UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

MEDICINA HUMANA

TEMA:

LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA DIABTETES MELLITUS TIPO II EN EL ÁREA DE CLÍNICA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTOR:

Patricio Renán Ruales Dávila

DIRECTOR:

Dr. Flavio Fernández

Loja – Ecuador

2013

CERTIFICACION

Loja 18 de octubre de 2013

Dr. Flavio Fernández

DOCENTE DE LA CARRERA MEDICINA HUMANA

AREA DE LA SALUD DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICO:

Haber revisado el trabajo de investigación sobre el tema **"LAS PRINCIPALES OMPLICACIONES DE LA DIABTES MELLITUS TIPO II EN EL AREA DE CLINICA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012".** El mismo que cumple con los requisitos de la Universidad Nacional de Loja, por lo tanto autorizo su presentación y defensa ante el tribunal de grado.

.....

Dr. Flavio Fernández

DIRECTOR

AUTORÍA

Yo, Patricio Renán Ruales Dávila, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de la tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Firma: _____

Cédula: 1104891419

Fecha: 28 Octubre del 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Patricio Renán Ruales Dávila declaro ser autor de la presente tesis titulada "LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELITUS TIPO II EN EL ÁREA DE CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMRE 2012", como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de octubre del dos mil trece, firma el autor.

FIRMA:.....

AUTOR: Patricio Renán Ruales Dávila

CÉDULA: 1104891419

Dirección: AV. Benjamín Carrión y Eloy Alfaro esq.

Correo Electrónico: jlpat_@hotmail.com

Teléfono: 2586030 **Celular**: 0991092204

Datos Complementarios:

Director de Tesis:

Dr. Flavio Fernández

Tribunal de Grado:

Dra. Rosemary Guamán

Dr. Jorge Cabrera

Dra. Margarita Sotomayor

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación está dedicado a todas esas personas que padecen de esta terrible enfermedad en especial a los que están en etapas finales de la enfermedad los cuales están en constante lucha por su vida, a mis padres los cuales han sido durante toda mi vida ese pilar y apoyo fundamental para poder seguir adelante alim compañeros y amigos los cuales durante todo este tiempo me han apoyado y me han alentado a seguir adelante.

Y a todas las personas que me decían que es demasiado difícil para que den cuenta que con mucho esfuerzo se puede alcanzar todo lo que uno desee☺.

AGRADECIMIENTO

Dejo constancia de mis más sinceros agradecimientos a Dios en el cual siempre confío para tomar cualquier decisión, en mis padres mi apoyo incondicional a la Universidad Nacional de Loja quien fue la institución que me acogió y me formo de la mejor manera para realizar con gusto mi profesor, Al Hospital Isidro Ayora el cual me brindó la oportunidad para terminar mi formación como profesional de la salud, de manera especial al Dr. Flavio Fernández quien con su apoyo y asesoramiento profesional me ayudo a culminar este trabajo investigativo.

TITULO

LAS PRICIPALES COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN EL ÁREA DE CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL "ISIDRO AYORA" DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012

RESUMEN:

La diabetes mellitus tipo II y sus complicaciones crónicas son un problema visible y palpable que debe estudiarse y resolverse lo más pronto posible porque significan un gasto millonario anual para el gobierno.

La presente investigación tiene por objetivo determinar las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus II en el área de clínica del “Hospital Isidro Ayora”

El estudio prospectivo que incluyó a 126 pacientes con diabetes mellitus I y II, seleccionados mediante muestreo sistematizado y estratificado del registro e historias clínicas de pacientes ingresados al servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora. La información sobre complicaciones fue extraída de los expedientes clínicos servicio y de los especialistas.

Lo que se pudo obtener como resultado de las complicaciones agudas es que la hipoglucemia se presentó en 5 personas (23%), la cetoacidosis diabética en 11 personas (52%), y el estado hiperosmolar no cetócico en 6 personas (27%). Dentro de las complicaciones crónicas se encontró nefropatía diabética en 70 personas (50%), pié diabético en 35 personas (25%), retinopatía diabética en 16 personas (11%), enfermedad cerebro vascular en 9 personas (6%), neuropatía diabética en 7 personas (5%), enfermedad arterial periférica en 3 personas (2%), el periodo que transcurrió entre el diagnóstico de diabetes mellitus tipo II y el diagnóstico de las complicaciones fue de 12.86 años así mismo el rango de edad más frecuente de presentación fue de 50 – 60 años principalmente presentado en el género femenino, también se pudo investigar que la neuropatía diabética es la enfermedad que menos criterios diagnósticos cumple con 5 de 7 complicaciones no realizados con bases científicas.

Se concluye que el género femenino se ha convertido en tendencia para padecer complicaciones crónicas, además el rango de edad y el tiempo de evolución de la enfermedad antes que se presenten las complicaciones han disminuido dramáticamente.

Palabras Clave: Diabetes Mellitus tipo II, Complicaciones.

SUMMARY:

Type II diabetes mellitus and its chronic complications are a visible and tangible problem to be studied and resolved as soon as possible because mean annual expenditure for the government millionaire .

The present study aims at determine the main complications of Diabetes Mellitus II clinical area "Hospital Isidro Ayora”.

The prospective study included 126 patients with diabetes mellitus I and II, selected through systematic sampling and stratified registry and medical records of patients admitted to the internal medicine Hospital Isidro Ayora. Information on complications was extracted from medical records and specialist service.

What could be obtained as a result of acute complications of hypoglycemia is that occurred in 5 people (23 %) , diabetic ketoacidosis in 11 people (52 %) , and hyperosmolar state cetócico in 6 people (27 %) . In chronic complications in diabetic nephropathy found 70 people (50 %) , diabetic foot in 35 people (25 %) , diabetic retinopathy in 16 people (11 %) , cerebrovascular disease in 9 people (6 %) , diabetic neuropathy in 7 people (5 %) , peripheral arterial disease in 3 people (2 %) , the period of time between the diagnosis of diabetes mellitus type II and diagnosis of complications was 12.86 years likewise the most common age range of presentation was 50-60 years, mainly presented in the feminine gender also could investigate the disease diabetic neuropathy is less diagnostic criteria meets July 5 unrealized complications scientific basis .

I have concluded that female gender has become chronic tendency to suffer complications, and the range of age and duration of disease before complications arise have dropped dramatically.

Keywords: Diabetes Mellitus Type II, Complications.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus II es una enfermedad que le cuesta al país millones de dólares al año y más aún cuando esta se complica por falta de cuidado resultando mucho más costosa, estas complicaciones según investigaciones varían según la región en donde se presentan esa así necesario puntualizar cuales son las que afectan a esta región en particular

La presente investigación realizada en El Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, tiene el objetivo de investigar cuales son las principales complicaciones de la DM II en el área de clínica en el periodo Abril – Septiembre 2012.

A partir de este objetivo general se seleccionó el área de clínica de dicho hospital donde se realizó el trabajo de campo necesario para la construcción del referente empírico que sustenta la investigación.

Inicialmente en la investigación se propuso analizar detalladamente las principales complicaciones agudas que se presentan en esta área pero el tiempo de investigación que se pudo ocupar no daba para tener un mínimo de pacientes, así que se observó un problema mayor que se presentaba en pacientes con complicaciones crónicas.

Se evidencio que las complicaciones crónicas son un problema en este servicio debido a que los pacientes que las poseen se encuentran en etapas finales de la enfermedad y no sobrepasan los 60 años. Además la cultura reinante en este país nos hace pensar que además de ser un problema por parte del equipo de salud, también es un problema educacional.

Es por esto que el objetivo principal de la investigación es conocer las principales complicaciones crónicas y agudas de la DM II, así mismo investigar cual es el género más afectado, el rango de edad.

Además se investigará el tiempo de evolución de la enfermedad hasta la aparición de las complicaciones crónicas y si estas cumplen con los criterios y técnicas diagnosticas, recursos tecnológicos etc.

Las repercusiones de la hiperglucemia crónica sobre el organismo son múltiples, pero las más graves probablemente sean el daño renal, retiniano y nervioso periférico, que dan lugar a la disfunción de estos tejidos. Los informes sobre la prevalencia de estas complicaciones ofrecen cifras muy variadas, por ejemplo: las cifras de retinopatía oscilan entre 14 % para pacientes con menos de siete años de evolución de la enfermedad y 70 % cuando la duración supera los 15 años.

Algunos autores han mencionado que los pacientes diabéticos tienen 25 veces más probabilidades de padecer ceguera que los que no lo son y que la nefropatía es la primera causa de insuficiencia renal crónica en adultos. La neuropatía es una complicación silenciosa, pero cuando se presentan síntomas éstos suelen ser incapacitantes porque aducen daño extenso y avanzado, si bien algunas series indican que desde el primer año evolución ya existen ciertos cambios neuropáticos en el nervio periférico.

El “pie diabético” es una lesión ulcerosa que hasta en una cuarta parte de los casos puede evolucionar a necrobiosis y pérdida de la extremidad. También afirma que la hipercolesterolemia en pacientes diaabéticos contribuye a la formación de ateromas coronarios y cerebrales. El pronóstico funcional del paciente diabético depende en gran medida del control estricto de la glucemia, desde el diagnóstico mismo de la enfermedad, la detección y el tratamiento oportuno de las complicaciones tardías.

No se puede llevar a cabo ninguna estrategia prevenga eficaz si no se conoce el tipo y frecuencia de las complicaciones de la diabetes mellitus y periodo de latencia, definido como el intervalo entre el inicio de la enfermedad y la complicación; hemos observado que muchos pacientes se diagnostican como diabéticos hasta el momento de detectarse alguna complicación tardía.

El papel que desempeña el equipo de salud en la prevención de éstas es fundamental, ya que si se logra un control eficiente de la glucemia el impacto será determinante en la intensidad de las complicaciones y el tiempo que transcurra para aparecer cada una. El propósito del presente estudio fue determinar la prevalencia de estas complicaciones y su comportamiento a través del tiempo, así como las correlaciones entre el nivel de glucemia en ayunas y los años que tardan en aparecer.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. DIABETES MELLITUS

1.1 Definición y Etiopatogenia

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia en el largo plazo daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

1.2 CLASIFICACION

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

1. Diabetes Mellitus tipo 1

2. Diabetes Mellitus tipo 2

3. Otros tipos específicos de Diabetes

4. Diabetes Gestacional

5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada

1.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1:

Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes). Se distinguen dos sub-grupos:

Diabetes autoinmune: con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotes (ICAs) antiGADs (decarboxilasa del ac. glutámico) y anti tirosina fosfatasas IA2 e IA2 ß. Esta forma también se asocia genes HLA.

Diabetes idiopática: Con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

1.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2:

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (insulino-requirentes).

1.2.3 Otros tipos específicos de diabetes:

Incluyen pacientes con defectos genéticos en la función de la célula beta como las formas llamadas MODY (maturity onset diabetes of the young); otros con defectos genéticos de la acción de la insulina; otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma).

También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, Lasparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades como los Síndromes de Down, Kleinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias. En estos casos se habla de diabetes secundarias, mientras los tipo 1 y 2 son primarias

1.2.4 Diabetes gestacional:

Se caracteriza por hiperglicemia, que aparece en el curso del embarazo. Se asocia a mayor riesgo en el embarazo y parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años). La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa o diabetes clínica

1.2.5 Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuna alterada:
La Intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-15% por año). Glicemia de ayuno alterada se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dl. Su identificación sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para la clasificación definitiva.

1.3 PATOGENIA

El síndrome diabético, aunque tiene hechos comunes (la hiperglicemia y susconsecuencias) es heterogéneo en su patogenia. Más aún, hay diferencias dentro de sus categorías primarias del tipo 1 y 2 en cuanto a factores hereditarios y ambientales que desencadenan el trastorno metabólico.

Etiopatogenia de la Diabetes Tipo 2:

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su trasmisión familiar. Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetesclínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico.

1.4 DIAGNOSTICO

DG DIABETES MELLITUS II	**Glicemia Ayunas**		**Glicemia PTOG**	
	Mg/dl	Mmol/l	Mg/dl	Mmol/l
Plasma o suero venoso	>126	>7	>200	>11.1
Sangre total venosa	>110	>6.1	>180	>10
Plasma capilar	>126	>7	>220	>12.2
Sangre total capilar	>110	>6.1	>200	>11.1

Asociación Latinoamericana de Diabetes 2010

2. TRATAMIENTO

2.1 MEDIDAS GENERALES

La hiperglucemia persistente es el fenómeno central en todas las formas de DM. El tratamiento debe estar encaminado a descender los niveles de glucemia a valores próximos a la normalidad siempre que sea posible. Con ello perseguimos:

1. Evitar descompensaciones agudas, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar.

2. Aliviar los síntomas cardinales (poliuria / polidipsia / astenia / pérdida de peso con polifagia).

3. Minimizar el riesgo de desarrollo o progresión de retinopatía, nefropatía y/o neuropatía diabética.

4. Evitar las hipoglucemias

5. Mejorar el perfil lipídico de los pacientes.

6. Disminuir la mortalidad.

2.2 EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

En muchos casos, conseguir niveles de glucemia óptimos requiere un programa de entrenamiento por parte del paciente en el control de su enfermedad, basado en determinaciones frecuentes de glucemia capilar, consejo nutricional, práctica regular de ejercicio, régimen de insulina adaptado a su estilo de vida, instrucción para prevenir y tratar las hipoglucemias y evaluación periódica de los resultados obtenidos.

Dar a conocer al paciente los fundamentos de la diabetes y mejorar su capacitación para la vida social mediante la información y motivación, se considera la medida de más impacto para disminuir las complicaciones de la enfermedad.

2.2.1 RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

El tratamiento dietético es un pilar fundamental en el manejo de la DM y en muchas ocasiones es probablemente la única intervención necesaria. En líneas generales, la dieta debe ir orientada hacia la consecución y mantenimiento de un peso aceptable y de unos niveles óptimos de glucosa, lípidos y tensión arterial.

La proporción de nutrientes no será distinta a la recomendada en la población general, debiendo comer suficientes hidratos de carbono en cada comida y evitar los azúcares solubles y sus derivados por su rápida absorción que eleva la glucemia post-prandial. Se recomienda que el total de calorías consumidas a lo largo del día se repartan en 4 ó 5 comidas.

En el diabético tipo 1 la dieta se mostrará de una forma positiva, haciéndole ver que no tendrá que modificar la mayoría de sus hábitos alimentarios. En los diabéticos obesos (generalmente tipo 2) será necesaria una dieta hipocalórica hasta la consecución de un peso aceptable, lo que obligará a evitar los alimentos grasos y reducir el consumo de aquellos con un contenido calórico medio, como los ricos en hidratos de carbono y proteínas, permitiendo comer libremente aquellos alimentos de bajo contenido calórico, como los vegetales o las infusiones sin azúcar.

2.2.2 EJERCICIO

En la DM2, el ejercicio físico juega un destacado papel aumentando la captación de glucosa por el músculo, incluso cuando no se disminuye el peso, ayudando a mejorar el control metabólico. Además, actúa de manera favorable sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la hiperlipemia y la hipertensión arterial. Se recomienda comenzar con ejercicios moderados como caminar o pedalear en bicicleta estática y posteriormente incrementar la intensidad. Es importante para mejorar la sensibilidad a la insulina que el ejercicio se realice al menos 3 ó 4 días por semana.

2.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Para el tratamiento farmacológico de la DM se dispone de insulina en sus distintas presentaciones y de antidiabéticos orales. De estos últimos actualmente en el mercado español se comercializan sulfonilureas, biguanidas, inhibidores de la alfa-glucosidasa, la repaglinida y, en un futuro próximo, las tiazolidinedionas.

2.3.1 ANTIDIABÉTICOS ORALES

Sulfonilureas

Las sulfonilureas se empezaron a usar para el tratamiento de la DM en los años cincuenta. Su mecanismo de acción primario es estimular la secreción de insulina por la célula beta pancreática, a través de su unión a un canal potasio-dependiente de ATP. Las diferencias entre las distintas sulfonilureas disponibles se refieren fundamentalmente a su dosificación, semivida y vía de eliminación Hay que destacar que la gliquidona se elimina en un 95% por metabolismo hepático, por lo que es la sulfonilurea de elección en la insuficiencia renal, en tanto que la glipizida podría ser la más apropiada en la insuficiencia hepática.

Biguanidas

Las biguanidas actúan fundamentalmente a dos niveles: en el músculo, aumentando la entrada de glucosa a las células, y en el hígado, disminuyendo la producción de glucosa al disminuir la neoglucogénesis, la glucogenolisis o ambas. Por otra parte parecen tener un efecto anorexígeno, contribuyendo a la disminución de peso en los obesos. Los efectos secundarios más frecuentes se producen a nivel gastrointestinal, pudiendo ocasionar, sobre todo al inicio del tratamiento, diarrea, dolor abdominal, nauseas y vómitos y, con menor frecuencia, alteraciones del gusto o malabsorción de la vitamina B12. El principal riesgo de las biguanidas es la posibilidad de que produzcan una acidosis láctica que puede llegar a ser mortal

Inhibidores de la alfa-glucosidasa

Los inhibidores de la alfa glucosidasa (tabla V) actúan inhibiendo los enzimas del borde en cepillo del enterocito que hidrolizan los oligosacáridos a disacáridos y monosacáridos que posteriormente son absorbidos. El efecto es

un retraso en la absorción de polisacáridos complejos, pero el área bajo la curva no se modifica. Esto se debe a que sistemas enzimáticos más distales se activan y contribuyen a la hidrólisis de los polisacáridos. Así, estos fármacos disminuyen la glucemia postprandial, siempre y cuando la dieta sea rica en hidratos de carbono complejos. Los principales efectos secundarios se producen a nivel gastrointestinal (dolor abdominal, meteorismo y diarrea), son dosis dependientes, normalmente transitorios y pueden ser disminuidos en gran manera si se introducen de un modo gradual, empezando por una dosis pequeña que se va aumentando cada 2 a 4 semanas.

2.3.2 INSULINAS

La insulina debe emplearse siempre en el tratamiento de la DM1, y en un número importante de diabéticos tipo 2, desde que comenzara a usarse en humanos en los años veinte. Es una proteína de 51 aminoácidos encuadrados en dos cadenas que hoy se obtiene por ingeniería genética. Existen diferentes preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas (comienzo, pico y duración de la acción Análogos de la insulina Desde hace poco más de dos años disponemos de un análogo de la insulina, llamado lispro, en el que se ha introducido un cambio del orden de dos aminoá- cidos de la cadena B.

Las moléculas de insulina en solución tienden a auto agregarse formando díme- ros que retrasan su difusión a la circulación sistémica tras su administración subcutánea. El cambio en la estructura primera de este análogo de la insulina evita la dimerización, por lo que se consigue un comienzo de acción casi inmediato (acción ultracorta), un pico ntre los 30 y 60 minutos y una duración de acción de 4-5 horas.

2.4 AUTOCONTROL

Tradicionalmente el control del paciente diabético se limitaba a la determinación periódica por parte del médico de la glucemia basal. El único

autocontrol posible consistía en la determinación de cetonuria y de glucosuria mediante tiras reactivas que, teniendo en cuenta que el umbral renal para la excreción de glucosa es muy variable, tenía una utilidad limitada. Actualmente, con la existencia de medidores portá- tiles de glucemia capilar es posible un exhaustivo autocontrol por parte del paciente, quedando relegada la determinación de glucosuria a aquellos pacientes que por cualquier motivo no pueden medir su glucemia capilar. La periodicidad con que se debe determinar en cada paciente la glucemia capilar vendrá dada por el tipo de DM y el régimen de tratamiento con intención de promover la responsabilidad y la autonomía del diabético en el tratamiento y control de su enfermedad

3. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hiperglicémicas graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico) y la Hipoglicemia que son emergencias médicas.

3.1 CAMBIOS METABOLICOS AGUDOS POR EL DÉFICIT DE INSULINA

Metabolismo de la glucosa.

1) Menor captación de glucosa por el tejido muscular y adiposo: Por menor activación del transportador de la glucosa (GLUT 4) en los tejidos dependientes, reduciendo su síntesis o interfiriendo con su translocación desde el citosol a la membrana.

2) Reducción de la síntesis de glicógeno a nivel hepático y muscular: A nivel hepático la glucosa no requiere de transportador, pero la menor actividad de la glucokinasa y de la glicógeno sintetasa, limitan la síntesis de glicógeno. A

nivel muscular, la menor actividad de la hexokinasa y de la glicógeno sintetasa, tienen igual efecto.

3) Reducción de la glicolisis anaeróbica y aeróbica en tejidos dependientes de la Insulina: La menor actividad de la glucokinasa y hexokinasa, al limitar la fosforilación de la glucosa, inhiben la glicolisis anaeróbica. Adicionalmente, una menor actividad de la piruvatokinasa limita la incorporación de la glucosa a la glicolisis aeróbica.

4) Mayor producción hepática de glucosa: Por acentuación de la glicogenolisis y neoglucogenia. Hay una menor frenación de las fosforilasas y se activa la glicogenolisis. La mayor actividad de algunas enzimas específicas, aumentan la neglucogenia a partir de aminoácidos, lactato y glicerol. Esto lleva a la formación de glucosa 6-fosfato, que, en condiciones de déficit insulínico, no puede incorporarse en forma eficiente a la glicolisis o depositarse en forma de glicógeno, transformándose en glucosa libre.

5) Incremento del estrés oxidativo: Los radicales libres son átomos o moléculas altamente reactivas que tienen uno o más electrones impares. Pueden inducir severas alteraciones metabólicas como degradación de lípidos, proteínas, glúcidos y nucleoproteínas, que se traducen en daño genético, estructural y funcional.

Los sistemas biológicos están continuamente amenazados por la generación de radicales libres de origen exógeno (dieta y drogas) y endógenos derivados del metabolismo de sustratos y del sistema inmunitario. Los tejidos están protegidos por antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos. Se habla de estrés oxidativo cuando la producción de radicales libres supera la capacidad antioxidante del organismo.

En la diabetes existe estrés oxidativo, por incremento de radicales libres y reducción de la actividad de los antioxidantes. La hiperglicemia promueve la producción de radicales libres por el incremento de su enolización y por glicosilación que genera la 3-glucosona, compuesto altamente reactivo. Reduce la capacidad antioxidante al activar la vía de los polioles, que depleta de NAPDH, e inhibe enzimas NADPH dependientes como la glutation reductasa.

Metabolismo lipídico

1) Reducción de la síntesis de triglicéridos: Para su síntesis se requiere de glicerofosfato y de ácidos grasos. Al existir una menor glicolisis anaeróbica se forma menos glicerofosfato Por otro lado, existe una menor síntesis de ácidos grasos a partir del acetil CoA, por una menor activación de la acetil CoA carboxilasa que hace posible transformar el acetil CoA en malonil CoA, primer paso de la síntesis de ácidos grasos.

2) Aumento del catabolismo de los triglicéridos del tejido adiposo y del transporte de ácidos grasos hacia el hígado: Al reducir la frenación de la lipasa del tejido adiposo, se incrementa la hidrólisis de los triglicéridos y los niveles de ácidos grasos libres del plasma y su captación por el hígado..

3) Activación de la cetogénesis hepática: Debido al déficit insulínico y a mayor actividad del glucagón. El acetil CoA es el precursor de los **cetoácidos**. Para que los ácidos grasos penetren a la mitocondria, se requiere su acoplamiento con la carnitin transferasa la cual es regulada por la concentración de malonil CoA.

Metabolismo proteico

Está relacionado con la reducción del efecto de la insulina a nivel transcripcional y post-transcripcional de enzimas involucradas en el metabolismo de las

proteínas. Existe una reducción de su síntesis e incremento de su catabolismo especialmente a nivel hepático y muscular. Esto último está ligado a una mayor actividad lisosomal y de proteasas no lisosomales. El resultado es un balance nitrogenado negativo

Metabolismo de las lipoproteínas

El déficit insulínico reduce la actividad del sistema lipasa lipoproteico periférico, ya sea por defecto de su síntesis, translocación o activación. Ello se traduce en una reducción del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos: VLDL y quilomicrones y se expresa en clínica por incremento de los niveles de triglicéridos séricos en ayunas y postprandiales

3.2 CETOACIDOSIS DIABETICA

Definición

Se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta de preferencia a los diabéticos insulino dependientes, pero no es infrecuente en los no dependientes en condiciones de estrés metabólico.

Fisiopatología

La cetoacidosis es desencadenada por un déficit de insulina e incremento de las hormonas de contrarregulación. El déficit de insulina es una condición indispensable, aunque él puede ser absoluto o relativo. Las concentraciones séricas de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento están elevadas, ya que el diabético sobrerresponde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina. Esta alteración endocrina condiciona una serie de manifestaciones metabólicas:

1) Hiperglicemia: Secundaria a una menor utilización de la glucosa y a una mayor producción endógena, por incremento de la neoglucogenia y glicogenolisis. La hiperglicemia produce una hiperosmolaridad extracelular y deshidratación celular compensatoria, que a nivel encefálico se expresa con compromiso de conciencia.

2) Deshidratación: El incremento de la glucosa en el filtrado glomerular, aumenta la carga tubular superando la capacidad máxima de reabsorción. Como consecuencia de ello se produce glucosuria y diuresis osmótica, perdiendo agua entre 50-100 ml/kg de peso. En los casos más severos se desencadena un shock hipovolémico.

3) Desequilibrio electrolítico: Como consecuencia de la diuresis osmótica hay importantes pérdidas de electrolitos: 7 a 10 mEq de sodio, 3 a 5 mEq de potasio, 5 a 7 mEq de cloro, 1 mmol de fósforo y 0.5-0.8 mEq de magnesio, todos expresados por kg de peso. Pese a ello, las concentraciones plasmáticas pueden estar levemente bajas o normales, existiendo una correlación inversa entre los niveles de sodio y la glicemia. Los niveles del cloro son habitualmente normales. Las concentraciones plasmáticas de potasio y fósforo, electrolitos intracelulares, se encuentran normales o altas y ello se explica por su salida acompañando la movilización de los sustratos endógenos.

4) Acidosis metabólica: Producto de la retención de cetoácidos: ácidos acetoacético y beta hidroxibutírico. Son sintetizados en el hígado, usando como sustratos los ácidos grasos libres cuya movilización está aumentada. Además, la síntesis hepática está especialmente favorecida y su utilización periférica está disminuida. El glucagón juega un rol fundamental en la generación de los cetoácidos.

5) Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales: En pacientes de edad, con daños vasculares producto de la macroangiopatía (ateroesclerosis) y de la hipercoagulabilidad por la descompensación metabólica aguda (mayor agregación plaquetaria, hiper viscosidad sanguínea y reducida la fibrinolisis).

6) Mayor riesgo de infecciones: La hiperglicemia y la acidosis deterioran la inmunidad celular específica e inespecífica. Hay defectos en la adhesión y migración de los polimorfonucleares, menor actividad fagocitaria de los monocitos y una menor respuesta proliferativa de los linfocitos. Algunos gérmenes (hongos) aumentan su virulencia

Clínica

Principales causas desencadenantes: La principal causa son las infecciones. También lo son la suspensión de la terapia insulínica y el inicio clínico de la enfermedad en diabéticos insulino dependientes. Menos frecuentes son el estrés quirúrgico, el embarazo y las transgresiones alimentarias.

Síntomas y signos: Los principales síntomas son: aumento de la polidipsia y poliuria, astenia,
somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). Estos últimos son atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa y glicogenosis. Los signos más frecuentes son la deshidratación, la hiperventilación y la halitosis cetónica. El compromiso de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad.

3.3 SINDROME HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO

Definición

Se caracteriza por hiperglicemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta de preferencia a pacientes sin Diabetes Mellitus previa o con diabetes tipo 2. Tiene una elevada letalidad.

Fisiopatología

Aún hay aspectos no aclarados de la fisiopatología del síndrome. Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia insulínica y/o desenfreno de hormonas catabólicas. La explicación más plausible para la ausencia de cetoacidosis es la persistencia de niveles significativos de insulina que a nivel hepático son suficientes para inhibir la cetogénesis, pero no para mantener la utilización periférica de la glucosa.

La generación de la hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y desequilibrio electrolítico se explica en forma similar a lo que sucede en la cetoacidosis diabética. Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica (que motivan la consulta precoz), explican la gran contracción de volumen y la gran elevación de la glicemia. La deshidratación con frecuencia lleva a un shock hipovolémico y compromiso de la función renal, provocando una retención del nitrógeno ureico de la sangre. La hiperosmolaridad propia del síndrome, se explica por la extrema hiperglicemia y por la frecuente elevación del sodio plasmático.

La retención de sodio puede deberse a insuficiencia renal y/o a alteración de los mecanismos de regulación de la homeostasis del sodio a nivel renal. La deshidratación, el shock hipovolémico y la hipercoagulabilidad propia del síndrome, favorecen las trombosis e isquemias en territorios coronario, cerebral, distal y visceral. Ello puede ser facilitado por la presencia de ateromas y

circulación crítica en estas áreas y por el síndrome de coagulación intravascular secundario a la sepsis, importante causa desencadenante de este síndrome.

Clínica

Causas desencadenantes: Las causas más frecuentes son las infecciones, aunque existen múltiples otros factores: accidentes vasculares, pancreatitis aguda, hemodiálisis y peritoneo-diálisis, nutrición parenteral y algunos agentes terapéuticos como corticoides, diuréticos, inmunosupresores y citotóxicos.

Síntomas y signos clínicos: Lo más característico es la evolución insidiosa. Polidipsia y poliuria, astenia, fatigabilidad, somnolencia y compromiso progresivo del sensorio, hecho que constituye la principal causa de consulta. Al examen se observa un individuo con compromiso de conciencia, existiendo en un 50% de los casos un coma, profundamente deshidratado, con signos de hipovolemia, hipotenso, taquicárdico, la respiración es tranquila y no existe halitosis cetónica.
No es infrecuente observar signos neurológicos focales, lo que plantea el diagnóstico diferencial con accide ntes vasculares cerebrales. Estos signos en su gran mayoría son reversibles con la terapia.

3.4 COMA HIPOGLUCEMICO

Definición
Síndrome causado por una reducción crítica del aporte de glucosa al encéfalo y caracterizado por alteración de conciencia y/o signología focal neurológica. Constituye una complicación frecuente del tratamiento hipoglicemiante del diabético, en especial de aquellos insulinodependientes.

Fisiopatología

El encéfalo requiere de un flujo constante y suficiente de oxígeno y de glucosa para su funcionamiento normal. Comparativamente, la utilización de glucosa es alta en relación a otros tejidos.

En condiciones normales el cerebro no puede usar otros sustratos como fuente energética por lo cual depende en forma estricta de la concentración de la glucosa sanguínea. Bajo 50 mg/dl el cerebro sufre un deterioro funcional y eventualmente, un daño estructural.

El compromiso anátomo funcional está en relación con la velocidad de consumo de glucosa en las distintas estructuras. Las áreas que se comprometen en forma inicial son los hemisferios cerebrales, especialmente la corteza y parte del cerebelo, que tienen un alto nivel de consumo. Los siguen el área subcorticodiencefálica, el mesencéfalo, paramieloencéfalo y mieloencéfalo. La disfunción de éste último es la de mayor riesgo vital, asociándose a coma profundo y signología parasimpática.

Habitualmente, el tratamiento oportuno y eficaz se sigue de una reversión de la sintomatología, sin dejar secuelas evidentes. Pero si el coma es prolongado puede causar un daño irreversible y aún la muerte, hecho que afortunadamente es poco frecuente.

Clínica

Factores Causales: Pueden ser una mala indicación de la terapia insulínica, una reducción marcada de la ingesta alimentaria y/o desnutrición, trastornos gastrointestinales como vómitos y diarrea y la insuficiencia renal en donde confluyen una serie de elementos (limitación de la ingesta, náuseas, vómitos y reducción de la inactivación y/o excreción de las drogas utilizadas).

De especial trascendencia en el paciente tratado con insulina, puede ser un retraso en la comida u omisión de alguna de ellas. Un ejercicio intenso o una ingestión alcohólica excesiva también son causas de hipoglicemias.

Síntomas y signos: Se presenta en diabéticos con el antecedente de recibir terapia con insulina y/o sulfonilureas. Existe un grado variable de compromiso de conciencia, hidratación normal. Con relativa frecuencia la piel está húmeda. La respiración es tranquila y se pueden observar mioclonías, atetosis y aún convulsiones. Especialmente en los pacientes de edad es posible detectar signología neurológica focal. En los pacientes tratados con insulina, habitualmente el compromiso de conciencia es brusco, lo que permite diferenciarlo del observado en la cetoacidosis diabética y en el síndrome hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacidótico. En cambio, en los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales, el cuadro es lentamente progresivo, sucediéndose un período de astenia y somnolencia, obnubilación, estupor y coma en plazo de horas a días.

4. COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

La Gran Culpable - La Hiperglicemia:

Entre las décadas de 1940 y 1970, se sabía que las complicaciones crónicas existían, y que aparecían varios años después del diagnóstico de la Diabetes. Inicialmente, los médicos las consideraron, con criterio algo fatalista, como parte de la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, en la década de los años ‘70 comenzaron a aparecer diversos estudios retrospectivos que correlacionaban la severidad de las complicaciones, con la mala calidad del control glicémico de los diabéticos. Finalmente, en 1993 quedó demostrado que el control estricto de la glicemia endiabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas:

4.1 COMPLICACIONES MACROVASCULARES

Factores de riesgo

EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES MACROVASCULARES

A. Control glucémico

B. Tabaquismo

Se debe registrar el consumo pasado y en el presente del tabaco. Además se debe interrogar sobre la exposición pasiva al humo del mismo. El tabaquismo contribuye a una de cada 5 muertes en los Estados Unidos, y es la causa más importante modificable de muerte temprana. Se relaciona con el desarrollo prematuro de complicaciones macrovasculares y juega un papel importante en el desarrollo de diabetes tipo 2.

C. hipertensión arterial

Afecta a la mayoría de gente con diabetes, es causa de complicaciones macro y microvasculares como retinopatía y nefropatía. En la diabetes tipo 2 la hipertensión arterial puede presentarse como componente del síndrome metabólico. El diagnóstico debe establecerse en los pacientes con diabetes tipo 2 que presentan cifras de presión sistólica arriba de 130 mmHg y de presión diastólica arriba de 80 mmHg, tomadas en 2 días diferentes. Se ha demostrado efectos benéficos al reducir las cifras de tensión arterial tanto sistólica como diastólica, en relación a la presentación de eventos cardiovasculares, vasculares cerebrales y nefropatía. Por esta razón se consideran cifras de 130/80 mmHg como meta terapéutica.

D. Dislipidemias

Los pacientes con diabetes tipo 2 presentan incremento en la prevalencia de anormalidades de los lípidos que contribuyen a la enfermedad cardiovascular.

La disminución de colesterol LDL, incremento del colesterol HDL y disminución de los triglicéridos ha demostrado reducción de la enfermedad y mortalidad macrovascular en pacientes con diabetes tipo 2. Por esto es recomendable que se realice medición de la concentración de colesterol, triglicéridos y colesterol HDL al menos una vez al año. Casi un 40% tiene un colesterol LDL arriba de 130 mg/dL. Se recomienda utilizar como límites normales:

Colesterol total: < 200 mg/dL

Triglicéridos: < 150 mg/dL

Colesterol-HDL: > 50 mg/dL

Colesterol LDL: < 100 mg/dL

Colesterol no HDL: < 130 mg/dL

E. Daño renal

La aparición de microalbuminuria se asocia con un aumento de la concentración de los lípidos séricos y de la presión arterial. El deterioro es aún mayor con el desarrollo de la albuminuria y la retención de azoados. El tratamiento sustitutivo de la función renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal) puede asociarse con un aumento en la concentración de triglicéridos. Pese a lo que podría pensarse, la principal causa de muerte en los casos con nefropatía diabética no es uremia; la causa más común es de tipo cardiovascular.

F. Obesidad centrípeta

El aumento de riesgo relativo de mortalidad cardiovascular se presenta en sujetos con un IMC mayor de 25 kg/m . El riesgo es aún mayor en los sujetos con acúmulo de grasa en la cintura, los cuales son detectados midiendo la circunferencia de la cintura (más de 90 cm en el hombre y de 80 cm en la mujer). El contenido de grasa corporal puede ser estimado midiendo diversos pliegues, sin embargo, no se recomienda su práctica sin un entrenamiento previo para su realización.

G. Actividad física

El ejercicio es una de las alternativas de tratamiento más eficaces para disminuir el riesgo cardiovascular. Sin embargo, en las personas con diabetes, su prescripción debe ser precedida de una evaluación cardiovascular, del riesgo de desarrollar lesiones en los pies y del control metabólico.

4.1.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La diabetes, como patología crónica**,** está ligada al desarrollo de múltiples complicaciones tanto micro como macrovasculares. A pesar de que existe suficiente evidencia que soporta la relación entre el menor riesgo de aparición y/o progresión de las complicaciones microvasculares con el buen control glucémico (en términos de reducción de HbA1c), no ocurre lo mismo con las complicaciones macrovasculares que siguen siendo (fundamentalmente la enfermedad coronaria, EC) la causa del 80% de la mortalidad relacionada con diabetes.

La hiperglucemia, expresada en niveles de HbA1c, se relaciona directamente con el desarrollo de enfermedad cerebrovascular y cardiovascular (CV), aun cuando la HbA1c se encuentre por debajo de los puntos de corte para diagnóstico de diabetes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el mecanismo más aceptado como causa de la angiopatía (proceso de aterosclerosis acelerado, oxidación de LDL subendotelial) y la disfunción endotelial (compromiso de la vasodilatación dependiente del endotelio) relacionadas a la hiperglucemia crónica, **es un aumento del estrés oxidativo ligado principalmente a daño mitocondrial, que puede ocasionar daño directo de los diferentes componentes celulares y activación de múltiples vías relacionadas con inflamación y apoptosis**. Por otro lado, el paciente con diabetes tiene, además, disminución

de la actividad de los sistemas de defensa antioxidante, lo cual empeora la respuesta al estrés oxidativo.

Múltiples anormalidades vasculares, metabólicas y de coagulación explican la alta prevalencia de la enfermedad aterosclerótica y sus complicaciones en los pacientes diabéticos: La DM produce disfunción del endotelio vascular con aumento de la liberación de agentes vasoconstrictores como la angiotensina-II y la endotelina-1, y reduce la actividad de la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial, la disponibilidad de óxido nítrico (ON) y la vasodilatación mediada por el endotelio. La disfunción endotelial, favorece también la expresión de moléculas que incrementan la infiltración leucocitaria a la íntima arterial.

De la misma manera, en la DM hay una mayor producción de radicales libres de oxígeno e incremento de la liberación de citoquinas que reducen la síntesis de colágeno por las células de músculo liso vascular y aumentan la producción de metaloproteinasas de matriz que favorecen la degradación del ya existente; estas dos acciones combinadas comprometen la estabilidad de la cápsula fibrosa de la placa aterosclerótica y favorecen su ruptura.

Varias alteraciones de la función plaquetaria y de la coagulación se encuentran presentes en los pacientes con DM y favorecen la trombosis sobre las placas ateroscleróticas: aumento del fibrinógeno, del factor inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1), de los factores de coagulación VII y VIII, de la molécula de adhesión de células vasculares (VCAM-1), de las glicoproteínas adhesivas IIb/IIIa de la superficie plaquetaria, de la producción de tromboxano A-2; además incrementos de la agregabilidad y adhesión plaquetaria, y de la glicosilación de proteínas de las plaquetas; y, simultáneamente, disminución de los niveles de antitrombina III, de las proteínas C y S, de la prostaciclina y de la disponibilidad de ON plaquetario6. Todas estas acciones proaterogénicas y protrombóticas explican la alta prevalencia de la aterosclerosis y sus consecuencias en la DM.

4.1.1.1 ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA (EAC)

La DM es un factor principal de riesgo para el desarrollo de EAC; adicionalmente, la presencia de otros factores de riesgo – hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad - frecuentemente coexisten con la DM, lo que condiciona un riesgo 2 a 4 veces mayor de desarrollar EAC. Además, en el grupo de pacientes que desarrollan un síndrome coronario agudo (SCA) más del 17% son portadores de DM, y tienen cifras de mortalidad temprana y tardías significativamente mayores en comparación a los no diabéticos.

Se ha sugerido, en base a un estudio observacional, que los pacientes con DM sin infarto del miocardio (IM) previo tienen un riesgo de nuevos eventos coronarios similar a los no diabéticos que han tenido un IM, por lo que los portadores de DM deberían ser tratados como si fuesen cardiópatas isquémicos conocidos.

.

La morfología de la placa aterosclerótica aislada en las arterias coronarias del paciente diabético es similar a la del paciente sin diabetes; y, la prevalencia de placas vulnerables en las arterias responsables de un SCA es similar en ambos grupos de pacientes, pero los pacientes diabéticos tienen una mayor cantidad de placas vulnerables en otras arterias coronarias[10,11] y más enfermedad en vasos de pequeño calibre, lo que hace una morfología global más compleja tal y como ha sido demostrado en estudios angioscópicos.

Los pacientes diabéticos pueden presentar síntomas atípicos o, incluso, ser asintomáticos y mostrar sólo isquemia silente en registros electrocardiográficos continuos.

Esta situación, que se ha considerado como debida a la presencia de neuropatía diabética subyacente que deteriora la percepción nociceptiva, puede incrementar el riesgo de estos pacientes, los cuales tienden a consultar mas tardíamente al momento de un SCA y perder el beneficio de la ventana del tiempo de las terapias de reperfusión miocárdico.

ESTIMACIÓN DEL RIESGO Y DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

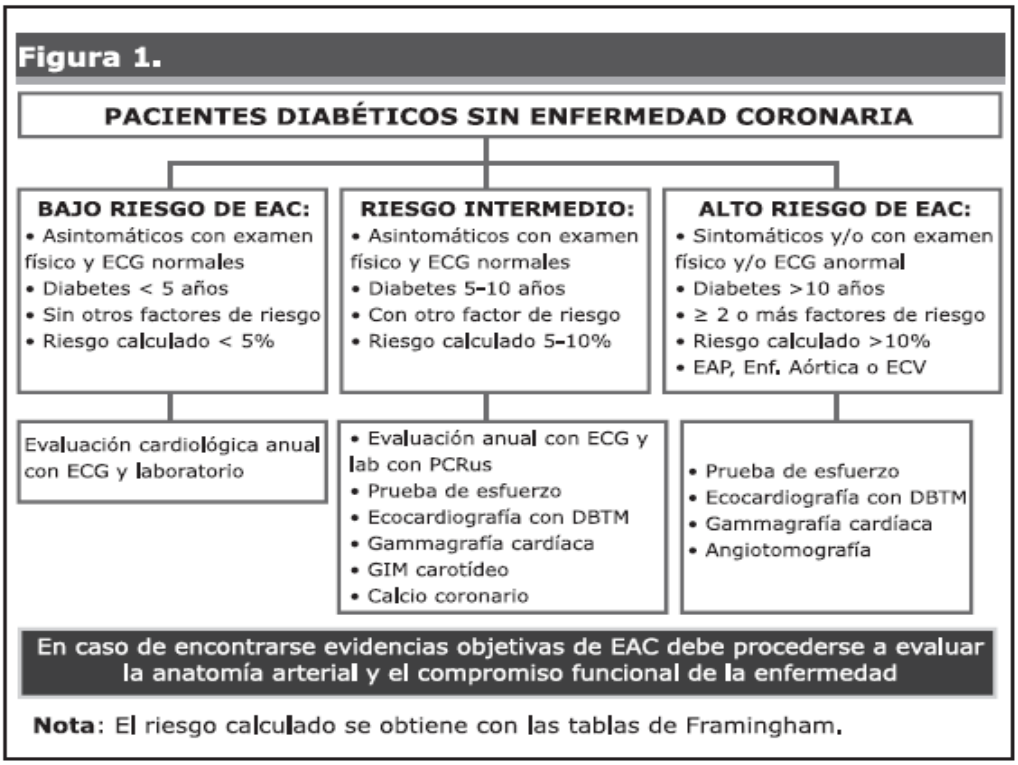
Las lesiones ateroscleróticas ocurren de manera ubicua, con una muy alta prevalencia, se desarrollan lentamente a lo largo de varias décadas y sólo cuando han alcanzado un grado avanzado es cuando presentan manifestaciones clínicas, lo cual implica que un sujeto dado puede tener una o varias lesiones en pleno desarrollo sin saberlo. Esta circunstancia particular hace que la detección de la aterosclerosis subclínica sea de capital importancia para iniciar un tratamiento precoz y detener su progresión. Sin embargo, a pesar que en la actualidad se dispone de métodos para detectar estos cambios precoces, no hay un acuerdo unánime sobre su uso y la mejor aproximación a la detección temprana de la aterosclerosis se fundamenta en el nivel de riesgo que una persona tenga para presentar la enfermedad, según sea determinado por los esquemas tradicionales de cálculo de riesgo.

Por otro lado, en los casos con evidencia clínica de aterosclerosis, su presencia y extensión debe ser evaluada por el médico especialista, pero los métodos a emplear varían según los distintos escenarios clínicos:

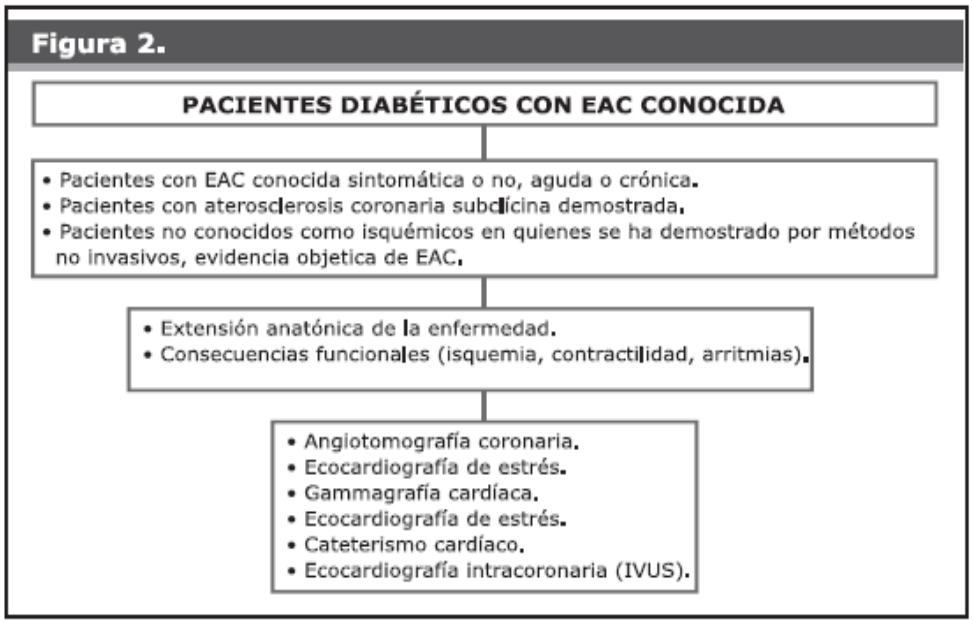
1. En el paciente asintomático: Constituye un grupo muy heterogéneo por cuanto incluye aquellos con categorías diferentes de riesgo para EAC que, en base a las características individuales, podrían dividirse en bajo, intermedio y alto; y, según el nivel en que se encuentre cada paciente se seleccionarían las pruebas.

En este grupo debe estar en la detección de los factores clínicos y paraclínicos de riesgo para enfermedad coronaria, y en la búsqueda de aterosclerosis subclínica para lo cual los métodos más ampliamente utilizados son la medición del grosor de la íntima-media carotídea y del calcio coronario.

Podría también hacerse una valoración no invasiva del estado de la vasculatura mediante la prueba de hiperemia reactiva en la arteria braquial, la cual detecta la capacidad de vasodilatación arterial como indicador de disfunción endotelial; o, evaluarse la velocidad de onda de pulso y el índice de aumentación que son indicadores de la rigidez arterial que pudiera estar alterada por la DM y por otros factores de riesgo que frecuentemente coexisten.



2. El paciente sintomático: En el paciente con síntomas o signos sugestivos de isquemia, o donde se ha demostrado isquemia miocárdica en los estudios paraclínicos, debe comprobarse objetivamente su presencia y significado, evaluando la extensión de la aterosclerosis coronaria y sus consecuencias funcionales (isquemia, contractilidad y arritmias).



4.1.1.2 ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

El espectro de las enfermedades vasculares incluye la enfermedad arterial obstructiva periférica en miembros superiores e inferiores (EAP), la estenosis carotídea y la enfermedad aneurismática de la aorta y de las arterias periféricas.

La EAP es una de las manifestaciones de la ateroesclerosis, que afecta a diferentes lechos vasculares. Es un marcador de riesgo aterotrombótico en otros territorios, especialmente el coronario y el cerebral. Es conocido que la prevalencia de la EAP aumenta con la edad y llega al 20% en los mayores de 65 años.

Se estima que el número de portadores de EAP en Europa y en América del Norte puede estar subestimado, ya que la mayoría de los pacientes son asintomáticos o no presentan el síntoma clásico de la enfermedad, la claudicación intermitente.

El síntoma cardinal de la EAP es la claudiccación intermitente, entendiéndose por tal una sensación de peso, debilidad, ardor, dolor o calambre en un músculo o grupo de músculos de las extremidades inferiores asociado a una carga de trabajo. Este síntoma tiende a ocurrir de manera estereotipada con similares cargas de trabajo y se alivia dentro de 5-10 minutos de reposo.

La claudicación intermitente se asocia a disminución del pulso arterial en la arteria índice que riega el grupo muscular comprometido lo que permite hacer el diagnóstico diferencial con miopatías o neuropatías que podrían emular estas manifestaciones clínicas. Los pacientes con severos déficits de perfusión pueden experimentar dolor nocturno en reposo que mejora con la colocación del miembro inferior hacia abajo o, paradójicamente, con el caminar.

DETECCIÓN DE LA EAP

a. Índice tobillo/brazo (ITB): Es una prueba sencilla, fácil de realizar y de bajo costo. El ITB correlaciona la presión sistólica medida en el tobillo con la medida en el brazo, a partir del cociente obtenido de dividir la mayor presión sistólica de la arteria tibial posterior o pedia, entre la mayor presión sistólica obtenida de ambas arterias humerales. Valores de ITB menores a 1, reflejan grados diversos de obstrucción arterial en miembros inferiores, mientras que los superiores a 1 indican no compresibilidad por enfermedad aterosclerótica extensa, no obstructiva, de las arterias de las extremidades inferiores.

Tabla 1. Interpretación de los valores del ITB[29]

Diagnóstico	Rango de valores
• No compresible	>1,3
• Normal	1,00 a 1,29
• Valores límites	0,91 a 0,99
• Isquemia leve a moderada	0,41 a 0,9
• Isquemia severa	<0,41

b. Presiones segmentarias: Consiste en el registro de la presión arterial a diferentes niveles de la extremidad. Se fundamenta en los mismos principios del

ITB30. Permite valorar por sectores la gravedad de la enfermedad arterial. Ayuda a conocer la necesidad de realizar estudios morfológicos de diagnóstico (eco-doppler arterial, arteriografía, angiorresonancia y angiotomografía). Sus limitaciones pueden ser técnicas o provocadas por la propia enfermedad. La obesidad mórbida, la delgadez extrema, así como la anchura inadecuada del manguito utilizado pueden condicionar errores en la medición.

c. Prueba de esfuerzo (PE): Es útil para establecer el diagnóstico del proceso oclusivo cuando la lesión es moderada y el ITB en reposo es normal. En condiciones normales, la respuesta fisiológica al ejercicio es taquicardia y aumento de la presión de perfusión; sin embargo, en presencia de estenosis/oclusión fija al flujo arterial se produce una caída de la presión distal como consecuencia de la disminución de la resistencia periférica con la finalidad de mantener el flujo31. Su limitación se basa en contraindicaciones que impidan completar el test (estenosis aórtica severa, angina inestable, hipertensión arterial no controlada).

d. Ultrasonido Doppler: Esta técnica permite estimar inicialmente la localización, la severidad y la progresión de la EAP; además de cuantificar los efectos de la revascularización32. La sensibilidad y la especificidad para detectar lesiones mayores al 50% es de 90 y 95% respectivamente. Su uso

4.1.2 ENFERMEDAD VÁSCULO CEREBRAL (EVC)

El riesgo de EVC está marcadamente aumentado entre los individuos con diabetes, siendo el ictus un evento común de morbilidad y mortalidad. El riesgo de ictus y de ataques de isquemia transitoria (AIT) es significativamente mayor en los pacientes diabéticos. Si bien, la diabetes se asocia íntimamente con la hipertensión y la dislipidemia, también es un factor de riesgo independiente para

ictus, duplicando el riesgo de presentarlo en comparación con los no diabéticos. La combinación de diabetes e hipertensión arterial aumenta el riesgo de ictus seis veces más que en los pacientes no diabéticos y dos veces más que en los diabéticos normotensos.

La EVC es la causa de morbilidad más común, a largo plazo, en pacientes con diabetes tanto tipo 1 como tipo 2. Desde las observaciones iniciales del estudio de Framingham, varios otros ensayos poblacionales, con gran número de pacientes, han confirmado la estrecha relación entre el ictus y la DM

• La diabetes incrementa la mortalidad relacionada con los ictus, dobla la incidencia de ictus recurrente, y triplica la frecuencia de demencia relacionada con ictus[41].

• La diabetes puede causar microateromas en vasos pequeños, tales como las arterias lenticuloestriadas, lo cual lleva a ictus de tipo lacunar42. Este tipo de ictus es muy particular y requiere de hallazgos clínicos e imagenológicos específicos para el diagnóstico.

• Los pacientes con ictus y diabetes y los pacientes con hiperglucemia en el período agudo del ictus tienen la mayor mortalidad, los resultados neurológicos peores, y más incapacidades de tipo severo que aquellos sin estas características.

La presencia de nefropatía diabética fue el predictor más importante de ictus, aumentando el riesgo en más de diez veces. Después de la corrección de otros factores de riesgo para ictus, que también son comunes en los diabéticos, el riesgo aún se mantiene incrementado más de dos veces, enfatizando que la diabetes, per se, es un factor de riesgo independiente para ictus.

CLÍNICA Y VALORACIÓN DE LA EVC:

Una completa discusión sobre las características clínicas y formas de presentación de la EVC está fuera de los límites de esta revisión; sin embargo debe mencionarse que la EVC que complica a la DM se manifiesta como ataques de isquemia transitoria (AIT) o como ictus completado, siendo más frecuente la etiología isquémica por aterosclerosis de las arterias cerebrales; aunque también aparece EVC isquémica por lipohialinosis y EVC hemorrágica en los pacientes diabéticos hipertensos. Los eventos embólicos aparecen en los pacientes diabéticos complicados con enfermedad aterosclerótica carotídea, del arco aórtico, con crecimiento ventricular izquierdo o con fibrilación auricular.

Las manifestaciones clínicas suelen ser típicamente súbitas, aunque variables, dependiendo del territorio comprometido; y pueden ser transitorias, caso de los AIT que sugieren enfermedad aterosclerótica en un territorio vascular determinado, o permanentes, con grados variables de déficit en el caso de los ictus completados. En general, el examen físico cuidadoso con especial atención a la valoración clínica y electrocardiográfica cardíaca, es esencial. No olvidando, por supuesto, descartar la posibilidad de hipoglucemia, que complique a un paciente diabético tratado, ya que podría simular las manifestaciones de la EVC.

La evaluación paraclínica es fundamentalmente imagenológica, siendo la tomografía computarizada y la resonancia magnética las técnicas usuales para la localización y cuantificación de las lesiones, la determinación de su etiología, la evaluación de los vasos comprometidos y del territorio que irrigan, y la exclusión de otras lesiones como los tumores y abscesos cerebrales. La ecocardiografía, transtorácica y transesofágica, permite la detección de fuentes embolígenas en los vasos extracerebrales: carótidas y arco aórtico; y en las cavidades cardíacas: orejuela y ventrículo izquierdo.

Adicionalmente, el uso de ecografía Doppler transcraneal permite la detección de estenosis de arterias intracraneales y provee información sobre los efectos intracraneales de lesiones oclusivas extracraneales.

4.2 COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DM II

4.2.1 NEFROPATÍA DIABÉTICA

INTRODUCCIÓN

En etapas iniciales la nefropatía diabética se caracteriza por hiperfiltración glomerular y aumento persistente en la excreción urinaria de albúmina (EUA) en pequeñas cantidades (microalbuminuria), en determinaciones consecutivas. Si no se interviene, la excreción de albúmina aumenta en cantidad, para convertirse en proteinuria franca; la velocidad de filtración glomerular se normaliza y comienza a descender, al mismo tiempo que se incrementa la presión arterial. En etapas avanzadas la excreción de proteínas puede normalizarse o disminuir; hay descenso progresivo de la filtración glomerular, retención de azoados, y aparecen los síntomas y signos de insuficiencia renal terminal.

PATOGENIA

En la patogenia de la nefropatía diabética interactúan factores metabólicos, hemodinámicos, hormonales y vías de comunicación intracelular. El principal factor en el desarrollo de nefropatía diabética es el efecto de la hiperglucemia crónica sobre diferentes vías funcionales, estructurales y de señalización celular. La hiperglucemia se ha relacionado con cuatro trastornos principales:

1) activación de la vía de los polioles;

2) formación de productos de glicación avanzada;

3) aumento del estrés oxidativo;

4) activación de vías de señalización celular, incluyendo la de la proteína cinasa C.

Estas alteraciones producen defectos en la permeabilidad endotelial, favorecen el reclutamiento y adhesión de moléculas, aumentan la síntesis de citocinas, incluyendo TGF-β y PDGF, la formación de depósitos y la síntesis de las células mesangiales.

Los factores hemodinámicos también tienen una participación importante: en la fase inicial de la nefropatía diabética se ha demostrado aumento de la presión intraglomerular, por pérdida de la autorregulación en la presión de la arteriola aferente, hiperfiltración glomerular y variaciones en la presión arterial sistémica, asociadas con microalbuminuria.

Tampoco es posible descartar el componente genético en vista de que no todos los pacientes con diabetes desarrollan nefropatía o retinopatía diabética, a pesar de encontrarse en descontrol glucémico crónico u otros factores de riesgo para desarrollarla. Por otra parte se ha demostrado asociación familiar en la aparición de nefropatía diabética, de otras formas de microangiopatía como la retinopatía diabética, y de hipertensión arterial y complicaciones cardiovasculares. La identificación de genes de protección o de susceptibilidad ayudaría a identificar a los pacientes en riesgo de complicaciones, y a establecer un manejo preventivo.

También se ha demostrado una asociación entre el síndrome de resistencia a la insulina con microalbuminuria. El riesgo cardiovascular es mayor en pacientes con síndrome de resistencia a la insulina y con síndrome metabólico, y se ha atribuido a un estado de disfunción endotelial generalizada.

HISTORIA NATURAL DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

Etapa 1. Hipertrofia e hiperfunción renal: Se ha descrito en 30-40% de los pacientes al momento del diagnóstico y puede ser reversible con un control adecuado de la glucemia.

Etapa 2-3. Normoalbuminuria y transición. Esta etapa ocurre en término de 3 a 5 años del diagnóstico y puede durar varios años. Se calcula que hasta 50% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 ó 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 permanecen así toda su vida.
Algunos pacientes pueden presentar microalbuminuria reversible en situaciones de estrés, en descontrol metabólico o al realizar ejercicio extenuante. Se calcula que la transición anual a la etapa 3 es de 2-4% de casos por año.

Etapa 3. Nefropatía diabética incipiente: Aparece aproximadamente 15 años después del diagnóstico, se caracteriza por microalbuminuria constante y creciente y se ha demostrado la eficacia del tratamiento antihipertensivo para prevenir o retardar su aparición, y el paso a la etapa de proteinuria franca.

Etapa 4. Proteinuria y nefropatía diabética franca:
Comienza a observarse 5 años después del inicio de la etapa de microalbuminuria y se caracteriza por proteinuria, hipertensión arterial, disminución de la filtración glomerular, aumento de la creatinina sérica y en la excreción de beta-2-microglobulina. Aun en esta etapa se ha demostrado que el tratamiento con algunas clases de antihipertensivos es capaz de retardar el paso a la etapa de insuficiencia renal terminal.

Etapa 5. Insuficiencia renal avanzada: Se calcula que ocurre 5 años después de la etapa previa. En esta etapa se observan las manifestaciones

características de la insuficiencia renal, incluyendo síndrome urémico. No se ha demostrado que el control glucémico o el de la presión arterial sean capaces de inducir la reversión de los trastornos funcionales o estructurales en pacientes en etapa 5.

La progresión de la insuficiencia renal se asocia a un deterioro en el perfil de riesgo cardiovascular: aparece hipertensión arterial y su control a menudo es difícil; la aparición de microalbuminuria se asocia con una dislipidemia aterogénica, caracterizada por aumento de colesterol-LDL y de triglicéridos, y disminución de HDL.

El deterioro del perfil de lípidos es mayor en pacientes con síndrome nefrótico, y la concentración de triglicéridos es indirectamente proporcional a la depuración de creatinina. En estos casos el control de la dislipidemia es difícil y a menudo requiere el uso de tratamiento farmacológico combinado.

MICROALBUMINURIA

En muestras matutinas los valores para definir microalbuminuria son: 20-200 µg/min/ 1.73 m2 ó > 30-300/mg/24 horas también se utiliza la relación albúmina/creatinina, y el criterio diagnóstico se establece cuando la relación es mayor de 30-300 mg/g. Aunque se recomienda que el diagnóstico concluyente de microalbuminuria se realice con mediciones en orina de 24 horas, hay una correlación con la primera muestra de orina de la mañana, por lo que se puede utilizar.

La excreción urinaria de albúmina (EUA) varía durante el día y día con día, por lo que se deben realizar dos a tres determinaciones seguidas antes de establecer el diagnóstico También es importante descartar otras causas de proteínas en la orina que pueden producir un resultado falso positivo, incluyendo infecciones de vías urinarias, tuberculosis o candidiasis vesical,

descontrol metabólico agudo, fiebre, ejercicio extenuante e insuficiencia cardíaca

MANEJO DE NEFROPATÍA POR ETAPAS

Cuadro IV. Recomendaciones para el manejo de la nefropatía diabética por etapas.

Control eficaz de otros factores de riesgo cardiovascular en todas las etapas.

ETAPA INICIAL (EXCRECIÓN NORMAL DE ALBÚMINA: < 30 MG/24 HORAS)

• Control de la glucemia a niveles óptimos (HbA1c < 7%)
• Presión arterial dentro de las metas: < 130/80 mmHg
• Vigilar la excreción urinaria de albúmina

NEFROPATÍA DIABÉTICA INCIPIENTE (MICROALBUMINURIA: 30-300 MG/24 H Ó 20-200 µG/MIN)

• Control de la glucemia a niveles óptimos (HbA1c < 7%)
• Presión arterial dentro de las metas: < 125/75 mmHg
• Controlar la excreción urinaria de albúmina, independientemente de las cifras tensionales
• Inhibición de angiotensina

NEFROPATÍA DIABÉTICA FRANCA (EXCRECIÓN DE ALBÚMINA > 300 MG)

• Control de la glucemia a niveles óptimos (HbA1c < 7%)
• Presión arterial dentro de las metas: < 125/75 mmHg
• Controlar la excreción urinaria de proteínas
• Inhibición de angiotensina independientemente de las cifras tensionales
• Evitar la desnutrición
• Restricción moderada de proteínas en pacientes seleccionados

NEFROPATÍA CON INSUFICIENCIA RENAL

• Control de la glucemia a niveles óptimos; evitar episodios de hipoglucemia

• Presión arterial dentro de las metas: < 125/75 mmHg

• Inhibición de angiotensina

• Vigilar hipercalemia

• Evitar la desnutrición; valorar restricción de proteínas y de fosfatos

INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL

• Tratamiento sustitutivo: diálisis o trasplante

• Vigilar hipercalemia

• Suspender la inhibición de angiotensina (depuración de creatinina < 15 mL/mi) en pacientes seleccionados

PREVENCIÓN DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

Al haber aumentado la esperanza de vida en personas con diabetes se ha incrementado el riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica. Es importante implementar y desarrollar programas encaminados a la detección temprana del daño renal. La microalbuminuria no sólo es un factor de riesgo de nefropatía diabética, también es un indicador de daño endotelial y de riesgo cardiovascular en todos los territorios. La medición de microalbuminuria es indispensable en la valoración anual de todas las personas con diabetes. Como ya se señaló, el tratamiento debe iniciarse al confirmar el diagnóstico de microalbuminuria, y los IECA o los bloqueadores de receptores de angiotensina son los fármacos de elección con base en la evidencia actual.

Conclusiones: Ante el aumento en la incidencia y la mortalidad por insuficiencia renal en personas con diabetes es indispensable actuar. Se ha demostrado que es posible reducir la incidencia y la progresión de la nefropatía diabética con las siguientes medidas:

a) Control glucémico (HbA1c < 7%)

b) Perfil de lípidos en las metas (LDL < 100 mg/dL, triglicéridos < 150 mg/dL)

c) Tratamiento con IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina II en pacientes normotensos o hipertensos con microalbuminuria.

d) Control estricto de la presión arterial: tratamiento farmacológico para que todos los pacientes alcancen las metas (TA < 140/80 mmHg).

Dosis máximas y tratamiento combinado con calcioantagonistas, betabloqueadores cardioselectivos y diuréticos de asa en pacientes con edema.

4.2.2 NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía es una de las complicaciones que aparecen más temprano en la evolución de la diabetes. Su frecuencia se desconoce, pero es alta ya que se calcula que el 50% de los pacientes la llegan a presentar, esto depende de los medios utilizados para diagnosticarla por lo que las frecuencias informadas van desde un 10% hasta un 90%.

La neuropatía diabética puede llegar a producir defectos motores y sensitivos severos, determinando una importante incapacidad en el paciente, lo que resulta especialmente complejo, si consideramos la ausencia de un tratamiento específico de la neuropatía, más allá del control e la glicemia. La presencia de úlceras en los pies es a la expresión máxima del compromiso neuropático, determinada por las alteraciones sensitivas, motoras y autonómicas, siendo éstas un indicador de neuropatía avanzada.

La neuropatía diabética es una causa muy frecuente de amputación no traumática. Las neuropatías diabéticas pueden ser difusas, como es el caso de la polineuropatía, afección simétrica y de predominio distal, por compromiso de los axones más largos, o ser focales, como es el caso de las mononeuropatías, por ejemplo las neuropatías intercostales.

La gran mayoría de los pacientes presentan una polineuropatía clínica sensitiva . El desarrollo de neuropatía parece estar estrechamente relacionado con el tipo de tratamiento de la hiperglicemia, en un estudio a los cinco años, pacientes tratados intensamente mostraron una prevalencia de 3.1%, en comparación a aquellos tratados conservadoramente, con un 9.8. Con evaluaciones integrales clínicas y de laboratorio, una serie muestra que la prevalencia de neuropatía puede alcanzar hasta un 54% de los diabéticos tipo I y 45% en el tipo II , pero otras, han mostrado cifras menores.

Los pacientes con neuropatía tienen mayor riesgo de desarrollar úlceras de los pies, amputaciones, articulación de Charcot, dolor intratable, disfunción sexual e infarto agudo del miocardio indoloro. La neuropatía es la causa del 50-75% de amputaciones no traumáticas.

CLASIFICACIÓN

• **Rápidamente reversible**
• Neuropatía de la hiperglucemia
• Neuropatía de la prediabetes

• **Polineuropatías simétricas**
• Sensitivo-motora (crónica)
• Sensitiva aguda
• Autonómica

• **Focal y multifocal**
• Craneal
• Troncal (radiculopatía)
• Focal superior e inferior
• Motora proximal (amiotrofia)

• **Neuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (sobrepuesta)**

El síndrome más común es la polineuropatía sensitivomotora simétrica distal que incluso, puede hallarse al momento del diagnóstico, ya que está presente en el estado de intolerancia a la glucosa. Se caracteriza por: dolor, ardor, disestesias, parestesias y déficit sensitivo y motor en las porciones distales de las extremidades, predominantemente de las inferiores.

4.2.1.1 POLINEUROPATÍA DIABÉTICA (PND)

(PND-SM) La hiperglucemia que afecta a los microvasos sanguíneos sería el desencadenante primordial de la PND. Las alteraciones principales son: la reduplicación de la membrana basal, la oclusión vascular que altera la barrera entre las fibras nerviosas, los microvasos del endoneurio y del perineurio. El patrón histopatológico es el descenso en la densidad de las fibras de predominio sensitivas, con degeneración axonal, desmielinización y remielinización. Vasodilatación anormal El estrés oxidativo posee un papel central en la patogénesis de las complicaciones diabéticas, incluyendo a la PND.

Las células endoteliales están limitadas para metabolizar la hiperglucemia en la DM, aumentando la actividad del sistema enzimático en las cuatro vías metabólicas de las que dispone la célula para metabolizarla, por ello aumenta la vía de los polioles (aumento de sorbitol, fructosa y reducción del mioinositol) con elevación del estado osmótico intracelular, del estrés oxidativo y una reducida defensa endotelial y el exceso de los prooxidantes de las mitocondrias, lesionan las hélices del DNA, la transcripción genética y las proteínas circulantes que, al alterar la matriz extracelular, facilitan la patología vascular.

El estrés oxidativo ocasionado por un exceso de los factores oxidantes sobre los antioxidantes, provoca de esta forma todo el daño biológico oxidativo celular.

El elevado estado oxidativo altera la producción del óxido nítrico y éste modifica el tono vascular. De esta forma se alteran el flujo sanguíneo, la permeabilidad vascular y la angiogénesis, ocasionando oclusión capilar y fibrinólisis.

DIAGNÓSTICO DE LA PND

El diagnóstico de PND será de exclusión, por lo que se deberá:

1. Diagnosticar la DM o intolerancia a la. glucosa: con prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas = 200 mg/dL para DM o 140 a 199 mg/dL para intolerancia a la glucosa.

2. Diagnóstico de PND con cuestionarios 2. validados: se recomienda la escala del TSS (Total symptomatic score) para el diagnóstico inicial y evolutivo, según la intensidad/severidad de los síntomas.

Para el diagnóstico se deben utilizar el monofilamento (sensibilidad a la presión con monofilamento de 10 g), algodón, alfileres, diapasón (sensibilidad vibratoria en el 1er metatarsiano [diapasón de 128 Hz]) y martillo de reflejos (reflejo aquíleo); fuerza muscular del tibial anterior y peroneo (caminar de punta y talón).

Terminología EUA	**Rasgos del TSS**
Stabbing pain	1.Dolor
Burning pain	2. Ardor
Prickling	3. Parestecia
Feeling of being asleep	4. Adormecimiento

Se aceptó para el diagnóstico de PND la clasificación de Dick y Thomas y fue consensuado el uso del monofilamento para el diagnóstico.

INTENSIDAD DEL SÍNTOMA				
Frecuencia del síntoma	**Ausente**	**Leve**	**Moderado**	**Severo**
Ocacional	0	1.00	2.00	3.00
Frecuente	0	1.33	2.33	3.33
Continuo	0	1.66	2.66	3.66

El diagnóstico de PND debe contar con al menos dos pruebas positivas sensitivas y/o motoras (monofilamento + sensibilidad vibratoria o pinprick o reflejos). Los criterios para el diagnóstico de PND incluyen:

Síntomas típicos: ardor, dolor punzane, calambres, adormecimiento, alodinia o iperalgesia. Con frecuencia aumentan por la noche y mejoran con la actividad física.

Signos de déficit neurológicos: disminución o abolición simétrica de la senbilidad distal (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa) de los reflejos tendinosos distales y de la fuerza muscular distal
(Presentación tardía).

Alteración electrofisiológica (no indispensableen la práctica clínica). Sólo se emplea para las fibras nerviosas largas mielinizadas sensitivas y motoras o en neuropatía avanzada. Los métodos psicofísicos son las herramientas para diagnosticar el estado de las sensibilidades térmicas y algésica.
Permiten la exploración de la neuropatía de fibras pequeñas. Se insiste en la revisión de los pies en TODAS las visitas y una exploración física completa (que incluya fondo de ojo) al menos una vez al año. Consulta al especialista en caso

de mononeuropatía, neuropatía asimétrica, mononeuropatía craneana, amiotrofia, neuropatía autonómica o si el diagnóstico es incierto o poco concluyente o si modifica su presentación clínica durante la evolución.

4.2.1.2 NEUROPATÍA AUTONÓMICA

Es más difícil precisar la frecuencia de la neuropatía autonómica aunque estudios al azar muestran una prevalencia de 20%. Esta clase puede dar lugar a taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática, constipación, diarrea, gastroparesia, disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, disfunción sudomotora, función neurovascular alterada (piel seca, pérdida de sudoración), diabetes “hiperlábil”, falta de reconocimiento de la hipoglucemia y vejiga neurogénica.

La importancia de la neuropatía autonómica, además de las manifestaciones clínicas, es que conlleva un riesgo elevado para muerte por enfermedad cardiovascular; un meta-análisis mostró
27% de mortalidad en diabéticos de tipo 2 con neuropatía autonómica después de 5.8 años.6 ¿Cómo debe investigarse? Sin duda, el diagnóstico descansa en la elaboración de una historia clínica completa y un buen examen físico como ya fue delineado en el primer capítulo de este consenso. Hay sistemas de score clínico que han sido validados para su investigación, ya que correlacionan con los resultados de la percepción de la presión utilizando un monofilamento de 1 g y con el umbral de percepción de vibración utilizando un diapasón de 128 Hz.7,8 Las pruebas neurodiagnósticas como velocidad de conducción nerviosa y electromiografía no son absolutamen Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2 te necesarias y se solicitan en casos especiales o para diagnóstico diferencial.

Las tres pruebas básicas para investigar neuropatía autonómica son la variación R-R (arritmia sinusal que se mide cuando el sujeto respira 5-6 veces

por minuto durante 4-6 minutos), la maniobra de Valsalva (frecuencia cardíaca más lenta postmaniobra de Valsalva (frecuencia cardíaca más rápida durante maniobra de Valsalva) y la presión arterial con cambio de posición (disminución de la presión arterial sistólica > 30 mmHg o cualquier disminución de la presión arterial diastólica al ponerse de pie).

El diagnóstico se anota en el siguiente cuadro:

Variación R-R Valsalva

Anormal < 20 < 1.5

Limítrofe 20-30

Normal > 30 > 1.5

4.2.1.3 NEUROPATÍA FOCAL

Radiculopatía troncal:

Afecta a pacientes de edad mediana y mayores. El dolor es la principal manifestación y puede tener un comienzo agudo o desarrollarse en meses. El dolor es de característica quemante, con exacerbación nocturna e hiperestesia cutánea. Aparece en tórax inferior o pared abdominal y usualmente es unilateral. Generalmente los síntomas se resuelven entre los 4 y 6 meses.

Mononeuropatías:

En este grupo se encuentran las neuropatías por atrapamiento o compresión, tales como síndrome del túnel carpiano, neuropatía cubital, neuropatía radial, la neuropatía del peroneo y neuropatía del femorocutáneo lateral.

Mononeuropatías craneales:

Son poco frecuentes y ocurren en individuos mayores con una larga evolución de la enfermedad. Están constituidas por las neuropatías oculares (pares craneales III, IV y VI), neuropatía facial (VII par craneal) y menos frecuentemente, nervios olfatorio y óptico.

Amiotrofia diabética o neuropatía motora proximal:

Típicamente ocurre en diabéticos tipo 2 de larga evolución. Presenta severo dolor y atrofia, y debilidad proximal uni o bilateral. Puede presentar afectación sensitiva. Puede ser simétrica o asimétrica.

Procedimientos de evaluación diagnóstica en la neuropatía diabética

En la evaluación de pacientes para una detección precoz de neuropatía diabética, se deben tener en cuentas las siguientes pautas:

- Valoración clínica de los signos y los síntomas.
- Medición de la sensibilidad táctil, vibratoria y termoalgésica:

- La sensibilidad táctil se determina con el monofilamento de 10 g (5,07), la térmica con frío-calor, la vibratoria con el diapasón 128 o con el biothensiometer y la dolorosa, con aguja. Todas estas pruebas deben ser tomadas en ambos miembros inferiores en 4 puntos (cabeza de 1°, 3° y 5° metatarsianos y pulpejo de Hallux).

- Se considera patológico la ausencia de sensibilidad en 3 de 4 puntos explorados.

- Reflejos osteotendinosos:

- Incluyen la exploración de los reflejos patelares, aquilianos, tricipital, bicipital y cúbito pronador. Se ha descripto un score para determinar su compromiso:

0: arreflexia.
1: hiperreflexia.
2: reflejo normal.
3: reflejo vivo.
4: hiperreflexia.

- Fuerza muscular

- La determinación se realiza con el test de fuerza manual de Kendall y/o dinamómetro, del Medical Research Council (MRC), a partir del siguiente score:

5/5: normal.
4/5: movimiento posible contra la fuerza del examinador.
3/5: movimiento posible contra gravedad.
2/5: movimiento posible en el plano horizontal.
1/5: contracción muscular sin movimiento.
0/5: no contracción muscular.

4.2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética (RD) es la causa más frecuente de ceguera en población adulta. Después de 20 años de evolución, el 100% de los diabéticos tipo 1 y 60% de los tipo 2 la presentan

Los estudios de control metabólico y complicaciones, han demostrado el beneficio del buen control de la diabetes Prevalencia de retinopatía. Diabetes diagnosticada antes de los 30 años.

FISIOPATOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

La hiperactividad de la vía de los polioles, de diacilglicerol y proteincinasa C, la hiperproducción de productos avanzados de la glicación, la disfunción de la cadena respiratoria mitocondrial, de la sintetasa de óxido nítrico inducible y la hiperproducción de especies reactivas de oxígeno condicionantes de la expresión de moléculas inductoras de disfunción celular y apoptosis, son los mecanismos por los cuales la hiperglucemia induce el daño estructural y funcional a la membrana basal endotelial, las células endoteliales, los pericitos y en general a la microcirculación retiniana y la retina.

Al reabsorberse el plasma, quedan los lípidos constituyendo los exudados duros; la fuga de plasma produce edema macular y retiniano, con la consecuente disminución de agudeza visual a pesar de ausencia de otros signos; la pérdida de los pericitos condiciona disminución de la autorregulación circulatoria, con hipertensión hidrostática capilar y mayor edema retiniano; la pérdida de células endoteliales y pericitos promueve oclusión de capilares generando zonas de isquemia y/o microinfartos (los que originan exudados blandos); el debilitamiento de las paredes capilares asociadas a la hipertensión hidrostática, condicionan la formación de microaneurismas y hemorragias retinianas redondas.

Las zonas isquémicas estimulan hiperproducción del VEGF, que induce neoformación de capilares, estructuralmente anormales y propensos a sangrar, dando lugar a hemovítreo, fibrosis, síndrome de tracción vítreo-retiniana, desprendimiento de retina y ceguera. Se ha demostrado que incrementos de presión arterial discretos producen aumentos del VEGF y su receptor tipo 2 en

retina en hipertensión arterial experimental, lo cual apoya el control estricto de la presión arterial en los pacientes diabéticos.

Las etapas de la RD son:

a) retinopatía simple leve (también llamada no proliferativa) con predominio de cambios secundarios a hiperpermeabilidad e hipertensión hidrostática capilares, que producen: edema macular y retiniano, exudados duros, venas dilatadas y tortuosas;

b) retinopatía simple moderada y

c) grave con predominio de cambios secundarios a oclusión de capilares caracterizados por: arteriolas blancas y estrechas, exudados blandos abundantes y sobrepuestos a los cambios anteriores; y finalmente

d) retinopatía proliferativa, con predominio de cambios secundarios a dicha neovascularización: vasos en tirabuzón, sin dirección anatómica normal, hemovítreo, tracción vítreo-retiniana y desprendimientos retinianos.

FACTORES QUE MODIFICAN LA HISTORIA NATURAL DE LA RETINOPATÍA

La única intervención posible en esta fase es prevención de la diabetes tipo 2, mediante cambios en el estilo de vida (ejercicio y reducción del sobrepeso), administración de metformina, acarbosa o glitazonas en los pacientes con sobrepeso e intolerancia a la glucosa o glucemia de ayuno anormal. El segundo factor es la calidad del control metabólico.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

El diagnóstico de retinopatía diabética se establece con los hallazgos de exploración oftalmológica. El médico general, familiar, internista y endocrinólogo debe realizar una exploración adecuada de fondo de ojo por oftalmoscopía bajo dilatación de pupila (excepto en casos de glaucoma o cámara anterior poco

profunda), buscando los signos que permiten diagnosticarla y clasificarla en forma bastante aproximada.

La retinofluorangiografía permite hacer un diagnóstico preciso de la isquemia y el aumento de permeabilidad. Estos estudios requieren personal calificado. El concepto más importante es que la retinopatía cursa asintomática durante añosy que cuando produce disminución visual está en etapa avanzada y no es posible ya recuperar la agudeza normal, por lo cual es fundamental el tratamiento intensivo de los factores modificadores de su historia natural en forma oportuna.

Sin embargo, en los casos con evolución mayor de 15 a 20 años de diabetes, hemoglobinas glicadas mayores de 8%, antecedente de cirugía de catarata, hipertensión arterial con control subóptimo, embarazo en una diabética y glaucoma, las evaluaciones deben ser más frecuentes de acuerdo al criterio del médico. En contraparte, pacientes con evoluciones menores a 5 años, con fondo de ojo normal o retinopatía simple leve y sin los factores de riesgo antes mencionados, pueden a juicio del médico ser evaluados cada 2 años.

RECOMENDACIONES GENERALES

1) Todos los diabéticos tipo 2 deben tener un examen oftalmológico desde el diagnóstico.

2) Todos los diabéticos tipo 1 deben tener un examen oftalmológico desde el 5º año de evolución.

3) Después del primer examen oftalmológico, debe repetirse cada año, excepto en los que son normales, en quienes se realizará cada 2 años.

4) Debe buscarse el mejor control metabólico posible, teniendo como meta hemoglobina glicada de 6%.

5) El control de la hipertensión arterial debe ser estricto, buscando metas de 130/80 o menores y los fármacos de primera elección son los recomendados para la hipertensión arterial en diabetes: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

6) La buena empatía con el paciente es indispensable para aplicar las recomendaciones generales y esto requiere que el médico tenga el deseo vehemente de prevenir las complicaciones en sus pacientes.

4.3 PIE DIABETICO

4.3.1 Definición:

Existen distintas situaciones patogénicas en los enfermos diabéticos, neuropatía, macroangiopatía, microangiopatía e infección que inicialmente predisponen y finalmente determinan la aparición y evolución de las diferentes alteraciones en sus pies y que conforman la entidad que denominamos PD.
La entidad clínica PD hace, pues, referencia al síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos o predisponentes angiopatía, neuropatía e infección sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes modo de vida, higiene local, calzado inadecuado.

La principal causa de lesión en el PD es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño.

En síntesis, pues, y en el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el PD, deben considerarse tres tipos de factores: los predisponentes, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los desencadenantes o precipitantes, que inician la lesión; y los agravantes o perpetuantes, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones.

4.3.2 CLASIFICACION

GRADO	**LESION**	**CARACTERISTICA**
0	Ninguna pie de riesgo	Callos gruesos cabezas metatarsianas prominentes dedos en garra deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
3	Úlceras profundas mas absceso	Extensa, profunda secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena Extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

4.3.3 FACTORES PREDISPONENTES

a) Neuropatía

Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad. La hiperglucemia está invariablemente asociada a alteraciones en la conducción nerviosa y los pies son altamente susceptibles de iniciar fases de hipoestesia. Son alteraciones que afectan tanto a las fibras sensitivas y motoras como al sistema autónomo. La neuropatía sensitiva altera inicialmente la sensibilidad

profunda sentido de posición de los dedos del pie, reflejos intrínsecos de los mismos y posteriormente a la sensibilidad superficial táctil, térmica y dolorosa.

La afectación motora atrofia la musculatura intrínseca del pie. Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soporta el pie, iniciando y consolidando diferentes tipos de deformidades. Las más prevalentes son los dedos en martillo y en garra, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar ya atrofiada. Suponen un riesgo potencial de lesión, en función del aumento de la presión plantar máxima en zonas concretas del pie, propicias a desarrollar úlceras.

A nivel cutáneo y subcutáneo, y debido a la glucosilación no enzimática de las proteínas delcolágeno, las fibras se engrosan y aumentan su entre cruzamiento, dando lugar a una piel gruesa y firme, y a una restricción en la movilidad articular. La afectación del sistema nervioso autónomo también contribuye a la aparición del síndrome, al disminuir la sudoración local, constituyédose una piel seca, donde con facilidad se producen fisuras que pueden ser el inicio de úlceras e infecciones.

Las úlceras neuropáticas son consecuencia de estímulos lesivos, no percibidos por el paciente, debido a la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Estos estímulos suelen ser mecánicos, aunque también pueden ser térmicos y químicos. La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión plantar en la zona

b) Macroangiopatía

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. La enfermedad macrovascular arteriosclerosis no es cuantitativamente distinta en el enfermo diabético respecto al no diabético, en lo

que respecta al depósito de calcio, colesterol, lípidos, papel de las plaquetas y emigración de las células musculares lisas. No obstante, sí es una característica propia de la arterioesclerosis en el enfermo diabético la calcificación de la capa media arterial, que se interpreta secundariamente a la denervación simpática de los vasa vasorum, causada por la neuropatía autonómica. Cuando aparece esta calcificación, se altera la forma de la onda del pulso y eleva falsamente la presión en las arterias tibiales a nivel del tobillo. La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria.

c) Microangiopatía

La microangiopatía diabética afecta a los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo. Esencialmente la lesión consiste en hipertrofia y proliferación de su capa endotelial sin estrechamiento de la luz vascular. La membrana basal está engrosada y contiene sustancia PAS positiva. Existe evidencia de que la aparición de la microangiopatía guarda relación con la duración y el control metabólico de la DM, ya que la hiperglucemia mantenida durante años sería la responsable de la biosíntesis de proteínas específicas que integran la membrana basal engrosada. Existe controversia en cuanto a su trascendencia en la etiopatogenia de la úlcera del PD, que parece ser menor a la que en un principio se le había atribuido.

La gangrena digital en presencia de pulsos distales se interpretaba como secundaria a la microangiopatía. Pero es debida a trombosis de arterias digitales producida por toxinas necrotizantes liberadas por distintos gérmenes, sobre todo Staphilococcus aureus.

El valor de la revascularización en tales situaciones se cuestionaba porque se consideraba que sería poco beneficiosa por la presencia de la microangiopatía. Sin embargo, la revascularización de enfermos con microangiopatía claramente

establecida consigue los mismos resultados que en aquellos enfermos que no la presentan.

La microangiopatía diabética se implicaba en la patogenia de la úlcera neuropática. Pero las lesiones neuropáticas en el PD no difieren de aquellas que aparecen en neuropatías hereditarias en personas no diabéticas o en aquellas que padecen neuropatías postraumáticas en ausencia de microangiopatía.

Aunque a nivel de la microcirculación no se objetiva una disminución de la luz, sí se observa engrosamiento de la membrana basal capilar y alteraciones funcionales. El engrosamiento de la membrana basal provoca el paso de albúmina al intersticio celular y la alteración en el intercambio de moléculas nutrientes, aspecto que puede interferir en el proceso de cicatrización, y tiene una causa plurifactorial. Por un lado, la hiperglucemia, por medio de glucosilación no enzimática del colágeno y de proteinglicanos

Por tanto, la microangiopatía en el enfermo diabético, si bien tiene una importancia fisiopatológica demostrada en la lesión de la retina y del glomérulo renal, y asociada a hiperglucemia mantenida, en la instauración y proceso evolutivo de la neuropatía, tiene un papel secundario, todavía incierto, en la producción de las úlceras en el pie.

Aunque la enfermedad microvascular por sí misma es poco probable que cause úlcera en el PD, es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación, que en los enfermos diabéticos es debido a una interacción de los efectos que sobre ella tienen la neuropatía, la macroangiopatía y la propia microangiopatía.

4.3.4 Valoración de riesgo

	ULCERA NEUROPATICA	ULCERA ANGIOPATICA
Anamnesis	Diabetes mellitus antigua,consumo de alcohol, otras complicaciones diabéticas,elevado HbA 1c	Factores de riesgo complementarios, abuso en el consumo de nicotina.
Localización	Plantar, raras veces dorsal	Acral (dedos, talón)
Sensibilidad	Alteración de la sensibilidad al calor y a las vibraciones, reflejos en estado patológico.	Imperceptible
Dolores	Pocos o ninguno	Existentes
Inspección	Pie caliente, voluminoso. “Pie en garra”	Pie frío, piel atrófica.
Pulso en el pie	Existente	Déficit
Radiografías	Osteólisis prematura	Estructura ósea normal en la zona de la necrosis

4.3.5 MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Aunque la neuropatía y la enfermedad vascular son factores mayores en la etiopatogenia del PD, un pie neuropático o neuroisquémico no se ulcera espontá- neamente y, como ha quedado establecido en apartados anteriores, la lesión es el estadio final en el que se implica un factor ambiental, generalmente mecánico, y la situación previa de pie de riesgo.

Existen tres situaciones en las que las fuerzas mecánicas pueden lesionar el pie de riesgo:

- Un impacto intenso con un objeto pequeño provocará una fuerza muy localizada que lesionará la piel. Esto ocurre, por ejemplo, cuando un pie insensible pisa una chincheta o un clavo.

- Una presión ligera pero sostenida por un período evolutivo largo provocará la necrosis isquémica. Esta situación se produce cuando se viste un zapato ajustado durante todo un día. Es la causa más frecuente de úlcera en el pie neuroisquémico.

- Un estrés normal y moderado, pero reiterado, durante un período prolongado de tiempo, provoca una autólisis inflamatoria y necrosis. Es quizá la causa más frecuente de úlcera en el pie neuropático en el que se pierde la sensación de alarma que supone el dolor.

Una vez iniciada la úlcera, la persistencia del apoyo en un pie insensible es el factor que facilita no únicamente la aparición de la infección, sino el que ésta difunda a tejidos más profundos y proximales.

La polineuropatía simétrica distal, que es la forma más frecuente de ND, afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas. En definitiva, pues, el trastorno sensitivo se caracteriza por disminución de la sensación de dolor y temperatura, y posteriormente de la sensibilidad vibratoria y de la sensorial superficial.

Debido a ello, los enfermos diabéticos con neuropatía establecida pierden, de forma total o parcial, la capacidad de percibir los mínimos traumatismos mecánicos, la presión inadecuada ejercida por zapatos mal ajustados o

cualquier otro tipo de traumatismo, lo que da lugar a la formación de callosidades y deformidades.

Los defectos de los nervios motores pueden provocar atrofia de los músculos intrínsecos del pie dando lugar a deformidades del pie como dedos en martillo o en garra. Las consecuencias de la neuropatía autonomica incluyen pérdida de sudoración, fisuras secas en la piel e inestabilidad vasomotora, con incremento de la derivación del flujo arterial por los shunts arteriovenosos, implicando situaciones de isquemia capilar.

La conjugación de todos estos factores y en los estadios más avanzados determina la neuroartropatía de Charcot

Tanto las callosidades como las deformidades y la neuroartropatía de Charcot provocan un aumento de la presión plantar, que es el factor etiológico más importante en las úlceras neuropáticas.

También existe un aumento de la presión plantar en zonas de úlceras plantares previas y en zonas de limitación de la movilidad articular, aspecto que condiciona que se mantenga un estrés repetido en la zona, provocando la autólisis inflamatoria y el hematoma subqueratósico, que conducen a la necrosis tisular.

Si existe macroangiopatía asociada, se produce una disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión en la circulación distal. En este contexto, y cuando las lesiones arteriales estenosantes u obliterantes alcanzan el punto crítico de afectar a la presión parcial de oxígeno tisular y el aporte de sustancias nutrientes requeridas por la microcirculación para mantener el metabolismo basal tisular, se establece la situación clínica denominada isquemia crítica.

La isquemia, asimismo, provoca una disminución de la capacidad de cicatrización.
La evaluación de la infección se realizará por examen físico externo y según su profundidad de acuerdo con los siguientes criterios:

• Examen físico. Valorar la presencia de calor, eritema, linfangitis, linfadenopatía, dolor, drenaje de pus, fluctuación, crepitación. En la mayoría de ocasiones no hay fiebre.

• Evaluación de la profundidad. Se establecen 4 grados:

G 0 Lesión pre o post ulceración una vez epitelizada del todo.
G I Cuando hay afectación de epidermis, dermis y tejido subcutáneo.
G II Cuando hay afectación de tendones, músculo y cápsula.
G III Cuando hay afectación en la articulación y hueso.

4.3.6 PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

En primer lugar hay que dejar claro, que un correcto control de la diabetes es capaz por si solo de prevenir, retrasar y disminuir la aparición de estos serios cuadros cuya existencia justifica todos los esfuerzos para la consecución de niveles de glucemia en sangre cercanos a la normalidad.

Como buenas prácticas de prevención, se citan a continuación las recomendaciones siguientes:

• Inspección diaria del pie para detectar lesiones ampollosas, hemorragias, maceraciones o excoriaciones interdigitales. Se utilizará un espejo para la inspección de la planta y talón.

• Cambiar los calcetines y los zapatos dos veces al día.

• No caminar nunca sin calzado. Utilizar zapatillas amplias en lugares como la playa o piscina.

• No utilizar nunca bolsas de agua caliente o almohadillas eléctricas para calentarlos.

• No utilizar nunca la resección de uñas encarnadas o callosidades. Acudir al podólogo.

• No apurar el corte de las uñas, sino hacerlo de forma recta y limarlas suavemente.

• Lavar los pies con agua y jabón durante cinco minutos. Proceder a un buen aclarado y un exhaustivo secado, sobre todo entre los dedos.

• Antes de utilizar agua caliente en la higiene de los pies, medir la temperatura con el codo.

• Aplicar crema hidratante después del baño, pero no en los espacios interdigitales por el riesgo de maceración

• Procurar caminar a diario.

• No fumar.

• Notificar a su enfermera o médico de familia la aparición de hinchazón, enrojecimiento o aceración aunque sea indolora.

• Evitar la presión de la ropa de la cama de los pies.

MATERIALES Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Es un diseño transversal, descriptivo, con un censo del total de pacientes que presenten esta patología en el período establecido. Basado en el estudio de todos los casos, en el período referido.

Universo

Pacientes que ingresaron con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II al área de Clínica del Hospital Regional “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja.

Muestra

- Pacientes adultos sin distinción de género que presentaron diagnóstico de diabetes mellitus tipo II:

- ***Criterio de inclusión***
  Se incluyeron en el estudio a pacientes que ingresaron con alguna complicación aguda o crónica por primera vez, previo diagnóstico confirmado.

- ***Criterio de exclusión***
  Se excluyeron a pacientes que llegaron con complicaciones de diabetes mellitus tipo I, diabetes gestacional u otro tipo de diabetes, o recaída de cualquier complicación.

Materiales y Métodos

Este estudio se realizó a los pacientes que ingresaron al Hospital “Isidro Ayora” de la ciudad de Loja, al servicio de clínica con diagnóstico definitivo de diabetes mellitus tipo II en el periodo abril – septiembre 2012. Se seleccionó todos los casos correspondientes, se procedió a revisar las historias clínicas, y través de la encuesta se tomó los datos puntuales y de interés en relación a los objetivos planteados como: edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad hasta el diagnóstico de la complicación y presencia de criterios y técnicas diagnósticas; los mismos que fueron representados estadísticamente.

Se incluyeron pacientes adultos con complicaciones de diabetes mellitus tipo II, ingresados en el período antes descrito, los cuales contaron con los datos requeridos para el estudio.

Se descartó aquellos pacientes que presentaron información incompleta con diagnóstico de alguna complicación de diabetes mellitus tipo II. La información obtenida se analizó estadísticamente y fue representada en porcentajes mediante tablas y gráficos

Técnicas:

Para el desarrollo de esta investigación se aplico la metodología seguida para estudios de carácter exploratorio. Lo cual permitió una revisión sistemática del conocimiento científico que se encontró y recolectó en la literatura sobre diabetes mellitus tipo II y sus complicaciones crónicas ya que a través esta revisión se pudo producir un ordenamiento lógico que llevó a generar un marco teórico que dentro de la temática de investigación y sirvió como guía y orientación sobre el conocimiento y sustentación de las principales complicaciones de la diabetes mellitus tipo II.

Las fuentes utilizadas, fueron los datos de primera mano ligados directamente del objeto de estudio, libros, monografías, artículos, tesis, documentos oficiales, artículos científicos.

- **Observación:** a través de esta técnica se examinó detenidamente el fenómeno que despertó mi interés por investigar, mediante un seguimiento y estado
- **Descripción:** se relató y describió lo observado, la evolución y seguimiento de cada caso, lo cual sirvió como apoyo al tema de investigación.
- **Encuesta:** este instrumento permitió la recolección de datos puntuales y de interés, cuyos resultados fueron analizados y representados estadísticamente.

RESULTADOS:

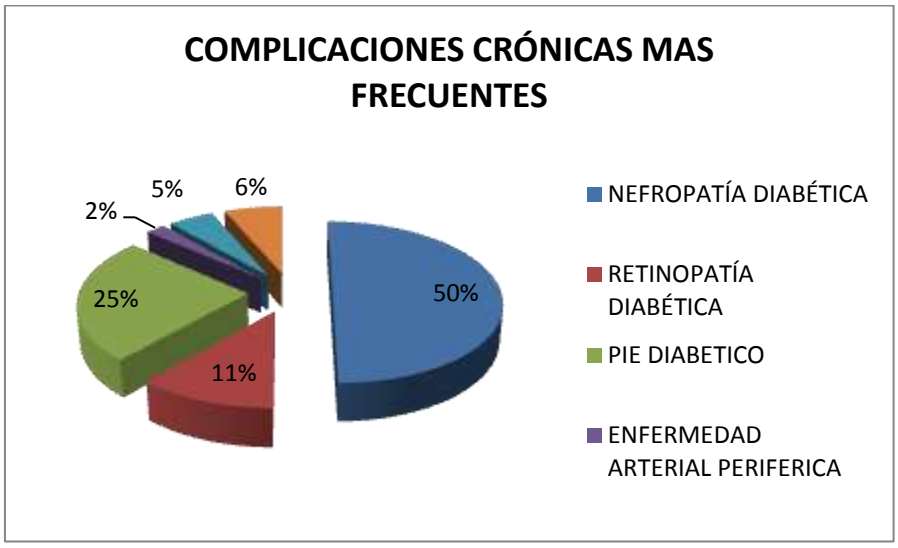
TABLA N° 1

COMPLICACIONES CRÓNICAS MAS FRECUENTES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES		% de complicaciones
NEFROPATÍA DIABÉTICA	70	50%
RETINOPATÍA DIABÉTICA	16	11%
PIE DIABETICO	35	25%
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA	3	2%
NEUROPATÍA DIABETICA	7	5%
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	9	6%
Total	140	100%

Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila



Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis:

Como podemos observar en la gráfica anterior la nefropatía diabética es la complicación que más frecuentemente se presenta dentro de los pacientes encuestados con 70 personas representando un cincuenta por ciento (50%) y la complicación que menos se pudo evidenciar es la enfermedad arterial periférica con tres personas representando un dos por ciento (2%)

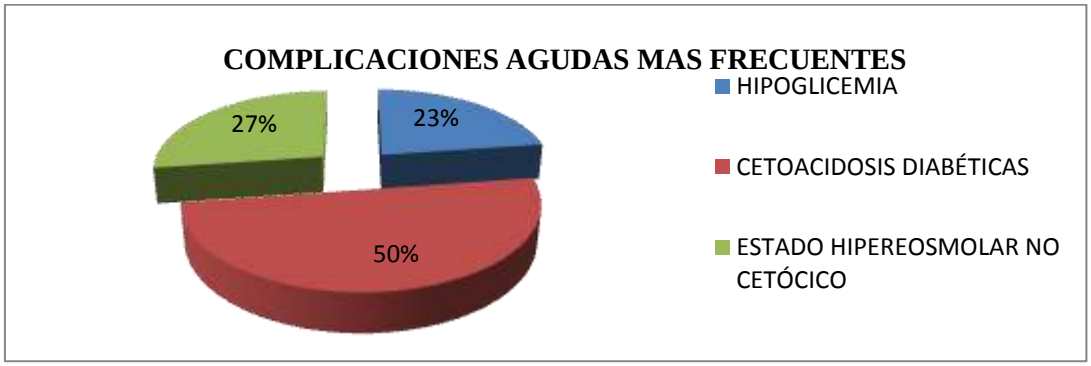
CUADRO N° 2

COMPLICACIONES AGUDAS MÁS FRECUENTES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

COMPLICACIONES AGUDAS MAS FRECUENTES		% DE COMPLICACIONES
HIPOGLICEMIA	5	23%
CETOACIDOSIS DIABÉTICAS	11	50%
ESTADO HIPEREOSMOLAR NO CETÓCICO	6	27%
TOTAL	22	100%

Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila



Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis

En este gráfico podemos observar que la complicación aguda más frecuente que se ha presentado es la cetoacidosis diabética con 11 personas representando un cincuenta por ciento (50%), al mismo tiempo podemos observar que la complicación que menos se ha evidenciado es la hipoglicemia con 5 personas representando un veinte y tres por ciento (23%)

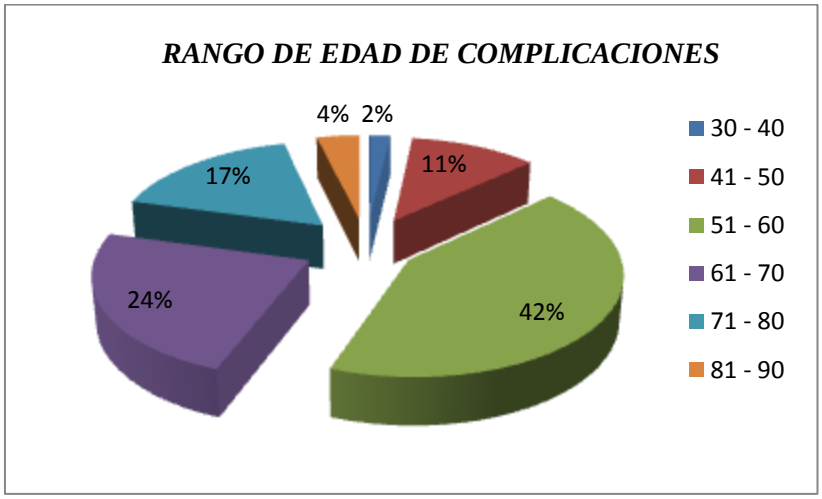
CUADRO N° 3

RANGO DE EDAD PARA LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES

RANGO DE EDAD DE COMPLICACIONES MAS FRECUENTES		
30 - 40	2	2%
41 – 50	12	11%
51 – 60	45	42%
61 – 70	25	24%
71 – 80	18	17%
81 – 90	4	4%
TOTAL	106	100%

Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila



Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis:

En esta tabla podemos observar que el rango de edad en el que más se presentan complicaciones es el de 51 – 60 anos con 45 personas representado por un cuarenta y dos por ciento (42%); en cuanto al rango en el cual menos se presentan estas mismas complicaciones es el de 30 – 40 anos con dos personas representando un dos por ciento (2%)

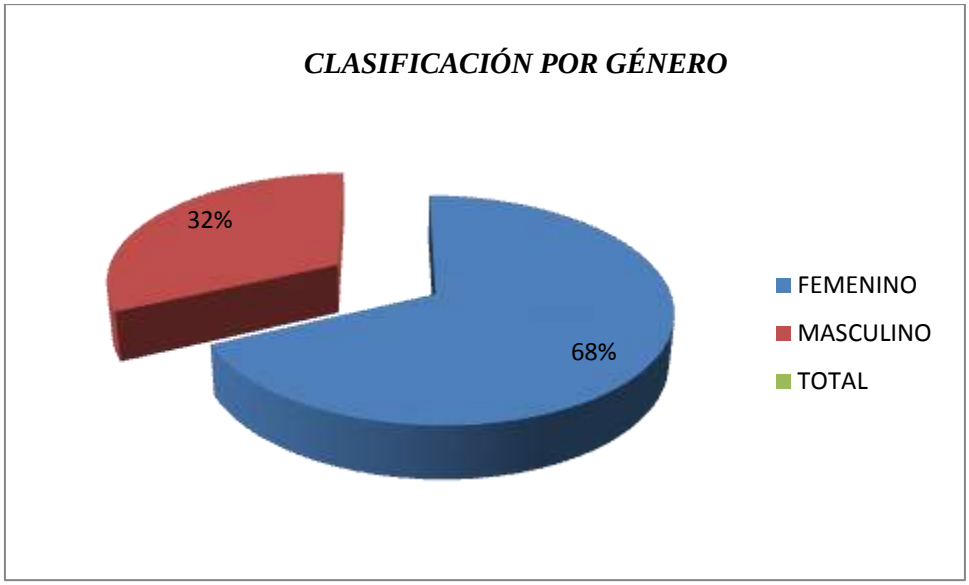
CUADRO N° 4

GENERO CON MAS FECUENCIA DE COMPLICACIONES

GENERO CON MAS COMPLICACIONES		
FEMENINO	72	68%
MASCULINO	34	32%
TOTAL	106	100%

Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila



Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis:

En este gráfico se puede observar que el género más afectado con complicaciones de la enfermedad es el femenino con 72 personas representando un sesenta y ocho por ciento 68% dejando claro que las 34 personas restantes pertenecen al género masculino representando un treinta y dos por ciento (32%) habiendo una notable diferencia entre los dos géneros.

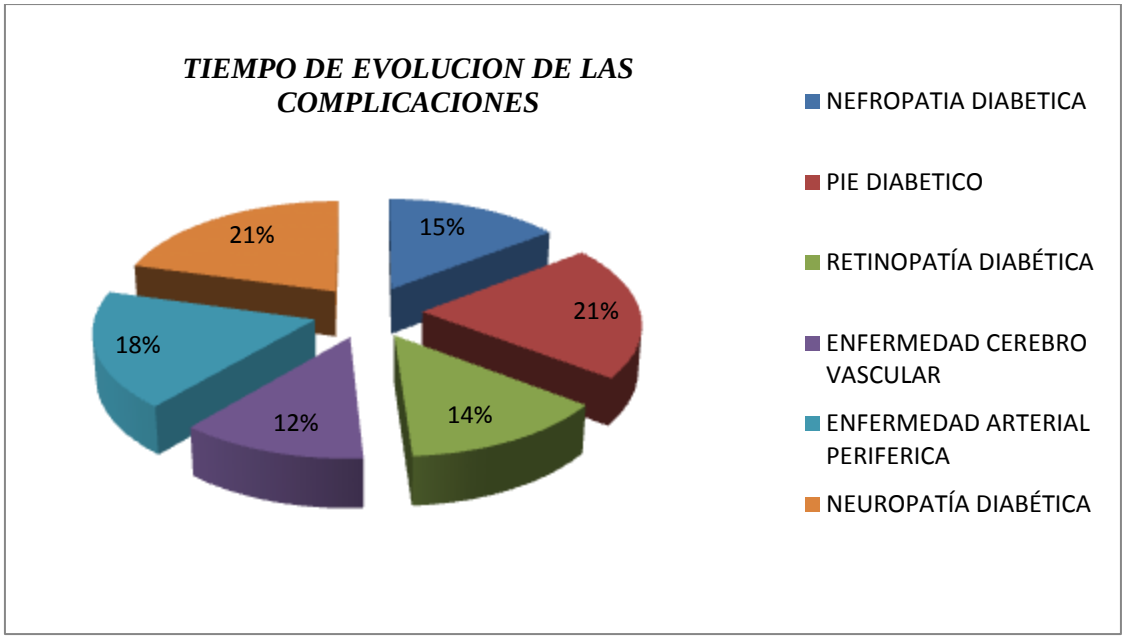
CUADRO N° 5

TIEMPO DE EVOLUCIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE DM II Y EL DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES		
NEFROPATIA DIABETICA	11,29 años	15%
PIE DIABETICO	16,02 años	21%
RETINOPATÍA DIABÉTICA	10,61 años	14%
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	9,44 años	12%
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA	14 años	18%
NEUROPATÍA DIABÉTICA	16 años	21%
PROMEDIO	12.86 años	100%

Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila



Fuente: trabajo de recopilación de entrevista

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis:

En la presente tabla tenemos que el mayor tiempo de evolución entre los diagnósticos de la DM II y las complicaciones crónicas la comparten dos enfermedades el pié diabético y la neuropatía diabética cada uno con 16 años de evolución que representan un veinte y uno por ciento (21%) cada uno, al contrario la enfermedad en la cual existe un menor tiempo de evolución es la enfermedad cerebro vascular con 9,44 años los cuales representan un doce por ciento (12%)

CUADRO N° 6

PRESENCIA DE CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS

NEFROPATÍA DIABÉTICA			PIE DIABÉTICO		RETINOPATÍA DIABÉTICA		ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR		ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFRICA		NEUROPATÍA DIABÉTICA	
SI	65	93%	31	89%	11	69%	8	89%	2	67%	7	58%
NO	5	7%	4	11%	5	31%	1	11%	1	33%	5	42%
TOTAL	70	100%	35	100%	16	100%	9	100%	3	100%	12	100%

Fuente: trabajo de campo realizado en el área de clínica del HRIA enero – julio 2013

Autor: Patricio Renán Ruales Dávila

Análisis:

El siguiente cuadro ha sido interpretado de la siguiente manera:

Nefropatía diabética: existe un noventa y tres por ciento (93%) de los pacientes que han sido diagnosticados con criterios diagnósticos vigentes y técnicas necesarias para el efecto el tres por ciento (7%) restante no ha sido diagnosticado siguiendo las técnicas necesarias para el efecto.

Pié diabético: existe un ochenta y nueve por ciento (89%) de pacientes diagnosticados debidamente mientras que el once por ciento restante no cumplen los criterios para un diagnóstico real.

Retinopatía diabética: se puede evidenciar que un sesenta y nueve por ciento de los pacientes diagnosticados cumplen con los criterios necesarios para el diagnostico mientras el treinta y uno por ciento (31%) restante no se puede comprobar la valoración por el médico oftalmólogo.

ECV: podemos observar que un ochenta y nueve por ciento (89%) de pacientes han tenido las técnicas necesarias para el diagnóstico mientras el once por ciento restantes no cuenta con las técnicas necesarias para el efecto.

EAP: tenemos que un sesenta y siete por ciento (67%) de pacientes cumplen criterios diagnósticos para la complicación y un treinta y tres por ciento (33%) no lo cumplen.

Neuropatía diabética: en esta complicación tenemos solamente un cincuenta y ocho por ciento (58%) de pacientes que han sido diagnosticados adecuadamente, mientras que un cuarenta y dos por ciento (42%) no cumplen con los criterios para el diagnóstico.

DISCUSIÓN:

La Diabetes Mellitus tipo II es una enfermedad que mata a millones de personas alrededor del mundo cada año, pero no es la enfermedad en si la cual la provoca, sino, sus complicaciones las cuales a largo plazo aquejan a más personas, que por diferentes razones descuidan el tratamiento de la enfermedad de base provocando el desarrollo de las mismas. Además existen otro grupo de complicaciones estas de tipo agudo las cuales son desordenes que pueden provocar la muerte en cuestión de horas.

Los resultados obtenidos son muy importantes porque aportan conocimiento científico y ayudan a reforzar estudios previos, también aportan datos nuevos los cuales pueden servir como referencia para estudios posteriores, aportan fortalezas y debilidades en cuanto a un buen diagnóstico en las complicaciones, y también reafirman conocimientos.

También se ha encontrado limitaciones para este estudio como por ejemplo, la falta de recursos tecnológicos los cuales son necesarios para el diagnóstico completo, como sucede en la retinopatía diabética. En la neuropatía diabética se encontró falencias y un gran porcentaje de diagnósticos sin criterios y sin la utilización de material tecnológico.

Es así que en los datos que se ha obtenido el género femenino sigue siendo el más afectado por las complicaciones crónicas de la enfermedad con un (68%) como se comprueba en otros estudios de investigación científica encontrados en otras provincias del país (17) así como estudios realizados en otros países (15, 16, 18, 20) durante los últimos diez años esa ha sido la tendencia, que debería ser investigada buscando causas, factores de riesgo para que se produzca.

Los datos obtenidos en cuanto al rango de edad al igual que en estudios previos (15, 16, 18, 19, 21, 22, 23) prevalecen en pacientes que van desde los 50 hasta los 61 años que al igual como en la literatura nos indica es el rango en el cual principalmente se presentan. Otros estudios similares (17, 20) no tienen variaciones importantes ya que el rango de edad es levemente superior

En cuanto a lo que tiene que ver con la presencia de complicaciones crónicas es aquí donde estudios previos no están relacionados con el actual (15, 16, 17, 18, 19, 20), la principal complicación crónica que se ha presentado es la nefropatía diabética con un (50%), la segunda complicación más frecuente según los estudios es la retinopatía diabética (21, 22, 23, 24) en diferentes países y regiones, no así ocurre en el lugar donde se ha realizado la investigación en el cuál el segundo lugar es ocupado por el píe diabético esto sucedería debido a que la cultura de las diferentes regiones y países en donde fueron realizados los estudios es diferente a la nuestra, diferente predisposición lo que probablemente modificaría algunos factores de riesgo, tratamiento, educación en la dieta, ejercicio, etc. Es por esto la gran variedad de complicaciones que se han presentado en los diferentes estudios con los que se ha comparado.

En lo que tiene que ver con las complicaciones agudas las cetoacidosis diabética con un (50%) al igual que los estudios previos analizados es la que con mayor frecuencia se relaciona, porque los diabéticos tipo II son más frecuentes a padecer este tipo de complicación debido principalmente a la falta de seguimiento estricto del tratamiento ya sea por descuido, falta de dinero u otros factores implicados en el mismo.

Los datos que se ha obtenido en lo que respecta a el tiempo de evolución que ha transcurrido entre el diagnostico de la DM TII y el diagnóstico de las complicaciones crónicas, solo han podido ser comparados con un estudio (16)

en lo que tiene que ver a complicación por complicación con lo cual podemos decir, que, tan solo la neuropatía diabética con un tiempo de evolución de 16 años y la enfermedad arterial periférica con un tiempo de evolución de 14 años, varían, siendo este tiempo mucho mayor al del estudio comparado.

En sentido general el promedio de aparición de las complicaciones que es de 12.86 años comparados con estudios previos (15, 17, 20), no demuestran gran diferencia ya que el promedio de estos va desde los 7 a 17 años.

Los datos obtenidos en lo que tiene que ver con el uso de técnicas y criterios diagnósticos para el diagnóstico de tales complicaciones, no han podido ser comparados porque no existen estudios en los que exista tales objetivos; es por esto la importancia de los resultados encontrados, en los cuales tenemos que una de las enfermedades en la cual se utilizan menos criterios diagnósticos es la neuropatía diabética con tan solo el (58%), debido probablemente a múltiples factores que inciden para que ocurra tal situación.

CONCLUSIONES:

A lo largo de la presente investigación sobre las principales complicaciones de la diabetes mellitus II se ha encontrado lo siguiente:

- Como principal complicación crónica de la DM II la nefropatía diabética es la principal en esta investigación, estando sobre aquellas que a lo largo del tiempo se creía que eran las más frecuentes como es el caso del pie diabético, o la retinopatía diabética.

- La principal complicación aguda encontrada es la cetoacidosis diabética la cual ha sido durante todo este tiempo una constante en lo que compete a pacientes que no se administran el medicamento, o pacientes a su vez que no siguen una dieta diabetológica estricta.

- Las mujeres tienen una gran predisposición para la presentación de complicaciones crónicas, como se demuestra en esta investigación siguen siendo a lo largo de los años el género más afectado y esto seguirá siendo una constante seguramente si es que no se modifican los principales factores de riesgo.

- Se concluye que el rango de edad en la cual se presentan las complicaciones crónicas cada vez decrece siendo ahora de 50 a 60 años, produciendo gran preocupación para el personal médico debido a que se evidencia que estas personas son sometidas a tratamientos con diálisis, amputaciones, algunas presentan ceguera total, invalidez, lo cual no debería pasar en personas con una enfermedad que puede ser totalmente controlable con autoeducación.

- Como se habla anteriormente del rango de edad, tenemos que el tiempo de evolución entre el diagnóstico de la enfermedad y el

diagnóstico de la complicación cada vez se está acortando ahora siendo de un promedio de 12. 86 años, algo alarmante en estos pacientes que para este tiempo aproximadamente la mitad de ellos está en fases terminales de la enfermedad en tan corto tiempo, dando un significado de pésimo control y autocontrol de la DM II.

- Finalmente tenemos que el uso de bases científicas para el diagnostico de las complicaciones, como: personal médico especializado, criterios y técnicas diagnósticas, recursos tecnológicos, está presente en la mayoría de enfermedades, teniendo en cuenta que la mayoría de complicaciones se tratan de nefropatía diabética, la falta de diagnóstico o el diagnóstico erróneo no es un factor para que las complicaciones se presenten a tan corto plazo.

- Como dijimos anteriormente la falta de seguimiento y el autocontrol es un factor predisponente clave en la presencia de complicaciones crónicas y agudas, siendo este tema uno muy importante de investigación, teniendo que ser realizado meticulosamente y por un tiempo mayor para descubrir verdaderamente el por qué de la temprana aparición de complicaciones en un paciente con DM II.

RECOMENDACIONES:

- Se propone al personal médico de la institución tener más seguimiento de los pacientes diabéticos debido a que todos los esfuerzos realizados en el establecimiento son prácticamente en vano ya que los pacientes no se educan, no tienen la suficiente cultura para aceptar sugerencias o responsabilidades a largo plazo.

- Se recomienda que el personal médico se organice y fomente la formación de un equipo (team) profesional en el cual consten varios especialistas como endocrinólogo, cirujano vascular, oftalmólogo, nefrólogo, cardiólogo, médico familiar, los cuales le den atención constante a los pacientes que sufren de diabetes mellitus II y sus complicaciones, así mismo en el sector rural un equipo médico que constantemente este visitando a los pacientes diabéticos para ser atendidos y así impedir en lo que se pueda complicaciones y de alguna manera tener un control más cercano de estos pacientes.

- A los pacientes se les recomienda más autocontrol de la enfermedad y en lo posible la educación en la utilización de aparatos medidores de glucosa, los cuales se los consigue a precios asequibles y no necesitan de mucho conocimiento para su utilización esto y simplemente siguiendo las indicaciones del médico de cabecera, tomando los medicamentos, ser estricto en la dieta, realizar al menos una hora diaria de ejercicio con las precauciones necesarias, ir a los controles médicos cuando se le cite en otra palabras ser un paciente responsable de su enfermedad, porque como conocemos muy bien siempre nos acercamos a un personal de salud cuando cualquier padecimiento que tengamos se complica.

- Dar a conocer los datos de esta investigación a personal médico, club de diabéticos, familiares y especialmente a los pacientes para que tomen conciencia y en algo tratar de cambiar esa mala cultura nuestra, para que no sigan consejos de personas que proporcionan tratamiento empírico y que no tienen ningún estudio o fundamentación científica. Estos productos la mayoría de las veces lo que hacen es complicar la enfermedad de los pacientes, produciendo un efecto placebo y así un rápido desarrollo de complicaciones crónicas, es cuando acuden por un servicio profesional de salud exigiendo la resolución de su enfermedad, siendo la mayoría de las veces muy tarde para eso.

- Que la investigación realizada sirva para alentar a la realización de estudios posteriores en los cuales estén presentes diferentes factores que están disminuyendo el tiempo de aparición de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison T. R. Diabetes Mellitus. En: Leonora Véliz S, Camilo Eras M, editores. Principios de Medicina Interna. 17ª. Mexico, D.F.: Mc Graw Hill; 2008.p. 2275-2293.

2. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Diagnostico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo II. Informe de un grupo de especialistas de ALAD. Argentina: ALAD; 2006. Guía de actualización.

3. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Complicaciones Macrovasculares en la Dianetes Mellitus tipo II. Medigraphic.com. 2004; 12Suppl 1: S23-S30.

4. Feriz B. Karen, Complicaciones Macrovasculares de DM. 2007: 31-35.

5. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997.

6. Sociedad Española de Medicina Interna. Diabetes Mellitus Tipo II. Informe de un grupo de especialistas de SEMI. España: SEMI; 2002. Protocolos.

7. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Complicaciones Microvasculares en la Dianetes Mellitus tipo II. Medigraphic.com. 2004; 12Suppl 1: 531-544.

8. Universidad de Barcelona. Enfermedad macro y micro vascular en la DM T II. Unidad de hipertensión arterial. Servicio de Nefrología. España: UB; 2002. Actualización.

9. Sociedad Argentina de Diabetes. Consenso de Neuropatía Diabética. Comité de SAD. Bahía Blanca: SAD; 2009. Actualización.

10. Hospital general 'Dr Manuel Gea Gonzales'. Neuropatía Diabética. Medigraphic.com. 2002; 5Suppl 1-2: 8 – 22.

11. Perlaza G. Luis. Neuropatías Diabéticas. Departamento de Neurología. Clínica Los Andes 2009; 20(5): 681-686.

12. NEUROALAD. Manejo de la Polineuropatía Diabética. Grupo de Especialistas de NEUROALAD. Argentina: NEUROALAD; 2010. Guía.

13. Ramírez D. José. Neuropatía Diabética y su Tratamiento. Hospital Gabriel Mancera 2009; 15(2): 3 - 9.

14. Villagran. T. Andrea, Harris D Paul. Claves para escribir correctamente un artículo científico. Rev Chil Pediatr 2009; 80(1): 70 – 80.

15. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospitalización de pacientes con Diabetes Mellitus, Causas, complicaciones y mortalidad.Medigraphic.com. 2005;42 Suppl 2: 97 – 101

16. Instituto Mexicano del seguro social. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus. Prevalencia en una unidad de medicina familiar. Medigraphic.com. 2006; 44(5): 415 – 421

17. Quisiguina J. Diana. factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de medicina interna del hospital alfredo noboa montenegro cantón guaranda provincia bolívar, periodo febrero 2009 - febrero 2010' (tesis doctoral). Riobamaba: SPOCH; 2009 - 2010.

18. Lagos. D. Edson. complicaciones más frecuentes de diabetes mellitus tipo II en un hospital de segundo nivel del sur del estado de Veracruz. Veracruz: Universidad Veracruzana; 2005

19. Salama V. Isaac. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. Rev cubana de Endrinol. 2001 May – Ago; 1(1): 1 – 5.

20. Universidad de Cadiz. Las complicaciones crónicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 controlados en un centro de atención primaria. 2008: 1 – 4

21. Prado Serano Ariel. Prevalencia de retinopatía en la población mexicana. Rev mexicana de oftalmología. 2009. Septiembre-Octubre 2009; 83(5):261-266.

22. Academia Mexicana de Cirugía. Retinopatía diabética. Incidencia y progresión a 12 años. Medigraphic.com. 2005, 73 (2), 79 – 84.

23. Santos Bueso E. Prevalencia de retinopatía diabética en la comunidad autónoma de extremadura. 1997 - 2001. Archivos de la sociedad española de oftalmología. 2005. Marzo, 8 (3) 1 – 7.

24. Crespo Valdez N. Prevalencia de Retinopatía Diabética en pacientes del nivel primario de salud. Rev cubana de medicina. 2004. Marzo – Abril, 20 (2) 1 – 6.
25. Bueso Santos E. Prevalencia de Retinopatía Diabética y su comparación con otros estudios. Rev. Avances en Diabetología. 2002 Oct – Dic 18 (4), 203 – 207.

ANEXOS:

ENCUESTA:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

INFORMADO.

Historia: _____ Fecha: _____ Sala_____ Cama ____

Edad: _____ Sexo: M_____ F_____

Tiempo de diagnosticado diabético: _____

Complicación diagnosticada _____.

Tiempo de diagnostico de complicación s_____.

Antecedente de nefropatía: No___ Si___ Diálisis Si___ No___ Tiempo___

Medicación: _____

_____

Tiempo transcurrido entre diagnostico de DM y diagnóstico de complicación

Presión arterial: _____ mmHg

Adherencia al tratamiento: Siempre__ Regularmente __Irregularmente__

Examen de Fondo de ojo:

Retinopatía NO ( ) SI ( ) Tipo_____ otra patología al F.O.: _____

Función renal:

Dep creatinina 24h _____ml/min Urea sérica: _____mg/dL

Proteinuria en 24h _____mg/24h Creatinina Sérica: _____mg/dL

Volumen urinario: _____mL/24h

Valoración por neurólogo Si_____No___.

Realización de TC de encéfalo para diagnosticar ACV Si:_____ No _____.

Observaciones: _____

_____

Valoración por fisiatría Si:___No___.

Electromiografía Si: ____No_____.

Valoración por equipo de pie diabético: Si:___No __.

Valoración por cardiólogo: Si: ___No ___.

Enfermedad concomitante _____.

INDICE

CERTIFICACIÓN……..…II

AUTORÍA……..…III

CARTA DE AUTORIZACIÓN……..IV

DEDICATORIA……V

AGRADECIMIENTO……..VI

Contenido

TITULO 7

RESUMEN:..... 8

SUMMARY: 9

INTRODUCCIÓN..... 10

REVISIÓN DE LA LITERATURA 13

1. DIABETES MELLITUS 13

1.1 Definición y Etiopatogenia..... 13

1.2 CLASIFICACION 13

1.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1: 13

1.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2: 14

1.2.3 Otros tipos específicos de diabetes: 14

1.2.4 Diabetes gestacional:..... 15

1.2.5 Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuna alterada:..... 15

1.3 PATOGENIA..... 15

1.4 DIAGNOSTICO 16

2. TRATAMIENTO..... 16

2.1 MEDIDAS GENERALES 16

2.2 EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA 17

2.2.1 RECOMENDACIONES NUTRICIONALES 17

2.2.2 EJERCICIO 18

2.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO..... 18

2.3.1 ANTIDIABÉTICOS ORALES 19

2.3.2 INSULINAS 20
2.4 AUTOCONTROL 20
3. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II 21
3.1 CAMBIOS METABOLICOS AGUDOS POR EL DÉFICIT DE INSULINA 21
3.2 CETOACIDOSIS DIABETICA 24
3.3 SINDROME HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO 27
3.4 COMA HIPOGLUCEMICO 28
4. COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II 30
4.1 COMPLICACIONES MACROVASCULARES 31
4.1.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 33
4.1.1.1 ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA (EAC) 35
4.1.1.2 ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA 38
4.1.2 ENFERMEDAD VÁSCULO CEREBRAL (EVC) 40
4.2 COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DM II 43
4.2.1 NEFROPATÍA DIABÉTICA 43
4.2.2 NEUROPATÍA DIABÉTICA 49
4.2.1.1 POLINEUROPATÍA DIABÉTICA (PND) 51
4.2.1.2 NEUROPATÍA AUTONÓMICA 54
4.2.1.3 NEUROPATÍA FOCAL 55
4.2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA 57
4.3 PIE DIABETICO 61
4.3.2 CLASIFICACION 62
4.3.3 FACTORES PREDISPONENTES 62
4.3.4 Valoración de riesgo 66
4.3.5 MECANISMO DE PRODUCCIÓN 66
4.3.6 PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO 69
MATERIALES Y METODOS 71
RESULTADOS 74
DISCUSIÓN: 82
CONCLUSIONES: 85
RECOMENDACIONES: 87

BIBLIOGRAFÍA 89

ANEXOS: 92
ENCUESTA: 92
INDICE 94