



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"**

**COMPLICACIONES CRONICAS EN
DIABETICOS DE RECIENTE DIAGNOSTICO**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA LA
DRA. YOLANDA ESPARZA PANTOJA
PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**



ISSSTE

MEXICO, D.F.

1995



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).

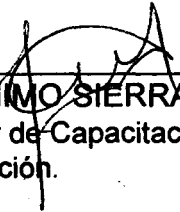
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
"FACULTAD DE MEDICINA"

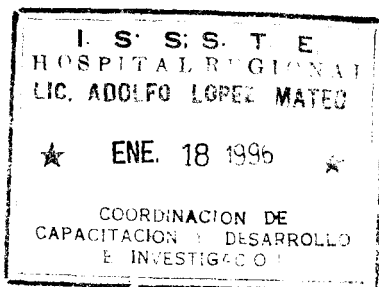
I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

COMPLICACIONES CRONICAS EN DIABETICOS
DE RECIENTE DIAGNOSTICO

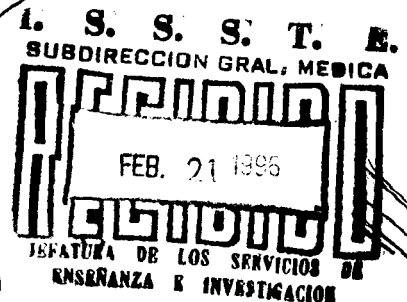
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA
DRA. YOLANDA ESPARZA PANTOJA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA


DR. JERONIMO SIERRA GUERRERO
Coordinador de Capacitación y Desarrollo
de Investigación.


DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Profesor Titular del Curso de Medicina
Interna.




DR. MOISES CUELLAR DIOSDADO
Coordinador del Servicio de Medicina Interna



**COMPLICACIONES CRONICAS EN DIABETICOS
DE RECIENTE DIAGNOSTICO**

AUTOR: YOLANDA ESPARZA PANTOJA

DOMICILIO: AV. UNIVERSIDAD No. 1321
COL. FLORIDA
MEXICO, DISTRITO FEDERAL

ASESOR: DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA

VOCAL DE INVESTIGACION: DRA. MONICA ALVARADO GRIJALVA



DR. ALEJANDRO LLORET RIVAS
Jefe de Investigación



DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO
Jefe de Capacitación y Desarrollo

México D.F. a Octubre de 1995.

*A Dios por hacer posible
todo en mi vida.*

*A esa gordita, mi madre,
por su cariño jamás igualado.*

*A Betito, ese bribón,
por su apoyo incondicional
a lo largo de nuestras vidas.*

*A Javier, porque a pesar de todo,
hemos caminado juntos.*

*A esos Pillos, mis verdaderos amigos,
porque siempre los recordaré*

INDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	18
TABLAS Y GRAFICAS.....	19
BIBLIOGRAFICAS.....	20

RESUMEN

OBJETIVO: Valorar la presencia de complicaciones, crónicas en pacientes con diabetes mellitus de reciente diagnóstico.

DISEÑO: Estudio randomizado, prospectivo, comparativo con período de 14 meses de seguimiento.

LUGAR: Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

PACIENTES: Muestra secuencial de 31 pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus y 30 pacientes aleatorios con diagnóstico conocido de diabetes mellitus.

INTERVENCION: se les efectuó historia clínica, exámenes de laboratorio biometría hemática, química sanguínea colesterol, triglicéridos, glucosa, ácido úrico, índice de filtración glomerular, electromiografía, electrocardiograma, radiografía de tórax, fondo de ojo.

MEDICIONES Y RESULTADOS: el promedio de edad, niveles de colesterol, y ácido úrico, fue similar en ambos grupos, el índice de filtrado glomerular fue mayor en el grupo A ($p=0.05$). Se observó retinopatía diabética más avanzada en el grupo B ($p=0.05$), hubo más anomalías electrocardiográficas en el grupo B ($p=0.05$), las alteraciones en la velocidad de la conducción nerviosa, latencia motora y latencia sensorial y motora fue más frecuente en el grupo B ($p=0.001$).

CONCLUSIONES 1.- Los diabéticos recién diagnosticados pueden tener complicaciones tardías hasta en un 83% en este estudio.

2.-La infección de vías urinarias es el factor más frecuente de descontrol en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus. 3.-Se debe de estudiar exhaustivamente al paciente con diabetes mellitus de recién diagnóstico.

Palabras clave: Diabetes Mellitus (DM)
Síndromes Tardíos
Diagnóstico Reciente.

SUMMARY

OBJETIVE. Interpretation of cronic complication in patients with diabetic mellitus of new diagnosis.

DESIGN. Randomized, prospective, comparative study with a 14 month follow up period.

PLACE. Internal Medicine Service of the Regional Hospital.

PATIENTS. Sequential sample of 31 patients with recent diagnosis of diabetes mellitus.

INTERVENTION A clinical story was made hematic biometry exams were taken, cholesterol, uric acid triglycerid, glucose, glomerular filtration index, electromiography, electrocardiogram, rays X chest.

MEASUREMENTS AND RESULTS. The avarage age, cholesterol and uric acid levels was similar in both groups, the glomerular filtration index was higher in group A (p-0.05). Diabetic (retinopatya) was observed more advanced in group B (p-0.05) there were electrographic anomalies in group B (p-0.05), the alterations in the velocity of the nerves conductions, (motora and sensitive latency) was more frequent in group B (p-0.001).

CONCLUSIONS. 1.-The recently diagnosed diabetics may have a side complications up to 83% in this study.

2.-The urinary vias infection is the most frequently factor of loss of control on patients recently diagnosed with diabetes mellitus.

3.-An exhaustive study of recently diagnosed patients with diabetes mellitus should be done.

Key words. Diabetes Mellitus
Complications cronics
Recently diagnostic.

INTRODUCCION

Se puede definir a la diabetes mellitus como un trastorno crónico del metabolismo debido a la deficiencia relativa o absoluta de insulina. Entre las enfermedades metabólicas, la diabetes sigue siendo la más frecuente; actualmente se comenta que se trata de un grupo de trastornos y no de una sola entidad los cuales son diferentes en sus características crónicas, genéticas y fisiopatológicas y que tienen en común la presencia de intolerancia a la glucosa, secundario a la mala producción de la insulina o a la deficiente actividad de la misma. La característica común de dicho síndrome es la hiperglucemia sostenida que condiciona complicaciones agudas o crónicas cuando se encuentra presente en períodos prolongados (1); presentando lesiones en pequeños vasos principalmente en la retina y en el glomérulo (2). La diabetes mellitus II no dependiente de insulina, tiene como característica principal una sensibilidad disminuida por parte de los tejidos a la insulina exógena o endógena, los pacientes con este tipo de diabetes presentan complicaciones agudas, las que se relacionan con períodos asintomáticos o de poca sintomatología y que suelen desencadenados por procesos infecciosos, cirugías, deshidratación y otros (4). El manejo se puede llevar a cabo con hipoglucemiantes orales, pero en situaciones de estrés el manejo óptimo es con insulina. Se menciona una tendencia familiar, así como una serie de factores

de riesgo como obesidad sedentarismo y alimentación para el desarrollo de la diabetes. El control y detección oportuna de la diabetes mellitus se deberá de manejar en aquellos pacientes que presentan más factores de riesgo; en pacientes con sintomatología, mujeres embarazadas y en historia de productos con más de 4 kg al nacer.

El diagnóstico se basa en la Historia Clínica, medición de niveles de glucemia , glucosa en orina y hemoglobina glucosilada. Cualquier dato aislado, no es específico de diagnóstico. Evaluación general de las posibles complicaciones, como son examen oftalmológico, examen general de orina, urea, creatinina, lípidos, pruebas de sensibilidad, temperatura (1,2).Cuadro 1.

PATOGENIA DE DIABETES MELLITUS.

En la actualidad se menciona que la secuencia de eventos patogénicos que llevan al desarrollo de diabetes mellitus incluye alteración del gen que determina la estructura de la insulina localizado en el brazo corto del cromosoma 11; así mismo el defecto en la producción de la insulina y en la deficiente actividad de la misma con la dificultad para la unión de esta con receptores celulares, se presentan alteraciones consistentes en intolerancia a la insulina , siendo el hígado, el músculo y el tejido adiposo órganos que presentan mayor incidencia a este fenómeno. Se comenta que mientras más aumenta la insulina, hay mayor disminución de receptores a la misma, ya que por si misma regula la cantidad de receptores, no se tiene evidencia de cual fue la lesión inicial, si en la producción de la insulina o en la utilización periférica.

La respuesta para compensar la resistencia a la insulina da origen a una serie de eventos que juegan un papel importante en el desarrollo de hipertensión arterial sistémica y cardiopatía coronaria (7). Cierta proporción de diabéticos hará resistencia a la insulina con otros factores asociados como obesidad sin embargo pacientes con hipertensión arterial esencial sin diabetes pueden presentar resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa. Estas alteraciones no necesariamente mejoran con el control de la hipertensión.

Aún no se conocen los mecanismos de este fenómeno se ha demostrado que la elevación de los niveles de insulina en el plasma se asocian con un incremento de la concentración plasmática de catecolaminas; esto en relación a cardiopatía coronaria e hiperinsulinemia, así mismo se ha observado que la resistencia a la insulina da origen a hipertrigliceridemia debido a un aumento de la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y suele asociarse a una disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL), la cual también esta relacionada con hiperinsulinemia, por lo que a menor nivel de insulina mayor nivel de HDL (6).

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II.

En presencia de hiperglucemia se presentan vías alternas metabólicas de la glucosa, que muy probablemente participen en las complicaciones crónicas de la diabetes y que son : vía de los polioles, glucación de proteínas y glucosilación de proteínas. La vía de los polioles está constituida por acción secuencial de dos enzimas, aldolasa reductasa, que cataliza la conversión irreversible de glucosa en sorbitol y la segunda; deshidrogenasa

del sorbitol que es responsable de la conversión reversible de sorbitol a glucosa (fructosa); la enzima limitante de esta vía metabólica es la aldolasa reductasa que por tener una baja afinidad a sustratos se activa de manera importante en presencia de un nivel alto de glucosa. La aldolasa reductasa está presente en la mayoría de los tejidos, incluyendo aquellos en los que se desarrollan las lesiones crónicas de la diabetes, tales como cristalino, nervio, retina, glomérulo y endotelio vascular(7). Adicionalmente a estos tejidos, el ingreso de glucosa es independiente al de la insulina, la concentración intracelular de glucosa está directamente relacionado con el grado de hiperglucemia por lo tanto en la diabetes la hiperglucemia crónica va seguida de un aumento en la concentración intracelular de glucosa, misma que induce activación de la vía de los polioles. El resultado neto de la actividad de la aldolasa reductasa, es la acumulación intracelular de sorbitol en los tejidos mencionados. Una consecuencia de la acumulación intracelular de sorbitol es la disminución del contenido de mioinositol en la célula. Adicionalmente la hiperglucemia por sí misma contribuye a disminuir la concentración intracelular del mioinositol por inhibición competitiva de su captación; así la disminución de este da una alteración del metabolismo de los fosfoinosítidos, misma que a su vez disminuye la actividad de la ATPasa de Na y K que por un lado empeora el defecto en la captación de mioinositol ocasionando un círculo vicioso autosostenido y por otro lado la actividad de la ATPasa de Na y se considera una alteración fundamental capaz de originar las lesiones microvasculares y neuropáticas de la diabetes. La activación de la aldolasa

reductasa como consecuencia de la concentración intracelular de glucosa, constituye el paso inicial de glucosa en esta cascada de alteraciones bioquímicas (2,7). Una forma de demostrar que la aldolasa reductasa y la vía de los polioles interviene en la patogénesis de las complicaciones de la diabetes es inhibiendo esta enzima por medio de medicamentos, se puede inferir que una alteración determinada es favorecida por alteración de aldolasa reductasa. La inhibición de la enzima logra prevenir o corregir dicha alteración.

NEFROPATIA DIABETICA.

Esta se encuentra en presencia de microangiopatía y las lesiones histológicas específicas son causadas por el acúmulo de material amorfo en la membrana basal de los capilares glomerulares y en el mesangio. La alteración de los capilares produce aumento de la permeabilidad glomerular que da lugar a proteinuria, el aumento del volumen del mesangio disminuye en forma progresiva el número de capilares funcionales dando como consecuencia disminución de la filtración glomerular (1,7). El diagnóstico de nefropatía diabética suele hacerse después de 8 a 10 años de hacerse el diagnóstico de diabetes, identificándose 3 factores que aceleran el desarrollo de la nefropatía: pobre control de la glucemia, elevación de la presión arterial e ingesta elevada de proteínas (1).

ALTERACIONES A NIVEL DE MIEMBROS INFERIORES.

Son consecuencia la aterosclerosis periférica, flujo sanguíneo inadecuado y neuropatía y dan por resultado pérdida de la sensibilidad y alteraciones de la circulación haciendo

altamente susceptible el pie de lesiones graves como ulceración, gangrena, infecciones (6,7).

DISLIPIDEMIAS.

La aterosclerosis es una de las principales causas de morbimortalidad en diabéticos con desarrollo de enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica. Dado que la insulina participa como mediador en el metabolismo de los lípidos el descontrol glucémico agrava esta alteración. Las dislipidemias que se observan con más frecuencia en los diabéticos son la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, esto se debe en gran parte a la disminución en el catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos, estos cambios hacen que las partículas sean captadas con más avidez por monocitos y macrófagos contribuyendo a la formación de la estria grasa que es la lesión inicial de una placa ateromatosa. Otra anomalía frecuente es la elevación de LDL y la disminución de HDL esto se debe a la producción hepática de VLDL y apo B. Una forma de dislipidemia grave es el síndrome de quilomicronemia siendo una entidad rara que se presenta en diabéticos muy descontrolados, la mayoría de los autores apoyan la teoría de que las complicaciones crónicas de diabetes son consecuencia de hiperglucemia sostenida acompañada de otras anomalías metabólicas por lo tanto, el adecuado control de la glicemia retarda o previene el desarrollo de las complicaciones crónicas (6,7).

Con el propósito de valorar la presencia de complicaciones, crónicas en pacientes con diabetes mellitus recientemente diagnosticada, se realizó un estudio prospectivo, en el servicio de Medicina Interna del Hospital Adolfo López Mateos

CUADRO I

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- Nivel de glucosa al azar de 200 mg/dl o más y síntomas de diabetes como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.
- Glucemia en ayunas de 140 mg/dl o más cuando menos en dos ocasiones .
- Glucemia en ayunas de 140 mg/dl o menor pero con niveles sostenidamente elevados.
- El diagnóstico de tolerancia a la glucosa alterada deberá de cumplir los siguientes parámetros :
 - .Glucemia en ayuno menor de 140 mg/d
 - .Glucemia a las dos horas en la prueba de tolerancia a la glucosa entre 140 y 200 mg/dl o más; realizándose una evaluación general del paciente tomando en cuenta los siguientes puntos: Historia Clínica, Examen Físico completo, determinación de peso ideal, control de glucosa en ayuno y hemoglobina glucosilada.

FUENTE:DIABETES fascículo II pg.28-32

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio clinico prospectivo, el cual se realizò en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo Lòpez Mateos" del periodo comprendido de Julio de 1994 a Septiembre de 1995.

Se incluyeron secuencialmente a los pacientes del servicio de Medicina Interna que no se conocian como diabéticos y que a su ingreso se les diagnòstico DM II, mayores de 30 años, de ambos sexos. Se excluyeron a los pacientes con diagnòstico dudoso o no confirmado de Diabetes Mellitus tipo II. Eliminàndose con pancreatitis aguda de cualquier etiologia, neuropatia no diabética previamente diagnotiscada, retinopatia no diabética y nefropatia crònica de diferente etiologia. Se dividieron en 2 grupos grupo A pacientes con diabetes de reciente diagnòstico; y grupo B pacientes con diferentes tiempos de evolucion de diabetes mellitus. A todos se les realizò Historia Clìnica, biometria hemàtica (con aparato coulter-STKS/JT); quìmica sanguinea y electròlitos sèricos (con aparato Beckman Synchron Clinical System CXSCE); aspartato aminotransferasa, deshidrogenasa làctica, colesterol total, trigliceridos (con aparato Hitachi 717-Lakeside); tiempos de coagulaciòn (con aparato ACL-209) exàmen de orina, proteinas totales en orina y creatinina urinaria (con aparato Urotron RL-9 Mannheim Boheringer), electrocardiograma (Electrocardiògrafo Burdick EK-10), Tele de tòrax (con aparato Futuralix/Siemens Heliophos 4S), valoraciòn de fondo de ojo (con oftalmoscopio Welch Allyn Mod.III), electromiografia (aparato Neuropak 2 Olarre 60-HZ 127 V/Nihori Konden) para valorar

velocidad de conducción nerviosa y latencia sensorial y motora
Depuración de creatinina real para valorar índice de filtración
glomerular.

Se analizò: edad, sexo, depuración real de creatinina (índice
de filtración glomerular), hallazgos de fondo de ojo (retinopatía
diabética), dislipidemias. Velocidad de conducción nerviosa
(neuropatía diabética).

ANALISIS ESTADISTICO

Se efectuaron medidas de tendencia central y dispersión para
edad, TA, glucosa, depuración de creatinina, velocidad de
conducción nerviosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico.

Se compararon promedios de ambos grupos de tiempo de
diagnóstico de diabetes. Depuración de creatinina, velocidad de
conducción con T de student con significancia estadística $P < 0.05$.
Se compararon proporciones de retinopatía diabética y velocidad
de conducción nerviosa, latencia motora y sensorial de ambos
grupos con Ji^2 . Se presentan resultados tablas y gráficas.

RESULTADOS

Se analizaron 61 pacientes, 31 con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo II (DM II) grupo A y 30 con diagnóstico de diferentes tiempos de evolución (GRUPO B). El grupo A tuvo un promedio de edad de 51.9 con un rango de edad de 37 a 76 años (Figura 1), encontrando a 19 hombres y 12 mujeres (figura 2). 8 pacientes presentaron índice de filtración glomerular normal, 20 índice de filtración glomerular bajo y 3 presentaron hiperfiltración (tabla 1). Los hallazgos en el estudio de fondo de ojo reveló a 7 pacientes normales, retinopatía I 13 pacientes y con retinopatía II 11 pacientes; no registrando pacientes con retinopatía III/IV (tabla 2). El colesterol se reportó normal en 13 pacientes y elevado en 9 pacientes (figura 3). Los triglicéridos se reportaron normales en 16 pacientes y elevados en 12 pacientes (figura 4). El ácido úrico se reportó alto en 18 pacientes y normal en 13 (figura 5). La velocidad de conducción nerviosa en 7 pacientes se presentó retardada y normal en 24 pacientes; latencia motora resultó alterada en 7 pacientes y normal en 25 pacientes y la latencia sensorial resultó alterada en 7 pacientes y normal en 25 pacientes (tabla 3). La presentación clínica de la diabetes mellitus en este grupo fue 10 pacientes con diabetes descompensada, 15 pacientes con estado hiperosmolar, 3 pacientes con cetoacidosis y en 3 pacientes su detección fue por escrutinio. En este grupo se encontró a 5 pacientes con hematócrito alto, 6 pacientes con bajo y normal en 20 pacientes. Plaquetas altas en un paciente, bajas en 7 pacientes y normales 23 pacientes. Leucocitos altos 14 pacientes y normales 17 pacientes. La urea se encontró con un promedio de 49 mg/dl y rango de 16 a

130 mg/dl. La creatinina tuvo un promedio de 1.5 mg/dl y rango de 0.3 a 2.3 mg/dl. Los electrolitos sèricos se reportaron normales en todos los pacientes. El exàmen general de orina se reportò: 29 con proceso infeccioso y dos normales. (tabla 4), dentro de los hallazgos en el electrocardiograma se presentaron 25 pacientes con registro normal, 2 pacientes con fibrilaciòn auricular, 3 pacientes con infarto agudo al miocardio y 1 paciente registro extrasistoles ventriculares (tabla 5). En la radiografia de tòrax, se encontraron los siguientes hallazgos; 28 pacientes sin alteraciones, 3 pacientes con datos asociables a neumonia (tabla 6). Las enfermedades asociadas con mayor frecuencia fueron infecciones de vias urinarias en 29 pacientes, hipertensiòn arterial en 10 pacientes, anemia en 6 pacientes, catarata en 3 pacientes, neumonia en 3 pacientes, cetoacidosis en 3 pacientes, cardiopatìa isquèmica en 3 pacientes, hernias abdominales en 3 pacientes, fibrilaciòn auricular en 2 pacientes, sangrado de tubo digestivo en 2 pacientes, miomatosis uterina en 2 pacientes, enfermedad àcido pèptica en 2 pacientes y enfermedad vascular cerebral en 2 pacientes (tabla 7).

El grupo B tuvo un promedio de edad de 60.7 y rango de edad de 37 a 63 años (figura 1), la distribuciòn por sexo fue 8 hombres y 22 mujeres (figura 2); el ìndice de filtraciòn glomerular fue normal en 3 pacientes, 27 pacientes con ìndice bajo y no se registro hiperfiltraciòn (tabla 1). En el estudio de fondo de ojo, 1 paciente fue normales, retinopatìa I con 12 pacientes, grado II con 14 pacientes, grado III con 3 pacientes y grado IV con 1 paciente (tabla 2). El colesterol se reportò normal en 14

pacientes, alto en 3 pacientes y 3 pacientes con insuficiencia hepática (figura 3). Los triglicéridos se reportaron normales en 12 pacientes y elevados en 9 pacientes (figura 4). El ácido úrico se reportó normal en 11 y alto en 19 pacientes (figura 5). La velocidad de conducción nerviosa, latencia sensorial y latencia motora se encontró alterada en todos los pacientes (tabla 3). La urea se reportó con un promedio de 72.3 mg/dl y rango de 15 a 200 mg/dl. Los electrolitos séricos se reportaron normales en todos los pacientes, en el examen general de orina 13 pacientes fueron normales y en 17 pacientes presentaron procesos patológicos (tabla 4), los hallazgos en el electrocardiograma demuestran a 14 pacientes normales, bloqueo de rama derecha en 2 pacientes, hipertrofia ventricular izquierda en 6 pacientes, extrasístoles ventriculares en 3 pacientes, isquemia en 3 pacientes, bloqueo de rama izquierda en 1 paciente y fibrilación auricular en 3 pacientes (tabla 5), en la radiografía de tórax se encontró a 20 pacientes normales, 8 pacientes con datos de proceso asociables a infección de vías respiratorias bajas, cardiomegalia en 1 paciente y fibrosis pulmonar en 1 pacientes (tabla 6). las enfermedades asociadas fueron 15 pacientes con hipertensión arterial sistémica, 8 pacientes con infección de vías respiratorias bajas, 6 pacientes con insuficiencia renal crónica, 5 pacientes con infecciones urinarias, 4 pacientes con anemia, 4 pacientes con insuficiencia arterial, 4 pacientes con desnutrición y 3 pacientes insuficiencia hepática (tabla 7).

Los niveles reportados de colesterol, triglicéridos, ácido úrico y electrolitos séricos fueron similares en ambos grupos. El índice de filtración glomerular fue mayor en el grupo A ($p < 0.05$).

La infecciòn de vias urinarias fuè màs frecuente en el grupo A ($p < 0.005$), por otro lado en el grupo B se encontraron màs anormalidades electrocardiogràficas que en el grupo A ($p < 0.05$). En el grupo B se presentaron màs alteraciones de latencia sensorial de latencia motora y velocidad de conducciòn nerviosa que en el grupo A ($p < 0.001$) (tabla 6).

DISCUSION

Entre las complicaciones crónicas de diabetes mellitus denominadas también síndromes tardíos se encuentran: neuropatía diabética, nefropatía diabética, angiopatía diabética, las cuales se presentan en relación al tiempo de evolución y a la hiperglucemia sostenida (mal control de la misma). En los últimos años se ha reportado en la literatura que en el momento de diagnosticar diabetes mellitus a un paciente, en realidad lleva varios años de evolución. En este estudio se analizó la presencia de complicaciones tardías en pacientes a los cuales se les diagnosticó diabetes mellitus a su ingreso a hospitalización, comparandolos con pacientes diabéticos establecidos. Se encontró que la edad, el colesterol triglicéridos y ácido úrico fueron similares en ambos grupos. El índice de filtración glomerular del grupo de reciente diagnóstico tuvo mayor frecuencia de normalidad y de hiperfiltración. Se observaron menos pacientes con insuficiencia renal crónica que el grupo con diagnóstico ya establecido de diabetes lo cual concuerda con lo reportado en la literatura.

Se observó retinopatía diabética en grados más avanzados en el grupo control que en los pacientes recién diagnosticados, hubo menos anomalías electrocardiográficas, radiológicas y electromiográficas en el grupo de pacientes recién diagnosticados, estos estudios apoyan las observaciones, que a mayor tiempo de evolución mayor frecuencia de síndromes tardíos, y que el grupo con diagnóstico establecido tiene mayor tiempo de evolución que el grupo de reciente diagnóstico, pero destaca que aproximadamente el

83% de pacientes recién diagnosticados ya tienen complicaciones que afectan su sobrevida (insuficiencia renal crónica, etc.).

La infección de vías urinarias en el grupo de reciente diagnóstico fue más frecuente y el motivo del descontrol metabólico.

Todo esto apoya lo reportado en la literatura y sugiere que a todo paciente con diagnóstico reciente de diabetes se le debe estudiar la presencia de síndromes tardíos y poder establecer una intervención terapéutica multifactorial más estricta.

Es importante considerar que los pacientes recién diagnosticados que ingresan a esta unidad pueden tener mayor tiempo de evolución que los que se detectan por escrutinio en unidades de primer nivel de atención, debido a que es una unidad de concentración y sólo ingresan por un descontrol metabólico agudo.

CONCLUSIONES

1.-Los pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus pueden tener complicaciones tardías hasta en un 83% en este estudio

2.-La infección de vías urinarias es el factor más frecuente de descontrol en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus .

3.-Se debe de estudiar exhaustivamente al paciente con diabetes mellitus de recién diagnóstico.

4.-Se debe de mejorar la muestra para mayor potencia del estudio.

TABLA 1.- Índice de filtración glomerular de 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

INDICE DE FILTRACION GLOMERULAR	NORMAL	HIPERFILTRACION	BAJA FILTRACION
GRUPO A	8	3	20
GRUPO B	3	0	27

TABLA 2.- Retinopatía diabética reportada en 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

RETINOPATIA DIABETICA	0	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
GRUPO A	7	13	11	0	0
GRUPO B	1	12	14	3	1

TABLA 3.- Velocidad de conducción nerviosa, latencia sensorial y latencia motora de 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

	VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA		LATENCIA SENSORIAL		LATENCIA MOTORA	
	NORMAL	RETARDADA	NORMAL	RETARDADA	NORMAL	RETARDADA
GRUPO A	24	7	25	7	25	7
GRUPO B	---	30	---	30	---	30

TABLA 4.- Exámen general de orina reportado de 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

EXAMEN GENERAL DE ORINA

	NORMAL	ALTERADO
GRUPO A	2	29
GRUPO B	13	17

TABLA 5.- Hallazgos electrocardiográficos en 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

	NORMALES	ANORMALES
GRUPO A	25	6
GRUPO B	14	16

TABLA 6.- Hallazgos de radiografía de tórax reportado en 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

	NORMAL	ANORMAL
GRUPO A	28	3
GRUPO B	20	10

TABLA 7.- Enfermedades asociadas en un grupo de 31 pacientes con DM recientemente diagnosticada (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B) estudiadas en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

	GRUPO A	GRUPO B
INFECCION DE VIAS URINARIAS	29	5
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	10	5
NEUMONIA	3	8
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	0	6
DESNUTRICION	4	0
ANEMIA	4	0
INSUFICIENCIA ARTERIAL	4	0
INSUFICIENCIA HEPATICA	3	0
CATARATA	3	0
CARDIOPATIA ISQUEMICA	3	2
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	2	1

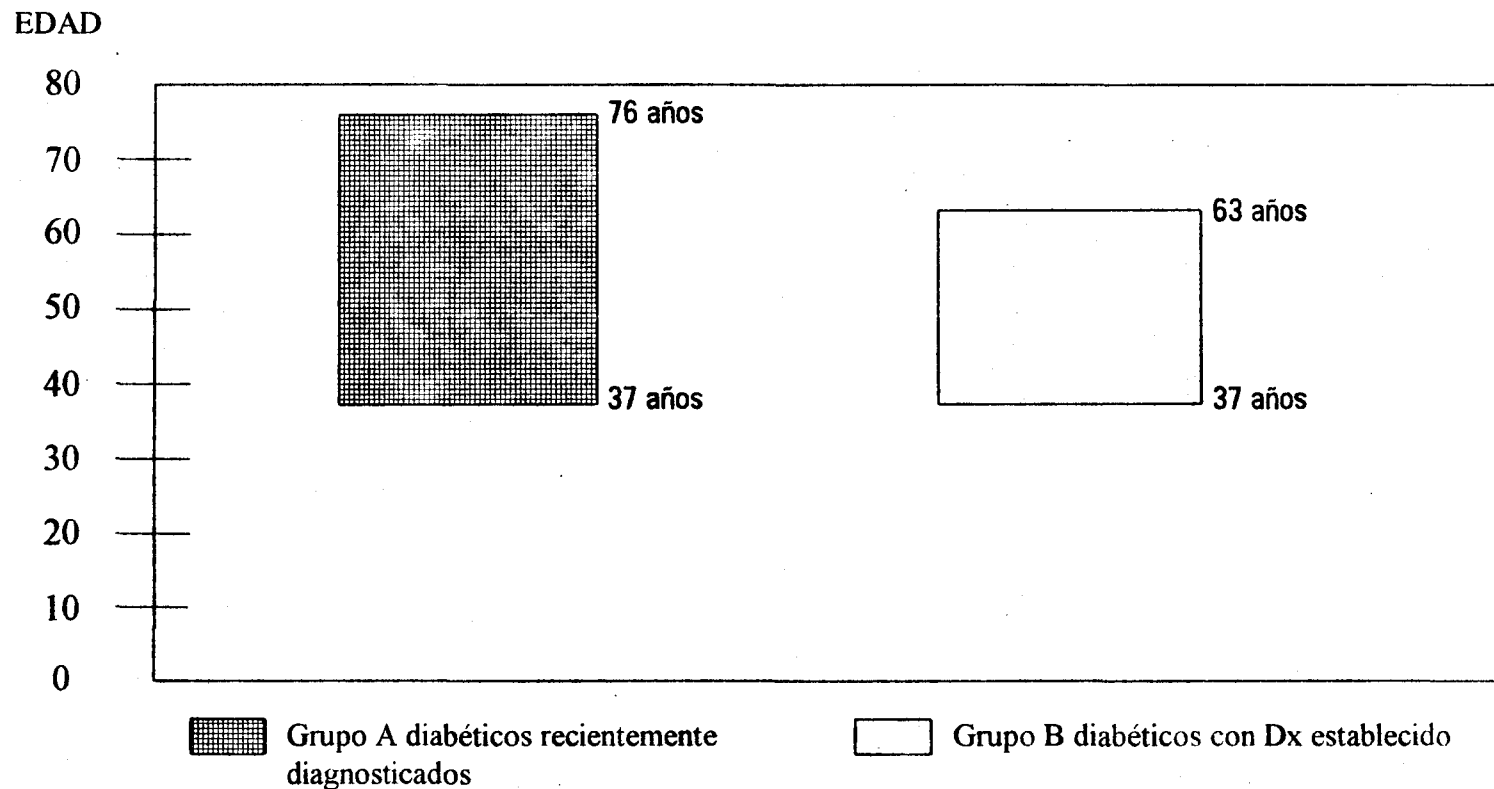


FIGURA 1.- Comparación por edad de 31 pacientes con DM de Reciente Dx (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B), estudiados en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

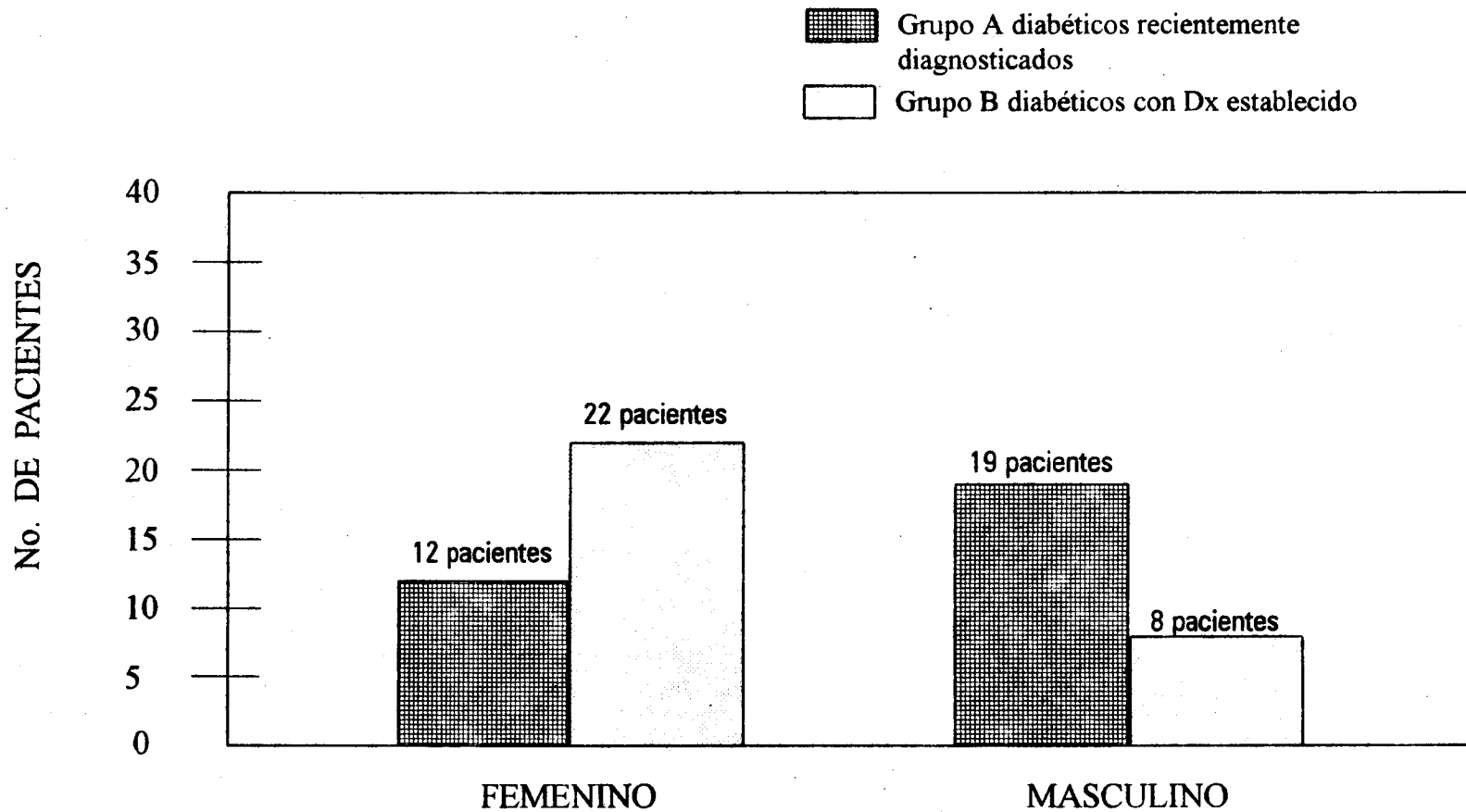


FIGURA 2.- Distribución por sexo en 31 pacientes con DM de Reciente Dx (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B), estudiados en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

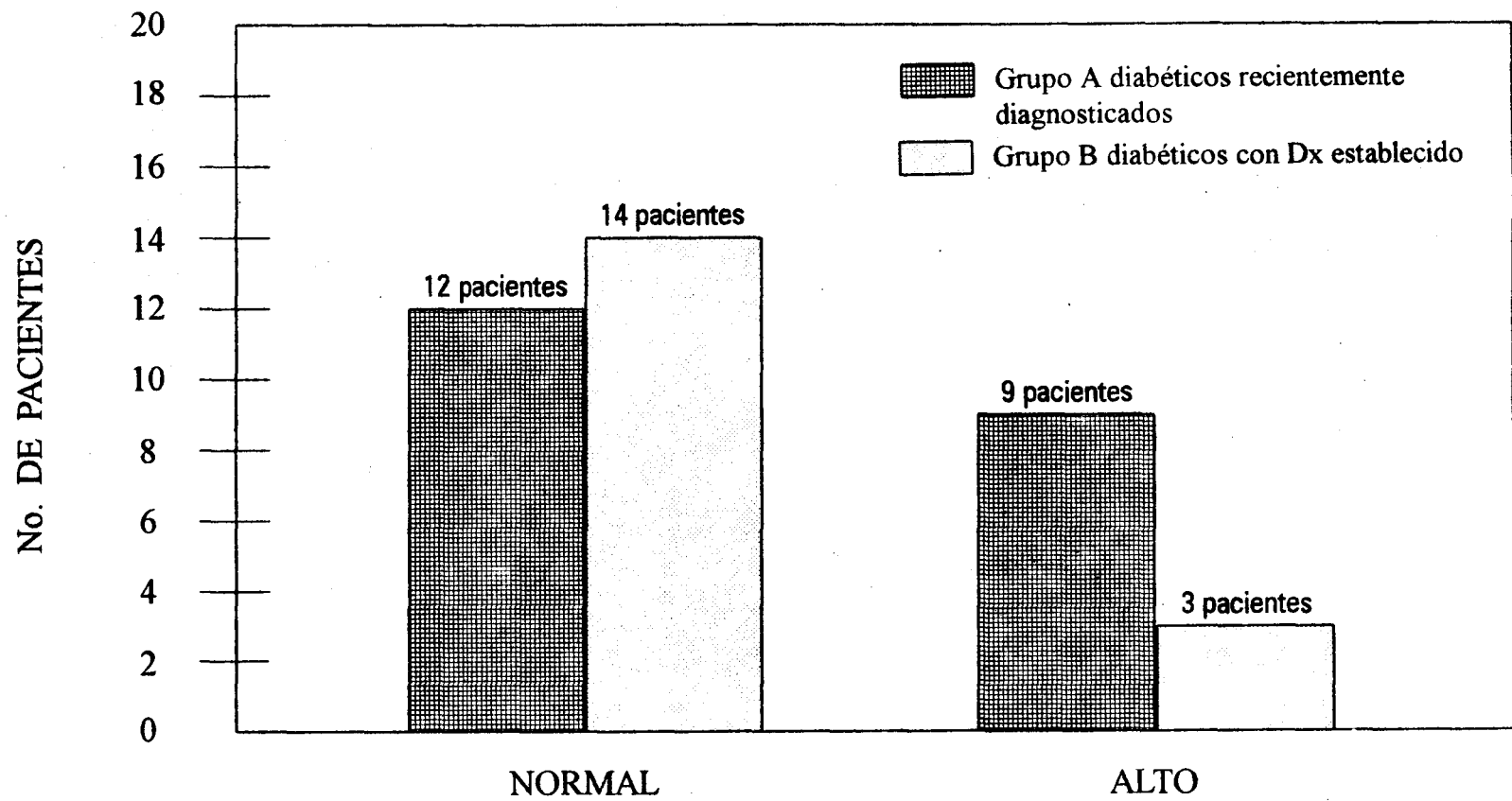


FIGURA 3.- Colesterol reportado en 31 pacientes con DM de Reciente Dx (Grupo A) y 30 pacientes con Dx establecido (Grupo B), estudiados en el Servicio de Medicina Interna de julio 1994 a septiembre de 1995.

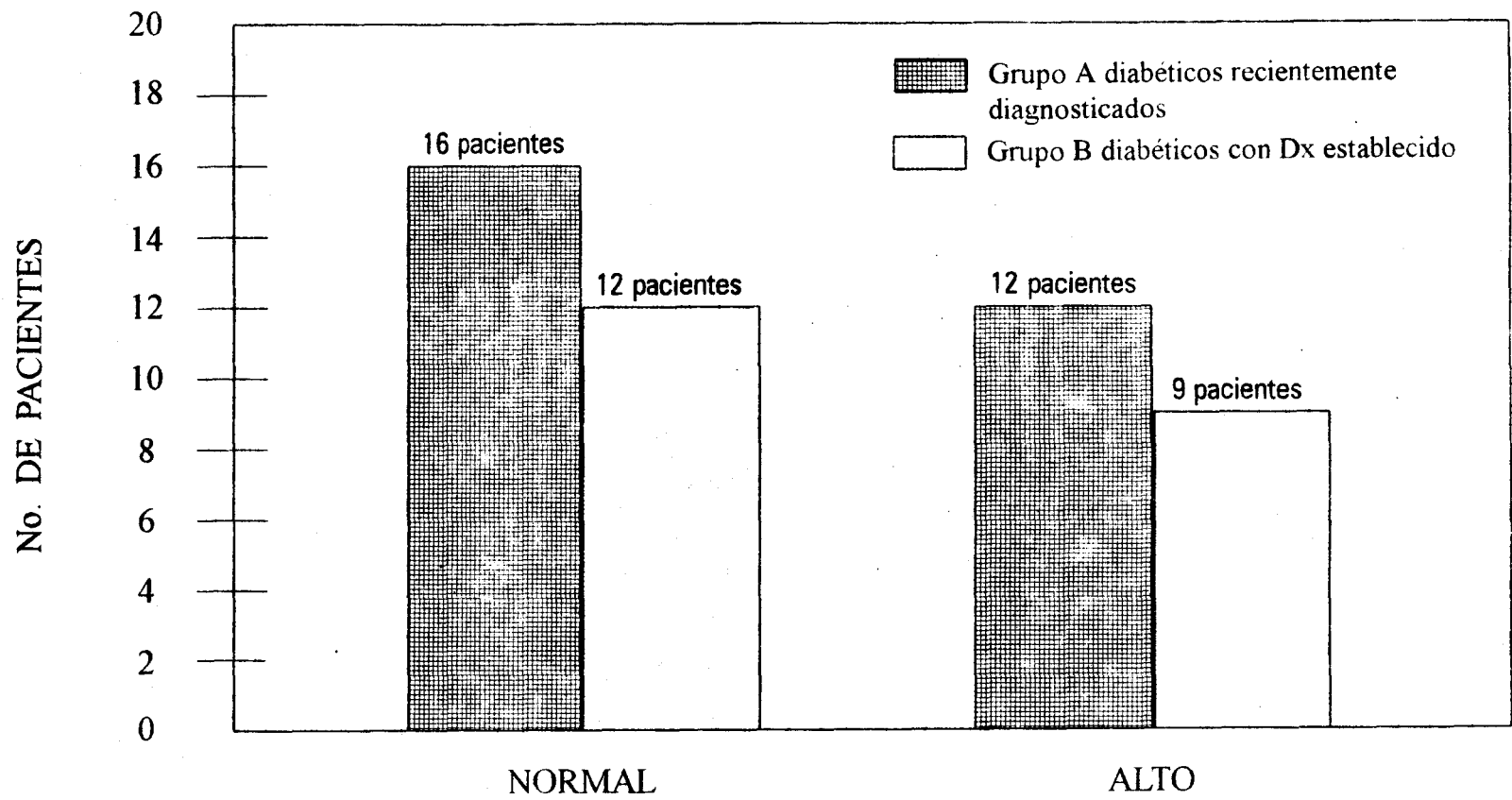


FIGURA 4.- Triglicéridos reportados en 31 pacientes con DM de Reciente Dx (Grupo A) y 30 pacientes con Dx establecido (Grupo B), estudiados en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

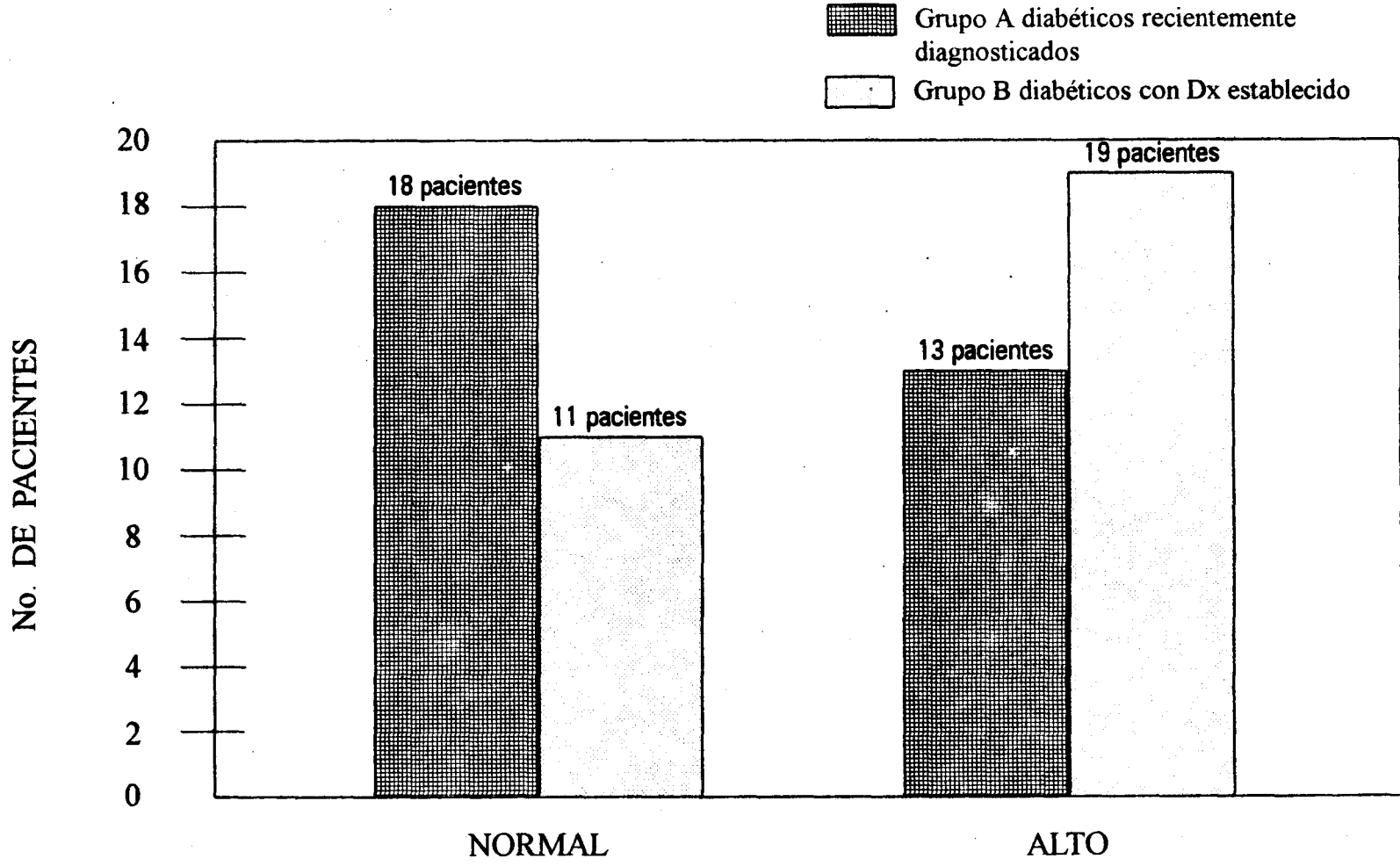


FIGURA 5.- Acido Urico reportado en 31 pacientes con DM de Reciente Dx (Grupo A) y 30 pacientes diabéticos con Dx establecido (Grupo B), estudiados en el Servicio de Medicina Interna de julio de 1994 a septiembre de 1995.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Vinik A.I.MD,PhD., Liuzzi F.J.PhD. et al., "Diabetic Neuropathies"., Diabetes Care December 1992, Vol. 15 No.12 pp 1926 - 1962.
- 2.-Klein R.MD,MPH., Moss S.E.MA., Klein B.E.K.MD,MPH., "Is gross proteinuria a risk factor for the incidence of proliferative diabetic retinopathy ?.", Ophthalmology August 1993, Vol.100 No. 8 pp 1140 - 1145.
- 3.-Cruickshanks K.J. PhD., Ritter L.L.MS., Klein R.MD,MPH., Moss S.E.MA., "The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy"., Ophthalmology June 1993, Vol.100 No.6 pp 862 - 866.
- 4.-Brancati F.L. MD, MHS; Whittle, MD, MPH The excess Incidence Of Diabetic End-Stage Renal Disease Among Blacks. JAMA December 2, 1992-vol 268 pp 3079-3084
- 5.-Lee,V.S. MD,Dphil, Kingsley, M,MD, The Diagnosis Of Diabetic Retinopathy Ofhthalmology Volume 100, Num 10 October 1993 pp 1504-1511.
- 6.-Dinnen, S. M.B. Gerich, M.D.metabolismo de los Carbohidratos en la Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente The New England Journal Of Medicine. Vol 327 No. 10 pp 327-332.
- 7.-Zorrilla E, Complicaciones Crònicas de Diabetes Mellitus Prevenciòn y Tratamiento Curso de actualizaciòn en Diabetes fasciculo 5 pp 223-235.

OBRAS CONSULTADAS:

Isselbacher Kurt J. et.al. Diabetes Mellitus del Libro Principios de Medicina Interna de Harrison . Foster Daniel W. PP 2281 a 2305 13 ed. Ed Interamericana -McGraf Hill . Madrid 1994.

Lerman Garber I. Atención Intergral del Paciente Diabético p.p.203-289 1a, ed. Ed Interamericana-McGraw-Hill México 1994 .