

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA



TESIS DE GRADO

**“INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN PACIENTES
MAYORES DE 40 AÑOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO
PERIODO ENERO - JULIO 2009”**

TÍTULO A OBTENER:

MÉDICO

AUTOR:

Marco Antonio Noriega Baño

Riobamba-Ecuador

2009

AGRADECIMIENTO

En especial a la Dra. Silvia Proaño Directora de mi Tesis de Grado, quien sin su apoyo y ayuda incondicional no hubiera sido posible la culminación de la misma.

A cada uno de mis maestros, que día a día me brindaron sus enseñanzas para poder fortalecer mis conocimientos y finalizar con éxitos mi vida estudiantil.

DEDICATORIA

A DIOS, quien por medio de su amor y bondad me ayudó a alcanzar uno de mis sueños más deseados.

A mis Padres que con sus lecciones y enseñanzas de vida me encaminaron por los senderos del bien.

Dedicatoria especial a Rubén González que sin sus consejos que me impartió en su paso por este mundo no hubiera podido romper las adversidades que tiene la vida.

RESUMEN

Investigación para buscar incidencia de Diabetes Mellitus Tipo 2 mediante revisión de Historias Clínicas en pacientes ingresados al Hospital Provincial Puyo en el período Enero - Julio 2009, con el fin de conocer datos exactos y reales para establecer programas de Prevención Primaria de Salud.

Se analizaron un total de 80 Historias Clínicas de las cuales 57.5% corresponde al sexo femenino y 42,5% al masculino, el mayor porcentaje se presentó en mujeres debido a estilos de vida; más del 50% tienen más de 55 años presentando una mayor resistencia al metabolismo de insulina, el 25% se hallan entre 60 – 69 años, 21.3% entre 70 – 79 años, produciéndose una disminución en la elaboración de insulina, un 80% de pacientes son residentes en la zona urbana, este alto porcentaje se debe al sedentarismo y mala alimentación, y en la zona rural solo un 20%; según antecedentes familiares, el 26,3 % sus padres padecieron esta enfermedad, 16,3% sus abuelos, 27,5% sus hermanos, tíos y demás familiares; las patologías subyacente más frecuentes son: obesidad con 21,3% debido a la disminución de sensibilidad a la insulina por sobrepeso, el predominio de HTA corresponde al 18,8% considerado factor principal de riesgo de enfermedad cardiovascular, dislipidemias el 13,8% ambiente favorable para el desarrollo de patologías ateroscleróticas; el Síndrome Metabólico se presentó en 13,8% de casos.

Debido a estos antecedentes es importante conocer la gran incidencia que tiene esta enfermedad conociendo que se trata de una patología muy frecuente en nuestro medio con gran morbimortalidad y que necesita de una intervención multidisciplinaria.

SUMMARY

This investigation was carried out to look for the incidence of the Type 2 Diabetes Mellitus through the review of Clinic Histories in in-patients of the Hospital Provincial Puyo over the January-July 2009 period so as to know the accurate and real data to establish Health Primary Prevention programs.

80 Clinic Histories were analyzed, of which 57.5% corresponds to females and 42.5% to males. The highest percentage was presented in women due to the life styles; more than 50% are older than 55 presenting a major resistance to the insulin metabolism; 25% are from 60 to 69 years, 21.3% from 70 to 79 years, resulting in a decrease of the insulin elaboration; 80% of the patients live in the urban zone - This high percentage is due to the sedentary habits and bad nourishment with a 20% only to the rural zone; according to the family background 26.3% had parents who suffered from this disease 16.3 their grandparents, 27.5% their brothers and sisters, uncles and all the other relatives; the most frequent underlying pathologies are: obesity with 21% due to the sensibility decrease to the insulin because of overweight. The HTA predominance corresponds to 18.8%, considered to be the principal factor of the cardiovascular disease risk, dislipidemics in 13.8%, a favorable environment for the development of arteriosclerosis pathologies. The metabolic syndrome was present in 13.8% cases.

Due to this background it is important to know the high incidence of this disease considering that it is a very frequent pathology in our environment with a high morbidity and mortality which needs a multidiscipline intervention.

INDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN_____	1
II. JUSTIFICACIÓN_____	2
III. OBJETIVOS_____	4
a. OBJETIVO GENERAL_____	4
b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS_____	4
IV. MARCO TEÓRICO_____	5
1. DEFINICIÓN_____	5
2. ETIMOLOGÍA_____	5
3. EPIDEMIOLOGÍA_____	5
4. CLASIFICACIÓN_____	8
Diabetes mellitus tipo 1_____	8
Diabetes mellitus tipo 2_____	9
Diabetes mellitus gestacional_____	9
Otros tipos de diabetes mellitus_____	10
5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS_____	10
Pre-Diabetes_____	11
Prueba de tolerancia a la glucosa oral_____	11
Condiciones para efectuar la prueba_____	11
Criterios diagnósticos con Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral_____	12
Intervenciones recomendadas para confirmación diagnóstica_____	12
Diagnóstico bioquímico_____	13
6. FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2_____	14
7. FISIOPATOLOGÍA_____	15
8. HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2_____	18
9. SÍNDROME METABÓLICO_____	19
10. PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO AL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2_____	20
Hemoglobina glicosilada_____	21
11. TRATAMIENTO_____	23

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO_____	23
Educación_____	23
Cambios en el estilo de vida_____	23
Dietaterapia_____	23
Ejercicio_____	25
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO_____	26
Hipoglucemiantes Orales_____	26
A. SECRETAGOGOS DE INSULINA_____	26
Sulfonilureas de primera generación_____	27
Sulfonilureas de segunda generación_____	28
Sulfonilureas de tercera generación_____	29
B. INSULINOSENSIBILIZADORES_____	29
Biguanidas_____	29
Tiazoldinedionas_____	30
C. INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE MONOSACÁRIDOS_____	32
Inhibidores de la α -glucosidasa_____	32
INCRETINAS_____	32
Medicamentos_____	35
Tratamiento combinado de la Diabetes Tipo 2_____	35
INSULINOTERAPIA_____	37
Insulina_____	37
Criterios de insulinización_____	38
Objetivos de la insulina_____	38
12.COMPLICACIONES_____	40
COMPLICACIONES AGUDAS_____	40
Hipoglucemia_____	40
Tratamiento de la hipoglucemia_____	41
Hiperglucemias_____	41
Cetoacidosis diabética_____	41
Coma Hiperosmolar de origen no cetónico_____	43
COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES_____	44
Microangiopáticas_____	44
Retinopatía diabética_____	44

	Neuropatía diabética_____	44
	Nefropatía diabética_____	44
	Macroangiopáticas_____	44
	Enfermedad vascular Periférica_____	44
	Pie Diabético_____	45
	Enfermedad Cardiovascular_____	46
	13. PRONÓSTICO _____	46
V.	METODOLOGÍA _____	47
	A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN _____	47
	B. VARIABLES _____	47
	1. Identificación: _____	47
	2. Definición: _____	47
	3. Operacionalización _____	48
	C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN _____	49
	D. UNIVERSO Y MUESTRA _____	49
	Criterios de Inclusión_____	49
	Criterios de Exclusión_____	49
	E. PROCEDIMIENTO _____	49
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN _____	50
	A. Establecimiento del número de personas que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 según edad y sexo _____	50
	B. Identificación el lugar de procedencia de los pacientes _____	53
	C. Determinación el tiempo de evolución de la enfermedad _____	54
	D. Identificación de los antecedentes patológicos familiares y patologías subyacentes _____	55
VII.	CONCLUSIONES _____	58
VIII.	RECOMENDACIONES _____	60
IX.	BIBLIOGRAFÍA _____	61
X.	ANEXOS _____	64

LISTA DE CUADROS

	Página
1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO_____	19
2. PARÁMETROS DE CONTROL CLINICO _____	21
3. VALORES DE GLICEMIA SEGÚN LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA_____	22
4. NATEGLINIDA_____	27
5. REPAGLINIDA_____	27
6. CLORPROPAMIDA_____	27
7. TOLBUTAMIDA_____	28
8. GLIBENCLAMIDA_____	28
9. GLICAZIDA_____	29
10.GLIMEPIRIDA_____	29
11.METFORMINA_____	30
12.ROSIGLITAZONA_____	31
13.PIOGLITAZONA_____	31
14.ACARBOSA_____	32
15.DIFERENTES TIPOS DE INSULINA_____	39
16.CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE SEVERIDAD DEL PIE DIABÉTICO DE ACUERDO CON LA ESCALA DE WAGNER_____	45
17.FRECUENCIA TOTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CLINICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO ENERO - JULIO 2009_____	50
18.FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN SEXO_____	51
19.FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN EDAD_____	52
20.FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN PROCEDENCIA_____	53
21.FRECUENCIA DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DIABETES MELLITUS_____	54
22.PACIENTES DIABETICOS CON ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES_____	55
23.PACIENTES DIABETICOS CON PATOLOGÍAS SUBYACENTES_____	56
24.RESUMEN_____	57

LISTA DE GRAFICOS

	Página
1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	12
2. PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1	17
3. PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	17
4. EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	18
5. CONTROL DE LA FUNCIÓN RENAL	22
6. PIRÁMIDE NUTRICIONAL	24
7. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS SULFONILUREAS MEGLITINIDAS – BIGUANIDAS Y ACARBOSA	30
8. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS THIAZOLIDINEDIONAS	31
9. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS INCRETINAS	33
10. DESACTIVACIÓN DE LAS INCRETINAS	34
11. MECANISMO DE ACCIÓN DEL GLP-1	34
12. MOLECULA DE INSULINA	37
13. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 ADA 2008.	39
14. FRECUENCIA TOTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CLINICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO ENERO - JULIO 2009	50
15. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN SEXO	51
16. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN EDAD	52
17. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN PROCEDENCIA	53
18. FRECUENCIA DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DIABETES MELLITUS	54
19. PACIENTES DIABETICOS CON ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES	55
20. PACIENTES DIABETICOS CON PATOLOGÍAS SUBYACENTES	56

I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es una de las patologías que genera mayor discapacidad y mortalidad, especialmente en el adulto y adulto mayor, ocupando gran parte de los recursos sanitarios en todos los países ⁽¹⁾.

La diabetes mellitus tipo 2 es la más frecuente constituyendo aproximadamente un 90 % de los casos de diabetes. La diabetes mellitus está aumentando en todo el mundo de forma acelerada. Si en 1997 los datos de prevalencia se encontraban en torno a 124 millones de personas, se estima que en el año 2025 esta cifra llegará a 300 millones ⁽²⁾.

Actualmente, los sistemas sanitarios se han focalizado en acciones muy específicas, con monitoreo estricto de resultados dirigidos a reducir el riesgo cardiovascular global de las personas con diabetes mellitus tipo 2.

Por lo tanto la diabetes mellitus constituye un problema importante de salud pública y continúan siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes hospitalizados, debido al alto riesgo de complicaciones por daño microvascular a través de exámenes específicos de screening para prevenir la retinopatía, la nefropatía y el pie diabético.

Debido a estos antecedentes es importante conocer la gran incidencia que tiene esta enfermedad conociendo que se trata de una patología muy frecuente en nuestro medio y que necesita de una intervención multidisciplinaria.

En nuestro país se han encontrado estadísticas muy bajas sobre la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, considerándose una patología frecuente en nuestro medio que no solo afecta al área urbana sino también rural. En lo que respecta a la provincia Pastaza contamos con la Asociación de diabéticos como parte del Hospital Puyo que brinda su atención donde se han registrado más de 150 personas que padecen esta enfermedad como miembros de esta asociación y muchos más que acuden diariamente a unirse a este grupo por lo tanto es un problema identificado y que necesita mucha atención y creo conveniente realizar este estudio ya que conociendo la incidencia de la diabetes se puede intervenir en el manejo de estos pacientes mejorando su estilo de vida.

II. JUSTIFICACIÓN

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades más comunes que pueden presentarse en nuestro medio, sus causas se deben en general a la falta de información sobre los diferentes factores de riesgo que comprometen el estado nutricional de las personas.

La Diabetes Mellitus tipo 2 se diagnostica tarde. Alrededor de un 30 a 50% de las personas desconocen su problema por meses o años y en los estudios de personas recién diagnosticadas, la prevalencia de Retinopatía oscila entre 16 y 21%, la de Nefropatía entre 12 y 23% y la de Neuropatía entre 25 y 40%. ⁽⁴⁾

Los estudios económicos han demostrado que el mayor gasto de atención a la persona con diabetes se debe a las hospitalizaciones y que ese gasto se duplica cuando el paciente tiene una complicación micro o macrovascular y es cinco veces más alto cuando tiene ambas. La mayoría de las causas de hospitalización del diabético se pueden prevenir con una buena educación y un adecuado programa de reconocimiento temprano de las complicaciones. ⁽⁴⁾

La principal causa de muerte de la persona con Diabetes es cardiovascular. Prevenirla implica un manejo integral de todos los factores de riesgo tales como la hiperglucemia, la dislipidemia, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, etcétera.

En los últimos años han sido publicados diversos estudios que evalúan la posibilidad de prevenir o retardar la aparición de la Diabetes Mellitus tipo 2 mediante estrategias orientadas principalmente a disminuir la insulinoresistencia. Ellos incluyen tanto intervenciones no farmacológicas como asimismo el empleo de diversas clases de fármacos utilizados en el tratamiento y la obesidad. ⁽⁵⁾

En Ecuador, desde hace más de un década la Diabetes Mellitus consta entre las primeras diez causas de mortalidad, ocupando el primer lugar en el último

reporte presentado hace dos años por el INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos).

Es importante la intervención oportuna y adecuada en este grupo de pacientes ya que por sus condiciones, estilo de vida y por los factores de riesgo están propensos a sufrir una complicación micro o macrovascular pero al actuar de una manera rápida y eficaz podemos prevenirlas o tratarlas a tiempo para evitarlas dando un mejor estilo de vida a los pacientes a sus familias.

Mediante la realización de esta investigación estableceremos la incidencia de personas con Diabetes Mellitus tipo 2 que ingresan al Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial Puyo y conocer con datos estadísticos el número de casos que se presentan en esta unidad, y con ello lograr una perspectiva más amplia de este problema y determinar a corto plazo acciones que disminuyan el impacto de dicha patología sobre la población.

III. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la Incidencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años del Hospital Provincial Puyo Periodo Enero - Julio 2009

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer el número de personas que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 según sexo y edad
2. Identificar el lugar de procedencia de los pacientes
3. Determinar el tiempo de evolución de la enfermedad.
4. Identificar los antecedentes patológicos familiares y patologías subyacentes.

IV. MARCO TEÓRICO

1. DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en la sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina ^(1,4).

La Diabetes mellitus tipo 2 es caracterizada por resistencia insulínica, que habitualmente se acompaña de un déficit relativo de insulina.

2. ETIMOLOGÍA

Proviene del latín *diabētes*, y éste del griego διαβήτης, (*diabetes*, 'correr a través' con δια o 'dia-', 'a través', y βήτης o 'betes', 'correr', de διαβαίνειν (*diabaínein*, 'atravesar').

Como término para referirse a la enfermedad caracterizada por la eliminación de grandes cantidades de orina (poliuria), empieza a usarse en el siglo I en el sentido etimológico de «paso», aludiendo al «paso de orina» de la poliuria. Fue acuñado por el filósofo griego Arateus de Cappadocia.

La palabra Mellitus (griego mel, "miel") se agregó en 1675 por Thomas Willis cuando notó que la orina de un paciente diabético tenía sabor dulce ^(6,15,20).

3. EPIDEMIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas, representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. En el mundo occidental se estima una prevalencia de Diabetes tipo 1 conocida de entre el 1-3% de la población; estimándose que los casos de Diabetes sin diagnosticar supone un 2-4% de la población, mientras que la de la Diabetes Tipo 2 se estima en un 2-6% ⁽¹⁰⁾.

La prevalencia de Diabetes aumenta significativamente al aumentar la edad de la población; así se estima que alcanza el 10-15% en la población mayor de 65 años, y el 20% si se considera sólo a los mayores de 80 años ⁽¹⁰⁾.

La OMS señala en el Informe de la Salud en el mundo de 1997 que el número de personas afectadas por la diabetes, estimadas actualmente en unos 135 millones, se habrá duplicado para el año 2025. Si se cumplen las previsiones, este aumento será del 40% en los países desarrollados y de casi el 170% en los que está en vías de desarrollo. Entre las causas que originan este aumento, la OMS apunta como principales el envejecimiento paulatino de la población, las malas costumbres en los hábitos alimenticios y la vida sedentaria por la falta del ejercicio físico adecuado ⁽¹¹⁾.

Al año 2000 se estima que más de 35 millones de personas sufren de Diabetes en nuestro continente. El 54% corresponde a América Latina y El Caribe, con una proyección al 2025 de 64 millones ⁽¹⁾.

La Diabetes constituye una de las principales causas de muerte en la mayoría de los países desarrollados. En España, supone la tercera causa de muertes entre las mujeres, y la séptima entre los hombres; constituyendo la principal causa de muerte –entre los pacientes diabéticos– el infarto de miocardio, que supone del 50-60% de las defunciones entre los sujetos que padecen Diabetes tipo 2. Entre las personas con Diabetes tipo 1, la principal causa de muerte es la insuficiencia renal derivada de la nefropatía diabética.

Morbilidad ⁽¹⁰⁾

Retinopatía Diabética: Afecta al 40-50% de los pacientes con Diabetes, presentando el 10% de estos pacientes, retinopatía proliferativa.

El 20-30% de las cegueras registradas son consecuencia de la retinopatía diabética, constituyendo la primera causa de ceguera en los países desarrollados.

Nefropatía Diabética: El riesgo relativo de padecer insuficiencia renal es 25 veces superior entre los sujetos que padecen Diabetes. Del 30-50% de estas personas, con una evolución de la enfermedad de 10 a 20 años presenta algún grado de afectación renal. Actualmente, la Diabetes supone el 10-13% de las causas de inclusión en programas de hemodiálisis.

Neuropatía Diabética: El riesgo relativo de neuropatía entre los diabéticos es 7 veces superior al de la población general; de manera, que se estima que el 60-70% la presentan en algún grado. Así, la neuropatía autonómica cardiovascular afectaría a más del 40% de la población de pacientes con Diabetes con más de 10 años de evolución de su enfermedad. La neuropatía diabética representa una importante causa de impotencia sexual, estimándose que hasta el 40% de los varones la padecen.

Enfermedad cardiovascular: El riesgo de desarrollar enfermedad vascular (coronaria, cerebral o periférica) es de 2-4 veces mayor que en los no diabéticos; este riesgo además, se duplica en las mujeres. Aproximadamente, el 50% de las amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores se realizan en sujetos con Diabetes.

Embarazo: La tasa de malformaciones congénitas entre los recién nacidos de madre con Diabetes Mellitus (diabetes pregestacional) oscila entre el 0-5%, en las mujeres a las que se les realiza un control preconcepcional, y el 10%, entre las mujeres a las que no se les realiza dicho control. Se calcula que aparece diabetes gestacional en el 2-6% de todos los embarazos.

Pre - Diabetes: Tolerancia alterada a la glucosa: Se presenta en el 11% de los adultos. Aproximadamente, el 40-45% de las personas mayores de 65 años presentan Diabetes tipo 2 o una tolerancia alterada a la glucosa. Se trata de una condición de alteración metabólica que se asocia a una mayor morbilidad cardiovascular.

4. CLASIFICACIÓN ^(4,6,7)

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la OMS, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997.

Según el Comité de expertos de la ADA, los diferentes tipos de Diabetes se clasifican en 4 grupos:

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Diabetes Gestacional
4. Otros tipos de Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus tipo 1

Afecta entre el 5% al 10% de la población diabética total. Se presenta mayormente en individuos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida, y se caracteriza por la nula producción de insulina debida a la destrucción autoinmune de las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas mediado por las células T. Se suele diagnosticar antes de los 30 años de edad, con pico de mayor incidencia entre los 12 y 15 años y afecta a cerca de 4.9 millones de personas en todo el mundo, de las que 1,27 millones son europeos, lo que arroja una prevalencia del 0,19 por ciento de la población total, aunque la prevalencia más alta, de 0,25 por ciento, se encuentra en América del Norte, variaciones que reflejan la distinta susceptibilidad genética entre poblaciones.

Diabetes mellitus tipo 2

Generalmente aparece en la edad adulta, es el tipo más frecuente constituyendo aproximadamente un 90% de pacientes diabéticos ⁽⁵⁾. Se caracteriza por un complejo mecanismo fisiopatológico, cuyo rasgo principal es el déficit relativo de producción de insulina y una deficiente utilización periférica por los tejidos de glucosa (resistencia a la insulina), esto quiere decir que los receptores de las células que se encargan de facilitar la entrada de la insulina a la propia célula están dañados. Se desarrolla a menudo en etapas adultas de la vida, y es muy frecuente la asociación con la obesidad;

Diabetes Mellitus Gestacional

La también llamada diabetes del embarazo aparece durante la gestación en un porcentaje de 1% a 14% de las pacientes, y casi siempre debuta entre las semanas 24 y 28 del embarazo. En ocasiones puede persistir después del parto y se asocia a incremento de trastornos en la madre (hipertensión arterial, infecciones vaginales y en vías urinarias, parto prematuro y cesárea) y daños graves al bebé (muerte fetal o macrosomía, esto es, crecimiento exagerado del producto debido a que está expuesto a mayor cantidad de glucosa que la habitual, esto se debe a que estimula su páncreas y segrega abundante insulina que contribuye a incrementar su desarrollo, lo que puede generarle lesiones al momento de pasar por el canal de parto).

El embarazo constituye un esfuerzo metabólico en el cuerpo de la madre, ya que el bebé utiliza sus órganos para obtener alimento (energía), oxígeno y eliminar sus desechos. Por esta razón, la mujer embarazada tiene mayor posibilidad de presentar una deficiencia de la hormona. Normalmente esta situación desaparece después del parto, aunque estas mujeres tienen una mayor predisposición a desarrollar Diabetes en edades más tardías ^(4.6).

Otros tipos de diabetes mellitus ^(4,6,7)

Otros tipos de diabetes Mellitus acontecen entre el 2 - 5% de todos los casos diagnosticados.

Tipo 3A: defecto genético en las células beta como del tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), LADA (Diabetes Autoimmune Latente del Adulto)

Tipo 3B: resistencia a la insulina determinada genéticamente.

Tipo 3C: enfermedades del páncreas.

Tipo 3D: causada por defectos hormonales.

Tipo 3E: causada por compuestos químicos o fármacos.

5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad poco sintomática, por lo que su diagnóstico se efectúa en alrededor del 50% de los casos por exámenes de laboratorio solicitados. La escasa sintomatología clásica determina que con alta frecuencia se diagnostique tardíamente y en presencia de complicaciones crónicas. Este tipo de diabetes aumenta con la edad, obesidad e inactividad física y habitualmente se asocia a otras patologías de alto riesgo cardiovascular, como la hipertensión y la dislipidemia, por lo que está indicado hacer pesquisa de Diabetes en estos individuos ⁽¹⁾.

El diagnóstico de Diabetes Mellitus se realiza en cualquiera de las siguientes situaciones ^(1,3,5,19):

- Síntomas clásicos de diabetes y una glicemia en cualquier momento del día y sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida mayor o igual a 200 mg/dl.
- Glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas) en dos tomas diferentes.
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral.

Pre – Diabetes: ^(1,9,11,21).

La glucosa anormal en ayuno y la intolerancia a la glucosa son dos condiciones en las que los niveles de glucosa son más altos que las cifras normales, sin llegar al punto de corte para el diagnóstico de Diabetes tipo 2. Estas categorías dependerán de si la hiperglucemia es identificada a través de una prueba de glucemia plasmática o en suero, o de una prueba de glucosa plasmática realizada a las dos horas postcarga.

- Glucosa anormal en ayuno: glucosa plasmática > 100 mg/dl y <126 mg/dl
- Intolerancia a la glucosa: glucosa plasmática a las dos horas postcarga 140 mg/dl y < 200 mg dl

Tanto la glucosa anormal en ayuno como la intolerancia a la glucosa son factores de riesgo para presentar la enfermedad en un futuro, así como de enfermedad cardiovascular. Estudios recientes han mostrado que las intervenciones en los estilos de vida (alimentación y ejercicio) pueden reducir la velocidad de progresión de estos individuos para el desarrollo de la Diabetes tipo 2, por lo que debe ser considerada la modificación de estilos de vida en aquellos pacientes con una glucosa anormal en ayuno o intolerancia a la glucosa.

Prueba de tolerancia a la glucosa oral PTGO ^(1,3,5).

Determinación de una glicemia en ayunas y a las 2 horas post carga de 75 g de glucosa, disueltos en 250 cc. de agua fría, o 1,75 g de glucosa /kg de peso en niños, hasta un máximo de 75 g.

Condiciones para efectuar la prueba ^(1,3).

Alimentación previa sin restricciones y actividad física habitual, al menos 3 días previos al examen.

Suspender drogas hiperglicemiantes (corticoides, tiazidas) 5 días antes de la prueba.

Permanecer en reposo y sin fumar durante el examen.

No se debe efectuar en sujetos con cuadro febril, infecciones o que cumplan los criterios diagnósticos de diabetes con glicemias en ayunas (≥ 126 mg/dl).

Criterios diagnósticos con Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral ^(1,3).

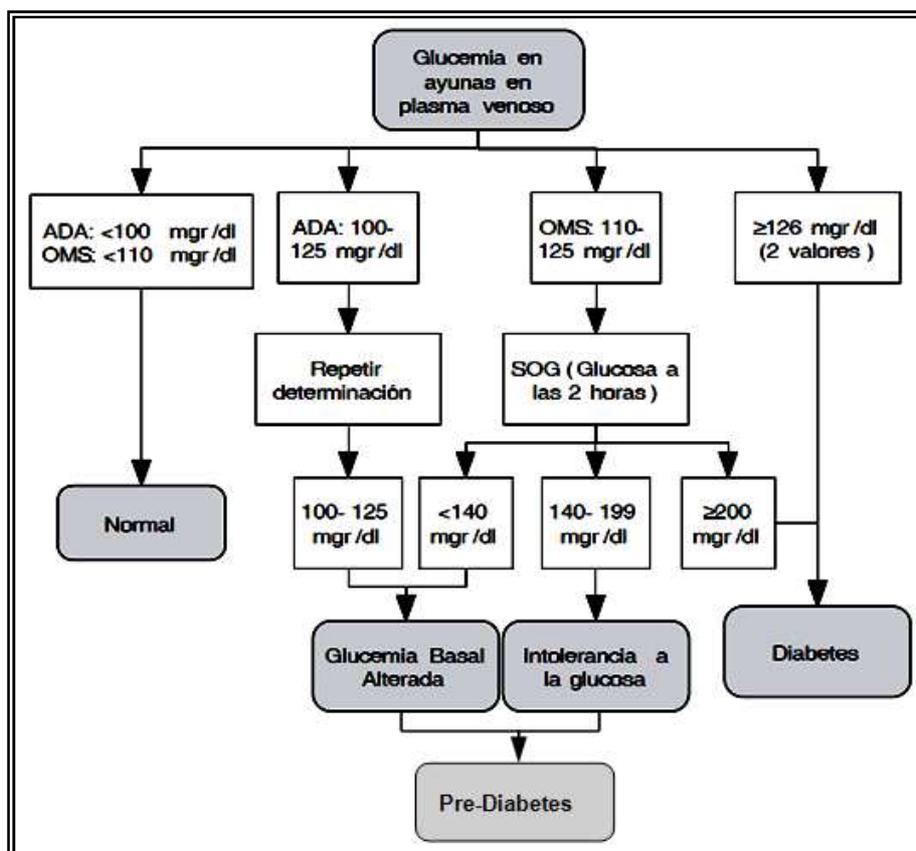
- Glicemia 2 h post carga <140 mg/dl: Tolerancia normal a la glucosa
- Glicemia 2 h post carga 140-199 mg/dl: Intolerancia a la glucosa
- Glicemia 2 h post carga ≥ 200 mg/dl: Diabetes

Intervenciones recomendadas para confirmación diagnóstica ⁽¹⁾

- Glicemia en sangre venosa: dentro de 45 días desde la primera consulta con glicemia alterada (glicemia ≥ 126 mg/dl)
- Prueba tolerancia a la glucosa oral en casos dudosos, dentro de 90 días desde la derivación por sospecha.

Ingreso a Programa de tratamiento de una diabetes confirmada

- Sintomática: dentro de 1-15 días según severidad del caso
- Asintomática: dentro de 30 días, según criterio clínico



American Diabetes Association 2005

Gráfico 1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Diagnóstico bioquímico ^(36,40)

La distinción bioquímica entre los dos tipos más frecuentes de diabetes, puede orientarse con la ayuda de diversas determinaciones:

1. Estudio de haplotipos del sistema HLA. Apoyo meramente teórico e indirecto, siendo su determinación no rentable desde el punto de vista del análisis coste-beneficio.
2. Valoración de autoanticuerpos antiislotte (ICA/anti-GAD) o antiinsulina. Detectables en Diabetes tipo 1, generalmente en las primeras fases de la evolución de la diabetes. No suele emplearse en la rutina diagnóstica habitual, si bien en algunos centros su determinación comienza a incluirse en determinados protocolos.
3. Determinación del péptido C. El péptido C es secretado con la insulina por la célula b pancreática, se elimina por vía renal y no sufre, a diferencia de la insulina, metabolización hepática. Su valoración mediante radioinmunoanálisis, no interferido por la administración de insulina exógena, sirve para comprobar la reserva pancreática insulínica del paciente diabético, que será nula o estará disminuida en caso de Diabetes Mellitus tipo 1, mientras que suele ser normal o estar aumentada en caso de Diabetes tipo 2, al menos en las primeras fases.

La prueba más empleada es la utilización de glucagón intravenoso (1 mg), con determinación de péptido C basal y a los 6 min. Los valores basales inferiores a 0,6 ng/ml y a los 6 min inferiores a 1,2 ng/ml son sugestivos de Diabetes Mellitus tipo 1, mientras que valores iguales o superiores a los referidos apoyarían el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2. A su vez, en toda Diabetes tipo 1 en fase de remisión, paralelamente a la mejoría clínica y a la disminución de las necesidades insulínicas, se aprecia una fase transitoria de recuperación funcional de la célula b, con elevación temporal de los valores de péptido C. En resumen, las concentraciones del péptido C

no definen de forma absoluta el tipo de diabetes, sino más bien la reserva pancreática en un momento dado.

6. FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 ^(7,12,36,37)

Los factores de riesgo asociados con la **Diabetes tipo 2** incluyen los siguientes:

- Antecedentes Familiares de primer y segundo grado de consanguineidad
- Edad, sobre todo en personas mayores de 45 años
- Obesidad, sobre todo en personas con aumento en el perímetro abdominal
- Antecedentes de diabetes gestacional o de haber tenido productos que pesaron más de 4 kg al nacer
- Dislipidemia (Colesterol HDL de menos de 35 mg/dL o niveles de triglicéridos superiores a 150 mg/dL)
- Intolerancia a la glucosa
- Hipertensión arterial
- Sedentarismo
- Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) manifestados por irregularidades menstruales y/o exceso de vello, hirsutismo.
- Raza/etnia (las poblaciones de afroamericanos, hispanoamericanos e indígenas americanos tienen altos índices de diabetes)

Los factores de riesgo pueden presentarse en cualquier momento del desarrollo de la historia natural de la enfermedad y pueden modificarse a través del tiempo; por ello es importante realizar una búsqueda intencional periódica para detectar en forma temprana la enfermedad y facilitar el diagnóstico y tratamiento oportunos con el inicio de medidas preventivas potenciales como la educación para la salud en grupos de riesgo, el control específico de factores modificables y evaluación de las opciones terapéuticas apropiadas a las características de cada diabético, lo cual repercutirá favorablemente en la morbilidad y mortalidad inherentes a la enfermedad ⁽⁸⁾.

7. FISIOPATOLOGÍA ⁽¹¹⁾

Todas las células de nuestro organismo utilizan a la glucosa como combustible metabólico, pero algunas de ellas la requieren de forma indispensable, como es el caso de los eritrocitos y las células de la corteza renal, mientras que las neuronas son muy dependientes de esta glucosa. Esto significa que mantener la concentración de glucosa en sangre (glucemia) en unos niveles óptimos, es importantísimo para el funcionamiento del cuerpo humano.

En el mantenimiento del control de la glucemia intervienen una serie de hormonas. Unas de carácter hiperglucemiante y como hormona hipoglucemiante la insulina. Es importante resaltar que el glucagón y la insulina tienen con respecto a la glucemia efectos opuestos. Así la insulina promueve, mecanismos para consumir glucosa en situaciones de plétora alimenticia, mientras el glucagón estimula la liberación a sangre de glucosa cuando nos encontramos en situación de hipoglucemia.

La insulina es una hormona polipeptídica sintetizada y liberada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Es clave en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, ya que es el principal regulador metabólico de los depósitos energéticos.

El principal estímulo para su síntesis y liberación es la llegada de glucosa a través de la comida. En los períodos entre comidas, la disminución de los niveles de insulina permite la movilización de nutrientes como el glucógeno, grasas e incluso proteínas que liberan sus aminoácidos, que se utilizan en proteínosíntesis en estos periodos postpandriales.

El glucagón, la otra hormona pancreática, cuya liberación aumenta en los períodos de ayuno, ejerce un papel importante en esa movilización nutricional endógena.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes se deben a las alteraciones metabólicas que ocasiona la falta de insulina. Es como si las células estuviesen

en situación de ayuno aún en situación de hiperglucemia. Estas alteraciones son fundamentalmente:

- Disminución de la glucosa celular y aumento de su producción, alcanzándose niveles de hasta 1200mg/dL.
- Movilización de la grasa.
- Pérdida de proteínas corporales, especialmente las musculares.

Las consecuencias en los principales tejidos y órganos son:

En el *tejido adiposo* disminuye la síntesis de triglicéridos por falta de ácidos grasos procedentes de hígado y por falta de glucosa para la reesterificación; al mismo tiempo, tiene lugar un aumento de la lipólisis por estimulación de la lipasa producida por la falta de insulina y el aumento del glucagón.

En el *músculo* la síntesis de proteínas desciende por falta de aminoácidos procedentes de la glucosa y aumenta la degradación de proteínas debido a la escasez de insulina y al incremento de glucocorticoides.

En el *hígado* se sintetiza menos glucógeno por falta de insulina y aumento de glucagón.

Esta hormona también produce aumento de la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos liberados del músculo ya que disminuye la concentración de fructosa 2-6 bifosfato, activador de la glucólisis y de la gluconeogénesis.

Todos estos fenómenos metabólicos producen una pérdida de los depósitos, tanto de carbohidratos como de proteínas y grasas, que inducen a una **pérdida de peso** muy característica en la diabetes y semejante a la del ayuno.

La **poliuria** se produce cuando los niveles de glucosa son tan altos que comienzan a eliminarse por la orina, ocasionando una diuresis osmótica que provoca el aumento de la pérdida de agua y electrolitos, que a su vez activa el mecanismo de la sed y aumenta la ingestión de líquido lo que da lugar a la **polidipsia**. Otro de los síntomas fundamentales de la diabetes es el aumento de apetito, **polifagia**, que probablemente se deba en parte a una disminución de la liberación de la leptina como consecuencia de la reducción de la masa de tejido adiposo, así como a la disminución de la liberación de péptido Y

producida por la falta de insulina. También puede aparecer anorexia, sobre todo en pacientes pediátricos por la elevación de los cuerpos cetónicos que tienen ese efecto.

La **hipertrigliceridemia** puede llegar a ser muy severa con un nivel sérico de triglicéridos de 2000mg/dL, lo que puede ocasionar síntomas neurológicos, lesiones cutáneas o síntomas abdominales por pancreatitis. Pero en general el perfil lipídico del diabético está bastante alterado presentando unos niveles elevados de colesterol LDL y disminuidos de colesterol HDL, lo que habrá que controlar debido al elevado riesgo cardiovascular del paciente diabético.

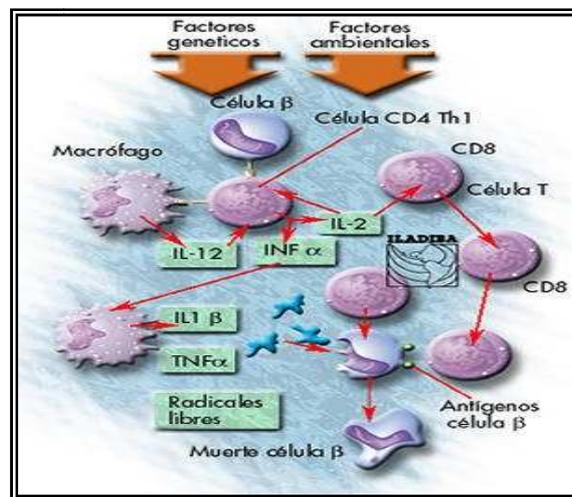


Gráfico 2. PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

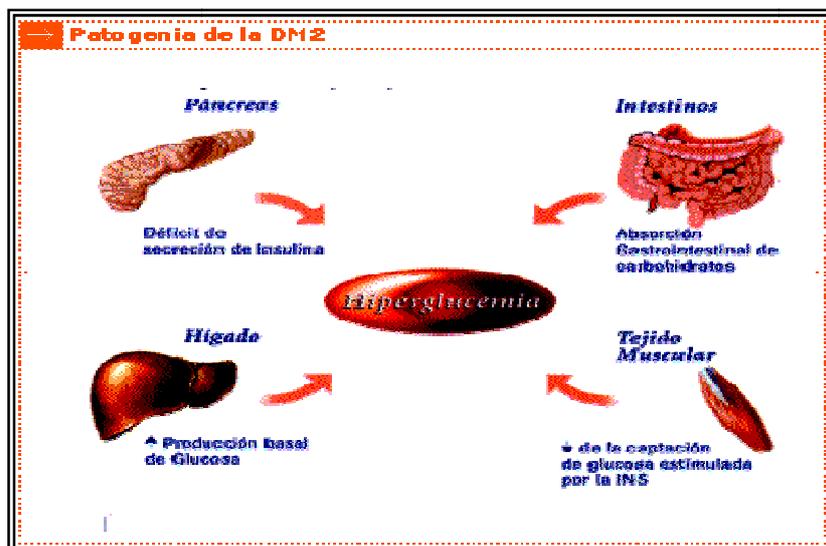


Gráfico 3. PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

8. HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

- Comienza 10-20 años antes de su aparición clínica
- Largo periodo pre- clínico con Resistencia a la Insulina
- Páncreas aumento de la secreción de insulina produce hiperinsulinemia
- Segundos 10 años: se mantiene Resistencia a la Insulina, capacidad secretoria de célula β disminuye
- Glicemias se elevan llegando a Intolerancia a la Glucosa (IG)
- Última década: glucotoxicidad perpetúa daño del aparato insular, niveles glicémicos aumenta determina la Diabetes clínica.

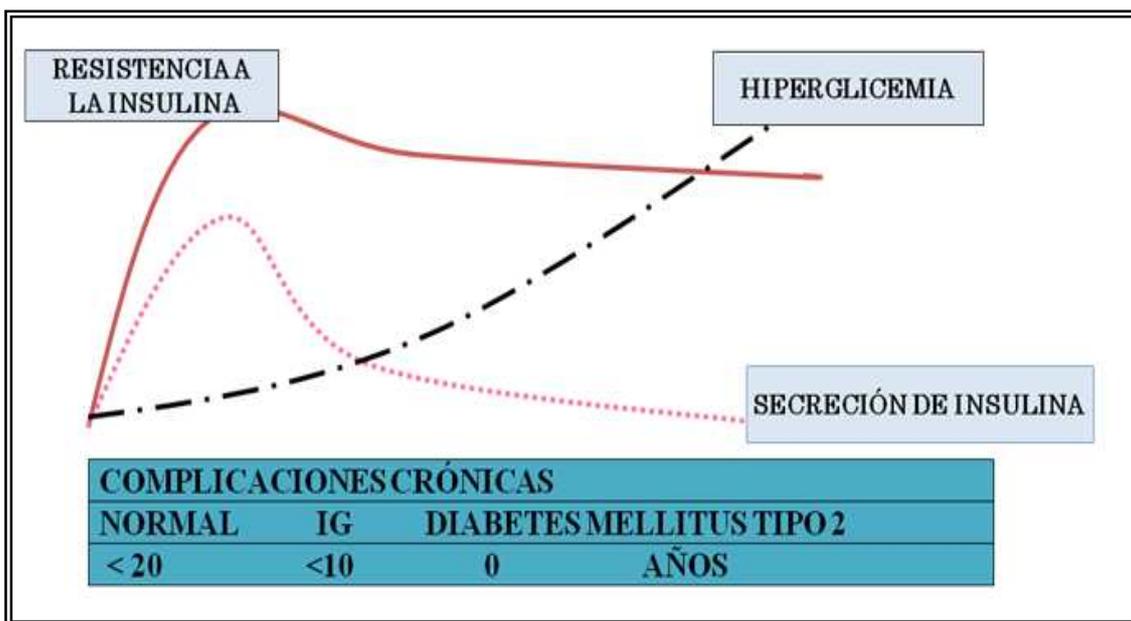


Gráfico 4. EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

9. SÍNDROME METABÓLICO

El *Síndrome Metabólico* es una entidad clínica que aparece en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales.

Se caracteriza por la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensador asociados a trastornos del metabolismo hidrocárbónico, cifras elevadas de presión arterial, alteraciones lipídicas (hipertrigliceridemia, descenso del HDL, aumento de LDL, aumento de ácidos grasos libres y lipemia postprandial) y obesidad, con un incremento de la morbimortalidad de origen aterosclerótico.

Cuadro 1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO ⁽⁴⁾

Tener al menos uno de los siguientes requisitos:	Y tener al menos dos de los siguientes problemas clínicos:
<ul style="list-style-type: none">• Alteración de la glucemia (hiperglucemia de ayuno, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus)• Resistencia a la insulina demostrada por una captación de glucosa en el cuartil más bajo de la población, bajo condiciones de hiperinsulinemia-euglucemia	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg)• Hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 150 mg/dl) y/o colesterol HDL bajo ($< 35/39$ mg/dl en hombres y mujeres respectivamente)• Obesidad abdominal (relación cintura/cadera > 0.9 en hombres y 0.85 en mujeres) y/o IMC > 30 kg/m²• Microalbuminuria ≥ 30 mg/g de creatinina en muestra aislada de orina

OMS en 1999

En 1998, la OMS presentó su definición operacional del síndrome, el cual requiere evidencia de resistencia a la insulina y cuando menos 2 de otros 4 factores (hipertensión, hiperlipidemia, obesidad y microalbuminuria).

La definición más aceptada actualmente fue propuesta por el Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP) de los EUA en 2001, la cual requiere la presencia de cuando menos 3 de los 5 factores (circunferencia de cintura, triglicéridos altos, colesterol HDL bajo, HTA e intolerancia a la glucosa) (4,16,,20,35).

Debido a su naturaleza multifactorial y la interrelación compleja de sus componentes, ha habido dificultad para establecer un fidedigno “Estándar de oro” que incluya características fundamentales fisiológicas, clínicas y laboratoriales.

Si en verdad el estado de resistencia a la insulina es un *sine qua non* para el SM, entonces su definición deberá incluir una medición valedera de tal estado que pueda utilizarse en estudios clínicos y epidemiológicos.

La definición propuesta por la NCEP incluye a la glucosa anormal en ayunas como una variable subrogada de RI. Sin embargo, es conocido que sólo el 10% de individuos con Síndrome Metabólico tuvieron esta característica en la tercera encuesta NHANES.

10. PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO AL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

- Variable y depende del grado de adhesión de los pacientes al tratamiento; cada 3 -4 meses
- Cada 3 -4 meses: glicemia de ayunas, proteinuria y HbA1c
- Cada 6 meses: Agregar perfil .lipídico, creatinina y microalbuminuria .
- Anualmente: Control Ginecológico en Mujeres y en Hombres por Urología; Oftalmología; Odontología; RX de Tórax; EKG; ECO de Abdomen.

CUADRO Nº 2: PARÁMETROS DE CONTROL CLÍNICO

	NORMAL	ADECUADO	ADMISIBLE	INADECUADO
Riesgo de Complicaciones Crónicas		Bajo	Moderado	Alto
Glucosa en ayunas	< 100	< 110	111– 140	>140
Glucosa postprandial mg/dl.	< 140	< 140	140 -180	>180
HbA1c %	< 6	< 6.5	7 – 8	>8
Colesterol Total mg/dl		< 180	200 - 239	>240
Colesterol LDL mg/dl		< 100	100 - 129	>130
Colesterol HDL mg/dl.		> 40	35 - 40	<35
Triglicéridos mg/dl.		< 150	150 -199	>200
IMC (Peso Kg/talla m2)		18.5 - 24.9	25 -26.9	>27
Circunferencia cintura (cm.)		H: < 90 M: < 80	H: <96 M <82	H: >102 M: > 82
TA		<120/80	< 140/90	>140/90

American Diabetes Association 2006

Hemoglobina glicosilada ^(4,6)

Este examen sencillo ofrece un resultado muy valioso en cuanto al control del paciente con diabetes. Su principio básico es el siguiente: la hemoglobina es una proteína que se encuentra dentro de los glóbulos rojos de la sangre y de lo que se ocupa es del transporte de oxígeno, el cual lo toma a nivel pulmonar y por esta vía la lleva al resto del cuerpo pulmones hacia todas las células del organismo. Pero esta afinidad no es precisamente nada más con el oxígeno. La glucosa se une también a ella sin la acción de insulina.

La misma fisiopatología de la diabetes nos indica que la glucosa se encontrará en niveles muy elevados en sangre, por la deficiencia de insulina o por la incapacidad de esta para poderla llevar a las células (resistencia a la insulina).

Esa glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina, glucosilándola. En sentido de proporción, a mayor glucosa, mayor hemoglobina glicosilada. Aunque la hemoglobina glicosilada tiene varias fracciones (HbA1a, HbA1b, y Hb1Ac) la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c.

La vida media de los glóbulos rojos es aproximadamente de 120 días. Por lo que esta medición nos expresa el nivel de azúcar en promedio de 2 a 3 meses atrás, por lo que es un parámetro aceptable para saber el control de un paciente. Por este motivo se recomienda solicitar dicho examen, cuatro veces al año.

Cuadro 3. VALORES DE GLICEMIA SEGÚN LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA ⁽⁶⁾

A1C%	mg/dl	mmol/l
6	135	7,5
7	170	9,5
8	205	11,5
9	240	13,5
10	275	15,5
11	310	17,5
12	345	19,5

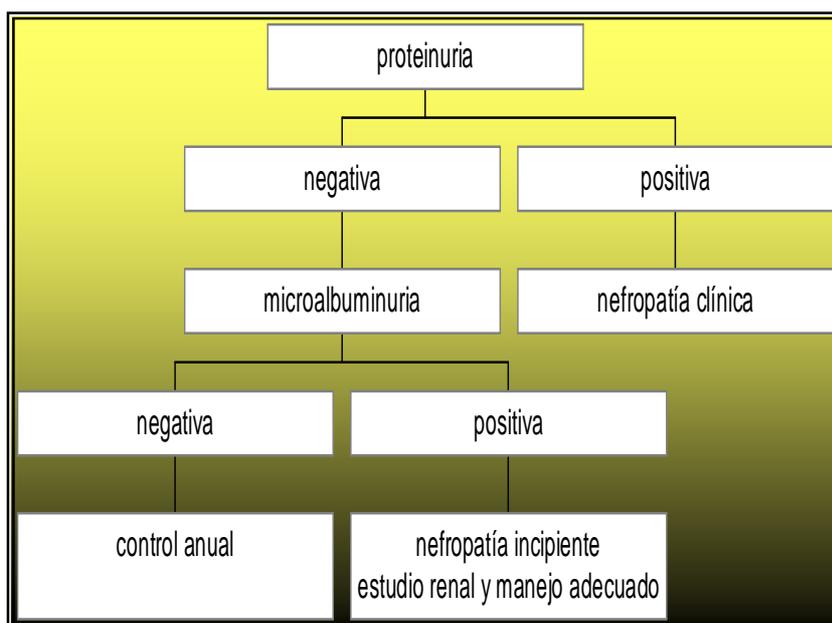


Gráfico 5. CONTROL DE LA FUNCIÓN RENAL

11. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO NO FARMOLÓGICO

- Educación.
- Cambios en el Estilo Vida:
 - ✓ Dieta (Nutrición)
 - ✓ Ejercicio (Actividad Física)
- Control del Alcohol
- Control del Tabaco.

EDUCACIÓN

- Fundamental para el éxito del tratamiento y lograr un buen control metabólico
- Proceso continuo para prevenir complicaciones y mantener o mejorar la calidad de vida.
- Cambiar la actitud del paciente hacia su enfermedad y asegurar la adherencia al tratamiento
- Lograr la mejor eficiencia en el tratamiento teniendo en cuenta costo- efectividad, costo-beneficio.
- Objetivos:
 - ✓ Informar al paciente y a su grupo familiar sobre la enfermedad, importancia del control de la glicemia, plan de alimentación, complicaciones agudas y crónicas, tratamiento con drogas orales o insulina.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Dietaterapia ^(21,22)

- Primera y más eficaz medida terapéutica. (> 50 %).
- Debe ser personalizada, fraccionada y adaptada al paciente según:
 - Sexo
 - Edad

- Situación biológica
 - Hábitos
 - Disponibilidad de Alimentos
 - Situación económica
 - Actividad ocupacional.
- Debe respetar horarios, fraccionar en 4 comidas y 1 o 2 colaciones.
- H. de Carbono: 55 a 60 % de las calorías totales
- ✓ Preferencia polisacáridos (leguminosas, verduras y frutas) por su alto contenido en fibra.
- Proteínas: 15 a 20 % de las calorías totales
- ✓ 0,75 - 1g/kg peso /día.
 - ✓ Si hay caída de Filtración glomerular: 0.6 g/Kg peso/día.
- Lípidos: 25 – 30 % de las calorías totales.

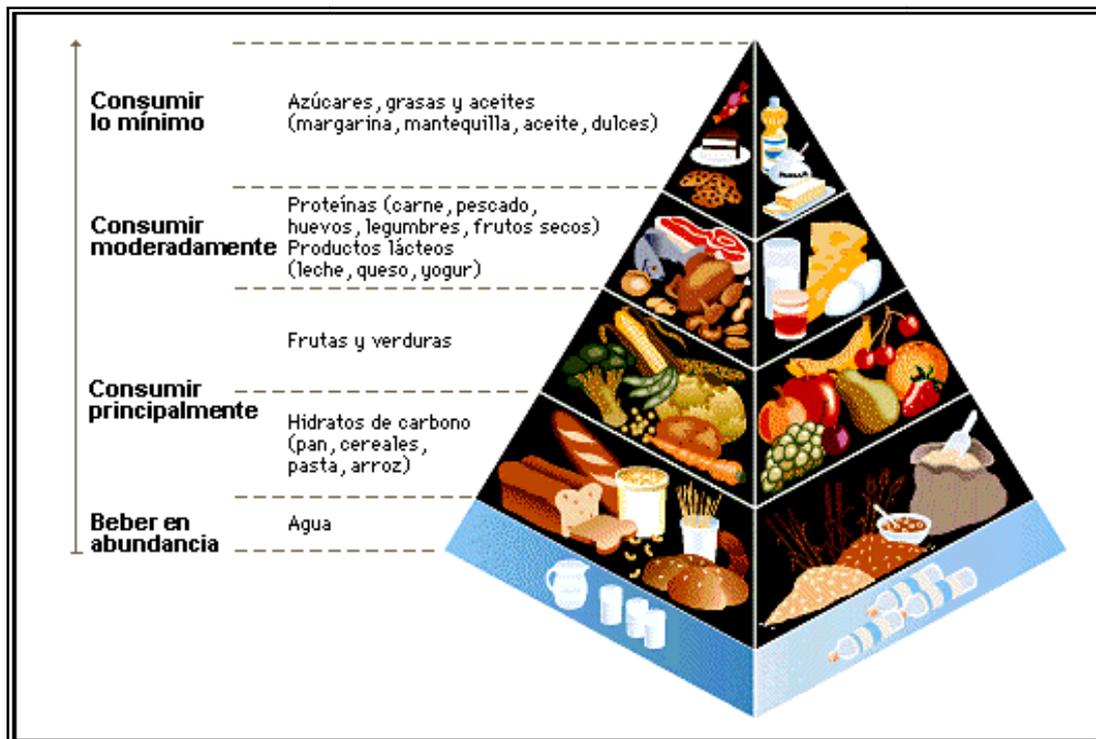


Gráfico 6. PIRÁMIDE NUTRICIONAL

EJERCICIO

- Se considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genera gasto calórico.



- **Los Objetivos:**

- ✓ A corto plazo cambiar el hábito sedentario.
- ✓ A mediano plazo, recomienda un mínimo de **30 minutos diarios** de ejercicio incluyendo 3 a 5 de calentamiento y enfriamiento
- ✓ A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, diario y una hora al día.
- ✓ Los ejercicios recomendados son la natación, ciclismo, caminar, trotar, aeróbicos, etc.

- **EFFECTOS:**

- ✓ Contribuye a pérdida de peso, aún sin dieta.
- ✓ Mejoría el estado cardio-respiratorio.
- ✓ Reduce factores de riesgo cardiovascular.
- ✓ Contribuye a la reducción de la grasa corporal.
- ✓ Aumenta 12 –18% Colesterol HDL.
- ✓ Disminuye:
 - 15% Colesterol total
 - 13 –15% Triglicéridos.
 - 5 – 10 mmHg de la Presión Arterial.
 - 0,5 – 1,5 Hb A1c.
 - 30 mg/dl de la glucemia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ^(20,21)

- El tratamiento no farmacológico no alcanzado las metas en tres meses, se inicia dicho tratamiento considerando.
 - a.- Características del fármaco.
 - b.- Características clínicas de la persona.
 - c.- Resultados de los experimentos clínicos controlados.

HIPOGLICEMIANTE ORALES

A. Insulino secretores (Secretagogos):

- ✓ Sulfonilureas y Metilglinidas

B. Insulino sensibilizadores:

- ✓ Biguanidas :
 - Metformina.
- ✓ Tiazolidinedionas (TZD):
 - Rosiglitazona
 - Pioglitazona.

C. Inhibidores de la absorción intestinal de monosacáridos:

- Inhibidores Alfa glucosidasas intestinales:
Acarbosa – miglitol.

A. SECRETAGOGOS DE LA INSULINA

- Nateglinida, Repaglinida y Sulfonilureas

MECANISMO DE ACCION:

- Estimula directamente a las células Beta del páncreas para que incrementen la secreción de Insulina.

Cuadro 4. NATEGLINIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
60-180 mg. Antes de cada comida. Dosis máxima: 540 mg/día.	Corta	Cefalea, náusea Dolor abdominal Hipoglucemia 2%	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática.	Hepática.

Cuadro 5. REPAGLINIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
0,5 – 4 mg antes de cada comida Dosis máxima: 12 mg/día.	Corta	Cefalea, náusea Dolor abdominal Hipoglucemia 2%	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática.	Hepática.

SULFONILURIAS PRIMERA GENERACIÓN**Cuadro 6. CLORPROPAMIDA:**

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
125 –500 mg/día Una diaria Dosis máxima: 500 mg.	> 48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas: Agranulocitosis, Trombocitopenia, Anemia Hemolítica.	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal

Cuadro 7. TOLBUTAMIDA:

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
0,25 –2 g/día. 1 –3 veces/d. Dosis máxima: 2 g/día	12-24 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas: Agranulocitosis, Trombocitopenia, Anemia Hemolítica.	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Hepática - Renal

SULFONILUREAS SEGUNDA GENERACIÓN:**Cuadro 8. GLIBENCLAMIDA**

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
2,5 – 15 mg./día 1 –3 veces/ día. Dosis máxima: 20 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas: Agranulocitosis, Trombocitopenia, Anemia Hemolítica.	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

Cuadro 9. GLICAZIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
80-160mg./día 1 –3veces/ día. Dosis máxima: 320 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

SULFONILUREAS TERCERA GENERACIÓN:

Cuadro 10. GLIMEPIRIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
2 –4 mg/día Una toma al día. Dosis máxima: 8 mg/día.	9 h.	Reduce el riesgo de Hipoglucemias y Gastrointestinales	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

B. INSULINO SENSIBILIZADORES

BIGUANIDAS

MECANISMO DE ACCION:

- Disminuye la producción hepática de glucosa.
- Disminuye la absorción intestinal de glucosa.
- Aumenta la sensibilidad a la insulina en las células periféricas y aumenta la captación celular de glucosa.

Cuadro 11. METFORMINA ⁽²⁹⁾

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
500 – 2000 mg/día 1 –3veces/ día, después de comidas. Dosis máxima: 3g/día.	5 h.	Gastrointestinales: náusea, dolor abdominal, diarrea. Acidosis láctica en dosis altas.	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal. Alcoholismo. Úlcera Péptica Activa.	Hepática.

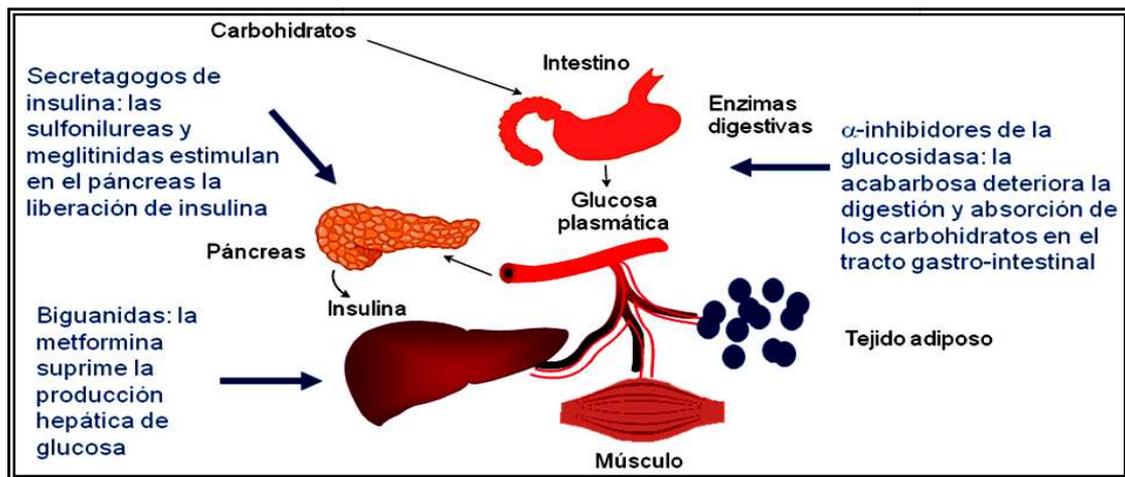


Gráfico 7. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS SULFONILUREAS, MEGLITINIDAS – BIGUANIDAS Y ACARBOSA:

THIAZOLIDINEDIONAS

MECANISMO DE ACCION:

- Disminuye la resistencia a la insulina aumentando la captación celular de glucosa adicionalmente disminuye la producción hepática de glucosa.

Cuadro 12. ROSIGLITAZONA

DOSIFICACION	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
2 - 4 mg/día 1 -2 veces/ día Dosis máxima: 8 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

Cuadro 13. PIOGLITAZONA

DOSIFICACION	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
15 -30 mg/día 1 toma al día Dosis máxima: 45 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

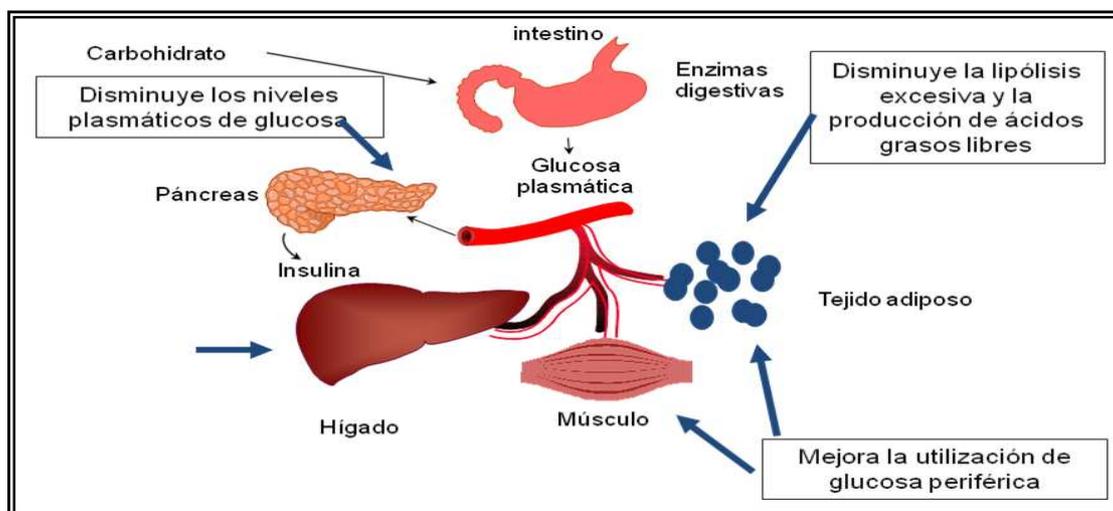


Gráfico 8. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS THIAZOLIDINEDIONAS

C. INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE MONOSACÁRIDOS:

INHIBIDORES DE LA ALFA-GLUCOCIDASA

MECANISMO DE ACCIÓN

- Ejerce su efecto primeramente en el tracto gastrointestinal por inhibición competitiva de las enzimas denominadas alfa glucosidasas, por lo tanto la velocidad de absorción de la glucosa sea más lenta y sus niveles plasmáticos de glucosa disminuyen, con menor estimulación en la secreción de Insulina.

Cuadro 14 .ACARBOSA ⁽³⁰⁾

DOSIFICACION	EFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
150 - 300 mg/día 1 –3veces/ día, con la primera ingesta de comidas. Dosis máxima: 300 mg/día.	Gastrointestinales: Flatulencia, distensión abdominal, diarrea.	Embarazo – lactancia. Trastornos crónicos de la digestión. Úlcera Péptica.	Fecal.

D. INCRETINAS ^(26,27)

- Hormonas intestinales que son liberadas a la circulación luego de la ingesta de alimentos.
- La liberación de las Incretinas es rápida, y se observa niveles elevados de dichas hormonas apenas de 15 minutos después de la ingestión de los alimentos.

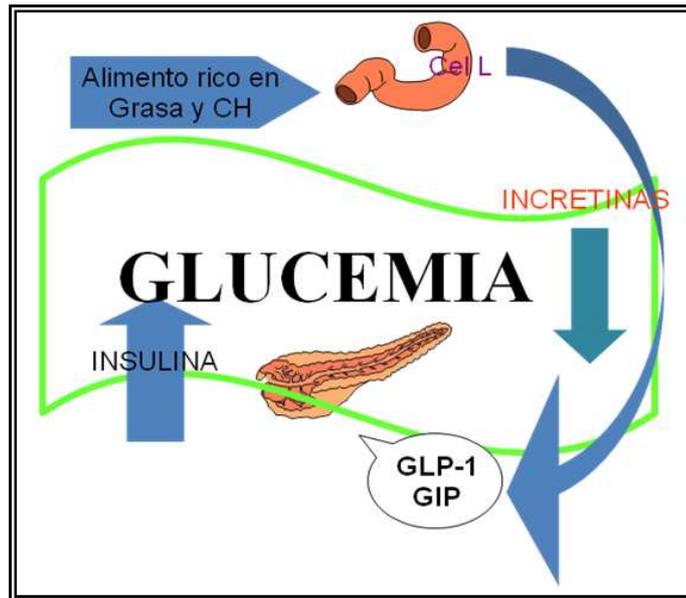


Gráfico. 9 MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS INCRETINAS

- Tras su liberación, las Incretinas se degradan rápidamente y desaparecen.
- Potencian la secreción de insulina en las células beta del páncreas en respuesta a los niveles elevados de glucosa sanguínea que se presenta después de la ingestión de alimentos.
- Inhibe la liberación del glucagón en las células alfa del páncreas en condiciones de hiperglucemia.
- El efecto de las Incretinas significa que la ingestión de glucosa estimula la liberación de incretinas del intestino, y éstas a su vez estimulan la secreción de insulina más allá de la producida por la glucosa absorbida.
- Hay dos incretinas principales: Péptido 1 análogo de glucagón (GLP-1) se libera de las células L, localizadas en el íleon y el colón, vida media 2.3 minutos y el Péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) se liberan en las células K, localizadas en el duodeno, vida media 5 minutos. En Diabetes Mellitus tipo 2 la respuesta a estas sustancias podría estar alterada.
- Ambas sustancias son inactivadas por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4).
- DPP -4 es una enzima tanto de circulación libre como fija a la membrana, expresada ampliamente, que esta presente en las células de

la mayoría de los tejidos, incluyendo el tubo gastro-intestinal, el hígado, los riñones, los linfocitos y las células endoteliales.

- Esta rápida degradación por la DPP-4 es la que limita los efectos de GPL-1 y GIP sobre la homeostasia de la glucosa.
- GPL- 1: Favorece la proliferación y la supervivencia de las células beta en estirpes de células de islotes y modelos en roedores.
- Inhibe el Vaciamiento Gástrico e Induce una sensación de Siedad

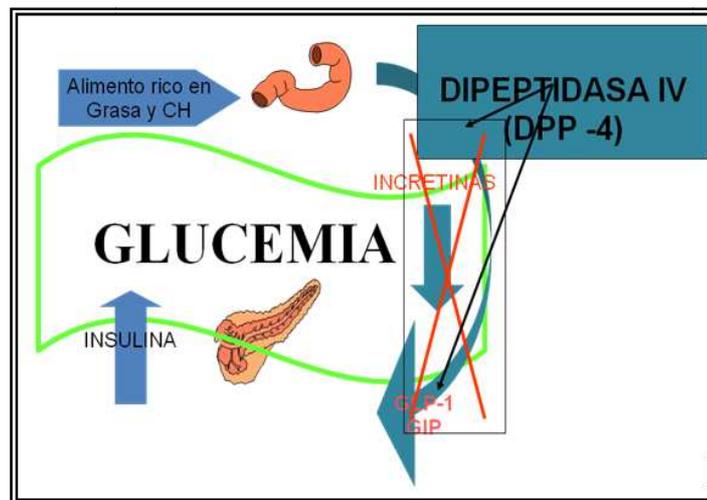


Gráfico 10. DESACTIVACIÓN DE LAS INCRETINAS

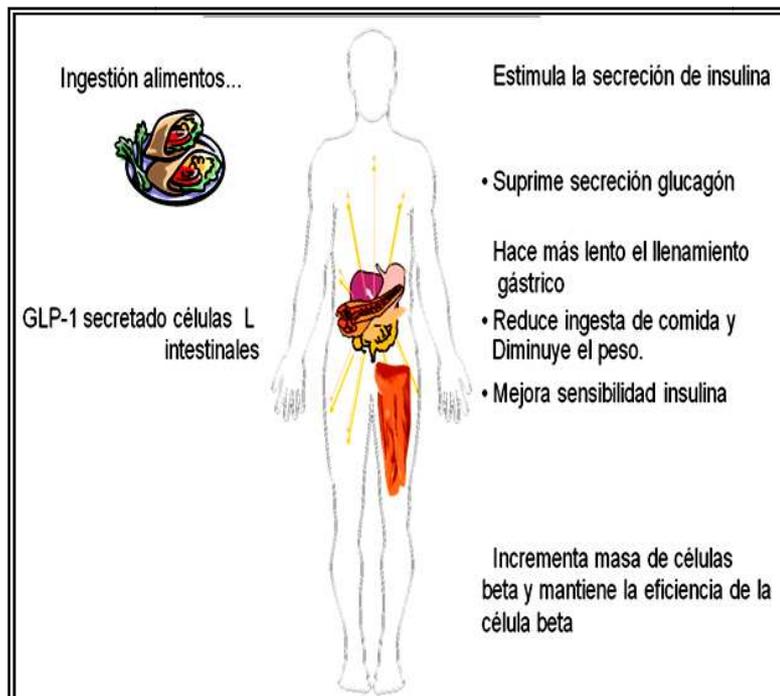


Gráfico 11. MECANISMO DE ACCIÓN DEL GLP-1

MEDICAMENTOS:

Agonistas del receptor

GLP-1

- Exenatide (BYETTA)
- Liraglutide
- CJC-1131: Análogo de acción prolongada.
- AVE-0010: Análogo GLP-1.

Inhibidores de la DPP-4

- Sitagliptina: por vía oral (Januvia)
- Vildagliptina: por vía oral: (Galvus)
- MK-0431.
- PSN-9301

Tratamiento combinado de la Diabetes Tipo 2 ^(13,31,32,34)

La terapia combinada se basa en el aprovechamiento del efecto sinérgico de los diferentes mecanismos de acción de los fármacos. Además permite utilizar menores dosis, pudiéndose reducir la frecuencia o gravedad de los efectos adversos con una efectividad superior. Existen multitud de posibles combinaciones, sin embargo hay algunas que no se recomiendan como son: la combinación de una sulfonilurea con una glinida, glinidas con inhibidores de las alfa-glucosidasas o insulina con rosiglitazona. Las más recomendadas son:

1. Metformina - Sulfonilurea: actualmente se acepta que esta combinación es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia, siempre y cuando no existan contraindicaciones o intolerancia a alguno de ellos.
2. Metformina - Glinida: podría ser una alternativa a la asociación metformina + sulfonilurea (actualmente de elección y con mayor experiencia de uso) en pacientes con riesgo de hipoglucemias (ej. ancianos), con horarios de comida irregulares o en pacientes en los que predominan las hiperglucemias postprandiales.

3. Metformina - Glitazona: aunque ambas tienen acción sobre la resistencia a la insulina, la metformina actúa preferentemente en el hígado y las glitazonas en tejidos periféricos, por lo que su acción se ve potenciada. Además esta combinación produce tan solo un leve aumento de peso por lo que resulta de utilidad en pacientes con sobrepeso u obesidad.
4. Metformina - inh. DPP-IV: indicado en pacientes con problemas de aumento de peso o hipoglucemias con otras combinaciones.
5. Terapia combinada con tres fármacos orales: Las combinaciones más recomendadas son las compuestas por metformina, sulfonilurea y: una glitazona o un inh DPP-IV. Estas podrían ser una alternativa a utilizar, temporalmente, en pacientes que no aceptan de ninguna manera la insulinización.
6. Exenatida - Metformina: es una combinación útil en pacientes obesos (IMC $>35 \text{ kg/m}^2$) que no se controlan con fármacos orales en combinación ya que consigue reducir peso.
7. Insulina - Metformina: esta asociación es de primera elección en pacientes que no se controlan con combinación de antidiabéticos orales, ya que se acompaña de una estabilidad en la evolución del peso, a diferencia del aumento que ocurre en el tratamiento con insulina en monoterapia.
8. Insulina - Glitazona: es una asociación útil en aquellos pacientes con sobrepeso u obesidad en los que la metformina no se tolera o esta contraindicada. Es preferible utilizar la pioglitazona.
9. Insulina - Sulfonilurea: con esta pauta se consigue un mejor control metabólico que con insulina en monoterapia. El paciente idóneo para esta pauta es aquel en el que la metformina no se tolera o esta contraindicada.
10. Insulina - Glinida: es una combinación similar a la de insulina con sulfonilurea aunque con menor experiencia de uso. Puede ser útil en pacientes con glucemias postprandiales elevadas

INSULINOTERAPIA

INSULINA

La insulina endógena, producida por las células β , está formada por dos cadenas peptídicas unidas por puentes disulfuro (cadena A de 31 aminoácidos, y cadena B de 20 aminoácidos). Cuando es sintetizada en el páncreas, en realidad es una sola cadena, denominada proinsulina, de 86 aminoácidos, que solo será activa tras la eliminación de una parte conocida como péptido-C.

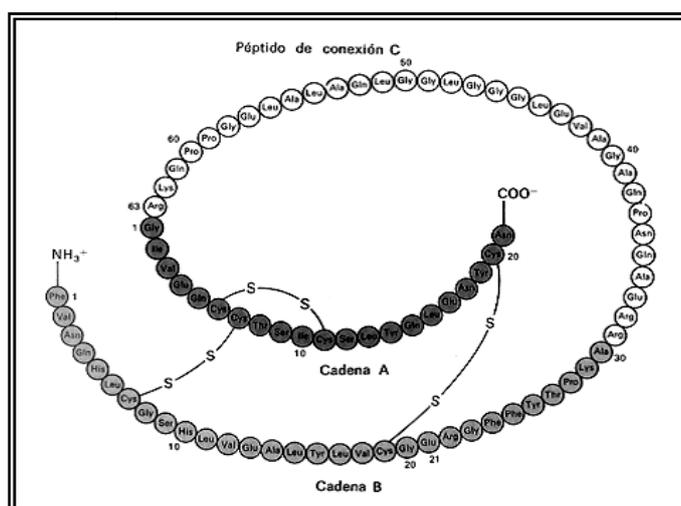


Gráfico 12. MOLECULA DE INSULINA

El tratamiento con insulina normaliza los niveles de hemoglobina glicosilada en algunos pacientes; adicionalmente, disminuye los niveles de triglicéridos plasmáticos y aporta un efecto beneficioso sobre los niveles plasmáticos de HDL y LDL colesterol. Sin embargo, el tratamiento insulínico se asocia a una mayor ganancia de peso (4-10 kg) que cualquier otro tratamiento antidiabético, lo que puede constituir una desventaja en pacientes con obesidad; asimismo, se asocia a una mayor frecuencia de episodios de hipoglucemia ^(10,11).

Los sujetos con Diabetes tipo 1 no producen suficientes cantidades de insulina, por lo que dependen de su aporte exógeno para su supervivencia. En contraste, los pacientes con Diabetes tipo 2 no dependen del aporte exógeno de insulina para su supervivencia; aunque, y a medida que se prolonga la evolución de la enfermedad se produce una disminución en la producción de

insulina que requiere la administración de suplementos de insulina para conseguir un adecuado control de la glucemia, especialmente durante situaciones de estrés o enfermedad. De manera que se estima que hasta un 50% de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, de forma eventual, precisan del tratamiento con insulina para el control de la hiperglucemia ⁽¹⁰⁾.

Criterios de insulinización

Constituye el único tratamiento posible en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 sin reserva funcional de la célula beta. Además, también puede utilizarse en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que presenten alguna de las siguientes condiciones ^(4,10,11):

- En la Diabetes Mellitus tipo 2 requerirá el uso de Insulina.
 1. Incorporar: Insulinización temprana cuando no se alcanzan los objetivos de Hb A1c < 7%.
 2. Hiperglucemia Severa.
 3. Complicaciones Agudas y Crónicas.
 4. Enfermedades concomitantes: Desde un simple resfrío hasta un IAM.
 5. Uso de Medicamentos que alteran la glucosa: Inmunosupresores.
 6. Cirugía.
 7. Fallo de las células beta en forma definitiva.
 8. Pérdida Peso.

Objetivos de la insulina

- Disminuir la glucosa, prevenir o disminuir la progresión de las complicaciones crónicas.
- Es factible y seguro mantener los niveles de glucosa muy cerca de lo normal por largos períodos de tiempo
- Logra glicemias más estables; es importante que el paciente lleve un registro diario de sus glicemias.
- Intensificar de la terapia insulínica: Insulina basal con análogos de larga duración + Insulina prandial con análogos de acción ultra rápida

Cuadro 15. DIFERENTES TIPOS DE INSULINA

TIPOS:	INICIO	MÁXIMO	DURACIÓN
INSULINA GLULISINA	10 – 20 minutos	1 a 2 horas	3 a 4 horas.
INSULINA LISPRO	10 minutos	1 hora	2 – 4 horas.
INSULINA CRISTALINA	30 -60 minutos	2 – 4 horas	5 – 8 horas.
INSULINA DE ACCIÓN INERMEDIA (NPH)	1 – 2 horas	4 -10 horas	18 - 24 horas.
INSULINA GLARGINA	1- 2 horas	-----	22 - 24 horas

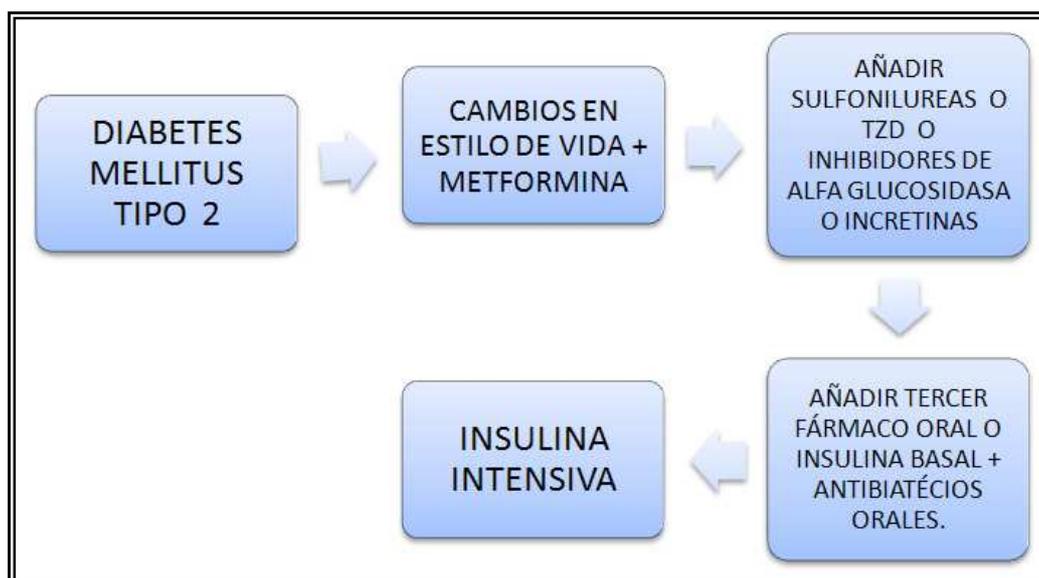


Gráfico 13. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 ADA 2008.

12. COMPLICACIONES:

➤ COMPLICACIONES AGUDAS:

- ✓ Cetoacidosis Diabética (CAD)
- ✓ Hiperglucemia Hiperosmolar No Cetónico. (HHO)
- ✓ Hipoglucemia.

➤ COMPLICACIONES CRONICAS:

➤ Microangiopáticas:

- ✓ Retinopatía Diabética.
- ✓ Nefropatía Diabética-
- ✓ Neuropatía Diabética.

➤ Macroangiopáticas:

- ✓ Enfermedad Cardio-vascular.
- ✓ Enfermedad Vascular Periférica

COMPLICACIONES AGUDAS

Hipoglucemia

Constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus. Se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales, aunque no existe un consenso universal sobre el nivel de glucosa, puede definirse como la aparición de cifras de glucemia por debajo de 60 mg/dl.

Las manifestaciones de hipoglucemia pueden ser: síntomas asociados a la respuesta adrenérgica como ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, etc.; junto a los derivados de la afectación del S.N.C. como consecuencia del bajo aporte de glucosa: cefalea, lentitud, dificultad en el habla, diplopía, somnolencia, confusión mental, coma, convulsiones, etc. Generalmente, los síntomas asociados a los episodios de hipoglucemia suelen ser moderados, secundarios a la liberación de catecolaminas, y pueden ser fácilmente tratados por el propio paciente ^(6,10,20).

Tratamiento de la hipoglucemia ⁽⁴⁾

La hipoglucemia en la persona con Diabetes Mellitus debe ser manejada en forma sistemática. Este manejo suele seguir los siguientes pasos:

1. Administrar una sola dosis de azúcar simple que puede ser un vaso de gaseosa corriente o un vaso de agua con tres cucharadas de azúcar, o el equivalente a 20-25 g de glucosa.
2. Si la persona ha perdido el conocimiento o se encuentra obnubilada y se niega a ingerir azúcar, se le aplica una ampolla subcutánea o intramuscular de un miligramo de glucagón o se le administra un bolo intravenoso de dextrosa que contenga 25 g.
3. Después de haber recibido la dosis oral o parenteral de glucosa y siempre y cuando esté consciente y se sienta en capacidad de ingerir alimentos, la persona debe ingerir una colación rica en carbohidratos.

Hiperglucemias ^(24,25,33)

La aparición de situaciones de hiperglucemia supone la descompensación de la Diabetes Mellitus, secundaria a un déficit absoluto o relativo de insulina, que aparecen como consecuencia de diversas circunstancias: incumplimiento del tratamiento, enfermedades intercurrentes, administración de medicamentos, situaciones de estrés, etc. Suele manifestarse en forma de síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, que a veces se acompañan de prurito. En caso de no tratarse puede evolucionar a una descompensación hiperglucémica, como la cetoacidosis o la descompensación hiperosmolar ^(4,6,10,20).

Cetoacidosis diabética (CAD)

Es una complicación metabólica aguda propia de la Diabetes Tipo 1, aunque también puede suceder en pacientes con Diabetes Tipo 2. Si bien puede constituir la primera manifestación de una Diabetes Tipo 2 no diagnosticada, de forma más frecuente aparece en personas con Diabetes Mellitus conocida. Se produce como consecuencia de un déficit absoluto de insulina junto a un exceso en la liberación de hormonas que incrementan la producción hepática de glucosa (glucagón, adrenalina), disminuyendo la utilización periférica de la

glucosa y estimulando la liberación de ácidos grasos de los adipocitos que son transformados en cuerpos cetónicos por el hígado.

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia (generalmente, superior a 300 mg/dl), cuerpos cetónicos en plasma, acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,3$, bicarbonato plasmático $< 15 \text{ mEq/l}$), glucosuria y cetonuria. En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a la cetoacidosis, suele manifestarse con anorexia, náuseas, vómitos, poliuria con polidipsia, dolor abdominal, alteraciones de la consciencia y, en un pequeño porcentaje de pacientes, coma.

En cuanto al tratamiento, tal y como se señala con anterioridad, la aparición de cetoacidosis supone causa de ingreso hospitalario. Los objetivos del tratamiento son corregir el trastorno hidroelectrolítico mediante la reposición de líquidos y sales, corregir el trastorno metabólico mediante la administración de insulina y revertir los factores precipitantes del cuadro.

Dentro de los distintos aspectos del tratamiento, la medida más urgente es conseguir una adecuada hidratación, ya que sin ésta la insulina no alcanzaría suficientemente los tejidos diana donde realiza su acción. El volumen de líquido a administrar dependerá del estado del paciente, recomendándose iniciar la hidratación con suero salino isotónico al 0,9%.

Con relación a la administración de potasio si bien, en los primeros momentos puede estar normal, o incluso ligeramente aumentado como consecuencia de la acidosis, se precisa administrarlo desde el inicio del tratamiento, con independencia de los niveles plasmáticos del mismo, siempre que el paciente no presente anuria.

La utilización de insulina no resulta fundamental en los primeros pasos del tratamiento, hasta conseguir una adecuada perfusión venosa. El tipo de insulina a utilizar será la de acción rápida, a ser posible por vía IV en perfusión continua, pudiendo utilizarse la vía IM como alternativa, comenzando el tratamiento con dosis bajas (5 – 6 UI/hora). Algunos autores recomiendan la

administración previa de 10 – 20 UI en forma de bolo rápido, antes de pasar a la perfusión IV ^(4,6,10,11).

Hiperglucemia Hiperosmolar de origen no cetónico:

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia grave (generalmente, superior a 600 – 800 mg/dl), deshidratación e hiperosmolaridad plasmática en ausencia de cuerpos cetónicos. Se acompaña de depresión sensorial y manifestaciones neurológicas variables: alucinaciones, afasia, nistagmus, hemiplejía, coma, etc.

Supone la complicación de causa metabólica de aparición más frecuente entre los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, de forma especial en pacientes de edad superior a los 60 años, siendo la mortalidad asociada a la misma elevada, debido a las características de la población de riesgo, y superior a la ocasionada por la cetoacidosis diabética. En un porcentaje sustancial de los casos, esta descompensación aparece en sujetos sin antecedentes conocidos de Diabetes Mellitus; si bien, las personas de edad avanzada que padecen enfermedades crónicas, con alteraciones leves de la función renal, presentan un mayor riesgo de padecerla.

En cuanto a su forma de presentación, aparece de forma insidiosa en el transcurso de varios días con un síndrome de poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación, alteraciones de la temperatura corporal, anorexia, náuseas, vómitos, íleo paralítico, somnolencia, confusión, coma, convulsiones, etc.

La aparición de descompensación hiperglucémica hiperosmolar constituye un criterio para el ingreso hospitalario, ya que la mortalidad asociada a dicha descompensación es muy elevada (> 50%). El tratamiento es similar al de la cetoacidosis diabética, consistiendo fundamentalmente en la rehidratación (para restablecer la circulación y la diuresis) junto a la administración de insulina y potasio. Con relación a la hidratación del paciente, y como guía durante el traslado del mismo al hospital, puede iniciarse con la administración de suero salino isotónico al 0,9%, para pasar (una vez corregida la depleción de volumen) a la administración de suero salino hipotónico al 0,45% ^(4,10,11).

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES ^(4,10,15,25)

Microangiopáticas:

La Retinopatía Diabética: Es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.

Neuropatía Diabética: neuropatía o trastorno neuropático a los cuales se asocian diabetes mellitus. Estos estados se piensan para resultar de lesión microvascular diabética que involucra los vasos sanguíneos menores que suministra los nervios de los vasos. Los estados relativamente comunes que se pueden asociar a neuropatía diabética incluyen tercera parálisis del nervio; mononeuropatía; mononeuropatía múltiple; amiotrofia diabética; polineuropatía dolor; neuropatía autonómica; y neuropatía tóraco abdominal

Nefropatía diabética: Afecta 20 – 40% de los pacientes diabéticos, la Nefropatía terminal es la causa más común y es una de las manifestaciones más devastadoras de la enfermedad, con una supervivencia media después de ingresar en programa de diálisis es tan sólo de tres años.

Macroangiopáticas ⁽²⁸⁾

Enfermedad Vascul Periférica: La angiopatía diabética se caracteriza por una proliferación del endotelio, acúmulo de glicoproteínas en la capa íntima y espesor de la membrana basal de los capilares y pequeños vasos sanguíneos. Ese espesamiento causa tal reducción de flujo sanguíneo, especialmente a las extremidades del individuo, que aparece gangrena que requiere amputación, por lo general de los dedos del pie o el pie mismo.

Ocasionalmente se requiere la amputación del miembro entero. La angiopatía diabética es la principal causa de ceguera entre adultos no ancianos en los Estados Unidos. En Cuba, la tasa de angiopatías periféricas en la población diabética alcanza los 19,5 por cada 100 mil habitantes

Cuando decimos que el **Pie Diabético** tiene una "base etiopatogénica neuropática" hacemos referencia a que la causa primaria que hace que se llegue a padecer un Pie Diabético está en el daño progresivo que la diabetes produce sobre los nervios, lo que se conoce como "Neuropatía". Los nervios están encargados de informar sobre los diferentes estímulos (nervios sensitivos) y de controlar a los músculos (nervios efectores). En los diabéticos, la afectación de los nervios hace que se pierda la sensibilidad, especialmente la sensibilidad dolorosa y térmica, y que los músculos se atrofien, favoreciendo la aparición de deformidades en el pie, ya que los músculos se insertan en los huesos, los movilizan y dan estabilidad a la estructura ósea.

Cuadro 16. CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE SEVERIDAD DEL PIE DIABÉTICO DE ACUERDO CON LA ESCALA DE WAGNER

Grado 0	Pie en riesgo por presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades ortopédicas, pérdida de la visión, nefropatía, edad avanzada
Grado 1	Úlcera superficial
Grado 2	Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso
Grado 3	Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis
Grado 4	Gangrena local
Grado 5	Gangrena extensa

El hecho de que una persona pierda la sensibilidad en el pie implica que si se produce una herida, un roce excesivo, una hiperpresión de un punto determinado o una exposición excesiva a fuentes de calor y/o frío no se sientan. El dolor es, no lo olvidemos, un mecanismo defensivo del organismo

que nos incita a tomar medidas que nos protejan de factores agresivos. Los diabéticos pueden sufrir heridas y no darse cuenta. Además, la pérdida de control muscular favorece como decimos la aparición de deformidades y éstas pueden al mismo tiempo favorecer roces, cambios en la distribución de los apoyos del pie durante la marcha y en definitiva, predisponer a determinados puntos del pie a agresiones que, de no ser atajadas a tiempo, pueden resultar fatales.

Enfermedad Cardio-Vascular: Es la causa más importante de mortalidad en Diabetes, constituyeron el 65% de todas las muertes en el año 2000. La enfermedad coronaria esta incrementada en pacientes con Diabetes Mellitus, frecuentemente es asintomático o silente, se presenta en 1 de 5 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y en la fase avanzada se vuelve clínicamente manifiesta. Deben ser tratados modificando los factores de riesgo en forma agresiva para prevenir el desarrollo y la progresión de la enfermedad de arteria coronaria.

13. PRONÓSTICO

El pronóstico de la Diabetes Mellitus tipo 2 depende de los factores de riesgo, la evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la ausencia o presencia de infecciones recurrentes, hipertensión arterial y nefropatía. El embarazo es un factor de riesgo para la progresión de la retinopatía y un componente genético que favorece la presencia de complicaciones a largo plazo ⁽⁸⁾.

Los individuos con proteinuria y diagnóstico de diabetes anterior a los 30 años de edad tienen una supervivencia de 3 a 12 años, pero en presencia de síndrome nefrótico sólo 30 a 50% sobrevive después de 2 a 4 años ^(8,23).

V. METODOLOGÍA:

F. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El presente estudio se realizó en el Hospital Provincial Puyo en el Servicio de Medicina Interna en el Periodo Enero -Julio 2009

G. VARIABLES

4. Identificación:

- a. Incidencia
- b. Sexo
- c. Edad
- d. Evolución de la enfermedad
- e. Lugar de procedencia
- f. Antecedentes patológicos personales.
- g. Patologías acompañantes

5. Definición:

- a. Incidencia: Es el número de casos nuevos en un lugar y en un periodo determinado.
- b. Sexo: Condición orgánico que distingue al masculino del femenino.
- c. Edad: Tiempo en que una persona ha vivido, a contar desde que nació.
- d. Evolución de la enfermedad: Tiempo de duración desde la aparición de la enfermedad hasta la actualidad.
- e. Lugar de Procedencia: sitio en el que reside si es de zona Rural o Urbana.
- f. Antecedentes Patológicos Personales: Es la historia familiar de enfermedades diabéticas que van a influir en la patología del paciente.
- g. Patologías Subyacentes: Antecedentes de patologías que secundan a la principal en este caso la Diabetes Mellitus Tipo

6. Operacionalización

Variable	Escala de dimensión.	Indicador
Incidencia	Personas ingresadas	Porcentaje.
Sexo	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Continua	Años. 40 – 49 50 – 59 60 – 69 70 – 79 >80
Evolución de la enfermedad	Continua	Años: <10 años >10 años
Lugar de Procedencia	Nominal	Urbano Rural
Antecedentes patológicos Familiares	Nominal	Padres Abuelos Otros y desconoce
Patologías Acompañantes	Nominal	Hipertensión arterial Dislipidemia Obesidad Síndrome metabólico Otras Desconoce

H. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El tipo de estudio es descriptivo, transversal y el tiempo es retrospectivo.

I. UNIVERSO Y MUESTRA

El Universo lo constituyen el total de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 mayores de 40 años ingresados en el Hospital Puyo atendidos en el servicio de Medicina Interna en el período Enero – Julio del 2009, mediante la revisión de cada una de las historias clínicas, analizándose así un total de 80 pacientes.

Criterios de Inclusión: Diagnóstico Previo de Diabetes Mellitus en el servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial Puyo

Criterios de Exclusión: Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 atendidos en consulta externa del Hospital Provincial Puyo.

J. PROCEDIMIENTO

1. Se realizó la recolección de la información mediante la revisión de las historias clínicas de pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2 ingresados en el servicio de Medicina Interna en el Hospital Puyo
2. Una vez obtenido los datos necesarios se procedió a la realización de tabulación en una base de datos según el programa SPSS 2007, aplicándose las estadísticas descriptivas.
3. Posteriormente se diseñó Diagramas, Gráficos y tablas porcentuales que ilustraron la incidencia de Diabetes Mellitus utilizando el programa SPSS 2007. Lo que nos permitió realizar el análisis de los resultados y llegar a las conclusiones y recomendaciones.

VI. RESULTADOS y DISCUSIÓN:

A. Establecimiento del número de personas que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 según edad y sexo

Cuadro 17. FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CLINICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO ENERO - JULIO 2009

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ENERO	11	13,8	13,8	13,8
	FEBRERO	8	10,0	10,0	23,8
	MARZO	11	13,8	13,8	37,5
	ABRIL	13	16,3	16,3	53,8
	MAYO	9	11,3	11,3	65,0
	JUNIO	11	13,8	13,8	78,8
	JULIO	17	21,3	21,3	100,0
Total	Total	80	100,0	100,0	

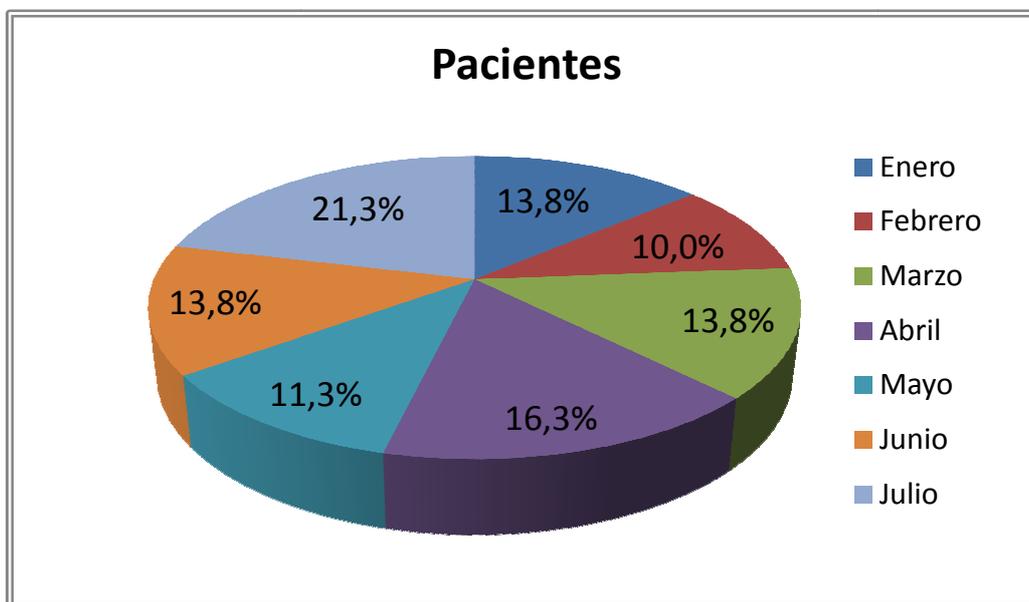


Gráfico 14. FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CLINICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO ENERO - JULIO 2009

Detectando una mayor Incidencia en mes Julio del 21.3% de Diabetes Mellitus tipo 2 en el Servicio de Clínica del Hospital Provincial Puyo, debido a los paseos por fin de año lectivo, grados y vacaciones de los Colegios; seguido de los meses de Abril con 16.3%, Enero, Marzo y Junio con 13.8 % por lo que debemos promover la Educación e incentivar al ingreso de Club de Diabéticos para disminuir las complicaciones crónicas.

Cuadro 18. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN SEXO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MASCULINO	34	42,5	42,5	42,5
	FEMENINO	46	57,5	57,5	100,0
	Total	80	100,0	100,0	
Total		80	100,0		

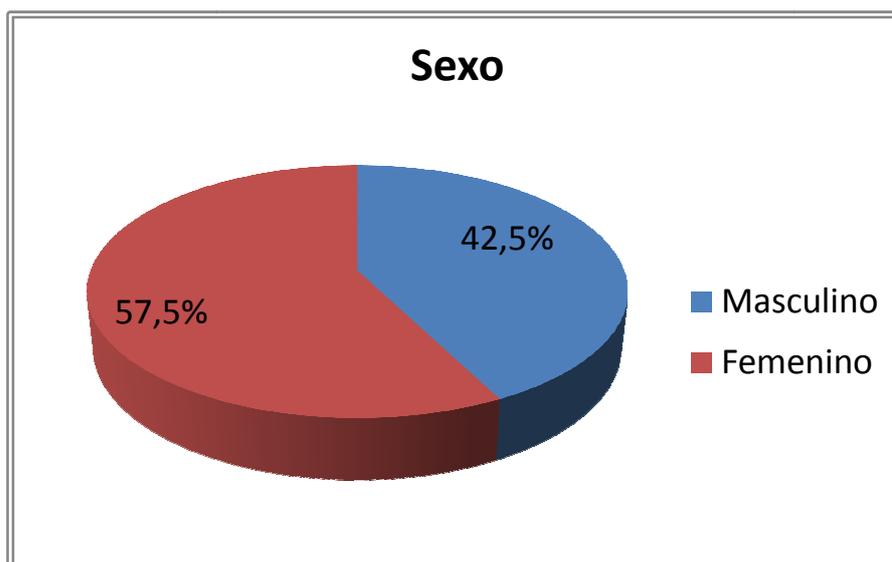


Gráfico 15. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN SEXO

Es conocido que la Diabetes Mellitus es una enfermedad más frecuente en el Sexo Femenino, esta vinculado a determinados estilos de vida. En nuestro estudio no es la excepción, se encuentra una mayor frecuencia en un 57.5% en relación al Sexo Masculino: 42.5%

Cuadro 19. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN EDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	40 - 49	15	18,8	18,8	18,8
	50 - 59	24	30,0	30,0	48,8
	60 - 69	20	25,0	25,0	73,8
	70 - 79	17	21,3	21,3	95,0
	> 80	4	5,0	5,0	100,0
	Total	80	100,0	100,0	
Total		80	100,0		

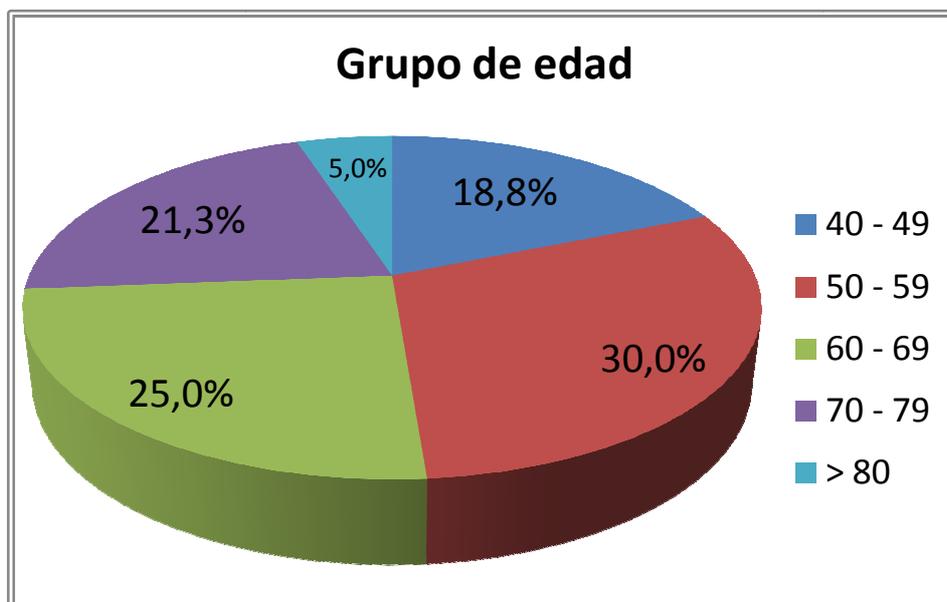


Gráfico 16. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN EDAD

La mayor frecuencia Diabetes Mellitus tipo 2, se descubre entre las edades de 50 a 59 años: con el 30%, La mitad de las personas diagnosticada tienen más de 55 años, se relaciona con un componente genético: es la resistencia a la insulina; Seguidos del 25% entre 60 a 69 años, 21.3 % entre 70 – 79 años, por la disminución de la producción de insulina por el páncreas.

B. Identificación el lugar de procedencia de los pacientes

Cuadro 20. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN PROCEDENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	URBANO	64	80,0	80,0	80,0
	RURAL	16	20,0	20,0	100,0
	Total	80	100,0	100,0	
Total		80	100,0		

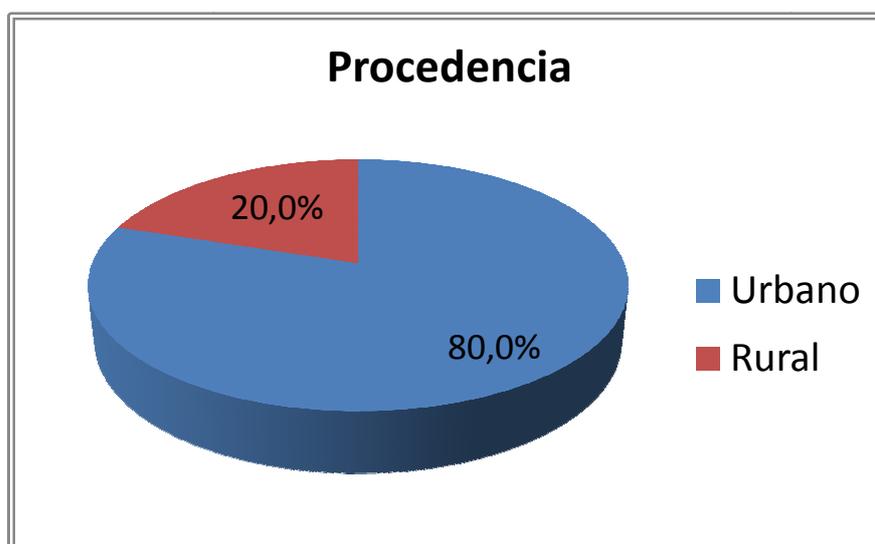


Gráfico 17. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS SEGÚN PROCEDENCIA

La mayor frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es en la zona urbana con un 80% por la que la población es más sedentaria, no tiene ningún cuidado en la Alimentación, en relación a la zona rural con un 20%, se dedican a las actividades de la Agricultura y de la Ganadería.

C. Determinación el tiempo de evolución de la enfermedad

Cuadro 21. FRECUENCIA DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DIABETES MELLITUS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos < 10 AÑOS	48	60,0	60,0	60,0
> 10 AÑOS.	32	40,0	40,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	
Total	80	100,0		



Gráfico 18. FRECUENCIA DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DIABETES MELLITUS

Lamentablemente se diagnóstica tarde, la Diabetes Mellitus tipo 2 por falta de concientización de la población ante esta enfermedad. Según el tiempo de evolución de cada paciente, que fue hospitalizado se pudo analizar que en un 60% de pacientes tenían un tiempo menor a 10 años y el 40 % un período mayor a 10 años desde el momento de su diagnóstico.

D. Identificación de los antecedentes patológicos familiares y patologías subyacentes.

Cuadro 22. PACIENTES DIABETICOS CON ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	PADRES	21	26,3	26,3	26,3
	ABUELOS	13	16,3	16,3	42,5
	OTROS	22	27,5	27,5	70,0
	NINGUNO	24	30,0	30,0	100,0
	Total	80	100,0	100,0	
Total		80	100,0		

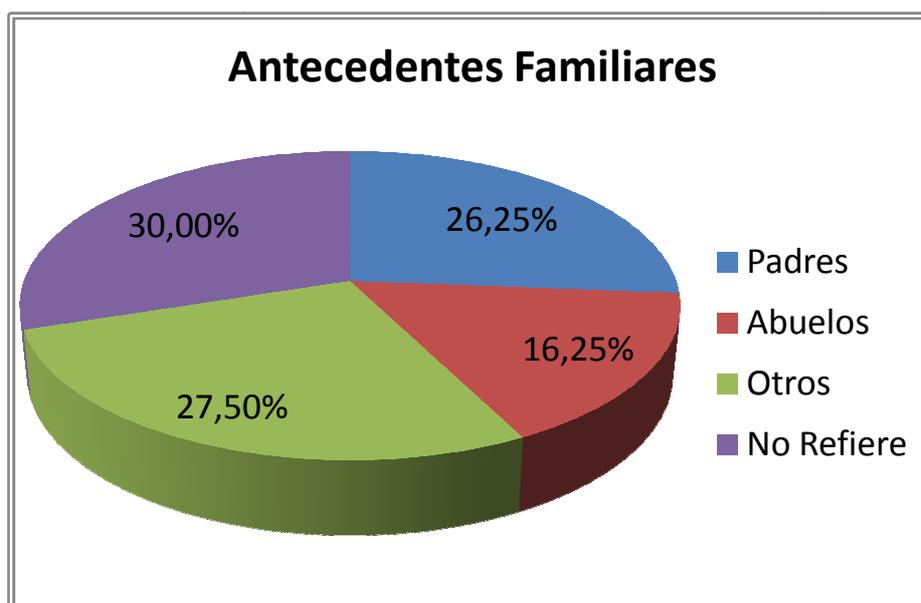


Gráfico 19. PACIENTES DIABETICOS CON ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES

La susceptibilidad genética en el desarrollo de la Diabetes Mellitus, en individuos con antecedentes familiares de primer grado es mayor de la esperada. La expresión de estas mutaciones podría estar influida por factores ambientales y constituye el factor predisponente para el desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo 2. Según los antecedentes patológicos familiares de los

pacientes, se estableció los siguientes resultados: el 26.3 % presentan sus padres, el 16,3 % tienen los abuelos, el 27,5% poseían otros historiales entre lo que incluyen hermanos, tíos y demás familiares y el 30 % desconocen.

Cuadro 23. PACIENTES DIABETICOS CON PATOLOGÍAS SUBYACENTES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HTA	15	18,8	18,8	18,8
	DISLIPIDEMIA	11	13,8	13,8	32,5
	OBESIDAD	17	21,3	21,3	53,8
	SINDROME METABÓLICO	11	13,8	13,8	67,5
	OTRAS	9	11,3	11,3	78,8
	NINGUNA	17	21,3	21,3	100,0
	Total	80	100,0	100,0	
Total		80	100,0		

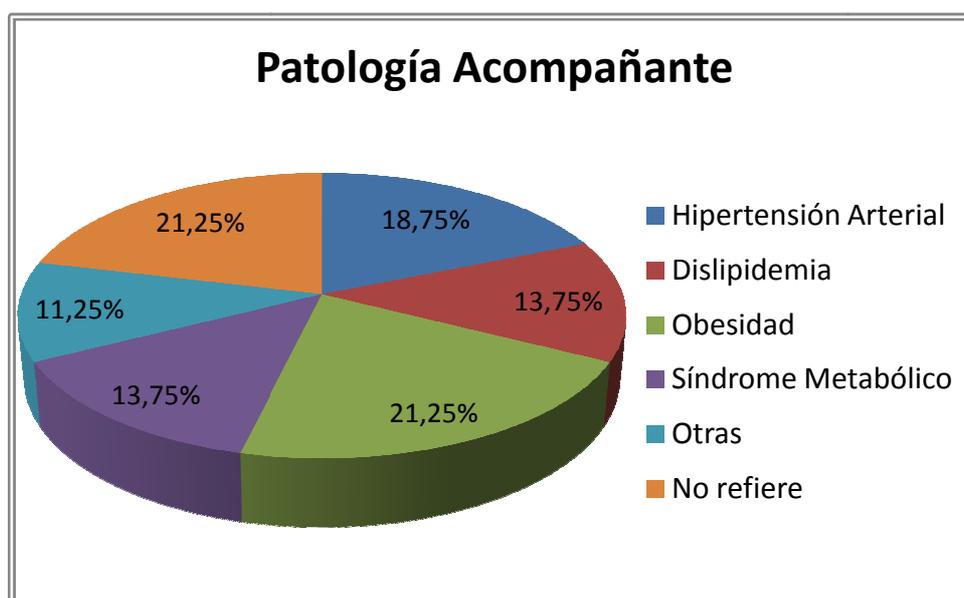


Gráfico 20. PACIENTES DIABETICOS CON PATOLOGÍAS SUBYACENTES

En el estudio la patología subyacente más frecuente es la Obesidad con el 21.3%; Alrededor de un 80 % de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 son obesos, debido a la disminución de la sensibilidad a la insulina a medida que el peso se incrementa. El predominio de HTA es el 18.8%, se considera como el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Las Dislipidemias en el 13,8 % que propicia un ambiente favorable de patologías aterosclerótica;

constituyendo el llamado Síndrome Metabólico en el 13,8 %% y entre otros se encuentran las complicaciones crónicas: Neuropatía Diabética, Nefropatía Diabética, Retinopatía Diabética y Pie diabético con un 11,3% y en un 21,3 % hasta el momento no presenta ninguna patología asociada.

Cuadro 24. RESUMEN:

	N		Media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Varianza	Mínimo	Máximo	Suma
	Válidos	Perdidos								
TOTAL DE PACIENTES CON DM ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO ENERO - JULIO 2009	80	0	4,28	4,00	7	2,08	4,33	1	7	342
DIABETES MELLITUS SEGÚN EL SEXO	80	0	1,58	2,00	2	,50	,25	1	2	126
DIABETES MELLITUS SEGÚN SU EDAD.	80	0	2,64	3,00	2	1,16	1,35	1	5	211
DIABETES MELLITUS SEGÚN SU PROCEDENCIA	80	0	1,20	1,00	1	,40	,16	1	2	96
EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD	80	0	1,40	1,00	1	,49	,24	1	2	112
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	80	0	2,61	3,00	4	1,17	1,38	1	4	209
PATOLOGÍAS SUBYACENTES	80	0	3,49	3,00	3 ^a	1,79	3,19	1	6	279

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

En la presenta tabla se resumen todas las frecuencias ya anteriormente descritas, aquí encontramos la Media, Mediana, Moda, Desviación estándar, Varianza.

VII. CONCLUSIONES

De la investigación realizada con respecto a la Incidencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en el Hospital Provincial Puyo Periodo Enero - Julio 2009 se puede considerar las siguientes conclusiones:

1. En el estudio realizado se determino que el total de pacientes atendidos en el servicio de Medicina Interna del hospital Provincial Puyo con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en el período establecido fueron 80 pacientes.
2. Detectando una mayor Incidencia en mes Julio del 21.3% de Diabetes Mellitus tipo 2, debido a los paseos por fin de año lectivo, grados y vacaciones de los Colegios; seguido de los meses de Abril con 16.3%, Enero, Marzo y Junio con 13.8%
3. En nuestro estudio no es la excepción, el sexo femenino se encuentra una mayor frecuencia en un 57.5% en relación al Sexo Masculino: 42.5%.
4. La mayor frecuencia Diabetes Mellitus tipo 2, se descubre entre las edades de 50 a 59 años: con el 30%, La mitad de las personas diagnosticada tienen más de 55 años, se relaciona con un componente genético: es la resistencia a la insulina; Seguidos del 25% entre 60 a 69 años, 21.3 % entre 70 – 79 años, por la disminución de la producción de insulina por el páncreas.
5. La mayor frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es en la zona urbana con un 80% por la que la población es más sedentaria, no tiene ningún cuidado en la Alimentación, en relación a la zona rural con un 20%, se dedican a las actividades de la Agricultura y de la Ganadería.
6. Según el tiempo de evolución de cada paciente, que fue hospitalizado se pudo analizar que en un 60% de pacientes tenían un tiempo menor a 10

años y el 40 % un período mayor a 10 años desde el momento de su diagnóstico.

7. Según los antecedentes patológicos familiares de los pacientes, se estableció los siguientes resultados: el 26.3 % presentan sus padres, el 16,3 % tienen los abuelos, el 27,5% poseían otros historiales entre lo que incluyen hermanos, tíos y demás familiares y el 30 % desconocen.

8. La patología subyacente más frecuente es la Obesidad con el 21.3%; debido a la disminución de la sensibilidad a la insulina a medida que el peso se incrementa. El predominio de HTA es el 18.8%, se considera como el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Las Dislipidemias en el 13,8 % que propicia un ambiente favorable de patologías aterosclerótica; constituyendo el llamado Síndrome Metabólico en el 13,8 %% y entre otros, se encuentran las complicaciones crónicas: Neuropatía Diabética, Nefropatía Diabética, Retinopatía Diabética y Pie diabético con un 11,3% y en un 21,3 % hasta el momento no presenta ninguna patología asociada.

VIII. RECOMENDACIONES:

1. Promover la Educación en el paciente Diabético e incentivar al ingreso de Club de Diabéticos para disminuir las complicaciones crónicas.
2. Intervenir en los factores de riesgo modificables para disminuir la Incidencia de Diabetes Mellitus.
3. Concientizar a la población de esta enfermedad ya que constituye gran pandemia, que nos permitiría disminuir la morbilidad y mortalidad en nuestro país.
4. Detectar a las personas con Pre- Diabetes y Diabetes Mellitus tipo 2 mediante el **SCORE DE RIESGO ECUADOR PARA PREDECIR PREDIABETES Y DIABETES (SREDP)**.
5. Este SCORE toma en cuenta los factores de riesgo como: La edad, Índice de masa corporal, Antecedentes Patológicos Familiares, Sedentarismo.

IX. BIBLIOGRAFÍA.

- (1) CHILE. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2.
Santiago: Minsal, 2005. pp. 8 - 9
- (2) CHILE. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica de Diabetes Mellitus tipo 2. Santiago: Minsal, 2006. pp. 5 - 9
- (3) ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES. Guía de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Bogotá: ALD, 2002.
- (4) INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA Y LA SECRETARÍA DE SALUD. México. Diagnóstico y Tratamiento Actual en Diabetes Mellitus Tipo 2. Morelos - México: Centro de Estudios en Diabetes, 2006.
- (5) GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA MEDICINA FAMILIAR: Guía clínica para el diagnóstico y el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Barcelona-España: sin edit, 2006
- (6) KATZUNG, G. Pancreatic Hormones and Antidiabetic Drugs: basic and clinical pharmacology. 9. ed. North American: McGraw-Hill, 2007
- (7) INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ. México. Epidemiología del Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus tipo 2. México: INCICH, 2004.
- (8) GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD (GEDAPS). Protocolo de Actuación. Hospital del Mar. Barcelona-España, 2003 (documento)
- (9) CANADIAN DIABETES ASSOCIATION. Clinical Practice for the

Prevention and Management of Diabetes in Canada, 32. ed. Ottawa:
CDA, 2003

- (10) NATHAN, D. y otros. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 diabetes, a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy Diabetes Care, 2009. (documento)
- (11) THE ACTION TO CONTROL CARDIOVASCULAR RISK IN DIABETES STUDY GROUP: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. Inglaterra: J Med, 2008.
- (12) VILLSBALL, T. y otros. Incretins, Insulin Secretion and Type 2 Diabetes Mellitus: Diabetologia. 3. ed. North American: sin edit, 2004.
- (13) SHEETZ, J. Molecular Understanding of Hyperglycemia Adverse Effects for Diabetic Complications. Rev Diabetes Prevent. North American. 28(7): 2579-2588. February-March, 2006.
- (14) UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS 33). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. United Kingdom, 1998. (documento)
- (15) UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS 34). Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. United Kingdom. 1998, (documento)
- (16) FARRERAS, R. Medicina Interna. 12. ed. Madrid: Harcourt,

2000. cap. 262, pp. 354 – 362

- (17) MANUAL MERCK. 10. ed. Madrid – España: Harcourt, 1999.
cap. 186, pp 238 – 242
- (18) CONSULTOR CLÍNICO FERRI. Diagnóstico y Tratamiento en
Medicina Interna. Barcelona-España: Harcourt/Océano, 2000.
- (19) EDITORIAL OCEANO. Diccionario de Medicina. 4. ed.
Barcelona: Océano, 1998.
- (20) MASSON, J. Medicina Interna. Barcelona-España: Grupo Masson,
1997. cap. 218, pp 298 – 312.

X. ANEXOS



SCORE DE RIESGO ECUADOR PARA PREDECIR PREDIABETES Y DIABETES (SREDD) Y CALCULAR SU RIESGO DE TENER DIABETES

Señale en un círculo la categoría en donde se encuentra usted y sume puntos

1. Edad en Años	Puntaje
Menos de 29	0
29 a 35	2
36 a 45	5
mas de 45	7
2. Índice de Masa Corporal	Puntaje
Menos de 24	0
24 a 26	2
27 a 30	3
mayor de 30	5
3. Antecedentes Patológicos Familiares	Puntaje
Sin Antecedentes	0
Padre, Madre o, Hermano / a	3
Padre y Madre y/o hermano / a	4
4. Realiza usted ejercicio ?	Puntaje
Si, yo realizo ejercicio regular *	0
No, soy sedentario	3
PUNTAJE TOTAL	<input type="text"/>

De acuerdo a su puntaje alcanzado identifique, cual es su riesgo

Menos de 6 puntos	=	Riesgo 1	3% de probabilidad de tener diabetes
6 a 10 puntos	=	Riesgo 2	9%
11 a 14 puntos	=	Riesgo 3	12%
Mas de 14 puntos	=	Riesgo 4	23%

* Ejercicio regular

Se define como una actividad física regular y programada durante un mínimo de 30 minutos diarios o un total de 150 minutos por semana

(3)



SCORE DE RIESGO ECUADOR PARA PREDECIR PREDIABETES Y DIABETES (SREDD) Y CALCULAR SU RIESGO DE TENER DIABETES

Índice de Masa Corporal (IMC)

Talla en cm	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
	Peso en Kilogramos																											
190	65	69	72	76	79	83	87	90	94	97	102	105	108	112	116	119	123	126	130	134	137	141	144	148	152	155	159	162
188	64	68	71	74	78	81	85	88	92	95	99	102	106	109	113	116	120	123	127	131	134	138	141	145	148	152	155	159
186	62	66	69	72	76	79	83	86	90	93	97	100	103	107	110	114	117	121	124	128	131	135	138	141	145	148	152	155
184	61	64	68	71	74	78	81	84	88	91	95	98	101	105	108	112	115	118	122	125	129	132	135	139	142	145	149	152
182	60	63	66	70	73	76	79	83	86	89	93	96	99	103	106	109	113	116	119	122	126	129	132	136	139	142	146	149
180	58	62	65	68	71	75	78	81	84	87	91	94	97	100	104	107	110	113	117	120	123	126	130	133	136	139	143	146
178	57	60	63	66	69	73	76	79	82	85	88	91	95	98	101	104	107	111	114	118	120	123	126	130	133	136	140	142
176	56	59	62	65	68	72	74	77	80	83	87	90	93	96	99	102	106	108	111	114	117	121	124	127	130	133	136	139
174	54	57	60	63	66	69	72	75	79	82	85	88	91	94	97	100	103	106	109	112	115	118	121	124	127	130	133	136
172	53	57	59	62	65	69	71	74	77	80	83	86	89	92	95	98	101	104	107	109	112	115	118	121	124	127	130	133
170	52	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	90	92	95	98	101	104	107	110	113	116	118	121	124	127	130
168	51	54	56	59	62	65	68	70	73	76	79	82	85	87	90	93	96	99	102	104	107	110	113	116	118	121	124	127
166	49	52	56	57	60	63	66	68	71	73	76	79	82	84	87	90	92	95	98	101	103	106	109	112	115	118	121	124
164	48	51	54	56	59	62	64	67	70	72	75	78	80	83	84	88	91	94	96	99	102	105	107	110	113	115	118	121
162	47	50	52	55	58	60	63	65	68	71	73	76	79	81	84	86	89	92	94	97	100	102	105	107	110	113	115	118
160	46	49	51	54	56	59	61	64	67	69	72	74	77	79	82	84	87	90	92	95	97	100	102	105	108	110	113	115
158	45	47	50	52	55	57	60	62	65	67	70	72	75	77	80	82	85	87	90	92	95	97	100	102	105	107	110	112
156	44	46	49	51	53	56	58	61	63	66	68	70	73	75	78	80	83	85	87	90	92	95	97	100	103	104	107	109
154	43	45	47	50	52	54	57	59	62	64	66	69	71	73	76	78	81	83	85	88	90	92	95	97	99	102	104	107
152	42	44	46	48	51	53	55	58	60	62	65	67	72	72	74	78	81	83	85	88	90	92	92	97	99	102	104	107
150	40	43	45	47	49	52	54	56	58	61	63	65	67	70	72	74	76	79	81	83	85	88	90	92	94	97	99	101
148	39	42	44	46	48	50	53	55	57	59	61	63	66	68	71	72	74	77	79	81	83	85	88	90	92	94	96	98
146	38	40	43	45	47	49	51	53	55	57	60	62	64	66	68	70	72	75	77	79	81	84	85	87	89	92	94	96
144	37	39	41	43	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	77	79	81	83	85	87	89	91	93
142	36	39	40	42	44	46	48	51	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90
140	35	37	39	41	43	45	47	49	51	53	55	57	59	61	63	65	67	69	71	73	74	76	78	80	82	84	86	88
	Normal							Sobrepeso							Obesidad							Obesidad Mórbida						

- Ubique su talla en centímetros en la columna a su izquierda y busque su peso en kilos en las filas a su derecha.
- Busque su Índice de Masa Corporal (IMC) en la fila superior guiándose por el color de la columna en donde encontró su peso.
- De acuerdo al valor de su Índice de Masa Corporal (IMC), usted puede tener un peso normal, sobrepeso, obesidad u obesidad mórbida (Vea la fila inferior).

Índice de Masa Corporal

18,5 - 24,9 Normopeso 25 - 29,9 Sobrepeso 30 - 34,9 Obesidad I 35 - 39,9 Obesidad II > 40 Obesidad Mórbida

La diabetes se previene si se adoptan estilos de vida saludables, tales como: disminuir su peso corporal, realizar alguna actividad física permanente y establecer buenos hábitos alimentarios (consumir más frutas y verduras, disminuir grasas de origen animal).

Si tiene más de 14 puntos se recomienda hacerse una prueba de glucosa en ayunas, acudir a su médico o/y nutricionista clínico así como aplicar las medidas preventivas saludables sugeridas.

1. Finnish Diabetes Association. Diabetes Center. Development Program for the Prevention and Care of Diabetes in Finland 2001-2010. Tampere 2001.
2. A Consensus Statement from American Diabetes Association. Physical Activity/Exercise and type 2 Diabetes. Diabetes Care 2000;23:9.
3. Estudio Score Ecuador para prevención y desarrollo de Prediabetes y Diabetes 2005.

LISTADO DE PACIENTES INGRESADOS

Enero

N°	Sexo	Edad	Evolución (años)		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
1	F	78		x	x		x	Otras		x	padres	
2	M	68		x	x		x	Obesidad		x	abuelos	
3	F	52	x			x	x	Dislipidemia		x	Otros	
4	M	64	x		x				x			x
5	M	63	x		x		x	Obesidad				x
6	F	68	x		x		x	Dislipidemia		x	padres	x
7	F	47		x	x		x	HTA				x
8	F	90	x			x			x	x	padres	
9	M	63	x		x		x	S. Metabolico		x	padres	
10	F	75		x	x		x	HTA		x	Otros	x
11	M	55	x		x				x			x

Febrero

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
12	F	61		x	x		x	Obesidad		x	padres	x
13	F	58	x		x		x	Dislipidemia	x	x	abuelos	
14	F	67		x		x	x	Otras	x			x
15	F	59	x		x				x	x	abuelos	x
16	M	71	x		x				x			x
17	M	72	x		x		x	Obesidad				x
18	F	61		x	x		x	HTA		x	Otros	
19	M	56	x			x	x	Dislipidemia		x	abuelos	

Marzo

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
20	F	57		x	x		x	Otras		x	padres	
21	F	58		x	x		x	Otras		x	Otros	x
22	M	75	x			x			x			x
23	M	73		x	x		x	Obesidad		x	abuelos	
24	F	84	x		x		x	Dislipidemia		x	Otros	
25	M	45	x		x				x			x
26	F	56	x		x				x	x	Otros	x
27	F	73		x	x		x	S. Metabolico		x	padres	
28	F	53		x	x		x	S. Metabolico				x
29	F	40	x		x		x	Obesidad		x	padres	x
30	M	49	x			x			x			x

Abril

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
31	F	58		x	x		x	HTA		x	Otros	
32	F	57		x	x		x	S. Metabolico		x	padres	
33	M	42	x		x		x	Dislipidemia		x	abuelos	x
34	M	43	x				x		x			x
35	F	56		x	x		x	HTA		x	Otros	
36	F	58	x		x		x	Obesidad	x	x	abuelos	
37	F	43		x	x		x	HTA	x	x	Otros	
38	M	60	x				x	Obesidad		x	padres	
39	F	59		x			x	Dislipidemia		x	Otros	
40	F	54	x		x				x			x
41	F	83	x		x		x	Otras				x
42	M	48	x				x		x	x	abuelos	x
43	F	54	x		x				x			x

Mayo

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
44	F	48	x		x		x	Obesidad		x	abuelos	
45	M	72		x	x				x			x
46	F	69	x		x		x	HTA		x	Otros	
47	M	59	x		x		x	S. Metabolico		x	padres	
48	M	41	x		x		x	S. Metabolico	x	x	Otros	
49	F	60	x		x		x	HTA				x
50	M	76		x	x		x	S. Metabolico		x	abuelos	x
51	F	65		x	x		x	Obesidad		x	padres	
52	F	73		x			x	Dislipidemia	x	x	Otros	

Junio

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
53	M	71	x		x				x	x	padres	x
54	F	50	x		x		x	HTA		x	padres	
55	F	60		x	x		x	Obesidad		x	Otros	
56	M	57		x			x	Obesidad		x	abuelos	
57	M	68		x	x		x	HTA		x	Otros	
58	M	42	x		x				x			x
59	F	63	x		x		x	Dislipidemia		x	padres	
60	M	76		x	x		x	HTA				x
61	F	70		x	x		x	Otras		x	Otros	
62	F	59		x			x	Obesidad		x	Otros	

63	M	40	x		x		x	S. Metabolico	x	x	padres	
----	---	----	---	--	---	--	---	---------------	---	---	--------	--

julio

N°	Sexo	Edad	Evolución		Procedencia		Patología Sobreañadida			Antecedente Familiar		
			< 10	> 10	Urbano	Rural	si		no	si		no
64	M	63	x		x		x	S. Metabolico				x
65	M	68	x		x		x	Dislipidemia		x	padres	x
66	F	43	x		x		x	Otras		x	Otros	
67	M	52		x		x	x	Obesidad				x
68	F	79	x		x		x	Dislipidemia				x
69	M	63		x	x		x	HTA	x	x	Otros	x
70	M	54	x		x		x	HTA		x	abuelos	
71	M	71		x	x		x	S. Metabolico				x
72	F	35	x		x				x			x
73	F	49	x		x		x	Obesidad		x	padres	
74	M	47	x			x	x	Obesidad	x	x	Otros	
75	F	75	x		x		x	Otras		x	abuelos	
76	F	57	x		x		x	HTA		x	padres	
77	F	74		x	x		x	S. Metabolico		x	Otros	
78	F	60	x		x				x			x
79	M	85		x		x	x	Otras		x	Otros	
80	F	60	x		x		x	Obesidad		x	padres	