reportaron 71 sujetos con hipertensión arterial, de los cuales el (n=50) 64% tuvo glucemias elevadas.

La presencia de alguna enfermedad en el paciente diabético fue referida por 104 sujetos, de los cuales el 61% presentó control glucémico inadecuado. (cuadro 7)

#### *VII.7 Factores de riesgo asociados al descontrol glucémico.*

La presencia de hipertrigliceridemia como factor de riesgo para un mal control glucémico mostró una razón de momios (RM) de 3.083 (IC<sub>95%</sub> 1.758-5.408; p< 0.0001). Los individuos que no realizan actividades físicas tuvieron una RM de 2.840 (IC<sub>95%</sub> 1.630-4.947; p< 0.0001). La presencia de obesidad en los pacientes diabéticos con mal control glucémico tuvo una RM de 2.111 (IC<sub>95%</sub> 1.255-3.552; p=0.005). En relación a los niveles de colesterol, los sujetos con cifras elevadas presentaron una RM de 1.775 (IC<sub>95%</sub> 1.036-3.041; p=0.036). La presencia de escolaridad baja tuvo RM 1.27 (IC<sub>95%</sub> .766-2.311; p=0.348). En cuanto al sexo, los hombres tuvieron una RM de 1.07 (IC<sub>95%</sub> 0.657-1.863; p=0.702). Los individuos con edad de 58 años y más como factor de riesgo para un mal control de glucosa mostraron una RM de 1.354 (IC<sub>95%</sub> 0.644-2.850; p=0.423). La presencia de una patología asociada a los individuos con diabetes tuvo una RM de 1.030 (IC<sub>95%</sub> .614-1.728; p=0.910). (cuadro 6)

## VIII. DISCUSIÓN

A nivel mundial, la Diabetes mellitus (DM) es considerado un problema de salud pública, en México éste padecimiento ocupó el primer lugar como causa de mortalidad a nivel nacional, predominando en las mujeres, mientras que en los hombres lo fueron las enfermedades del corazón.<sup>1,2</sup> Asimismo, las complicaciones propias de la enfermedad aunado a un deterioro psicológico y socio-económico, disminuyen la calidad de vida del individuo y la familia.<sup>13,24,26-27</sup> Por lo que es necesario conocer la magnitud del problema de pacientes diabéticos con descontrol glucémico y evitar o retrasar complicaciones.

En este sentido, en el presente estudio se encontró una prevalencia de 60.2% de pacientes con descontrol glucémico, lo que corresponde con lo reportado en otros estudios en México (70%),<sup>25-27</sup> sin embargo es mucho mayor a lo reportado países en vías de desarrollo como el nuestro, siendo el caso de Cuba, ya que la prevalencia de diabéticos descontrolados varía del 26 al 39%, de acuerdo a lo reportado en diferentes ciudades.<sup>34</sup>

La asociación de obesidad en el paciente diabético fue discretamente mayor con lo encontrado en otros estudios<sup>15,18-19</sup>. En Argentina y Perú las tasas de obesidad van del 60 al 53% respectivamente<sup>34</sup>, mientras que en Cuba son del 44% de obesidad y 22 %<sup>35</sup> con sobrepeso, contra el 57% de nuestra población. Cabe resaltar que la obesidad fue más elevada en los individuos mayores de 58 años, probablemente por la disminución de la actividad física y que se alejan del ámbito laboral. Esto se traduce en un riesgo clínico incrementado para aterosclerosis, hipertensión arterial, infarto agudo al miocardio, enfermedad vascular cerebral, entre otros padecimientos cardiovasculares.

Los niveles elevados del colesterol y triglicéridos con 39% y 40% respectivamente en los individuos encuestados también corresponde con lo reportado por otros autores,<sup>19-22</sup> lo que es de llamar la atención por el riesgo incrementado de patología cardiovascular <sup>36</sup> que aunado a la micro y macroangiopatía diabética constituyen una alta mortalidad.

Con respecto a la presencia de hipertensión arterial nuestra población de estudio presentó cifras menores con respecto a otros estudios con solo 20% de pacientes hipertensos, contra el 33.8% <sup>34</sup>.



Un aspecto crucial en el curso de la Diabetes mellitus es el tratamiento, en nuestro estudio el 61% de los encuestados manifestó consumir bajo prescripción médica hipoglucemiantes orales del grupo de las sulfonilureas, de éstos el 55.3% presentaron un IMC > 27 considerándose como obesos, contrario a lo instituido por la NOM-SSA-1994, en donde las sulfonilureas son de primera elección en pacientes delgados, y serán utilizadas en diabéticos obesos cuando no responden a dieta o biguanidas, sin embargo sólo el 1.2% de los encuestados refirió ser manejo con dieta, por lo que no es evaluable si el uso de sulfonilureas en los obesos diabéticos fue fallido o no.

Asimismo, el uso de biguanidas es contrario a lo indicado por la NOM-SSA-1994, la cual indica su empleo en pacientes no obesos, ya que de los 32 pacientes consumidores sólo el 46.9% de ellos son obesos contra el 53.1% con peso dentro de los parámetros normales.

Cabe mencionar la importancia del uso combinado de medicamentos alópatas y medidas generales como dieta y ejercicio, que aunque principalmente son indicadas en los pacientes de recién diagnóstico, en la muestra de estudio demostraron una alta efectividad en el manejo de la glucemia con el 100% de controlados (gluc > 140).

Con respecto al uso de medicamentos combinados (glibenclamida y/o metformina y/o acarbose y/o insulina NPH) fue discretamente mayor el porcentaje de pacientes con adecuado control glucémico (54.5%) con respecto a los que no alcanzaron la normoglicemia con el mismo manejo (45.5%), lo que probablemente se encuentra asociado desde la trasgresión de medicamentos por parte del paciente, hasta la prescripción inadecuada de fármacos hipoglucemiantes por el facultativo, de ahí la importancia del presente estudio en determinar que factores pueden interferir en el inadecuado control de glucosa del paciente diabético. Esta misma situación se presentó con el uso de insulina NPH, siendo discretamente mayor el porcentaje de diabéticos con un glucemia dentro de lo normal (54.5%).

Dentro de las patologías asociadas con mayor frecuencia, la HTA como en otros estudios científicos es la principal, dada por la alta presencia de macroangiopatía, como aterosclerosis, compromiso renal entre otros<sup>9</sup>; en orden de frecuencia le siguió la artrosis, en donde el daño al cartílago se encuentra vinculado con las nuevas teorías sobre el estrés oxidativo el cual presenta una gran asociación con la diabetes por los niveles de hiperglicemia y consecuentemente estrés oxidativo debido a la glucosilación y la auto-oxidación de la glucosa favoreciendo la producción de radicales libres.<sup>37</sup> La presencia de dislipidemia solo fue reportada por el 3% de la población, lo que fue muy bajo respecto a lo encontrado en el estudio con 40%, lo que pudo ser debido al desconocimiento por parte del paciente de su resultados bioquímicos más recientes. La incidencia de infecciones del tracto genitourinario urinario fue escasa, sin embargo no se

pudo asociar con hiperglucemia, ya que de los 6 pacientes con este antecedentes sólo 2 tuvieron hiperglucemia, La presencia de enfermedades autoinmunes fue baja (6), el 67% de éstos presentó descontrol glucémico, esto puede ser debido al manejo de la enfermedad a base de antiinflamatorios esteroideos, sin embargo, es necesario determinar si fue primero la enfermedad autoinmune o la diabetes.

Dada la elevada incidencia del mal control de presión arterial, perfil de lípidos, glucosa plasmática y la presencia de obesidad, es una alerta al médico general y especialista que el paciente diabético de ésta población de estudio está cercano a presentar el conocido "Síndrome metabólico", en donde las variables al principio mencionadas tienen una fuerte asociación con la diabetes mellitus tipo 2.<sup>38</sup>

La Organización Mundial de la Salud establece los siguientes criterios: existe Síndrome Metabólico con 2 o más alteraciones como HTA  $\geq 140/90$  mm/hg, triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl, obesidad central o visceral y microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina  $\geq 20\mu$  /min) y exista intolerancia a la glucosa o DM tipo 2 o resistencia a la insulina.<sup>39</sup>

Asimismo, el Tercer Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) y The Adult Treatment Panel III (ATP) considera que existe Sx metabólico si se dan 3 o más de los siguientes criterios: obesidad abdominal: diámetro de cintura  $> 102$  cm en varones y  $> 88$  cm en mujeres. Hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dl. C-HDL  $< 40$  mg/dl en varones o  $< 50$  mg/dl en mujeres. Presión arterial  $\geq 130/85$  mm Hg. Glucosa basal  $\geq 110$  mg/dl. <sup>39</sup>

De acuerdo a los resultados bioquímicos obtenidos, podríamos considerar que algunos de los individuos de la muestra de estudio cuentan con los suficientes criterios para establecer el diagnóstico de Síndrome metabólico, sin embargo, la cuantificación de albúmina, de colesterol HDL y medición de perímetro abdominal deben ser evaluados para evitar sesgos, por lo que se podría sugerir para posibles investigaciones.

En cuanto a los factores asociados, se encontró que los diabéticos mayores de 58 años de edad presentaron mayor descontrol glucémico, lo que puede estar relacionado al periodo de transición con el envejecimiento, pues el individuo pone menos atención a su enfermedad, disminuyen los cuidados a su persona, son más sedentarios por posibles jubilaciones o pensiones, lo que se ve reflejado en las cifras de obesidad en éste grupo de edad correspondiendo al 51%.

Respecto al sexo, los hombres presentaron glucemias más elevadas que las mujeres, aunque en forma discreta, correspondiendo a lo reportado con Gimeno O. et al,<sup>15</sup> lo cual puede ser influido en que el hombre

acude menos a control médico, es menos cuidadoso con la ingesta de medicamentos y control de hábitos alimenticios, así como al tabaquismo y alcoholismo.

Los individuos con baja escolaridad tuvieron cifras de glucosa mayores a lo establecido como normal, probablemente por un mal entendimiento de las indicaciones médicas y razones culturales sobre la medicina alópata.

Se encontró que los pacientes diabéticos con hipertrigliceridemia tienen más riesgo de forma significativa de descontrol glucémico, que los pacientes con perfil de lípidos dentro de lo normal. Asimismo el sedentarismo tiene más riesgo para glucemias elevadas al igual que los niveles elevados de colesterol también significativamente. Mientras que ser mayor de 58 años y poseer una patología asociada represento riesgo pero aunque no muy significativo.

## IX. CONCLUSIONES

La prevalencia de descontrol glucémico entre los pacientes diabéticos fue similar a lo reportado en otros estudios, siendo superior al 50%. Dado el número elevado de diabéticos mal controlados, el médico de medicina familiar tiene que determinar los factores que están influyendo en el proceso, para poder intervenir ya sea eliminándolos o modificándolos. Es necesaria la evaluación de apego al tratamiento en el paciente, lo cual puede ser evaluado en posteriores investigaciones.

En este sentido, se encontró que los pacientes que se encuentran bajo tratamiento con sulfonilureas, y de acuerdo a su IMC presentan obesidad, por lo que es necesario una reevaluación de los criterios de tratamiento tanto en la Norma Oficial Mexicana como en información científica actualizada, así como la aplicación de éstos por el médico familiar, es importante revisar las medicaciones que toma el paciente para determinar si se pueden realizar sustituciones o ajustes de los fármacos asociados con el aumento de peso e hiperglucemia como atintidepresivos, glucocorticoides, fenotiazinas etc.

Se encontró que los hombres presentan discretamente mayor descontrol de la glucosa en ayuno que las mujeres. Ante ello el equipo de salud debe realizar actividades de promoción a la salud en este grupo, así como al grupo familiar una vez elaborado el familiograma e identificado el problema, con el objetivo de evaluar el momento de intervención.

Los pacientes que cursan con dislipidemia tienen mayor riesgo de un inadecuado control glucémico, la hipertrigliceridemia presentó mayor asociación. En este sentido, la evaluación bimestral del paciente ya diagnosticado con alguna dislipidemia para evaluar el control farmacológico y /o alimenticio, o semestral en los pacientes a detectar debe de ser parte del protocolo del médico familiar para un manejo oportuno y /o limitación del proceso cuando éste este avanzado. Por lo que una forma de disminuir en gran medida el riesgo de complicaciones cardiovasculares es controlando los niveles de glucosa colesterol y triglicéridos, entonces la dieta y ejercicio contribuyen al organismo a utilizar los alimentos en forma eficiente y ayudan a la reducción del peso corporal por lo que el médico familiar junto con el personal de salud pueden elaborar un plan nutricional y un programa de ejercicio adecuados para estos pacientes.

Así como la presencia de sedentarismo y obesidad son factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus, también son un aspecto fundamental para el mal control de la misma. La promoción a la salud, es

bien conocida por el personal de salud, sin embargo esta no es llevada a cabo de forma adecuada, en donde el médico familiar juega un papel crucial, ya que el tiempo para la otorgación de la consulta es limitado, y además debido a la carga de trabajo del facultativo, la relación medico paciente se ha minimizado, limitando la comunicación con el mismo.

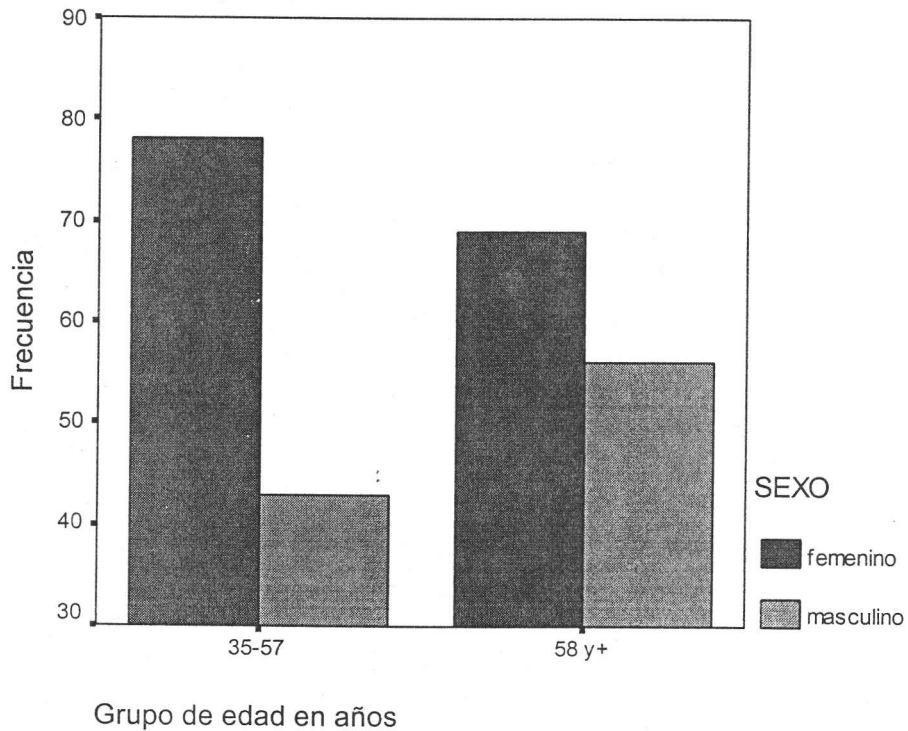
Los pacientes diabéticos mayores de 58 años y quienes cursaron el nivel primaria presentaron un riesgo para descontrol glucémico. Por lo cual el personal medico, debe tomar en cuenta la historia clínica básica para determinar las características del individuo para dirigirse a el de manera adecuada de acuerdo a su nivel cultural, a modo de darse a entender la indicaciones en la prescripción

Se presentó una escasa asociación entre la presencia de una enfermedad secundaria y pertenecer al sexo masculino con un mal control de la glucosa plasmática por lo que es necesario investigar posteriormente con mas profundidad e identificar la magnitud e importancia de estos factores asociados.

X ANEXOS

Cuadro 1. Población de estudio por edad y sexo

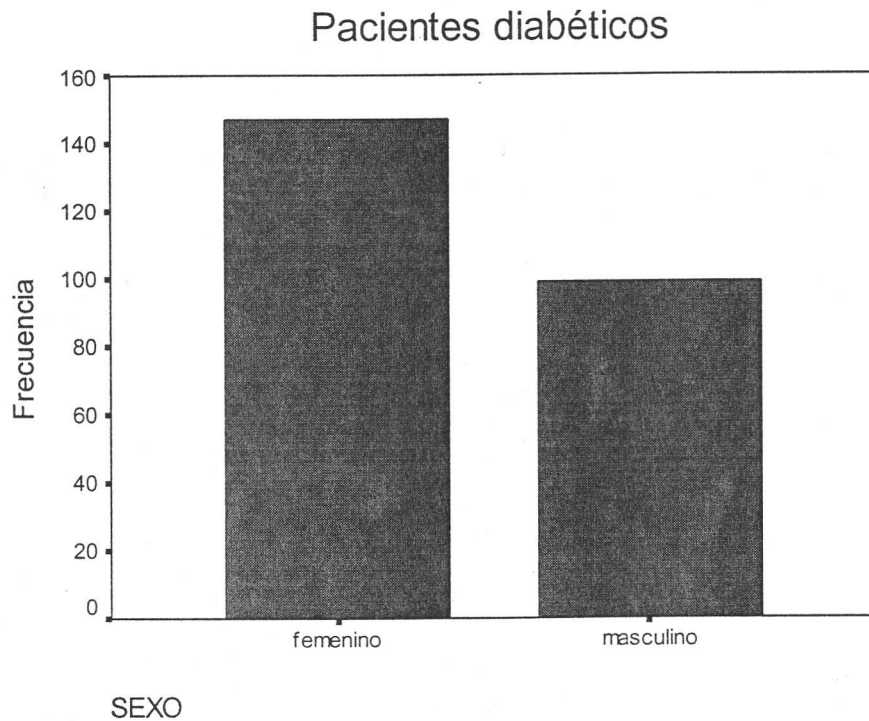
Edad (años)	SEXO		Total (%)
	Hombres	Mujeres	
	No. (%)	No. (%)	
35 - 57	43 (43)	78 (53)	121 (100)
57 - 86	56 (57)	69 (47)	125 (100)
Total	99 (40)	147 (60)	246 (100)



Gráfica 1. Pacientes diabéticos por sexo y grupo de edad

Cuadro 2. Frecuencia de pacientes diabéticos con obesidad por sexo

Sexo	OBESIDAD		Total
	SI No. (%)	NO No. (%)	
Femenino	76 (54)	71 (67)	147 (100)
Masculino	64 (46)	35 (33)	99 (100)
Total	140 (57)	106 (43)	246 (100)



Gráfica 2. Pacientes diabéticos por sexo

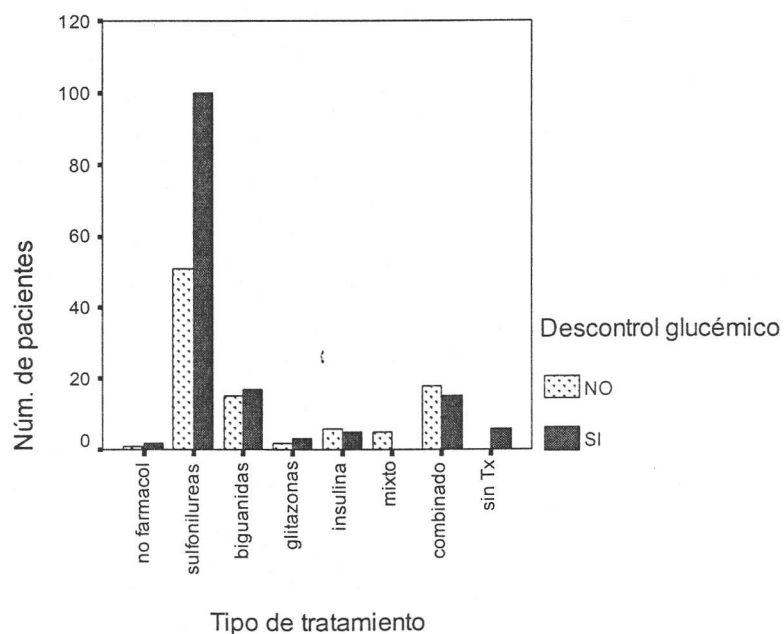
Cuadro 3. Frecuencia de pacientes con parámetros bioquímicos elevados

Variable bioquímica	Núm.	Porcentaje %
Hipercolesterolemia	95	39
Hipertrigliceridemia	98	40
Hiperglucemia	148	60.2



Cuadro. 4 Tipo de tratamiento utilizado por los pacientes diabéticos

Tratamiento	DESCONTROLADOS				Total No.
	SI		NO		
	No (%)	No (%)	No (%)	No (%)	
No farmacológico	2 (67)	1 (33)			3
Sulfonilureas	100 (66)	51 (34)			151
Biguanidas	17 (53)	15 (47)			32
Glitazonas	3 (60)	2 (40)			5
Insulina	5 (45.5)	6 (54.5)			11
Mixto	---	5 (100)			5
Combinado	15 (45.5)	18 (54.5)			33
Sin tratamiento	6 (100)	---			6
<b>Total</b>	<b>148 (60)</b>	<b>98 (40)</b>			<b>246</b>

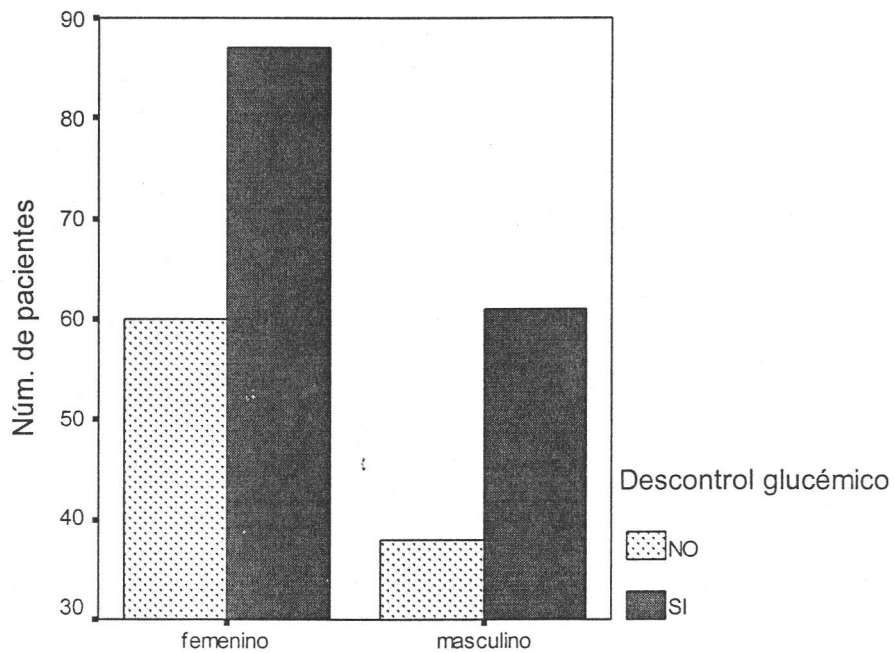


Gráfica 3. Tratamiento consumido por los pacientes diabéticos

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Cuadro 5. Frecuencia de pacientes diabéticos por edad y sexo con descontrol glucémico

Edad (años)	DESCONTROL GLUCÉMICO		
	Hombres	Mujeres	Total
	No / n (%)	No / n (%)	No / n (%)
35-57	23 / 43 (53.5)	45 / 78 (58)	68 / 121 (56)
58-86	38 / 56 (68)	42 / 69 (61)	80 / 125 (64)
Total	61 / 99 (62)	87 / 147 (59)	148 / 246 (60)



Pacientes con Diabetes mellitus

Gráfica 4 . Pacientes con descontrol glucémico

Cuadro 6. Factores asociados al descontrol glucémico de los pacientes diabéticos

Variables de estudio	DESCONTROL GLUCÉMICO		
	Positivo	Negativo	Total
	No. (%)	No. (%)	No. (%)
Edad			
35-57	68 (56)	53 (44)	121 (100)
57-86	80 (64)	45 (36)	125 (100)
Sexo			
Femenino	87 (60)	60 (40)	147 (100)
Masculino	61 (61)	38 (39)	99 (100)
Escolaridad			
Baja	77 (63)	45 (37)	122 (100)
Alta	71 (57)	53 (43)	125 (100)
Hipercolesterolemia			
Positiva	65 (68)	30 (32)	95 (100)
Negativa	83 (55)	68 (45)	151 (100)
Hipertrigliceridemia			
Positivo	74 (75.5)	24 (24.5)	98 (100)
Negativo	74 (50)	74 (50)	144 (100)
Obesidad			
Positiva	95 (68)	45 (32)	140 (100)
Negativa	53 (50)	53 (50)	106 (100)
Hipertensión sistólica			
Positiva	45 (63)	26 (37)	71 (100)
Negativa	103 (59)	72 (41)	175 (100)
Hipertensión diastólica			
Positiva	32 (64)	18 (36)	50 (100)
Negativa	116 (59)	80 (41)	196 (100)
Sedentarismo			
Positivo	115 (68)	54 (32)	169 (100)
Negativo	33 (43)	44 (57)	288 (100)
Patología asociada			
Positiva	63 (61)	41 (39)	104 (100)
Negativa	85 (60)	57 (40)	142 (100)

Cuadro 7. Factores de riesgo asociados al descontrol glucémico

Variable	RM	IC 95%	Valor p
Hipertrigliceridemia	3.083	1.758 – 5.408	0.000
Sedentarismo	2.840	1.630 – 4.947	0.000
Obesidad	2.111	1.255 – 3.552	0.005
Hipercolesterolemia	1.775	1.036 – 3.041	0.036
Sexo (masculino)	1.07	0.657 – 1.865	0.702
Edad ( $\geq 58$ años)	1.354	0.644 – 2.850	0.423
Escolaridad (baja )	1.277	0.766 - 2.311	0.348
Patología asociada	1.030	.614 – 1.728	0.910

RM= Razón de Momios IC95%= intervalo de confianza al 95% P < 0.05

ISSSTE CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" REGISTRO DE PACIENTES DIABÉTICOS

No	Nombre	Edad	Sexo	Escolaridad	Peso	Talla	TA	CL TOT	TG	Glucosa Plasmática	No. de Cigarros dia	Consumo bebidas etílicas	Frecuencia de ejercicio físico	Tipo de tratamiento	Patología asociada
1															
2															
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															
11															
12															
13															
14															
15															
16															
17															
18															
19															

Tratamiento 1. dieta 2. ejercicio 3. glibenclamida 4. meetformin 5. acarbosa 6. glitazonas 7. insulina 8. mixto  
 CL TOT= colesterol total TG= triglicéridos

## XI. REFERENCIAS

1. Epidemiología de enfermedades cardiovasculares. Disponible en:  
[http://www.df.gob.mx/educación\\_médica](http://www.df.gob.mx/educación_médica)
2. Dirección general de información en salud. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2002. Salud Pública Méx 2004; 46(2):169-185
3. SSDF. Agenda estadística 2001. Disponible en: <http://www.salud.df.gob.mx/agenda2001>
4. Nuñez R. La diabetes mellitus entre la población hispana en Estados Unidos de América. Salud Pública Méx 1999; 41(4):353-355
5. Evan MB. Case study: glycemic control in the elderly: risks and benefits. Clínica diabetes 2002;20(3):118-122
6. Subdirección de prevención y control de enfermedades. "Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA-1994 Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes"
7. Taylor BR, Jonson AT. Medicina Familiar. Principios y Práctica. 5ª. Ed. España: Masson; 1998. p.1100-1105
8. Sección 1. Aspectos generales. En Lerman GI, Atención Integral del paciente diabético. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998
9. Uribe EM. Tratado de Medicina Interna. 2nd. Ed. México: Panamericana; 1995. p. 514-520
10. West BJ. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12ª. Ed. México: Panamericana; 1993
11. Parcker L. Antioxidants in diabetes management. USA (NY): Marcel Dekker; 2000
12. Villanueva V. Enfoque práctico de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Rev Posgrado Med 2003;(130):10-11
13. Atención Primaria y Medicina de Familia. Curso 2003-2004. Disponible en:  
[http://www.uam.es/departamentos/medicina/primaria/0diabetes\\_doc.pdf](http://www.uam.es/departamentos/medicina/primaria/0diabetes_doc.pdf)
14. Leahy LJ. Medical management of diabetes mellitus. USA: Marcel Dekker; 2000
15. Gimeno OJA, Boned JB, Lou ALM, Castro AFJ. Factores relacionados con el control glucémico de pacientes con diabetes tipo 2. An Med Interna 2003; 20(3): 122-126

16. Goudswaard AN, Stolk RP, Zuihthoff P, Rutten GE. Patient characteristics do not predict poor glycaemic control in type 2 diabetes patients treated in primary care. *Eur J Epidemiol* 2004; 19(6): 541-5
17. Rodríguez MR, Magdaleno TM, Mungía MC, Hernández JS, Casas DE. Factores de los médicos familiares asociados al control glucémico de sus pacientes con diabetes mellitus. *Gac Méd Méx* 2003; 139(2):112-116
18. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutrition* 2003;22(5): 331-9
19. Alpizar, Salazar M. Parámetros de control del paciente con diabetes mellitus. En: Alpizar Salazar M, editores. *Guía para el manejo integral del paciente diabético*. México: Manual Moderno, 2001; 57-60
20. Habib SS, Aslam M. Risk factors, knowledge and health status in diabetic patients. *Saudi Med J* 2003;24(11): 1219-24 *abstrac*
21. Abdel-Gayoum AG. The effect of glycemic control in type 2 diabetic patients with diabetes-related dyslipidemia. *Saudi Med J* 2004;25(2): 207-11 *abstrac*
22. Wagner AM, Joroba O, Rigla M, Bonet R, De Leiva A, Ordoñez-Llanos J, Pérez A. Effect of improving glycemic control on low density lipoprotein particle size in type 2 diabetes. *Metab: Clinic Exp* 2003; 52(12): 1576-8
23. Davis MT, Cull AC, Holman RR. Relationship between ethnicity and glycemic control, lipid profiles, and blood pressure during the first 9 years of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24: 1167-1174
24. Rodríguez MM, Guerrero RJ. El médico de familia y la diabetes mellitus. *Aten Fam* 2003; 10(2): 7-9
25. Gómez LV. Control de la diabetes mellitus tipo 2. Índice hiperglucémico como indicador del control de la diabetes. *Rev Med IMSS* 2002; 40(4):282-284
26. Méndez LD. Disfunción familiar y diabetes tipo 2. *Rev Med IMSS* 2004; 42(4):281-284
27. Rodríguez MM, Guerrero RJ. Importancia del apoyo familiar en el control de la glucemia. *Salud Pública Méx* 1997; 39:44-47
28. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1996;19(1S):8s-15s
29. Grainger PCH, Brooks N. Is postprandial glucose control important?. *Clinical Diabetes* 2002; 20:71-74

30. Guía de atención de la Diabetes Mellitus tipo II. Resolución número 0042 Colombia 2002. Disponible en: <http://www.saludcolombia.com/actual/htmlnormas/ntdiabetesII.htm>
31. López LM, Gordillo MA, Silva RR, Dávila EM, Santos DF. Asociación de depresión y descontrol glucémico en pacientes diabéticos tipo 2. Rev Salud Pub Nutrición 2002;32
32. American Diabetes Association. Implications of the diabetes control an complications trial. Diabetes Care 1996;19(1S):50s-52s
33. Mendoza NV, Romo PR. Introducción a la metodología. London: México, 1997.
34. Braguinsky M, Sereday M, González C. Obesity prevalence and trenes in Latin-American countries. Obesity Review 2001;2:99-106
35. Díaz DO, Valencia RJ, Domínguez AE. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines. Año 2002.
36. Mora B, Arbañil H, Alvarado RR, Aguilar SC. Reunión de expertos. Síndrome metabólico en América Latina. J Cardiovascular Risk 2004; SI
37. Sánchez Rodríguez M, Mendoza Nuñez V. Estés oxidativo, envejecimiento y enfermedad, Diabetes Mellitus. En: Sánchez Rodríguez M, Mendoza Nuñez V, editores. Envejecimiento, enfermedades crónicas y antioxidantes. México,D.F: UNAM, FES Zaragoza, 2003;32-35
38. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the metabolic syndrome an incidence of type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 51 (10): 3120-3127
39. Reaven G. Metabolic syndrome. Pathophshiology an implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106:286-288