



11226
122
2 E.
Universidad Nacional Autónoma
de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL
PARA LOS TRABAJADORES AL SERVICIO DEL ESTADO
UNIDAD ACADÉMICA
CLINICA MARINA NACIONAL

Evaluación del Control y Seguimiento del Paciente
Diabético Derecho Habiente de la Clínica
Marina Nacional del I.S.S.S.T.E.

FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA EL
DR FRANCISCO PICAZO ROA



MEXICO, D. F.

JUNIO DE 1995



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 está 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.


EVALUACION DEL CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL
PACIENTE DIABETICO DERECHO HABIENTE DE LA
CLINICA MARINA NACIONAL DEL I.S.S.S.T.E

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR


PRESENTA EL.

DR. FRANCISCO PICAZO ROA


AUTORIZACIONES.



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.



DR. ARNULFO TRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M

México, D :F., Junio de 1995

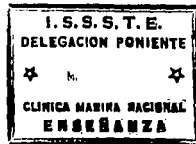
EVALUACION DEL CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE
DIABETICO DERECHO HABIENTE DE LA CLINICA
MARINA NACIONAL DEL I.S.S.S.T.E.

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA.EL

DR. FRANCISCO PICAZO ROA

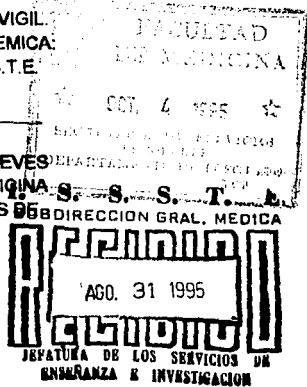
AUTORIZACIONES.

DR. ANTONIO ZALA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
Y ASESOR DE TESIS



DR CARLOS EDUARDO CENTURION VIGIL
JEFE DE ENSEÑANZA UNIDAD ACADEMICA
CLINICA MARINA NACIONAL. I.S.S.S.T.E.

DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR JEFATURA DE SERVICIOS DE
ENSEÑANZA. I.S.S.S.T.E.



Mexico, D.F., Junio de 1995

**Evaluación del Control y Seguimiento del Paciente Diabético derecho
Habiente de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E.**

INDICE.

Capítulo	No. pág.
1.-INTRODUCCION	1
2.-HIPOTESIS <i>Significado del Control de la Diabetes Mellitus; Grado de Control Metabólico.; Objetivos generales del tratamiento * Propósitos de buscar un Control Metabólico.</i>	1
3.-ANTECEDENTES <i>Fisiología de la síntesis y secreción de Insulina ; Acción insulínica; Acción insulínica intracelular; Antagonistas de la Insulina; Glucagón; Concepto; Cuadro Clínico; Características generales de los 2 principales tipos de Diabetes Mellitus: DMID, DMNID, DMNID no obeso; D.M.N.I.D. obeso; Diagnóstico de la D.M.; Diagnóstico de la anormalidad de la tolerancia a la glucosa; Clasificación de la D.M, Clases Clínicas de la D.M.; Complicaciones de la D.M. Historia Clínica; Plan general de Atención del paciente DM; Atención Integral del Paciente Diabético.</i>	8
4.- OBJETIVOS	43
5.- JUSTIFICACION.	43
6.- DISEÑO.	45
7.- ASPECTOS ETICOS.	48
8.- RESULTADOS.	49
9.- DISCUSION,	64
10.-CONCLUSIONES.	66
11.-BIBLIOGRAFIA.	69

EVALUACION DEL CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO DERECHO HABIENTE DE LA CLINICA MARINA NACIONAL DEL I.S.S.S.T.E.

1. Introducción.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónico degenerativa extendida por todo el mundo, que en nuestro país afecta al 6.7% de la población de mayores de 20 años de edad. Por su frecuencia y la repercusión individual, familiar y social, se considera a la Diabetes Mellitus un problema de Salud Pública

EL Control y manejo del paciente diabético, es fundamental en el primer nivel de atención médica para la detección precoz y el tratamiento oportuno, que eviten o retrasen las complicaciones crónicas del padecimiento.

¿En la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E., qué grado de eficacia y efectividad tiene el Control y seguimiento del paciente derecho habiente diabético?

2.- HIPOTESIS.

SIGNIFICADO DEL CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS.

El verbo controlar significa tareas de observación y corrección (6).

El Control de la Diabetes Mellitus significa el éxito obtenido al aplicar un conjunto de acciones encaminadas a vigilar y corregir todos los aspectos de la enfermedad, que llevan al paciente a un equilibrio metabólico lo más cercano

posible a lo normal, que instruyen y adiestran al paciente para mantener éste equilibrio, que corrigen los factores de riesgo cardiovascular asociados como la dislipidemia, la obesidad, la hipertensión arterial y el tabaquismo y que descubren en sus fases más tempranas las manifestaciones clínicas de la Nefropatía, la Retinopatía, y la Neuropatía diabética, agregando las medidas profilácticas y terapéuticas idóneas para retrasar su progresión y evitar las secuelas invalidantes.

Dentro del Control de la diabetes se encuentra el concepto de Control Metabólico, el que significa la vigilancia y la regulación de los siguientes índices bioquímicos:

Glucosa en plasma sanguínea

Hemoglobina glucosilada

Colesterol total y

Triglicéridos

Los que se miden por procedimientos rutinarios de laboratorio.

GRADO DE CONTROL METABOLICO

Al definir los objetivos del Control Metabólico para cada paciente es necesario tomar en cuenta la edad, ocupación, personalidad, educación, presencia de otras entidades médicas y tipo de diabetes.

Se acepta como buen control metabólico aquel que lleva los índices bioquímicos tan cerca de lo normal como sea posible, sin ocasionar efectos colaterales de importancia (cuadros clínicos de hipoglucemia).

Un grado de control metabólico pobre que mantiene la glucemia en ayunas entre 150 y 200 mgr/dl elimina los síntomas clásicos de la diabetes o si éstos persisten, el paciente se acostumbra a ellos y termina por decir que se siente bien, no obstante para prevenir las complicaciones crónicas y tardías de la enfermedad, se requieren grados de control metabólico que se aproximen a la normoglucemia.

El control metabólico que se logra obtener en los pacientes con DMIND, se califican de bueno, aceptable o pobre de acuerdo con los criterios recomendados por la American Diabetes Association (ADA) y por el European NIDDM Policy Group..

Indices bioquímicos de Control metabólico en la Diabetes Mellitus.
(Según la American Diabetes Association, 1988)

Índice	Normal	Aceptable	Pobre
Glucosa en plasma en ayunas (mg/dl)	- 115	-140	+200
Glucosa en plasma posprandial, 2hr (mg/dl)	- 140	-200	+ 235
HbA 1c (%) *	- 6	-8	+10
Colesterol en plasma en ayunas (mg/dl)	- 200	200-239	+240
Triglicéridos en plasma en ayunas (mg/dl)	-150	150-249	+250

* Los valores de referencia varían según el método de laboratorio.

Objetivos del control de la diabetes mellitus
Según el European NIDDM Policy Group, 1988

	Bueno **	Aceptable	Pobre
Glucosa sanguínea (mg/dl)			
ayunas	80-120	-140	+140
posprandial	80-160	-180	+180
HbA 1c (%) ***	-8.5	8.5 a 9.5	+9.5
Colesterol total (mg/dl)	-200	-250	+ 250
Colesterol HDL (mg/dl)	+40	+ 35	-35
Triglicéridos en ayunas (mg/dl)	-150 ****	- 200	+ 200

**** Este es el ideal y puede ser difícil, imposible o innecesario lograrlo en ciertos pacientes (por ejemplo los ancianos) . Deben establecerse objetivos individuales para cada paciente.**

***** Los valores de referencia para HbA 1c, varían mucho según el método de laboratorio**

******Pueden ser apropiados objetivos menos estrictos en pacientes de mayor edad con esperanza de vida limitada.**

La American Diabetes Association define 3 grados de control glucémico de la DMID de acuerdo con la intensidad del tratamiento requerido para alcanzarlos. El esquema de administración de insulina es uno de los parámetros para calificar la intensidad del tratamiento de la DMID. Se considera que éste es Mínimo cuando se emplea una sola inyección diaria de insulina casi sin variar la dosis. Promedio o convencional cuando se aplican dos inyecciones diarias de insulina con adecuaciones frecuentes de dosis; e Intensivo cuando se usan inyecciones múltiples (tres o más) de insulina a diario, o se emplea una bomba de infusión subcutánea continua, adecuando la dosis varias veces al día.

Niveles de tratamiento y control en paciente con DMID *

Mínimo

HbA 1c + 10% Hb glucosilada + 13% **

Muchos resultado de glucosa capilar medida por el paciente + 300 mg/dl

Glucosuria casi constante

Cetonuria espontánea intermitente

Promedio

HbA 1c 8-10%; Hb glucosilada 10-12% **

Glucemia antes de las comidas medida por el paciente 160-200 mg/dl

Glucosuria intermitente

Cetonuria rara

Intensivo

HbA 1c - 8%; Hb glucosilada - 10% **

Glucemia antes de las comidas medida por el paciente 70-120 mg/dl;
después de las comidas - 180 mg/dl

Prácticamente sin glucosuria o cetonuria

* Según la American Diabetes Association, 1988

** Los valores indicados de HbA 1c y Hb glucosilada varían según el método de laboratorio.

OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento de un paciente diabético son :

- 1.- Mejorar los síntomas atribuibles a la diabetes.
- 2.- Evitar las consecuencias graves a corto plazo de un control deficiente
- 3.- Prevenir las complicaciones crónicas.
- 4.- Conseguir una expectativa de vida igual a la de una persona no diabética.

En la actualidad se cuenta con resultados concluyentes de estudios clínicos controlados que indican que en la DMID los esquemas terapéuticos que buscan normalizar los niveles de hemoglobina glucosilada pueden prevenir la aparición de las complicaciones crónicas. Es muy probable que estos hallazgos se puedan extrapolar a la DMIND.

Adicionalmente para evitar las secuelas de las complicaciones crónicas, tiene gran importancia su detección temprana, para iniciar con oportunidad los tratamientos adicionales disponibles que previenen las lesiones invalidantes (como la fotocoagulación para prevenir la ceguera), o que modifican de modo favorable el curso de las complicaciones (antihipertensivos en Nefropatía , inhibidores de la reductasa de aldosa en Neuropatía).

Por último, debido a que la aterosclerosis también se considera una complicación de la diabetes, si bien no específica para prevenirla es necesario considerar a los niveles de lípidos (colesterol y triglicéridos) entre los índices metabólicos que se deben mantener normales, corrigiendo además los factores de riesgo cardiovascular asociados como hipertensión arterial, tabaquismo y obesidad.

PROPOSITOS DE BUSCAR UN CONTROL METABOLICO

A diseñar el plan general de atención para un paciente diabético en particular es importante que el tratamiento lleve a un buen control metabólico, ya que es la mejor forma de prevenir las complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad.

Los problemas agudos, como cetosis diabética y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, son excepcionales en diabéticos bien controlados, si bien en ellos pueden persistir el riesgo de hipoglucemia grave.

Con respecto a las complicaciones crónicas y a la aterosclerosis, el concepto de que un buen control metabólico puede prevenirlas se basa en datos obtenidos en estudios epidemiológicos, experimentales y clínicos.

En varios estudios epidemiológicos sobre retinopatía diabética, como el de Winsconsin, se encontró : que la presencia y gravedad de la retinopatía aumenta conforme empeora el control metabólico, por cada incremento del 2% en el nivel de hemoglobina glucosilada, la frecuencia de la retinopatía aumento al doble. Estudios hechos en perros diabéticos inducida por aloxano, Engeman estudió el efecto del control de la glucemina sobre el curso de la Retinopatía (que es muy parecida a la retinopatía diabética humana) y encontró que la prevención de la retinopatía diabética se puede lograr obteniendo buen control metabólico desde las fases iniciales de la enfermedad y sugieren, además, que existe un punto a partir del cuál la progresión de la retinopatía ya no depende del grado del control metabólico que se podría llamar el punto del no retorno. Queda por definir mejor en humanos : ¿Cuáles serían las características clínicas de ese punto? y ¿

Qué grado de control de la glucemia se requiere para modificar el curso de la retinopatía?

El buen control metabólico evita la progresión de la nefropatía, sobre todo en las fases iniciales, pero no aclara si existe o no un punto de no retorno en el caso de esta complicación.

En relación con la neuropatía diabética, también se informa que el control metabólico óptimo, que se obtiene después de trasplante pancreático exitoso, induce que la progresión de la neuropatía disminuya.

El estudio DCCT dió seguimiento a 1400 pacientes con DMID durante 9 años. En los pacientes que ingresaron al estudio sin evidencias clínicas de complicaciones y recibieron tratamiento intensivo, la incidencia de retinopatía disminuyó 27%, la Nefropatía 56% y la de Neuropatía 42% en comparación con los que recibieron tratamiento convencional, pero los primeros experimentaron episodios de hipoglucemia significativa con una frecuencia de 2 a 3 veces mayor. Queda por dilucidar si estos hallazgos son extrapolables a los pacientes con DMNID y preocupa la alta frecuencia observada de hipoglucemia.

En conclusión, los conocimientos actuales sobre la relación entre el descontrol metabólicos y las complicaciones crónicas específicas de la diabetes llevan a recomendar que el plan de atención de la diabetes Mellitus se diseñe para cada paciente individual, buscando alcanzar el mejor control metabólico que se puede lograr en cada caso, sin agregar riesgos innecesarios.

Finalmente si se toma en cuenta que la diabetes Mellitus es un factor de riesgo de Ateroesclerosis y que los factores de riesgo cardiovascular principales aumentan la incidencia de complicaciones en los diabéticos, es recomendable incluir a la dislipidemia (en especial la elevación del colesterol de LDL y una relación Colesterol de LDL/Colesterol de HDL mayor de 3) entre los índices metabólicos que se deben corregir para disminuir en estos pacientes la posibilidad de accidentes vasculares basándose en los múltiples estudios que demuestran que tal medida previene la progresión de los ateromas en la población diabética.

Para dar cumplimiento a las diversas disposiciones médico jurídicas que existen en nuestro país (Ley de Salud, Ley del I.S.S.S.T.E., normas técnicas de la S.S.A.). Las autoridades, el personal médico y paramédico de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E., nos esforzamos para que el paciente diabético reciba las medidas preventivas, el diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno, la limitación de la incapacidad y la rehabilitación adecuadas y actualizadas a su padecimiento.

Sabiendo que los mejores resultados del Control del paciente diabético se obtienen cuando se cuenta con un grupo de atención multidisciplinario que incluya oftalmólogo, nefrólogo, angiólogo, cardiólogo, nutriólogo y en su caso pediatra, quienes participen según sea necesario y siendo la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E., una Clínica de primer nivel de atención se está en constante contacto con el 2o. y 3o nivel de la Institución para la referencia y contrareferencia del paciente diabético.

ANTECEDENTES.

La Diabetes Mellitus es un trastorno metabólico en el que la hiperglucemia crónica es la característica fundamental, 140 mg/dl ó más de glucosa sanguínea en ayunas, en más de una ocasión (3,5,6)

Los carbohidratos, importante fuente de energía, son ingeridos como azúcares, almidón y glucógeno y son parcialmente digeridos por la amilasa salivar para formar dextrinas y maltosa.(1,5). Las dextrinas, la maltosa y otros disacáridos son digeridos para formar los monosacáridos glucosa, galactosa y fructuosa, que son absorbidos y transportados por la vena porta hasta el hígado, donde la fructuosa y la galactosa son transformadas en glucosa.(1,5).

En los tejidos, la glucosa es destruida (glucólisis) por una serie de enzimas que constituyen la vía de Embden-Meyerhof, y los productos sufren el metabolismo oxidativo en el ciclo de Krebs. Una de las enzimas de la vía

glucolítica es la hexokinasa, que cataliza la fosforilización de la glucosa a glucosa 6 fosfato. La hexokinasa tiene una afinidad muy alta por la glucosa y domina sobre otras enzimas que también tienen como sustrato a la glucosa.(1,5)

La vía glucolítica es el canal metabólico fisiológico. Sin embargo, si el metabolismo de los carbohidratos está alterado, la vía glucolítica puede estar saturada de glucosa de modo tal que sea necesaria la utilización de una vía alternativa, por ejemplo, la vía del Sorbital.(5)

En esta ruta metabólica, la glucosa es convertida por la aldosa reductasa a sorbital, que es oxidado posteriormente a fructuosa. La desviación de la glucosa hacia esta vía "anormal" puede ser importante en la patogénia de algunas complicaciones específicas de la diabetes mellitus. Se postula que el sorbital y la fructuosa que se acumulan intracelularmente provocan la retención de agua y la destrucción de las células. Esta hipótesis se basa en estudios

sobre la formación de cataratas en ratas sometidas a hiperglucemia experimental o galactosemia. En el ratón hiperglucémico no se puede inducir la formación de cataratas porque tiene bajos niveles de aldosa reductasa en su cristalino.

En la diabetes mellitus la hiperglucemia crónica es debida a la falta de acción de la insulina a nivel celular, lo que ocasiona alteración del metabolismo intermedio y del metabolismo de las grasas y las proteínas.(2,5,8)

Pueden aparecer muchos años antes de que se manifieste la Hiperglucemia : (5)

Lesiones cutáneas de Necrobiosis lipóidica diabetorum (NLD).

Anticuerpos contra las células de los islotes (ICA)

Niveles elevados de Linfocitos T activados

Reducción en la fase inicial rápida, de la secreción de insulina (primera fase de la secreción de insulina) ante el estímulo de la hiperglucemia.

En la diabetes Mellitus se presenta un defecto en la acción de la insulina. Este defecto puede deberse bien a una mala función de la célula Beta dando lugar al fallo total o parcial en la síntesis y/o Secreción de la insulina como en la DMID o DM tipo I); o bien a una combinación de una secreción "perezosa" de insulina por parte de la célula beta con una reducción asociada en la respuesta celular a la insulina, como en la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID o DM: tipo II) .

La disminución de la respuesta a nivel celular puede deberse a una reducción en la afinidad o en el número de receptores de insulina (defecto en el receptor) y/o a la incapacidad de la insulina para poner en marcha los procesos bioquímicos intracelulares normales (defecto postreceptor).

FISIOLOGIA DE LA SINTESIS Y SECRECION DE INSULINA.

La insulina se forma en las células beta de los islotes de Langerhans. El número de células beta del páncreas es de un millón aproximadamente, constituyendo un 3% de la masa pancreática total. (1,2,3,4,5,6,7,8,9).

La secreción diaria de insulina es de 30 a 40 unidades(s).

En ayunas la célula beta segrega 20 microgramos de insulina/hora en la vena porta donde la concentración es de 50 a 100 microunidades/mililitro, a diferencia de la circulación periférica, donde ésta tan solo es de 12 microunidades/mililitro. El hígado es capaz de extraer el 50 - 60 % de la insulina venosa portal en su primer paso por este órgano. El porcentaje de extracción puede ser de hasta el 90% después de una comida.

Las células beta sintetizan pro-insulina a un ritmo lento y continuo, pero el proceso se acelera en respuesta a las elevaciones de la glucemia. La Biosíntesis de pro insulina también se estimula con la Arginina, la leucina, la manosa y el glucagón.: Se inhibe por la acción de la Adrenalina endógena..

Aunque la insulina y el péptido C se segregan en cantidades equimolares, esta relación no se mantiene en la sangre periférica, debido a las diferentes tasas de aclaramiento. Como resultado de la extracción hepática (50%) y el catabolismo mediado por el receptor, la vida media de la insulina, unos 4 minutos es mucho más corto que la del Péptido C, que no sufre extracción hepática y es aclarado por el riñón, siendo su vida media de 20 minutos. La concentración normal de péptido C en sangre periférica en ayunas es de (0.18 - 0.63 x μ mol/ml.).

Liberación de Insulina.

La liberación de Insulina almacenada por las células beta es estimulada por los niveles circulantes de nutrientes tales como :

- Glucosa
- Aminoácidos
- Acidos grasos y
- Cuerpos cetónicos

La Ingestión de Glucosa + proteínas juntas = inducen liberación de Insulina mayor que si se ingieren solas.

La liberación de Insulina aumenta por la acción de hormonas como :

- Gastrina
- Secretina
- Glucagón
- Colecistquinina

La liberación de insulina, disminuye por la acción de la Somatostatina y la Adrenalina.

Además existe un control nervioso por medio del nervio vago. Esta descarga de Insulina inducida por los alimentos, está diseñada para "anticiparse" a la absorción de nutrientes, previniendo la hiperglucemia posprandial. Tal

variedad de estimulantes y supresores da idea del número de sistemas sensores que pueden activar o inhibir el mecanismo de liberación de la Insulina.

Un aumento de la glucemia superior a 90 mg /dl estimula la liberación de insulina en 2 fases :

1.- Una respuesta inicial corta e intensa, seguida de :

2.- Una fase lenta en forma de meseta.

La capacidad de las células beta para responder tan rápidamente a cambios tan pequeños de la glucemia implica la presencia de un sensor específico y extremadamente sensible, que puede ser una enzima intracelular, puesto que la glucosa debe ser metabolizada en el interior de la célula para estimular la liberación de insulina.

El sistema de la célula beta puede adaptarse también a cambios crónicos en el ambiente metabólico variando su punto de ajuste. Por ejemplo su acción está potenciada durante el embarazo y está reducida en la mal nutrición crónica.

Acción Insulínica:

Una vez que la insulina ha sido sintetizada y segregada, es transportada por el sistema circulatorio a todo el organismo. Todas las células del organismo (exceptuando las células de la Retina, Sistema Nervioso Central y de la Médula Renal.), dependen de la insulina para sus actividades metabólicas. La acción de la insulina sobre las hepatocitos y sobre las células de los tejidos muscular y adiposo es especialmente importante.

La insulina circulante se une a receptores situados en la membrana plasmática de las células. Estos receptores tienen una alta especificidad y

afinidad para la insulina. Existe un mecanismo de control local en la membrana celular por el cual, en presencia de concentraciones permanentemente elevadas de insulina, disminuye el número de receptores de insulina disponibles, controlando de este modo la acción de la insulina sobre la célula. Este fenómeno, denominado *down regulation*, evita una acción excesiva de la insulina sobre la célula.

Los receptores están también presentes en el interior de la célula, sobre las membranas de su núcleo y aparato de Golgi. La insulina, unida a su

receptor, puede penetrar en la célula y activar ciertos procesos moleculares (acción posreceptor), o puede dar la señal que pone en marcha una cascada de efectos metabólicos en el interior de la célula. El AMP cíclico, el GMP cíclico y el calcio pueden ser importantes en ese punto.

En resumen, la acción fundamental de la insulina tiene lugar dentro de la célula y es la culminación de una serie de sucesos :

En el Páncreas, la célula beta, a través de su sensor de glucosa, reconoce la elevación de la glucemia y como respuesta, sintetiza y segrega insulina en cantidades apropiadas. La insulina circulante se une a sus receptores específicos localizados sobre las membranas celulares y es internalizada, facilitando entonces los procesos metabólicos en el interior de la célula. Una rotura en cualquier eslabón de esta cadena tendrá el mismo resultado : la alteración del metabolismo celular, siendo la hiperglucemia la consecuencia más evidente, aunque hay también trastornos profundos en el metabolismo proteico y lipídico.

Como la insulina juega un papel esencial en el control del almacenamiento y utilización de combustibles (alimentos), pueden ser denominada como la hormona del estado posabsorción. También promueve el crecimiento y la división celular.

Después de las comidas se segrega insulina para controlar el ascenso posabsorción de la glucosa y los aminoácidos en la sangre, promoviendo su almacenamiento en el músculo y en el hígado como glucógeno,

y en el tejido adiposo como triglicéridos. Por el contrario, durante el ayuno se mantienen los niveles normales de glucosa en sangre gracias a la Glucogenólisis y Neoglucogénesis hepática, bajo la influencia del glucagón.

El hígado funciona como almacén de glucógeno o como fuente de glucosa (glucogenólisis, neoglucogénesis) dependiendo de las proporciones relativas de hormonas antagónicas : Insulina (hormona reguladora) y glucagón

, catecolaminas, corticosteroides y hormona del crecimiento (hormonas contra reguladoras). En situación posabsorción los niveles de insulina están altos y los de glucagón bajos, por lo que está interrumpida la liberación de glucosa por el hígado (la insulina inhibe la Neoglucogénesis). En situación de ayuno, los niveles de insulina son bajos y los de glucagón altos, por lo que la Neoglucogénesis está activada no sólo por el efecto estimulador del glucagón, sino también por la desaparición del efecto inhibitorio de la insulina.

El metabolismo normal depende de una relación equilibrada entre la insulina, producto de la célula beta y el glucagón producto de la célula alfa. Esta reciprocidad normal se mantiene en respuesta a los cambios en el aporte de nutrientes durante la alimentación y el ayuno. La estrecha relación anatómica entre las células beta y las células alfa puede tener algún objetivo, y hay indicios sobre la existencia de una comunicación entre éstas células dentro del islote (un ejemplo de sistema paracrino).

El metabolismo de las proteínas y de las grasas están íntimamente relacionado con el de los hidratos de carbono.

La insulina no sólo favorece la conversión de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos en triglicéridos, que son almacenados en el tejido adiposo, sino que, además, inhibe el catabolismo de los triglicéridos (TG). También controla el nivel de producción de cuerpos cetónicos por el hígado. Por lo tanto, cuando los niveles de insulina son bajos, como en los períodos breves de ayuno, hay una liberación controlada de TG desde los depósitos de grasa y una formación controlada de cuerpos cetónicos por el hígado. Si hay poca o no hay insulina (DM tipo I) la lipólisis y la cetogénesis no estarán controladas. La lipólisis y la cetogénesis descontroladas pueden ocurrir también cuando se produce un

exceso de hormonas contra reguladoras (inducidas por el estrés) en presencia de un bajo nivel de producción de insulina (DM tipo II).

De modo parecido la insulina favorece la síntesis proteica a partir de aminoácidos e inhibe la proteólisis. En situación de ayuno, el bajo nivel de insulina permite una proteólisis controlada, poniendo a disposición del hígado aminoácidos para la neoglucogénesis. Sin embargo, si no hay insulina (DMID) se produce una proteólisis descontrolada, y un aumento de la neoglucogénesis hepática que contribuye a la hiperglucemia, que es debida, por tanto, a la combinación de una infrautilización celular de la glucosa y de una superproducción de glucosa por el hígado.

Acción de la Insulina dentro de la célula.

La insulina se une a la membrana celular mediante una glicoproteína constituida por al menos dos clases de polipéptidos : La subunidad A y la Subunidad B.

La subunidad A es la que liga a la insulina, y la subunidad B está asociada a la activación de la insulina por fosforilación. Se pensaba que después de unirse a la membrana, la insulina generaba un segundo mensajero intracelular : nucleótidos cíclicos, calcio o peróxido de hidrógeno.

Esta hipótesis no ha podido ser demostrada, y se considera actualmente que la insulina ligada entra en la célula y es enviada por el aparato de Golgi hasta los lisosomas (intemalización). Dentro de la célula , la acción de la insulina puede estar mediada por un polipéptido derivado de la membrana plasmática que actúa sobre las proteinkinasa y sobre las fosfoproteínas fosfatasas.

La intemalización de la insulina ligada reduce el número de receptores de membrana (down regulation). Los receptores son respuestos mediante la reexternalización de aquellos que no han sido destruidos dentro de la célula y por nuevas síntesis.

Cuando la insulina se encuentra ligada a un receptor de la membrana plasmática, la configuración de los receptores vecinos se altera, disminuyendo la afinidad de éstos por la insulina (fenómeno de cooperatividad negativa). Debido a éstos mecanismos reguladores, la unión al receptor aumenta cuando los niveles de insulina circulante son bajos y disminuye cuando los niveles de insulina circulante son altos. La resistencia insulínica a nivel tisular aparecerá cuando haya un defecto en la unión de la insulina al receptor, debido a una reducción en el número (frecuente) o en la afinidad (raro) de los receptores. Por otra parte, también pueden ocurrir que la insulina ligada e internalizada sea incapaz de iniciar o completar la cascada metabólica intracelular.

Terminación de la acción insulínica.

Dentro de la célula la insulina es destruida por proteasas, que rompen los puentes disulfuro las cadenas A y B. La enzima glutatión insulina - Transdehidrogenasa (insulinasa), que rompen los puentes disulfuro, está presente en todos los tejidos, pero sobre todo en el hígado y en el riñón.

Antagonistas de la Insulina

Dentro de nuestro organismo, la normalidad es muchas veces el resultado de un equilibrio entre fuerzas opuestas. El metabolismo de los hidratos de carbono es un buen ejemplo de ello. Así, la insulina disminuye la glucemina, mientras que otras hormonas como el glucagón, las catecolaminas, el cortisol, la hormona del crecimiento y la tiroxina, la elevan. En éste sentido, las hormonas anteriores pueden ser consideradas antagonistas de la insulina u hormonas, contra reguladoras. Si alguna de ellas está elevada, las células beta responden segregando más insulina, restaurando así el equilibrio de fuerzas. Sin embargo, si la reserva pancreática de células beta es inadecuada, aparecerá una diabetes bioquímica o clínica, como en la acromegalia o en el síndrome de Cushing. En la acromegalia hay un incremento en la afinidad de los receptores de insulina y una disminución del número de los mismos. En las situaciones de exceso de corticosteroides (patológicas o iatrogénicas), disminuye la afinidad de los receptores de insulina.

Glucagón

Así como la insulina es la hormona del estado posabsorción, el glucagón es la hormona del período de ayuno, porque su función principal es mantener el aporte del combustible al organismo entre las comidas. El glucagón se sintetiza en las células alfa de los islotes de Langerhans. Estas células fueron descubiertas en 1907, por Lane, el glucagón es degradado en el riñón y tiene una vida media de 5 minutos.

Las células del intestino delgado produce una sustancia que tiene la misma inmunoreactividad que el glucagón pancreático. Esta sustancia, conocida como enteroglucagón puede ser convertida en verdadero glucagón.

Para que llegue suficiente glucosa al cerebro, que utiliza la glucosa a un ritmo de 6 gr/h, se requiere una glucemia de 55 mg/dl (3 m mol/l). En reposo, los otros tejidos necesitan 4 gr/h; de modo que los requerimientos de glucosa de todo el organismo son de 10 gr/h. Es necesario, por tanto, algún mecanismo para mantener la glucemia dentro del rango normal durante el ayuno. El glucagón es la principal hormona con ésta función. La relación entre la insulina y el glucagón en la circulación es recíproca. Después de las comidas los niveles de insulina son altos y los de glucagón son bajos, mientras que en ayunas la relación se invierte. La glucosa, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos, el polipéptido inhibidor gástrico (GIP), la gastrina y la secretina en la vena porta inhiben la secreción de glucagón. En tanto que los aminoácidos, la hipoglucemia, el estrés y el ejercicio la estimulan.

Como ocurre con las células beta, la actividad de las células alfa también es influida por el hipotálamo ventral, por medio del sistema nervioso vegetativo.

Existe, probablemente un sistema de control local dentro del mismo islote basado en la comunicación entre las células alfa y beta (sistema paracrino)

La acción del glucagón, suministra nutrientes a la circulación entre las comidas y está mediado por el hígado. El glucagón promueve la glucogénesis (activando a la fosforilasa e inhibiendo a la glucógeno sintetasa),

la neoglucogénesis y la cetogénesis hepáticas. El glucagón suministra además los sustratos necesarios para alimentar las rutas metabólicas anteriores : activa a la triglicérido lipasa, desdoblando a los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos ; el glicerol es utilizado por el hígado como sustrato para la neoglucogénesis, mientras que los ácidos grasos son utilizados como fuente de energía o captados por el hígado para la cetogénesis. El glucagón también promueve la proteólisis en el músculo, suministrado aminoácidos, sobre todo alanina, que son utilizados en la neoglucogénesis. Estas acciones del glucagón son más efectivas cuando los niveles de insulina circulante son bajos, de ahí la importancia de la relación recíproca entre las 2 hormonas.

Durante el ayuno nocturno, los niveles de insulina bajan, mientras que los glucagón suben. Los niveles de glucosa en sangre se mantienen principalmente por la glucogenólisis. Como el glucógeno hepático disponible es de unos 150 gr. cuando el ayuno se prolonga, la neoglucogénesis (realizadas principalmente en el hígado y la corteza renal) reemplaza a la glucogenólisis como fuente de glucosa)

Unger (1985) ha propuesto una hipótesis según la cual la alteración de la función de las células alfa podría ser una parte fundamental del Síndrome diabético. En todos los tipos, de DM hay una hiperglucagonemia relativa, aunque probablemente es secundaria a un deficiencia de insulina : cuando la resputa fisiológica de la insulina a la hiperglucemia no existe, tampoco tiene lugar la inhibición del glucagón que se produce normalmente.

CONCEPTO

La Diabetes Mellitus reduce la habilidad del cuerpo para transformar los alimentos en energía. En sus formas más severas, si no se trata ocasiona que el cuerpo se muera de inanición, en sus formas más leves, pero crónicas, se producen daños a todo el organismo, destacando los daños al aparato circulatorio, nervioso y órganos vitales. (1,8,9)

La Diabetes Mellitus comprende un grupo de enfermedades crónico degenerativas graves, ocasionadas por factores genéticos y ambientales,

caracterizadas por un defecto en la producción y/o en la acción de la Insulina, asociada a un exceso de hormonas circulantes propias de situaciones de estrés (glucagón, catecolaminas y cortisona), responsables del aumento anómalo de la glucosa sanguínea y alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos. (5, 7, 8)

Cuadro Clínico :

El síntoma más precoz de la hiperglicemia es la poliuria, causada por el efecto diurético osmótico de la glucosa. La hiperglicemia y la poliuria sostenidas conducen a la sensación de aumento de sed y del hambre (polifagia), y pérdida de peso. La utilización deficiente de glucosa intracelular de los núcleos ventromediales del hipotálamo ocasionan hiperfagia. Al disminuir la actividad del centro de la saciedad en respuesta a la utilización disminuida de la glucosa en sus células, el centro del apetito lateral actúa sin oposición y aumenta la ingestión de alimentos. (1) A estos síntomas y signos deben añadirse fatiga, prurito vulvar, balanopostitis, lesiones del pie y manifestaciones de neuropatía periférica, como dolores en los miembros que empeoran por las noches, sensación de peso en las piernas, manchas blancas de orina en los zapatos o en los vestidos. Sin embargo, muchos pacientes están asintomáticos y sólo se sospecha en ellos la enfermedad cuando en un examen de rutina aparece la hiperglicemia. (2, 5, 7)

En la Diabetes Mellitus hay un estado de hiperglicemia sanguínea (cifras por arriba de 140 mg/dl., en ayunas en más de una ocasión), e hipoglicemia celular crónica, situación que ha sido calificada de inanición celular en medio de la abundancia. El principal regulador de la concentración de glucosa en la sangre es la insulina, hormona sintetizada y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La hiperglicemia y otros trastornos bioquímicos pueden deberse a la falta de producción de insulina (DM1D), o a factores de contraregulación que se oponen a su acción (DM2D).

La Diabetes Mellitus puede aparecer a edades tempranas o avanzadas de la vida, ser resultado de un proceso autoinmunitario asociado a

predisposición genética y desencadenado por factores ambientales hasta ahora desconocidos (DMID), o bien puede obedecer a una disminución en la sensibilidad celular a la acción de la insulina. La resistencia a la insulina es frecuente en el paciente obeso y puede determinar la presencia de diabetes, cuando la reserva secretora pancreática resulta insuficiente (DMNID).

Por mucho tiempo se pensó que en la Diabetes Mellitus había una **insuficiencia absoluta de insulina circulante**. Es hasta la década de 1950 que con las investigaciones como la Berson y Yallow con su técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la insulina que se confirma que hay pacientes con Diabetes Mellitus con deficiencia absoluta de insulina y pacientes con Diabetes Mellitus que tienen cifras normales e inclusive altas de insulina, pero insuficientes para los requerimientos de la hiperglicemia, en los que la alteración principal se encuentra en la resistencia celular al efecto de la insulina endógena. (?)

Estos conocimientos permitieron clasificar la Diabetes Mellitus en dos grandes grupos :

1. Diabetes Mellitus Insulino dependiente o Diabetes Mellitus tipo I (DMID)
2. Diabetes Mellitus no insulino dependiente o Diabetes Mellitus tipo II (DMNID).
 - a. Diabetes Mellitus no insulino dependiente sin obesidad
 - b. Diabetes Mellitus no insulino dependiente con obesidad.

La Diabetes Mellitus también pueden ser secundaria a pancreatitis o neoplasias pancreáticas, desnutrición por déficit calórico-proteico importante, enfermedad pancreática fibrocalculosa, diversos sindromes genéticos o trastornos endocrinos en los que aumentan las concentraciones de hormonas con acción opuesta a la propia de la insulina, denominadas hormonas contrareguladoras.

Diabetes Mellitus Gestacional.

**CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DOS PRINCIPALES TIPOS
CLINICOS DE DIABETES MELLITUS (a)**

Características	Diabetes Mellitus Insulino dependiente (DMID) Tipo I.	Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) Tipo II
Edad de principio	Predominantemente antes de los 30 años.	Predominantemente mayores de 30 años
Hábito corporal.	Enfermos casi siempre Delgados	Enfermos obesos (90%)
Aparición de Cetoácidos (sin aporte de insulina exógena)	Si	No
Secreción de insulina endógena	Insulinopenia	Insulinemia variable (asociada a resistencia de insulina)
Enfermedad vascular predominante	Microangiopatía	Aterosclerosis.
Antígenos de histocompatibilidad (HLA DR3/DR4), y anticuerpos anti-islotos celulares	Presentes	Dismunuidos y con distribución diferente.
Antecedentes Familiares	Poco importantes (10% de casos de DM en padres o hermanos)	Importantes.
Concordancia con Gemelos	Baja	Alta
Morfología de los islotes celulares	Pérdida de células Beta, a menudo con hiperplasia de otros islotes celulares.	Hiperplasia, generalmente con disminución de la masa

DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE (DMID o DM tipo I) (e)

Se presenta en jóvenes, aunque hay casos en adultos y ancianos, sobre todo en personas no obesas.

Es un trastorno catabólico grave, en el cual prácticamente no hay insulina circulante, las células beta del páncreas no responden a los estímulos insulinógenos, la glucosa sanguínea se encuentra elevada, lo mismo que el glucagón plasmático, la cetoacidosis que se presenta rápidamente conduce al paciente a la muerte. Se requiere insulina exógena para invertir el estado catabólico, prevenir la cetoacidosis, reducir la hiperglucemia y la hiperglucagonemia. Son pacientes que para vivir dependen de la administración exógena de la insulina.

Ciertos antígenos del sistema HLA-BB. BW 15, DW 3 y DW 4 se asocian fuertemente a la aparición de Diabetes tipo I. Sus determinantes genéticos, localizadas en el sexto cromosoma humano, adyacente a los genes de la respuesta inmunitaria, muestran una mayor vinculación con los determinantes genéticos de la Diabetes tipo I. Además se han detectado anticuerpos circulantes contra las células de los islotes pancreáticos hasta en 85% de los pacientes sometidos a prueba durante las primeras semanas de la aparición de su diabetes.

Debido a estas características inmunitarias, se considera que la Diabetes Mellitus tipo I es el resultado de una agresión ambiental infecciosa o tóxica a las células Beta pancreáticas en personas con predisposición genética.

Entre los factores extrínsecos que afectan a la función de las células Beta se incluyen lesión producida por virus, como los virus de la parotiditis o coxsackie B 4, por agentes químicos tóxicos o por citotoxinas destructivas y anticuerpos liberados por los linfocitos sensibilizados. Un defecto genético subyacente en el cromosoma 6 relacionado con la replicación o función de la célula Beta puede predisponer a la aparición de insuficiencia de dicha célula después de una infección viral; en forma alternativa, genes HLA específicos

pueden aumentar la susceptibilidad a un virus diabetógeno o pueden estar ligados a ciertos genes de la respuestas inmunitaria que predispone a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructiva contra sus propias células de los islotes (autoagresión).

DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE O DM. TIPO II.(e)

Este tipo de Diabetes Mellitus representa un grupo heterogéneo que comprende formas más leves de diabetes, en comparación con la Diabetes Mellitus insulino dependientes. Se presenta principalmente en adultos, aunque hay casos en jóvenes y ancianos.

Es un trastorno metabólico que cursa con hiperglicemia ya que la insulina endógena circulante es suficiente para prevenir la cetoacidosis, pero resulta insuficiente ante las necesidades aumentadas de los tejidos, debido principalmente a la insensibilidad celular, por lo que puede haber:

a).- Defectos en el mecanismo secretor de la insulina por las células beta pancreáticas.

b).- Disminución de la unión de la insulina a sus receptores celulares, debido a una disminución en el número o en la afinidad de los mismos.

c).- Defectos post-receptor que alteran el transporte de glucosa al interior de las células.

d).- Regulación defectuosa de liberación de glucosa por el hígado.

En algunos casos dos o más de éstos defectos pueden coexistir.

No hay anticuerpos detectables contra las células de los islotes, y aunque no hay ninguna asociación particular con algún genotipo HLA, es muy

frecuente encontrar una historia familiar de Diabetes Mellitus, en este grupo y en gemelos idénticos la concordancia es casi del 100%.

La demostración reciente de que el Gen de la insulina humana se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11 hace pensar en que dicho cromosoma contiene los factores que determinan la síntesis apropiada de insulina y podría afectar a su almacenamiento y liberación.

Dos subgrupos de pacientes con ésta forma de diabetes en la actualidad se distinguen por la ausencia o presencia de obesidad

A. DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES, NO OBESOS.

Estos pacientes por lo general muestran una fase temprana, ausente o moderada en la liberación de insulina como respuesta a la glucosa; sin embargo si se puede desencadenar en respuesta a otros estímulos insulínogenos, como la administración de sulfonilureas, glucagón y secretina. Dentro de este subgrupo se incluyen aquellas personas con diabetes que se caracteriza como " Diabetes del joven y aparición en la madurez" o tipo Mason cuyo antecedente familiar intensamente positivo de una forma leve de diabetes sugiere una transmisión autosómica dominante.

La hiperglucemia en este subgrupo de pacientes responden a:

1. Al tratamiento dietético sólo.
2. A agentes hipoglucemiantes orales y
3. A veces se requiere tratamiento con insulina exógena para lograr un control satisfactorio de la glucemia, aunque no se requiere para prevenir la cetoacidosis.

B. DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES EN PACIENTES OBESOS

En México la obesidad es un grave problema de salud, ya que uno de cada cuatro mexicanos padece obesidad. Los pacientes diabéticos no insulino dependientes obesos, presentan una forma de diabetes secundaria a factores extrapancreáticos que producen insensibilidad a la insulina endógena. Se caracterizan por una diabetes leve, en comparación con la diabetes tipo I insulino dependiente; no acidótica, de aparición primordialmente en adultos, pero también ocasionalmente en niños. El problema primario es un trastorno del "órgano blanco" que resulta en la acción ineficaz de la insulina y que puede influir de manera secundaria la función de las células Beta pancreáticas. A menudo se observa hiperplasia de estas células y explica quizá la respuesta normal o exagerada de la insulina a la glucosa y a otros estímulos, observadas en las formas más leves de este padecimiento. En los enfermos más graves, la insuficiencia secundaria de la secreción de las células beta, puede resultar después de la exposición a hiperglucemia durante el ayuno prolongado. La obesidad es común en este tipo de diabetes como resultado de la ingestión calórica excesiva posiblemente facilitada por el hambre (hiperfagia) resultante de la hipoglucemia leve posprandial debida al exceso de liberación de insulina. En los pacientes obesos, la insensibilidad a la insulina está positivamente correlacionada con la presencia de adipocitos sobredistendidos, el hígado y las células musculares resisten también el depósito de glucógeno adicional y de triglicéridos en sus depósitos de almacén.

Dos mecanismos mayores han sido propuestos para explicar la insensibilidad observada en el tejido ante la insulina en el obeso: 1.- La sobre alimentación crónica puede conducir a estímulos sostenidos de las células beta e hiperinsulinismo, que en sí induce la insensibilidad a la insulina en los tejidos y 2.- Un defecto post-receptor asociado con reservas sobrecargadas y una capacidad reducida para depurar los nutrientes de la circulación; el hiperinsulinismo consecuente induce la insensibilidad del receptor a la insulina.

Independientemente del mecanismo, una reducción en la sobre alimentación puede interrumpir el ciclo. En el primer caso, la dieta restringida reduce la estimulación de los islotes para la liberación de insulina, restaurando, por lo tanto, los sitios receptores y mejorando la sensibilidad tisular a la insulina, mientras que en la segunda situación, la sensibilidad del tejido normal retoma cuando los depósitos de reserva tienen menor repleción. En ambos casos, la reducción de la liberación excesiva postprandial de insulina puede producir una disminución del hambre (polifagia).

No se cuenta con suficientes datos en la actualidad para determinar si los diabéticos obesos tienen un defecto genético primario de la secreción por las células beta además de su insensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina.

Además de la obesidad, la inactividad muscular crónica y la enfermedad hepática han estado asociadas con la intolerancia a los carbohidratos y la respuesta de hiperinsulinismo ante la glucosa.

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS * (3,6)

Cualquiera de los siguientes parámetros :

1. Síntomas clásicos con francas hiperglucemia
2. Hiperglucemia en ayunas de 140 mg/dl, o mayor en plasma venosos, o 120 mg/dl en sangre venosa en más de una ocasión.
3. Glucemia a las dos horas poscarga de 200 mg/dl, en plasma venoso, o 180 mg/dl. en sangre venosa en más de una ocasión.

* Grupo de expertos dela OMS.

Diabetes Mellitus en el adulto:

El diagnóstico se establece cuando se cumple cualquiera de las siguientes tres situaciones:

a) Síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida de peso y, en algunos casos, cetonuria) con una elevación franca de la concentración plasmática de glucosa.

b) Elevación de la concentración de glucosa en ayuno mayor de 140 mg/dl en plasma venoso o de 120 mg/dl en sangre venosa, en más de una ocasión.

c) Glucemia en ayuno menor al valor diagnóstico de diabetes, pero con una concentración de glucosa igual o mayor a 200 mg/dl en plasma venosos o 180 mg/dl en sangre venosa dos horas después de la carga oral de 75 gramos de glucosa, en más de una ocasión.

DIAGNOSTICO DE LA ANORMALIDAD DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.*^(3,6)

Deben cumplirse las siguientes dos condiciones:

1.- Glucosa en ayunas menor que 140 mg/dl en plasma venoso o menor que 120 mg/dl en sangre venosa.

2.- Glucemia a las dos horas poscargadas entre 140 y 200 mg/dl en plasma venosa o entre 120 y 180 mg/dl en sangre venosa.

(*) Grupo de expertos de la O.M.S. De acuerdo con la O.M.S. deben cumplirse dos condiciones para el diagnóstico:

a) La glucemia en ayuno debe ser menor al valor que es diagnóstico de diabetes.

b) El valor de glucosa dos horas después de una carga de 75 gramos de glucosa oral debe estar entre los valores normales y los valores diagnósticos de diabetes, es decir, entre 140 y 200

mg/dl en plasma venosa o entre 120 y 180 mg/dl en sangre venosa, en más de una ocasión.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORIAS. (*) (3.e)

A. CLASES CLINICAS.

Diabetes Mellitus.

Insulino dependiente.

No insulino - dependiente

En obesos

En no obesos.

Relacionada con la desnutrición

Diabetes pancreática fibrocalculosa.

**Diabetes relacionada con desnutrición
con deficiencia proteínica.**

Diabetes relacionada con ciertas enfermedades y Síndromes.

- Enfermedad pancreática.
- Enfermedad de origen hormonal.
- Provocada por fármacos o por sustancias químicas.
- Anormalidades de la molécula de la insulina o de sus receptores
- Ciertos síndromes genéticos.
- Diversas.

Diabetes Gestacional.

Anormalidad de la tolerancia a la glucosa.

- En el obeso.
- En el no obeso.
- Relacionada con ciertas enfermedades y síndromes.

B. CLASES DE RIESGO ESTADÍSTICO.

- Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa
- Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa.

(*) Grupo de expertos de la O.M.S.. Diabetes Mellitus. Reporte of Who study group. Teach Rep Ser 1986; 727; 2 1 - 113.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORÍAS. LA CLASIFICACIÓN DE LA O.M.S. (36)

La clasificación de la O.M.S. separa a las clases clínicas y a las clases de mayor riesgo estadístico en cuanto a desarrollar diabetes. Dentro de las clases clínicas se contemplan tres principalmente.

Diabetes Mellitus.
Intolerancia a la glucosa y
Diabetes Gestacional.

Las clases de riesgo estadístico son dos:

La anomalía previa de la tolerancia a la glucosa y la Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa.

La categoría diagnóstica de diabetes mellitus se divide a su vez en cuatro subclases:

Diabetes Mellitus dependiente de insulina
Diabetes Mellitus no dependiente de insulina
Diabetes Mellitus concomitante con mala nutrición
Diabetes coexistente con ciertas afecciones o síndromes.

A. CLASES CLINICAS.

DIABETES MELLITUS

Diabetes Mellitus dependiente de insulina y
Diabetes Mellitus no dependiente de insulina.

Estas dos clases de diabetes corresponden a las formas primarias o genéticas de la enfermedad. aunque cada una de ellas tiene distinta expresión clínica. Se usan los términos diabetes mellitus dependiente de insulina (DMDI) y diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNDI) en vez de diabetes mellitus tipo I o de diabetes Mellitus Tipo II, respectivamente, ya que los primeros describen clínicamente a estas clases de diabetes, mientras que los segundos indican diferentes mecanismos patogénicos.

En esta clasificación la definición de la DMID y de la DMNDI se basa sólo en observaciones clínicas y en pruebas sencillas de laboratorio: La distinción fundamental entre estas clases de diabetes es la necesidad de insulina exógena para la supervivencia del paciente en los casos de DMID. Se considera que existe tal dependencia a la insulina cuando los síntomas característicos de la diabetes descontrolada (poliuria, polidipsia, pérdida de peso y alteraciones del estado de conciencia) se asocian a concentraciones muy elevadas de glucosa y de cuerpos cetónicos en sangre y en orina, en ausencia de terapia con insulina exógena. Todos los demás pacientes que cumplen con criterios diagnósticos de diabetes caen en la categoría de DMNDI, a menos que tengan diabetes relacionada con mala nutrición, diabetes gestacional o que estén dentro del reducido número de pacientes que califican para alguna de las otras categorías especiales

La distinción entre las diferentes clases de diabetes es más fácil de hacer en el momento del diagnóstico que en forma retrospectiva. Las principales dificultades de clasificación se presentan en individuos en la edad media de la vida, no obesos, quienes están recibiendo insulina después de una reacción inadecuada a otras formas de tratamiento pero que no dependen de la insulina para sobrevivir. Es en los sujetos no europeos en quienes la dependencia o no dependencia de insulina suele ser más difícil de definir. Se

calcula que en 20 a 30% de los pacientes existen dificultades de clasificación, con frecuencia se trata de individuos de una edad comparativamente temprana al inicio de la enfermedad, sin obesidad y con tendencia a desarrollar cetosis en situaciones de estrés (infecciones, traumatismos y otras). Además, estos enfermos pueden haber sido tratados con insulina durante largos períodos, aunque en el documento original del grupo de la O.M.S. se señala que podría usarse el término "dudosa dependencia a la insulina", ésta clase de diabetes no se incluye en la clasificación.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS (2)

Los principales efectos que la Diabetes ocasiona en el paciente son :

Deterioro en la calidad de vida, por las complicaciones agudas y las complicaciones tardías y crónicas que se presentan.

Complicaciones Agudas :

Coma hiperosmolar

Cetoacidosis

Hiperlipidemias

Infecciones agudas (infecciones vías respiratorias, vulvovaginitis, lesiones de los pies).

Complicaciones tardías, crónicas :

Microangiopatía diabética :

Retinopatía

Nefropatía

Mayor morbimortalidad.

Macroangiopatía diabética :

Enfermedad vascular periférica

Isquemia cardiaca.

Neuropatía Diabética

Hipertensión Arterial

Demopatia diabética
Atropatia Diabética
Queratopatia diabética
Ateroesclerosis acelerada.

COMPLICACIONES CRONICAS Y TARDIAS DE LA DIABETES MELLITUS

El paciente diabético puede padecer diversas complicaciones que se asocian a morbilidad y mortalidad prematura. Algunos enfermos no desarrollan nunca éstos problemas y otros muestran un comienzo precoz de los síntomas, aunque en general éstos se desarrollan a los 15 a 20 años de la manifestación de la hiperglucemia. A veces, un determinado enfermo sufre varias complicaciones simultáneas, y en otros casos, sólo predomina una de ellas.

Alteraciones Circulatorias

La aterosclerosis ocurre de forma más extensa y precoz que en la población general. No se conoce la causa de la aterosclerosis acelerada, aunque, podría influir la glucosilación no enzimática de las lipoproteínas, las lipoproteínas de baja densidad oxidadas (LDL). Se desconoce si la diabetes aumenta la oxidación de LDL, aunque modifica la relación entre las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y LDL. Otros factores discutidos son el aumento de la adherencia plaquetaria como consecuencia de un aumento de la síntesis de tromboxano A2 y la disminución de la síntesis de prostaciclina. Las lesiones ateroscleróticas producen síntomas en diversas localizaciones. Los depósitos periféricos provocan claudicación intermitente, gangrena e impotencia orgánica en el varón, de etiología vascular. La reparación quirúrgica de las lesiones de grandes vasos no da ningún resultado por la presencia simultánea de enfermedad diseminada en los pequeños vasos. La arteriopatía coronaria y el ictus son frecuentes. Se considera que el infarto de miocardio silencioso ocurre con mayor frecuencia en los diabéticos y debe sospecharse siempre que aparezcan síntomas súbitos de insuficiencia ventricular izquierda. La diabetes se asocia al cuadro clínico de miocardiopatía, a pesar de unas arterias coronarias angiográficamente normales y de la ausencia de otras causas conocidas de

cardiopatía. El tabaco constituye un factor de riesgo especial para la enfermedad vascular coronaria y periférica, como ocurre en los sujetos no diabéticos, y debe evitarse.

La Retinopatía Diabética.

- Es una causa frecuente de ceguera en los pacientes diabéticos. Las lesiones de retinopatía se clasifican en dos grandes categorías :

Simple (de base) y Proliferativa

La frecuencia de la retinopatía diabética varía, al parecer, con la edad de principio y la duración de la enfermedad. Aproximadamente el 85% de los pacientes acaba desarrollando ésta complicación, aunque algunos no llegan nunca a desarrollar lesiones, ni siquiera después de 30 años de enfermedad. La Retinopatía diabética se desarrolla antes en los pacientes de edad, y la retinopatía proliferativa no es común. Aproximadamente del 10 al 18 % de los pacientes con retinopatía simple progresa hacia la forma proliferativa al cabo de 10 años. Aproximadamente la mitad de los enfermos con enfermedad proliferativa progresa hacia la ceguera en un plazo de 5 años.

El tratamiento de la Retinopatía diabética es la fotocoagulación. Este tratamiento reduce la incidencia de hemorragia y cicatrización y está siempre indicada cuando aparece nuevos vasos sanguíneos.

Todos los pacientes con retinopatía diabética deben ser vigilados por especialistas en retina.

Nefropatía Diabética.

La enfermedad renal es una causa fundamental de muerte e incapacidad en la diabetes. Aproximadamente la mitad de las enfermedades renales en fase terminal se deben a la Nefropatía Diabética. Alrededor del 40 a 50% de los pacientes con diabetes insulino dependiente desarrollan ésta complicación. La prevalencia es algo más baja en la forma no insulino

dependiente, debido probablemente a que la duración de la enfermedad suele ser menor. No obstante las dos terceras partes de los Indios Pima diabéticos no insulino dependientes muestran glomeruloesclerosis diabética en la autopsia. Probablemente la nefropatía, al igual que las demás complicaciones, dependen de la base genética del paciente (es raro en los japoneses diabéticos que viven en norteamérica). Algunas familias con varios miembros diabéticos muestran una baja frecuencia de enfermedad renal, mientras en otras más del 80% de los afectados presentan un riesgo elevado de nefropatía.

La nefropatía diabética se manifiesta por dos patrones patológicos característicos que pueden o no coexistir :

Difusa y
Nodular.

La nefropatía diabética permanece silenciosa durante mucho tiempo (10 a 15 años).

Al inicio de la diabetes mellitus, los riñones suelen estar aumentados de tamaño y muestran una superfunción, es decir, la tasa de filtración glomerular puede ser 40 % superior a la normal. La etapa siguiente se manifiesta por microproteinurias (microalbuminuria), con eliminación de albumina en un intervalo de 30 a 550 mg/día. Las personas normales eliminan menos de 30 mg/día. La microalbumina se detecta con tiras reactivas para medir las proteínas en la orina, se consideran macroproteinuria las cifras por arriba de 550 mg/día. Como la microalbuminuria es inicialmente transitoria, para su diagnóstico es necesario que la tasa de eliminación de albumina supere 30 mg/día en dos de tres muestras tomadas a lo largo de un período de 6 meses. La eliminación persistente de 50 mg/día de proteínas predice el desarrollo posterior de macroproteinuria. Una vez iniciada la fase de macroproteinuria, se observa un descenso constante de la función renal y de la tasa de filtración glomerular (aproximadamente 1 ml/minuto/mes).

En general la Hiperazoemia se inicia aproximadamente a los 12 años después del diagnóstico de la diabetes. A veces antes de la hiperazoemia aparece un Síndrome nefrótico. La enfermedad renal se acelera en caso de hipertensión.

No existe tratamiento específico de la Nefropatía diabética. El control estricto de la diabetes permite corregir la microalbuminuria de algunos pacientes, pero no existen datos de que la nefropatía diabética se prevenga con un tratamiento insulínico intensivo. La hipertensión, si existe, debe tratarse de forma agresiva. Las dietas de bajo contenido proteico son útiles, de acuerdo con los estudios experimentales en animales. En la actualidad, se realiza un estudio prospectivo en el que se valora la restricción proteica en los seres humanos. Después de que se inicia la fase de hiperazoemia, el tratamiento ya no se diferencia de otras formas de insuficiencia renal. Si el nivel de creatinina sérica del diabético es mayor de 3 mg/dl., hay que remitirlo al nefrólogo, y si es mayor de 5 mg/dl., se debe considerar la diálisis o el trasplante renal. (6) El hipoaldosteronismo hiporeninémico, asociado a acidosis tubular renal, se trata con soluciones alcalinizantes (solución de Shohl) y evitando la sobrecarga exógena de potasio. Rara vez, hay que recurrir a la fludrocortisona para controlar la hiperpotasemia.

Neuropatía Diabética.

- La neuropatía diabética puede afectar a cualquier parte del sistema nervioso con excepción posiblemente del encéfalo. Esta complicación rara vez es causa directa de mortalidad, pero constituye una causa importante de morbilidad. Se conocen diversos síndromes que pueden presentarse de forma simultánea en el mismo paciente. El patrón más habitual es el de la polineuropatía periférica. Los síntomas, generalmente bilaterales, consisten en parestésias, hiperestésias graves y dolor. El dolor, que suele ser profundo e intenso, empeora por la noche y, a veces es de tipo lancinante o urente, similar al de la tabes dorsal (seudo tabes). Por fortuna, los síndromes dolorosos suelen ser autolimitados, y duran desde unos meses hasta algunos años. La afectación de las fibras propioceptivas determina anomalías de la marcha y de la aparición de las articulaciones típicas de charcot, sobre todo en los pies. La pérdida de la bóveda plantar y las fracturas múltiples de los huesos del tarso son hallazgos frecuentes en la radiografía. La exploración física muestra una abolición de los reflejos tendinosos y pérdida del sentido vibratorio como signos precoces de la enfermedad. La Neuropatía diabética también retrasa la fase de relajación del reflejo aquileo, tal como ocurre con el hipotiroidismo. La mononeuropatía es

menos frecuente que la polineuropatía. De forma típica, se produce una caída súbita de la mano, del pie o parálisis de los pares craneales III, IV o VI. También se a descrito la afectación de otros nervios, como el laríngeo recurrente. La Mononeuropatía se manifiesta por un grado de reversibilidad espontánea, generalmente a lo largo de varias semanas. La radiculopatía es un síndrome sensitivo, en el que el dolor ocurre en la distribución de uno o varios nervios espinales, generalmente de la pared torácica o del abdomen. El dolor intenso simula un herpes zóster o un abdomen quirúrgico agudo. Esta lesión, al igual que la mononeuropatía, suele ser autolimitada

Neuropatía Autónoma.

- Se presenta de diversas formas. El aparato gastrointestinal es uno de los más afectados, apareciendo disfunción esofágica con dificultades para la deglución, retraso del vaciamiento gástrico, estreñimiento o diarrea. La diarrea suele ser nocturna. La incompetencia del esfínter anal interno puede simular una diarrea diabética. A veces, se observa hipotensión ortostática y síncope manifiesto, también se ha descrito paro cardiorespiratorio y muerte súbita atribuidas a neuropatía autónoma. La disfunción o parálisis vesical resulta particularmente molesta para el paciente y suele obligar a la colocación de una sonda permanente. La impotencia y la eyaculación retrógrada constituyen otras manifestaciones adicionales en el varón.

Úlceras en el pie del paciente diabético.

- Uno de los problemas especiales que plantean los pacientes diabéticos es el desarrollo de úlceras en los pies y extremidades inferiores. Estas úlceras se deben, en principio, a una distribución anormal de la presión como consecuencia de la neuropatía diabética. Este problema se agrava cuando se produce una distorsión ósea del pie; la formación de callo suele ser la anomalía inicial. Otras veces, la úlcera comienza al llevar zapatos mal ajustados, que producen ampollas en los pacientes con déficits sensitivos que impiden el reconocimiento del dolor. las heridas y punciones con cuerpos extraños del tipo de agujas, clavos y vidrios son frecuentes y no es raro encontrar éste tipo de cuerpos extraños en las partes blandas de los pacientes que no reconocen el dolor. Por éste motivo, se debe realizar siempre una radiografía de los pies en

todos los pacientes con úlcera . La enfermedad vascular, con disminución de la perfusión sanguínea, contribuye al desarrollo de la lesión, que con frecuencia se infecta por varios microorganismos.

Es necesario educar a todos los pacientes diabéticos acerca de los cuidados del pie para prevenir las úlceras. En todo momento, el pie debe estar limpio y seco. Los pacientes con neuropatía no deben andar descalzos, ni siquiera en su domicilio. Los zapatos, correctamente ajustados, son también esenciales. .

HISTORIA CLINICA DEL PACIENTE DIABETICO.(6)

En la atención del paciente diabético la Historia Clínica completa es la fuente principal de información para llegar a un diagnóstico integral, para seleccionar las pruebas de laboratorio y gabinete que confirmen dicho diagnóstico y ayuden a decidir el plan terapéutico inicial y de seguimiento en cada paciente.

La Historia Clínica consta de :

Interrogatorio
 Exploración física y
 Análisis de laboratorio y Gabinete.

Aspectos que no deben faltar en la anamnesis de los pacientes con diabetes mellitus :

Hábitos alimentarios, estado nutricional e historia del peso corporal.
 En niños, antecedentes de crecimiento y desarrollo.
 Detalles sobre programas previos de tratamiento, incluyendo educación de los pacientes sobre la diabetes.
 Tratamiento actual de la diabetes, incluyendo medicamentos, dieta y resultados de las determinaciones de glucosa.
 Antecedentes de actividad física, ejercicio.
 Frecuencia, gravedad y causa de complicaciones agudas como cetoacidosis e hipoglucemia.

Síntomas y tratamiento de complicaciones crónicas asociadas a diabetes, incluyendo ojos, corazón, riñones, nervios y aparatos o sistemas reproductor, vascular y nervioso.

Antecedentes de infecciones previas o actuales, particularmente en piel, pies, aparato masticador o vías genitourinarias.

Administración de otros medicamentos que podrían afectar la glucemia.

Otros factores de riesgo asociados a la aterosclerosis : tabaco, hipertensión, obesidad, dislipidemia y antecedentes familiares de aterosclerosis.

Antecedentes familiares de diabetes o de otras enfermedades endocrinas.

Historia clínica gestacional, incluyendo presencia de hiperglucemia, macrosomía (4kg), toxemia, abortos, polihidramnios y otras complicaciones durante el embarazo.

Factores económicos y sociales que podría influir en la atención de la diabetes.

Síntomas y resultados de laboratorio asociados al diagnóstico de diabetes.

Fuente : Adaptado de Diabetes Care (1989). 12:365-8

ASPECTOS QUE NO DEBEN FALTAR EN EL EXAMEN FISICO DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.(6)

Medición de estatura y peso, y su comparación con tablas de valores normales por edad y sexo.

Retardo en la maduración sexual, en su caso.

Presión arterial. Debe ponerse especial atención en la hipotensión ortostática.

Examen oftalmológico, si es posible con dilatación pupilar.

Palpación de la tiroides.

Examen cardiológico.

Evaluación de los pulsos, con métodos especiales en caso necesario.

Examen de los pies.

Examen de piel y anexos.
Examen neurológico
Examen dental y periodontal.

FUENTE ADAPTADO DE DIABETES CARE (1989), 12-365-8

ASPECTOS QUE NO DEBEN FALTAR EN LA EVALUACION DE LABORATORIO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS. (6)

Glucosa en ayunas (plasmática, venosa, capilar). Determinación de glucosa al azar para el diagnóstico de pacientes asintomáticos
Hemoglobina glucosilada (HbA1 o HbA1c).

Perfil de lípidos en ayunas, incluyendo colesterol total, HDL colesterol, triglicéridos y cálculo de LDL colesterol.

Creatinina en suero en adultos.

Examen general de orina, presencia de cuerpos cetónicos, glucosa, proteínas, cilindruuria y examen microscópico. Determinación de microalbuminuria (si es posible) después de cinco años de diabetes o después de la pubertad.

Cultivo de orina, si el examen microscópico es anormal o si hay síntomas urinarios.

Electrocardiograma en adultos

FUENTE : Adaptado de Diabetes Care (1989), 12:365-8

PLAN GENERAL DE ATENCION DEL PACIENTE DIABETICO.

El plan general de Atención de cada paciente comprende:

1. Instrucción del paciente
2. Dieta (Plan nutricional)
3. Ejercicio
4. Medicamentos (Hipoglucemiantes orales o insulina)
5. Vigilancia de la glicemia capilar por el paciente.

6. Revisión periódica por el médico tanto del control metabólico como de los hallazgos físicos y las pruebas de laboratorio y gabinete para detectar con oportunidad las complicaciones agudas y tardías del padecimiento.

Las consultas subsecuentes se programarán según las necesidades de cada paciente. En general se recomiendan consultas cada 3 a 6 meses, pero en algunos casos, particularmente los que ya tienen complicaciones o requieren mayor reforzamiento, la frecuencia debe ser mayor.

La determinación de la Hemoglobina Glucosilada se debe obtener cada 3 meses.

El médico familiar debe asegurarse que el paciente reciba valoración oftalmológica cada año a partir de los 5 años del diagnóstico inicial de la DMID, o en pacientes mayores de 30 años cada año, desde que se establece el diagnóstico de diabetes, independientemente de su tipo o duración.

Se debe proporcionar a los pacientes las reglas durante enfermedades intercurrentes. Es usual que cuando los pacientes tienen una infección respiratoria alta, por ejemplo, no efectúen la vigilancia de la glucemia capilar, se olvidan de la dieta y hasta interrumpen los medicamentos hipoglucemiantes. Es decir se toman "unas vacaciones de la diabetes", por que entonces para ellos es prioritario atender los síntomas de la enfermedad intercurrente. Esta es la causa más común de caer en cetoacidosis y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico. Se debe instruir al paciente para que en esas situaciones incremente la vigilancia del control metabólico y no deje de aplicarse la insulina o tomar los hipoglucemiantes orales puntualmente, recordándole que es frecuente que se requieran readecuaciones del tratamiento.

ATENCION INTEGRAL DEL PACIENTE DIABETICO.(6)

La Diabetes Mellitus tiene un gran impacto en la calidad de vida a causa de sus complicaciones a largo plazo. Es por ello imprescindible que la atención del paciente diabético comprenda otros aspectos además de aquéllos que se relacionan con las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. El médico está obligado a dar igual importancia a la obesidad, la hipertensión arterial, las dislipidemias y el tabaquismo, con objeto de reducir la aparición de problemas cardiovasculares. Es necesario hacer lo posible para que el paciente evite la ingestión excesiva de proteínas, tratar a tiempo los problemas infecciosos u obstructivos de las vías urinarias y controlar de manera eficaz la hipertensión arterial, a fin de proteger los riñones. Asimismo, tiene gran importancia recomendar el uso de zapatos apropiados y el cuidado cotidiano de los pies, evitando actividades traumáticas para las extremidades en presencia de neuropatía periférica, así como revisar el fondo del ojo y solicitar interconsulta temprana al oftalmólogo.

Los objetivos terapéuticos deben individualizarse. No pueden mantenerse las mismas expectativas con un niño o un adulto joven que con un anciano. En el caso de los primeros, debe hacerse todo lo posible por evitar que se produzcan complicaciones, o que avancen una vez presentes, e insistirse en un excelente control metabólico. En contraste, en el sujeto de edad avanzada lo primordial es mantener la mejor calidad de vida posible.

El tratamiento de un paciente diabético requiere tiempo, comprensión y habilidades por parte del médico, el cual a su vez debe apoyarse idóneamente en un equipo multidisciplinario que incluya cuando menos un nutriólogo y un oftalmólogo. Es necesario dedicar tiempo al paciente, así como revisarlo de manera minuciosa. La educación, el apoyo nutricional con todas sus nuevas alternativas y el uso de métodos de vigilancia ambulatoria de la glucosa consiguen mejorar la calidad y seguridad del manejo del paciente diabético y permiten ofrecer alternativas terapéuticas con objetivos cercanos a la normoglucemia, en especial en personas con DMID.

En los últimas tres o cuatro décadas, el tratamiento del paciente con diabetes evolucionó mucho. Antes, se desconocía la fisiopatología de los

diferentes tipos de trastorno, ninguno de los cuales se trataba de manera oportuna. La mayoría de los embarazos en diabéticas terminaban antes de las 34 semanas de gestación, con elevada morbimortalidad materno-infantil, la insulina era menos purificada, con patrones de acción más erráticos y eran frecuentes los casos de resistencia o alergia a dicho fármaco, así como de lipodistrofia en los sitios de inyección. Las agujas eran de mayor calibre y no se contaba con jeringas desechables ni con métodos de vigilancia ambulatoria de concentración sanguínea de glucosa, los cuales ahora favorecen un mejor control metabólico.

En los que concierne a las complicaciones tardías, el panorama también mejoró. En otra época se acostumbraba practicar procedimientos tan agresivos como la hipofisectomía, en un intento por controlar la retinopatía proliferativa. En ese entonces no se vislumbraba la posibilidad de fotocoagulación, vitrectomía u otros procedimientos con los que en la actualidad se cuenta. En los casos de gangrena del miembro inferior, la interrogante era cuál sería el mejor sitio para amputar, más arriba o más abajo, y no existían alternativas como la revascularización o los puentes vasculares. Algo similar ocurre con el caso de la cardiopatía coronaria arteriosclerosa. En lo que respecta al riñón, una vez presente un daño renal significativo, el desenlace era fatal a los pocos años, sin la posibilidad de tratamientos sustitutivos como la diálisis o el trasplante renal. El conocimiento actual sobre los factores de riesgo y los indicadores tempranos de la aparición de complicaciones abre grandes posibilidades en la medicina preventiva del paciente con diabetes. Sin embargo, también representa un enorme compromiso para todos los médicos, quienes a diario encuentran pacientes diabéticos en su práctica profesional. Es obligatorio intentar la ayuda integral de todos los pacientes, fomentando cambios en sus hábitos de vida que ayuden a mejorar el control metabólico y a prevenir las complicaciones. Cuando éstas se presenten, el médico deberá ayudar a enfrentarlas y ofrecer las mejores alternativas. La diabetes afecta a todo el entorno familiar del paciente, por lo que hay que aprender a escuchar al enfermo y a sus familiares y comprender sus necesidades.

La evaluación del grado de control y vigilancia del paciente diabético es una necesidad, para poder garantizar en forma objetiva la seguridad y la calidad de vida del paciente diabético.

4. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar el control y el seguimiento del paciente con Diabetes Mellitus derecho-habiente de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Conocer si el manejo del paciente Diabético es adecuado para evitar complicaciones Agudas y Crónicas de la enfermedad.

Conocer si se llevan a cabo en forma oportuna los exámenes de laboratorio y si están bien indicados

Conocer los días de incapacidad que generan los pacientes con Diabetes Mellitus, por ésta causa.

Conocer si el paciente es referido a segundo y tercer nivel oportunamente.

5. JUSTIFICACION.

La diabetes Mellitus
Las enfermedades del corazón
Los tumores malignos
Los accidentes
Y la Enfermedad Cerebro Vascular.

Son entre otras, las causas del mayor número de muertes en México y sustituyeron, de entre las primeras causas de muerte, a las enfermedades infecciosas. Así mismo la morbimortalidad en los grupos de edad avanzada es mayor que en los grupos más jóvenes, lo cual refleja los cambios en los patrones de salud y enfermedad de la transición epidemiológica por la que atraviesa México.

En 1970 la tasa de mortalidad por diabetes fué de 15.2/100,000 defunciones; en 1980 fué de 20.9 y en 1990 llegó a 31.7, lo que situó a la diabetes como la 4a. causa de mortalidad general en nuestro país.

Dentro de las principales causas de morbilidad la diabetes se colocó en 1990 en el décimo segundo lugar, con una tasa de 15.5/100,000 habitantes. En la encuesta Nacional de enfermedades Crónico degenerativas realizadas por la Secretaría de Salud en 1993 en individuos mayores de 20 años se encontró una prevalencia de 6.7%.

La Diabetes Mellitus constituye un grave problema de Salud Pública por sus devastadores efectos en muchos de los pacientes que la padecen, por su impacto emocional y económico a nivel familiar, por sus repercusiones en las ámbitos escolar y laboral, así como por la importante carga económica que supone para la Sociedad globalmente considerada en términos de atención médica y dada la elevada mortalidad, de años de vida potencial perdidos.

Conociendo que un Control y seguimiento adecuado del paciente con Diabetes Mellitus reduce en forma importante las complicaciones tanto agudas como crónicas ; permitiendo así elevar la calidad de vida del paciente. Creemos importante conocer si el Control de nuestros pacientes de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.T.E., se lleva a cabo dentro de los lineamientos aconsejados por la American Diabetes Association y el European NIDDM policy.

DISEÑO:

tipo de Investigación.

Para evaluar el grado de Control y seguimiento de los pacientes diabéticos derecho habientes de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E., se efectúa una revisión retrospectiva de 102 expedientes clínicos de pacientes que acudieron a consulta durante el mes de Mayo/95

El período que se revisa comprende de mayo/94 a mayo/95

El control Metabólico de la Diabetes Mellitus se califica de Bueno, Aceptable y Pobre utilizando los criterios recomendados por la American Diabetes Association y el European NIDDM policy, en la siguiente forma :

Indice	Bueno	Aceptable	Pobre
Glucosa en plasma en ayuno (mg/dl)	-115	-140	+140
HbA 1 (%)	-6	-8	+10
Colesterol en Plasma en ayuno	-200	200-239	+240
Triglicéridos en plasma en ayuno	-150	150-249	+250

Para capturar los datos se utiliza el siguiente formato de Historia Clínica:

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA**FICHA DE IDENTIFICACION**

Nombre :

No. de Expediente

Sexo :

Tipo D.M.

Edad :

Estado Civil

Escolaridad

Ocupación

Domicilio

FACTORES DE RIESGO HEREDITARIOS

Abuelos	Infarto Agudo del Miocardio
Padres	Diabetes Mellitus.
Hijos:	Obesidad
	Hipertensión Arterial.Sistémica
	Accid. Vascular Cerebral.

FACTORES DE RIESGO PERSONALES.

Alimentación

Hábitos :

Tabaquismo **Alcoholismo**

Habitación

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Hipertensión Arterial Sistémica	Litiasis vesicular
Infarto Agudo del Miocardio.	Amputación
Enfermedad Vascular Cerebral.	Tipo de Amputación
Obesidad.	Miembros Amputados

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS.

Gesta	Para	Abortos
Cesáreas	Productos macrosómicos	
Obitos.	Malformaciones congénitas	

PADECIMIENTO ACTUAL

Fecha de Diagnóstico de DM.

Edad a la que se inició el padecimiento

Síntomas :

Poliuria :**Polifagia****Pérdida de Peso****INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS****EXPLORACION FISICA****Estatura****Peso****Presión Arterial :****Cabeza**

Ojos : Disminución de la agudeza visual; Visión borrosa; Ceguera;; Cataratas;
Retinopatías.

Boca: Caries.

Cuello.

Tórax:

Area precordial: Dolor precordial; taquicardia.

Campos Pulmonares: Disnea de esfuerzo.

ABDOMEN.

Dolor en fosa renal; infecciones en órganos genitales; impotencia sexual en el hombre.

EXTREMIDADES.

Dolor en miembros inferiores; parestésias; atrofia muscular; pulsos periféricos; úlceras en los pies; palidez; dism. de temperatura; claudicación intermitente; infecciones (onimicosis), callos, juanetes.

NOTAS DE EVOLUCION.

Hospitalizaciones por D.M.

Causas de los ingresos por D.M.: a) Cetoacidosis; b) Hiperglucemia;—c) Hiperosmolar.

Infecciones: Dentales, piel; pies; genitourinarias.

COMPLICACIONES TARDIAS,

MicroAngiopatía:

Retinopatías:

Nefropatías:

Neuropatías;

MACROANGIOPATIA.

Enfermedad Vascular Periférica:

Isquemia Cárdica

Enfermedad Vascular Cerebral.

Hipertensión Arterial.

Hiperlipidemias:

OTROS PADECIMIENTOS QUE AGRAVAN LA D.M.

Obesidad.

Hipertensión Arterial Sistémica.

Hiperlipidemias:

Aterosclerosis.

A Coronarias.

A Cardiacas.

Infecciones

Pases a 2o y 3o Nivel

TRATAMIENTO.

Fecha de inicio de control en la Clínica.

Tratamiento no farmacológico:

Educación.

Dieta:

Ejercicio:

Tratamiento Farmacológico:

Hipoglucemiantes Orales:

Tolbutamida.

Glibenclamida:

Insulina:

Referencias y Contrarreferencias a 2o y 3o. nivel.

ASPECTOS ETICOS.

Se revisarán 102 expedientes Clínicos de pacientes derecho habientes de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E., que acudan a consulta durante el mes de Mayo/95 y que padezcan Diabetes Mellitus, se tomara en cuenta sólo su número de registro , quedando en el anonimato su identidad. Esta investigación es exclusivamente de caracter academico y no representa ningun riesgo , ni peligro , ni para el paciente, ni para el Instituto.

RESULTADOS.

En el análisis retrospectivo de 102 expedientes clínicos de pacientes diabéticos derecho habientes de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E. que acudieron a consulta durante el mes de Mayo/95., se encontró lo siguiente:

Distribución por tipo de Diabetes Mellitus:

2 pacientes presentan cuadro clínico compatible con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente.

100 pacientes presentan cuadro clínico compatible con Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE:

Sexo de los pacientes:

- | paciente es del sexo femenino.
- | paciente es del sexo masculino.

Edad de los pacientes:

- | paciente tiene 33 años.
- | paciente tiene 64 años.

Edad de presentación de la DMID:

- En | paciente se detectó la DMID a los 29 años.
- En | " " " " " " " " 34 "

Años de evolución de la Diabetes: Mellitus insulino dependiente:

I paciente tiene 4 años de evolución.
| " " 30 " " "

Complicaciones agudas:

I paciente presentó cervicovaginitis.

Complicaciones crónicas:

I paciente presentó: Retinopatía; Nefropatía; Cardiopatía isquémica; enfermedad vascular cerebral; complejo vascular de pierna; Neuropatía.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

I paciente se está aplicando 35 unidades de Insulina N:P:H:+ 5 unidades de insulina rápida.

I paciente se está aplicando 45 unidades de insulina humana.

CONTROL METABOLICO:

Los 2 pacientes tienen cifras de glucosa sanguínea en ayunas de menos de 115 mg/dl.

1 paciente tiene cifras de creatinina de 2.5 mg; cilindruria, proteinuria; ácido úrico de 7.8; colesterol de 123 mg; triglicéridos 225 mg.

REFERENCIAS A 2o. y 3er. Nivel de pacientes DMID:

A una paciente se le dió pase a Oftalmología y endocrinología.

A un paciente se le dió pase a Angiología y Ortopedia.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES
(DMNID)****Clasificación de los pacientes por la presencia de Obesidad:**

En los 100 pacientes diabéticos estudiados se encontró que:

16 % no son obesos y

84 % son obesos.

PACIENTES D.M.N.I.D.

NO OBESOS (16.0%)



OBESOS (84.0%)

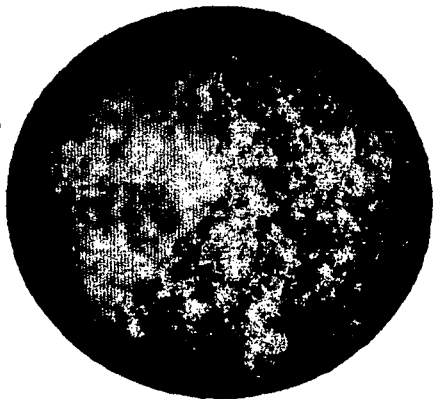
Pacientes con DMNID:

Distribución por sexo:

62 % correspondieron a pacientes del sexo femenino
38 % " " " " " Masculino.

PACIENTES CON D.M.N.I.D.
DISTRIBUCION POR SEXO

MASCULINO (38.0%)



FEMENINO (62.0%)

Pacientes DMNID

Distribución por Edad:actual:

1 % de pacientes tienen 30 años de edad.

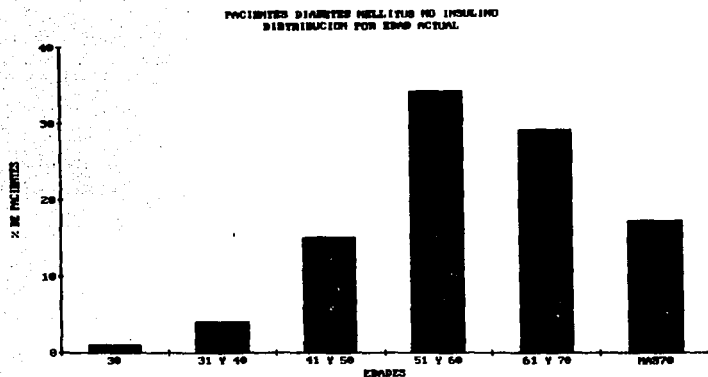
4 " " " " entre 31 y 40 años de edad.

15 " " " " " 41 " 50 " " "

34 " " " " " 51 " 60 " " "

29 " " " " " 61 " 70 " " "

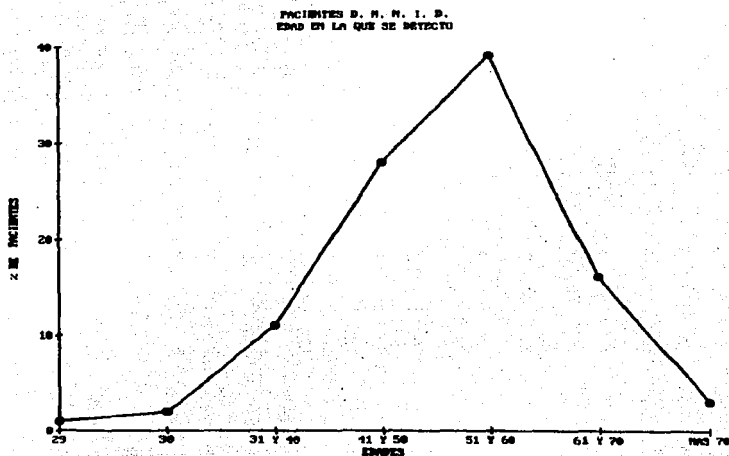
17 " " " " más de 71 años de edad



Distribución de acuerdo a la edad en que se detectó la Diabetes Mellitus:No Insulino Dependiente:

En 1 % se detectó la DMNID en pacientes de 29 años de edad

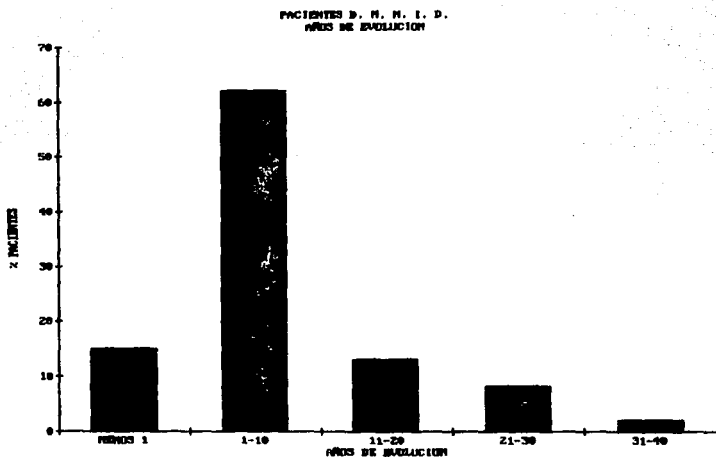
" 2 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" 30 "	" "	" "
" 11 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	entre los 31 y los 40 años de edad.	" "	" "
" 28 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" 41 "	" 50 "	" "
" 39 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" 51 "	" 60 "	" "
" 16 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" 61 "	" 70 "	" "
" 3 "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	" "	cuando tenían más de 71 años de edad	" "	" "



Distribución por años de evolución.

De los 100 pacientes DMNID estudiados, se encontró lo siguiente:

15 % de los pacientes tienen menos de 1 año de evolución.
 62 " " " " " de 1 a 10 años de evolución
 13 " " " " " " 11 " 20 " " "
 8 " " " " " " 21 " 30 " " "
 2 " " " " " " 31 " 40 " " "

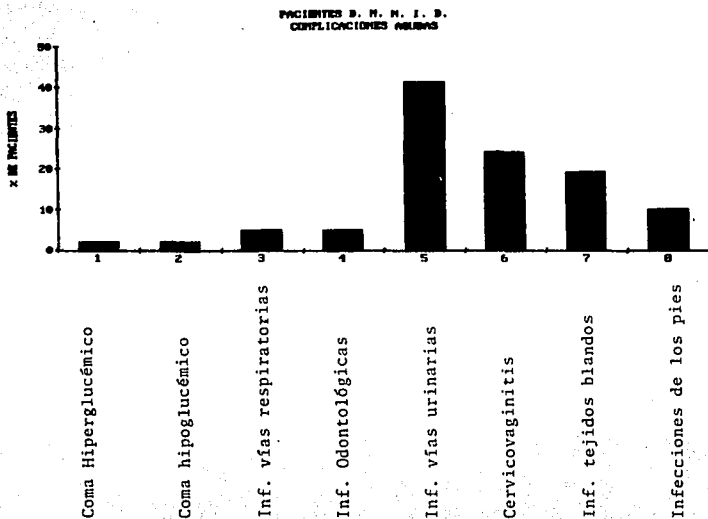


Complicaciones Agudas:

El 61 % de los pacientes DMNID estudiados, presentaron durante el estudio Complicaciones Agudas.

El 7 % de los pacientes DMNID son de recién diagnóstico

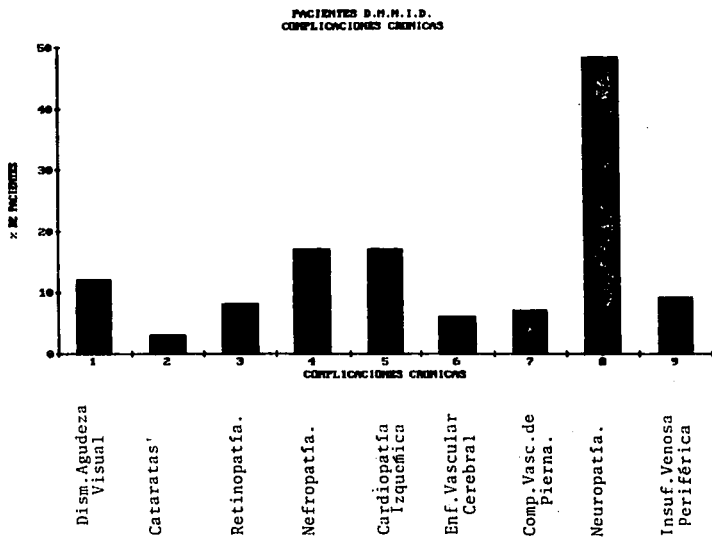
1.-	" 2 "	"	"	"	"	de pacientes presentarán coma hiperglucémico.
2.-	" 2 "	"	"	"	"	hipoglucémico.
3.-	" 5 "	"	"	"	"	Infecciones vías respiratorias
4.-	" 5 "	"	"	"	" Infecciones Odontológicas.
5.-	" 41 "	"	"	"	"	Vías urinarias.
6.-	" 24 "	" 62% "	"	"	"	Cervicovaginitis ..
7.-	" 19 "	" pacientes	"	"	"	Infecciones de Tejidos Blandos.
8.-	" 10 "	"	"	"	"	Infecciones de los pies.



COMPLICACIONES CRONICAS.

76 % de los pacientes diabéticos no insulino dependientes estudiados presentarán complicaciones crónicas:

	8 % son pacientes de reciente diagnóstico	
1.-	12 " de "	presentarán disminución de la agudeza visual.
2.-	3 " " "	" Cataratas Diabética..
3.-	8 " " "	" Retinopatía "
4.-	17 " " "	" Nefropatía. "
5.-	17 " " "	" Cardiopatía Isquémica.
6.-	6 " " "	" Enfermedad Vascular Cerebral.
7.-	7 " " "	" Complejo Vascular de pierna.
8.-	48 " " "	" Neuropatía Diabética..
9.-	9 " " "	" Insuficiencia Venosa Periférica.

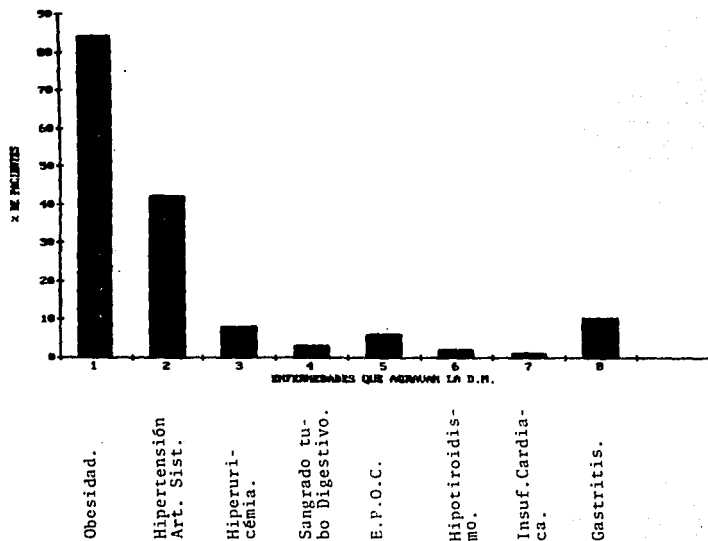


OTRAS ENFERMEDADES QUE AGRAVAN A LA DM.

En el 62 % de los pacientes diabéticos estudiados se encontró que padecen otras enfermedades que agravan la Diabetes Mellitus

1.-	84	%	de	los	pacientes	presentarán	Obesidad.
2.-	42	"	"	"	"	"	Hipertensión Arterial Sistémica.
3.-	8	"	"	"	"	"	Hiperuricemia.
4.-	3	"	"	"	"	"	Sangrado Tubo Digestivo.
5.-	6	"	"	"	"	"	E.P.O.C.
6.-	2	"	"	"	"	"	Hipotiroidismo.
7.-	1	"	"	"	"	"	Insuficiencia Cardíaca.
8.-	10	"	"	"	"	"	Gastritis.

PACIENTES D.M. I.D.
ENFERMEDADES QUE AGRAVAN LA D.M.



Tratamiento Farmacológico.

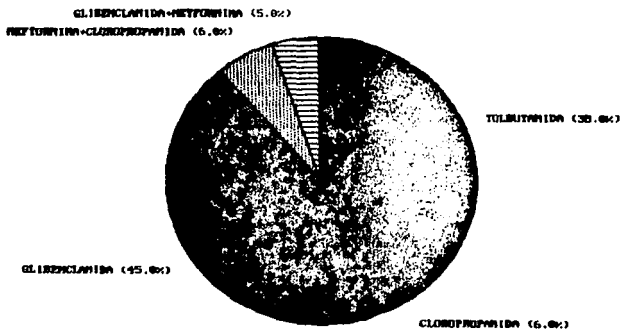
Hipoglucemiantes orales:

De los 100 pacientes diabéticos insulino no dependientes estudiados se encontró que:

38 % de los pacientes están en tratamiento con Tolbutamida.

6	"	"	"	"	"	"	"	Cloropropamida.
45	"	"	"	"	"	"	"	Glibenclamida.
6	"	"	"	"	"	"	"	Metformina + Cloropropamida
5	"	"	"	"	"	"	"	Glibenclamida + Metformina.

PACIENTES D.M.N.I.D. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO



GRADO DE CONTROL METABOLICO.

La glucosa sanguínea en ayunas, en los 100 pacientes DMNID, estudiados se encontró en la siguiente forma:

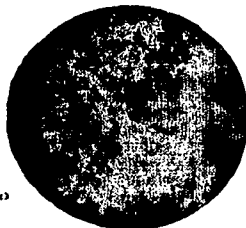
13 % de los pacientes presentan menos de 115 mg/dl de glucosa = Control Metabólico bueno.

18 % de los pacientes presentan menos de 140 mg/dl de glucosa = Control Metabólico Aceptable.

69 % de los pacientes presentan más de 140 mg/dl de glucosa = Control metabólico Pobre

GRADO CONTROL METABOLICO GLUCOSA SANGUINEA EN AYUNAS

BUENO -115 mg/dl (13.0%)



ACEPT -140 mg/dl (18.0%)

POBRE -140 mg/dl (69.0%)

La dosificación de Hemoglobina glucosilada para el control metabólico del paciente diabético no se efectúa en el laboratorio de análisis clínicos de la Clínica Marina Nacional.

No. de Consultas :

En los últimos 12 meses del Control se les dió a los 100 pacientes D.M.N.I.D. estudiados el siguiente número de consultas :

De 1 a 5 consultas	30	pacientes
" 6 a 10 "	22	"
" 10 a 15 "	21	"
" 16 a 20 "	16	"
" 21 a 25 "	5	"
" 26 a 30 "	4	"
" 31 a 35 "	0	"
" 36 a 40 "	0	"
Más de 40 consultas	2	"

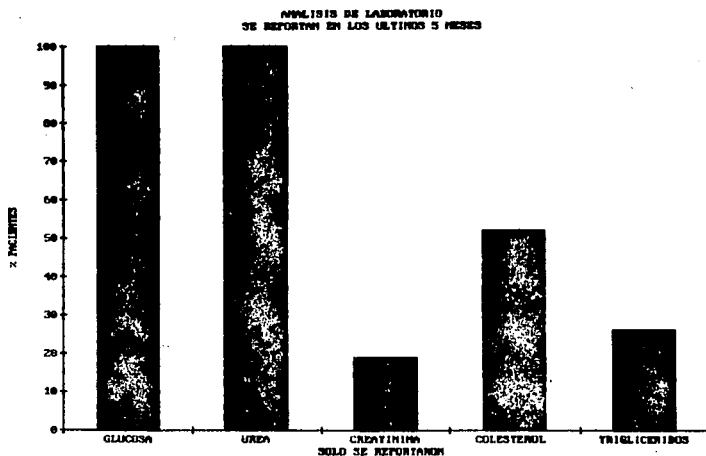
Licencias Médicas :

De los 100 pacientes D.M.N.I.D. estudiados 49 fueron trabajadores y trabajadoras en activo. De éstos 14 pacientes ameritaron Licencia Médica, sólo uno acumuló 71 días durante los últimos 12 meses del control y el resto se describe a continuación :

1	paciente	acumuló	1	día
4	"	"	2	"
3	"	"	3	"
2	"	"	7	"
1	"	"	8	"
1	"	"	11	"
1	"	"	15	"

ANALISIS DE LABORATORIO.

En los últimos 5 meses del Control, de los 100 pacientes DMNID estudiados, sólo se reportan las cifras de Creatinina en el 26%; las cifras de Colesterol total en el 52%; y las cifras de Triglicéridos en el 19% de los casos.



Análisis de Laboratorio:

En los últimos 5 meses del Control, de los 100 pacientes DMNID estudiados, sólo se reportan las cifras de.

Creatinina en el 19 % de los casos, estando en el 17 % dentro de límites normales y en el 2 % en niveles patológicos

La dosificación de Colesterol total en ayuno sólo se reporta en el 52% de los pacientes estudiados, en la siguiente proporción:

En el 16% de los pacientes se encuentra por debajo de 200 mg = Control Metabólico Bueno.

En el 19% de los pacientes se encuentra entre 200 y 239 mg = Control Metabólico Aceptable.

En el 17% de los pacientes se encuentra por arriba de 240 mg = Control Metabólico Pobre.

La dosificación de triglicéridos se encuentra sólo en el 26% de los pacientes estudiados, en la siguiente proporción:

En el 9% de los pacientes se encuentra por debajo de 150 mg = Control Metabólico Bueno..

En el 9 % de los pacientes se encuentra entre 150 y 249 mg = Control Metabólico Aceptable.

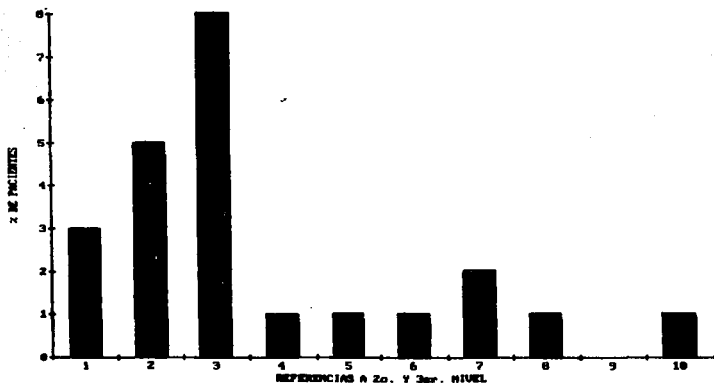
En el 8 % de los pacientes se encuentra por arriba de 250 mg = Control Metabólico Pobre.

REFERENCIAS A 2o. Y 3er. NIVEL..

Durante los últimos 5 meses de control al 19% de los pacientes DMNID, estudiados se les dió referencias a 2o. y 3er. nivel:

1.-	A	3	pacientes se les dió pase a				Medicina Interna
2.-	"	5	"	"	"	"	Endocrinología
3.-	"	8	"	"	"	"	Oftalmología.
4.-	"	1	"	"	"	"	Cardiología.
5.-	"	1	"	"	"	"	Angiología.
6.-	"	1	"	"	"	"	Ortopedia.
7.-	"	2	"	"	"	"	Ginecología.
8.-	"	1	"	"	"	"	Dental.
9.-	"	0	"	"	"	"	Gastroenterología.
10.-	"	1	"	"	"	"	Otomínarología.

PACIENTES D.M.N.I.D.
REFERENCIAS A 2o. Y 3er. NIVEL.



DISCUSION.

El análisis retrospectivo de éstos expedientes clínicos refleja la lucha individual, familiar y social de 102 pacientes diabéticos, derecho habientes de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E. por mejorar su calidad de vida y la forma como los médicos y el personal de la Clínica tratan de ayudarlos.

De los 102 pacientes diabéticos estudiados 2 son pacientes insulino dependientes. La diabetes mellitus insulino dependiente se presenta solo en el 1% en nuestro país, en relación con todos los casos de diabetes mellitus, los resultados encontrados en esta Clínica corresponden a los datos estadísticos nacionales.

De los 100 pacientes diabéticos no insulino dependientes estudiados llama la atención lo siguiente:

1.- Que la DMNID no es un padecimiento privativo de la 4a. y 5a. décadas de la vida, sino que ésta se detecta también en personas jóvenes de 29 y 30 años de edad. en el 3%.

2.- Que los pacientes diabéticos que se atienden en la Clínica Marina Nacional son pacientes desde recién diagnóstico y hasta pacientes que tienen más de 30 años de evolución de su padecimiento.

3.- Que los pacientes diabéticos DMNID de recién diagnóstico ya presentan complicaciones agudas en el 7 % y complicaciones crónicas en el 8 % al momento de ser detectados..

4.- En la actualidad las determinaciones del Hemoglobina glucosada son de gran ayuda para valorar el grado de Control de la glucemia de los enfermos diabético (tanto en DMID como en DMNID), así como de la eficacia de los cambios en el tratamiento. Desafortunadamente en la Clínica Marina Nacional aún no se cuenta con éste recurso.

5.- Preocupa el saber que el 69% de los pacientes estudiados tienen un control metabólico de la glucosa sanguínea en ayunas pobre y a pesar de que el tratamiento del paciente diabético debe ser individualizado, estos pacientes pueden estar en riesgo de desarrollar complicaciones tanto agudas como crónicas de su padecimiento.

Analizando las posibles causas de éste Descontrol Metabólico y sus alternativas para mejorarlo se encuentra que:

De los 100 pacientes DMNID estudiados, 84 % presentan obesidad y de éstos:

8 % presentan glucosa sanguínea en ayunas con cifras por debajo de 115 mg/dl. = Control Metabólico Bueno.

18 % de los pacientes presentan cifras de glucosa, con cifras por debajo de 140 mg/dl = Control Metabólico Aceptable.

58 % de los pacientes presentan glucosa sanguínea en ayunas, con cifras por arriba de 140 mg/dl = Control Metabólico Pobre.

Dentro del tratamiento farmacológico, el 89 % de los pacientes DMNID estudiados están recibiendo tratamiento con hipoglucemiantes orales a base de Sulfonilureas y que sólo el 11 % están acercándose a un Control Metabólico Aceptable, al controlarse con hipoglucemiantes orales combinados de sulfonilureas + biguanidas.

También se debe recordar que la insulina esta indicada , en el tratamiento del paciente DMNID, cuando se presentan fallas primarias y secundarias a la dieta, el ejercicio y los hipoglucemiantes orales.

6.- Dentro de las referencias a 2o y 3er. nivel se encuentra que en los últimos 5 meses del control, sólo al 8 % de los pacientes con DMIND estudiados, se les dió pase al Servicio de Oftalmología. Siendo que para prevenir la Retinopatía diabética, todos los pacientes diabéticos mayores de 30 años de edad, deben ser valorados por el Servicio de Oftalmología por lo menos una vez al año.

7.- Para prevenir y tratar oportunamente la Nefropatía Diabética es importante valorar la función renal, por lo que es necesario conocer la cifras de Creatinina en sangre, y la presencia de albumina en orina en todos los pacientes diabéticos en Control. En los últimos 5 meses sólo se reportaron cifras de creatinina y proteínas en el 19 % de los pacientes estudiados

8.- En relación con la Aterosclerosis: En la presente investigación se encontró que 42 % de los pacientes padecen Hipertensión Arterial Sistémica; que el 17 % de los pacientes padecen cardiopatía isquémica; y que el 5 % de los paciente presentan Enfermedad Vasculat Cerebral. Y que en los últimos 5 meses, de los 100 pacientes estudiados sólo en el 52% de los pacientes se reportan resultados de Colesterol y en el 28 % de pacientes se reportan resultados de Triglicéridos .Es importante recordar que para prevenir ésta complicación de la diabetes es necesario vigilar que los niveles de Colesterol y Triglicéridos se encuentren en cifras normales en todos los pacientes diabéticos en Control.

CONCLUSIONES.

De la valoración del Control y seguimiento del paciente diabético, derecho habiente de la Clínica Marina Nacional, efectuada sobre 102 expedientes clínicos de pacientes diabéticos que acudieron a consulta durante el mes de mayo/95, se desprenden las siguientes conclusiones:

1.- Es necesario incrementar las campañas de detección precoz de los pacientes diabéticos asintomáticos o con factores de riesgo.

2.-El personal Médico debe actualizar sus conocimientos en el manejo y Control del paciente diabético, para mejorar la calidad del Control y Seguimiento del paciente diabético.

3.- Se debe implementar un programa de Control y Seguimiento del paciente diabético más eficiente y activo, ya que se ha visto que en la actualidad existen pacientes que por años han tenido un Control Metabólico Pobre y no se han realizado los cambios terapéuticos adecuados.

4.- Dentro del tratamiento no farmacológico del paciente diabético obeso, adquiere gran importancia la Educación, la Dieta y el Ejercicio. Por lo que se debe planear estrategias a corto y mediano plazo para educar y tratar la Obesidad del paciente diabético.

Dentro del tratamiento farmacológico es necesario incluir en el Cuadro Básico de Medicamentos, de Hipoglucemiantes Orales combinados de Sulfonilureas + biguanidas, que tienen su principal indicación en el paciente diabético obeso.

5.- Ante las fallas primarias y secundarias de los hipoglucemiantes orales, en el paciente diabético no insulino dependiente, se debe luchar porque pronto sea incluida dentro del arsenal terapéutico de la Clínica Marina Nacional La Insulina Humana o recombinante.

6.- Para prevenir la Retinopatía Diabética todos los pacientes diabéticos mayores de 30 años de edad, desde el momento que se diagnostican como diabéticos, deben ser valorados por el Servicio de Oftalmología por lo menos una vez al año.

7.- El laboratorio de Análisis Clínicos, de la Clínica Marina Nacional deben mejorar, en beneficio de los pacientes derecho habientes y contar con los reactivos necesarios para poder efectuar las determinaciones indispensables de los índices bioquímicos del Control Metabólico del paciente diabético: Hemoglobina Glucosilada, Glucosa Sanguínea, Urea, Creatinina Sanguínea, Lípidos en Plasma (Colesterol, Triglicéridos), Albúmina, Microalbúmina. Determinaciones que deben efectuarse de rutina en todos los pacientes diabéticos en Control de la Diabetes Mellitus, con entrega de resultados el mismo día.

El control y seguimiento del paciente diabético de la Clínica Marina Nacional del I.S.S.S.T.E. no principia ni termina con los médicos y pacientes que actualmente unimos nuestros esfuerzos por buscar nuevas vías de tratamiento para afrontar y neutralizar los efectos de ésta devastadora enfermedad, éste tendrá que mejorar y enriquecerse con los adelantos de la medicina y tenemos la esperanza de que cada día la vida del paciente diabético sea mejor.

México, D F. Junio de 1995.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Harold Harper, Manual de Química Fisiológica, El Manual Moderno 1965.
- 2.- Hamison. Diabetes Mellitus. Principios de Medicina Interna. Tomo II, pág. 2018 - 2039. Nueva Editorial Interamericana. Mc. Graw-Hill. 12 Edición 1991.
- 3.-Grupo de Consensos Funsalud. Primera Edición. Consensos en Diabetes. Clasificación y Diagnóstico.
- 4.-Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones. American Diabetes, Association, Inc. 1991
- 5.- MiDrury, Diabetes Mellitus. Editorial Médica Panamericana, 2a. Edición 1991.
- 6.-Lermán Garber Israel. Atención Integral del Paciente Diabético. Nueva Editorial Interamericana, S.A.. de C.V. Mc Graw-Hill, Inc. 1994.
- 7.-Becerril Córdova Aurora. Control y seguimiento del paciente diabético tipo II. Tesis para obtener el diploma universitario en la especialidad de medicina general familiar. U, N, A, M, - I. S. S. S. T. E 1991.
- 8.-El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica 8a, Edición española, Ediciones Doyma. 1989.
- 9.-Krupp, Chatton. "Diabetes Mellitus, Diagnóstico Clínico y Tratamiento" 1988, pág. 851-878.
- 10.- Normas Técnicas para la Atención Médica en el Primer Nivel. Dirección General de Servicios de Salud Pública en el D.F.; México, D.F: 1993.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**