



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN PACIENTES ATENDIDOS POR EL LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS “GEN” DEL DIF ECATEPEC CLÍNICA CABECERA MUNICIPAL “LUISA ISABEL CAMPOS DE JIMENES CANTU” DURANTE EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2008.”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUIMÍCA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

P R E S E N T A:
IRIS MARISOL RAMIREZ VALENZUELA

ASESORA:

QFB. MARTHA PATRICIA CAMPOS PEÓN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
 AUTÓNOMA DE
 MÉXICO

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

FACULTAD DE ESTUDIOS
 SUPERIORES CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO

DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO
 DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
 PRESENTE

ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ
 Jefe del Departamento de Exámenes
 Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 26 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la Tesis:

Determinación de la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en
pacientes atendidos por el laboratorio de análisis clínicos
"GEN" del DIF Ecatepec Clínica cabecera municipal "Luisa -
Isabel de Jiménez Cantó" durante el periodo enero-junio del 2008.
 que presenta la pasante: Iris Marisol Ramírez Valenzuela
 con número de cuenta: 40401010-0 para obtener el título de :
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 25 de Agosto de 2009.

PRESIDENTE	<u>QFB. Martha Patricia Campos Peón</u>	
VOCAL	<u>QFB. René Damián Santos</u>	
SECRETARIO	<u>QFB. Héctor Coss Garduño</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MC. Gloria Leticia Arellano Martínez</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>QFB. Beatriz Lucia González Maldonado</u>	

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida y lograr otra meta más.

A mi padre, Carlos por darme la libertad para crear mi vida, por su amor, comprensión y apoyo en todo el tiempo que estuvimos juntos.

A mis tías, Jose, Juanita, Mica y Rita por el apoyo incondicional obtenido en toda mi vida. Por su lucha y constancia ante cualquier contratiempo. Además por enseñarnos que una familia unida siempre tendrá comprensión, amor, cariño y respeto. Gracias a ustedes logre este objetivo.

Una mención especial para mi tía Vero quién con amor de una madre ha estado a mi lado desde hace seis años a la fecha, nunca podré describir el gran amor y agradecimiento que le tengo.

A mis primas Karina y Beatriz por el ánimo en los momentos más difíciles y por despertar en mí la motivación de seguir adelante.

A mis primos Miguel, Enrique y Eduardo por los momentos de alegría compartidos.

A ti César, porque se que también disfrutas de este gran paso como si fuera tuyo, tú abriste nuevamente mi alma y dejas salir lo mejor de mi.

A mis amigos Elvia, Gaby, Sergio, Vero, Vanesa por los momentos agradables y difíciles que pasamos juntos, aprendiendo a levantarnos cuando lo necesitamos, porque a pesar de que cada uno de ustedes los fui conociendo a lo largo de mi vida profesional todos han compartido una parte importante de su vida junto a mí.

A mi amiga Araceli Resendiz por su buen humor, por el apoyo incondicional, por ser placentera mi estancia en el laboratorio del DIF, por su amistad.

A mi asesor Q.F.B Martha Patricia Campos Peón, por su enseñanza, apoyo, la dedicación en tiempo a lo largo de la formación y culminación de esta investigación.

A Q.F.B. Héctor Coss Garduño por sus consejos y su paciencia.

A mis sinodales, Q.F.B. René Damián Santos, M.C. Gloria Leticia Arellano Martínez y Q.F.B. Beatriz Lucia González Maldonado por enriquecer y contribuir a mejorar la calidad de esta investigación, por su tiempo brindado, gracias.

Al Lic. Arturo Aguirre Solares, por el apoyo y la oportunidad de mi estancia en el laboratorio "GEN".

En general al laboratorio "GEN" por las facilidades para la realización de esta investigación.

Gracias a la FESC-1 UNAM por haberme brindado la formación académica.

Finalmente, debo agradecer a PRONABES por haber financiado gran parte de mis estudios de licenciatura otorgándome una beca condonable a partir de la convocatoria del año 2004.

En general, esta investigación la dedico a todas las personas que influyeron en cumplir el sueño de ser profesionista.

ÍNDICE GENERAL

Índice.....	I
Índice de figuras.....	II
Índice de tablas.....	
Índice de abreviaturas.....	

INDICE

1. Introducción	1
2. Justificación	3
3. Objetivos	5
3.1. General.....	5
3.2. Particulares.....	5
4. Diabetes	6
4.1. Historia.....	6
4.2. Definición.....	8
4.3. Síntomas.....	9
4.3.1. Poliuria.....	9
4.3.2. Polidipsia.....	9
4.3.3. Polifagia.....	10
4.3.4. Adelgazamiento.....	11
4.3.5. Astenia.....	11
4.3.6. Trastornos visuales.....	12
4.3.7. Trastornos cutáneos.....	12
4.3.8. Síntomas genitales.....	12
4.3.8.1. Amenorrea.....	12
4.3.8.2. Vulvitis y vaginitis.....	12
4.3.8.3. Balanitis o balanopostitis.....	13
4.3.9. Signos neurológicos.....	13
4.4. Clasificación.....	14
4.4.1. DM tipo 1.....	14
4.4.1.1. DM tipo 1 idiopática.....	14
4.4.1.2. DM tipo 1 inmunomediada.....	14
4.4.2. DM tipo 2.....	15

4.5. Criterios diagnósticos.....	19
4.6. Población en riesgo de padecer DM.....	20
5. Prevención de la diabetes en pacientes con hiperglucemias intermedias (prediabetes).....	21
5.1. Glucemia basal alterada (GBA).....	23
5.2. Intolerancia a la glucosa (TAG).....	23
6. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 en México.....	24
7. Parámetros del control adecuado de la DM Tipo II	25
7.1. Hemoglobina (Hb) glucosilada.....	25
7.2. Suspensión del consumo de tabaco.....	25
7.3. Valoración de los pies.	25
7.4. Examen neurológico de los miembros inferiores.....	26
7.5. Control de la presión arterial.....	26
7.6. Examen oftalmológico.....	26
7.7. Medición de la albúmina en la orina	27
7.8. Instrucciones sobre la terapia nutricional.....	27
7.9. Ejercicio.....	27
7.10. Intervención del factor emocional.....	28
7.11. Autocontrol.....	28
7.12. Educación.	28
7.13. Control odontológico.....	29
7.14. Electrocardiograma.....	29
8. Complicaciones de la DM	29
8.1 Complicaciones crónicas de la DM.....	29
8.1.1. Complicaciones microvasculares.....	29
8.1.1.1. Retinopatía.....	29
8.1.1.2. Neuropatía.....	30
8.1.1.3. Nefropatía.....	30
8.1.2. Complicación macrovascular.....	30
8.1.2.1. El pie diabético.....	31
8.1.3. Depresión.....	31
8.1.4. Afecciones dermatológicas.....	31

8.2 Complicaciones agudas de la diabetes.....	31
8.2.1. Síndrome hipoglucémico.....	31
8.2.1.1. Hipoglucemia leve.....	32
8.2.1.2. Hipoglucemia moderada.....	32
8.2.1.3. Hipoglucemia grave.....	32
8.2.2. Descompensación hiperglicémica simple.....	32
8.2.3 Cetoacidosis diabética (CAD).....	33
8.2.4 Descompensación hiperosmolar diabética.....	33
9. Pruebas diagnósticas.....	34
9.1 Determinación de glucosa.....	34
9.1.1. Métodos oxido-reducción.....	34
9.1.2. Métodos enzimáticos.....	34
9.1.2.1. Método de la glucosa oxidasa-peroxidasa.....	34
9.1.2.2. Método de la hexoquinasa.....	35
9.2. Prueba de tolerancia a la glucosa.....	36
9.3 Glucosa postprandial.....	38
10. Pruebas de seguimiento.....	38
10.1 Hemoglobina glucosilada.....	38
10.2 Glucosa en orina.....	39
10.2.1 Prueba cualitativa.....	39
10.2.2 Prueba cuantitativa.....	39
10.3 Proteínuria.....	40
10.4 Determinación de insulina.....	40
10.5. Determinación de cuerpos cetónicos.....	41
11. Hipótesis.....	42
12. Metodología.....	43
13. Universo de trabajo.....	44
14. Resultados.....	45
15. Análisis de resultados.....	58
16. Conclusiones.....	61
17. Comentario.....	62
18. Referencias.....	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM 2.....	22
Figura 2. Reacciones de la glucosa oxidasa-peroxidasa.....	35
Figura 3. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal (normoglucémicos) en la población total estudiada.....	47
Figura 4. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal (normoglucémicos) en la población de mujeres estudiada.....	48
Figura 5. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal (normoglucémicos) en la población de hombres estudiada.....	49
Figura 6. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa (normoglucémicos) en mujeres de acuerdo a la clasificación de la OMS.....	53
Figura 7. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa (normoglucémicos) en hombres de acuerdo a la clasificación de la OMS.....	55

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus	17
Tabla 2. Características diferenciales entre la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2	18
Tabla 3. Criterios diagnósticos de DM 2	19
Tabla 4. Criterios diagnósticos de diabetes e hiperglucemias intermedias (OMS y FID)	21
Tabla 5. Condiciones para la realización del Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG)	37
Tabla 6. Distribución de la prevalencia de diabetes, prediabetes y normoglucémicos por género	45
Tabla 7. Prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentraciones sericas normales (normoglucémicos)	46
Tabla 8. Valor promedio de glucemia en mujeres, según grupo diagnóstico DIF Ecatepec, 2008	50
Tabla 9. Valor promedio de glucemia en hombres, según grupo diagnóstico DIF Ecatepec, 2008	51
Tabla 10. Prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa (normoglucémicos) en mujeres de acuerdo a la clasificación de la OMS	52
Tabla 11. Prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa (normoglucémicos) en hombres de acuerdo a la clasificación de la OMS	54
Tabla 12. Edad promedio, intervalo de confianza al 95% y coeficiente de variación en mujeres por grupo de diagnóstico	56
Tabla 13. Edad promedio, intervalo de confianza al 95% y coeficiente de variación en hombres por grupo de diagnóstico	57

INDICE DE ABREVIATURAS

ADA	American Diabetes Association
CAD:	Cetoacidosis diabética
CV:	Coeficiente de variación
DIF :	Desarrollo Integral de la Familia
dL:	decilitro
DM :	Diabetes mellitus
DNA:	Ácido desoxirribonucleico
ENEC:	Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas
ENSA:	Encuesta Nacional de Salud
f_a :	Frecuencia absoluta
f_r :	Frecuencia relativa
FID:	Federación Internacional de Diabetes
GAD 65:	Anticuerpos frente al ácido glutámico decarboxilasa
GBA:	Glucosa basal alterada
Hb:	Hemoglobina
HLA:	Antígenos Leucocitarios Humanos. (Human Leukocyte Antigen) tipo de alelo DR ₃ , DR ₄ o DQ.
ICAs:	Anticuerpos frente a células del islote
IAAs:	Anticuerpos frente a la insulina
IA-2 y IA-2b:	Anticuerpos frente a fosfatasas de tiroxina
IAM:	Infarto agudo de miocardio
IC:	Intervalo de confianza
IMSS:	Instituto Mexicano del Seguro Social
LADA:	Diabético con autoinmunidad latente en el adulto
mL:	mililitro
mg:	miligramo
MODY:	Maturity Onset Diabetes of the young
OMS:	Organización Mundial de la Salud
Os:	Osmolaridad
SD:	Desviación estándar
TAG:	Intolerancia a la glucosa
TTGO:	Test de tolerancia oral a la glucosa
X:	Promedio

1. Introducción

A principios del siglo XXI destaca la emergencia de la diabetes mellitus como el prototipo de las enfermedades crónicas ligadas al proceso de envejecimiento de la población, al incremento de la obesidad y a la adopción de nuevos patrones de comportamientos como los cambios en la dieta y la reducción de la actividad física.³²

La relevancia directa de esta patología está definida 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 igual de importantes como la obesidad, hipertensión y enfermedades cerebrovasculares.²³

En el mundo existen alrededor de 171 millones de diabéticos y se estima que llegarán a 370 millones en 2030.⁴¹ La mayoría vive en países en desarrollo y cerca de 80 % de sus años de vida, son perdidos por discapacidad a causa de la diabetes mellitus. 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 2025.⁸

El problema se magnifica al constatar que al menos un tercio de las personas con diabetes mellitus en América Latina desconoce su condición de enfermo, lo cual desafía al programa de detección y complica la implantación de las estrategias de atención, control y prevención.^{10, 20}

La situación en México es parecida al resto de los países en desarrollo en cuanto a la magnitud del problema, aunque las cifras varían de acuerdo con la fuente, el nivel de atención, la población de referencia, el tipo de diagnóstico, los criterios de clasificación, etcétera.¹⁰

Los costos derivados para la atención de los pacientes diabéticos en los ámbitos ambulatorio y hospitalario junto con la pérdida de productividad de la población afectada, coloca a la diabetes mellitus dentro de las enfermedades de mayor costo social y carga financiera para las instituciones de salud. En Estados Unidos, los costos del tratamiento de la población diabética ascendieron a 98 mil millones de dólares (1997), mientras que en México se estima que el costo de su atención puede ser entre 5 y 14 % de los gastos dedicados a la asistencia médica, y los costos directos e indirectos de la atención de la diabetes pueden ascender a 2618 millones de dólares anualmente; la paradoja de este problema de salud pública es que aproximadamente 50 % de los afectados se desconoce como tal, entre 20 y 90 % de los que se saben enfermos no recibe o no cumple con su tratamiento, y 68 % de los casos de diabetes mellitus es diagnosticado de manera casual, tardía y como consecuencia de las complicaciones. Esto significa que al no fortalecer el programa de detección y manejo oportuno de los pacientes diabéticos, los sistemas de salud están condenados a identificar el problema en forma tardía y cuando la atención del diabético es sólo paliativa.³⁴

La OMS recomienda que todos los países deben desarrollar políticas y programas para la prevención y el control de esta costosa enfermedad.²⁸

2. Justificación

En el área de trabajo social DIF Ecatepec CLINICA CABECERA MUNICIPAL "LUISA ISABEL CAMPOS DE JIMENÉS CANTU" se tienen registrados 38 pacientes diabéticos hasta el primero de enero del 2008 sin dar importancia a los factores de edad y género.

Es por ello que proporcionar información sobre la población más afectada por diabetes mellitus tipo 2 con las variables sexo-edad en esta institución así como los pacientes prediabéticos, permitirá desarrollar programas específicos de control de acuerdo a sus propias características que promuevan estilos de vida saludables impactando los perfiles de morbilidad en estos desordenes metabólicos; lográndose así mejorar su calidad de vida que se verá reflejada siendo una persona activa y productiva para su familia conllevando un beneficio propio contribuyendo a la disminución de la morbilidad y mortalidad por diabetes en la población adscrita a esta unidad médica.

Su aparición, así como el desarrollo y gravedad de sus complicaciones, se encuentra íntimamente relacionados al diagnóstico oportuno y al control adecuado de los niveles de glucosa del paciente, evento sumamente ligado a cambios en la dieta y ejercicio.^{3, 18}

En México, la prevalencia de diabetes en mayores de 20 años es de 7.5 %. Esto hace de la diabetes un problema prioritario para los sistemas de salud, en donde el control es el primer paso.³⁸

La DM constituye un problema creciente en muchos países del mundo y entre los factores asociados destacan la obesidad, los malos hábitos de alimentación, la falta de actividad física y la herencia. La relevancia de este padecimiento está definida por su íntima relación con la obesidad y los problemas cardiovasculares.

Por su naturaleza crónica genera una importante carga sobre los servicios de atención preventiva, ambulatoria y hospitalaria derivada no sólo de la enfermedad misma sino también de las complicaciones y secuelas que trae consigo un control deficiente de la enfermedad.¹⁶

3. Objetivos

3.1 General

- Realizar un análisis de los resultados obtenidos de Química Clínica (glucosa sérica) en el periodo enero-junio del 2008 en el laboratorio "GEN" del DIF Ecatepec CLÍNICA CABECERA MUNICIPAL "LUISA ISABEL CAMPOS DE JIMÉNES CANTU" para conocer la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 empleando herramientas estadísticas, logrando así aportar información para el desarrollo de programas de control, detección precoz e intervención oportuna en los casos.

3.2 Particulares

- Determinar la prevalencia de prediabetes (intolerancia a la glucosa y glucosa alterada en ayunas) utilizando los valores obtenidos como una forma de detección oportuna en la población atendida.
- Describir la prevalencia semestral de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes atendidos por el laboratorio "GEN" del DIF Ecatepec CLÍNICA CABECERA MUNICIPAL "LUISA ISABEL CAMPOS DE JIMÉNES CANTU" para conocer la edad y género con mayor incidencia de esta enfermedad.

4. Diabetes

4.1 Historia

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadoccia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas, grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares. En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatectomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el

páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.¹¹

4.2 Definición

La DM es un padecimiento crónico que se caracteriza por una alteración en el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos. Se manifiesta principalmente como hiperglucemia consecuencia de una deficiencia absoluta de insulina o de una resistencia tisular a su acción, aunque puede coexistir con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.⁴³ Es una de las patologías no transmisibles más frecuentes y de mayor severidad por sus diversas complicaciones crónicas.⁴²

4.3 Síntomas ^{4,18}

Las manifestaciones clínicas definidas aparecen cuando el trastorno metabólico ha adquirido suficiente intensidad como para provocar perturbaciones nutritivas, alteraciones tisulares y eliminación excesiva de agua por el riñón.

4.3.1 Poliuria.

El exceso de glucosa que atraviesa el filtro renal sobrepasa la capacidad del epitelio renal para su reabsorción, y una gran parte de aquélla es eliminada por la orina. La glucosa actúa como diurético y determina una mayor emisión de agua; de ahí la poliuria. A causa de su dilución, la orina del diabético no tratado, es casi incolora. Tiene, sin embargo una densidad aumentada, entre 1.020 y 1.040, en relación con la glucosuria. Umber (1928) atribuyó, en parte, la poliuria a que los tejidos del diabético han perdido la capacidad de retener el agua de una manera normal, por falta de insulina. Parece confirmar esa hipótesis el hecho de que, cuando se inicia el tratamiento insulínico en diabetes severa, pueden producirse edemas por excesiva retención de agua. El tratamiento insulínico reduce la poliuria, y puede observarse una oliguria relativa persistiendo una elevada glucosuria. La insulina tiene, pues, una franca acción antidiurética, que se sobrepone al efecto que ejerce la glucosa sobre el riñón.

La poliuria puede alcanzar varios litros y ser tan importante como la diabetes insípida. Se define como un volumen superior a 2,5 litros en 24 horas para adultos y superior a 2-2,5 litros/24 horas para niños.

4.3.2 Polidipsia.

El aumento de la sed es consecuencia de la poliuria y proporcional a la pérdida de agua. En los casos agudos ambos signos son simultáneos. En la diabetes moderada esos signos son poco marcados y pueden pasar inadvertidos al enfermo.

La deshidratación produce sequedad de las mucosas lingual, bucal y respiratoria, así como sequedad de la piel, provocando la necesidad de tomar líquido continuamente.

En algunos casos la sequedad de las mucosas laríngea y respiratoria ocasiona una tos molesta y persistente. El aumento de la sed sin poliuria puede observarse en individuos no diabéticos: obesos, hipertiroideos, en mujeres durante la menopausia y en personas que sufren de transpiración exagerada.

4.3.3 Polifagia.

El exceso de apetito, llegando a la bulimia en algunos casos, ha sido siempre considerado como un síntoma básico de la diabetes.

Sin embargo, este signo no es tan constante como los otros componentes del síndrome. La pérdida considerable que experimenta el organismo de elementos que son esenciales al mantenimiento del triple equilibrio calórico, químico y plástico, condiciona el aumento del apetito, que puede llegar, en algunos casos, a destacarse como un hecho inusitado y llamar la atención del enfermo y de sus familiares. El aumento del apetito desaparece cuando el equilibrio metabólico se recupera. Los tejidos del diabético, pese a la sobrecarga glúcida, tienen avidez por la glucosa, ya que ésta se fija en ellos en forma insuficiente.

Cuando se establece el tratamiento dietético la restricción alimenticia determina el fenómeno paradójico de la desaparición de la polifagia, al mejorar el aprovechamiento de la glucosa. La insulina, que aumenta el apetito en el sujeto normal, suprime, por su parte, la sensación permanente de hambre en el diabético descompensado.

Señalaremos por su importancia diagnóstica, el hecho de que uno de los elementos clínicos de la iniciación de la acidosis es la pérdida del apetito, lo que debe llamar tanto más la atención del enfermo y de sus familiares.

4.3.4 Adelgazamiento.

Es un síntoma muy importante que, cuando se ignoran los otros signos y no se piensa en la diabetes, puede ser fácilmente atribuido a otras causas; así en el niño y en el joven orienta hacia la tuberculosis; en el adulto después de la cincuentena, sugiere el cáncer. Un adelgazamiento importante instalado rápidamente, plantea el diagnóstico entre diabetes e hipertiroidismo, estados que, por otra parte, pueden coincidir. La pérdida de peso es un exponente de la gravedad de la diabetes y de la rapidez de su evolución. Repercute mucho más desfavorablemente sobre el estado general en el individuo de peso normal que en el obeso. El adelgazamiento traduce la intensidad del proceso de neoglucogenia a expensas de las proteínas tisulares y de la movilización de las grasas, que se exageran a medida que el organismo pierde la capacidad de utilizar la glucosa. El adelgazamiento en un enfermo que come normal o exageradamente, debe conducir de inmediato a investigar la glucosuria.

4.3.5 Astenia.

Es una sensación generalizada de debilidad física y psíquica, con principal incidencia entre las personas de 20 a 50 años, y mayor preponderancia en las mujeres que en los hombres.

La astenia física se sufre precozmente y la sensación de postración anula todo rendimiento en las tareas habituales. El trabajo muscular se ve dificultado por la disminución progresiva de las fuerzas que obliga a interrumpir toda ocupación. La marcha y hasta la estación prolongada de pie resultan penosas y el paciente queda físicamente agotado con cualquier esfuerzo moderado. Conociendo el papel fundamental que juega la glucosa en la fisiología muscular, se comprende que la actividad motriz está comprometida. En esta astenia pueden observarse todos los grados, desde una discreta disminución en el rendimiento, hasta la postración que impide todo esfuerzo.

La astenia mental es frecuente. Se observa fatiga rápida, sobre todo en las formas graves con desnutrición. En esta situación toda actividad mental, aun muy limitada, como una simple lectura, se soporta mal, se convierte en penosa. La disminución de la voluntad coincide con la astenia psíquica y la depresión. Se comprende que, en casos en que no se ha diagnosticado el trastorno metabólico, esta astenia psíquica conduce a errores de interpretación.

4.3.6 Trastornos visuales.

Señalaremos los cambios en la visión que obligan al diabético, que desconoce su afección, a consultar al oftalmólogo en busca de nueva corrección para sus lentes.

La deshidratación repercute en el cristalino modificando sus curvaturas y hace que el miope mejore su miopía y que el que tiene presbicia o hipermetropía empeore sus trastornos. Estos fenómenos se corrigen con la mejoría de la diabetes y el restablecimiento del equilibrio hidromineral.

4.3.7 Trastornos cutáneos.

La piel del diabético no tratado es seca y descama fácilmente. Uno de los signos más frecuentes, aparte de las infecciones de las cuales nos ocuparemos más adelante, es el prurito.

Este se localiza generalmente en el periné, tanto en el hombre como en la mujer. En ésta el prurito vulvar es sumamente molesto y no desaparece hasta que no se ha controlado la diabetes.

4.3.8 Síntomas genitales.

4.3.8.1 Amenorrea.

Es la ausencia temporal o permanente del flujo menstrual. Puede ser normal (fisiológica) o ser indicativo de enfermedad (patológica).

Es un signo frecuente en el comienzo de la diabetes, sobre todo en los casos en que hay desnutrición y adelgazamiento. Puede también la diabetes ser causa de esterilidad.

4.3.8.2 Vulvitis y vaginitis

Son manifestaciones menos comunes y están en relación con infecciones locales.

4.3.8.3 Balanitis o balanopostitis

La balanitis es la inflamación del glande del pene. Cuando también se afecta el prepucio, se denomina balanopostitis.

Constituyen una complicación frecuente que puede ser el primer signo que llama la atención en el período inicial de la diabetes. Ellas pueden persistir durante meses, resistiendo a todos los tratamientos locales, cuando se ignora y no se trata la diabetes.

4.3.9 Signos neurológicos.

Mencionaremos aquí los dolores y calambres musculares, sobre todo nocturnos y localizados en las pantorrillas, neuralgias, diplopía, que suelen ser manifestaciones no muy comunes del comienzo de la diabetes, junto con cambios de carácter, irritabilidad, insomnio e hiperhidrosis nocturna.

4.4. Clasificación ^{29,31}

4.4.1. La DM tipo 1.

Se define como un déficit absoluto de la secreción de insulina. Suele comenzar antes de los 40 años de edad, siendo el pico máximo de la incidencia a los 14 años. Existen dos subtipos de DM tipo 1 que difieren en su etiología, forma de presentación y frecuencia. ^{29,31}

4.4.1.1 DM tipo 1 idiopática.

En ella no existe evidencia de autoinmunidad y la etiología real de la enfermedad aún se desconoce. Es heredable, pero no está asociada al sistema HLA. Hay una insulopenia permanente con tendencia a la cetoacidosis episódica. Aparece en zonas africanas y asiáticas. Es poco frecuente.

4.4.1.2. DM tipo 1 inmunomediada.

Es la más frecuente de la DM tipo 1. La destrucción de la célula beta es mediada inmunológicamente de forma que aparecen marcadores serológicos detectables. En el 80-90% de los pacientes uno o más de éstos están presentes al diagnóstico:

- Anticuerpos frente a células del islote (ICAs)
- Anticuerpos frente a la insulina (IAAs)
- Anticuerpos frente al ácido glutámico decarboxilasa (GAD 65)
- Anticuerpos frente a fosfatasas de tiroxina (IA-2 y IA-2b)

La destrucción autoinmune de la célula beta es más frecuente en pacientes con ciertos alelos del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA). ^{29,31}

4.4.1.3 La DM autoinmune en adultos (LADA).

Se caracteriza por presentarse después de los 35 años de edad. Estos pacientes pueden mantener cierto control metabólico con dieta o hipoglucemiantes orales, pero tan sólo durante pocos meses, pasando a precisar insulina para evitar la cetoacidosis. No presentan obesidad. La etiología es una insulopenia de origen autoinmune, con anticuerpos anti-GAD elevados y en ocasiones ICAs elevados y anticuerpos anti-IA2 negativos. Se ha demostrado la existencia de ciertos haplotipos HLA más susceptibles de padecer DM tipo LADA. Se calcula que representa el 50% de los diabéticos no obesos. La OMS ha reconocido a la DM tipo LADA como una entidad separada, pero este tipo de DM tipo 1 no está contemplado dentro de la clasificación etiológica de la ADA.^{29,31}

4.4.2. La DM tipo 2.

Se debe a una resistencia a la acción de la insulina y a un déficit relativo de la secreción de esta hormona. Por lo tanto, en fases iniciales, se genera una situación de hiperinsulinismo y, generalmente, hiperglucemia. Es en este momento en el que puede existir un grado de hiperglucemia suficiente para causar cambios patológicos y funcionales en diferentes receptores tisulares (macroangiopatía), pero sin causar sintomatología que permita el diagnóstico clínico. Durante este periodo asintomático es posible demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono mediante una determinación de glucemia plasmática basal o de la realización de una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Por esta situación, en la DM tipo 2, los síntomas comienzan de forma más gradual que en la DM tipo 1. En fases tardías de la enfermedad, aparece el fracaso de la célula beta con hipoinsulinismo e hiperglucemia.^{29,31}

El otro grupo con una prevalencia relativamente alta dentro de estas enfermedades es la diabetes del adulto de aparición en el joven denominada también en su abreviatura inglesa tipo MODY. En la clasificación de la ADA se incluye dentro del grupo “otros tipos de diabetes”. En él se agrupan defectos monogénicos en la función de las células beta que se heredan con carácter

autosómico dominante. Se caracterizan por una alteración de la secreción de insulina, siendo la acción de la insulina normal o estando mínimamente disminuida. El diagnóstico suele realizarse antes de los 25 años. En la actualidad se conocen varias mutaciones de diferentes genes asociados con esta enfermedad^{29,31}

La clasificación de la diabetes se encuentra resumida en la tabla no. 1.

Tabla 1. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus (ADA1997, OMS 1998)³¹

1.DM TIPO 1	*Inmunomediada *Idiomática
2.DM TIPO 2	
3. OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES	<p>A) Defectos genéticos de la función de las células beta</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cromosoma 12, HNF-A alfa (MODY 3) -Cromosoma 7, gluconilnasa (MODY 2) -Cromosoma 20, HNF-4 (MODY 1) -DNA mitocondrial -Otros <p>B) Defectos genéticos en la acción de la insulina</p> <ul style="list-style-type: none"> -Insulinorresistencia tipo A -Leprechaunismo -Síndrome de Rabson-Mendenhall -Diabetes lipoatrófica -Otros <p>C) Enfermedades del páncreas exocrino</p> <ul style="list-style-type: none"> -Pancreatitis -Traumatismos/pancreatectomía -Neoplasias -Fibrosis quísticas -Hemocromatosis -Pancreopatía fibrocalculosa -Otros <p>D) Endocrinopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> -Acromegalia -Síndrome de Cushing -Glucagonoma -Feocromocitoma -Hipertiroidismo -Somatostatina -Hiperaldosteronismo (Síndrome de Coon) -Otros <p>E) Inducida por drogas o fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vacor -Petamidina -Ácido nicotínico -Glucocorticoides -Hormona tiroidea -Diazóxido -Agonistas beta adrenérgicos -Tiazidas -alfa interferón -Otros <p>F) Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> -Rubeola congénita -Citomegalovirus -Otras <p>G) Formas raras de diabetes mediadas por procesos inmunes</p> <ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de Staff-man -Anticuerpos Antireceptores de insulina -Otras <p>H) Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con diabetes</p> <ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de Down -Síndrome de Klinefelter -Síndrome de Turner -Síndrome de Wólfram -Ataxia de Friedreich -Corea de Huntington
4. Diabetes gestacional	

Tabla 2. **Características diferenciales entre la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.**³¹

	DM TIPO 1	DM TIPO 2
Edad de aparición	Más frecuente en jóvenes.	A partir de los 40 años aproximadamente
Forma de presentación	Brusca	Insidiosa
Síntomas	Síntomas clásicos de DM	Escasos
Peso	Normal	Un 80 % son obesos
Predisposición genético	HLA; DR 3,DR 4, DQA	Polimorfismo genético sin relación con HLA
Factores ambientales	Virus, toxinas, estimulación autoinmune	Obesidad, sedentarismo
Autoanticuerpos	Positivos entre el 50-85 % de los pacientes	Positivos en un 10 % de los pacientes.
Insulinitis inicial	50-75 % de los pacientes	No
Insulinemia	Descendida	Variable
Cetosis	Propensos	Rara vez
Tratamiento con insulina	Casi siempre indispensables, no responden a antidiabéticos orales	Inicialmente antidiabéticos orales. Pueden precisar insulina para mejorar el control metabólico.

4.5 Criterios diagnósticos. ^{3, 38, 29, 4,3, 43}

Los criterios diagnósticos aprobados por la Asociación de Diabetes Americana (ADA) en 1997 y por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 pretenden evitar el retraso en el diagnóstico mediante tres vías posibles; cada una, en ausencia de una hiperglucemia inequívoca, debe ser confirmada en los días siguientes. (Ver tabla no.3). ⁴³

Tabla 3. **Criterios diagnósticos de DM 2.** ⁴³

1. Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) y una glucemia plasmática al azar (a cualquier hora del día) >200 mg/dl.
2. Dos determinaciones de glucemia basal en plasma venoso >126 mg/dl (con ausencia de ingesta calórica en las 8 horas previas).
3. Dos determinaciones de glucemia en plasma venoso >200 mg/dl a las 2 horas de test de tolerancia oral a la glucosa con 75 g (TTOG).

Es importante señalar que los actuales umbrales diagnósticos para definir diabetes están basados especialmente en el aumento de riesgo de padecer complicaciones microvasculares (fundamentalmente retinopatía). Los umbrales de glucemia para definir un aumento en la mortalidad y enfermedades cardiovasculares no están claros.

4.6 Población con riesgo elevado de padecer DM.^{3, 15, 13,7, 43}

4.6.1 Pacientes mayores de 45 años con sobrepeso diagnosticándose éste si el índice de masa corporal es $\geq 25 \text{ kg/m}^3$

4.6.2 Pacientes de cualquier edad que presentan un factor de riesgo de padecer DM. Estos son:

- Antecedentes de DM gestacional
- Tolerancia alterada a la glucosa
- Mujeres con hijos macrosómicos (peso al nacer mayor de 4.5 kg)
- Situaciones clínicas que se asocian a resistencia a la insulina
- Ovario poliquístico
- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Hábito sedentario
- Historia familiar de DM en familiar de primer grado
- Pertenencia a un grupo étnico de alta prevalencia de DM enfermedad cardiovascular (hispanoamericanos y caucásicos)

5. Prevención de la diabetes en pacientes con hiperglucemias intermedias (prediabetes).⁴³

Las *hiperglucemias intermedias* (o *estados prediabéticos*) se refieren a dos entidades, glucemia basal alterada (GBA) e intolerancia a la glucosa (TAG), que se solapan y cuya definición ha variado en los últimos años, dependiendo de los niveles elegidos para definir la normoglucemia.⁴³

Tanto la ADA como la OMS y la FID establecen una categoría de estadios hiperglucémicos entre la normalidad glucémica y el diagnóstico de diabetes por la determinación de la glucemia basal plasmática (GBP) o la glucemia en plasma venoso tras TTOG.

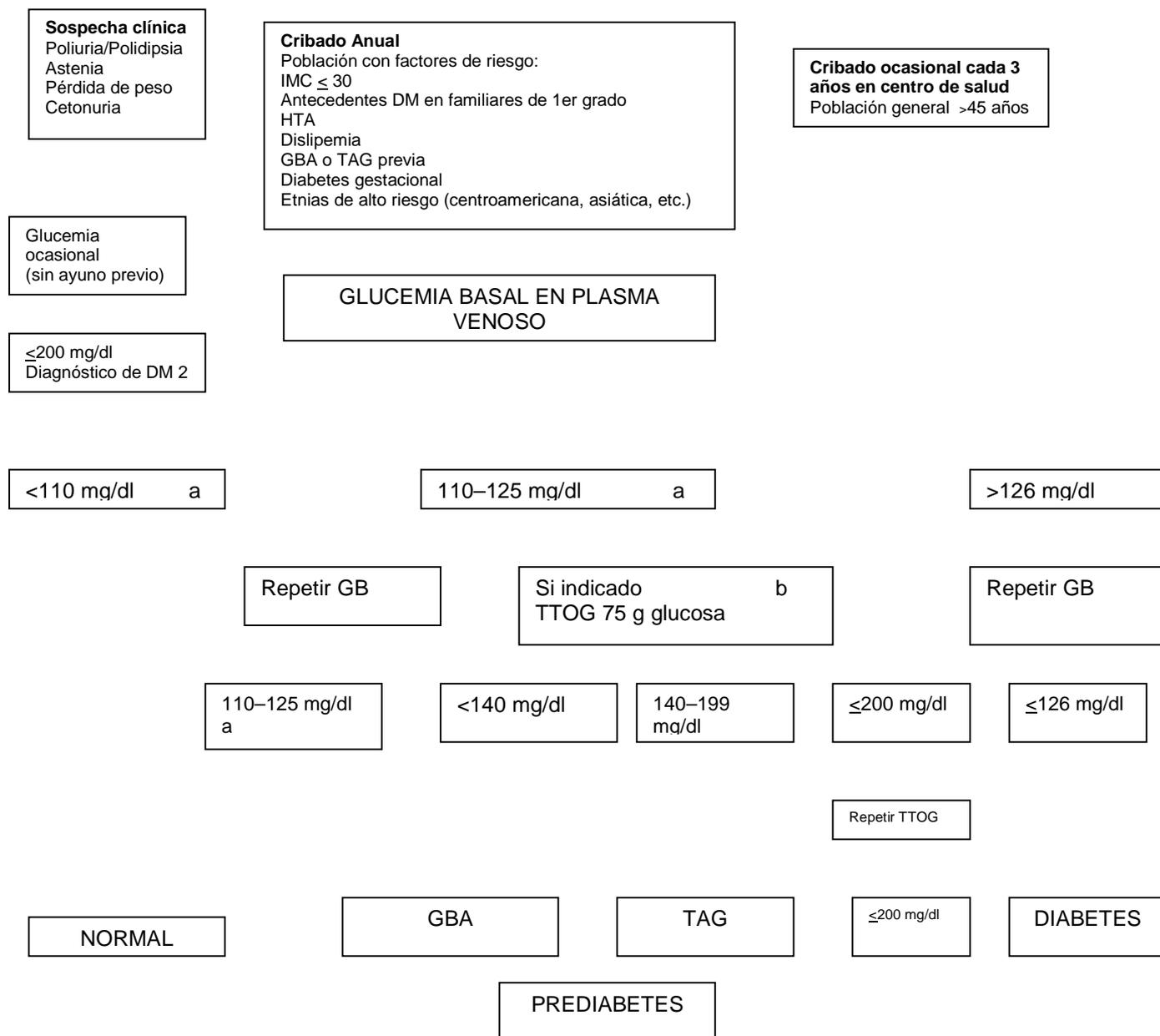
Estas organizaciones difieren en la cifra de GBP a partir de la que se considera GBA (ver tabla no.4).

Tabla 4. **Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes (OMS y FID).**⁴³

Categoría Diagnostica	Glucemia basal	Glucemia tras 2 h- TTOG	Glucemia al azar
Normal	<110 mg/dl	<140 mg/dl	-
GBA	110-125 mg/dl*	--	--
TAG	--	>140 mg/dl	--
DIABETES	>126 mg/dl	>200 mg/dl	>200 mg/dl

- La ADA considera GBA glucemias basales entre 100-125 mg/dl. Las determinaciones se realizan en plasma venoso.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM 2. ⁴³



^a Criterios OMS/FID 2006.

^b Indicado en caso de sospecha de diabetes con glucemias basales normales y en algunos casos de pacientes con GBA repetidas, sobre todo en población mayor y mujeres.

TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa; GB: Glucemia basal; GBA: Glucemia basal alterada; TAG: Intolerancia a la glucosa.

5.1. Glucemia basal alterada (GBA).⁴³

Es el estadio utilizado para definir la glucemia basal que se encuentra entre la glucemia normal y la diabetes. Se define entre los márgenes de 110-125 mg/dl, según la OMS y la FID.

Estos pacientes tienen un riesgo cinco veces superior de desarrollar diabetes. Su riesgo cardiovascular (IAM, accidentes cerebrovasculares) es superior.

5.2. Intolerancia a la glucosa (TAG).⁴³

Es el estadio definido por una glucemia plasmática en sangre venosa de entre 140 mg/dl y 200 mg/dl a las dos horas de la prueba de tolerancia a la glucosa.

Es más frecuente en mujeres. Su prevalencia aumenta con la edad, y varía en función de la raza.

La TAG está asociada con un mayor riesgo que la GBA de desarrollar diabetes. La TAG también implica un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular

6. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 en México. ^{13, 22, 34, 36, 37}

Durante el año 2004, el IMSS otorgó 8.54 millones de consultas de medicina familiar a 2 334 340 pacientes diabéticos, demanda que equivalió a 13 % de las consultas otorgadas en medicina familiar durante ese año.

Las delegaciones que concentraron el mayor número de diabéticos fueron el Distrito Federal, con 12.8 %; México Oriente, 8.5 %; y Nuevo León, 7.8 %. El número de consultas otorgadas representó un promedio de 3.7 consultas para cada paciente diabético al año, y sólo las delegaciones de Oaxaca, Puebla, Querétaro, Sinaloa, San Luis Potosí, Tlaxcala y Veracruz Norte otorgaron un promedio de cuatro consultas o más

En la ENEC del año de 1993 se informó una prevalencia general de 8.2 y 21 % en los adultos de 60 a 69 años.²⁴

La ENSA-II del año de 1994 indicó una prevalencia de la DM de 9 % para la población mayor de 60 años, y una tasa de morbilidad percibida de diabetes de 0.2%, para ubicarse entre los principales problemas de salud reportados. Por otro lado, la ENSA del año 2000 registró una prevalencia general de diabetes mellitus de 7.5 % en la población mayor de 20 años.^{13, 24}

Como causa de morbilidad, la diabetes mellitus tipo 2 produjo 287 180 casos nuevos en el año 2000, ocupando el décimo segundo lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad en el país.³³

La mortalidad por diabetes mellitus en México se elevó de 39 a 49 por cada 100 mil habitantes entre 1985 y el año 2000, y hoy ocupa los primeros lugares como causa de muerte tanto en hombres como mujeres, provocando también la pérdida de años de vida saludables.⁵

7. Parámetros del control adecuado de la Diabetes mellitus tipo 2. ^{1, 3, 38,39}

Se recomienda la aplicación de los siguientes parámetros en la práctica clínica del manejo integral interdisciplinario del paciente diabético tipo dos. Debe consignarse en el expediente clínico del paciente lo siguiente:

7.1. Hemoglobina (Hb) glucosilada menor al 7%.

La meta de buen control diabético es Hb glucosilada \leq al 7% (glucemia de 126 mg/dl). Toda reducción en los porcentajes de esta prueba, hasta acercarse a la normalidad, es de alto valor para el control de la diabetes y sus complicaciones.

Un nivel de Hb A1c \geq 7.0% requiere intervención farmacológica. Bajo ese nivel puede tratarse con dietoterapia y ejercicio.

La determinación de hemoglobina glicosilada debe hacerse a todo paciente diabético por lo menos una vez cada seis meses e idealmente tres veces al año.

7.2. Suspensión del consumo de tabaco.

Ningún paciente diabético debe fumar ni estar expuesto al tabaquismo pasivo.

7.3. Valoración de los pies.

Es un examen fácil de realizar, que no ocupa un tiempo excesivo, que se realiza con unos instrumentos baratos. Los tres componentes que hacen al pie del diabético susceptible de padecer graves lesiones son la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la infección. Entre un 60-70 % de las lesiones son neuropáticas, un 15-20% isquémicas y un 15-20% mixtas. El objetivo de esta revisión es el de aportar una secuencia diagnóstica al médico que se enfrenta al pie diabético para llegar a un diagnóstico etiopatogénico de la lesión lo más

preciso posible. Sólo de esta manera podremos aplicar terapias bien dirigidas y con altas probabilidades de éxito. Las mismas exploraciones pueden ser realizadas en el diabético sin lesiones con objeto de catalogar el "pie de riesgo" que es aquel que presenta anomalías estructurales y/o funcionales que lo hacen tener más probabilidades de lesión.

7.4. Examen neurológico de los miembros inferiores

La exploración neurológica revelará los trastornos del cerebro, nervios, músculos y médula espinal. Los principales componentes de la exploración neurológica consisten en la historia clínica, la evaluación del estado mental, la exploración física y, si está indicado, la selección de pruebas diagnósticas.

Debe consignarse en el expediente clínico del paciente la valoración neurológica de sus piernas, por lo menos una vez al año.

7.5. Control de la presión arterial.

El control estricto de la presión arterial traducirá una reducción clínica importante de complicaciones y del riesgo de muertes relacionadas con diabetes, la progresión de la retinopatía, la nefropatía y el deterioro de la agudeza visual. El reducir la presión arterial con atenolol o captopril tiene eficacia similar en la reducción de complicaciones diabéticas.

7.6. Examen oftalmológico.

Hasta un 29% de los diabéticos tipo 2 al momento del diagnóstico ya presentan retinopatía. La retinopatía está relacionada con la duración y el grado de hiperglicemia, así como con la calidad del control metabólico.⁷

7.7. Medición de la albúmina en la orina.

Del 5% al 10% de los diabéticos diagnosticados por primera vez presentarán proteinuria al momento del diagnóstico. La detección de nefropatía subclínica puede prevenir la nefropatía terminal mediante: control de glucosa, control de la hipertensión, restricción de proteína dietética y evitando nefrotóxicos.

Idealmente a todo paciente diabético debe realizarse un urianálisis general, cada vez que acuda a consulta, para determinar fundamentalmente la existencia de: glucosuria, albuminuria e infecciones.

El simple análisis de orina para verificar la presencia de albúmina no descarta nefropatía incipiente, por lo que se hace necesario valorar la proteinuria y el aclaramiento de creatinina periódicamente, según las características clínicas de cada uno.

7.8. Instrucciones sobre la terapia nutricional.

Debe consignarse, en el expediente médico de todo paciente diabético, la intervención dietética individualizada hecha por el médico y de ser posible, también por un profesional en nutrición. Se recomienda una ingesta calórica del 55% al 60% de carbohidratos, del 20% de grasas, del 10% al 20% de proteínas, junto a 20-35 gramos de fibra, no más de 1-2 bebidas diarias de etanol (idealmente suspenderlo) y un mínimo de dos litros de agua diarios.

7.9. Ejercicio.

Un programa regular de ejercicios produce cambios positivos en el perfil lipídico, reduce la presión arterial, el peso, y disminuye otros factores de riesgo cardiovascular. El ejercicio debe adecuarse a cada paciente, porque también puede acarrear riesgos, tales como precipitación de eventos cardiovasculares,

daños en tejidos blandos y articulaciones de los pies, pérdida visual, hipo e hiperglicemias y cetosis. Se recomienda un ejercicio aeróbico del 50% al 70% de capacidad aeróbica máxima, con una duración de veinte a sesenta minutos de tres a cinco veces por semana. Si un paciente puede ejercitarse diariamente, el beneficio sería mayor.

7.10. Intervención del factor emocional.

La DM produce una variedad de trastornos emocionales, a los que se agrega el papel de los factores psicosociales, en muchas ocasiones minimizados por los equipos de salud. Se conoce también que la disforia (principalmente la depresión) es el mayor preedictor de los pobres desenlaces de los pacientes diabéticos hospitalizados, principalmente de los ancianos.

7.11. Autocontrol.

El autocontrol del diabético extranosocomial es necesario, ya que el "medio irreal" hospitalario está muy alejado de la situación cotidiana de los pacientes en sus hogares y comunidades. El tipo y frecuencia del autocontrol es variable dependerá de la clase de la diabetes, la capacidad del enfermo y de la familia.

7.12. Educación.

Los objetivos de la educación son: informar al paciente sobre el diagnóstico y las generalidades de su enfermedad, determinar el conocimiento del paciente de su salud, proveer información básica relacionada con la naturaleza de su enfermedad, enseñarle habilidades apropiadas, expresarle la necesidad de la participación del paciente en el manejo de la enfermedad, e iniciarle un programa adecuado individualizado de ejercicios.

7.13. Control odontológico.

En un diabético las caries dentales son suficiente motivo para descompensar su enfermedad. El aconsejable que todos los diabéticos se sometan por lo menos una vez al año a un control odontológico.

7.14. Electrocardiograma.

La alta frecuencia de cardiopatía, tanto sintomática como silente, obliga entre otras medidas, a un control electrocardiográfico anual que se complementará con otras pruebas, según el caso de cada paciente.

8. **Complicaciones de la DM y síndromes asociados.** ^{18, 27,30}

8.1 Complicaciones crónicas de la DM

8.1.1. Las complicaciones microvasculares están directamente relacionadas con el estado de hiperglicemia sostenida, aunque no está bien clara aún esa relación con las complicaciones macrovasculares.

.

8.1.1.1. Retinopatía

Al momento del diagnóstico, el catorce por ciento de los diabéticos presentan retinopatía. A todo paciente debe practicársele un fondo de ojo con pupila dilatada una vez al año. Se divide en:

- No proliferativa (limitada a retina incluye: microaneurismas, infartos).
- Proliferativa (neovascularización) se extiende anterior a la retina. El edema macular limita la visión.

8.1.1.2. Neuropatía

Se caracteriza clínicamente por dolor (generalmente con hiperestesia), déficit sensorial (educar para evitar traumas), déficit motor (debilidad muscular y atrofia), neuropatía autonómica (hipotensión postural, taquicardia persistente, vejiga neurogénica, disfunción gastrointestinal, impotencia, incontinencia urinaria o fecal) y miocardiopatía silenciosa.

8.1.1.3. Nefropatía

El control glicémico óptimo y la terapia hipotensora adecuada son los puntos básicos para retardar la progresión de la nefropatía diabética.

8.1.3. Las complicaciones macrovasculares de la diabetes pueden ocurrir con niveles de glicemia en 126 mg/dl o menos.

La crisis metabólica causante de la aparición de la diabetes puede activarse inclusive sin que se manifieste la enfermedad clínicamente.

Se encuentra acelerada en DM. Debe existir un control agresivo de la hipertensión arterial (¡precaución con los ancianos!) y de la dislipoproteinemia. Debe insistirse en la supresión, tanto del tabaquismo adictivo como el pasivo. Por su alto riesgo de coronariopatía, infarto agudo del miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférico, deben adaptarse todas las medidas de prevención primaria y secundaria posibles. Su desarrollo inicia varios años antes del diagnóstico clínico de la diabetes y al no realizarse conductas de detección van a pasar desapercibidas y terminan agravándose.

8.1.2.1. El pie diabético

Es la complicación diabética que mayores causas de discapacidad ocasiona, y la que mayores costos genera a los sistemas de salud. Es preciso tener siempre presente la presencia de enfermedad vascular y de neuropatía.

8.1.3 Depresión

Es muy común en los diabéticos. Su control efectivo redundará en un mejoramiento en el control glucémico.

8.1.4. Afecciones Dermatológicas

Se encuentran presentes en más del treinta por ciento de los diabéticos. Pueden presentarse tres formas: manifestaciones cutáneas, síndromes asociados y complicaciones cutáneas del tratamiento.

8.2 Complicaciones agudas de la Diabetes. ⁴⁴

8.2.1. Hipoglucemia

Este trastorno puede ser producido por: a) exceso del consumo de glucosa por la insulina (insulina exógena o estimulantes de su secreción como las sulfonilureas o las meglitinidas) o bien, también cuando existe un ejercicio intenso que consume mayor cantidad del azúcar. b) Otros mecanismos de la hipoglucemia son la deficiente alimentación o su omisión y la ausencia o la insuficiencia de la glucogenólisis y/o gluconeogénesis (endocrinopatías y hepatopatías). Cuando una insulina exógena de efecto rápido (insulina cristalina o corriente) es utilizada, la hipoglucemia se manifiesta a las 2 a 3 hrs. de su inyección subcutánea. Si es una insulina de acción intermedia o prolongada, el fenómeno se manifiesta entre 4 y 8 hrs. de su administración.

Los órganos más sensibles al déficit de glucosa son los del sistema nervioso central, y dentro de él, la corteza cerebral es la primera en sufrirlo, luego la subcorteza, continúa con el tronco cerebral y por último la médula espinal.

8.2.1.1. Hipoglucemia leve

Tiene manifestaciones neurovegetativas o autonómicas reaccionales únicamente: ansiedad, sensación de hambre, temblor, palpitaciones, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial. El paciente tiene la capacidad de autotratarse.

8.2.1.2. Hipoglucemia moderada

A las manifestaciones simpático-parasimpáticas se agrega síntomas de neuroglucopenia que dominan el cuadro: confusión mental, cambios de conducta, disartria, visión borrosa y somnolencia. El paciente todavía conserva la capacidad de autotratarse.

8.2.1.3. Hipoglucemia grave

Hay severos trastornos neurológicos: coma, convulsiones, cuadro de delirio agudo. El paciente debe ser atendido por otra persona.

8.2.2. Descompensación hiperglicémica simple

Es el tipo de descompensación diabética aguda más frecuente, y la más fácil de controlar. La clínica incluye poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación moderada, hiperglicemia, glucosuria positiva, no cetonuria. Debe elegirse la rehidratación oral (a razón de 1 litro cada 2 horas de Suero oral, por ejemplo); adjuntar insulina simple (5 a 10 Unidades subcutáneas o intramusculares) y refuerzo de insulina.

8.2.3 Cetoacidosis diabética (CAD)

El manejo mayor se centra en una adecuada rehidratación con un subsiguiente reemplazo de potasio e insulino terapia en bajas dosis.

- Factores Precipitantes: Infecciones (37%) e interrupción a la terapia (21 %) los más frecuentes.
- Fisiopatología: disminución del glucógeno, hidrólisis de triglicéridos y movilización de aminoácidos de los músculos.
- Clínica: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, hiporexia o anorexia, náuseas/vómitos, abdominalgia, cefalea, disnea (respiración de Kussmaul).
- Examen Físico: Hipotermia, halitosis acetónica, deshidratación, hiporreflexia, alteraciones del sensorio (hasta coma), hipotensión, taquicardia.
- Diagnóstico diferencial: Accidente cerebrovascular, encefalopatías tóxico-metabólicas y meningitis.
- Complicaciones: Shock, trastornos bioquímicos, trombosis vascular, rabdomiolisis, broncoaspiración, necrosis tubular aguda.

8.2.4 Descompensación hiperosmolar diabética

Estado de alteración metabólica caracterizado por: hiperglucemia severa (mayor/igual 600 mg/dl), hiperosmolaridad (mayor/igual a 320 mOsm/L) y deshidratación sin cetoacidosis.

9. Pruebas diagnósticas. ^{6, 19, 21, 35,40}

9.1 Determinación de glucosa

9.1.1. Métodos oxido-reducción

La forma enediol se oxida fácilmente, incluso por la acción del oxígeno gaseoso. Consecutivamente a la oxidación la cadena de carbonos se rompe, dando lugar a la formación de cadenas ácidas más cortas. La reacción no es estequiométrica.

Según cual sea el grado de oxidación, que depende del pH, de la temperatura, de la concentración salina y de la concentración del oxidante, se forman muy diversos productos. Si se emplea el ferricianuro como oxidante, los iones ferricianuro $(CN)_6Fe$ son reducidos en solución alcalina, transformándose en iones ferricianuro que son incoloros. Siendo la ventaja de que el ferricianuro no es fácilmente reoxidado por acción del aire.

Al emplear cobre como oxidante, el Cu^{2+} solución alcalina, en caliente, es reducido a Cu^+ , el cual se combina con iones OH^- para formar $CuOH$, de color amarillo. El color transforma a su vez el $CuOH$ en Cu_2O de color rojo; ambos compuestos cuprosos son insolubles. Para evitar la precipitación del hidróxido de cobre o del carbonato de cobre del reactivo se compleja Cu^{2+} mediante citrato o tartrato. Si las condiciones de la determinación se controlan cuidadosamente el Cu_2O producido es directamente proporcional a la cantidad de glucosa presente.

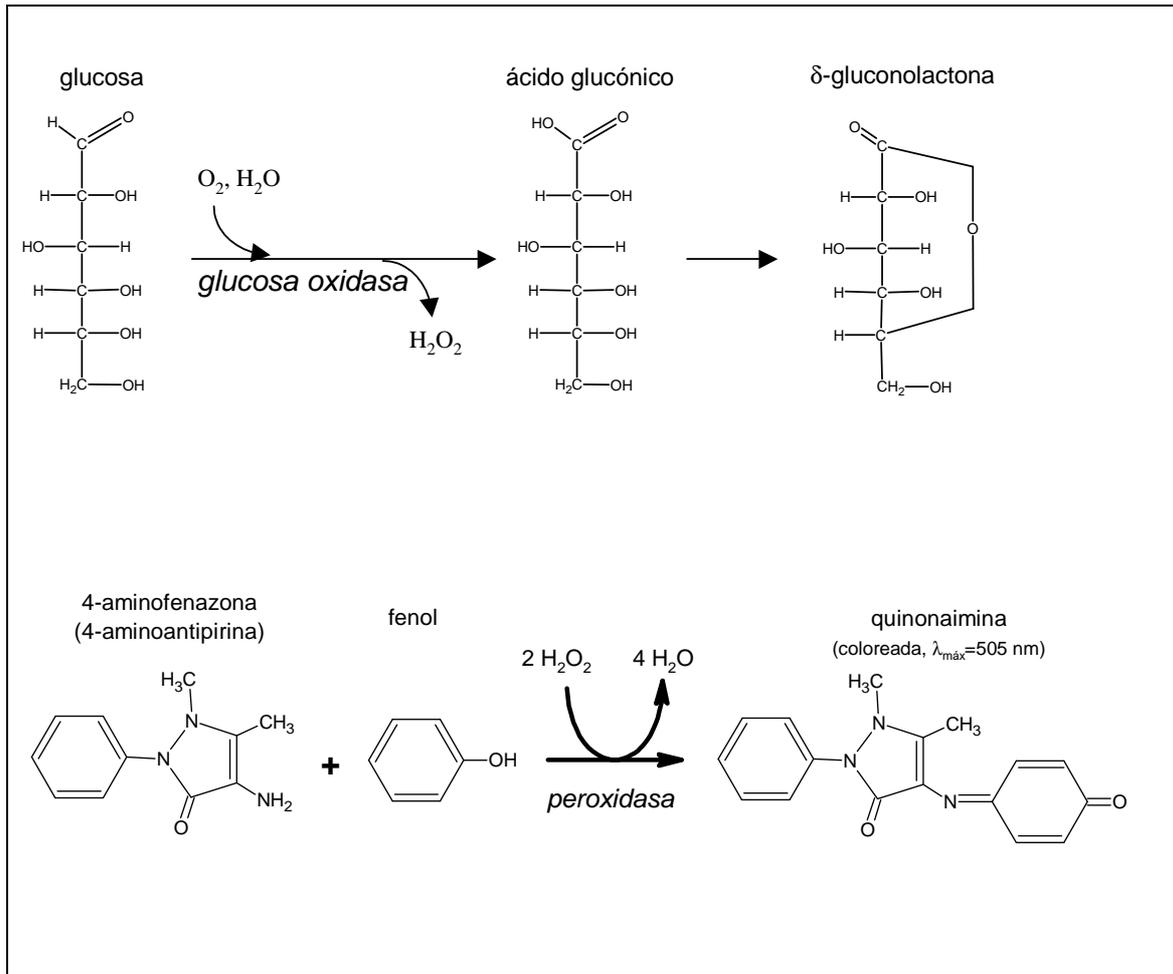
9.1.2. Métodos enzimáticos

9.1.2.1. Método de la glucosa oxidasa-peroxidasa

Se fundamenta en la oxidación de glucosa a ácido glucónico por acción de la enzima glucosa oxidasa, acompañada de la formación de H_2O_2 . El peróxido de hidrógeno formado, en presencia de la peroxidasa, produce una oxidación en la que

se une el fenol con la 4-aminofenazona para dar una quinonaimina coloreada. La intensidad del color, mensurable por absorbancia, es proporcional a la concentración de glucosa presente inicialmente en la muestra (hidrolizado).

Figura 2. Reacciones de la glucosa oxidasa-peroxidasa.



9.1.2.2. Otro procedimiento enzimático es empleando la hexoquinasa y la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa para transformar la glucosa en 6-fosfogluconato. El NADPH formado puede medirse por el incremento en la absorbancia a 340 nm.

9.2. Prueba de tolerancia a la glucosa

La ADA no la recomienda en la práctica habitual, a diferencia de la OMS, que propone su empleo en el diagnóstico de diabetes asintomática. La prueba es poco reproducible (por la dificultad del cumplimiento en la preparación), más costosa e incómoda (ver tabla 5). No obstante, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones que la pueden hacer válida en algunas situaciones.

El estadio de intolerancia a la glucosa (TAG) solamente puede ser diagnosticado por glucemia a las dos horas de TTOG.

Por tanto, se recomienda utilizar la prueba de TTOG en los siguientes casos:

- Cuando exista fuerte sospecha de diabetes (complicaciones microvasculares, síntomas, resultados contradictorios o dudosos, etc.) y existan glucemias basales normales.
- En pacientes con glucemias basales alteradas (GBA) (110-125 mg/dl) repetidas, para comprobar el diagnóstico de diabetes, o con TAG, sobre todo en población mayor y del sexo femenino.

Tabla 5. **Condiciones para la realización del Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG).** ⁴³

<p>No realizar la prueba en caso de</p>	<p>Glucemia basal >126 mg/dl. Enfermedad aguda o estrés posquirúrgico (retrasar tres meses). Tratamientos farmacológicos que no puedan ser suspendidos.</p>
<p>Preparación</p>	<p>Al menos tres días antes dieta libre y rica en hidratos de carbono (mínimo de 150 g/día) y actividad física sin restricciones</p>
<p>Método</p>	<p>Ayuno absoluto 8-12 horas (excepto agua). Realizar la prueba por la mañana (entre 8-10 horas). El paciente permanecerá sentado y no fumará durante la prueba. En la población general es suficiente con una determinación a las dos horas. A las embarazadas se les realizarán tres extracciones (1, 2 y 3 horas después de ingerir 100 g de glucosa anhidra).</p>

9.3 Glucosa postprandial

Después de ocho horas de ayuno, se toma una muestra de sangre y se le indica al paciente comer alimentos ricos en carbohidratos y regresar a las dos horas para obtención de nueva muestra sanguínea y su respectiva medición. Los valores basales y postprandial debe ser 70-120 mg/dL. Si en la muestra del paciente se obtienen valores superiores a 140 mg/dL como glucosa postprandial, entonces se considera diabética.

10. Pruebas de seguimiento. ^{6, 19, 21, 35,40}

10.1 Hemoglobina glucosilada.

La hemoglobina HbA_{1c} es atacada por la glucosa en su extremo N-terminal de la cadena beta por una unión cetoamino.

La medida de HbA_{1c} ha sido aceptada como un índice del promedio de glucosa sanguínea de alrededor de 2 a 3 meses, debido a que la formación de la hemoglobina glucosilada es una glucosilación postsintética no enzimática de los glóbulos rojos jóvenes en su desarrollo y permanece constante hasta su muerte que es un promedio 2 o 3 meses, que no se ve alterada por factores como el stress metabólico o la ingesta de alimentos, por lo que puede practicarse este estudio aún cuando no se esté en ayunas.

Las técnicas para la cuantificación de HbA_{1c} pueden ser cromatográficas, electroforéticas y colorimétricas.

La cromatografía más utilizada emplea la columna de Quick donde las microcolumnas con resinas de carboximetilcelulosa cargadas negativamente presentan una afinidad por las moléculas cargadas positivamente. Para una fuerza iónica y pH determinados seleccionados para las hemoglobinas glucosiladas están menos cargadas positivamente que las HbA. De tal manera que al eluir las muestras se retienen aquellas que no son glucosiladas.

En las técnicas electroforéticas se aplica una corriente eléctrica sobre los geles de poliacrilamida de no más de 1 milímetros de grosor y un pH de 6.5, esto favorece una separación adecuada de HbA₀ y la A1c.

Por otro lado, las técnicas colorimétricas posterior a la lisis ácida de los eritrocitos, se agrega ácido tiobarbitúrico lo que da lugar a la formación de un producto colorido.

10.2 Glucosa en orina

Aparece glucosuria cuando se rebasa el umbral renal, es decir cuando la concentración sérica esta entre 160-180 mg/dL. La perdida de glucosa con la orina significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, que evita la resorción tubular de agua.

Existen pruebas cualitativas y cuantitativas.

10.2.1 Prueba cualitativa

Practicada durante el examen químico de orina donde en la almohadilla el reactivo de Benedict que en su composición tiene Cu²⁺ el cual es reducido por la glucosa y otras sustancias reductoras precipitando en forma de Cu₂O de color amarillo o rojo.

10.2.2 Prueba cuantitativa

Glucosa-oxidasa

La determinación de glucosuria en el paciente diabético advierte de un probable daño renal o predisposición a él, aunque para descartar esta posibilidad se debe considerar parámetros como la presencia de proteínas y/o hemoglobina en la orina, así como la cuantificación de urea y creatinina sérica y urinaria.

10.3 Proteínuria

Las técnicas para la detección cuantitativa de albúmina y proteínas en orina se emplean métodos nefelométricos, aunque existen algunas técnicas cualitativas que emplean el indicador de tetrabromofenol azul que en presencia de color verde amarillento a azul verde.

La importancia de la microalbuminuria es que permite detectar y detener oportunamente un proceso de nefropatía diabética que se hace evidente cuando se elimina en orina ocasional una cantidad mayor o igual a 25 mg/dL o en orina de 24 horas más de 100 mg.

10.4 Determinación de insulina

Para la cuantificación de insulina en suero se han desarrollado técnicas como el radioinmunoensayo y la quimioluminiscencia.

En el caso de radioinmunoensayo se utiliza un proceso inmunológico de doble anticuerpo, siendo esta técnica muy específica y que provee resultados reproducibles para la insulina libre.

La quimioluminiscencia también utiliza la técnica inmunológica con doble anticuerpo, sensibilizando la fase sólida con un anticuerpo específico para insulina el cual se incubaba con el suero del paciente y un anticuerpo policlonal conjugado a fosfatasa alcalina. Después de la incubación el conjugado no unido se remueve por lavado y posteriormente se agrega éster de fosfato de adamantil dioxetano como sustrato que al hidrolizarse produce un intermediario inestable, la continua producción de este intermediario resulta en la emisión de luz que es medida por un luminómetro, la cantidad de luz es proporcional a la concentración de insulina en la muestra.

Los valores normales para insulina en ayunas es de 6 a 27 microUI/ml, mientras que la insulina postprandial puede elevarse hasta 143 microUI/ml.

10.5 Determinación de cuerpos cetónicos

La detección de cuerpos cetónicos en orina se puede realizar normalmente de manera semicuantitativa utilizando tiras reactivas o tabletas, la aparición de color rojo-violeta se produce como consecuencia de la reacción de la acetona y el ácido acetoacético con el nitroprusiato de sodio en medio alcalino, la intensidad del color es proporcional a la cantidad de cuerpos cetónicos en la muestra.

La presencia de cuerpos cetónicos en orina ocasional y de 24 horas debe ser negativa.

11. Hipótesis.

Al realizar el estudio clínico de diabetes mellitus tipo 2 en la población atendida por el laboratorio "GEN" del DIF Ecatepec se comprobará que la prevalencia es mayor en mujeres, con aumento significativo relacionado con la edad de acuerdo con los estudios recientes realizados por el IMSS en México.

12. Metodología.^{28,7}

12.1. Se realizó un estudio observacional descriptivo

12.2. Todos los participantes asistieron en forma voluntaria a realizarse los exámenes de laboratorio indicados por su medico tratante previas ocho horas de ayuno (GB).

12.3. Se les realizo extracción de una muestra sanguínea de vena cefálica colocándose en tubo carente de anticoagulante para la obtención de suero.

12.4. Para todas las determinaciones de glucosa de las muestras tomadas en este periodo se utilizó la determinación enzimática (glucosa oxidasa/peroxidasa) de los reactivos STANBIO LABORATORY suministrado por el laboratorio. Se emplea el equipo RA-60 CHEMISTRY SYSTEM registrándose el resultado en mg/dL.

12.5. El valor de la glucemia se tomara del reporte de laboratorio y se utilizara el criterio de la OMS para clasificar estados prediabeticos y diabetes mellitus tipo 2 (ver figura 1)

12.6. Los resultados obtenidos de pacientes considerados con prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 se someterán a tratamientos (análisis) estadísticos como media, coeficiente de variación y desviación estándar para posteriormente realizar la comparación entre edad y género.

12.7. El análisis de los datos se realizó por distribución porcentual para la prevalencia

12.8. Después de realizar el análisis estadístico se determina la prevalencia de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en la población estudiada.

12.9. Dar a conocer el análisis estadístico como medida de recomendación para implementar acciones de atención, control y prevención.

13. Universo de trabajo.

La población objetivo la constituyen pacientes atendidos por el laboratorio de análisis clínicos "GEN" del DIF Ecatepec Clínica Cabecera Municipal "Luisa Isabel Campos de Jiménez Cantú" durante el periodo enero-junio del 2008 agrupándolos tomando las características de edad y género.

14. Resultados.

En la tabla 6, se muestra la distribución total de la población estudiada según género, siendo que la mayor cantidad de personas pertenece al sexo femenino. La población de adultos estudiada constituida por 1397 personas de los cuales el 79% fue del género femenino y 20% del género masculino.

GÉNERO	PACIENTES	%
MUJERES	1110	79.456
HOMBRES	287	20.544
TOTAL	1397	

Tabla 6. **Distribución de la prevalencia de diabetes, prediabetes y normoglucémicos por género.**

En la tabla 7, se representa el total de la población estudiada clasificada por género y al criterio de clasificación de la OMS respectivamente, determinándose una prevalencia de 22.4% para diabetes en ambos géneros, siendo la prevalencia en hombres de 28.22% y en mujeres del 20.9%, en cuanto a prediabetes la prevalencia fue de 5.086% en el total de la población con 5.2% en hombres y 5.0% en mujeres; determinándose un 72.4 % restante como pacientes de concentraciones sericas (normoglucémicos) correspondiendo a este porcentaje el 66% pacientes masculinos y 74% femenino.

	TOTAL		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
DIAGNOSTICO						
DM	314	22.421	81	28.223	233	20.92
PREDIABETES	71	5.086	15	5.2265	56	5.0496
NORMOGLUCEMICOS	1012	72.493	191	66.551	821	74.031
TOTAL	1397	100	287	100	1110	100

Tabla 7. Prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentraciones séricas normales (normoglucémicos)

En la figura 3, se observa que el 73% se encuentra clasificado en la población de pacientes normales, un 22% como diabéticos y el 5% como prediabéticos.

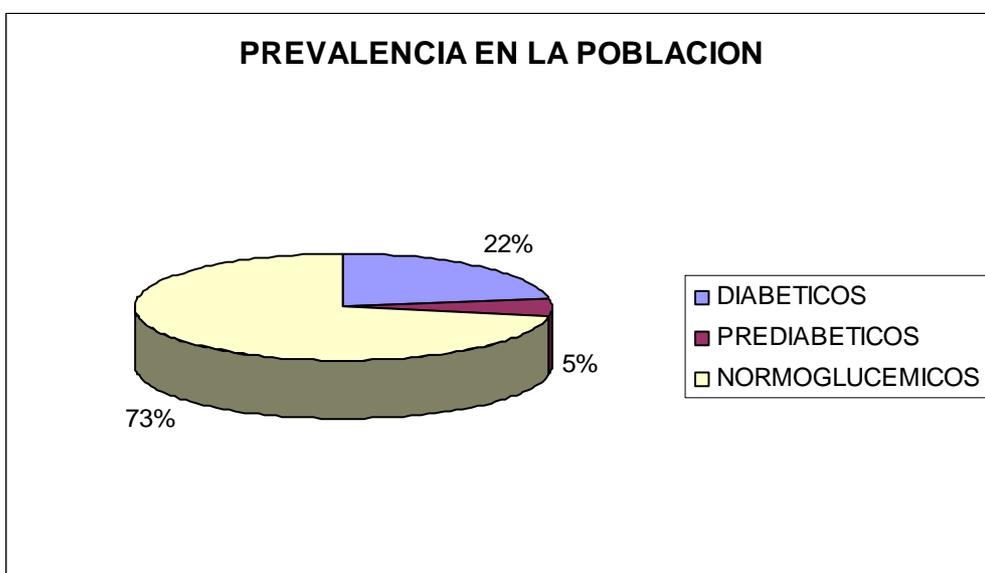


Figura 3. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal en la población total estudiada.

En la figura 4, se observa que el 74% se encuentra clasificado en la población de pacientes normoglucémicos, un 21% como diabéticos y el 5% como prediabetes.

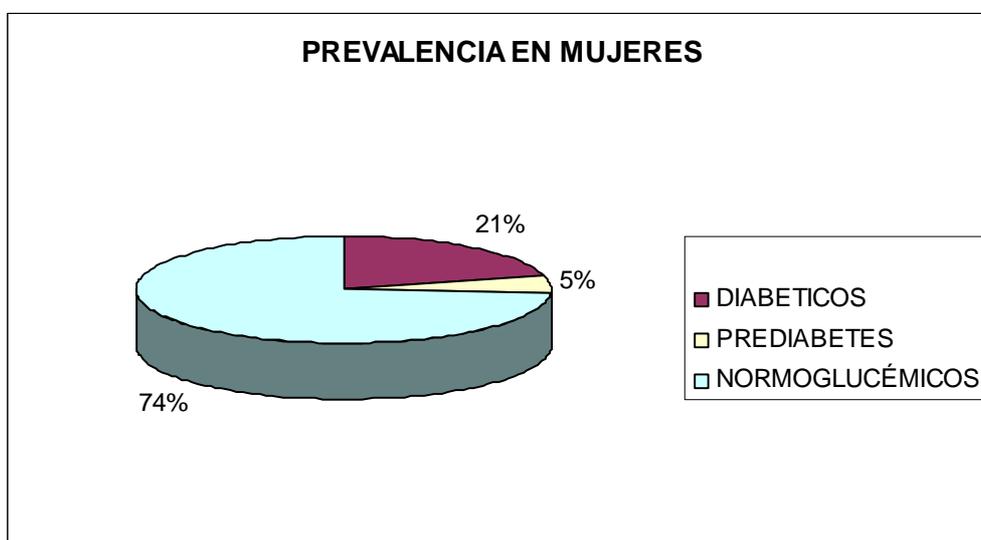


FIGURA 4. Representación grafica de la prevalencia de diabetes provisional, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal en la población de mujeres estudiada.

En la figura 5, se observa que el 67% se encuentra clasificada en la población de pacientes normales, un 28% como diabéticos y el 5% como prediabéticos.

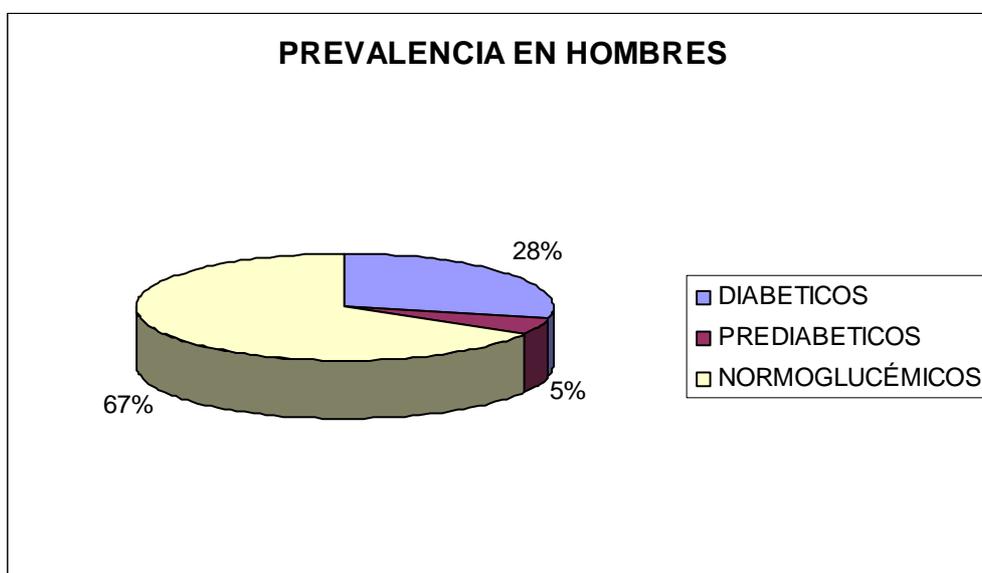


FIGURA 5. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes de concentración sérica normal en la población de hombres estudiada.

De la tabla 8 y 9 se observa que existe mayor coeficiente de variación para los tres criterios de clasificación en mujeres en relación a los hombres.

Por otro lado se tiene que en el intervalo de confianza al 95% la concentración sérica de glucosa es inferior en mujeres con respecto al obtenido en el caso de los hombres.

En la tabla 8, se tiene la estimación por intervalo de confianza al 95% así como el coeficiente de variación en la concentración de glucosa en cada criterio de clasificación.

DIAGNOSTICO	N	X \pm SD	IC 95%	CV %
DIABETES	233	199.94 \pm 74.62	190.36- 209.52	37.32
PREDIABES	56	116.91 \pm 4.64	115.7-118.13	3.96
NORMOGLUCÉMICOS	821	78.8246 \pm 13.81	77.9-79.76	17.51

Tabla 8. **Valor promedio de glucemia en mujeres, según grupo diagnóstico DIF Ecatepec, 2008**

En la tabla 9, se tiene la estimación por intervalo de confianza al 95% así como el coeficiente de variación en la concentración de glucosa en cada criterio de clasificación para el caso de los hombres.

DIAGNOSTICO	N	X \pm SD	IC 95%	CV %
DIABETES	81	219.988+ 75.9171	203.45-236.52	34.5
PREDIABETES	15	115.004 \pm 19.2	117.133-4.206	3.59
NORMOGLUCÉMICOS	191	81.4346+ 13.8695	79.46-83.40	17.03

Tabla 9. Valor promedio de glucemia en hombres, según grupo diagnóstico DIF Ecatepec, 2008.

En la tabla 10, la mayor prevalencia por edad para la diabetes mellitus provisional se presenta de 60-70 años con un 28.4%, mientras que para prediabeticos es de los 40-50 años con el 34% de prevalencia.

f_a : Frecuencia absoluta

f_r : Frecuencia relativa

	PACIENTES NORMOGLUCÉMICOS		PACIENTES DIABETICOS		PACIENTES PREDIABETICOS	
CLASES	f_a	f_r (%)	f_a	f_r (%)	f_a	f_r (%)
MENOR 20	203/821	24.7	0/233	0	0/56	0
21-29	236/821	28.7	9/233	3.88	4/56	7.1
30-39	141/821	17.2	30/233	12.9	5/56	8.9
40-49	86/821	10.5	41/233	17.7	19/56	34
50-59	52/821	6.33	61/233	26.3	12/56	21
60-69	58/821	7.06	66/233	28.4	9/56	16
70-79	28/821	3.41	22/233	9.48	7/56	13
80-89	17/821	2.07	4/233	1.72	0/56	0

Tabla 10. **Prevalencia de diabetes, prediabeticos y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa en mujeres de acuerdo a la clasificación de la OMS.**

En la figura 6, se puede observar que la prevalencia de diabetes en la población femenina tiende a aumentar de 21 hasta los 69 años, siendo que el incremento de la prevalencia de prediabetes se da 21-49 años; mientras que los pacientes normoglucémicos disminuyen al incrementarse la edad.

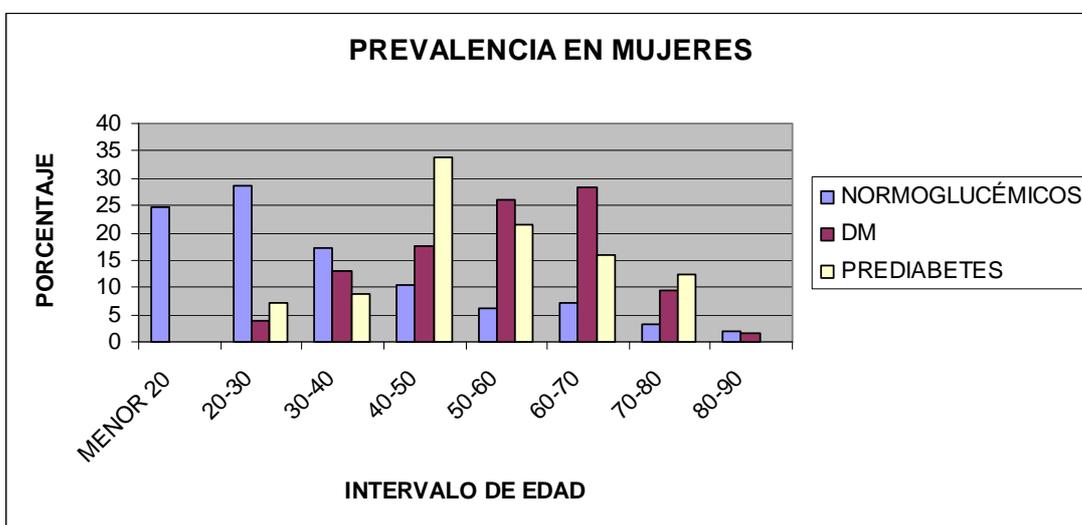


Figura 6. Representación gráfica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales sericas de glucosa (normoglucémicos) en mujeres de acuerdo a la clasificación de la OMS.

En la tabla 11 se determinó que la mayor prevalencia de diabetes se da de los 50-59 años y de prediabetes de los 50 a los 69 años.

f_a : Frecuencia absoluta

f_r : Frecuencia relativa

	PACIENTES NORMOGLUCÉMICOS		PACIENTES DIABETICOS		PACIENTES PREDIABETICOS	
CLASES	f_a	f_r (%)	f_a	f_r (%)	f_a	f_r (%)
MENOR						
20	72/191	37.7	0/81	0	0/15	0
21-29	23/191	12	4/81	4.94	0/15	0
30-39	22/191	11.5	9/81	11.1	2/15	13
40-49	19/191	9.95	15/81	18.5	3/15	20
50-59	24/191	12.6	21/81	25.9	4/15	27
60-69	18/191	9.42	20/81	24.7	4/15	27
70-79	10/191	5.24	11/81	13.6	2/15	13
80-89	3/191	1.57	1/81	1.23	0/15	0

Tabla 11. Prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales séricas de glucosa (normoglucémicos) en hombres de acuerdo a la clasificación de la OMS.

En la figura 7 de prevalencia en hombres se observa que la diabetes se incrementa con la edad desde los 21 hasta los 59 años, mientras el incremento de prediabetes es de los 30 a los 69 años; por otro lado los pacientes con concentraciones sericas normales (normoglucémicos) tiende a disminuir al incrementarse la edad.

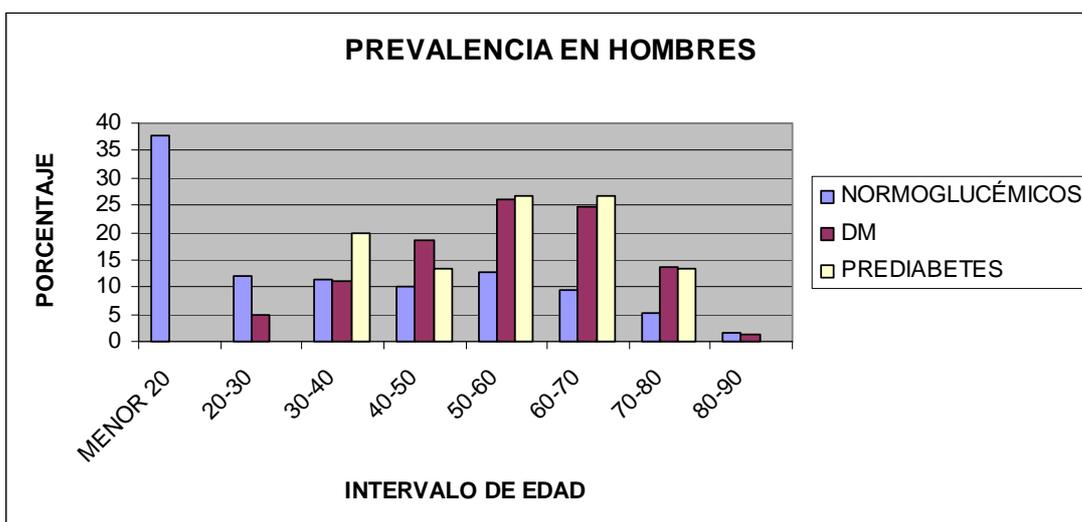


Figura 7. Representación grafica de la prevalencia de diabetes, prediabetes y pacientes con concentraciones normales séricas de glucosa (normoglucémicos) en hombres de acuerdo a la clasificación de la OMS.

En la tabla 12, se aprecia que la edad promedio de mayor prevalencia de diabetes en mujeres es de 50 a 57 años con un intervalo de confianza al 95%, mientras que para los prediabéticos es de 41-57 años, siendo que el coeficiente de variación es mayor para el caso de prediabéticos con respecto a los que padecen diabetes mellitus.

DIAGNOSTICO	N	X \pm DS	IC 95%	CV (%)
DIABETICOS	313	54 \pm 14	51-57 años	25.7
PREDIABETES	71	49 \pm 16	41-57 años	32.8
NORMOGLUCÉMICOS	1012	33 \pm 18	30-35 años	56.9

Tabla 12. Edad promedio, intervalo de confianza al 95% y coeficiente de variación en mujeres por grupo de diagnóstico

En la tabla 13, se observa el intervalo de edad de pacientes masculinos con diabetes de 50 a 56 años, en tanto que para los prediabéticos es de 49 a 53 años siendo su coeficiente de variación de 29% mayor con respecto a los diabéticos.

En la tabla 12 y 13 se ve mayor el coeficiente de variación de prediabéticos con respecto a los pacientes que padecen diabetes, además el intervalo de confianza es mayor en el caso de los prediabéticos de mujeres con respecto al de los hombres.

DIAGNOSTICO	N	$X \pm DS$	IC 95%	CV (%)
DIABETES	81	53 \pm 14 años	50-56 años	26.78
PREDIABETES	15	51 \pm 3 años	49-53 años	29.63
NORMOGLICEMICOS	191	32 \pm 23 años	29-35 años	70.9

Tabla 13. Edad promedio, intervalo de confianza al 95% y coeficiente de variación en hombres por grupo de diagnóstico

15. Análisis de resultados

La hiperglucemia es signo característico de un grupo de enfermedades, como la diabetes, de la cual entre el 90 y 95% de los casos provoca alta morbilidad, incapacidad y hasta la muerte. Por tanto, ante la importancia creciente que cobra la diabetes por sus efectos sociales y económicos a los servicios de salud y, en general a las familias y la sociedad en su conjunto, es de vital urgencia detectar casos de personas con prediabetes o intolerancia a la glucosa, con el fin de prevenir o retardar la aparición de la enfermedad.¹³

En este estudio de los 1397 pacientes la mayor población atendida en el laboratorio DIF Ecatepec son mujeres (79%) debido a que es una clínica materno-infantil. (Ver tabla 6).

La diabetes afecta a un 22 % de la población estudiada, siendo que la mayoría de los diabéticos (28%) fueron hombres de acuerdo a la tabla 7, atribuyéndose que al salir de casa a trabajar cambian sus hábitos alimenticios incrementando ingesta calórica y disminuyendo su actividad física cotidiana; sin embargo al comparar los porcentajes no se encontró diferencia significativa debido al género de acuerdo al cálculo realizado.²

En el DIF no existe información sobre la prevalencia de prediabetes, y en este estudio se determinó una prevalencia de 5%, donde se informa que el 5.22% corresponde a hombres y el 5.04 % a mujeres (figuras 3,4 y 5). En México, la prevalencia de prediabetes es mayor en las mujeres, sin embargo, en nuestro estudio fue mayor en hombres, a pesar de no mostrar diferencia estadística significativa.²⁶

El diagnóstico de prediabetes permite retrasar la aparición de complicaciones macrovasculares y disminuye la tasa de progresión de la diabetes; se ha demostrado que la modificación de la alimentación y/o ejercicio reducen 30% el riesgo de desarrollar diabetes.^{30,38}

Es importante mencionar que la meta ideal de un buen control es que el paciente diabético se conserve normoglucémico, la realidad latinoamericana de condiciones socioculturales, educacionales y limitación de recursos en salud, obliga a reconocer serias limitaciones para lograrlo. Sin embargo es inaceptable que las personas con diabetes en control mantengan glucemias iguales o mayores a 180 mg/dL cada vez que acudan a consulta regular.³ En este estudio el promedio de glucemia de los diabéticos fue de 199 en mujeres y 219 en hombres, se ha informado que cifras mayores a 140 mg/dL denotan un control deficiente por lo cual el programa de detección debe intensificarse. (Ver tabla 8 y 9)¹²

Por otro lado, la figura 6 y 7 muestran una clara tendencia de incremento de la diabetes con la edad al ascender de 3.8% en el grupo de 21-29 años a 28% en el grupo de 70-79 años, para luego presentar un descenso hasta el 1.7% en la edad de 80-89 años.³⁷ Este aumento de la prevalencia con la edad se atribuye a la paulatina disminución de la secreción de las células beta pancreáticas y al aumento de la resistencia periférica a la insulina. (Ver tabla 10 y 11).^{28,31}

Las proyecciones de la OMS respecto a la estructura de edad de la población diabética predice que para el 2025, si persisten las tendencias actuales, la mayoría de las personas con diabetes, en las ciudades desarrolladas tendrán 65 años o más, en cambio la mayoría de los diabéticos en las ciudades en desarrollo permanecerán al grupo de 45 a 64 años, siendo estos los más productivos. De echo el mayor aumento en los años de vida saludable perdidos en Latinoamérica al año 2000, está dado por la diabetes; siendo que en el presente estudio en mujeres la media de años es 54 ± 13 y en hombres 53 ± 14 en mujeres. (Ver tablas 12 y 13).²²

Sin embargo, la media de edad de los pacientes con prediabetes es 51 para hombres y 49 para mujeres.

La DM tipo 2 es un problema de salud a nivel mundial pero más aún en los países en vías de desarrollo. En México, algunos investigadores la consideran como el principal problema de salud pública en lo que se refiere a las enfermedades crónicas degenerativas. Dicha aseveración se basa, entre otras razones, en que la enfermedad cardiovascular del paciente diabético se considera un efecto aditivo de la diabetes y no como una cardiopatía independiente.¹

16. Conclusiones

- La prevalencia en diabetes para el total de la población estudiada es de 22.4%.
- Al realizar la diferenciación entre género el valor obtenido para hombres fue de 28.2% y para mujeres del 20.9%.
- En el total de la población se encuentra el 5.1% con prediabetes, la diferenciación en género corresponde a 5.2% en hombres y 5.0% en mujeres.
- La población normoglucémica en mujeres con mayor concentración se encuentra en el intervalo de edad de 21-29 años mientras que en hombres en edades inferiores a 20 años.
- La población con prediabetes en mujeres con mayor concentración esta en el intervalo de edad de 40-49 años en tanto que en hombres es de 50-59 años.
- La población diabética femenina con mayor concentración se encuentra en el intervalo de edad de 60-69 años y en el sexo masculino de 50-59 años.
- No existe diferencia significativa en la prevalencia de diabetes debido al género ya que se comprueba que no existe relación con los estudios realizados en otros lugares de México con los obtenidos.

17. Comentario

Es prioritario diseñar estrategias de prevención que a partir de la identificación temprana de las personas con alto riesgo de desarrollar desórdenes del metabolismo de los hidratos de carbono, estimulen la adopción de cambios terapéuticos, especialmente en lo que respecta al sedentarismo y la obesidad.

Además se sugiere un control metabólico del paciente diabético con la necesidad de búsqueda activa que se quiere decir para la detección precoz e intervención oportuna en los casos sin diagnóstico sin olvidar las dificultades que acarrea la ausencia de sintomatología en estas etapas tempranas de la enfermedad.

Es importante proporcionar la información obtenida para desarrollar programas que difundan educación para la salud en el paciente que padece esta enfermedad o esta propenso considerando características específicas de este grupo evitando con ello pérdidas económicas

18. Referencias

1. ALAYON, Alicia Norma.(2006).Prevalencia de los desordenes del metabolismo de los glúcidos y perfil del diabético en Cartagena de Indias, Colombia. Salud Uninorte, Barranquilla.22:20-28
2. ALVARADO, Osuna Claudia. (2001).Prevalencia de Diabetes e hiperlipidemias en indígenas otomíes. Rev.Salud pública de México.43:459-463
3. ALPIZAR Salazar, Melchor. (2001) Guía para el manejo del paciente diabético. Ed. El manual moderno.pp.2-110.
4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.(2005) Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, Diabetes care.28:37-42
5. ARREDONDO A, Zúñiga A. (2004) Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle income countries: the Mexican case. Diabetes Care.2; 104-109.
6. BAUER, J.D. (1986) Análisis Clínicos, Métodos e Interpretación. Ed. Reverté. España.pp.45
7. BAECHLEAR, R. Roberto.(2002) Prevalencia de diabetes mellitus en la región de Chile. Rev. Med. Chile.130(11):1257-1264
8. BARCELÓ A, Rajpathak S. (2001) Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. Rev. Panamericana. Public Health.300-308.
9. BARCELÓ A, Daroca M, Rivera R, Duarte E, Zapata A, Vorha M. (2001) Diabetes in Bolivia. Rev. Panamericana Salud Pública . 318–323.

10. BARQUERA S, Tovar-Guzmán V, Campos-Nonato I, González-Villalpando C, Rivera-Dommarco J. (2005) Geography of diabetes mellitus mortality in México: An epidemiologic transition analysis. Arch Med.407-414.
11. BORRAS, Pérez María Victoria.(2006) Diabetes mellitus tipo 1 en niños menores de 5 años. Estudio epidemiológico en Cataluña 1987-2002. Rev. Barcelona. 1-389
12. BUSTOS Saldaña, Alejandro. Bustos, Mora Rafael. (2005) Glucemia de ayuno y postprandial en el control del paciente diabético. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 43 (5): 393-399
13. CARDENAS, Ibarra Lilia. (2007) Prevalencia de Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial en adultos a nivel económico bajo de Monterrey, México. Rev. Medicina Universitaria.9 (35) :64-67
14. CARRASCO, Elena P., Francisco Pérez B, et al. (2004) Prevalence of type 2 diabetes and obesity in two Chilean aboriginal populations living in urban zones. Rev. Med. Chile. Departamento de Salud, Universidad Chilena.1:97-132
15. CUEVAS-ALVAREZ, Norma Angélica. (2006) Factores de riesgo en Diabetes mellitus tipo II. Rev. Med Inst. Méx. Seguro Soc. 44 (4): 313-320
16. DIVISIÓN TÉCNICA DE INFORMACIÓN ESTADÍSTICA EN SALUD. (2006) Censo de pacientes Diabéticos, 2004. Rev. Med. Inst. Méx. Seguro Soc. 44(04):375-382

17. GARCÍA, Alberto Esthenia Altagracia. Mercedes, Germosén Ana Cristina. (2005) Incidencia de amputaciones mayores de miembros inferiores en personas con diabetes, ingresadas a la clínica de pie diabético del Instituto Nacional de Diabetes Mellitus, endocrinología y nutrición (INDEN). Rev. Cir. Ciruj.73:79-84
18. GAYTAN Hernández, Ana Isabel. (2006) El significado de la diabetes mellitus tipo 2 desde la perspectiva del paciente. Rev. Med Inst. Méx. Seguro Soc.44 (2): 113-120
19. HENRY, R, L. (1980) Química Clínica. Principios y técnicas. Vol.2.Ed. Jims. España.pp.1100
20. JIMÉNEZ JT, Palacios M, Canete F, Barriocanal LA, Medina U, Figueredo R, et al. (1998) Prevalence of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors in an adult urban population in Paraguay .Rev. Diabet. Med.15; 334-338.
21. LYNCH, M.J. (1985) Métodos de laboratorio. 2ª ed. Ed.Nueva Editorial Interamericana, México.pp.45
22. LÓPEZ, Anaya Lorena. (2005) Epidemiología de la diabetes mellitus. Rev. Facultad de ciencia de la Salud. Universidad de Magdalena.2:143-146
23. MOKDAD AH, Ford, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al.(2003) Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors.ed. JAM.2:76-79.
24. OLAIZ G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. (2003) Encuesta Nacional de Salud 2000.La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública:2

25. PERICH, Amador Pedro. (2002) Desarrollo de la diabetes mellitus en pacientes con tolerancia a la glucosa, seguimiento de 18 años. Rev. Cubana Endocrinología.13(2);101-108
26. QUIBRERA R, Hernández H, Aradillas C. (1996) Prevalencia de diabetes, intolerancia a la glucosa y factores de riesgo en función del nivel socioeconómico. Rev. Invest. Clin;46:25-36
27. RODRÍGUEZ-VILLALOBOS, Elvira. Cervantes- Aguayo, Fernando. (2005) Retinopatía diabética. Cir. Ciruj.73:79-84
28. ROSSELLO-ARAYA. (2003) Prevalence de diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa y diabetes provisional en El Guarco de Cartago. Rev. Costarricense. Ciencias médicas.24:25-40
29. RUIZ, Maximino. (2002) Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. Rev. Argentina.
30. SABAG-RUIZ, Enrique. (2006) Complicaciones crónicas de la Diabetes mellitus. Rev. Med Inst. Mex. Seguro Soc. 44 (5): 415-421
31. SANTIAGO, Nocito Ana. (2000) Definición y diagnóstico de la diabetes mellitus. Rev. Argentina.
32. Secretaría de Salud. (2003) En dónde estamos. La salud y los servicios de salud en México. Programa Nacional de Salud. México: Secretaría de Salud.25-51.
33. Secretaría de Salud, Morbilidad, 2000. (2003) México. Secretaría de Salud: 25-51.

34. SPRINGER-VERLAG. (1999) Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia*.42:499-518
35. TIETZ, N.W. (1986) *Química Clínica*, Ed. Reverté. España.pp.56-70
36. VÁSQUEZ M, Escobedo J. (1990) Análisis de la mortalidad por diabetes mellitus en IMSS. *Rev. Med. Inst. Méx. Seguro Soc.*28:157-170
37. VAZQUEZ-MARTINEZ, José Luis. (2006) Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. Resultados de la encuesta Nacional de Salud 2000. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*44 (1): 13-26
38. VILLAREAL, Ríos Enrique, Paredes C., Lidia, Martínez G. Lidia. (2006) Control de los pacientes con diabetes tratados sólo con esquema farmacológico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*44(04):303-308
39. VINIEGA-VELAZQUEZ, Leonardo. (2006) Enfermedades crónicas y educación. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*44 (1): 47-59
40. WHITE, A. (1983) *Principios de bioquímica*. Ed. Mc Graw Hill.ed.6º.pp.78-90
41. WILD S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 1047-1053
42. WOR, Sierra, A.I. y Mendivil, A.C. (2006). *Hacia el manejo práctico de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 3ª. Ed.* Bogotá: Editorial-Kimpres Ltda.
43. http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_compl.pdf
Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 .2008 OMS FID. Fecha de consulta: septiembre 2009.

44. http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista130/com_diabetes.htm. Fecha de consulta: septiembre 2009.