

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI.

TITULO

**CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y COMORBILIDADES EN PACIENTES
DIABETICOS TIPO 1 Y TIPO 2
DEL HOSPITAL RURAL “OPORTUNIDADES” MOTOZINTLA CHIAPAS.**

TESIS QUE PRESENTA
DR. SERGIO VILLEGAS BELMÁN
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

ASESOR: DRA. ELSA ABURTO MEJÍA.

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DÍAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI.

DOCTOR

HAIKO NELLEN HUMMEL

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI.

DOCTORA

ELSA ABURTO MEJÍA

MEDICO INTERNISTA

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA 13/10/2008

Estimado Elsa Aburto Mejía

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

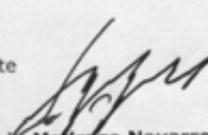
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y COMORBILIDADES EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 1 Y TIPO 2 DEL HOSPITAL RURAL "OPORTUNIDADES" MOTOZINTLA CHIAPAS.

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2008-3601-116

Atentamente


Dr(a). Mario Madrazo Navarro
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Gabriela, por creer en mí, por su infinita paciencia,

Por todo su apoyo incondicional y por su

Gran Amor. Te amo.

A mis 2 Hijos Gabriela Monserrat y Sergio Emiliano

A quienes amo con todo mi corazón y fueron

Mi motivación y un aliento para

Emprender este camino.

ÍNDICE

Datos de la tesis.....	1
Resumen.....	2
Introducción.....	3
Justificación.....	29
Material y métodos.....	30
Resultados.....	38
Discusión.....	53
Conclusión.....	56
Anexos.....	57
Bibliografía.....	58

1. Datos del alumno:

Villegas

Belmán

Sergio

01 415 15 2 69 38

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Medicina Interna

505030731

2. Datos del asesor

Aburto

Mejía

Elsa

Medicina Interna, CMN Siglo XXI

3. Datos de la Tesis

Características demográficas y comorbilidades en pacientes
Diabéticos tipo 1 y tipo 2
Del Hospital rural "oportunidades" Motozintla Chiapas.

60 paginas

Febrero 2009.

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia. La prevalencia tanto de la diabetes mellitus tipo 1 como de la diabetes mellitus tipo 2 está aumentando en todo el mundo, cabe esperar que la del tipo 2 aumente con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y la reducción de la actividad física.

La clasificación actual pretende ser una clasificación etiológica y divide a la diabetes en cuatro tipos principales: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, otros tipos específicos de diabetes (Defectos genéticos en la función de la célula beta, en la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, enf. Endocrinas etc.) Y diabetes gestacional. La diabetes mellitus tipo 1 ocurre solamente en el 5-10% de los diabéticos, resultado de una destrucción celular autoinmunitaria de las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de la diabetes tipo 2, además de poseer un fuerte componente genético. Tres maneras de diagnosticar la diabetes son posibles y se debe confirmar un día posterior, por uno de los tres métodos se debe de hacer el diagnóstico:

- Glucosa plasmática en ayunas > o igual 126 mg/dl (7.0mmol/l).
- Síntomas de hiperglucemia y glucosa plasmática casual > o igual 200 mg/dL (11.1 mmol/l).
- 2 hrs glucosa plasmática > o igual 200 mg/dl (11.1mmol/l) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.

La diabetes en su evolución natural presenta complicaciones microvasculares así como complicaciones macrovasculares, siendo éstas las principales causas de ceguera, enfermedad renal crónica y amputaciones no traumáticas en México y en el mundo. El tratamiento es multidisciplinario.

Objetivo: 1. Describir las características demográficas y las comorbilidades de los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 en el Hospital Rural "Oportunidades" Motozintla Chiapas. 2. Comparar las características demográficas y de comorbilidad entre los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2. 3. Comparar las características demográficas y de comorbilidad de los pacientes diabéticos estudiados con lo reportado en la literatura universal.

Diseño del estudio: descriptivo, observacional, retrospectivo.

Discusión y conclusiones: El 95% de los diabéticos son tipo 2 y el 5% son tipo 1. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el control metabólico de ellas. En los diabéticos tipo 2 fue de 39.4% y en los diabéticos tipo 1 33.3%. La obesidad y el grado de escolaridad no tuvieron significancia estadística en el control de la diabetes, pero el ejercicio si se encontró con significancia estadística para el control metabólico con una P0.01. La complicación crónica más frecuentes son las microvasculares en el 16.6% en los tipo1 y en el 29% en los tipo2, siendo la neuropatía en ambos grupos la más frecuentes. No se encontraron complicaciones macrovasculares en los diabéticos tipo 1, ello debido al tamaño de la muestra y al tiempo de evolución de estos pacientes, en los tipo 2 solo en el 6% y la enfermedad arterial coronaria la más frecuente.

Las Dislipidemias y la hipertensión arterial son las comorbilidades más frecuentes encontradas en la diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia, resultando de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina o ambas. La hiperglucemia crónica de la diabetes está asociada con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (1).

La relevancia de esta enfermedad es por la magnitud de las poblaciones afectadas en todo el mundo y el incremento en el riesgo de muerte prematura por estar asociada con otros problemas de salud como la Obesidad y la Hipertensión (2).

En el mundo existen alrededor de 171 millones de diabéticos y se estima que llegarán a 336 millones en el 2030 (3). La prevalencia mundial de la diabetes mellitus se ha incrementado en grado impresionante durante los dos últimos decenios. Aunque la prevalencia tanto de la diabetes mellitus tipo 1 como de la diabetes mellitus tipo 2 está aumentando en todo el mundo, cabe esperar que la del tipo 2 aumente con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y la reducción de la actividad física. La diabetes mellitus se incrementa con la edad. En el año 2000 se estimaba que la prevalencia de la diabetes mellitus a nivel mundial era de 0.19 % en personas menores de 20 años y de 8.6% en las mayores de esa edad. En los individuos de más de 65 años la prevalencia de la diabetes mellitus fue de 20.1%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad, pero es ligeramente más elevada en los varones mayores de 60 años. En el año 2000, la prevalencia de la diabetes mellitus en Estados Unidos fue de 13% en afroestadounidenses, 10.2% en hispanoestadounidenses, 15.5% en nativos (americanos y esquimales de Alaska) y 7.8% en blancos no hispanos (4).

Para el año 2000 se calculó que el número de diabéticos en América era de 35 millones, cifra que se incrementará a 64 millones en 2025; 52% de los diabéticos en el continente viven en América latina y el Caribe y esa proporción crecerá a 62% en 2025, representando 40 millones de personas (5). El problema se incrementará al constatar que al menos un tercio de las personas con diabetes mellitus en América Latina desconoce su condición de enfermo (5).

En México representa un problema de salud pública que afecta a todas las clases sociales, principalmente a la población de bajos recursos económicos asentada en las áreas urbanas (6).

La encuesta nacional de salud (ENSA 2000) registró una prevalencia general de diabetes mellitus de 7.5% en la población mayor de 20 años (7). Como causa de morbilidad la diabetes mellitus tipo 2 produjo 287 180 casos nuevos en el año 2000 (7), ocupando el décimo segundo lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad en el país (7). En cuanto a la demanda de los servicios hospitalarios, la diabetes mellitus se ubica dentro de los primeros motivos de demanda en segundo y tercer nivel (7).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social la diabetes mellitus fue responsable del 5% de la consulta de medicina familiar en el 2002. Generó 62 745 egresos lo que representa el 3% del total de los egresos y provocó 17 042 defunciones, equivalente al 18% del total de las defunciones en la institución. Ocupó el primer sitio como causa de muerte en las mujeres, siendo responsable del 20% de la mortalidad en este grupo; mientras que en los hombres se ubica en el segundo lugar y es responsable del 15% de las defunciones (7).

Clasificación etiológica de la Diabetes mellitus.

La clasificación actual pretende ser una clasificación etiológica y divide a la diabetes en cuatro tipos principales (clases o formas): diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, otros tipos específicos de diabetes y diabetes gestacional (1).

- I. Diabetes Tipo 1.
 - A. Autoinmunitaria.
 - B. Idiopática.

- II. Diabetes Tipo 2

- III. Otros tipos específicos.
 - A. Defectos genéticos de la función de la célula beta.
 1. Cromosoma 12, HNF-1 α (MODY3).
 2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2).
 3. Cromosoma 20, HNF-4 α (MODY1).
 4. Cromosoma 13, factor promotor de insulina-1 (IPF-1; MODY4).
 5. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY6).

6. DNA mitocondrial.
 7. Otros.
- B. Defectos genéticos de la acción de insulina.
1. Resistencia a la insulina tipo A.
 2. Leprechaunismo.
 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall.
 4. Diabetes Lipoatrófica.
 5. Otras.
- C. Enfermedades del Páncreas Exocrino.
1. Pancreatitis.
 2. Traumatismo/ Pancreatectomía.
 3. Neoplasias.
 4. Fibrosis quística.
 5. Hemocromatosis.
 6. Enfermedad pancreática fibrocalculosa.
 7. Otros.
- D. Enfermedades endocrinas.
1. Acromegalia.
 2. Síndrome de Cushing.
 3. Glucagonoma.
 4. Feocromocitoma.
 5. Hipertiroidismo.
 6. Somatostatina.
 7. Aldosteronoma.
 8. Otros.
- E. Inducida por medicamentos o sustancias químicas.
1. Vacor.
 2. Pentamidina.
 3. Acido nicotínico.
 4. Glucocorticoides.

5. Hormonas Tiroideas.
6. Diazóxido.
7. Agonistas β -adrenérgicos.
8. Tiazidas.
9. Dilantin.
10. Interferón α .
11. Otros.

F. Infecciones.

1. Rubéola congénita.
2. Citomegalovirus.
3. Otros.

G. Formas poco frecuentes mediadas por alteraciones inmunológicas.

1. Síndrome del “hombro rígido”.
2. Anticuerpos contra el receptor de insulina.
3. Otros.

H. Otros síndromes genéticos que en ocasiones se relacionan con diabetes.

1. Síndrome de Down.
2. Síndrome de Klinefelter.
3. Síndrome de Turner.
4. Síndrome de Wolfram.
5. Ataxia de Friedreich.
6. Corea de Huntington.
7. Síndrome de Laurence-Moon-Beidel.
8. Distrofia miotónica.
9. Porfiria.
10. Síndrome de Prader-Willi.
11. Otros.

IV. Diabetes gestacional (GDM).

Diabetes mellitus tipo 1. Esta forma de diabetes ocurre solamente en el 5-10% de los diabéticos, previamente comprendía los términos diabetes insulino dependiente, diabetes tipo I o diabetes juvenil, resultado de una destrucción celular autoinmunitaria de las células beta del páncreas. Este tipo de diabetes comúnmente ocurre en niños y adolescentes, pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava y novena décadas de la vida. Algunos pacientes particularmente niños y adolescentes pueden presentarse con cetoacidosis y ser la primera manifestación de la enfermedad. Otros tienen hiperglucemia moderada en ayunas que pueden cambiar rápidamente a hiperglucemia severa y/o cetoacidosis en presencia de infecciones o de estrés. Otras personas, particularmente los adultos, pueden tener función residual suficiente de células beta para prevenir la cetoacidosis por algunos años. Los pacientes raramente son obesos, cuando ellos presentan este tipo de diabetes la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico. Estos pacientes también son propensos a otras enfermedades autoinmunes como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, sprue celiaco, hepatitis autoinmunitaria, miastenia gravis y anemia perniciosa (1).

Diabetes mellitus tipo 2. Esta forma de diabetes ocurre en el 90-95% de los pacientes, previamente referidos diabetes no insulino dependiente, diabetes tipo II, diabetes del adulto, comprende individuos que tienen resistencia a la insulina y usualmente tienen deficiencia relativa de insulina, estos individuos no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. La mayoría de pacientes con diabetes tipo 2 son obesos, y la obesidad es causa de algún grado de resistencia a la insulina. Cuando no son obesos, tradicionalmente tienen incremento de grasa en la región abdominal. La cetoacidosis ocurre esporádicamente en este tipo de diabéticos; cuando se observa usualmente surge por el estrés o por infección. Esta forma de diabetes frecuentemente no es diagnosticada por algunos años, porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en etapas tempranas a menudos los síntomas no son tan severos para que el paciente advierta los síntomas clásicos de diabetes. Estos pacientes tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de complicaciones macrovasculares y microvasculares. El riesgo de desarrollo de esta forma de diabetes se incrementa con la edad, obesidad y la inactividad física. Ocurre más frecuente en mujeres con diabetes mellitus gestacional previa e individuos con hipertensión y dislipidemia (1).

Otros tipos específicos de diabetes. *Defectos genéticos de las células beta.* Varias formas de diabetes están asociadas con defectos monogénicos en el funcionamiento de las células beta. Estas formas de diabetes están caracterizadas por eventos de hiperglucemia en edad temprana (Generalmente antes de los 25 años). Ellos son referidos como diabetes juvenil (MODY) y son caracterizados por disminución de la secreción de la insulina y no defectos en la acción de la insulina. *Defectos genéticos en la acción de la insulina.* Estos son causas raras de diabetes que resultan de anomalías genéticas de la acción de la insulina. Las anomalías metabólicas asociadas con mutaciones del receptor de insulina pueden tener rangos de hiperinsulinemia y modesta hiperglucemia. Algunos individuos con estas mutaciones pueden tener acantosis nigricans, las mujeres pueden tener virilización y ovarios poliquísticos.

Enfermedades del páncreas exocrino. Algunos procesos que dañan difusamente el páncreas pueden causar diabetes. Los procesos adquiridos incluyen pancreatitis, trauma, infección, pancreatectomía y carcinoma pancreático. El daño al páncreas que más se asocia con el desarrollo de diabetes ocurre con adenocarcinomas que involucran solo una porción del páncreas, esto implica otro mecanismo como la simple reducción en la masa de las células beta. En casos severos de fibrosis quística y hemocromatosis las células beta pueden verse dañadas y comprometer la secreción de insulina.

Diabetes producida por endocrinopatías. Varias hormonas (hormona de crecimiento, cortisol, glucagon, epinefrina) antagonizan la acción de la insulina. Una cantidad excesiva de estas hormonas (acromegalia, Síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma) son causa de diabetes. Esto generalmente ocurre en individuos con defectos pre-existentes en la secreción de la insulina, y típicamente la hiperglucemia se resuelve cuando el exceso de hormonas se resuelve.

Diabetes inducida por sustancias químicas y medicamentos. Muchas drogas pueden dañar la secreción de insulina. Estas drogas pueden no causar diabetes por ellas mismas, pero puede precipitar diabetes en individuos con resistencia a la insulina. Ciertas toxinas como Vacor y la pentamidina intravenosa pueden destruir de manera permanente a las células pancreáticas. También algunas drogas y hormonas pueden dañar la acción de la insulina, como el ácido nicotínico y glucocorticoides. En los pacientes que reciben interferón α se ha reportado el desarrollo de diabetes asociada con el desarrollo de anticuerpos de los islotes celulares y en ciertas instancias con deficiencia de insulina severa.

Infecciones. Ciertos virus se vinculan con destrucción de las células beta,

como el coxsackie-virus B, citomegalovirus, adenovirus y el virus de la parotiditis. En algunos casos sobre todo en la rubéola congénita, la infección induce destrucción autoinmunitaria de las células beta en personas con haplotipo HLA con marcadores inmunológicos característicos de la diabetes tipo 1 (1).

Diabetes mellitus gestacional. Es definida como algún grado de intolerancia a la glucosa, que es reconocida por primera vez durante el embarazo, esta definición aplica independientemente de si necesita insulina o modificaciones en la dieta para el tratamiento o si la condición persiste después del embarazo. La diabetes mellitus gestacional complicada se presenta en el 4% de todas las embarazadas en Estados Unidos. La prevalencia es de 1 a 4% dependiendo de la población estudiada. (1).

Patogenia.

Diabetes mellitus tipo 1

Se desarrolla como resultado de los efectos sinérgicos de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que terminan por destruir las células betas pancreáticas. Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta al nacimiento, pero empiezan a perderlas por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental. La velocidad de declive de la masa de células es muy variable de un individuo a otro, y en algunos pacientes avanzan rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta. Las características de la diabetes mellitus no se hacen evidentes hasta que se ha destruido la mayoría de las células beta (alrededor de 80%). Después de una presentación inicial de una diabetes mellitus tipo 1A, puede haber una fase de "luna de miel" durante la cual es posible el control de la glucemia con dosis bajas de insulina, esta fase fugaz de producción de insulina desaparece cuando el proceso inmunitario termina por destruir las pocas células que quedan y el sujeto sufre déficit completo de insulina. El principal gen de predisposición a la diabetes mellitus tipo 1A se localiza en la región HLA del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA parecen presentar 40-50% del riesgo genético de padecer diabetes tipo 1A. La mayoría de los diabéticos tipo 1A tiene el haplotipo HLA DR3, HLA DR4, o ambos. Los haplotipos DQA1*0301, DQB1*302, DQA1*501 y DQB1*0201 están más fuertemente

asociados con la diabetes mellitus tipo 1A y están presentes en 40% de los niños con diabetes mellitus tipo 1A y solo 2% de la población normal de Estados Unidos. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus de tipo 1A aumenta 10 veces en los parientes de quienes sufren esta enfermedad. Las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos (proceso denominado insulinitis). Después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio remite, los islotes quedan atróficos y desaparecen los inmunomarcadores. Se han identificado anomalías en la rama humoral como en la celular: 1) autoanticuerpos contra células de los islotes; 2) linfocitos activados en los islotes, los ganglios linfáticos peripancreáticos y la circulación generalizada; 3) linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de los islotes y 4) liberación de citocinas en el seno de la insulinitis. Las células beta parecen ser especialmente vulnerables al efecto tóxico de algunas citocinas (factor de necrosis tumoral α , interferón gama e interleucina 1). Se ignoran los mecanismos precisos de la muerte de las células beta. Los autoanticuerpos contra las células del islote (ICA) son una combinación de varios anticuerpos diferentes dirigidos contra moléculas del islote como descarboxilasa de ácido glutámico (GAD), insulina, ICA-512/IA2 y un gangliósido del islote, y sirven como marcador del proceso autoinmunitario de la diabetes tipo 1A. Los ICA están presentes en la mayoría (>75%) de los individuos con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo 1A y en una minoría significativa de diabéticos tipo 2 recién diagnosticados (5-10%). Ha resultado difícil identificar un desencadenante ambiental porque el suceso puede preceder en varios años al desarrollo de la diabetes, entre los desencadenantes hipotéticos se encuentran virus (Virus coxsackie y de la rubéola) (4).

Diabetes Mellitus tipo 2.

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de la diabetes tipo 2. La diabetes mellitus tipo 2 posee un fuerte componente genético. Aunque todavía no se han identificado los genes principales que predisponen a este trastorno. Está claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. Diversos *loci* genéticos contribuyen a la vulnerabilidad, y factores ambientales como nutrición y actividad física regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad. Los individuos con un progenitor con diabetes mellitus de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen diabetes mellitus tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. Las mutaciones en

varias moléculas que participan en la acción de la insulina (receptor de insulina y enzimas participantes en la homeostasis de la glucosa) explican una fracción muy pequeña de los casos de diabetes mellitus tipo 2. (4)

La diabetes tipo 2 se caracteriza por 3 alteraciones fisiopatológicas: trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a ésta y producción hepática excesiva de glucosa (4,11). La obesidad en especial la visceral o central es muy frecuente en esta forma de diabetes. La resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad aumenta la resistencia a la insulina determinada genéticamente de la diabetes mellitus tipo 2. Los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos (leptina, factor de necrosis tumoral α , ácidos grasos libres, resistina y adiponectina) que modulan la secreción de insulina, la acción de la insulina y el peso corporal pueden contribuir a la resistencia a la insulina. En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina. A medida que avanza la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo, desarrollándose entonces el trastorno de tolerancia a la glucosa (IGT), caracterizado por grandes elevaciones de la glucemia postprandial. Cuando declina todavía más la secreción de insulina y aumenta la producción hepática de glucosa aparece la diabetes, manifestándose con hiperglucemia en ayuno y finalmente la falla de las células beta. A menudo están elevados los marcadores de inflamación como IL-6 y proteína C reactiva en la diabetes tipo 2 (4,9).

Resistencia a la insulina. La capacidad disminuida de la insulina para actuar con eficacia sobre tejidos diana periféricos (en particular muscular y hepático) es un aspecto sobresaliente de la diabetes mellitus tipo 2 y es resultado de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia a la acción de insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de la glucosa es responsable predominantemente de los niveles de glucosa plasmática en ayuno (FPG), mientras que el decremento de la utilización periférica produce hiperglucemia postprandial. En la actualidad la patogénesis de la resistencia a la insulina se investiga

centrándose en un defecto de la señalización de la cinasa de PI-3, que reduce la transposición de GLUT4 a la membrana plasmática, entre otras anomalías (4, 9).

Trastorno de secreción de insulina. En la diabetes tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Las razones del declive de la capacidad secretora de insulina en la diabetes mellitas tipo 2 no están claras. También el ambiente metabólico puede ejercer efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes (“toxicosis por glucosa”) y lleva a un empeoramiento de la hiperglucemia. La mejoría de la hiperglucemia se acompaña con frecuencia de mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de los valores de los ácidos grasos libres (“lipotoxicosis”) también empeora el funcionamiento de los islotes (4,9).

Aumento de la producción hepática de glucosa. La resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayuno y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el periodo post-prandial (4,9).

Diagnóstico.

El Comité de Expertos del Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus reconoce un grupo intermedio de sujetos en quienes los niveles de glucosa, aunque no tienen criterios para diabetes, son demasiado altos para ser considerados normales. Este comité define las siguientes categorías de glucosa plasmática en ayunas (FPG) (8):

- FPG <100mg/dl (5.6mmol/l)= glucosa en ayuno normal.
- FPG 100-125 mg/dl (5.6-6.9mmol/l)= IFG (trastorno de glucosa en ayuno).
- FPG > o igual 126mg/dl (7.0mmol/L)= diagnóstico provisional de diabetes.

Las categorías correspondientes cuando la prueba de tolerancia a la glucosa oral es usada son las siguientes (1):

- 2 hrs postcarga de glucosa <140mg/dl (7.8mmol/l)= tolerancia glucosa normal.
- 2 hrs postcarga de glucosa 140-199 mg/dl (7.8-11.1 mmol/l)= IGT (trastorno de tolerancia a la glucosa).

- 2 hrs postcarga de glucosa > o igual 200 mg/dl (11.1mmol/l) diagnóstico provisional de diabetes.

Los pacientes con IFG o IGT ahora son referidos como “pre-diabéticos” con riesgo alto para el desarrollo de diabetes en estos pacientes. IFG e IGT son asociados con el síndrome metabólico.

Criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus (1):

Tres maneras de diagnosticar la diabetes son posibles, y cada una, en la ausencia inequívoca de hiperglucemia, se debe confirmar un día posterior, por uno de los tres métodos se debe de hacer el diagnóstico:

- Glucosa plasmática en ayunas > o igual 126 mg/dl (7.0mmol/l). Ayuno es definido como la ausencia de ingestión calórica durante al menos 8 hrs.
- Síntomas de hiperglucemia y glucosa plasmática casual > o igual 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Causal se define cualquier hora del día sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última toma de alimento. Los clásicos síntomas de hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable.
- 2 hrs glucosa plasmática > o igual 200 mg/dl (11.1mmol/l) durante una prueba de tolerancia a la glucosa. Esta prueba se realiza con 75 gr de glucosa anhidra disuelta en agua.

El uso de hemoglobina glucosilada (A1c) para el diagnóstico de la diabetes no es recomendado en este tiempo (1).

Tratamiento.

Ejercicio.

El ejercicio y el plan alimentario siempre han sido los elementos básicos en el tratamiento de la diabetes. El ejercicio se utiliza para mejorar el control de la glucemia y con ello lograr un mejor control metabólico. El ejercicio no solo es benéfico para los pacientes con diabetes, también es recomendable para la población general por sus efectos bien comprobados sobre la función cardiovascular, presión sanguínea y la concentración de lípidos, así como sensación de bienestar en las personas que lo practican de manera regular (10).

Los beneficios del ejercicio para personas con diabetes son: (11).

- 1.- Disminución de la concentración de glucosa durante el ejercicio y después de éste.
- 2.- Disminución de la concentración basal y postprandial de insulina.
- 3.- Disminución de hemoglobina glucosilada.
- 4.- Mejoría en la sensibilidad a la insulina.
- 5.- Mejoría de la concentración de los lípidos plasmáticos.
 - Disminución de los triglicéridos totales.
 - Disminución de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL):
 - Aumento de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- 6.- Aumento en el gasto de energía.
 - Reducción de peso si se combina con el plan de alimentos.
 - Disminución del tejido adiposo por pérdida de éste.
 - Mantenimiento de la masa corporal magra.
- 7.- Mejoría de la hipertensión arterial.
- 8.- Mejoría del acondicionamiento cardiovascular.
- 9.- Aumento en la sensación de bienestar y la calidad de vida.

Riesgos del ejercicio para pacientes con diabetes:

- 1.- Hipoglucemia, sobre todo si reciben hipoglucemiantes orales o insulina.
 - Durante el ejercicio o inmediatamente después.
- 3.- Complicaciones cardiovasculares (precipitación o agravación).
 - Angina de pecho.
 - Infarto al miocardio.
 - Muerte súbita.
 - Arritmias.
- 4.- Complicaciones de la diabetes: (agudización).
 - Retinopatía proliferativa:
Hemorragia vítrea.
Desprendimiento de retina.
 - Neuropatía periférica: Lesiones en tejidos blandos y articulaciones.
 - Neuropatía autónoma:
Disminución de la respuesta cardiovascular al ejercicio.

Disminución de la capacidad aeróbica.

Respuesta alterada a la deshidratación.

Hipotensión postural.

- Nefropatía: aumento de la proteinuria.

Dieta.

El plan de alimentación es la parte más difícil del tratamiento, pues requiere cambios conductuales en la forma de comer. La terapia médica de la nutrición (MNT) es importante en la prevención de la diabetes, en el manejo de la diabetes existente y prevención, o por lo menos reducción en el índice de las complicaciones de la diabetes. Es por lo tanto importante en los 3 niveles de atención: (14)

Prevención primaria de la diabetes utilizar MNT como intervención en la salud pública en prediabéticos y obesos.

Prevención secundaria para prevenir complicaciones usar MNT para el control metabólico de la diabetes.

Prevención terciaria para prevenir morbilidad y mortalidad, utilizar MNT para retrasar y para manejar complicaciones de la diabetes.

Las metas MNT para la prevención y tratamiento de la diabetes, se deben aplicar a individuos con riesgo para la diabetes o prediabetes, para disminuir el riesgo de la enfermedad cardiovascular, promoviendo opciones sanas de alimento y actividad física para llevar a una pérdida moderada de peso y mantenimiento del mismo (12).

Tratamiento Farmacológico.

Además de la dieta y el ejercicio, la terapéutica actual de la diabetes comprende diferentes alternativas farmacológicas para el control de la hiperglucemia de ayuno y postprandial, así tenemos medicamentos orales e insulina (13).

Los hipoglucemiantes orales tienen 3 mecanismos distintos de acción antidiabética: aumentan la secreción pancreática de insulina, mejoran la sensibilidad del organismo a la acción de la insulina y retardan la absorción intestinal de los carbohidratos. El objetivo se logra con el empleo de un solo fármaco o mediante combinación de varios para alcanzar un efecto más intenso, pero no sustituyen a un buen plan de alimentación y ejercicio.

Sulfonilureas: este tipo de hipoglucemiante se caracteriza por estimular la secreción pancreática de insulina. La glipicida, glibenclamida y glimepirida son sulfonilureas de segunda generación, sus características estructurales permiten utilizar dosis mucho menores que las sulfonilureas de 1ª generación como la clorpropamida y la tolbutamida.

Las sulfonilureas se fijan a un área de la membrana de la célula beta que se relaciona con los canales del potasio dependientes de ATP (llamados receptores de sulfonilureas), una vez que se fijan al receptor, este cierra los canales de potasio, la membrana se despolariza y abre los canales de calcio que dependen del voltaje; se produce un flujo de calcio al interior de la célula, los iones Ca^{++} se unen a la calmodulina y esta unión induce exocitosis de los gránulos que contiene a la insulina. Todas las sulfonilureas se unen al mismo sitio del receptor. La diferencia en la potencia entre ellas quizá se deba al grado de afinidad para la unión. Las sulfonilureas son los fármacos de primera elección en el paciente con diabetes tipo 2, sobre todo cuando hay evidencia de deficiencia en la secreción pancreática de insulina.

Meglitinidas: otro grupo de fármacos cuyo principal mecanismo de acción es estimular la secreción de insulina igual que las sulfonilureas, su estructura es diferente, pero también regulan los canales de potasio dependientes de ATP en la célula del páncreas. La repaglinida y nateglinida son los medicamentos de este tipo disponibles, y pueden usarse como fármaco único o combinados con biguanidas.

Biguanidas: Se reconocen 3 biguanidas con acción hipoglucemiante: butformina, fenformina y metformina. Las biguanidas actúan mediante la unión con las superficies celulares y membranas, lo cual altera las cargas eléctricas y permite flujo de iones. Las concentraciones terapéuticas incrementan la oxidación de la glucosa en los tejidos adiposo y muscular (metformina). Los efectos de estos medicamentos son:

Alteran la absorción intestinal de los azúcares (por mala absorción) con pérdida de peso inicial. Disminuyen los componentes lipídicos del plasma (triglicéridos 10 a 20%, colesterol 5-10%). Incrementa la sensibilidad a la insulina. Suprimen la producción hepática de glucosa. Incrementan la activación y traslocación del GLUT-1 y GLUT-4. Posibles mecanismos posteriores al receptor. Su indicación principal es la diabetes tipo 2, sobre todo en pacientes con sobrepeso en quienes la glucemia no mejora con el plan de alimentación y

ejercicio. Puede utilizarse como fármaco único o combinado con sulfonilurea u otro hipoglucemiante, insulina o ambas (13, 14,15).

Los inhibidores de la glucosidasa alfa disponibles son acarbosa, vaglibosa y miglitol. Su mecanismo de acción es similar, actúan mediante la unión competitiva con la región de unión de los carbohidratos a la glucosidasa alfa y evitan la conversión de disacáridos y oligosacáridos en monosacáridos. El beneficio primordial con estos medicamentos es la reducción de la glucemia postprandial. Su principal indicación diabéticos que presentan cifras de glucemia poco alta y síntomas clínicos de hiperglucemia postprandial (14,15).

Tiazolidinedionas o glitazonas. Estos fármacos aumentan la sensibilidad periférica a la insulina a través de su unión y modulación del factor de transcripción nuclear PPAR- γ o receptor proliferador-activador del peroxisoma, lo cual conduce a un aumento en la expresión de los transportadores de glucosa en el músculo. A la fecha se cuenta con dos tiazolidinedionas: la rosiglitazona y la pioglitazona, ambas con un riesgo mínimo de causar daño hepático. Las glitazonas tienen múltiples efectos terapéuticos en el síndrome de resistencia a la insulina. Estos efectos incluyen acciones sobre el metabolismo hepático de la glucosa y en la acción periférica de la insulina, reducción de los niveles de lípidos (triglicéridos), oxidación de los lípidos, mejoría en la función endotelial. La pioglitazona como fármaco único se observó que induce descenso significativo de la hemoglobina glucosilada, la cifras de triglicéridos y aumenta colesterol de lipoproteína de alta densidad. Los pacientes idóneos para tratamiento con una tiazolidinediona son los diabéticos con fenotipo característico de resistencia a la insulina (indicaciones similares a las del empleo de biguanidas), diabéticos tipo 2 con sobrepeso. Los que requieren insulina y en quienes la adición de este fármaco permite reducir la dosis de insulina y mejora el control metabólico, como segundo o tercer fármaco en pacientes con falla secundaria a otros hipoglucemiantes (13,14, 15)

Insulina. Su acción fundamental consiste en permitir la utilización de la glucosa en los tejidos y es indispensable para el metabolismo normal de carbohidratos, proteínas y grasas. La insulina esta indicada en los pacientes con diabetes tipo 1, en quienes la producción de insulina es muy baja o nula y dependen de la hormona exógena para sobrevivir. Los pacientes con diabetes tipo 2 la requieren en situaciones especiales como infecciones graves, en el post-operatorio, nutrición parenteral. Además es probable con el tiempo disminuya la producción de

insulina en los diabéticos tipo 2 y se administre hormona exógena para lograr un mejor control. También indicada en casos de diabetes secundaria a otros padecimientos como pancreatitis crónica, hemocromatosis, tumores del cuerpo y cola del páncreas. En diabetes gestacional, cuando es crucial un control óptimo de la glucemia (15).

Hay varios tipos de insulina para el tratamiento de la diabetes; se clasifican según su origen y la duración de su actividad. Los diferentes tipos de insulina se describen en la tabla 1.

TABLA 1 (16).

Duración de acción de insulinas estándar y análogos de insulina.			
Insulina	Inicio de acción	Pico de acción	Duración efectiva.
Estándar			
Regular	30-60 Min.	2-3 hrs.	8-10 hrs.
NPH	2-4 hrs.	4-10 hrs.	12-18 hrs.
Insulina Zinc (lenta)	2-4hrs.	4-12 hrs.	12-20 hrs.
Insulina Zinc Ext. (Ultra lenta).	6-10 hrs.	10-16 hrs.	18-24 hrs.
Análogos.			
Lispro	5-15 min.	30-90 min.	4-6 hrs.
Aspart	5-15 min.	30-90 min.	4-6 hrs.
Glargina	2-4 hrs.	Ninguno.	20-24 hrs.

Metas de control de la diabetes mellitus: Tabla 2. (17).

Recomendaciones para adultos con Diabetes Mellitus:	
Control Glucémico.	
A1C	<7.0% (170 mg. /dl. 9.5 mmol/L).
Glucosa plasmática preprandial.	90-130 mg. /dl. (5.0-7.2 mmol/l)
Glucosa plasmática postprandial.	<180 mg/dl. (<10mmol/l).
Presión arterial	< 130/80 mmHg.
Lípidos	
LDL	< 100mg/dl. (<2.6 mmol/l)
Triglicéridos	<150 mg/dl. (<1.7mmol/l).
HDL	>40 mg/dl. (>1.1 mmol/l).

Complicaciones de la diabetes mellitus.

Las complicaciones de la diabetes mellitus pueden ser agudas o crónicas debidas todas ellas a la hiperglucemia. Dentro de las complicaciones agudas se encuentran la hipoglucemia, cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico (4).

Complicaciones crónicas:

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares (micro y macroangiopáticas) y no vasculares (gastroparesia, disfunción sexual y afectaciones de la piel) (4).

La hiperglucemia crónica es un factor etiológico importante en las complicaciones de la diabetes mellitus, se ignoran los mecanismos a través de los cuales provoca tanta diversidad de daños celulares y orgánicos. Se han propuesto 4 teorías principales para explicar este daño:

- 1.- El aumento de la concentración intracelular de glucosa da por resultado productos terminales avanzados de glucosilación (AGE) por vía de la glucosilación no enzimática de proteínas intracelulares y extracelulares. Se ha demostrado que los AGE forman enlaces cruzados entre proteínas (colágeno, proteínas de la matriz extracelular), aceleran la aterosclerosis, promueven la disfunción glomerular, reducen la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial y alteran la composición y estructura de la matriz extracelular.

El valor sérico de los AGE guardan relación con la glucemia, y estos productos se acumulan a medida que decrece la filtración glomerular.

2.- La hiperglucemia aumenta el metabolismo de la glucosa a través de la vía sorbitol. La glucosa intracelular se metaboliza predominantemente por fosforilación y posterior glucólisis, pero cuando está aumentada la glucosa intracelular, parte de ella se convierte en sorbitol por acción de la enzima aldosa-reductasa. El aumento de las concentraciones de sorbitol altera el potencial oxidoreductor, incrementa la osmolaridad celular, genera especies reactivas de oxígeno y es probable que provoque otros tipos de disfunción celular.

3.- La hiperglucemia incrementa la formación de diacilglicerol, lo que da por resultado la activación de proteincinasa C (PKC), la PKC modifica la transcripción de los genes de fibronectina, la colágena del tipo IV, las proteínas contráctiles y las proteínas de matriz celular de las células endoteliales y las neuronas.

4.- La hiperglucemia aumenta el flujo por la vía de la hexosamina con generación de glucosa-6-fosfato, sustrato para la glucosilación y la producción de proteoglicano. La vía de la hexosamina puede trastornar la función al glucosilar proteínas como la óxido nítrico sintasa endotelial al producir cambios en la expresión génica del Factor transformador de crecimiento beta (TGF- β) o del inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1). Los factores de crecimiento parecen desempeñar una función importante en las complicaciones, y su producción se encuentra incrementada por la mayor parte de estas vías propuestas. El factor del crecimiento endotelial vascular (VEGF) está incrementado localmente en la retinopatía diabética proliferativa y disminuye después de la fotocoagulación con rayo láser. El TGF- β también está incrementado en la neuropatía diabética y estimula la producción de colágena y fibronectina por las células mesangiales en la membrana basal. Aunque la hiperglucemia actúa como factor desencadenante inicial de las complicaciones de la diabetes, aún no se sabe si entran en operación los mismos procesos fisiopatológicos en todas las complicaciones, o si predominan vías determinadas en ciertos órganos (4).

Complicaciones microvasculares:

A. Neuropatía:

Es un padecimiento que se origina por alteraciones en la sensibilidad periférica proximal y distal en los nervios motores y en el sistema nervioso autónomo.

Se define como una polineuropatía simétrica distal (DPN), la presencia de síntomas o signos de disfunción nerviosa periférica en gente con diabetes después de excluir otras causas. El diagnóstico debe ser hecho con un examen clínico cuidadoso de los miembros inferiores. La confirmación puede establecerse con electrofisiología y pruebas de función autonómica y sensitiva.

Clasificación de la neuropatía diabética:

Polineuropatía simétrica generalizada: Sensorial aguda, Sensoriomotora crónica, autonómica.

Neuropatía focal y multifocal: craneal, troncal, focalizada a un miembro, motora proximal (amiotrófica), coexistente con gammapatía monoclonal, deficiencia de vitamina B12.

La DNP se encuentra en por lo menos 20% de los pacientes diabéticos adultos. La DPN sensoriomotora crónica es la forma más común de de presentación de neuropatía en diabetes y más del 50% de los pacientes pueden experimentar síntomas, los pacientes tienen un alto riesgo de daño por insensibilidad de sus pies. El 80% de amputaciones es secundario a una úlcera o lesión en los pies. Los síntomas más frecuentes son dolor ardoroso, sensación de puñalada, parestesias, hiperestesias y dolor profundo, el dolor neuropático es peor en la noche y los síntomas son experimentados en los pies y miembros inferiores, aunque en algunos casos las manos también se ven afectadas; hasta la mitad de los pacientes pueden estar asintomáticos. Otros pacientes no refieren síntomas pero en la exploración admiten que los pies se encuentran entumidos o “muertos”. El examen de los miembros inferiores revela pérdida sensorial de la vibración, de presión, de dolor y temperatura, y ausencia de reflejos en el tobillo. El diagnóstico de DPN crónica es por lo tanto clínico e implica la exclusión de otras causas no diabéticas (18).

B. Retinopatía:

Es una complicación microvascular específica de la diabetes mellitus y es la principal causa de ceguera en personas de edad productiva en los Estados Unidos. La prevalencia de retinopatía diabética (DR) se incrementa con la duración de la diabetes, y casi todas las personas con diabetes tipo 1 y más del 60% con diabetes tipo 2 tienen cierta retinopatía después de 20 años (21). La retinopatía diabética puede clasificarse en 2 estadios: no proliferativa y proliferativa.

El signo visible más temprano en la DR no proliferativa son microaneurismas y hemorragia retinial. La no perfusión capilar progresiva se acompaña de desarrollo de puntos algodonosos y anomalías microvasculares intraretinianas. La retinopatía diabética proliferativa ocurre con isquemia retinial extensa y se caracteriza por el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en la superficie de la retina o del disco óptico. Estas anomalías de los vasos pueden sangrar, resultando en hemorragia vítrea, fibrosis subsecuente y desprendimiento de la retina por tracción. El edema macular diabético (DME), puede ocurrir en cualquier etapa de la DR, es caracterizado por un incremento de la permeabilidad vascular y la deposición de exudados duros en la retina central. El edema macular diabético es ahora la principal causa de pérdida de visión en personas con diabetes (19).

C. Nefropatía:

Es un aumento en la progresión de excreción de albúmina urinaria, junto con un incremento de la presión arterial, llevando a una disminución de la filtración glomerular y eventualmente falla renal en estadio final. Los pacientes generalmente tienen retinopatía diabética. Recientemente se ha descrito una asociación entre nefropatía y enfermedad cardiovascular, el riesgo cardiovascular se incrementa en paralelo con la albuminuria. La nefropatía diabética es la causa más común de enfermedad renal en estadio final en el mundo y es reconocido como factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.

Diabetes tipo 1. La microalbuminuria generalmente aparece dentro de los 5- 15 años de duración de la diabetes. Sin intervención específica, en aproximadamente 10 años, la excreción de albúmina lentamente incrementará de rangos de microalbuminuria hasta una proteinuria positiva. La filtración glomerular generalmente no desciende hasta que está presente la proteinuria, cuando no hay tratamiento, hay declinación progresiva de la filtración glomerular por más de 10 años, hasta la falla renal en estadio final. La incidencia acumulativa de microalbuminuria y proteinuria es de 35%-40% y 25% respectivamente después de 25-30 años. En una tercera parte de los pacientes con microalbuminuria puede revertir la excreción de albúmina a normal, y sólo una tercera parte progresará a albuminuria.

Diabetes tipo 2. En individuos blancos el desarrollo de nefropatía diabética sigue un curso similar a la Diabetes tipo 1, la incidencia acumulativa de proteinuria en diabéticos tipo 2

blancos es similar a la tipo 1. En individuos de color el riesgo acumulativo de nefropatía es más alto y la enfermedad puede desarrollarse más rápidamente que en la gente blanca.

Se considera microalbuminuria y proteinuria cuando:

Rango de excreción de albúmina durante la noche: Microalbuminuria: 20-200 ng/min.

Proteinuria: >200 ng/min.

Rango de excreción de proteínas en 24 hrs (mg/24 hrs): Microalbuminuria 30-300 mg/24 hrs.

Proteinuria: >300 mgs/24 hrs (20).

Clasificación de la Nefropatía diabética de acuerdo a Mogensen y colaboradores (21).

Estadio I: Hipertrofia e hiperfunción renal temprana con aumento del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular. (TFG). Con TFG: 150ml/min. Y puede haber incremento de la excreción albúmina.

Estadio II: Enfermedad glomerular temprana sin enfermedad clínica. (2- 15 años). Con o sin hiperfiltración glomerular. La excreción de albúmina se incrementa en periodos de estrés.

Estadio III: Incipiente Nefropatía diabética. Presencia de microalbuminuria, la TFG suele mantenerse dentro de límites normales. A menudo presión elevada en relación a personas sanas. También se incrementa con el ejercicio.

Estadio IV: Nefropatía diabética franca, caracterizada por la presencia de proteinuria, Es frecuente la presencia de síndrome nefrotico y sus complicaciones y la TFG disminuye. La aparición de Hipertensión suele ser la regla en esta etapa.

Estadio V: Insuficiencia renal crónica terminal: Se caracteriza por la presencia de síndrome nefrótico y síndrome urémico. TFG menor de 10 ml/min. Ocurre entre los 20 y 25 años de iniciada la enfermedad. Presión arterial alta pero controlarse con diálisis (21).

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

A. Enfermedad arterial coronaria:

Tres de cuatro pacientes diabéticos mueren de causas relacionadas con aterosclerosis, en la mayoría de los casos el 75% debido a enfermedad arterial coronaria. Un número cada vez mayor de pacientes tiene diabetes y sus complicaciones. En estados unidos el número de pacientes diabéticos se incrementará de 15 millones a 22 millones para el año 2025. Este incremento se correlaciona fuertemente con el incremento de la obesidad y es reflejado en el

desarrollo de diabetes en edad temprana. El desarrollo de diabetes a una edad más temprana incrementará la prevalencia de enfermedad arterial coronaria prematura. La diabetes tipo 2 incrementa el riesgo para enfermedad arterial coronaria de 2 a 4 veces en la población global. El riesgo es mayor incluso en mujeres. La diabetes elimina la usual ventaja femenina en el riesgo para muerte en la enfermedad arterial coronaria. Estas pacientes tienen de 5 a 8 veces un rango mayor de muerte que las mujeres no diabéticas. Los factores de riesgo coronario en la población en general son:

Colesterol total y de LDL elevados, hipertensión arterial, tabaquismo, hipoalfalipoproteinemia, diabetes, obesidad, historia familiar de enfermedad coronaria prematura, sexo masculino, proteinuria, hipertrigliceridemia.

Los mecanismos de incremento de aterosclerosis en paciente diabéticos son:

Disfunción endotelial, dislipidemia, hipercoagulabilidad, disminución de la fibrinólisis, hiperagregabilidad plaquetaria, estrés oxidativo, neuropatía autonómica, efectos tóxicos de hiperglucemia.

El tratamiento se basa principalmente en el control y modificación de los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria (22).

B. Enfermedad vascular periférica:

La enfermedad arterial periférica (PAD) es una condición caracterizada por enfermedad oclusiva aterosclerótica de las extremidades inferiores. PAD es el factor de mayor riesgo para amputación de extremidades inferiores y también es acompañado de una alta probabilidad para enfermedad cerebrovascular y cardiovascular sintomática.

La PAD afecta a 12 millones de americanos, dato del estudio del corazón de Framingham, revelando que el 20% de los pacientes sintomáticos con PAD tiene diabetes, pero esta probabilidad estadística subestima grandemente la prevalencia, dado que mucho más gente con PAD son asintomáticos. Se ha reportado que la mitad de la gente con PAD están asintomáticos o tienen síntomas atípicos, cerca de un tercio tienen claudicación y el resto tiene formas más severas de enfermedad. El síntoma más común de PAD es la claudicación intermitente, definido como dolor, entumecimiento, dolor en las pantorrillas, muslo o nalgas que aparece con el ejercicio de caminar. Una presentación más extrema de PAD incluye dolor, pérdida de los tejidos o gangrena. Estas manifestaciones del miembro afectado

colectivamente se llaman "isquemia del miembro crítico". La PAD es también un factor de riesgo mayor para la amputación de extremidades inferiores, especialmente en pacientes con diabetes. Además, cuando el paciente está asintomático, PAD es un marcador para enfermedad vascular sistémica que involucra coronarias, cerebro y vasos renales, llevando un riesgo elevado de eventos como infarto al miocardio, enfermedad vascular cerebral y muerte. La diabetes y el tabaquismo son los factores de Riesgo más fuertes para PAD. Otros factores de riesgo bien conocidos son edad avanzada, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, El riesgo de PAD se incrementa con la edad, duración de la diabetes, y presencia de neuropatía periférica. La diabetes está fuertemente asociada con PAD femoropoplítea y tibial. Mientras otros factores de riesgo como hipertensión y tabaquismo están asociados con enfermedad proximal como vasos aorta-ilio-femoral. La valoración del paciente diabético en el examen físico es: a la inspección palidez a la elevación de la extremidad, ausencia de crecimiento de pelo, distrofia de la uñas de los dedos del pie, piel seca y agrietada, son signos de insuficiencia vascular y deben ser notados así como la palpación de pulsos periféricos. Una prueba más exacta es el índice tobillo-braquial (ABI) que involucra la medición de la presión sistólica en el tobillo (dorsal pedial y arteria tibial posterior) y los brazos (arteria braquial). El tratamiento enfocado a los factores de riesgo cardiovascular y a la diabetes (23).

C. Enfermedad cerebro vascular:

La diabetes tipo 2 incrementa el riesgo de infarto cerebral isquémico, encontrándose en más de 3 cuartas partes de todos los eventos vasculares isquémicos (EVC), pero no se asocia con un incremento de hemorragia cerebral. La incidencia de EVC entre pacientes con diabetes tipo 2 puede ser 3 veces más que en la población en general. El riesgo relativo de EVC en pacientes con diabetes tipo 2 alcanza un máximo a los 40-60 años. Los factores de riesgo no modificables para EVC son edad, sexo, raza y herencia, y los modificables como hipertensión, enfermedad cardíaca (incluida fibrilación auricular), tabaquismo, dislipidemia. Los pacientes diabéticos tienen consistentemente hipertensión y es el factor de riesgo mayor para EVC. Siendo las complicaciones macrovasculares de la diabetes las responsables de más del 70% de todas las muertes de los pacientes con diabetes. El tratamiento como en todas las complicaciones de la diabetes es tratar y modificar los factores de riesgo (24).

OTRAS COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES DE LA DIABETES:

A. Dislipidemia diabética:

Los centros para la prevención y control de las enfermedades reportan que 70-97% de los individuos con diabetes tiene dislipidemia. Los reportes de 2 centros académicos documentaron que solamente 35% de los pacientes atendidos en las clínicas de diabetes alcanzaban las metas de < 100mg/dL de colesterol LDL. El modelo característico de lipoproteínas en la diabetes tipo 2 incluye un incremento de triglicéridos y una disminución de HDL colesterol. Las concentraciones de LDL colesterol no difieren significativamente de las concentraciones en los individuos no diabéticos, pero predominan las formas pequeñas de LDL, estas partículas son intrínsecamente más aterogénicas que las partículas largas normales. Además debido a su masa más pequeña un número mayor de partículas LDL son contenidas dentro del plasma de los pacientes, incrementando el riesgo aterogénico. Esta triada de anormalidades de lípidos se ha llamado "Dislipidemia Diabética". La mortalidad observada de enfermedad cardiovascular entre individuos con diabetes es 4 veces más alta que en los individuos no diabéticos con la misma concentración de colesterol sérico. La glucosilación, oxidación y enriquecimiento de triglicéridos de lipoproteínas contribuye al incremento de la aterogenicidad (25). En la Tabla 3 se observa el riesgo basado en los niveles de lipoproteínas en los adultos diabéticos:

Tabla 3 (25).

Categoría del riesgo basado sobre los niveles de lipoproteínas en pacientes diabéticos.				
Riesgo.	Colesterol LDL (mg/dl).	HDL Colesterol.		Triglicéridos (mg/dL).
		Hombre (mg/dL)	Mujer (mg/dL)	
Alto.	>o Iguual 130	< 35	<45	> o igual 400
Limítrofe	100-129	35-45	45-55	150-399
Bajo	<100	>45	>55	<150

El tratamiento de la dislipidemia diabética es en base al grado de riesgo de los niveles de lipoproteínas (25).

B. Pie Diabético:

Las úlceras y amputaciones son una causa mayor de morbilidad, invalidez, así como trastornos emocionales y físicos que incrementan los costos para la gente con diabetes (26). El riesgo en los pacientes diabéticos para desarrollar úlceras es del 15%. La enfermedad de las extremidades inferiores que incluyen enfermedad arterial periférica, neuropatía periférica, ulceraciones en los pies y amputación de las extremidades inferiores es 2 veces más común en personas diabéticas comparadas con las no diabéticas y afecta 30% de las personas diabéticas alrededor de los 40 años y son causas frecuentes de amputaciones no traumáticas (29). El riesgo de úlceras y amputación se incrementa en la gente que tiene 10 años de diabetes, del género masculino, con pobre control de la glucosa, o tienen complicaciones cardiovascular, renal o retinianas. Los riesgos asociados a un incremento de amputación de los pies son: neuropatía periférica con pérdida de la sensación protectora, alteraciones biomecánicas, evidencia de presión incrementada (eritema, hemorragia debajo de un callo), deformidad ósea, enfermedad vascular periférica (disminución o ausencia de pulsos pedíos), historia de úlceras o amputación, patología severa de uñas.

Todos los individuos con diabetes deben recibir un examen anual de pies que identifique factores de riesgo alto para los pies. Este examen debe incluir valoración de la sensación protectora, biomecánica y estructura de los pies, estado vascular e integridad de la piel. La gente con uno o más factores de riesgo alto debe ser evaluada más frecuentemente por el desarrollo de factores de riesgo adicionales. El tratamiento es tratando y modificando los factores de riesgo (27).

C. Diabetes e hipertensión Arterial:

La hipertensión es definida como una presión arterial de 140/90 mmHg, es una condición comórbida extremadamente común en diabéticos, afectando 20-60% de los pacientes con diabetes, dependiendo de la obesidad, etnicidad y edad. En la diabetes tipo 2, la hipertensión a menudo se presenta como parte del síndrome metabólico de la resistencia a la insulina, incluyendo también la obesidad central y dislipidemia. En diabéticos tipo 1, la hipertensión puede reflejar el inicio de nefropatía diabética. La hipertensión substancialmente incrementa el riesgo de complicaciones microvasculares y macrovasculares, incluyendo evento vascular cerebral, enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica, retinopatía, nefropatía y

posiblemente neuropatía. En años recientes los ensayos clínicos al azar han demostrado la efectividad del tratamiento agresivo de la hipertensión en la reducción de complicaciones en ambos tipos de diabetes. La diabetes incrementa el riesgo de eventos coronarios dos veces en hombres y cuatro veces en mujeres. Parte de este incremento es debido a la frecuencia de factores de riesgo asociados tales como hipertensión, dislipidemias y anormalidades de coagulación. La gente con ambos tipos de diabetes e hipertensión tienen aproximadamente el doble de riesgo de enfermedad cardiovascular que en gente no diabética con hipertensión, los paciente diabéticos hipertensos también tienen incremento del riesgo para complicaciones específicas de la diabetes como retinopatía y nefropatía. En el estudio UKPDS por cada 10 mmHg que disminuya la presión arterial sistólica media se asocia con una reducción del riesgo de 12% para algunas complicaciones relacionadas con la diabetes, 15% para las muertes relacionadas con diabetes, 11% para infarto al miocardio y 13 % para complicaciones microvasculares.

Las indicaciones para iniciar tratamiento y las metas en los pacientes adultos diabéticos e hipertensos están en el tabla 4 (28).

Tabla 4 (28).

Presión arterial	Sistólica	Diastólica.
Presión ideal.	<130 mmHg.	<80 mmHg.
Solo terapia conductual (máximo 3 meses) o agregar tratamiento farmacológico.	130-139 mmHg.	80-89 mmHg.
Terapia conductual + tratamiento farmacológico.	> o igual a 140 mmHg.	> o igual a 90 mmHg.

JUSTIFICACION.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica, con alto impacto a nivel mundial y nuestro país no es la excepción. La prevalencia a nivel mundial se ha incrementado en forma impresionante debido a la edad de la población, obesidad y sedentarismo. Siendo una enfermedad con alta morbi-mortalidad por las complicaciones crónicas micro y macroangiopáticas que se presentan por el mal control metabólico y tiempo de evolución de esta enfermedad. Las complicaciones crónicas condicionan la calidad y el pronóstico de vida en estos pacientes.

En México, la diabetes mellitus representa un grave problema de salud pública, potencialmente discapacitante, ocasionando altos costos para las instituciones de salud y del país.

La población de Motozintla Chiapas no esta exenta a esta enfermedad y sus complicaciones, por lo que conocer sus características demográficas y comorbilidades de los pacientes diabéticos, nos ayudara a incidir sobre esta enfermedad, para lograr un buen control metabólico y retardar las complicaciones micro y macrovasculares.

PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Existe diferencia entre las características demográficas y de comorbilidad entre los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 atendidos en el Hospital Rural Oportunidades Motozintla Chiapas con lo referido en la literatura internacional?

OBJETIVOS.

1. Describir las características demográficas y las comorbilidades de los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 en el Hospital Rural "Oportunidades" Motozintla Chiapas.
2. Comparar las características demográficas y de comorbilidad entre los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2.
3. Comparar las características demográficas y de comorbilidad de los pacientes diabéticos estudiados con lo reportado en la literatura universal.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Tipo de estudio.

Descriptivo, observacional, retrospectivo.

Universo de trabajo.

Todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 del Hospital Rural "Oportunidades" de Motozintla Chiapas que acudieron a la consulta externa de los servicios de Medicina Familiar y Medicina Interna, durante el periodo de enero- agosto del 2008.

Criterios de inclusión.

Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 de acuerdo a lo referido en los antecedentes (1).

Mayores de 18 años.

Ambos sexos.

Que se encuentran en control en el Hospital rural de "Oportunidades" Motozintla Chiapas.

Criterios de no inclusión.

Pacientes con otros tipos específicos de diabetes (No tipo 1, No tipo 2) y diabetes gestacional.

Criterios de exclusión.

Pacientes con diabetes mellitus que no cuenten con hemoglobina glucosilada y/o no tengan tres determinaciones mensuales de glucosa sérica.

Selección de la muestra.

Se incluyeron todos los pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 de Motozintla Chiapas, que acudieron a la consulta externa de los servicios de medicina familiar y medicina interna del Hospital rural "Oportunidades" Motozintla Chiapas que cumplieron con los criterios de inclusión. Durante el periodo enero- agosto del 2008.

Descripción y definición de variables.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

1. Diabetes mellitus tipo 1:

Definición conceptual: Es una enfermedad metabólica, resultado de la destrucción celular autoinmunitaria de las células beta del páncreas y se presenta principalmente en niños y adolescentes y en menor proporción en adultos.

Definición operacional: Referencia documenta en el expediente de diabetes mellitus tipo 1 en forma explícita o con referencia de los criterios diagnósticos definidos previamente.

Tipo de Variable: Nominal dicotómica

Denominación: Presente, Ausente

2. Diabetes mellitus tipo 2:

Definición conceptual: Es una enfermedad metabólica, resultado de la resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina y se presenta principalmente en adultos.

Definición operacional: Referencia documenta en el expediente de diabetes mellitus tipo 2 en forma explícita o con referencia de los criterios diagnósticos definidos previamente.

Tipo de Variable: Nominal dicotómica

Denominación: Presente, Ausente

VARIABLES DEPENDIENTES:

1. Glucosa sérica en ayuno

Definición conceptual: Medición de la glucosa en suero con equipo automatizado.

Definición operacional: Medición de la glucosa en ayunas de su última muestra de glucosa sérica tomada al revisar el expediente.

Tipo de variable: Continua

Denominación: Números arábigos representados en mg/dL.

2. Neuropatía:

Definición conceptual: Es un padecimiento que se origina por alteraciones en la sensibilidad periférica proximal y distal en los nervios motores y en el sistema nervioso autónomo.

Definición operacional: Neuropatía consignada como tal en el expediente.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente.

3. Retinopatía diabética:

Definición conceptual: Es una complicación microvascular específica de la diabetes mellitus y es la principal causa de ceguera en personas de edad productiva.

Definición operacional: Retinopatía diabética consignada en el expediente sin importar el grado.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente.

4. Nefropatía:

Definición conceptual: Es un aumento en la excreción de albúmina, acompañada con incremento de la presión arterial, con declinación de la filtración glomerular y eventualmente falla renal en estadio final.

Definición operacional: Nefropatía diabética consignada en el expediente sin importar el grado y/o datos bioquímicos compatibles con la misma.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente.

5. Enfermedad arterial coronaria:

Definición conceptual: Es la enfermedad cardiovascular más común en el mundo y es la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos.

Definición operacional: Enfermedad arterial coronaria consignada en el expediente con electrocardiograma y cuadro clínico compatible.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente.

6. Enfermedad cerebrovascular:

Definición conceptual: Es la presencia de infarto o muerte de tejido encefálico con presencia de signos y síntomas neurológicos que duran más de 24 hrs.

Definición operacional: Enfermedad cerebrovascular consignada en el expediente y/o estudios de imagen (TAC o RM) que lo demuestren.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente

7. Enfermedad arterial periférica:

Definición conceptual: Es una condición caracterizada por enfermedad oclusiva aterosclerótica de las extremidades inferiores.

Definición operacional: Enfermedad arterial periférica consignada en el expediente como descripciones clínicas compatibles con los criterios diagnósticos.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente

8. Dislipidemia diabética:

Definición conceptual: Son anomalías de los lípidos caracterizada por hipertrigliceridemia, colesterol LDL alto y colesterol HDL bajo.

Definición operacional: Dislipidemia consignada en el expediente o datos bioquímicos compatibles.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente.

9. Hipertensión arterial:

Definición conceptual: Es definida como una presión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg.

Definición operacional: Hipertensión arterial consignada en el expediente o tratamientos antihipertensivos referidos en el expediente.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: Presente, ausente

10. Edad:

Definición conceptual: Tiempo en años que una persona ha vivido.

Definición operacional: Edad en años consignada en el expediente.

Tipo de variable: Continua

Denominación: Números arábigos.

11. Género:

Definición conceptual: Conjunto de seres que tiene uno o varios caracteres comunes.

Definición operacional: Género consignado en el expediente con base en descripción fenotípica.

Tipo de variable: Dicotómica

Denominación: 1. Hombre 2 Mujer.

12. Escolaridad:

Definición conceptual: Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.

Definición operacional: Grado académico consignado en el expediente del paciente.

Tipo de variable: Nominal

Denominación: 1. Analfabeta, 2 primaria incompleta, 3 primaria completa, 4 secundaria, 5 preparatoria, 6 profesional.

13. Índice de masa corporal (IMC):

Definición conceptual: medida para determinar la cantidad de tejido adiposo corporal y de masa corporal magra (Kg. /talla²)

Definición operacional: IMC consignado en el expediente o el calculado con el peso y talla consignados en el mismo.

Tipo de variable: Ordinal

Denominación:

1. Bajo peso IMC menor de 18.5
2. Peso normal IMC 18.5 – 24.9
3. Sobrepeso IMC comprendido entre 25.0 – 29.9
4. Obesidad IMC >30.

14. Diabetes Controlada:

Definición conceptual: Paciente diabético con Hemoglobina Glucosilada (A1C) < 7% (170mg/dl). Glucosa sérica en ayunas menor a 90-130 mg/dL y glucosa sérica postprandial menor a 180 mg/dL.

Definición operacional: Hemoglobina glucosilada consignada en el expediente menor a 7% y/o el promedio de las tres ultimas glucosas de ayuno entre 90 y 130 mg/dL.

Tipo de variable: Nominal dicotómica

Denominación: 1 Control, 2 descontrol.

15. Tratamiento:

Definición conceptual: Es el conjunto de fármacos para controlar la diabetes mellitus, como hipoglucemiantes orales, insulina. Siendo estos como monoterapia o terapia combinada.

Definición operacional: descripción del manejo hipoglucemiante empleado por el paciente en los últimos 3 meses

Tipo de variable: Nominal

Denominación:

1. Hipoglucemiantes orales.
2. Insulina.
3. Hipoglucemiantes orales + insulina (Mixto).
4. Sin tratamiento (autocontrol y/o dietético).

Grupos de estudio.

Dos grupos de estudio (Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2).

Procedimiento.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes que reunieron los criterios para diabetes tipo 1 y tipo 2, se obtuvo el registro de las variables antes mencionadas y se concentró en una hoja de datos (Anexo 1) y se realizó su análisis estadístico.

Análisis estadístico.

Se realizó estadística descriptiva

Se realizó comparación de las variables demográficas y de comorbilidad entre los grupos de diabetes tipo 1 y tipo 2.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Este trabajo de investigación fue aprobado por el Comité Local de Investigación de la UMAE Hospital de Especialidades CMN SXXI.

No se requirió consentimiento informado al tratarse de estudio observacional descriptivo, sin maniobra de intervención.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	2008							2009	
	Junio	Julio	Agosto	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene	Feb.
Redacción del protocolo de investigación									
Presentación al comité local de Investigación del HE CMN SXXI.									
Recolección de información									
Análisis de datos y revisión de resultados									
Presentación de la tesis									

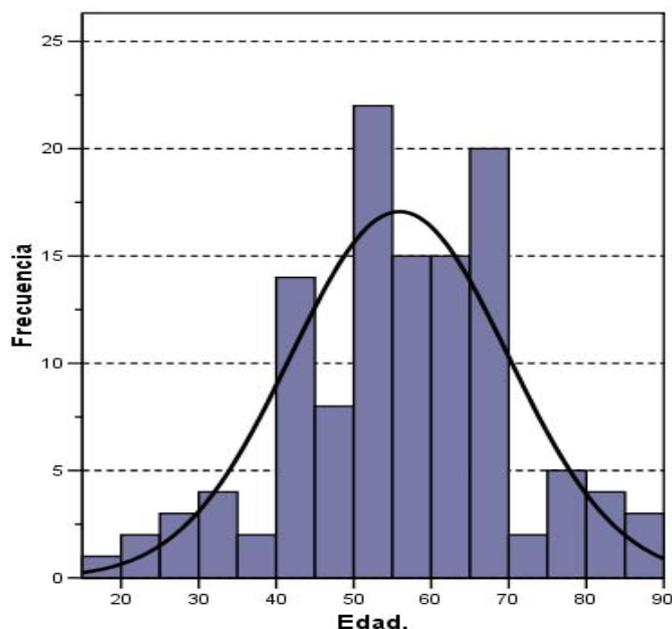
RESULTADOS.

Se revisaron 176 expedientes clínicos de pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2, en el archivo del Hospital rural “oportunidades” Motozintla Chiapas, fueron excluidos 56 pacientes (3 mujeres por diabetes gestacional, y los otros por no tener un mínimo 3 glucosas, o por tener una sola consulta). 120 pacientes reunieron los criterios de inclusión. Con las siguientes características demográficas:

Tabla 1. Porcentaje y número de pacientes diabéticos.

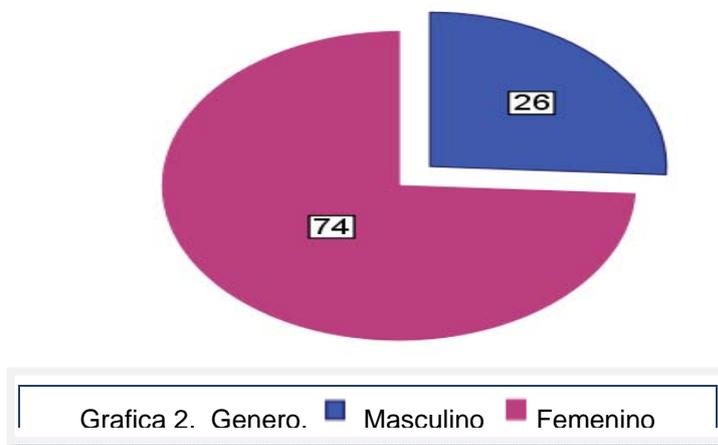
Tipo diabetes mellitus.		
	Numero.	Porcentaje.
Diabetes mellitus Tipo 1	6	5 %.
Diabetes Mellitus tipo 2.	114	95 %.
Total.	120	100 %.

De los 120 pacientes diabéticos, 6 pacientes son diabéticos tipo 1 (5%) y 114 pacientes son diabéticos tipo 2 (95%). Tabla 1.

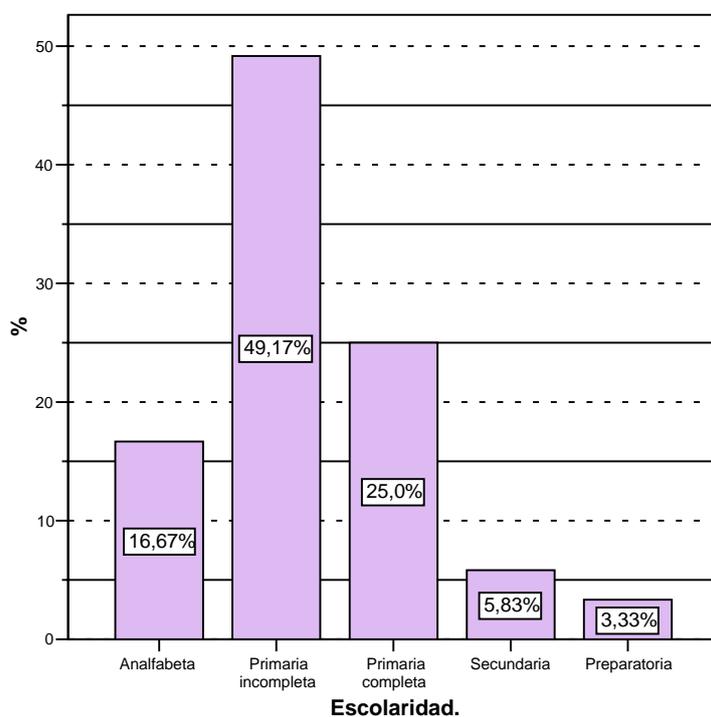


Grafica 1. Muestra los grupos de edad de los pacientes diabéticos. Con una media de 55.91. Desviación estándar 14.023

La grafica 1 muestra la edad promedio de los pacientes diabéticos de ambos grupos, la media de edad fue de 55.9 años, siendo la edad mínima de 19 años y la máxima de 87 años.

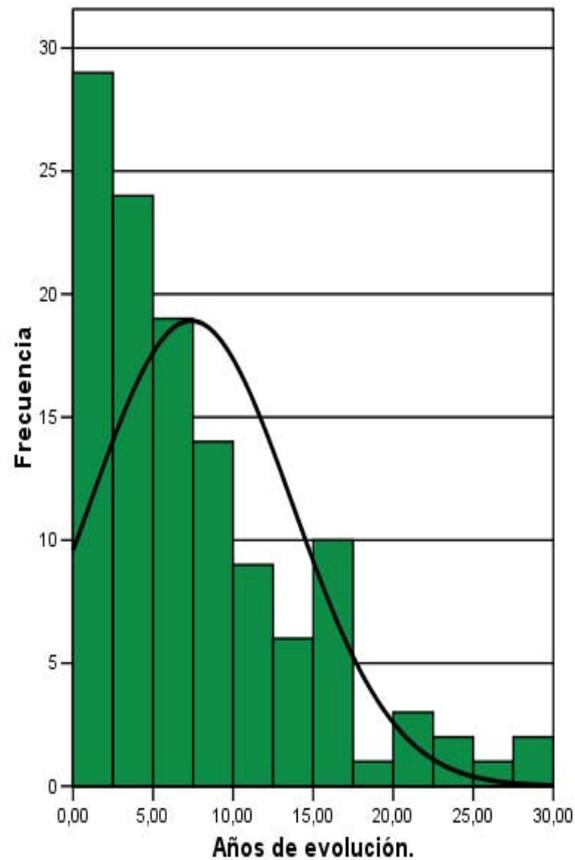


La grafica 2 muestra de los 120 pacientes diabéticos 26% (31) son masculinos y 74% (89) femeninos.



Grafica 3. Muestra el grado de escolaridad de los pacientes diabéticos.

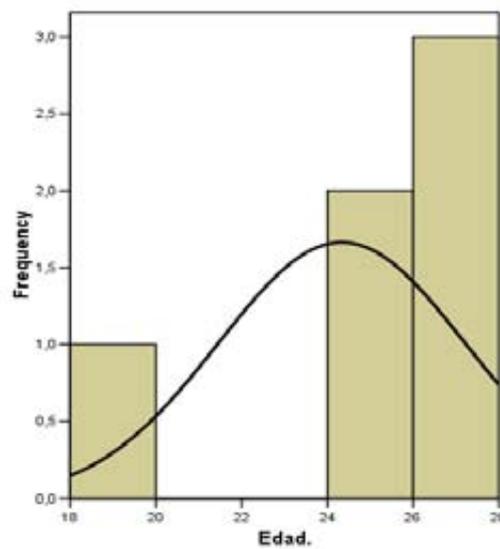
La grafica 3 muestra el grado de escolaridad de los pacientes. Analfabetas 16.67% (20), Primaria incompleta 49.17% (59), Primaria completa 25.0% (30), secundaria 5.83% (7), preparatoria 3.33% (4).



Grafica 4. Muestra los años de evolución de ser diabéticos. Media 7.375. Desviación estándar 6.325.

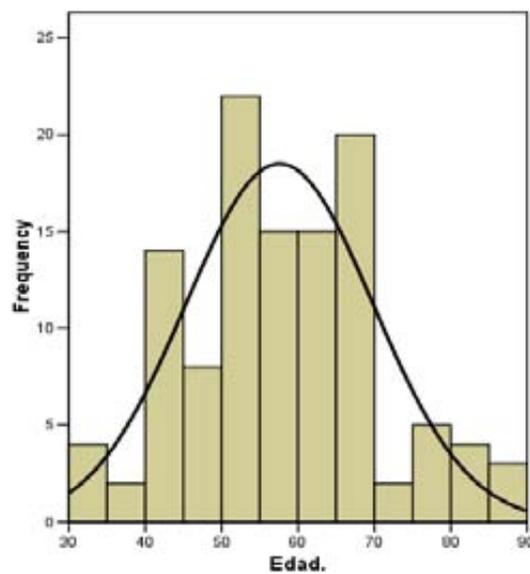
La grafica 4 muestra la edad promedio de años de evolución de ser diabéticos tipo1 y tipo 2, fue de 7.37 años con una desviación estándar 6.32. Con un mínimo de un año y un máximo de 30 años.

Al analizar las diferencias entre diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2 se encontró lo siguiente:



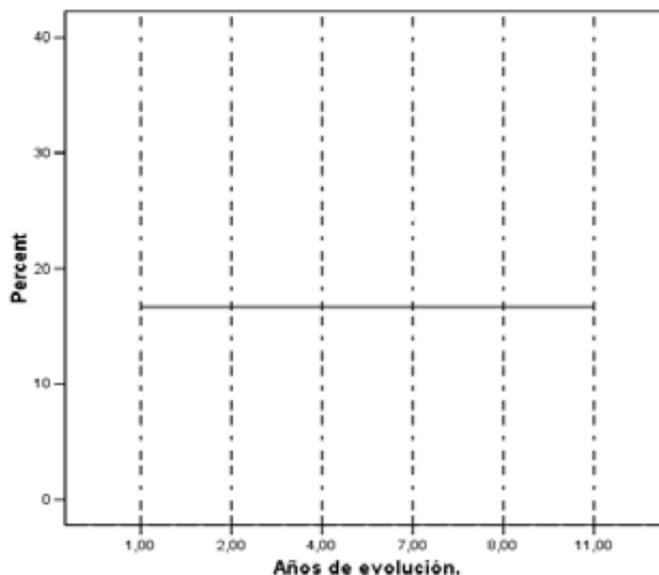
Grafica 5. Muestra la edad promedio de los Diabéticos tipo 1. Con una media 24.33. Desviación Estándar 2.875

La grafica 5 muestra la edad promedio de los diabéticos tipo 1 con una media de 24.33 y una desviación estándar de 2.875. Con una edad mínima de 19 años y una máxima de 28 años.



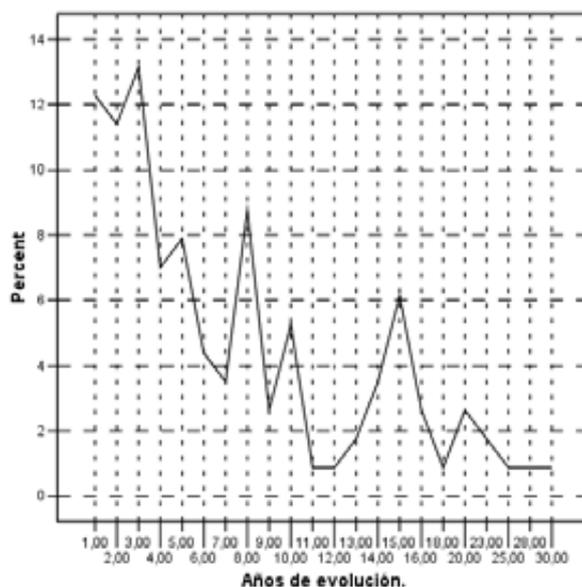
Grafica 6. Muestra la edad promedio de los pacientes diabéticos tipo 2. Con una media de 57.57 y una desviación estándar 12.289.

La Grafica 6 muestra la edad promedio de los diabetes mellitus tipo 2 con una media de 57.7 años y desviación estándar de 12.28, una edad mínima de 31 años y una máxima de de 87 años.



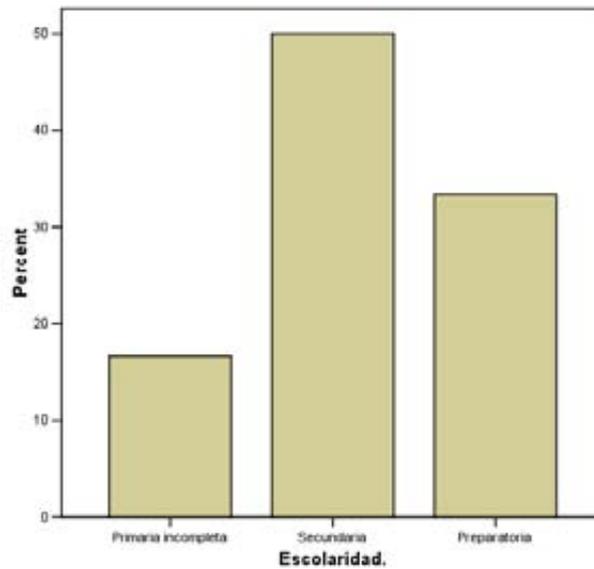
Grafica 7. Años de evolución de diabetes mellitus tipo 1.

La Grafica 7. Muestra los años de evolución de los pacientes diabéticos tipo 1 con una media de 5.5 años y un mínimo de 1 años y un máximo de 11 años.

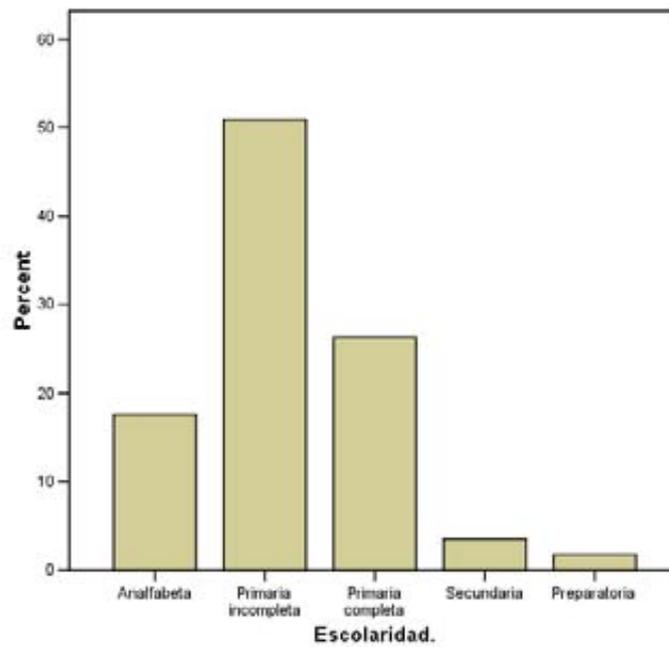


Grafica 8. Años de evolución de diabetes mellitus tipo 2.

La grafica 8 muestra los años de evolución de la población diabética tipo 2, mostrándose 3 picos un 1er pico de un grupo de 3 años, otro grupo a los 8 años y el tercer grupo más importante a los 15 años.

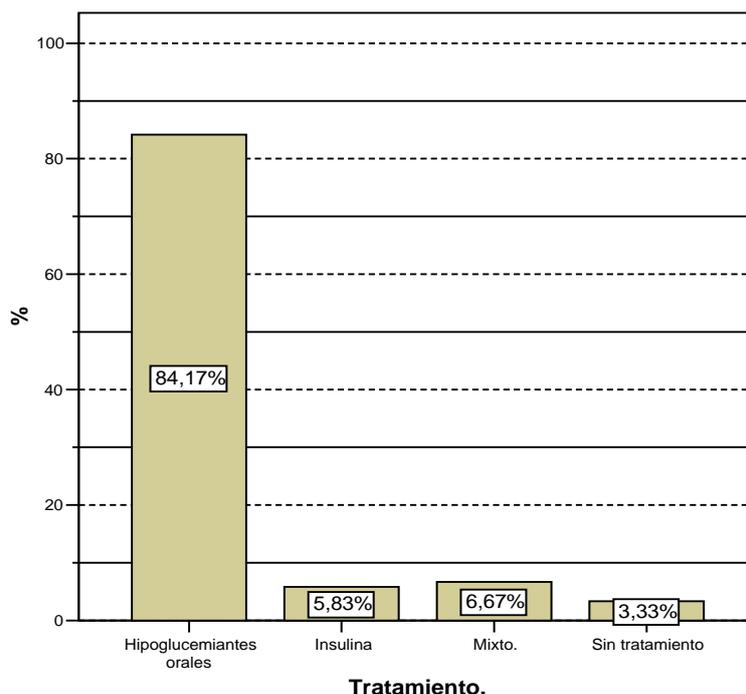


Grafica 9. Diabetes tipo 1 y Grado de escolaridad.



Grafica 10. Diabetes Mellitus tipo 2 y Escolaridad.

Las graficas 9 y 10 muestran la escolaridad en los 2 grupos de diabetes, teniendo secundaria y preparatoria la mayoría de los pacientes diabéticos tipo1, no habiendo ningún analfabeta en este grupo. En los diabéticos tipo 2 predomina la escolaridad primaria incompleta y completa y en tercer lugar los analfabetas.



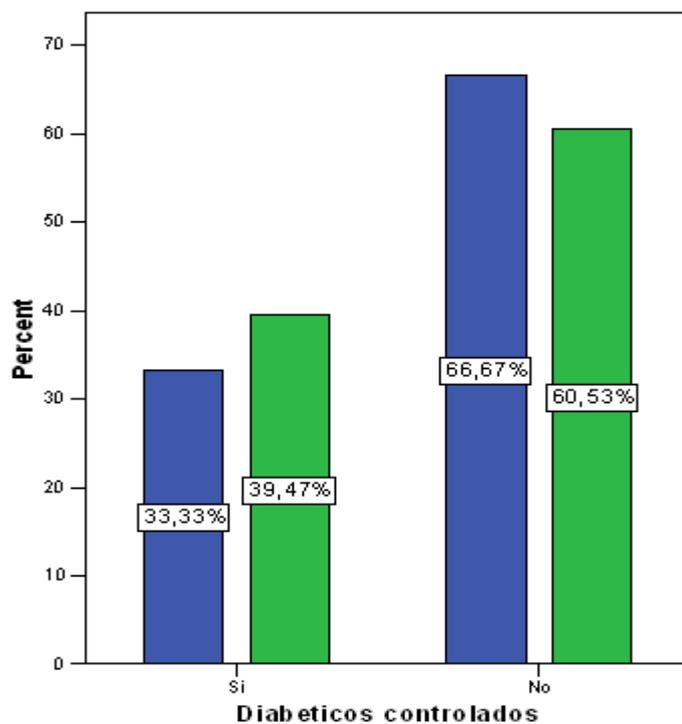
Grafica 11. Tratamiento empleado. Hipoglucemiantes orales. Insulina. Tratamiento mixto (Hipoglucemiantes orales e insulina). Sin tratamiento.

Se muestra en la grafica 11, las diferentes opciones de tratamiento empleado en los pacientes diabéticos, hipoglucemiantes orales 84.17% (101), Insulina 5.83% (7), Mixto 6.67% (8) y sin tratamiento (autocontrol o con dieta) 3.33 % (4).

Tabla. 2. Diabéticos tipo 1 y tipo 2 controlados.

	Frecuencia	Porcentaje.
Controlados.	47	39
Descontrolados.	73	61

En la tabla 2 se muestran los pacientes controlados tanto tipo 1 y tipo 2 siendo un 39% (47) y descontrolados un 61% (73).



Grafica 12. Muestra los diabéticos Tipo 1 y tipo 2, controlados y descontrolados.
■ Diabetes mellitus tipo 1. ■ Diabetes mellitus tipo 2.

La grafica 8 muestra los diabéticos tipo 1 y tipo 2 controlados y descontrolados. El 33.3 % de los DM 1 están controlados y 66.6 % descontrolados, así como 39.5% DM 2 se encuentran controlados y 60.5% descontrolados.

Tabla 3.

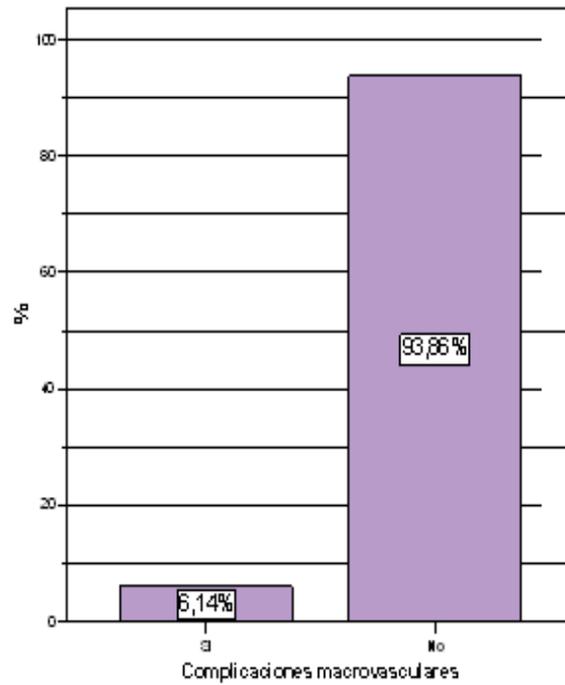
Complicaciones Microvasculares.			
		Frecuencia	Porcentaje.
Neuropatía	Si	23	19.2
	No	97	80.8
Retinopatía	Si	12	10
	No	108	90
Nefropatía	Si	7	5.8
	No	113	94.2

En la tabla 3 se observan las complicaciones microvasculares en ambos grupos de diabéticos, donde la más frecuente es la neuropatía en un 19.2% (23), en segundo lugar la retinopatía 10% (12) y por último la nefropatía.

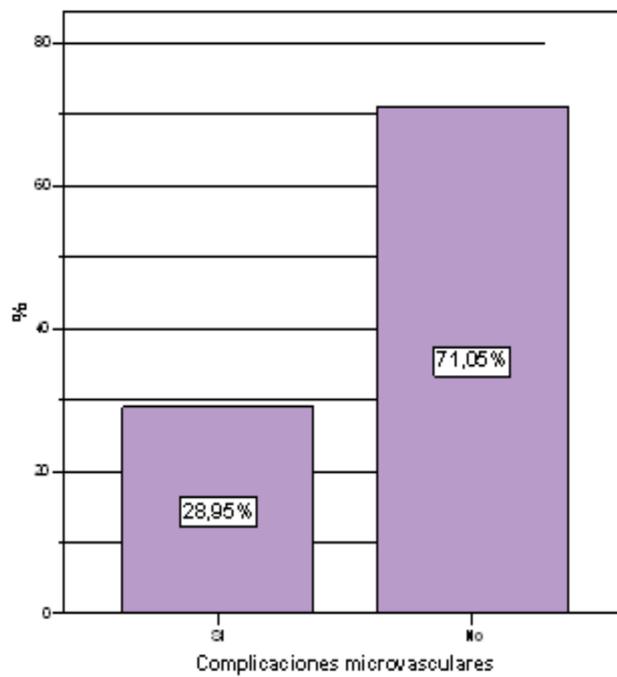
Tabla 4.

Complicaciones Macrovasculares.			
		Frecuencia	Porcentaje.
Arteriopatía coronaria.	Si	6	5
	No	114	95
Enf. Vasc. Periférica.	Si	2	2
	No	120	98
Enf. Vasc. Cerebral.	Si	2	2
	No	118	98

La tabla 4 muestra las complicaciones macrovasculares en ambos grupos de diabetes, siendo la más frecuente la arteriopatía coronaria y en 2do lugar enfermedad vascular cerebral y la enfermedad vascular periférica.

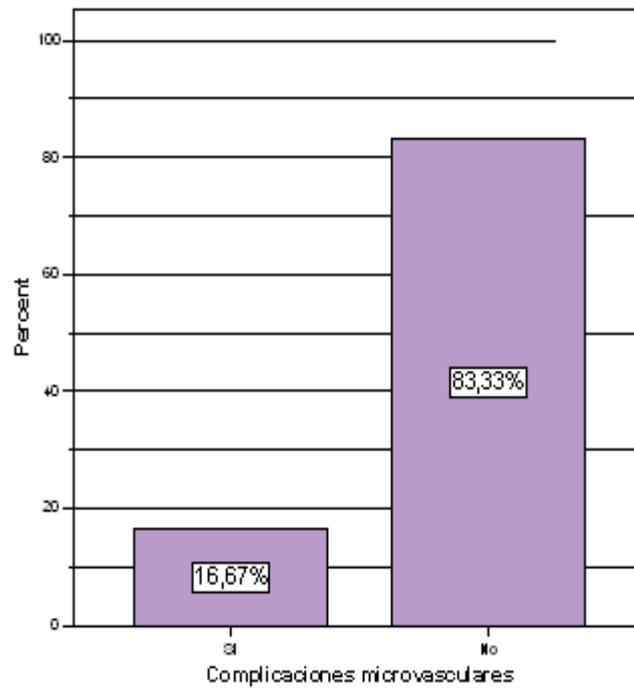


Grafica 13. Diabetes mellitus tipo 2 y complicaciones macrovasculares.



Grafica 14. Diabetes mellitus tipo 2 y complicaciones microvaculares.

Las Graficas 13 muestra las complicaciones macrovasculares en los diabéticos tipo 2, estando presentes solo en el 6.1% de los pacientes, mientras las microvasculares se encuentran en el 29% de los pacientes, Grafica 14.



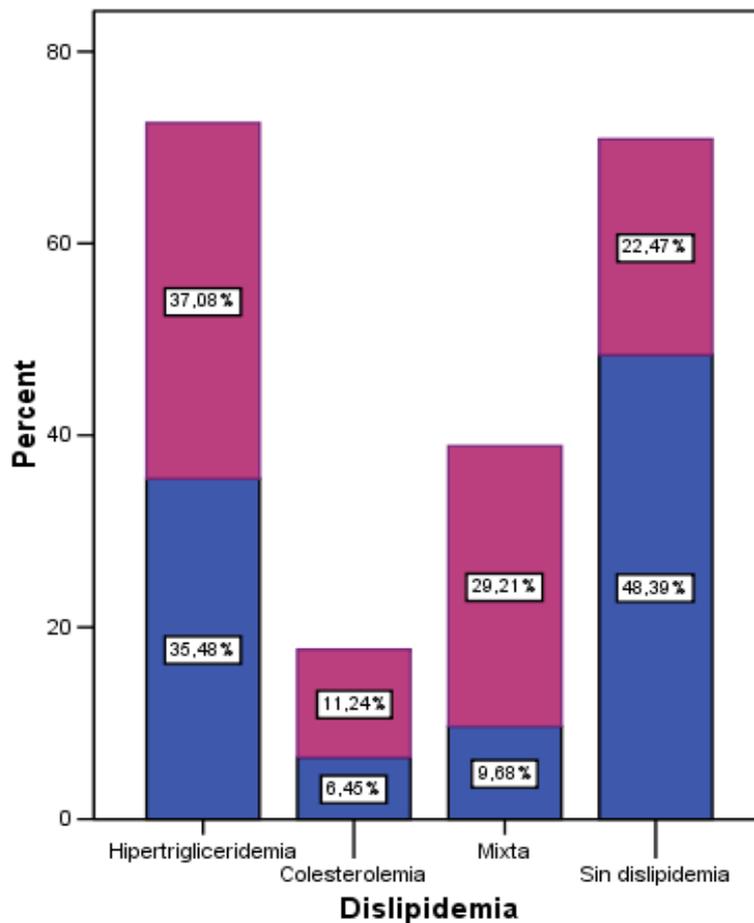
Grafica 15. Diabetes mellitus tipo 1 y complicaciones microvasculares.

La Grafica 15 muestra las complicaciones microvasculares en los diabéticos tipo 1, estando presentes en el 16.6% de los pacientes, no encontrándose ninguna complicación macrovascular en este grupo de pacientes.

Tabla. 5.

Otras complicaciones y comorbilidades de la diabetes mellitus.			
		Frecuencia	Porcentaje.
Pie diabético.	Si	2	2
	No	118	98
Gastroparesia.	Si	7	6
	No	113	94
Uropatía, Disfunción sexual.	Si	5	4
	No	115	96
Infecciones.	Si	21	18
	No	99	82
Catarata	Si	6	5
	No	114	95
HTA	Si	45	38
	No	75	62

La tabla 5 muestra otras complicaciones y comorbilidades asociadas con la diabetes mellitus, siendo la hipertensión arterial sistémica la enfermedad asociada más frecuentemente con la diabetes en el 38% (45) pacientes. En segundo lugar se encuentran las infecciones en el 18% (21) pacientes, en tercer lugar la gastroparesia, y le siguen catarata y uropatía con disfunción sexual.



Grafica 16. Muestra la distribución de las diferentes Dislipidemias en los diabéticos, en ambos sexos. ■ Masculinos. ■ Femeninos.

La grafica 16 muestra las dislipidemias que se encuentran en ambos sexos, en el sexo femenino el 37% tiene hipertrigliceridemia, seguida de dislipidemia mixta 29.2% y por último hipercolesterolemia en el 11.2%, encontrándose sin dislipidemia 22.4%. La población masculina presenta en 1er lugar hipertrigliceridemia en el 35.4%, seguida de dislipidemia mixta 9.6% y colesterolemia 6.4% y sin dislipidemia en el 48.3%.

Tabla 6.

	Índice masa corporal			
	Bajo peso IMC <18.5	Peso normal. IMC 18.5-24.9	Sobrepeso IMC 25-25.9	Obesidad. IMC >30.
Masculino	1	8	15	7
Femenino	0	38	31	20
Total	1	46	46	27

La tabla 6 muestra el índice de masas corporal, con peso normal 38% (46) pacientes, con sobrepeso 38% (46) pacientes y obesidad 23% (27) pacientes y <1% (1) paciente con bajo peso.

Tabla 7.

Correlación sedentarismo y control de diabetes.					
Diabéticos controlados.					
Sedentarismo.		Si	%	No	%
	Si.	23	19	56	47
	No.	24	20	17	14

La tabla 7. Muestra los pacientes diabéticos sedentarios controlados 19% (23) pacientes y descontrolados 47% (56) pacientes. Diabéticos que realizan ejercicio controlados 20% (24) pacientes y descontrolados 14% (17) pacientes.

Tabla 8.

Correlación obesidad y diabéticos controlados.					
Diabéticos controlados.					
Obesidad.		Si	%	No	%
	Si.	15	13	12	10
	No.	32	27	61	51

La tabla 8 muestra la correlación entre paciente diabéticos obesos controlados 13 % (15) pacientes y 10% (12) pacientes descontrolados. Diabéticos no obesos controlados 27% (32) Pacientes y 51% (61) descontrolados.

DISCUSIÓN:

Como se reporta en la literatura universal el 5% de los pacientes diabéticos son tipo 1 y 95% son tipo 2. Llama la atención que el 89 % (74) pacientes son femeninos, ya que la prevalencia es prácticamente igual en ambos sexos en todos los grupos de edad o incluso ligeramente mayor en los hombres, según lo reportado en la literatura, esto tiene explicación cultural ya que la solicitud de atención médica a nivel rural es baja en la población masculina.

La edad promedio de los diabéticos es de 55.9 años, mientras en los diabéticos tipo 1 la edad promedio es de 24.3 años y en los diabéticos tipo 2 es 57.7 años, lo que se confirma lo reportado en la literatura universal, así como a mayor edad, mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus. La media de años de ser diabéticos en los diabéticos tipo 1 es en promedio 5.5 años, en los diabéticos tipo 2 muestra 3 picos un 1er pico de un grupo de 3 años, otro grupo a los 8 años y el tercer grupo más importante a los 15 años llamando la atención que después de los 15 años de evolución de ser diabéticos hay muy pocos pacientes desconociendo si es por fallecimiento de los pacientes o por abandono al tratamiento.

El control metabólico en ambos grupos fue de 39% y un 61% de pacientes descontrolados. No hubo diferencia estadística en el control de los diabetes tipo 1 (33.3%) en relación a los diabéticos tipo 2 (39.4%). El tratamiento de los diabéticos tipo 1 el 100% se encontraba con insulina, en los tipos 2 el 84% se encuentra con Hipoglucemiantes orales, solamente con tratamiento mixto un 7% y un 4% sin tratamiento (dieta y/o autocontrol por enfermedad renal crónica).

Llama la atención el bajo nivel de escolaridad de los pacientes diabéticos 91% (109) de la población se encuentra con escolaridad solamente hasta Primaria completa: Analfabeta (20), primaria incompleta (59), primaria completa (30). No encontrando significancia estadística en el control metabólico y el grado de escolaridad en nuestro estudio, siendo los diabéticos tipo 1 con mayor nivel de escolaridad ya que ninguno es analfabeta teniendo el 83% secundaria y preparatoria, en los tipo 2 el 92% solamente tienen primaria completa.

El 61% (73) de los pacientes se encuentran con sobrepeso y obesidad (sobrepeso 38% y Obesidad 23%), Peso Normal 38%. No encontrando significancia estadística entre obesidad y el grado de control metabólico, ya que el 13% de los obesos se encuentran controlados y el

10% descontrolados. Los No obesos (Peso Normal y Sobrepeso) 27% se encuentran controlados y descontrolados el 51%.

El 66% (79) pacientes diabéticos son sedentarios, 34% (41) realizan ejercicio, encontrando una significancia estadística entre el control metabólico y el ejercicio con una p de 0.01, el 20% de los pacientes que realizan ejercicio se encuentran controlados y el 14% no. Y de los sedentarios solamente el 19% se encuentran controlados y el 47% descontrolados.

El pobre control metabólico que tienen los pacientes diabéticos es multifactorial, esto al sedentarismo, influyendo otros factores como es la falta suministro de medicamentos, y la poca capacidad de los médicos familiares y generales en utilizar la insulina en el tratamiento de la diabetes, así como a la obesidad y sobrepeso y bajo nivel cultural que tiene los pacientes.

Encontramos en los diabéticos tipo 1 que el 16.6%, tienen complicaciones microvasculares siendo esta la neuropatía periférica, no encontrando en ningún paciente complicación macrovascular esto debido a que ningún paciente diabético tiene más de 15 años de evolución de la enfermedad. El 29% de los diabéticos tipo 2 presenta complicaciones microvasculares la más frecuente neuropatía, seguida de la enfermedad renal crónica y por ultimo la retinopatía, y solamente presenta el 6% complicaciones macrovasculares siendo la más frecuente la arteriopatía coronaria, esto se explica a los pocos de evolución de ser diabéticos donde encontramos muy pocos pacientes con evolución mayor a los 15 años.

Otras complicaciones frecuente asociada a la diabetes son las infecciones, las más frecuentes son de vías urinarias y las onicomycosis de los Pies. Seguida de la gastroparesia diabética.

Como lo reportado en la literatura universal que hasta un 70-97 % en algunas series la diabetes se asocia a dislipidemia, no fue la excepción en esta población de diabéticos en presentarse en un 77%, en la población femenina y un 52% en la población masculina, siendo en prototipo la hipertrigliceridemia y la dislipemia mixta, esto debido al bajo nivel cultural, socioeconómico y sedentarismo y hábitos dietéticos.

La hipertensión sigue siendo una comorbilidad frecuente (38%) en los pacientes diabéticos de Motozintla, como se reporta en la literatura universal aumentando los riesgos para cardiopatía isquémica y enfermedad vascular cerebral y nefropatía.

De no influir como médicos en esta población de Motozintla Chiapas en un cambio del estilo de vida de la población diabética (bajar de peso, dieta, ejercicio), insumos suficientes y

principalmente la capacitación de los médicos de atención primaria en el tratamiento adecuado de la diabetes (uso de insulina, dosis, etc.) y saber detectar en forma temprana las complicaciones de la diabetes mellitus, en un futuro tendremos las complicaciones inevitables de la evolución natural de la enfermedad como son la enfermedad renal crónica, amputaciones de miembros inferiores, infartos, enfermedad vascular cerebral isquémica y de pérdida de la agudeza visual.

CONCLUSIONES:

- 1.- El 95% de los pacientes diabéticos son tipo 2 y el 5% son tipo 1.

- 2.- Se encontró solamente el 39% (47) de los pacientes con control metabólico y 61% (73) pacientes con descontrol metabólico. Estando controlados el 33.3% de los diabéticos tipo 1 y el 39.4 de los diabéticos tipo2.

- 3.- No hubo significancia estadística entre el control metabólico, la obesidad y escolaridad, pero si hubo significancia estadística entre ejercicio y control metabólico con una P 0.01.

- 4.- Encontramos una incidencia baja de las complicaciones crónicas, las microvasculares presentes en los diabéticos tipo 1 que el 16.6%, siendo esta la neuropatía periférica, no encontrando en ningún paciente complicación macrovascular. El 29% de los diabéticos tipo 2 presenta complicaciones microvasculares la más frecuente neuropatía, seguida de la enfermedad renal crónica y por ultimo la retinopatía, y solamente presenta el 6% complicaciones macrovasculares siendo la más frecuente la arteriopatía coronaria.

- 5.- Otras complicaciones crónicas y comorbilidades frecuentes en los diabéticos es la gastroparesia y las infecciones las más frecuentes son las infecciones de vías urinarias y la onicomycosis.

- 6.- La dislipidemia se encontró en el 77% de los pacientes diabéticos femeninos, y en un 52% de los pacientes masculinos, siendo el prototipo la hipertrigliceridemia, seguida de la dislipidemia mixta.

- 7.- La Hipertensión arterial sistémica se encuentra en el 38% de la población diabética.

- 8.- Se requiere una muestra mayor para evaluar las variables en DM1, así como seguimiento de estos pacientes, para ver si influimos en la evolución natural de la enfermedad.

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y COMORBILIDADES EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 1 Y TIPO 2 EN EL HOSPITAL RURAL "OPORTUNIDADES" MOTOZINTLA CHIAPAS.

Folio: _____ Jefe de familia: _____

Paciente: _____

Nº Expediente: _____ Escolaridad _____

Características demográficas:

Edad: _____ Género: _____ Peso: _____

Talla: _____ IMC: _____

DM2: _____ DM1: _____ Otros: _____

Años de Evol. _____

TAD Prom. _____ TAS Prom. _____

Glucosa Promedio: _____ Hemoglobina A1c (%): _____

Tratamiento. Hipoglucemiantes _____ Insulina: _____ Mixto: _____

Complicaciones de la Diabetes Mellitus:

Complicaciones Microvasculares:

Complicaciones Macrovasculares:

Retinopatía: _____ Arteriopatía Coronaria: _____

Neuropatía: _____ Enf. Vascular Periférica: _____

Nefropatía: _____ Enf. Vascular Cerebral: _____

Otras:

Gastroparesia y diarrea: _____

Pie Diabético: _____

Uropatías y Disfunción Sexual: _____

Dermatológicas: _____

Infecciosas: _____

Cataratas: _____

Glaucoma: _____

FRCV:

Comorbilidades:

Genero: _____

HAS: _____

Edad: _____

Dislipidemias: _____

Tabaquismo: _____

EPOC: _____

Obesidad: _____

Hipo /Hipertiroidismo: _____

Sedentarismo: _____

Dislipidemias: _____

BIBLIOGRAFIA:

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; Jan 2008; 31:S55-S60.
2. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales Vs, et al. Prevalence of obesity diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003; 289(1):76-79.
3. Wilds S, Roglic G, Green A Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5):1047-1053.
4. Harrison, *Principios de Medicina Interna*, 16a Ed, 2005: 2367-2397.
5. Barceló A, Rajpathak S. incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas, *Pan Am J Public Health* 2001;10(5); 300-308.
6. Quibrera-Infante R, Hernández Rodríguez HG, Aradillas-García C, González Rodríguez S, Calles-Escandón J. Prevalencias de diabetes, Intolerancia a la glucosa, hiperlipemia y factores de riesgo en función del nivel socioeconómico. *Rev. Invest. Clin* 1994; 46:25:25-36.
7. Vázquez Martínez JL, Gómez Dantés H, Fernández Cantón S. Diabetes Mellitus en población adulta IMSS. Resultado de la encuesta de salud 2000. *Rev. Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (1):13-26.
8. The expert committee on the Diagnosis and classification of diabetes mellitus: report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care* 20:1183-1197, 1997.
9. THE MEDICAL CLINICS OF NORTH AMERICA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 88 (2004) 787-835.
10. American Diabetes Association. Physical activity/Exercise and Diabetes Mellitus and exercise. *Diabetes Care* Volume 26, supplement 1, January 2003; S73-S77.
11. Michael C. Riddell PhD, Bruce A., Perkins MD., Type 1 Diabetes and vigorous Exercise: application of Excise physiology to Patient management. *CANADIAN JOURNAL OF DIABETES*.2006;301(1):63-71

12. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and interventions for Diabetes. *Diabetes care*, Volume 31, Supplement1, January 2008; S61-S78.
13. Florence J., Bryan F. Treatment of type 2 diabetes mellitus. *American Family Physician*. Treatment of type 2 diabetes mellitus. May 15 1999.
14. SCIENTIFIC REVIEW AND CLINICAL APLICATION. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes. *JAMA*, January 16, 2002, Vol.287, no.3.
15. LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA. HARDMAN J., LIMBIRD L., GOODMAN A. DECIMA EDICIÓN. VOL. II. Capítulo 61. Pag.1697-1725.
16. Drug therapy Insulin Analogues. *N Engl J Med* 2005; 352; 174-83.
17. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in Diabetes. *DIABETES CARE*, VOLUME 28, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2005.
18. Boulton A., Vinik A., Arezzo J., Bril V., Feldman E., Freeman R., Malik R., Maser R., Sosenko J., Ziegler D., Diabetic Neuropathies A statement by the American Diabetes Association. *DIABETES CARE*, VOLUME 28, NUMBER 4, APRIL 2005.
19. Mohamed Q., Gillies M., Wong T. Management of Diabetic retinopathy A Systematic Review. *JAMA*, August 22/29, 2007-Vol 298, No.8. 902-916.
20. SM Marshall., Recent Advances in diabetic nephropathy. *Postgrad Med J* 2004;80:624-633.
21. NEPHROLOGY FORUM. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy. *Kidney International*, Vol. 31 (1987), pp. 673-589.
22. Hurts T., Lee R., increased Incidence of coronary atherosclerosis in Type 2 Diabetes Mellitus: Mechanisms and management. *Ann Intern Med*. 2003; 139:824-834.
23. Diabetes and cardiovascular Disease Review. Peripheral Arterial Disease in Diabetes. Issue: Peripheral Arterial Disease in Diabetes. 2004.
24. Davis T., millns H., Stratton I., Holman R., Turner R., Risk Factors For Stroke in Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med*. 1999;159:1097-1103.
25. Diabetes and cardiovascular Disease Review. Diabetic Dyslipidemia. Issue 3:Diabetic Dyslipidemia.2001.

26. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Preventive Foot Care in Diabetes. DIABETES CARE, VOLUME 27, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2004.
27. Singh N., Armstrong D., Lipsky B., Preventing Foot Ulcers in Patients with Diabetes. JAMA.2005; 293:217-228.
28. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Treatment of Hypertension in adults With Diabetes. DIABETES CARE, VOLUME26, SUPPLEMENT 1 JANUARY 2003