

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Hospital Central De Las Fuerzas Armadas  
Residencia De Medicina Familiar y Comunitaria.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS EN LA  
POBLACIÓN MILITAR QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE ATENCIÓN  
PRIMARIA DEL HOSPITAL CENTRAL FUERZAS ARMADAS, SANTO  
DOMINGO, PERÍODO SEPTIEMBRE 2016 – MARZO 2017.



Tesis de postgrado para optar por el título de especialista en:  
**MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA**

Sustentante:

Dra. Micaela Mejía Telfor

Asesores:

Dra. Auria Jiménez de Genao (Clínico)

Dra. Jeannette Báez (Metodológico)

Los conceptos expuestos en el presente anteproyecto tesis de postgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2017

**“COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA  
DIABETES MELLITUS EN LA POBLACIÓN  
MILITAR QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE  
ATENCIÓN PRIMARIA DEL HOSPITAL  
CENTRAL FUERZAS ARMADAS, SANTO  
DOMINGO, PERÍODO SEPTIEMBRE 2016 –  
MARZO 2017”.**

## CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
Abreviaturas	
I.- Introducción	1
I.1.- Antecedentes	3
1.2.Justificación	7
II. Planteamiento del Problema	8
III. Objetivos	10
3.1.Generales	10
3.2. Específicos	10
IV. Marco teórico	
4.1. Concepto de la Diabetes mellitus	11
4.1.1. Epidemiología	11
4.1.2. Clasificación etiológica de la Diabetes mellitus.	12
4.1.3 Diabetes Mellitus tipo 1	13
4.1.4. Diabetes mellitus tipo 2	15
4.1.5. Factores de riesgo en Diabetes <i>mellitus</i> Tipo 2	16
4.1.6. Diabetes <i>mellitus</i> gestacional (GDM)	22
4.1.7. Características clínicas de la diabetes <i>mellitus</i>	23
4.1.8. Diferencias clínicas entre la diabetes tipo 1 y tipo 2	24
4.1.9. Criterio diagnóstico Diabetes <i>mellitus</i>	25
4.1.10. Confirmación del diagnóstico	27
4.1.11. Tratamiento	28
4.1.12. Complicaciones	42
V. Operacionalización de las variables	94
VI. Material y Método	96
VI.1.Tipo de estudio	96
VI.2. Localización Geográfica	96
VI.3. Población y Muestra	96
VI.4. Unidad de Análisis	96

VI.5. Criterio de Inclusión	97
VI.6. Criterio de Exclusión	97
VI.7. Procedimientos	97
VI.8. Recolección de Datos	97
VI.9. Tabulación y Análisis	97
VI.10. Aspectos éticos	98
VII. Resultados	99
VIII. Discusión	111
IX. Conclusiones	115
X. Recomendaciones	116
XI. REFERENCIAS	117
XII. ANEXOS	
XII.1. Cronograma	
XII.2. Instrumento de recolección de los datos	
XII.3. Costos y recursos	

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

Gracias por haberme dado la vida, y por estar siempre presente durante todo el trayecto de mi carrera. Fuiste, eres y seguirás siendo el protagonista de esta historia que aún no culmina.

Al Hospital Central Fuerzas Armadas

Gracias por ser el centro de mi formación excelente, digna de residentes y médicos Asistentes, por abrirme las puertas para realizar mi especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria.

A la Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU)

Gracias por acogerme, enseñarme y facilitarme el aval de la especialidad en Medicina familiar.

A los maestros

Por brindarme sus orientaciones para el nuevo camino que emprenderé.

A mis asesoras

Dra. Jeannette Báez y Dra. Auria Jiménez. Gracias por ustedes ser mi guía en este camino que nos conduce a alcanzar un peldaño más en la trayectoria hacia el éxito.

A los especialistas

Dr. Franklin Gómez, Dra. Janet Ortiz, Dr. Ramón García, Dra. Tita Porte, Dr. Mario Castro y Dra. Belkis González. Gracias por su apoyo incondicional, que de una u otra forma, me ayudaron en la realización de dicho estudio.

**La sustentante**

## **DEDICATORIAS**

### A Dios

Por ser mi creador, amparo y fortaleza, por siempre estar conmigo aún en los momentos difíciles, en aquellos que dije ya no puedo más, me diste las fuerzas para seguir adelante, gracias por darme la sabiduría y el conocimiento necesario para seguir hacia delante, te dedico en primer lugar esta tesis, porque no solo es mía sino que es nuestra.

### A mis padres

Jesús Mejía; gracias mi padre amado, hemos pasado tanto juntos, pero el amor sigue hay siempre, te agradezco demasiado, sobre todo por enseñarme a luchar para alcanzar mis metas, y que la misma se conviertan en realidad, gracias por tus consejos, porque siempre estas hay para mí, eres mi orgullo y sobre todo un pilar grande en mi vida te amo.

Juanita Telfor; hay mami querida tu si sabes cuánto pase, cuantas noches me desvele, tu estuviste desde un principio, en los momentos buenos y en los malos; ese primer año fue difícil para ambas, sobre todo desde aquel día que nos separamos, me faltan palabras para darte mis agradecimientos siempre me brindaste tu apoyo, tu amistad, tu ayuda incondicional, mami gracias por decirme en innumerables ocasiones, mi hija tu puede, mi niña sigue adelante, por nunca negarte cuando te necesitaba, son tantas cosas que no terminaría, una vez te dije: no solo yo soy doctora sino tú también porque hicimos esta carrera juntas, hoy vuelvo y te lo repito, tienes otro galardón, eres la mejor madre del mundo.

### A mi pareja Jude Emilcar

Quien me brindó su amor, cariño, estímulo y apoyo constante. Gracias por su comprensión y paciente espera para que pudiera terminar el postgrado son evidencia de su gran amor.

A mi hija

Lory Wills; porque ella tuvo que soportar días en mi ausencia, sin poder entender, a su corta edad, por qué no podía estar con ella todo el tiempo. A pesar de ello, cada vez que podíamos reunirnos los aprovechábamos al máximo, con su sonrisa y ocurrencias me daba fuerzas.

A mis hermanos

Israel Mejía; por haber estado presente cuidándome, dándome aliento, confianza y amor, aunque ahora no estas porque tuviste que irte en busca de tus sueños y estudios emprendido, espero que sea un sueño hecho realidad para ti también, este logro es tuyo también, gracias por ser parte importante en mi vida.

María Luisa; eres mi hermanita más pequeña, mi sol, mi inspiración a ti debo mi carrera, te amo con toda la fuerza del mundo, con esa inocencia que te invade, gracias por ser como eres tan cariñosa, ocurrente, luchadora, compañera de vida, que Dios todo poderoso te colme de sus más ricas bendiciones.

Evelin; mi hermana del alma, por instarme cada día en mi superación, confianza, apoyo, sus buenos consejos, por estar a mi lado en todo momento y ese lazo que nos une incondicionalmente, te quiero mucho, declaro prosperidad y bendiciones sobre ti.

Mi familia materna (Telfor)

Son una bendición para mi vida, los quiero mucho, por brindarme ese apoyo moral y personal, por sus oraciones y siempre darme una palabra de fortaleza le dedico en especial a mi tíos Juan, Ambrosio, mis tías Rosa, Carla, mis primos, Carlos, Esther, Angélica, Samuel, Morena, Antonio.

Mi familia paterna (Mejía)

Gracias, por siempre estar al pendiente de mí, por sus oraciones, por sus consejos en especial a mi única abuela Micaela, mis tíos Alicia, Gregorio, Eduvirgen, mis primos, Edwin, René y Bienvenido.

A Juana Estela Montero

Llegaste a mi vida en el momento más oportuno, te quiero mucho, usted no solo es mi amiga, eres mi hermana, siempre estás ahí para darme la mano y decirme mi hermana usted puede, gracias por confiar tanto en mí, por ser tan atenta conmigo, por extrañarme, por esos mensajes y llamadas no tengo como pagarte tanto agradecimiento.

A Nelson Bienvenido Báez Santana

No encuentro como agradecerle a Dios, por haberme encontrado con usted ha sido de gran apoyo en todo el sentido de la palabra como: abuelo, padre, compañero y amigo incondicional. Por siempre estar a mi lado brindándome sus consejos, en los momentos más difíciles de mi vida, que Dios te apremie con sus ricas bendiciones.

A mis amigos

Por ofrecerme sus total confianza, solidaridad, sinceridad, apoyo ya que de una u otra manera contribuyeron aportando ideas y recursos para la realización de mí sueño.

Al Hospital Central Fuerzas Armadas (HCFFAA)

Gracias por acogerme, enseñarme y formarme como profesional en el área de la salud mención "Medicina", nunca te olvidare, allí pase momentos inolvidables, al junto de mis compañeros y maestros.

A mis maestros:

Quienes me han forjado como una profesional en esta etapa, tanto en el ámbito intrahospitalario como extrahospitalario. Por haber agotado todos sus esfuerzos y conocimientos científicos con el propósito de que yo sea una profesional cavar en la Medicina Familiar y comunitaria.



A mis compañeros

Recordare siempre todos aquellos momentos lindo que vivimos, comenzamos una carrera juntos y hoy la terminamos, pero sé que aquí no queda todo faltan cosas aún mejores, son muy especiales para mí, nunca los olvidare. También a mis compañeros de team que estuvieron en cada momento, donde vivimos experiencia inolvidable junto Intrahospitalario, gracias por acogerme: Castro, Brito, Jiménez, Rodríguez, González, Vargas, Henríquez, Tavares y Mesa.

A mis Asesores:

Dra. Jeannette Báez y la Dra. Auria Jiménez, por hacer posible esta tesis, a su paciencia y dedicación a transmitirme el conocimiento para la realización de un buen trabajo, que todo lo que su mano toque sea bendecido por Dios.

A los especialistas:

Dr. Franklin Gómez, Dra. Janet Ortiz, Dr. Ramón García, Dra. Tita Porte, Dr. Mario Castro y Dra. Belkis González, por haberme brindado su apoyo, consejos, informaciones, por siempre estar presente cuando más lo necesite, nunca escuche un no por respuesta de ninguno de ustedes, que Dios les bendiga siempre.

**Dra. Micaela Mejía Telfor**

## RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo con recolección de datos prospectivos sobre las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017. La población estuvo conformada por 327 pacientes y la muestra de 72 pacientes diabéticos que presentaron algunas complicaciones crónicas. La incidencia de complicaciones crónicas en los paciente diabéticos fue de 22 por ciento, el 36.1 por ciento estaban comprendidos entre 50-59 años, un 55.6 por ciento correspondió al sexo masculino, el 34.7 por ciento presentó anemia y un 13,3 por ciento, enfermedades infecciosas, el 63.9 por ciento presentó una evolución de la enfermedad entre 5-10 años, según las complicaciones microvasculares el 36.1 por ciento presentó pie diabético, seguido de la nefropatía diabética con un 29.2 por ciento, la retinopatía con 25.0 por ciento y la neuropatía con 20.8 por ciento y según las macrovasculares; la insuficiencia vascular periférica para un 16.7 por ciento, el enfermedad cerebrovascular 8.3 por ciento y el infarto agudo al miocardio 6.9 por ciento, el factor de riesgo que predominó fue la hipertensión arterial con un 76.4 por ciento, seguido del antecedente heredo familiar (52.8%); un 48.6 por ciento presentó dolor en miembros inferiores, un 54.2 por ciento, doppler arterial venoso, un 94.4 por ciento presentó niveles de hemoglobina glucosilada por encima 6 mg/dl y el 31.9 por ciento fue tratado mediante hipoglucemiantes orales más insulina.

**Palabras clave:** Diabetes, complicaciones, población militar.

## **ABSTRACT**

An observational, descriptive study with prospective data collection on the chronic complications of diabetes *mellitus* was carried out in the military population attending the primary care appointment of the Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, from September 2016 to March 2017. The population consisted of 327 patients and the sample of 72 diabetic patients who presented some chronic complications. The incidence of chronic complications in diabetic patients was 22 percent, 36.1 percent were between 50-59 years old, 55.6 percent were male, 34.7 percent were anemia and 13.3 percent, infectious diseases, 63.9 percent presented an evolution of the disease between 5-10 years, according to microvascular complications 36.1 percent presented diabetic foot, followed by diabetic nephropathy with 29.2 percent, retinopathy with 25.0 percent and neuropathy with 20.8 percent and according to macrovascular; peripheral vascular insufficiency for 16.7 percent, cerebrovascular disease 8.3 percent, and acute myocardial infarction 6.9 percent, the predominant risk factor was arterial hypertension with 76.4 percent, followed by the family inherited antecedent (52.8% ); 48.6 percent had lower limb pain, 54.2 percent had venous arterial doppler, 94.4 percent had glycosylated hemoglobin levels above 6 percent and 31.9 percent treated with oral hypoglycemic agents plus insulin.

**Key words:** Diabetes, complications, military population

## ABREVIATURAS

ACV: Accidente cerebrovascular

ADA: American Diabetes Association (Asociación Americana de la Diabetes)

ADA: American Diabetes Association

ADH: Hormona antidiurética (vasopresina)

ADN: Ácido desoxirribonucleico

AEC: Asociación Española de Cirujanos

AGB: Alteraciones de la glucosa basal

AGE: Producto final de glucación avanzada

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

AIT: Accidente isquémico transitorio

ALT: Alanina aminotransferasa

AMPK: Proteína cinasa activada por monofosfato de adenosina

AP: Atención primaria

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina

AST: Aspartato aminotransferasa

ATG: Alteración de la tolerancia a la glucosa

ATP: Adenosín trifosfato

BGAL: Banda gástrica ajustable por laparoscopia

CAD: Cetoacidosis diabética

CC: Circunferencia cadera

CEL: Lipasa éster de carboxilo

CI: Cardiopatía isquémica

DBP: Derivación bilio-pancreática

DBP/ID: Derivación bilio-pancreática con intercambio duodenal

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial (Ensayo de control y complicaciones de la diabetes)

DI: Decilitro

DIDMOAD: Diabetes insípida, diabetes *mellitus*, atrofia óptica, sordera (síndrome Wolfram)

DM: Diabetes *mellitus*

DMG: Diabetes *Mellitus* Gestacional  
DMT2: Diabetes *mellitus* tipo 2  
DPP: Programa de prevención de diabetes  
DPP-4: Dipeptidil peptidasa 4  
DPT-1 Diabetes Prevention Trial-1  
DTG: Disminución de la tolerancia a la glucosa  
EAP: Edema agudo del pulmón  
EAS: Sociedad Europea de Arteriosclerosis  
ECG: Electrocardiograma  
ECV: Enfermedades cardiovasculares  
EE.UU.: Estados Unidos  
EIF2AK3: Factor de iniciación de la traducción eucariótica 2- $\alpha$  cinasa 3  
ENDESA: Encuesta Demográfica de Salud  
ER: Retículo endoplásmico  
ESC: Sociedad Europea de Cardiología  
FDA: Food and Drug Administration (Administración de Drogas y Alimentos)  
FO: Fondo de ojo  
G: Gramo  
GABA: Ácido gamma-aminobutírico  
GAD65: Descarboxilasa del ácido glutámico 65  
GCK: Glucocinasa  
GH: Hormona de crecimiento  
GI: Índice glucémico  
GIP: Polipéptido inhibidor gástrico  
GLP-1: Péptido similar al glucagon tipo 1  
GLP-2: Péptido similar al glucagon tipo 2  
GLIS3: Oncogén homólogo asociado con glioma-similar 3  
GLU: Glucosa  
GLUT: Transportador de glucosa GPCR Receptor acoplado a proteína G  
GPA: Glucosa plasmática en ayunas  
GRPP: Polipéptido relacionado con glicentina  
HbA1c: Hemoglobina glucosilada fracción c

HCFFAA: Hospital Central Fuerzas Armadas  
HDL-c: Lipoproteínas de alta densidad/High density Lipoprotein  
HGO: Hipoglucemiantes orales  
HLA: Antígeno leucocitario humano  
HNF: Factor nuclear hepatocitario  
HNF1A: Factor nuclear hepatocitario-1 $\alpha$   
HNF4A: Factor nuclear hepatocitario-4 $\alpha$   
HP: Potencial de hidrogeno  
HPL: Lactógeno placentario humano  
HOPE: Heart outcomes prevention evaluation  
HTA: Hipertensión arterial  
IAAs: Autoanticuerpos contra la insulina  
IAM: Infarto Agudo del Miocardio  
IAPP: Polipéptido amiloideo de los islotes  
ICA512: Autoanticuerpos 512 contra los islotes  
IDDM: Diabetes *mellitus* insulino dependiente  
IDF: Federación Internacional de la Diabetes  
IECA: enzima conversiva de la angiotensina  
IGF-1: Factor de crecimiento similar a la insulina -1  
IMC: Índice de masa corporal  
INDEN: Instituto Nacional de la Diabetes, Endocrinología y Nutrición  
IPEX: Enteropatía asociada con el cromosoma X  
ITB: Índice tobillo-brazo  
K+: Potasio  
Kcal: Kilocalorías  
KCNJ11: Canal de potasio voltaje J 11  
Kg: Kilogramo  
KLF11: Krueppel-como factor de 11  
LADA: Diabetes autoinmune latente del adulto  
LDL-c: Lipoproteínas de baja densidad/Low density lipoprotein  
Mg: Miligramo

MODY: Maturity Onset diabetes of de Young (Diabetes del Adulto en la Etapa Infanto-juvenil).

ND: Neuropatía diabética

NEUROD1: Diferenciación neurogénica 1

NEUROG3: Neurogenina-3

NIDDM: Diabetes *mellitus* no insulino dependiente

NFD: Nefropatía diabética

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NPH: Neutral protamine hagedorn

OMS: Organización mundial de la salud

O.N.C.E.: Organización Nacional de Ciegos Españoles

PAI-I: Inhibidor del activador del plasminógeno I

PAX4: Junto gen caja 4

PCR: proteína C reactiva

PDX1: Factor de promotor de insulina 1

PIO: Presión intraocular

PND: Polineuritis distal simétrica diabética

PTF1A: Factor de transcripción pancreático subunidad alfa 1

RD: Retinopatía diabética

RFX6: Factor regulador X, 6

RPDP: Retinopatía Diabética Proliferativa

SEACV: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

SEMI: Sociedad Española de Medicina Interna

SEQ: Sociedad Española de Quimioterapia

SLC19A2: soluto familia de transportadores 19 miembros<sup>2</sup> (transportador de tiamina)

SNC: Sistema Nervioso Central

TA: Tensión arterial

TAD: Tensión arterial diastólica

TAS: Tensión arterial sistólica

TC: Tomografía computarizada

TG: Triglicéridos

TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa

TZD: Tiazolidinediona

WFS1: Wolframin

ZnT8: Contra el transportador de cinc 8



## I.1. INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre (hiperglucemia) debido a defectos en la secreción o en la acción de la insulina u en ambos. La hiperglucemia resultante se asocia, a largo plazo, con daño o disfunción de varios órganos provocando complicaciones crónicas de la diabetes que se manifiesta principalmente a nivel del corazón y los vasos sanguíneos, los riñones, los ojos y los nervios periféricos; presentando enfermedades macrovasculares como son: enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, insuficiencias venosa. Siendo la enfermedad cardiovascular la principal causa de mortalidad en los diabéticos.<sup>1</sup>

Además, enfermedades microvasculares tales como: retinopatía (glaucoma, catarata, ceguera), nefropatía, neuropatía y pie diabético. Cabe destacar que 1 de cada 10 persona con diabetes presentan ulceraciones en los pies, que pueden causar infecciones graves. Otros trastornos óseos (pie de Charcot) y articulares. Cuando la hiperglucemia es muy marcada puede provocar síntomas como poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia, visión borrosa, ahí una mayor susceptibilidad a las infecciones, entre otras. Aun cuando en su mayoría los pacientes permanecen asintomáticos durante varios años, la enfermedad sigue dañando gravemente los órganos blanco antes mencionado.<sup>2</sup>

El grado de hiperglucemia puede variar a lo largo del tiempo, en función de la gravedad del proceso metabólico y su grado de control. Es por ello que las complicaciones crónicas de la diabetes producen un gran número de morbimortalidad temprana, invalidez laborar y son responsables de un enorme gasto en salud, debido a las hospitalizaciones por motivos urgentes que son cuatro veces más frecuentes, por abandono de tratamiento y sus complicaciones, por ende se considera actualmente como uno de los principales problemas de salud a nivel mundial y nacional.

La diabetes se ha convertido en una de las enfermedades más comunes en el mundo, y República Dominicana no escapa a esa realidad, según las estadísticas del INDEN (Instituto Nacional de la Diabetes, Endocrinología y Nutrición) y ENDESA (Encuesta Demográfica de Salud) muestra que en el país hay aproximadamente 900,300 afectados para un 9.3 por ciento de la población adulta entre las edades de 20 a 79 años (otros artículos muestran 1.1 millones de Diabéticos); de esto el 60 por ciento de los pacientes presentan pie diabético, neuropatía, enfermedad vascular periférica en miembros inferiores, de los cuales el 80 por ciento de los pacientes viven en mayores condiciones de pobreza.<sup>3</sup>

Se considera que el primer nivel de Atención, por sus características de accesibilidad es, probablemente, el lugar idóneo para el diagnóstico precoz y una atención continuada a los pacientes diabéticos militares, dado que la evolución natural de esta patología es progresiva, con o sin síntomas. Si controlamos, el peso corporal, la hipertensión, la dislipidemia y la hiperglucemia disminuiríamos la incidencia y progresión de las complicaciones, a través del seguimiento de dicho paciente.<sup>4</sup>

Se han desarrollado diferentes investigaciones con la finalidad de mejorar las condiciones de salud y la prevención de nuevas complicaciones a través de la atención del diabético, e identificar algunos factores ambientales relacionados con su cuidado. Por tal razón debemos orientar adecuadamente, ya que se considera una de la herramienta esencial para lograr un buen control metabólico y mejorar el pronóstico de la patología.

### **I.1.1. Antecedentes**

En el 2014, Meneses- Ramírez C., Reséndiz- C. Realizaron en la ciudad de Cordoba, Veracruz, un estudio con el propósito de determinar el conocimiento de los pacientes diabéticos sobre su enfermedad. Se estudiaron un total de 150 pacientes, de esto el 98 por ciento (147 casos) no tenían conocimiento de la diabetes *mellitus*, de ese porcentaje el 62 por ciento (93 casos) tenía un nivel de escolaridad básica. Según su ocupación: ama de casa 90 casos (60%), empleados (37 casos) 24.7 por ciento. La HbA1c y la glicemia basal en ayuna reveló un mayor descontrol en el sexo masculino con relación al sexo femenino, al igual que el conocimiento básico sobre la aplicación de la insulina, los hidratos de carbono y el intercambio de alimentos.<sup>5</sup>

En el 2013-2014, Soto M. Realizó en una unidad de Atención Primaria Hermana Leonor en la ciudad de Madrid, un estudio con el objetivo de demostrar el nivel de autocontrol que tienen los pacientes diabéticos. La muestra fue de 60 pacientes. El 60 por ciento de los pacientes no presentaban un autocontrol de su enfermedad, de este el 60 por ciento de los casos estaba representado por el sexo masculino con relación al sexo femenino. De este el 70 por ciento presentaban complicaciones de la diabetes; distribuido en complicaciones aguda para un 50 por ciento, crónicas para un 50 por ciento.<sup>6</sup>

En el 2013, De la Haza-Calvo M. Realizó en una unidad de Atención Primaria de la ciudad de Madrid, un estudio con la finalidad de identificar los factores relacionados con la microangiopatía diabética. Participaron un total de 232 pacientes. La edad más frecuente oscila a los 71 años para un 16 por ciento. Según el tiempo de evolución de la enfermedad era de 6 años. De acuerdo a los factores de riesgo la dislipidemia representó el 75.9 por ciento (176 casos), la hipertensión arterial 167 casos (72%), el alcoholismo 40 casos (17.2%) y el tabaquismo 29 casos (12.6%). Dentro de las complicaciones más frecuentes está la retinopatía 39 casos para un 16.8 por ciento y la nefropatía con 31 casos para un 13.4 por ciento.<sup>7</sup>

En el 2009-2010, Quisiquiña- Jarrin D. Realizó en la ciudad de Riobamba Provincia Bolívar, Ecuador; un estudio para detectar los factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* tipo 2. Se estudiaron un total de 81 pacientes. Según el rango de edad 61-80 con 45 casos (55.6%), el sexo femenino con 61 casos (75.3%) en relación al masculino 20 casos para un 24.7 por ciento. el lugar de procedencia urbana 48 casos (59.3%) y rural 33 casos (40.7%). Según el tiempo de evolución de la enfermedad era >10 años 45 casos (55.6%) y <10 años 36 casos (44.4%). De acuerdo a los factores de riesgo la dislipidemia represento el 75.9 por ciento, la hipertensión arterial 67 casos (82.7%), el alcoholismo 40 casos (17.2%) y el tabaquismo 29 casos (12.6%). Dentro de las pruebas de laboratorio la HbA1c ocupó el 43.2 por ciento, la glicemia basal en ayuna un 35.5 por ciento. Dentro de las complicaciones más frecuentes está la retinopatía 20 casos para un 24.7 por ciento, la neuropatía 17 casos (21.0%), la nefropatía con 16 casos para un 19.8 por ciento, el pie diabético con 15 casos para un 18.5 por ciento.<sup>8</sup>

En el 2015, Pin-Hsuan L. Realizó en la ciudad de Santo Domingo, un estudio sobre neuropatía diabética en pacientes de recién diagnosticado. Se asistieron 30 pacientes, de los cuales el 63.3 por ciento presentaron diabetes *mellitus* tipo 2 y de este el 50 por ciento presento neuropatía diabética de recién diagnóstico, un 20 por ciento presento síntomas leves de neuropatía según la escala NSS utilizada. Según los datos sociodemográficos; el rango de edad 40-59 (63.3%), el sexo femenino 63.3 por ciento en relación al sexo masculino y el 60 por ciento de los pacientes tenían un nivel de escolaridad básica.<sup>9</sup>

En el 2014, Sánchez- Guzmán L. Realizó en la ciudad de Pueblo Nuevo, San Cristóbal, un estudio para reconocer el Nivel educativo en pacientes diabéticos. Se estudiaron un total de 37 pacientes. Según la población en estudio el nivel de conocimiento es bajo para un 83 por ciento, de esto el 75 por ciento presento un nivel de escolaridad básica. El 81 por ciento no realizaba ejercicio, el 78 por ciento no lleva una dieta, el 56 por ciento no se realizaban exámenes médicos y el 86 por ciento llevaba tratamiento médico. El 51 por ciento desconocía de las complicaciones de la diabetes y el 83 por ciento presentaba complicaciones de la diabetes *mellitus*.<sup>10</sup>

En el 2014, Beatriz- Betances C. Realizó en la ciudad de Santo Domingo, un estudio para determinar la Frecuencia de diabetes *mellitus*. Se asistieron 4,525 pacientes de los cuales se estudiaron un total de 34 pacientes diabéticos representando el 0.7 por ciento, siendo el sexo femenino más frecuente (55.9%). El rango de edad más frecuente 60-69 años para un 44.1 por ciento. Estos presentaban un nivel de escolaridad media para un 41.2 por ciento. El 88.2 por ciento presentaron Diabetes mellitus tipo 2, los cuales refirieron signos y síntomas como son: Poliuria 24 casos (70.6%), Polidipsia 21 casos (61.8%), Polifagia 12 casos (35.3%), visión borrosa 10 casos (29.4%) y pérdida de peso para un 50 por ciento. Cabe destacar alteraciones analíticas como la Glicemia basal alterada 28 casos (88.2%), HBA1c 16 casos (47%) y curva de tolerancia a la glucosa para un 32.3 por ciento. De los pacientes estudiados el 73.5 por ciento llevaba un estilo de vida saludable, las sulfonilurea para un 50 por ciento, seguido de la insulina para un 26.5 por ciento y las biguanidas para un 11.8 por ciento.<sup>11</sup>

En el 2008-2013, Soto F., Morales A. Realizó en la ciudad de Santo Domingo, un estudio para medir la prevalencia de enfermedad cerebrovascular Isquémica en pacientes diabéticos. Se estudiaron un total de 117 pacientes con diabetes *mellitus*, de esto el 83 por ciento de los casos presentaron complicaciones. El rango edad más frecuente es de 60 – 79 años (53.8%); el 58.2 por ciento de los casos están representado por el sexo femenino, el 56.5 por ciento procedían de la zona rural, seguido de la zona urbana con un 43.5 por ciento. Las complicaciones más frecuentes fueron: nefropatía 29 casos (32%), aterosclerosis con 23 casos (25%), retinopatía 16 casos (17.4%), neuropatía 14 casos (15.2%), pie diabético 6 casos (7%), coma hiperosmolar 3 casos (3.2%) y cetoacidosis diabética 1 caso (1%).<sup>12</sup>

En el 2010-2011, Pichardo R. et al. Realizaron una investigación sobre el Estudio de factores de riesgo cardiovascular, obesidad y síndrome metabólico en República Dominicana (Efricard II). Se estudiaron un total de 4,976 participantes. Según los datos sociodemográfico el rango de edad más frecuente es de 45-57 años para un 20 por ciento, la escolaridad básica predominó en un 34.4 por ciento, la procedencia urbana para un 60 por ciento, además podemos evidenciar un incremento de la obesidad en un 62 por ciento, y la diabetes de un 16 por ciento aumentó a un 26 por ciento, el 35 por ciento de la población es hipertensa, el sobrepeso afecta al 31 por ciento de la población, situación que se agrava con los que padecen hipertensión, ya que sólo el 52 por ciento lo sabe y lleva tratamiento, mientras que el 39 lo desconoce totalmente y el 11 por ciento lo sabe pero no lleva tratamiento.

### **I.1.2. Justificación**

La diabetes *mellitus* es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, esta al ser una enfermedad crónica degenerativa en las últimas décadas ha proliferado. En la actualidad este trastorno se controla, más no tiene cura, que puede presentarse de manera asintomática en la mitad de los individuos con esta condición de salud o con sintomatología clínica, lo que imposibilita realizar un diagnóstico temprano y oportuno de la enfermedad; por ende, es responsable de los sufrimientos físicos, años perdidos de vida, ausentismo laboral, incapacidad y limitaciones vitales.

Según los datos estadísticos del Hospital Central Fuerzas Armadas muestra una alta prevalencia de miembros de las filas militares que presentan diabetes *mellitus*, los cuales pueden presentar cualquier tipo de complicaciones crónicas.

Debido a la calidad, al estilo de vida de una población militar y la consecuencia de presentar un diagnóstico de diabetes *mellitus*, son algunos de los factores que predisponen al apareamiento de complicaciones crónicas tanto microvascular como macrovasculares, que pueden desencadenar: la pérdida de la visión, la insuficiencia renal terminal, un infarto agudo al miocardio, enfermedad cerebrovascular, hasta la temible amputación de sus miembros, entre otras, lo cual impacta la vida del militar que padece diabetes así como su rendimiento tanto en su entorno laboral, emocional, social y familiar.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las complicaciones crónicas de la diabetes son cada vez más frecuentes en el mundo, en algunos casos por factores de autoinmunidad, genéticos y ambientales. La mayoría de los pacientes diabéticos no muestran signos y/o síntomas tan evidentes de su condición. Muchos pacientes llegan a sufrir complicaciones a partir de los diez 10 años de diagnosticada su patología y otros ante de ese tiempo, debido a su mal control metabólico.<sup>14</sup>

En la práctica médica se realiza una exhaustiva anamnesis sumado a datos de laboratorio que ayudan al diagnóstico de las diferentes complicaciones crónicas (microvasculares ej.: retinopatía, nefropatía, neuropatía, pie diabético; macrovasculares causadas por aterosclerosis).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) 2016; informa que 422 millones de personas a nivel mundial tienen diabetes, datos que se ha agravado en los últimos años, esta situación es frecuentemente ocultada dentro de la problemática de salud nacional, que es imprescindible que la misma emerja.<sup>15</sup>

La tasa de diabéticos en la República Dominicana resulta preocupante, ya que las instituciones de salud no han implementado políticas adecuadas para crear posibles soluciones a esta problemática. La falta de atención específica sobre el tema ha provocado que el 9 por ciento de la población adulta total en edades de 20-79 años sufra diabetes y sus complicaciones, de estos el 51 por ciento ha tomado tratamiento hipoglucemiante, el 26 por ciento utiliza insulina y 23 por ciento no tienen tratamiento, según la Encuesta Demográfica de la República Dominicana (ENDESA) del 2013.

Las complicaciones son como consecuencia del mal control metabólico y de su etiopatogenia, aunque se han reportado caso de control de glicemia aceptable que han presentado más complicaciones y otros con glicemia peores que no desarrollan complicaciones.



En vista de lo anterior se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuáles son las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asiste a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas durante el período septiembre 2016-marzo 2017?

### III. OBJETIVOS

#### 3.1. General

- Determinar las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asiste a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas durante el período septiembre 2016 – marzo 2017.

#### 3.2. Específicos

- Determinar el número de pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* que asisten a la consulta de atención primaria.
- Describir las características sociodemográficas de estos pacientes.
- Identificar los antecedentes personales patológicos.
- Determinar el tiempo de evolución de la diabetes *mellitus*.
- Clasificar el tipo de complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus*.
- Determinar los factores de riesgo en pacientes con diabetes *mellitus*.
- Identificar las manifestaciones clínicas de las complicaciones.
- Determinar los niveles de HbA1c en los pacientes que presentaron complicaciones.
- Identificar métodos diagnósticos de las complicaciones.
- Identificar el tratamiento médico empleado.

## IV. MARCO TEORICO

### 4.1. Concepto de la diabetes *mellitus*

La diabetes *mellitus* es uno de los trastornos endócrinos más comunes. Es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas debido a la deficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y con diversos grados de resistencia a la insulina.<sup>16</sup>

Este es un síndrome de alteraciones metabólicas con hiperglucemia inapropiada, que da lugar a largo plazo a la enfermedad específica microangiopática (nefropatía, retinopatía, neuropatía) y el agravamiento de macroangiopatía.

#### 4.1.1. Epidemiología

La diabetes *mellitus* es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas, representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. Dato estadístico de la OMS 2016; registra que 422 millones de la población mundial tienen diabetes, cifra que duplicará en los próximos 20 años, se estima que la DM en Estados Unidos y Europa es superior al 8.5% de la población adulta.<sup>16</sup>

La diabetes constituye una de las principales causas de mortalidad en la mayoría de los países desarrollados. En España, supone la tercera causa de muertes entre las mujeres, y la séptima entre los hombres; aunque ocupa la 5ta. causa de muerte en algunos países. En 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia de la diabetes. La DM2 representa el 90 por ciento de los casos mundiales, y en niños va en aumento. Se estima que ocupara la 7ma. causa defunción para el 2030.

La prevalencia de diabetes aumenta significativamente al aumentar la edad de la población; según la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) 2015; Data que 1 de cada 11 adulto tiene diabetes, 1 en 2 adultos con diabetes esta

sin diagnosticar, el 12 por ciento de la población global con enfermedad cardiovasculares es a expensa de diabetes.

Cifras alarmante 542,000 Niños padecen de diabetes tipo I, y 1 de cada 7 recién nacido de madre con diabetes gestacional es afectado. La Encuesta Demográfica de la Republica Dominicana (ENDESA) del 2013, reporta que en República Dominicana la diabetes ocupa el 9 por ciento en la población total, de esta cifra el 51 por ciento de estos pacientes están en terapia con hipoglucemiantes, 26 por ciento está usando insulina y solo el 23 por ciento no tienen tratamiento.<sup>17</sup>

Desde el punto de vista en reducción de factores de riesgo data que el 38 por ciento tiene una dieta especializada, un 37 por ciento está realizando ejercicios y solo el 18 por ciento abandono el uso de tabaquismo, otros para un 7 por ciento.

#### 4.1.2. Clasificación etiológica de la diabetes *mellitus*.

En la Actualidad existen dos clasificaciones. La primera, proporcionado a la OMS, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 2016.<sup>(17)</sup> Según el Comité de expertos de la ADA, los diferentes tipos de diabetes se clasifican en las siguientes categorías:<sup>18</sup>

Diabetes tipo 1 es el resultado de la destrucción de las células  $\beta$  del páncreas, sobre todo como consecuencia de algún proceso autoinmune. Estos pacientes están propensos a padecer Cetoacidosis y requieren del reemplazo de insulina.

Diabetes tipo 2, la forma más prevalente de esta enfermedad, es un trastorno heterogéneo que con frecuencia se asocia con la resistencia a la insulina en presencia de una alteración relacionada de la secreción compensatoria de insulina.

Diabetes específica por otras causas (por ejemplo: MODY, fibrosis quística, diabetes inducida por medicamentos).

Diabetes *mellitus* gestacional (DMG) diabetes que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo.

#### 4.1.3. Diabetes *mellitus* tipo 1

Resulta de la destrucción de las células beta mediada inmunológicamente, es responsable de 5-10 por ciento de todos los casos de diabetes se presenta mayormente en individuos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida. Se suele diagnosticar antes de los 30 años de edad, con pico de mayor incidencia entre los 12 y 15 años y afecta a cerca de 4.9 millones de personas en todo el mundo.<sup>19</sup>

Los marcadores de la destrucción inmune incluyen los autoanticuerpos 512 contra los islotes (ICAs), los autoanticuerpos contra la insulina (IAAs), los autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD65) y los autoanticuerpos contra la fosfatasa de la tirosina IA-2 y IA-2B, se encuentra en el 80 a 90 por ciento de los pacientes, es producida también por factores ambientales aún no muy claros.

Existe además asociación con elementos del Antígeno leucocitario humano (HLA), principalmente con el receptor de superficie celular de proteína HLA-DQA y DQB, además de los HLA DR. La velocidad de destrucción de las células beta es muy variable, puede ser rápida y expresarse en la niñez o ser tan lenta que se exprese en la edad adulta.<sup>20</sup>

Los pacientes con diabetes tipo 1 dependen de la insulina para sobrevivir y tienden a padecer cetoacidosis si se interrumpe el tratamiento con insulina. Aunque también tienen mayor riesgo de otras enfermedades autoinmunitarias como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, hipotiroidismo, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, hepatitis autoinmunitaria, vitíligo, alopecia, miastenia grave y enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.

## Subtipos de diabetes *mellitus* tipo 1

En la clasificación actual, la DM1 se subdivide en dos subtipos:<sup>21</sup>

Diabetes autoinmune latente del adulto (LADA) o autoinmune  
Diabetes tipo 1 B o idiopática.

### Diabetes autoinmune y síndrome de la persona rígida

La diabetes tipo 1 tiene una mediación inmune en 95 por ciento de los casos (tipo 1a) e idiopática en menos de 5 por ciento de los casos (tipo 1b).

La diabetes autoinmune latente del adulto (LADA) puede presentarse a cualquier edad, aunque los picos de incidencia sucedan antes de la edad escolar y, de nuevo, alrededor de la pubertad. A menudo se diagnóstica a edad adulta, la mayoría de los pacientes que padecen la diabetes tipo 1 tiene anticuerpos circulantes frente a las proteínas de las células  $\beta$ : anticuerpos antiisletos (ICA), anticuerpos antiinsulínicos (IAA) y anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), contra la tirosina fosfatasa IA2 (ICA512) y contra el transportador de zinc 8 (ZnT8).<sup>22</sup>

La diabetes tipo 1b idiopática se debe algunas formas raras de diabetes tipo 1 que no tienen etiología autoinmune, aunque algunos de estos pacientes tienen haplotipos HLA de alto riesgo y es posible que presenten destrucción de células  $\beta$  por mediación de linfocitos T en ausencia de niveles mensurables de autoanticuerpos conocidos, que predisponen a la cetosis, la mayoría son de origen africano o asiático, tienen asociación familiar y no tienen marcadores autoinmunes.

Diabetes autoinmune y síndrome de la persona rígida las células  $\beta$  pancreáticas humanas producen glutamato descarboxilasa 65 (GAD65), que funciona como una enzima que cataliza la síntesis de ácido gamma-aminobutírico (GABA) a partir del glutamato. La GAD65 y la GAD67, también se encuentran en las neuronas inhibitorias que secretan GABA dentro del sistema nervioso central (SNC).

Algunos pacientes con anticuerpos contra el glutamato descarboxilasa (GAD), que fueron los primeros que se identificaron en la diabetes tipo 1, presentan un inusual trastorno neurológico, el Síndrome de la persona rígida, provocado por la disminución de GABA a nivel central y que se caracteriza por una rigidez progresiva y por espasmos musculares fluctuantes. Cerca de la mitad de los pacientes con el síndrome de la persona rígida sufren de diabetes tipo 1.

#### 4.1.4. Diabetes *mellitus* Tipo 2

Es la forma más frecuente de diabetes, de manera que supone hasta el 90 por ciento de todos los casos de DM, y tiene una intensa asociación con la obesidad. No se conoce por completo la patogenia de la misma, aunque se caracteriza por resistencia a la insulina (en la mayoría de los casos), seguida por deficiencia progresiva de insulina. Otras alteraciones incluyen elevación tónica de la concentración del glucagón, disminución de la secreción o la acción de las incretinas, elevación de los ácidos grasos libres y de los marcadores inflamatorios, entre otros factores que reducen la respuesta a la insulina como muestra en la siguiente tabla.

Tabla 1.- Factores que reducen la respuesta a la insulina

<b>Prerreceptor</b>	<b>Autoanticuerpos antiinsulínicos Reducción en el tránsito transendotelial.</b>
<b>Defecto primario en la señalización insulínica</b>	Mutaciones en receptores insulínicos Leprechaunismo (completo) Síndrome de Rabson-Mendenhall (parcial) Tipo A (leve) Defectos en otros genes implicados en la señalización insulínica Autoanticuerpos frente a los receptores insulínicos (Tipo B) Síndrome de ataxia telangiectasia
<b>Secundarios a otros trastornos endocrinos</b>	Síndrome de Cushing Acromegalia Feocromocitoma Glucagonoma Hipertiroidismo Insulinoma
<b>Secundarios a otros</b>	Obesidad visceral

<b>trastornos</b>	Estrés (infección, cirugía, etc.) Uremia Hiperglucemia Enfermedades hepáticas Trastornos citogenéticos (síndromes de Down, Turner, Klinefelter) Trastornos neuromusculares (distrofias o inactividad musculares, ataxias) Lipodistrofias/lipoatrofias adquiridas Lipodistrofia adquirida
<b>Secundarios a estados fisiológicos normales</b>	Pubertad Embarazo Inanición
<b>Secundarios a medicamentos</b>	Glucocorticoides Fármacos antipsicóticos atípicos Antirretrovirales inhibidores de la proteasa Ácido nicotínico Diuréticos de tiazida Anticonceptivos orales Progesterona $\beta$ bloqueadores

Fuente: Directrices Greenspan 2012.

La mayoría de los pacientes son obesos o tienen un porcentaje elevado de grasa intraabdominal, lo que puede empeorar la resistencia a la insulina. En un inicio, la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 no requiere de insulina para sobrevivir, pero a lo largo del tiempo tiende a deteriorarse su capacidad secretora de insulina y existe la posibilidad de que requieran de un tratamiento con insulina para lograr un control óptimo de la glucosa.

Muy rara vez se presenta cetoacidosis de manera espontánea y, en caso de que ocurra, es a consecuencia de un estrés intenso por traumatismo o infección, y ocasionalmente como consecuencia de la denominada toxicidad de la glucosa, que produce un deterioro funcional de las células  $\beta$ .<sup>24</sup>

La DMT2 habitualmente está precedida por enfermedades como alteraciones de la glucosa basal (AGB) y disminución de la tolerancia a la glucosa (DTG), o en mujeres con antecedente previos de diabetes mellitus gestacional (DMG).

#### 4.1.5. Factores de riesgo en diabetes *mellitus* tipo 2

El riesgo de presentar DMT2 varía de unos grupos raciales y étnicos a otros, a pesar de haber una importante predisposición genética, los defectos



genéticos son complejos y no se han definido con claridad. A continuación citamos algunos factores asociados:<sup>25</sup>

- Antecedentes familiares de primer grado con diabetes
- Vida sedentaria
- Edad > 42 años
- Raza/etnia (afroamericano, hispanos, indígenas estadounidenses, asiático, americano y habitantes de las islas del Pacífico)
  - Glicemia en ayuno alterada o intolerancia a la glucosa previamente identificadas
    - Hiperglicemia o DM gestacional o parto de bebé > 4.5 Kg.
    - Hipertensión (presión arterial > 140/90 o tratamiento por hipertensión)
    - HDL >35 mg/dl y/o triglicéridos > 250 mg/dl
    - Mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos
    - Otras enfermedades que se acompañan de resistencia a la insulina (obesidad grave, acantosis pigmentada)
  - Estrés inducido por hiperglucemia como en:
    1. Infecciones
    2. Infarto de miocardio
    3. Trauma
    4. Embarazo
    5. EVC
    6. Estrés emocional
    7. Fármacos (glucocorticoides, estrógenos, simpaticomiméticos, ácido nicotínico).

Otros tipos específicos de diabetes

Defectos genéticos autosómicos dominantes de las células  $\beta$  del páncreas

**MODY:** este subgrupo de trastornos monogénicos se caracteriza por el inicio de la diabetes en la infancia tardía o antes de los 25 años de edad a causa de un defecto parcial en la liberación de insulina inducida por glucosa y representa hasta 5 por ciento de los casos de diabetes en las poblaciones de Norteamérica y Europa.<sup>26</sup>

Importantes antecedentes familiares de diabetes de inicio temprano en uno de los progenitores y en una mitad de los hijos de dicho progenitor sugieren la transmisión autosómica dominante. En contraste con la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2, estos sujetos no suelen ser obesos y carecen de la resistencia insulínica asociada.

También existen otros defectos como son: la Mutaciones del gen de la insulina y la Mutaciones en las subunidades del canal de potasio sensible a ATP.

Tabla 2.- Defectos genéticos autosómicos dominantes de las células  $\beta$  del páncreas.

<b>SÍNDROME</b>	<b>PROTEÍNA MUTADA</b>	<b>GEN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>MODY 1</b>	Factor nuclear hepatocitario-4 $\alpha$	HNF4A	Factor de transcripción
<b>MODY 2</b>	Glucocinasa	GCK	Sensor de glucosa
<b>MODY 3</b>	Factor nuclear hepatocitario-1 $\alpha$	HNF1A	Factor de transcripción
<b>MODY 4</b>	Homeosecuencia pancreática y duodenal-1	PDX1	Factor de transcripción
<b>MODY 5</b>	Factor nuclear hepatocitario-4 $\beta$	HPF1A	Factor de transcripción
<b>MODY 6</b>	NeuroD1	NEUROD1	Factor de transcripción
<b>MODY 7</b>	Factor de transcripción tipo Kruppel 11	KLF11	Factor de transcripción
<b>MODY 8</b>	Lipasa ester de carboxilo	CEL	Enzima exocrina
<b>MODY 9</b>	Homeosecuencia apareada 4	PAX4	Factor de transcripción
<b>Insulina o proinsulina mutante</b>	Preproinsulina	INS	Hormona
<b>Mutaciones en</b>	Canal de k+ de	KCNJ11	Canal iónico

<b>KATP</b>	rectificación interna 6.2 Receptor de Sulfonilurea 1	ABBC8	Canal iónico
-------------	--	-------	--------------

Fuente: Directrices Greenspan 2012.

Otros defectos genéticos de las células  $\beta$  páncreas

Defectos genéticos autosómicos recesivos

Aunque son menos comunes que los trastornos autosómicos dominantes de las células  $\beta$ , se identificaron mutaciones en diversos genes que provocan síndromes autosómicos recesivos con defectos en el funcionamiento de las células  $\beta$  en pacientes con diabetes. Debido a la gravedad del defecto de las células  $\beta$ , muchos de estos pacientes exhiben diabetes neonatal. Este grupo de trastornos incluye mutaciones homocigóticas en los genes MODY GCK y PDX1.<sup>27</sup>

Las mutaciones homocigóticas en GCK ocasionan un síndrome mucho más grave que el defecto leve de detección de glucosa que se observa en MODY 2. Los pacientes con mutaciones homocigóticas GCK presentan hiperglucemia grave al momento del nacimiento y requieren de terapia con insulina.)

En pacientes con mutaciones en ambos alelos de PDX1, el páncreas no logra formarse y padecen de una deficiencia pancreática exocrina, así como de diabetes.

Tabla 3.- Defectos autosómicos recesivos de la celular  $\beta$  del páncreas.

FUNCIÓN	PROTEÍNA	GEN	DEFECTOS ASOCIADOS
<b>Detección de glucosa</b>	Glucocinasa	GCK	
<b>Factor de transcripción</b>	Homeosecuencia pancreática duodenal-1 Factor de transcripción pancreática 1a Neurogenina 3 Factor regulador X-6	PDX1 PTF1A NEUROG3 RFX6	Agenesia pancreática y cerebelosa ausencia de células endocrinas intestinales, malabsorción Síndrome de Mitchell-Riley: ausencia de células endocrinas intestinales e insulares $\alpha$ , $\beta$ y $\delta$ , hipoplasia pancreática y vesicular, atresia intestinal, malabsorción
	GLI similar 3	GLIS3	Hipotiroidismo, colestasis, riñones poliquísticos, páncreas hipoplásico
<b>Respuesta a</b>	Factor de iniciación	EIF2AK3	Síndrome de Wolcott-Rallison:

<b>proteínas desplegadas</b>	de la traducción eucariótica 2- $\alpha$ cinasa 3/cinasa del retículo endoplásmico semejante a la proteína cinasa R (PERK)		displasia epifisaria y retraso del crecimiento; defectos hepáticos, renales, cardiacos y pancreáticos exocrinos variables
	Gen del síndrome de Wolfram 1	WFS1	Síndrome de Wolfram: diabetes insípida, diabetes <i>mellitus</i> , atrofia óptica y sordera (DIDMOAD)
<b>Transporte de tiamina</b>	Familia transportadora de solutos 19 (transportadora de tiamina), miembro 2	SLC19A2	Anemia megaloblástica sensible a tiamina: anemia, sordera

Fuente: Directrices Greenspan 2012.

Según su clasificación etiológica existen otros defectos genéticos de las células  $\beta$  pancreáticas, tales como:

- DNA mitocondrial
- Diabetes con tendencia a la cetosis (KPD)

Defectos genéticos en la acción de la insulina

- Mutaciones en los receptores insulínicos
- Diabetes lipoatróficas

Diabetes neonatal esta puede ser: Transitoria o Permanente

Enfermedades del páncreas exocrino

- Pancreatitis
- Traumatismo, pancreatectomía
- Neoplasias
- Fibrosis quística
- Hemocromatosis
- Pancreatopatía fibrocalculosa

Endocrinopatías

- Acromegalia
- Síndrome de Cushing
- Glucagonoma

- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Somatostatina
- Aldosteronoma

Inducida por fármacos o químicos esta puede ser por:

1. Toxicidad de células  $\beta$ : vancomicina, pentamidina, ciclosporina
2. Autoinmunidad a las células  $\beta$ : interferón  $\alpha$
3. Disfunción de las células  $\beta$ : tiazida y diuréticos del asa, diazóxido, agonistas  $\alpha$ ,  $\beta$  bloqueadores, fenitoína, opiáceos
4. Resistencia a la insulina: glucocorticoides, progesterona, ácido nicotínico, hormona tiroidea,  $\beta$  bloqueadores, fármacos antipsicóticos atípicos, antirretrovirales inhibidores de la proteasa.

Infecciones (Rubéola congénita, por virus: citomegalovirus, coxsackievirus B, adenovirus, paperas).

Formas inusuales de diabetes de mediación inmune:

- Síndrome de la persona rígida
- Inmunodeficiencia, poliendocrinopatía, enteropatía asociada con el cromosoma X (IPEX)
  - Síndrome de poliendocrinopatía autoinmune tipo 1
  - Anticuerpos contra los receptores insulínicos
  - Síndrome de ataxia telangiectasia (anticuerpos contra los receptores)
  - Síndrome POEMS

Otros síndromes genéticos ocasionalmente relacionados con la diabetes

- Defectos cromosómicos: síndromes de Down, Klinefelter y Turner
- Síndromes neuromusculares: ataxia de Friedreich, corea de Huntington, distrofia Miotónica, Porfiria y otros
  - Síndromes de obesidad: síndromes de Laurence-Moon-Biedl, de Bardet-Biedl, de Prader-Willi y otros
    - Síndrome de Wolfram

#### 4.1.6. Diabetes *mellitus* gestacional (GDM)

Esta caracterizado por la intolerancia a los carbohidratos con diversos grados de severidad que se reconoce por primera vez durante el embarazo, y que puede o no resolverse después de éste. Una vez termine la gestación se espera seis semanas para reclasificar el diagnóstico de acuerdo a los parámetros establecido.<sup>28</sup>

Es la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia con el embarazo y que perjudica el pronóstico perinatal. Las mujeres con diabetes gestacional tienen un alto riesgo de presentar diabetes tipo 2, en los 10 años posteriores al embarazo. Puede decirse que más del 90 por ciento de los casos de diabetes que complican un embarazo se trata de diabetes gestacional y solo 8 a 10 por ciento es diabetes preexistente, es decir, tipo 1 o 2.

La diabetes preexistente o pregestacional expone al feto a concentraciones elevadas de glucosa durante el primer trimestre del embarazo, incrementando el riesgo de aborto espontáneo y malformaciones congénitas (especialmente del sistema nervioso central, cardiovascular, renal y musculoesquelético). La probabilidad de malformaciones y aborto tiene una relación lineal con la concentración de glucosa plasmática de la madre, expresada en la concentración de hemoglobina glicosilada (HbA1c); el riesgo excesivo se puede reducir cuando la madre mantiene un excelente control glucémico en el primer trimestre del embarazo.

Las repercusiones de la hiperglucemia en la gestación son diversas, las más frecuentes son infección de vías urinaria, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos, prematurez y óbito.

La exposición del feto a concentraciones elevadas de glucosa plasmática de la madre durante el segundo y tercer trimestres resulta en crecimiento fetal excesivo, hipoglucemia, ictericia, hipocalcemia, policitemia y enfermedad por deficiencia de surfactante pulmonar en el neonato.

#### 4.1.7. Características clínicas de la diabetes *mellitus*

Las manifestaciones clínicas en los individuos diabéticos varían de paciente a paciente, desde totalmente asintomático, hasta cetoacidosis o estado hiperosmolar no cetósico. Las manifestaciones clásicas y por las que consultan la mayoría de los pacientes son las derivadas de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, el aumento de los niveles de glucosa sanguínea al traspasar el umbral renal alrededor de 180 mg/dL.<sup>29</sup>

Induciendo salida de glucosa por la orina produciendo una diuresis osmótica que lleva a deshidratación y concomitantemente a la aparición de sed; la polifagia se produce al presentarse disminución de la glucosa intracelular lo cual es interpretado por las células con ausencia de sustrato energético condición indispensable para el normal funcionamiento celular por lo cual se estimulan centros cerebrales de hambre; puede acompañarse de otros síntomas como astenia, somnolencia, boca seca, piel seca, prurito genital, vaginitis o balanitis, pérdida de peso, alteraciones visuales y aun manifestaciones neurológicas resultantes de la hiperglucemia.

Las características cardinales de los dos tipos principales de diabetes *mellitus* se alistan para su comparación:<sup>30</sup>

Tabla 4.- Características clínica al momento del diagnóstico.

MANIFESTACIÓN:	DIABETES TIPO 1	DIABETES TIPO 2
<b>Poliuria y sed:</b>	++	+
<b>Debilidad y fatiga:</b>	++	+
<b>Polifagia con pérdida de peso:</b>	++	+
<b>Visión borrosa recurrente:</b>	++	-
<b>Vulvovaginitis o prurito:</b>	+	++
<b>Neuropatía periférica:</b>	+	++
<b>Enuresis nocturna:</b>	++	-
<b>A menudo asintomática:</b>	-	++

Fuente: Directrices Greenspan 2012.

#### 4.1.8. Diferencias clínicas entre la diabetes tipo 1 y tipo 2.

Tabla 5.- Diferencias clínica de la diabetes *mellitus*.

CARACTERÍSTICA	DIABETES TIPO 1	DIABETES TIPO 2
Edad de iniciación	Menor de 20 años	Mayor de 40 años
Sintomatología	Ruidosa	Leve o nula
Asociada a obesidad	No	Si
Propenso a la cetosis	Si	No
Inicio clínico	Abrupto	Lento
Asociación con HLA	Si	No
Niveles de insulina en sangre	Nulos	Disminuidos, normales, aumentados.
Resistencia periférica a insulina	Normal	Aumentada
Autoanticuerpos	Presentes	Ausentes
Porcentaje de la población	5% - 10%	90% - 95%
Tratamiento	Insulina, dieta, ejercicio.	Dieta, ejercicio, agentes orales e insulina.

Fuente: Directrices Fundamentos De Medicina Endocrinología 2012.

#### 4.1.8. Enfoque inicial para el diagnóstico de diabetes *mellitus*

Comienza con una evaluación médica completa en la visita inicial del paciente realizando una anamnesis exhaustiva, una exploración física minuciosa, pruebas de laboratorio. Los análisis de glucosuria, microalbuminuria, proteinuria y cetonuria, así como de glucosa en sangre entera o plasma obtenidas en ayunas y después de la administración de glucosa, son de enorme importancia en la evaluación del paciente diabético.<sup>31</sup>

Las pruebas de hemoglobina glucosilada útiles tanto para la evaluación inicial como para la valoración de la efectividad del manejo terapéutico. En ciertas circunstancias, puede ser de utilidad la medición de las concentraciones de insulina o péptido C y de las concentraciones de otras hormonas implicadas en la homeostasis de los hidratos de carbono como son el glucagón y la



hormona de crecimiento (GH). En vista del aumento en riesgo de arterioesclerosis en los pacientes con diabetes, puede ser provechoso determinar las concentraciones de colesterol sérico; colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos. El perfil renal (urea, creatinina, ácido úrico) y los electrolitos séricos.

También se debe realizar la derivación del paciente a oftalmología, planificación familiar, nutricionista, odontólogo y salud mental. Confirmar el diagnóstico de diabetes, detectar complicaciones de la diabetes y otras potenciales comorbilidades, para así poder instaurar un tratamiento adecuado y control de factores de riesgo; en pacientes con diabetes establecida revisar el tratamiento. Iniciar un proceso de participación del paciente en la formulación de un plan terapéutico.

Tabla 6.- Sobre las características clínicas según el criterio de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), ATP III: Panel de Tratamiento del Adulto del Programa de Educación Nacional de Colesterol del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre.

Característica clínica	Criterios IDF	Criterios ATP III
Alteración de la glucosa	> 100 mg/dL o dx de DM 2	> 110 mg/dL ayunas, > 140 mg/dL. 2 horas postcarga, diabetes.
Aumento de la presión arterial	> 130/85 mm Hg o tto. para HTA.	> 130/85 mm Hg.
Hipertrigliceridemia	> 150 mg/dL o tratamiento.	Igual.
Colesterol HDL bajo.	< 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M.	< 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M.
Obesidad central.	CC < 80 cm M, 90 cm H.	CC > 88cm M, > 102 cm H.
En los criterios de la IDF se requiere de la presencia de obesidad central y dos de los otros criterios. La circunferencia de la cintura es la aceptada para latinoamericanos.		

Fuente: Directrices Fuente: Atención integral del paciente diabético 2011.

#### 4.1.9. Criterio diagnóstico Diabetes *mellitus*

La diabetes puede ser diagnosticada con base en los niveles de glucosa en plasma, ya sea a través de una prueba rápida de glucosa en plasma o de una

prueba de glucosa en plasma 2 horas después de haber recibido 75 gramos de glucosa vía oral o con una prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c).<sup>32</sup>

Tabla 7. Criterios para el diagnóstico de diabetes *mellitus*

Criterios diagnóstico para Diabetes ADA2016
Glucemia en ayuno $\geq 126$ mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
O
Glucosa plasmática a las 2 horas $\geq 200$ mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua.
O
Hemoglobina glicosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ . Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.
O
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucemia al azar $\geq 200$ mg/dL.

Fuente: Directrices ADA, 2016.

El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indica que un punto de corte de A1C  $\geq 6.5\%$  detecta un tercio más de pacientes con diabetes sin diagnosticar que una prueba de glucemia en ayuno  $\geq 126$  mg/dl. Es importante tomar en cuenta la edad, raza/etnia y la presencia de anemia o de alguna hemoglobinopatía cuando se usa la A1C para diagnosticar diabetes. Los estudios epidemiológicos muestran, hasta el momento, que la A1C es solo útil para adultos, sin embargo, sigue en discusión si debe seguir siendo el mismo punto de corte tanto para adultos como adolescentes y niños.<sup>33</sup>

Los afroamericanos tienen niveles más altos de A1C que los blancos no hispanos. En presencia de hemoglobinopatías y anemia la A1C debe ser evaluada de acuerdo al padecimiento.

Tabla 8.- Cribado para la detección de la diabetes

<p>Las pruebas a considerar en todos los individuos 45 años y si es normal, repetir cada 3 años.</p> <p>Las pruebas deben considerarse a una edad más temprana y ser llevadas a cabo con mayor frecuencia en los siguientes individuos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobrepeso (IMC <math>\geq 25</math> kg/m<sup>2</sup>).</li> <li>• Parientes de primer grado con diabetes.</li> <li>• Miembros de grupos étnicos de alto riesgo (afroestadounidenses, hispanos, americanos nativos, Asia estadounidenses, habitantes de las islas del Pacífico).</li> <li>• Parto de un niño de peso <math>&gt; 4</math> kg o diagnosticada con diabetes gestacional.</li> </ul>
--

- Hipertensión.
- Tener HDL < 35 mg/100 ml y/o un nivel de TG > 250 mg/100 ml.
- Intolerancia a la glucosa o discapacidad para la prueba de glucosa en ayunas o pruebas previas.

Fuente: Directrices ADA, 2014.

#### 4.1.10. Confirmación del diagnóstico

A no ser que el diagnóstico es del todo claro debe realizarse este tamizaje.

Tabla 9.- Criterios para confirmar el diagnóstico de diabetes *mellitus*

<b>Diabetes confirmado</b>	Una 1ra. A1C de 7.0% y en una 2da. A1C de 6.8%
	Dos pruebas diferentes (A1C y glucemia aleatoria) se encuentran por encima del punto de corte.
	Dos pruebas de A1C $\geq$ 6.5% pero una glucemia aleatoria < 126 mg/dl
<b>Repetir prueba de confirmación.</b>	En Resultados discordantes en dos pruebas diferentes, el resultado que se encuentre por encima del punto de corte.
	Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia y una glucemia aleatoria $\geq$ 200 mg/dl.
<b>Repetir prueba de confirmación 3-6 meses</b>	Resultados Borden line

Fuente: Directrices ADA, 2016.

Tabla 10.- Valoración de la hemoglobina glucosilada (HbA1c)

Valor (%) de HbA1c determinado por medio de análisis que utilizan estandarización al DCCT	Valores promedio de las concentraciones de glucosa en sangre capilar (mg/dl)
5	97
6	126
7	154
8	183
9	212

<b>10</b>	240
<b>11</b>	269
<b>12</b>	298

Fuente: Directrices ADA, 2016.

#### 4.1.11. Tratamiento

El tratamiento de la diabetes *mellitus* requiere un enfoque interdisciplinario, puesto que involucra no sólo aspectos farmacológicos sino educativos, nutricionales, sociales, psicológicos y familiares, los cuales la hacen diferente a cualquier otra enfermedad.<sup>34</sup>

En el tratamiento, el paciente y su familia deben ser parte activa del grupo de tratamiento, por lo cual la educación y la motivación son elementos fundamentales para su integración y realización. Idealmente el enfoque terapéutico debe ser realizado por un equipo que conste como mínimo de: médico entrenado en diabetes, enfermera educadora, nutricionista dietista, psicólogo y trabajador social.

##### Educación diabetológica

La educación se considera una parte fundamental en los cuidados del paciente diabético. Las personas con diabetes, utilicen o no insulina, tienen que asumir la responsabilidad del control diario de su enfermedad. Por ello es clave que entiendan la enfermedad y sepan cómo tratarla.<sup>35</sup>

El objetivo de la educación de las personas con diabetes es mejorar el conocimiento y las habilidades, capacitándolas para asumir el control de la enfermedad e integrar el autocontrol de la enfermedad en la vida cotidiana, así como conseguir mejorar las siguientes áreas:

- Control de factores de riesgo, incluidos glucemia, lípidos, presión arterial y tabaquismo.
- Manejo de complicaciones asociadas a la diabetes.
- Cuidados del pie diabético.
- Calidad de vida.
- Control glucémico.

- Involucrar al paciente en sus propios cuidados y favorecer su autonomía (autocontrol).

Es por ello que es vital, el dialogo directo que representa el 10 por ciento de la comunicación verbal y no verbal, así como: los material impreso para un 35 por ciento, folletos, volantes, guías, instructivos, material audiovisual 60 por ciento (videos, láminas, diapositivas), terapias grupales 85 por ciento e intercambio de experiencias similares y sobre todo el apoyo familiar.

#### Educación y apoyo familiar

La familia es fuente potencial de sucesos estresantes, pero también puede ser un medio para resolver problemas que afectan a sus miembros y prevenir consecuencias negativas. La aparición de una enfermedad crónica en uno de los miembros de la familia es uno de los acontecimientos vitales más estresantes que afectan el equilibrio familiar y que exigen mecanismos de adaptación para su recuperación. El diagnóstico de diabetes en uno de los miembros del grupo familiar exige modificaciones en los hábitos y estilo de vida no solo del enfermo sino también de su familia. El grupo de familia deberá adaptarse al cambio de situación y adoptar nuevas normas y a veces nuevos roles, con lo cual aparecerán nuevos riesgos para los otros miembros de la familia, lo que puede afectar, a su vez, al familiar enfermo.

#### Recomendaciones nutricionales

La dieta de control es un preservador de la insulina endógena. El objetivo terapéutico primario es prevenir y tratar las complicaciones metabólicas, vasculares, renales e infecciosas, así como mantener el peso ideal con un aporte adecuado de nutrientes y contribuir al control metabólico (glucemia, presión arterial y dislipemia), debiendo ser siempre bien aceptada por el paciente.<sup>36</sup>

Dietas hipocalóricas: Los cálculos calóricos se realizan para el peso corporal ideal. Las calorías totales deben mantenerse idealmente entre los 1000 y 1200 kcal/día.

Para las personas con obesidad, 20 kcal/kg de peso corporal ideal, Para los adultos normales 30 kcal/kg de peso corporal ideal, Para los adultos normales y niños en crecimiento, 40 kcal/kg de peso corporal ideal.)

**Carbohidratos:** deben constituir el 40-60 por ciento del total de calorías. Deben ser de absorción lenta (legumbres, verduras, pasta, féculas). Un 15 por ciento pueden ser de absorción más rápida (frutas). Evitar el consumo de uvas, plátanos, cerezas, higos, chirimoyas, nísperos, ciruelas. Se puede utilizar azúcar común siempre y cuando se contabilice como una ración más.

**Fibras:** Se aconsejan alrededor de 20-35 g/día.

**Proteínas:** El contenido del plan total de proteínas en la comida para diabéticos debe ser del 25-30 por ciento. Se recomienda 0.8-1g/kg /día; habrá que aumentarlas en el anciano, embarazo y la lactancia (1-1.2g/kg/día) y disminuirlas en la nefropatía diabética (0.8gr/kg/día).

**Grasas:** El contenido total de grasas debe ser entre el 25 y el 30 por ciento de calorías totales distribuidas de la siguiente forma: 10-15 por ciento de ácidos grasos monoinsaturados; puede aumentarse al 20 por ciento en no obesos con hipertrigliceridemia y aumento de VLDL, <10 por ciento de ácidos grasos poliinsaturados, <10 por ciento de ácidos grasos saturados; en pacientes con LDL >100mg/dl debe ser <7 por ciento y no debe superarse 300 mg de colesterol cada día. Ej.: leche descremada o baja en grasas, sólo 2-3 huevos por semana, margarina, carne roja y marrón en cantidades reducidas, pescado y quesos con base en leche descremada.

**Micronutrientes:** si la dieta es adecuada no es necesaria su suplementación.

**Sodio:** evitar cantidades excesivas; aproximadamente 1g/1000kcal; en HTA <2400mg/día y en Insuficiencia renal <2000mg/día.

**Plan de comidas:** El total de calorías se consumen en las tres comidas principales y tres refrigerios entre las comidas principales (desayuno 30%, refrigerios a media mañana 10%, almuerzo 20%, aperitivos por la tarde de 10% al 20% cena y aperitivos antes de dormir 10%).

## Ejercicio

El ejercicio potencia los efectos beneficiosos de la dieta y el de otras terapias.<sup>37</sup>

Diabetes *mellitus* tipo 1. El objetivo principal es la optimización individual del control metabólico y la mejoría de los factores de riesgo cardiovascular.

- Tipo de ejercicio: es más recomendable el ejercicio aeróbico. La frecuencia cardíaca máxima debe ser igual a 220 menos la edad del paciente, y no debe sobrepasarse el 60-70 por ciento del máximo. Duración: 30-40 min. Frecuencia: 3-4 veces/semana.

Estrategias para evitar hipoglucemias relacionadas con el ejercicio:

- Medir siempre glucemia previa: si es <100mg/dl tomar suplemento antes de empezar; si es >250mg/dl medir cuerpos cetónicos, si son positivos administrar insulina rápida y suspender el ejercicio; si son negativos retrasar el comienzo.

- Iniciar el ejercicio 1-2 horas tras las comidas. En caso de no estar próximo a las comidas realizar un aporte extra de 25-30gr de hidratos de carbono.

- Si la duración va a ser >30 minutos, debe reducirse la dosis de insulina previa en un tercio o la mitad. En caso de tener implantada una bomba, debe reducirse a la mitad el bolo e interrumpir la insulina basal.

- Vigilar zona de inyección teniendo en cuenta que en brazos y piernas, por el ejercicio, su absorción es mayor.

Diabetes *mellitus* tipo 2. Los beneficios del ejercicio es que disminuye la glucemia durante y después del ejercicio, mejora la sensibilidad a la insulina y mejora HbA1c, perfil lipídico, HTA y la función cardiovascular.

Características del ejercicio son recomendables los ejercicios isotónicos, como caminar a paso ligero, nadar o bicicleta.

- Tipo de ejercicio como aeróbico (en neuropatía severa natación, en caso de retinopatía severa no realizar Valsalva).

- Intensidad: comenzar con 50 por ciento de la capacidad aeróbica máxima, con una frecuencia de 4 veces/semana, en horario matutino preferiblemente por menor predisposición a la hipoglucemia. En pacientes con hiperglucemias postprandiales se recomienda caminar tras las comidas.

- La valoración inicial: se debe realizar exploración física completa para la detección de posibles complicaciones. En los >35 años se debe realizar siempre prueba de esfuerzo.

- Monitoreo para la enfermedad Cardiovascular (ECG, prueba de esfuerzo) antes de comenzar el riguroso ejercicio.

- Evitar los ejercicios isométricos (cargar animales, levantar peso).

El ejercicio y gasto de energía por hora:<sup>38</sup>

- a. <Ejercicio suave una hora de pie 120 kcal/h, acostado 70 kcal/h, sentado 80 kcal/h y caminar (2.5 millas por hora) 180 kcal/h.

- b. Ejercicio moderado Natación (0.25 millas por hora) 250 kcal/h, caminar rápido (3.75 millas por hora) 250 kcal/h.

- c. Ejercicio vigoroso Tenis 350 kcal/h, ciclismo (10 millas) 600 kcal/h Atletismo (10 millas por hora) 800 kcal/h.

Tratamiento farmacológico

En pacientes obesos, la terapia farmacológica se recomienda cuando la terapia intensiva con modificación de la dieta y el ejercicio falla. Los medicamentos se dan cuando la glucosa plasmática en ayunas es > 140 mg/dl y el nivel postprandial es > 250 mg/dl a pesar del ejercicio regular y el control de la dieta o cuando hay síntomas de hiperglucemia, cetosis persistente, hiperosmolaridad o hiperlipidemia.<sup>39</sup>

Antidiabéticos orales

Las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetología (ADA) para el tratamiento de la DM tipo 2 recomiendan iniciar tratamiento farmacológico cuando tras tres meses de correcto tratamiento dietético se mantiene glucemia basal < 126 mg/dl o HbA1c > 6,5%.



Tabla 11.- Clasificación de los Antidiabéticos Orales

<b>Clasificación de los fármacos hipoglucemiantes</b>	
<b>Reguladores de la secreción de insulina</b>	Sulfonilureas Secretagogos de acción rápida
<b>Sensibilizadores a la acción de la insulina</b>	Biguanidas Tiazolidinedionas
<b>Retrasan la absorción intestinal de hidratos de carbono</b>	Inhibidores de las $\alpha$ -glucosidasas

Fuente: Directrices ADA, 2016.

### Secretagogos de Insulina

#### Sulfonilureas

Las sulfonilureas actúan estimulando la liberación de insulina de la célula beta pancreática. Aumentan la expresión de los receptores de insulina y magnifica el efecto de la insulina disponible. El efecto hipoglucémico es debido a la reducción de la liberación de la glucosa hepática y disminución de la resistencia a la insulina.

Además presenta acciones extrapancreáticas a nivel del hígado, músculo esquelético y en el tejido adiposo. Las sulfonilureas reducen la glucosa en sangre en ayunas aproximadamente 70-80 mg/dl.<sup>40</sup>

Son eficaces en los diabéticos delgados y no debe prescribirse en pacientes obesos como terapia de primera línea; ya que son hiperinsulinémicos y el tratamiento con sulfonilureas agrava el aumento de peso. En obesos, las sulfonilureas se indican sólo cuando han fallado la dieta vigorosa, las Biguanidas y el programa de ejercicio.

- La clorpropamida tiene una acción central también y es equivalente a la insulina ultralenta. Por su acción sobre el hipotálamo está indicada en la diabetes insípida.
- La gliclazida tiene una leve acción que se asemeja a la fisiología de la secreción de insulina.

## Efectos Secundarios de la Terapia con Sulfonilureas

Hipoglucemia: Esta es prolongada y recurrente. El tratamiento y la vigilancia intensiva se debe continuar por lo menos una semana, varios fármacos pueden potenciar la acción de las sulfonilureas sulfonamidas, cumarínicos, fenilbutazona, fenitoína, etc. Las sulfonilureas no deben utilizarse en pacientes con enfermedad hepática, enfermedad renal, reacciones alérgicas a sulfonilureas o durante el embarazo. La clorpropamida induce la retención de líquidos, al potenciar el efecto de la ADH sobre los túbulos distales. Los pacientes pueden experimentar enrojecimiento después del consumo de alcohol.<sup>41</sup>

### Selección de Sulfonilureas

- Los fármacos de segunda generación tienen ventajas, para los adultos mayores, se prefiere glipizida ya que hay menos incidencia de hipoglucemia con este fármaco. La gliburida (Glibenclamida) se prefiere cuando hay hiperglucemia en ayuno.
- En la insuficiencia renal, deben ser utilizados los fármacos que tienen doble ruta de excreción (hígado y vía biliar), como gliburida o los medicamentos con metabolitos hepáticos inactivos como la glipizida.
- Los medicamentos deben iniciarse en pequeñas dosis y deben aumentarse gradualmente de acuerdo al automonitoreo de la glucosa en sangre.

### Meglitinida

Estas son una nueva clase de secretagogos de insulina que modulan la liberación de insulina de las células  $\beta$  mediante la regulación de canales de potasio. El primer miembro del grupo es repaglanide 0.25 a 4 mg antes de cada comida. Tiene inicio de acción muy rápido con un efecto máximo en 1 hora después del consumo. La duración de acción es 4-5 horas.<sup>42</sup>

## Nateglinida

Es un derivado de la fenilalanina que actúa directamente sobre las células  $\beta$  para estimular la secreción temprana de insulina. Dosis: 120 mg por vía oral tomada 10 min antes de cada comida. Conduce a la secreción de insulina dentro de los 15 minutos y termina su acción en 3-4 horas. Es eficaz en el control de la hiperglucemia postprandial.

Tabla 12.- Sobre los Principio activo de las dosificaciones (0) Dosis única diaria, (1) Efecto máximo a los 60min. Desaparece a las 4h. Comenzar con 0.5mg antes de cada comida principal. Si estaba previamente tratado comenzar con 1mg. 2) Solamente aprobada en combinación. Pico de acción a los 45min.

Principio Activo	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
<b>Glibenclamida</b>	2.5-5mg	15mg	Insuficiencia hepática o renal Alergia a sulfamidas Pueden producir hipoglicemia.
<b>Glipizida</b>	2.5mg	40mg	
<b>Glicazida</b>	40-80mg	240mg	
<b>Glimepirida (0)</b>	1mg	6mg	
<b>Gliquidona</b>	15mg	120mg	Puede emplearse en Insuficiencia renal leve
<b>Repaglinida (1)</b>	1.5mg	16mg	Acción rápida
<b>Nateglinida (2)</b>	60mg	180mg	Puede emplearse en Insuf. renal Menor riesgo de Hipoglucemia

Fuente: Directrices ADA, 2016.

## Sensibilizadores de Insulina

### Biguanidas

Los medicamentos en este grupo son fenformina y metformina. Estos son fármacos de elección para los diabéticos obesos tipo 2. No tienen ningún efecto sobre la secreción de insulina. Ellos mejoran la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, por lo tanto mejoran la utilización periférica de la glucosa. Ellos suprimen la producción de glucosa hepática mediante la reducción de gluconeogénesis. No causan aumento de peso y en su lugar facilitan la pérdida de peso. El medicamento también disminuye los triglicéridos, sobre todo cuando se elevan. También aumentan los transportadores de glucosa en las células sensibles de insulina.<sup>43</sup>

Las biguanidas se pueden administrar por vía oral, se utilizan solas o con insulina. La dosis de inicio de la metformina es de 500 mg/día con comidas y se da hasta 3 g/día en 2-3 dosis.

Deben evitarse en pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia hepática, en los alcohólicos, en insuficiencia cardiopulmonar y en otros riesgos conocidos para la acidosis láctica. No deben utilizarse en el embarazo. La biguanida se puede utilizar junto con sulfonilureas y la combinación tiene un efecto reductor aditivo en la glucosa.

#### Tiazolidinedionas

Se mejora la sensibilidad a la insulina en el músculo, hígado y el tejido adiposo. Existe una reducción en la producción de la glucosa hepática. Al parecer, reduce los niveles de triglicéridos en plasma y aumenta los niveles de HDL-Colesterol. No hay hipoglucemia, ya que no afectan la secreción de insulina del páncreas. Por lo tanto, se utiliza en la DM 2 y también previene la progresión de la intolerancia a la glucosa de la DM 2. Se pueden combinar con otros agentes hipoglucemiantes orales o insulina. Pioglitazona 15-45 mg y Rosiglitazona 2-8 mg debe existir un monitoreo frecuente del daño hepático idiosincrásico.

#### Inhibidores de Alfa Glucosidasa: (Acarbosa)

Retrasar la digestión y absorción de sacarosa y carbohidratos complejos. Ellos requieren la acción de una enzima de la glucosidasa, una enzima intestinal localizada en el borde de los enterocitos para su absorción. Los inhibidores de esta enzima, cuando se toman antes de una comida provocan un aumento más lento y un pico menor de la glucosa sérica tanto en la DM tipo 1 y DM tipo 2.<sup>44</sup>

Se han obtenido 30-50 mg/dl de reducción de glucosa en sangre y de 0.5 a 1% de reducción en HbA1c por estos medicamentos.

La acarbosa es el fármaco más popular en este grupo y se administra en una dosis de 50-100 mg tres/día antes de las comidas.

## Inhibidores de la Oxidación de Ácidos grasos (Acipiomox)

En DM tipo 2, debido a la disminución de la acción de la insulina en los adipocitos, se libera el exceso de ácidos grasos. Estos pueden estimular la gluconeogénesis hepática y provocar hiperglucemia en ayuno.<sup>44</sup>

El acipiomox, un derivado del ácido nicotínico (20 veces más potente que el ácido nicotínico), disminuye los niveles de ácidos grasos libres. También reduce la hiperglucemia en ayunas y los niveles de triglicéridos. (35)

## Insulintropinas

A. Péptido similar al glucagón-1 (GLP-1): Este se encuentra bajo evaluación. GLP-1 es un fragmento de la molécula proglucagón. Parece que estimula la liberación de insulina.

B. Factor de crecimiento similar a la insulina -1 (IGF-1) o somatomedina.

## Incretinas

Las incretinas son hormonas producidas en el tracto gastrointestinal en respuesta a la ingesta de alimentos y con efecto sobre las células de los islotes de Langerhans, que aumentan la secreción y liberación de la insulina y disminuyen la secreción de glucagón dependiendo de la glucosa circulante.

Las principales incretinas son el GLP1 y el GIP. El “efecto incretina” consiste en la mayor liberación de insulina por el páncreas cuando el estímulo de glucosa es gastrointestinal, comparado a cuando el estímulo es endovenoso. Este efecto está alterado en pacientes con diabetes tipo 2.

El efecto incretina se puede aumentar de dos formas: producir un GLP1 que no sea inactivado por DPP4, es decir, un análogo de GLP1; o inhibir a la enzima que desactiva a las incretinas mediante lo que se llama inhibidores de DPP4.

Hay dos análogos de GLP1, exenatide y liraglutide, y algunos otros en investigación. Hay tres inhibidores de DPP4: sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina.

### Análogos de GLP-1 (Exendina 4)

El péptido original se identificó de la secreción oral del monstruo de Gila. El análogo más reciente mejora el estado de resistencia a la insulina y disminuye la glucosa en ayuno y postprandial. Suprime el apetito y conduce a la pérdida de peso. También reduce el nivel de triglicéridos.

### Exenatida

Es una preparación sintética de exendina 4 de acción prolongada. Se administra parenteralmente en una dosis de 5-10  $\mu\text{g}$  dos veces al día. Puede ser dado con metformina, sulfonilureas o ambos ya que ayudan a conseguir un buen control de la DM.

### Análogo de Amylin (Pranlintida)

Retrasa la absorción de carbohidratos desde el tracto gastrointestinal y suprime los niveles de glucagón postprandial y también induce la pérdida de peso.

### Inhibidores de Dipeptidil Peptidasa IV (DPP IV)

Una enzima que degrada el GLP-1, inhibidor de la DPP IV inhibe la degradación de GLP-1 por lo tanto mejora el efecto de la incretina. Aumenta la secreción de la insulina mediada por la glucosa e inhibe la secreción de glucagón.

### Sitagliptina

Un inhibidor de la dipeptidil peptidasa IV, aumenta la secreción de insulina, reduce la secreción de glucagón. Puede ser combinado con metformina y las Tiazolidinedionas. Está contraindicado en cetoacidosis, embarazo y lactancia materna. Dosis de 100 mg una vez al día VO.

Vildagliptina Es la segunda molécula del inhibidor de DPP-IV. Se puede combinar con otros HGO e insulina, no influye en el peso y tiene efectos favorables sobre los lípidos.

Dosis de 50 mg dos veces al día junto con metformina, TZD o insulina o 50 mg c/6 al día, junto con sulfonilurea.<sup>45</sup>

Otros Inhibidores de la DPP IV: Sitagliptina, Saxagliptina.

Tabla13.- Hipoglucemiantes Orales en diabetes *mellitus*

Fármaco	Tiempo de acción (horas)	Comprimidos (mg)	Dosis diarias (mg / día)
<b>Biguanidas</b>			
Metformina	8-14	500, 850 o 1000	425 - 2550
<b>Inhibidores de la <math>\alpha</math>-glucosidasa</b>			
Acarbosa	6-8	50 y 100	50 - 300
<b>Análogos del ácido benzoico</b>			
Repaglinida	6-8	0.5 - 1 - 2	0.5 - 16
<b>Tiazolidenionas</b>			
Pioglitazona	8-14	15 - 30 - 45	15 - 45
<b>Agonistas de Los receptores GLP – 1</b>			
Exenatida	6	5 – 10	5
Liraglutida	24	0.6, 1.2 y 1.8	0.6
<b>Inhibidores de la DPP – 4</b>			
Sitagliptina	24	25, 50, 100	100
Saxagliptina	24	2.5 y 5	2.5 – 5

Fuente: Directrices ADA, 2016.

### Insulina

La insulina en general tiene como mecanismo celular la activación de receptores de insulina, lo que en su acción fisiológica primaria actúa aumentando la disponibilidad de glucosa, disminuye la producción hepática de glucosa y suprime la cetogénesis

El objetivo de la terapia es mantener la euglucemia durante la mayor parte del día mediante la terapia agresiva con insulina. Esto se lleva a cabo para disminuir el daño a las células en los islotes e inducir remisión.

Las acciones de Insulina son: acción corta (regular/soluble), acción intermedia (NPH, isófona o insulina lenta zinc) y acción prolongada (ultralenta) acción más prolongada que la zinc.

## Indicaciones del Tratamiento Insulínico

- DM tipo 1
- Pacientes con DM tipo 2 que a pesar de un correcto cumplimiento dietético y de tratamiento con dosis máxima de hipoglucemiantes orales, presentan en dos revisiones HbA1c > 7%.
  - Cetoacidosis diabética o descompensación hiperosmolar
  - Diabetes gestacional, cuando fracasa la dieta. También durante la lactancia.
  - Insuficiencia renal o hepática severa.
  - DM tipo 2 en situaciones de estrés: infección, traumatismo, cirugía, tto corticoide.
  - Diabetes secundaria a patología pancreática

Tabla 14.- Insulinoterapia

Tipos de insulina. Farmacocinética				
Insulina	Nombre comercial	Inicio de acción	Pico de acción	Duración
Análogo Aspart, Lispro	NovoRapid®, FlexPen®, Humalog®	5-10 min.	30 min - 2 horas.	<3 horas.
Rápida.	Actrapid®, Humulina® regular	30 min.	2-4 horas.	<6 horas.
Intermedia.	Insulatard® (1) Humulina® NPH	45-60 min.	4 - 8 horas.	12-14 horas.
Ultralenta	Lantus®(glargina) Detemir®(2)	2-3 horas.	No pico max.	<36 horas.

Fuente: Directrices ADA, 2016.

Insulinas bifásicas existen distintos preparados premezclados con porcentajes fijos de:<sup>46</sup>

- Insulina rápida y NPH: proporciones de 30/70. (Mixtard® 30 y Humulina®)
- Insulina lispro y NPL: 25/75 y 50/50 (Humalog® Mix 25, 50)
- Insulina aspart y NPA: 30/70 (NovoMix® 30 FlexPen®)



## Insulina Inhalada

Debe administrarse 10 minutos antes de la comida. Está disponible en frascos de 1 mg y 3 mg (1 mg es equivalente a 2.5 a 3 unidades de insulina). Los pacientes deben usar una o dos inhalaciones para cualquier dosis administrada.

El inicio de la acción es más rápida que el de la insulina regular. La duración de la acción se encuentra entre la de la insulina lispro y la insulina regular.

## Cálculo y horario de las dosis

En el paso de HGO a insulina se suele comenzar con 0.2-0.3U/kg/día. En algunos casos se requieren 0.5U/kg/día. Es recomendable, en la mayoría de los casos, insulinar con una insulina bifásica. Si la pauta es en dos dosis se suele dividir la dosis total en 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.

La terapia agresiva de insulina usando 4 disparos de corta acción ó 2 disparos de insulina de acción intermedia se indica con el fin de preservar los islotes dañados. La insulina regular debe añadirse a NPH o insulina lenta en pacientes con hiperglucemia postprandial después del desayuno y después de la cena. La insulina debe administrarse 30 minutos antes de la comida para permitir la absorción adecuada.

La insulina se administra en una dosis de 1 unidad /kg/día. Se debe dar 50% por la mañana y 50% por la noche. La insulina se debe aplicar en zonas del abdomen, glúteos o área de la cadera donde los músculos son menos activos para evitar la absorción rápida.).

## Estrategias para el tratamiento de la Diabetes mellitus

El tratamiento se va a dividir en tres tipos de terapias, según la Asociación americana de diabetológica en:

- Monoterapia: en Paciente obeso con una hemoglobina glicosilada (A1C) en 7% y en pacientes con falla cardiaca. Si la meta de A1C no son alcanzados después de tres meses de monoterapia con Metformina, debe proceder a combinar dos medicamentos.

- Terapia Dual: Paciente, adulto mayor que tienen una hemoglobina glicosilada (A1C) 8 a 9%. Paciente obeso, con enfermedad cardiovascular. Ya toma metformina y tiene A1C 8.5%. (Ejemplo: Metformina + sulfonilurea). Si la meta de A1C no son alcanzados después de tres meses de terapia dual, debe proceder a combinar tres medicamentos.
- Terapia triple: Paciente con síntomas glucotóxicos, Glicemia: >300-350mg/dl y hemoglobina glicosilada (A1C) >10-12%. Ejemplo: metformina + insulina basal + DDP-4-i. De acuerdo a los diferentes escenarios de pacientes con diabetes, se puede definir el/los tipo/s de tratamiento mejor indicado/s.

### Cirugía Bariátrica

La cirugía bariátrica es un procedimiento quirúrgico efectivo realizado sobre el estómago y/o intestinos que ayuda a perder peso en una persona con obesidad mórbida. Está indicada en edades de 18 y 55 años de edad, con un IMC >40 kg/m<sup>2</sup> o de 35-40 kg/m<sup>2</sup> asociado a comorbilidad mayor (DM2, HTA, apnea del sueño, dislipidemia y enfermedad articular), en pacientes especialmente con DM o las comorbilidades antes mencionadas son difíciles de controlar con el estilo de vida y el tratamiento farmacológico.<sup>47</sup>

En el abordaje y evaluación inicial del paciente que se le realizara la cirugía bariátrica debe involucrarse la participación de un equipo multidisciplinario: médico internista, gastroenterólogo, cirujano general, anestesiólogo, endocrinólogo, psicólogo, nutricionista y trabajo social. Los pacientes con DM2 sometidos a la cirugía bariátrica necesitan recibir apoyo y seguimiento nutricional, psicológico, médico durante toda la vida.

#### 4.1.12. Complicaciones

La diabetes *mellitus* tiene complicaciones tanto agudas como crónicas, dentro de las agudas esta: la Cetoacidosis diabética, Coma hiperosmolar y la Hipoglucemia. Así también en las complicaciones crónicas que se subdivide en microvascular (retinopatía proliferativa/ no proliferativa, neuropatía, nefropatía, pie diabético) y macrovascular (enfermedad arterial coronaria, enfermedad

vascular periférica, enfermedades cerebrovasculares). Otras como son: gastrointestinal, genitourinario, dermatológica y miocardiopatía.<sup>48</sup>

Las complicaciones más temidas de la diabetes son: la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar.

Figura 1.- Complicaciones de la diabetes *mellitus*



Fuente: Directrices Alagappan 2013.

## Complicaciones Agudas de la Diabetes

### Hipoglucemia

Las reacciones hipoglucémicas son las complicaciones más comunes que se presentan en pacientes diabéticos bajo tratamiento con insulina. La hipoglucemia puede deberse a las demoras en alimentos, al ejercicio físico

inusual sin calorías complementarias o a un aumento en la dosis de insulina. Además, se puede presentar en cualquier paciente que tome medicamentos orales que estimulan las células  $\beta$  del páncreas, en especial si el sujeto es anciano, padece de enfermedad renal o hepática o si toma otros fármacos que alteran el metabolismo de las sulfonilureas. Se presenta con mayor frecuencia con el uso de sulfonilureas de acción prolongada.

La hipoglucemia es un síndrome clínico que aparece cuando el nivel de glucemia es  $< 50$  mg/dl sugiere hipoglucemia.

Tabla 15. Criterio para hipoglucemia

Criterios para el Diagnóstico		
Nivel de glucosa	Estado de ayuno	Estado de alimentación
Glucosa en plasma	$< 60$ mg/dl	$< 50$ mg/dl
Sangre total	$< 50$ mg/dl	$< 40$ mg/dl

Fuente: Directrices del consejo España en Diabetología 2015.

La Tríada de Whipple se utiliza para el diagnóstico de hipoglucemia buscando los síntomas de hipoglucemia, los niveles plasmáticos de glucosa baja y el alivio de los síntomas después de elevar el nivel de glucosa en plasma.

Los signos y síntomas de la hipoglucemia pueden dividirse en los que resultan de la estimulación del sistema nervioso autónomo y aquellos que surgen a partir de la neuroglucopenia. Cuando la glucosa en sangre desciende a cerca de  $54$  mg/dl, el paciente empieza a experimentar síntomas del sistema nervioso tanto simpático (taquicardia, palpitaciones, sudoración, temblor), como parasimpático (náuseas, hambre).

Si estos síntomas autónomos se ignoran y las concentraciones de glucosa descienden aún más (a cerca de  $50$  mg/dl), aparecen los síntomas neuroglucopénicos, incluyendo irritabilidad, confusión, visión borrosa, cansancio, cefalea y dificultades para hablar. Una disminución adicional en la glucosa (por debajo de los  $30$  mg/dl) puede conducir a pérdida de la conciencia e, incluso, a convulsiones.

La causa más común de hipoglucemia por ayuno es el tratamiento con insulina o sulfonilureas en un diabético conocido. Otras causas como son: insuficiencia pituitaria, insuficiencia hepática y renal, enfermedad de Addison, aumento de la secreción de Insulina, tumor de células de los islotes, secreción de insulina ectópica, neoplasia pancreática, anticuerpos contra la insulina, autoanticuerpos del receptor de insulina, septicemia, malaria falciparum, falla cardíaca.

La hipoglucemia en ayunas es gradual y prolongada. La respuesta adrenérgica se revierte por la glucosa o una comida.

Hipoglucemias por alimentación, los síntomas son principalmente adrenérgicos. El inicio es rápido y transitorio. La administración de los antagonistas adrenérgicos resulta en la desaparición de los signos y síntomas.

#### Cetoacidosis Diabética (CAD)

Se caracteriza por una glucosa en plasma  $> 250$  mg/dl, pH arterial  $< 7.30$  o nivel de bicarbonato sérico  $< 15$  mEq/L y moderada cetonemia con cetonuria. Esta es la situación de emergencia endócrina más frecuente, tiene una mortalidad de 6-10%.

Todas las anormalidades pueden atribuirse a una falta de insulina absoluta o relativa que provoca aumento de hormonas contrarreguladoras y movilización de ácidos grasos con cetogénesis importante que conlleva a que se desarrolle durante un período de varias horas o días.<sup>49</sup>

Es más común en la diabetes tipo I. En pacientes de reciente diagnóstico hay una falla en la secreción endógena de insulina que ocurre como resultado de la administración inadecuada de cualquier insulina exógena o una condición estresante. El estrés puede ser: Infección (neumonía, infección del tracto urinario, meningitis, colecistitis o pancreatitis), trastorno vascular (IAM, ECV), trastornos endócrinos (hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma), trauma, embarazo, estrés emocional (sobre todo en la adolescencia), drogas como la cocaína.

El embarazo y consumo de alcohol se asocian con “Cetoacidosis diabética euglucémico.” En estas situaciones, hay un aumento en la producción de las hormonas contrarreguladoras es decir, la epinefrina, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento y la dosis de insulina tiene que aumentarse. En el 25% de los pacientes, no hay una causa desencadenante.

Tabla 16.- Clínica y exploración física de la cetoacidosis diabética.

Cetoacidosis Diabética (CAD)		
Mecanismo	Signos	Síntomas
Diuresis osmótica	Deshidratación, hipotensión	Poliuria, polidipsia, nicturia
Hiperglucemia		Debilidad, malestar general
Cetonemia	Fetor cetósico	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia
Acidosis	Respiración de Kussmaull, piel caliente y seca.	Somnolencia
Hiperosmolaridad	Disfunción cerebral	
Perdida de electrolitos	Anomalía en el ECG	Parestesia
Estado catabólico	Perdida de tejido adiposo y muscular	Astenia y pérdida de peso

Fuente: Directrices urgencia médica 2012.

#### Coma hiperosmolar o situación hiperosmolar no cetósica

Cuando la deficiencia de insulina es parcial como en los pacientes con DM tipo 2, el efecto anticatabólico de la insulina puede estar relativamente bien conservado, mientras que su acción anabólica está seriamente dañada. En estas circunstancias la lipólisis no está marcadamente acelerada y la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre sigue siendo relativamente normal a pesar de la hiperglucemia severa. Este estado se llama coma hiperosmolar.

Los nivel de glucosa en sangre >600 mg/dl, hiperosmolaridad plasmática > 350 mOsm/litros, el BUN suele ser alto (30-40 mg/dl) o urea en sangre 60-80 mg/dl, las cetonas séricas no son detectables, el sodio sérico puede estar alto, bajo o normal, los niveles de potasio puede estar altos, bajos o normales, el bicarbonato sérico > 20 mEq/L y pH > 7.3. La acidosis láctica puede desarrollarse a partir de infecciones subyacentes u otras causas.<sup>50</sup>

Los factores predisponentes son: las infecciones (neumonía, infección del tracto urinario, sepsis), fármacos (esteroides, diuréticos perdedores de potasio, fenitoína). Otras condiciones médicas (EVC, hematoma subdural, pancreatitis aguda, y quemaduras graves), uso de soluciones concentradas de glucosa como en la diálisis y trastornos endócrinos (acromegalia, enfermedad de Cushing y tirotoxicosis)

Dentro de su cuadro clínico son comunes la poliuria, polidipsia, pérdida de peso, debilidad, alteración sensorial, evidencia de las condiciones subyacentes y convulsiones. El paciente está severamente deshidratado y puede presentarse con déficit neurológico.)

#### Acidosis láctica

Los pacientes con DM son vulnerables a enfermedades como el IAM, sepsis, etc., La acidosis láctica es común en este tipo de pacientes y tratamiento con biguanidas. Se diferencia de la CAD por los niveles de cetonas en plasma así como de lactato, ácido acetoacético y ácido  $\beta$ -hidroxi butírico.(43) La acidosis láctica ocurre en 2 parámetros:

- Tipo A: Colapso vascular + hipoxia celular
- Tipo B: No colapso vascular + No hay hipoxia celular

La placenta es el único sitio donde puede haber acidosis láctica incluso en presencia de suministro de oxígeno. Se habla de acidosis láctica cuando hay acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7.2$ ) con lactato sérico  $> 5 \text{ mmol/L}$ .

#### Complicaciones crónica de la Diabetes microvasculares

##### Retinopatía Diabética (RD)

La diabetes produce alteraciones principalmente a nivel de la retina, en los diabéticos tipo I los daños aparecen normalmente a los 7-10 años de padecer la diabetes; en los diabéticos tipo II los daños aparecen normalmente a los 15-20 años de padecer la diabetes. La retinopatía diabética (RD) es la tercera causa de ceguera a nivel mundial pero la primera en personas de edad productiva entre 20 y 75 años en países en vías de desarrollo.

Según datos estadísticos el 20 a 30 por ciento de la población diabética tendrá cierto grado de RD. Lo que significa que el 5 por ciento de la población con DM tendrá RD que amenaza su visión ya sea por retinopatía diabética proliferativa o por edema macular, de este grupo el 5-8 por ciento tendrá retinopatía que requiere de tratamiento con láser, el 3-10 por ciento de pacientes, cursarán con edema macular duro, de ellos, 30 por ciento tendrán discapacidad visual y el 0.5 por ciento de la población con DM requerirá de cirugía de vitrectomía.)

La ceguera por RD es prevenible en 80 por ciento de los casos con una detección y tratamiento temprano asociado a un manejo general. El 10 por ciento de los pacientes con diabetes tienen una limitación visual severa y 2 por ciento de ellos llega a la ceguera.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una retinopatía diabética son:

1. Duración de la enfermedad.
2. Mal control metabólico (Hiperglicemia).
3. Hipertensión arterial.
4. Hiperlipidemia.
5. Desconocimiento de la enfermedad.

Los primeros cambios son el aumento de la permeabilidad de los capilares que progresa a la formación de aneurismas saculares o fusiformes, hemorragias puntiformes y en mancha cerca del polo posterior, exudado duros en disposición circinada, exudados algodanosos, anomalías microvasculares intrarretinianas, arrosariamiento venoso, neovascularización retiniana o en el disco óptico.

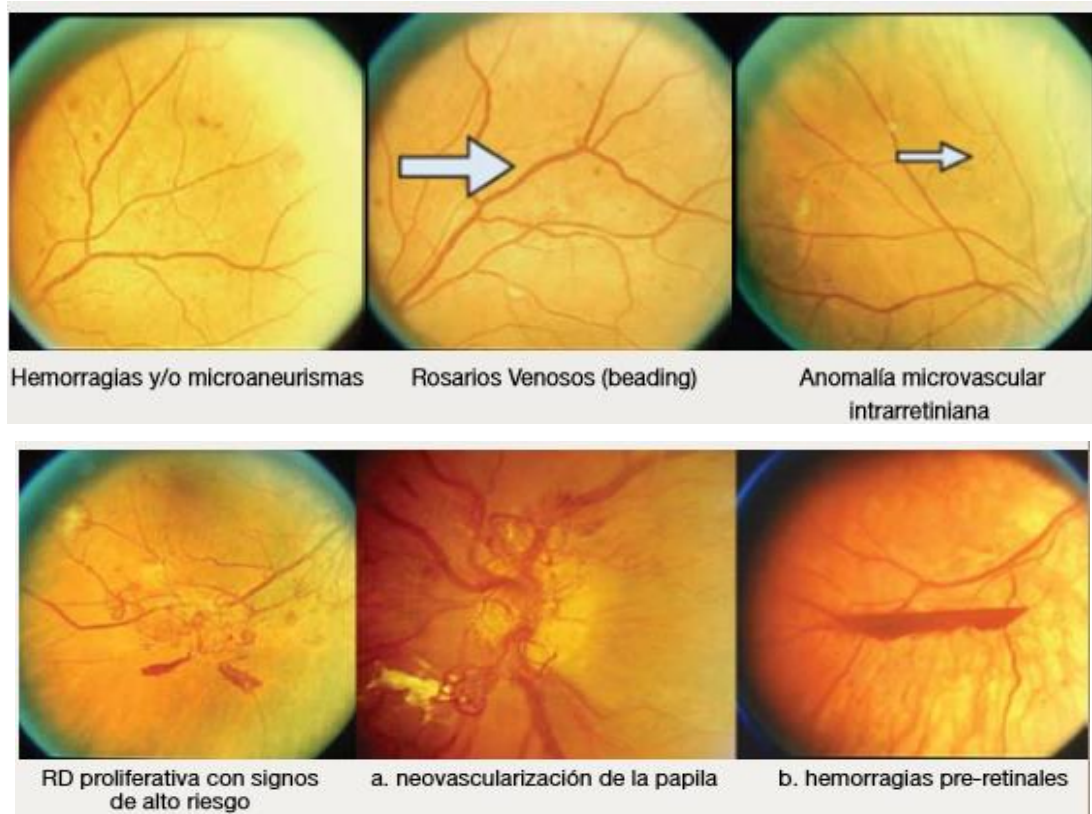
Las lesiones se pueden dividir, según se muestra en la tabla 1.



Tabla 1.- Clasificación de una retinopatía diabética según su nivel e indicaciones.

Nivel	Clasificación: Fondo de ojo	Indicación
Sin Retinopatía	Sin alteraciones	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol control cada año (2 años)
RD no Proliferativa Leve (Riesgo < 0.5% RDP)	Sólo microaneurismas	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol control en 1 año
RD no Proliferativa Moderada (Riesgo 5-20% RDP)	> que RD no proliferante leve pero < que RD no proliferante severa	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol control en 1 año
RD no Proliferativa Severa (Riesgo progresión: 1 año: 50% RDP, 15-45% alto riesgo)	Una de las siguientes: Hemorragias retíneas (20) en los cuatro cuadrantes, rosarios venosos en 2 cuadrantes e IRMA en 1 cuadrante	Panfotocoagulación
RD no Proliferativa Post fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses detectar presencia de neovascularización	Evaluar necesidad de más láser
RD Proliferativa sin signos alto riesgo	Presencia de neovasos en uno a cuatro cuadrantes y menos de 1/3 papila.	Panfotocoagulación
RD Proliferativa con signos alto riesgo	Presencia de neovasos en más 1/3 papila, hemorragia preretinal o vítrea	Panfotocoagulación y/o vitrectomía
RD Proliferativa Post fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses detectar presencia de neovascularización	Evaluartx. Láser o Vitrectomía
RD no posible clasificar	No posible clasificar: Opacidad de medios (Cristalino, Vítreo – Córnea), miosis No coopera o defecto técnico	Derivación a especialista en retina
Edema Macular clínicamente significativo	Edema retinal dentro de un diámetro discal del centro de la fóvea	Láser, Intravítrea o Vitrectomía

Fuente: Directrices consenso latinoamericano de oftalmología 2010.



Retinopatía de fondo sin maculopatía, está constituida por dilatación venosa, microaneurismas periféricos, pequeñas hemorragias en mancha y pequeños exudados duros.

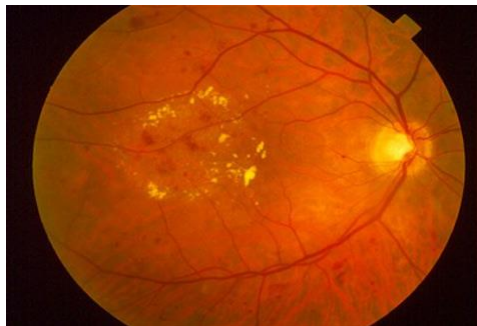


Figura 2. Muestra un edema macular, con exudado duros y microaneurismas.

Retinopatía preproliferativa, constituida por tortuosidad venosa arrosariada, agrupaciones de capas de microaneurismas, hemorragias pequeñas en mancha y hemorragias grandes en retina, alteraciones microvasculares intrarretinianas, múltiples exudados pequeños, edema macular y agudeza visual disminuida, con exudados perimacular, hemorragias retinianas de cualquier tamaño.

Esta etapa representa un moderado riesgo de la pérdida de la visión. La rápida reducción de los niveles de glucosa sanguínea conlleva al desarrollo de exudados blandos y hemorragias. Por lo tanto, la glucosa debe reducirse gradualmente.<sup>51</sup>

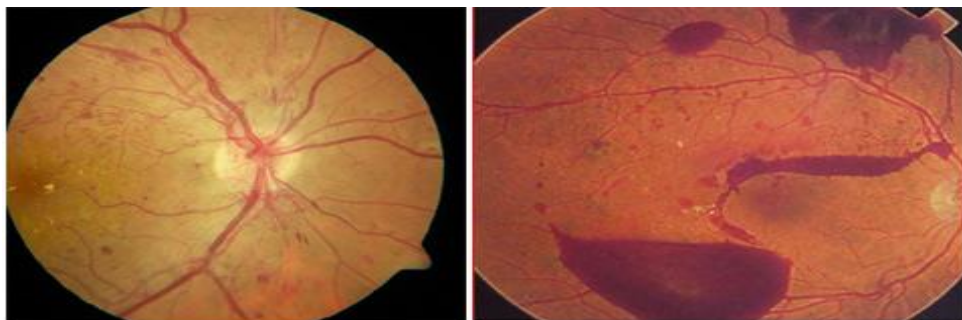


Figura 3. Retinopatía diabética no proliferativa moderada

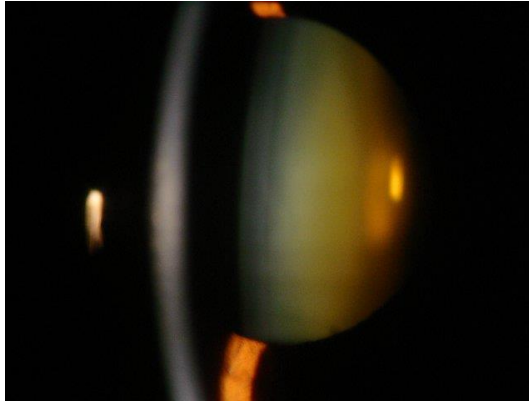
Retinopatía proliferativa constituida por hemorragia pre-retinal, neovascularización, fibrosis, maculopatía exudativa. Esta etapa es una emergencia y es obligatoria una revisión urgente oftalmológica.

La retinopatía proliferativa es más común en los pacientes tratados con insulina que en los no tratados con insulina. Las lesiones son: formación de vasos nuevos (debido a la hipoxia retiniana secundaria a la oclusión de capilares o arteriolas; los nuevos vasos ya formados en el disco óptico de la retina en respuesta a las zonas de la retina isquémica), formación de cicatrices retinianas (retinitis proliferan), hemorragia vítrea y desprendimiento de retina. Cataratas

Es la opacificación del cristalino, la cual ocasiona la pérdida de la visión. Generalmente, la aparición de las cataratas suele ser bilateral, aunque con



frecuencia asimétrica. La incidencia de cataratas es igual en ambos sexos. En los casos de cataratas seniles, se observa una influencia genética considerable y con frecuencia la edad de aparición suele ser similar en los casos hereditarios. La catarata consiste en la pérdida de la transparencia del cristalino.(46)



En los pacientes diabéticos se presentan dos tipos de cataratas: subcapsulares y seniles. La catarata subcapsular se desarrolla en los pacientes con diabetes tipo 1, puede aparecer de manera súbita y tiene una correlación significativa con la hiperglucemia de la diabetes descontrolada.<sup>52</sup>

La catarata senil representa un cambio esclerótico del núcleo del cristalino. Es, con mucho, el tipo más común de catarata en adultos diabéticos y no diabéticos y tiende a presentarse a menor edad en los pacientes diabéticos, en especial si su control glucémico es deficiente. Dos anomalías que se encuentran en los pacientes diabéticos, y que se relacionan con concentraciones elevadas de glucosa en sangre, pueden contribuir a la formación de cataratas.

- Glucosilación de la proteína del cristalino
- Un exceso de sorbitol, que se forma a partir de las cantidades excesivas de glucosa que se encuentran dentro del cristalino de pacientes insulinodependientes. La acumulación del sorbitol conduce a cambios osmóticos en el cristalino que, a la larga, ocasionan fibrosis y la formación de cataratas.

## Glaucoma

El glaucoma es una enfermedad neurodegenerativa que afecta al nervio óptico de manera crónica y progresiva que se caracteriza por una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual que evolucionan de forma característica. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO). Los diabéticos suelen tener unas cifras tensionales y una incidencia de un 6 por ciento en glaucoma que los no diabéticos. Por lo general responde a la terapia habitual para la variedad de ángulo abierto de la enfermedad.

El glaucoma de ángulo cerrado es un infrecuente trastorno que se produce cuando la cámara anterior es estrecha desde el punto de vista anatómico y el iris dilatado bloquea el flujo de salida del humor acuoso, lo que produce un aumento de la presión intraocular.

Este fenómeno puede producir una elevación extrema de la PIO (posiblemente hasta más de 70), y los pacientes tienen riesgo de oclusión vascular y lesión glaucomatosa del nervio óptico. El glaucoma puede ser el resultado de la neovascularización del iris en las personas diabéticas, pero es inusual, excepto después de la extracción de cataratas, cuando la aceleración del crecimiento de vasos nuevos bloquea el flujo de salida.<sup>53</sup>

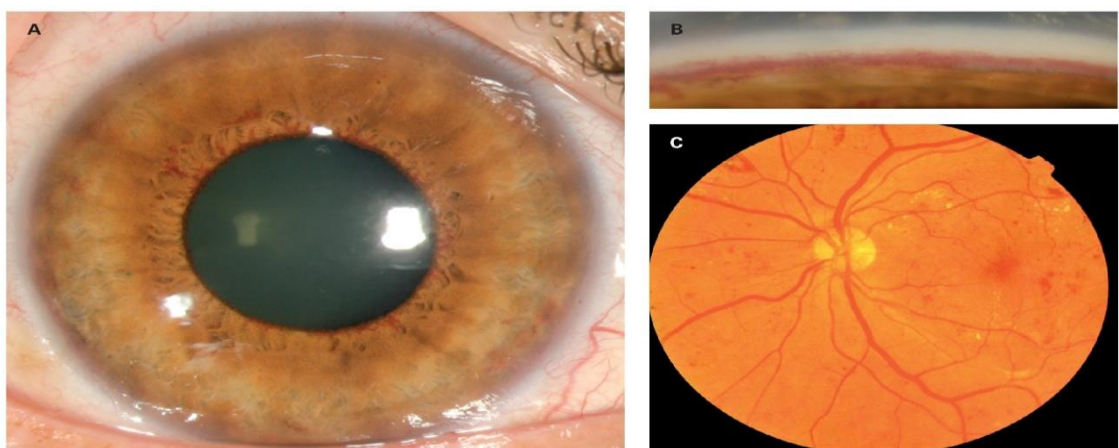


Figura 1. A. Se presentan fotos clínicas de segmento anterior donde se aprecia la rubeosis iridis. B. En la goniscopía neovascularización del ángulo de la cámara anterior. C. En el fondo de ojo se observa Retinopatía diabética.



## Nefropatía Diabética (ND)

La nefropatía diabética constituye una complicación relativamente frecuente (representa alrededor del 35% de los pacientes con DM), una vez instaurada, es irreversible y progresa hacia la insuficiencia renal terminal, a la vez que cursa con una alta morbimortalidad cardiovascular y no se detiene tras el trasplante renal, siendo las complicaciones cardiovasculares la primera causa de muerte en pacientes trasplantados. La presencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes tipo 1 (DM-1) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular 10 veces, incluyendo tanto la enfermedad coronaria como los accidentes cerebrovasculares (ACV).

La prevalencia de nefropatía diabética es de un 50 por ciento de la insuficiencia renal terminal. Es más frecuente en DM2 que en la tipo 1, debido a factores ambientales, tales como las dietas hipercalóricas, la vida sedentaria, la obesidad, el envejecimiento de la población, la mayor supervivencia de pacientes con DM-2 y la mayor disposición de recursos humanos y materiales que hace más accesible el tratamiento con diálisis a pacientes con mayores factores de comorbilidad, como son los diabéticos.

La Nefropatía se puede presentar de dos 2 formas:

1. Glomeruloesclerosis difusa. Se caracteriza por engrosamiento difuso de la pared capilar y del mesangio. Son lesiones que se generalizan a todo el glomérulo y después a todo el riñón.<sup>54</sup>
2. Glomeruloesclerosis nodular. Es una lesión típica de la nefropatía diabética. El glomérulo puede estar normal o aumentado, y en el centro de los lóbulos periféricos se aprecian nódulos aislados o múltiples.

Tabla 1.- Grado de Proteinuria

	Niveles
Normoalbuminuria	0 a 30 mg/dL
Microalbuminuria	30 a 300 mg/dL
Macroalbuminuria o proteinuria	Más de 300 mg/dL
Proteinuria en rangos nefróticos	Igual o mayor a 3.5 gramos en 24 horas

Fuente: Directrices de la Asociación de Nefrología 2012.

## Estadios de la nefropatía diabética

1. Hipertrofia e hiperfiltración glomerular. Hay aumento del volumen glomerular y de la superficie de los capilares glomerulares, cambios que son reversibles con el control de la glucemia. El aumento de la presión capilar parece ser un factor decisivo en el inicio de la progresión de la nefropatía diabética. En esta fase la presión arterial es aún normal.

2. Lesión estructural renal sin signos clínicos. Existe un aumento de grosor de la membrana basal y del mesangio, con elevación del filtrado glomerular. No hay presencia de albúmina en la orina: menor de 20  $\mu\text{g}/\text{min}$  ( $< 30 \text{ mg}/24 \text{ h}$ ;  $< 30 \text{ mg}/\text{g}$  de creatinina). Estos cambios se han descrito incluso en adolescentes.

3. Nefropatía incipiente con microalbuminuria de 20-200  $\mu\text{g}/\text{min}$  (30-300  $\text{mg}/24 \text{ h}$ ; 30-300  $\text{mg}/\text{g}$  de creatinina). Aparece a los 6-15 años del diagnóstico de la diabetes.

4. Es una fase aún reversible, por lo cual es fundamental el control metabólico, conseguir valores de HbA1C inferiores al 7 por ciento (incluso menores del 6,5%), ajustar el contenido proteico de la dieta a 0,8  $\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ , abandonar el hábito tabáquico y mantener la presión arterial por debajo de 135/85 mmHg.

5. El empleo de inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) es fundamental para intentar detener la progresión de la nefropatía diabética. La experiencia con los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA-II) es todavía breve, pero también parecen ser eficaces.

Realmente el límite de 30  $\text{mg}/24 \text{ h}$  para la consideración de microalbuminuria es aleatorio, ya que es una variable continua desde la normalidad total, y se ha visto que el riesgo de progresión de la nefropatía diabética y de las complicaciones cardiovasculares empieza ya antes de los 20  $\text{mg}/24 \text{ h}$ .

6. Fase de proteinuria o de nefropatía establecida con excreción urinaria de albúmina mayor de 200  $\mu\text{g}/\text{min}$  ( $> 300 \text{ mg}/24 \text{ h}$ ;  $> 300 \text{ mg}/\text{g}$  de creatinina), al menos en dos ocasiones en un intervalo de tres meses, o mayor de 500  $\mu\text{g}/\text{min}$  en una sola determinación. El filtrado glomerular desciende una media del 10 por ciento por año. Hay que minimizar el riesgo cardiovascular, para lo

que habrá que mantener un control aún mayor de los factores de riesgo que en la etapa de microalbuminuria.

7. Es muy importante el control de la presión arterial. También el control lipídico debe ser más exigente en pacientes con DM-2, con cifras de colesterol-LDL (cLDL) menores de 130 mg/dl, de colesterol-HDL (cHDL) mayores de 35 mg/dl en varones y 45 mg/dl en mujeres, además de triglicéridos por debajo de 200 mg/dl..

8. Fase de Insuficiencia renal terminal. Esta etapa se caracteriza por caída del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro progresivo de la función renal. Histológicamente puede existir glomeruloesclerosis nodular difusa y exudativa, que desembocan en hialinosis, con el cierre glomerular total.

9. La insuficiencia renal terminal aparece generalmente a los 20-25 años de la evolución de la diabetes, y aproximadamente siete años después del inicio de la proteinuria persistente, con unos límites que varían entre cinco y veinte años. Conforme va disminuyendo la función renal, aparecen los síntomas típicos de la uremia: letargo, náuseas, vómitos, prurito, disnea por acidosis, edema y en ocasiones, convulsiones y coma. También puede desarrollarse pericarditis fibrinosa, disfunción miocárdica y sobrecarga de líquidos.<sup>55</sup>

La función renal se va deteriorando progresivamente, con proteinuria de rango nefrótico, aunque las proteínas totales y la albúmina plasmática conserven cifras en el límite de la normalidad hasta el momento del deterioro final de la función renal. Cuando la proteinuria alcanza cifras elevadas, existe una caída rápida del filtrado glomerular. En estos momentos puede haber síntomas de uremia, anemia, hiperparatiroidismo secundario a la insuficiencia renal y desnutrición secundaria a la pérdida proteica.

El paciente diabético tolera peor la uremia y necesita iniciar la diálisis más tempranamente que el paciente con nefropatía de otro origen. Una vez en diálisis, el deterioro es más rápido, y su supervivencia es menor del 50 por ciento a los dos años, mientras permanece en lista de espera para trasplante,



por lo que se debería conseguir un trasplante lo antes posible (renal o combinado con páncreas) si las condiciones del paciente lo permiten.

### Tratamiento

El control de la nefropatía diabética en la actualidad se dirige no sólo al manejo de las etapas avanzadas, sino a evitar el desarrollo de la misma o retardar la progresión del daño de estadios tardíos.

Tabla 1.- Grado de Proteinuria

Medidas terapéuticas
Control adecuado de la glucemia
Modificación del contenido proteico
Control de los niveles de lípidos séricos
Control de la hipertensión arterial
Control de otros factores que afecten la función renal

Fuente: Directrices de la Asociación de Nefrología 2012.

El tratamiento de la Insuficiencia Renal establecida y en etapa terminal, no difiere en cuanto al control metabólico, el aporte de proteínas y control antihipertensivo, salvo en el paciente con falla renal, se debe tener cuidado con el uso de insulina, ya que su vida media se prolonga; en el paciente con anúrico debe haber una restricción rigurosa de sodio, potasio, fósforo y líquidos.

Cuando el paciente se encuentra con diálisis peritoneal, la restricción proteica no es tan severa. Con respecto al tratamiento con diálisis, existe la diálisis peritoneal en sus diversas modalidades y la hemodiálisis. En forma normal la diálisis se inicia cuando el paciente alcanza un filtrado glomerular por debajo de 5mL/min, pero en los diabéticos se recomienda iniciarla antes (10mL/min).

En pacientes con insuficiencia renal terminal, existe la posibilidad de realizar un trasplante renal o un trasplante de riñón y páncreas. Existe también el

trasplante de islotes como alternativa terapéutica, que en países del primer mundo representa la tercera opción de tratamiento.

Tabla 3.- Formas de diálisis en diabéticos: ventajas e inconvenientes.

Tipos de Diálisis	Ventajas	Inconvenientes
Hemodiálisis	Muy eficaz Seguimiento médico más asiduo No hay pérdida de proteínas durante la sesión	Generalmente son necesarios múltiples accesos quirúrgicos arteriovenosos Gran incidencia de hipotensión Hipercalemia prediálisis Progresión a hipoglucemia Desplazamientos largos y molestos
Diálisis peritoneal continua ambulatoria	Buena tolerancia cardiovascular Buen control del potasio sérico Buen control de glucosa con insulina. No desplazamiento al hospital	Peritonitis e infecciones en túneles Pérdidas proteicas hacia líquido dializante Hiperglucemia si la insulina no se administra por vía intraperitoneal No es conveniente si el paciente requiere ayuda (ciegos)
Diálisis peritoneal continua con cicladora	Buena tolerancia cardíaca Buen control del potasio sérico Buena para diabéticos ciegos. Buen control de glucosa con el empleo de insulina.	Pérdidas proteicas hacia líquido dializante Hiperglucemia si la insulina no se administra por vía intraperitoneal

Fuente: Revista de Manejo sobre la Nefropatía diabética 2002.

### Neuropatía diabética

Las neuropatías diabéticas son un conjunto de trastornos nerviosos causados por la diabetes. Con el tiempo, los pacientes con diabetes pueden desarrollar daño de los nervios en todo el cuerpo. Algunas personas con daño nervioso no presentan síntomas, mientras que otras pueden presentar síntomas tales como dolor, hormigueo o adormecimiento en las manos, brazos, piernas y pies. Los problemas de los nervios pueden presentarse en cualquier sistema de órganos, incluidos el tracto digestivo, el corazón y los órganos sexuales.<sup>56</sup>

## Epidemiología

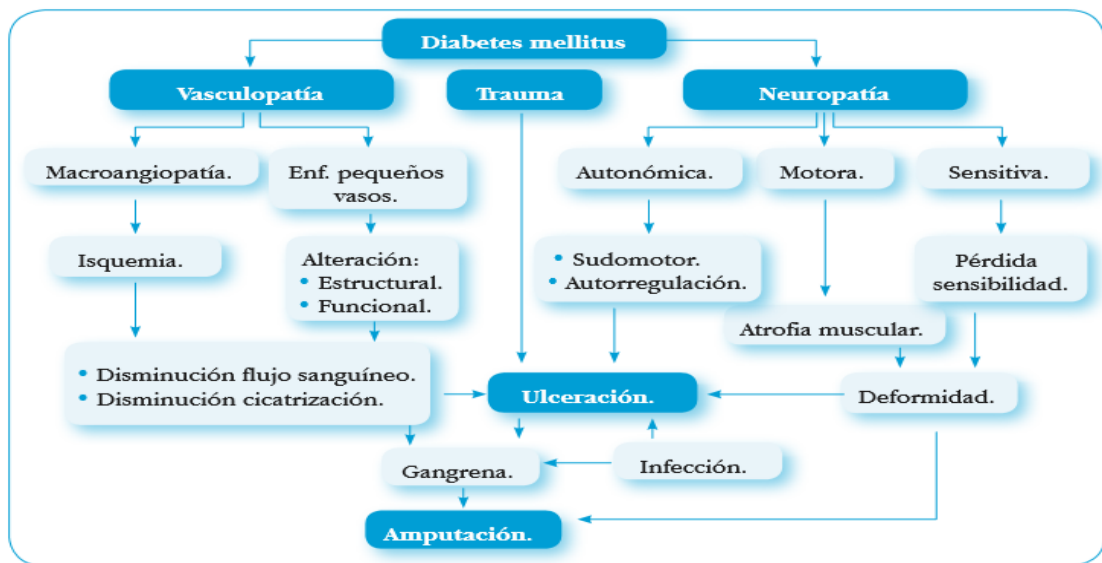
La diabetes es la principal causa de la neuropatía en países desarrollados, y la neuropatía es la complicación más común y tras la arterioesclerosis, la causa más importante de morbilidad y mortalidad en pacientes diabéticos. Se estima que la prevalencia de la neuropatía en pacientes diabéticos es de aproximadamente 60-70 por ciento. La neuropatía diabética implica un 50-75 por ciento de amputación no-traumática de extremidades inferiores. Dos de cada tres pacientes diabéticos presentan algún tipo de neuropatía periférica en el momento de su diagnóstico.

Las personas con diabetes pueden desarrollar trastornos nerviosos en cualquier momento, pero el riesgo aumenta con la edad y con una diabetes más prolongada. Las tasas más altas de neuropatía se encuentran en personas que tienen diabetes por al menos durante 25 años. Las neuropatías diabéticas también parece ser más comunes en personas que tienen problemas en controlar la hiperglucemia, así como en aquellas personas con dislipidemia, Hipertensión arterial, y en aquellos que tienen sobrepeso.

## Fisiopatología

Generalmente es de causa vascular, que provoca lesión de los nervios autonómicos, sensitivos y motores primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes. Además por el descontrol metabólico, hiperglucemia por acumulación de sorbitol, depleción de mionositol, deficiencia de la bomba Sodio-potasio ATPasa y la glicosilación de proteínas. Otros factores mecánicos, el estrés, la autoinmunidad, hereditario y la hipoglucemia.

Tabla 1.- Fisiopatología de la neuropatía diabética



Fuente: Directrices de la Revista de la sociedad española 2010.

### Etiología

La neuropatía es de causa idiopática, aunque afecta aquellos pacientes tratados con insulina y/o hipoglucemiantes orales, y se caracteriza por presentarse como una neuropatía distal simétrica asociada a dolor crónico. Aunque puede que se asocie a distintas causas por los diferentes tipos de neuropatía diabética.

Se considera la hiperglucemia el principal factor que predispone al desarrollo de neuropatía, por ende, la progresión de la misma es dependiente del grado de control glucémico en los diabéticos tipo 1 y 2.

También es de vital importancia el tiempo de evolución de la diabetes, la edad, tabaquismo, alcohol, el estilo de vida, hipertensión y dislipidemia. Otros factores que dañan los nervios son:

- Factores neurovasculares, que llevan a daño de los vasos sanguíneos que transportan oxígeno y nutrientes a los nervios.
- Factores autoinmunitarios que causan inflamación de los nervios.
- Lesiones mecánicas de los nervios, tal como el síndrome del túnel carpiano.

- Rasgos hereditarios que aumentan la susceptibilidad a sufrir daño nervioso.

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas dependen de la clase de neuropatía y de los nervios que se ven afectados, algunos pacientes con daño nervioso están asintomáticos y otros presentan síntomas iniciales como son: el dolor suele ser bilateral en dedos y pies, en algunos casos es de origen asimétrico, la progresión es hacia la bilateralidad. Puede progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas, en cuyo caso los pacientes pueden notar síntomas álgicos y/o parestesias de forma conjunta en manos y pies (patrón de guante-calzetín).<sup>57</sup>

El dolor lo describen con diversos términos: urente, eléctrico, profundo. La alodinia y la hiperalgesia son menos comunes. La intensidad del dolor suele empeorar por la noche.

Otros síntomas: claudicación vascular, signos disautonómicos (color de la piel y temperatura anormal, sudoración), depresión y ansiedad, trastornos del sueño, indigestión, náuseas o vómitos, diarrea o constipación, Hipotensión ortostática, problemas de micción, disfunción eréctil en los hombres y sequedad vaginal en las mujeres.<sup>53</sup>

Los síntomas que no son causadas por neuropatía, pero a menudo se presentan con ésta, incluyen pérdida de peso y depresión.

### Clasificación de la neuropatía diabética

Neuropatía dependiente de la longitud del nervio y la duración de la diabetes:

- Polineuropatía diabética.
- Polineuropatía de fibras delgadas.

Neuropatía independiente de la longitud del nervio:

- Radiculoneuropatía toracolumbar.

- Radiculoplexoneuropatía lumbosacra.
- Neuropatía oculomotora.
- Neuropatía isquémica de los miembros inferiores.
- Neuropatías por atrapamiento (nervio mediano, cubital, peroneo).
- Neuropatía hipoglucémica

La actualmente se clasifica en neuropatía diabética periférica, autónoma, proximal o focal. Cada una afecta de varias maneras a diferentes partes del cuerpo.

- La neuropatía periférica, es el tipo más común de neuropatía diabética, causa dolor entumecimiento en los dedos del pie, en los pies, las piernas, las manos y los brazos.

- La neuropatía autónoma causa cambios en funciones digestivas, intestinales y vesicales, en la respuesta sexual y en la transpiración. También puede afectar los nervios asociados con el corazón y aquellos que controlan la presión arterial, así como los nervios en los pulmones y los ojos.

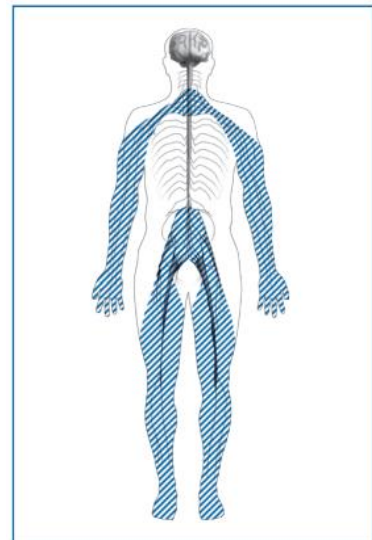
La neuropatía autónoma también puede causar hipoglucemia asintomática, un trastorno en el cual las personas ya no son capaces de percibir las señales de advertencia cuando hay hipoglucemia.

- La neuropatía proximal causa dolor en los muslos, caderas o glúteos y produce debilidad en las piernas.

- La neuropatía focal ocasiona el debilitamiento repentino de un nervio o un grupo de nervios, causando debilidad muscular o dolor. Cualquier nervio en el cuerpo puede verse afectado.

#### Neuropatía periférica

La neuropatía periférica, también llamada neuropatía simétrica distal o neuropatía sensoriomotriz, es el daño de los nervios de los brazos y piernas. Es probable que sus pies y piernas se vean afectados antes que sus manos y brazos.



Muchas personas con diabetes presentan signos de neuropatía que el médico puede notar, sin que la persona perciba ningún síntoma. Los síntomas de la neuropatía periférica pueden incluir:<sup>58</sup>

- Adormecimiento o insensibilidad al dolor o a la temperatura.
- Una sensación de hormigueo, quemazón o picazón.
- Dolores o calambres agudos.
- Sensibilidad extrema al tacto, inclusive el tacto leve.
- Pérdida de equilibrio y coordinación.

Estos síntomas a menudo son peores por las noches.

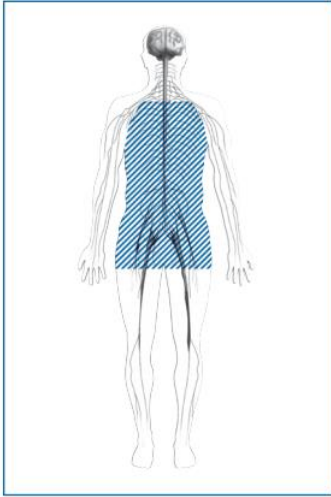
La neuropatía periférica también puede causar debilidad muscular y pérdida de reflejos, sobre todo en el tobillo, produciendo cambios en el modo en que una persona camina.

Pueden presentarse deformidades del pie, tales como los dedos en martillo y el colapso de la porción media del pie. Pueden aparecer erupciones y ampollas en las áreas adormecidas del pie debido a la presión o a las lesiones que pasan desapercibidas.

Si las lesiones del pie no se tratan con prontitud, la infección puede propagarse al hueso, y se podría tener que amputar el pie. Muchos expertos calculan que la mitad de dichas amputaciones se pueden prevenir si los problemas leves se detectan y tratan a tiempo.

#### La neuropatía autónoma

Afecta los nervios que controlan el corazón, regulan la presión arterial y controlan las concentraciones de glucosa en la sangre. La neuropatía autónoma también afecta a otros órganos internos, causando problemas de la digestión, función respiratoria, micción, respuesta sexual y visión. Además, podría afectarse el sistema que reestablece la glucosa en la sangre a niveles normales después de un episodio hipoglucémico, causando la pérdida de las señales de advertencia de la hipoglucemia.<sup>59</sup>



- Hipoglucemia asintomática cuando las concentraciones de glucosa en la sangre caen por debajo de 70 mg/dL se presentan a menudo síntomas como temblor, diaforesis y palpitaciones. En las personas con neuropatía autónoma, es posible que estos síntomas no estén presentes, haciendo que la hipoglucemia sea difícil de detectar.<sup>51</sup>

- El corazón y los vasos sanguíneos son parte del sistema cardiovascular, el cual controla la circulación sanguínea. El daño de los nervios del

sistema cardiovascular interfiere con la habilidad del cuerpo de regular la presión arterial y el ritmo cardíaco.

Como resultado, la presión arterial puede disminuir súbitamente luego de sentarse o ponerse de pie, haciendo que la persona sienta vértigo o se desmaye.

- Sistema digestivo con mayor frecuencia, el daño de los nervios del sistema digestivo causa estreñimiento. El daño también puede provocar que el estómago se vacíe muy lentamente, un trastorno llamado gastroparesia. La gastroparesia grave puede causar náuseas y vómitos repetidos, inflamación y pérdida de apetito. La gastroparesia también puede causar una fluctuación amplia en los niveles de glucosa en sangre, debido a la digestión anormal de los alimentos.

- El daño de los nervios del esófago podría dificultar la deglución, mientras que el daño de los nervios de los intestinos puede causar estreñimiento alternado con diarrea descontrolada frecuente, sobre todo por las noches. Los problemas con el aparato digestivo puede producir pérdida de peso.

- Tracto urinario y órganos sexuales La neuropatía autónoma a menudo afecta los órganos que controlan la micción y la función sexual. El daño de los nervios puede prevenir el vaciamiento completo de la vejiga, permitiendo que las bacterias crezcan en la vejiga y los riñones y causando infecciones del tracto urinario.



Cuando los nervios de la vejiga se dañan, se puede presentar incontinencia urinaria ya que la persona puede ser incapaz de sentir la vejiga llena o incapaz de controlar los músculos que liberan la orina.

La neuropatía autónoma también puede disminuir la libido en hombres y mujeres, aunque el deseo sexual puede permanecer igual. Los hombres podrían tener dificultades para lograr una erección o podrían alcanzar el orgasmo sin tener una eyaculación normal. Las mujeres podrían tener dificultades con la excitación, la lubricación o los orgasmos.

- Glándulas sudoríparas. La neuropatía autónoma puede afectar los nervios que controlan la transpiración. Cuando el daño de los nervios previene que las glándulas sudoríparas funcionen correctamente, el cuerpo es incapaz de regular su temperatura como debería. El daño de los nervios también puede causar sudoración profusa por las noches o mientras una persona come.<sup>51</sup>

- Ojos Por último, la neuropatía autónoma puede afectar las pupilas de los ojos, haciéndolas menos sensible a los cambios de luz.

### Neuropatía proximal

La neuropatía proximal, a veces llamada neuropatía del plexo lumbar, neuropatía femoral o amiotrofia diabética, comienza con dolor en los muslos, caderas, glúteos o piernas, usualmente en un lado del cuerpo. Este tipo de neuropatía es más común en personas con diabetes tipo 2 y en adultos mayores con diabetes. La neuropatía proximal causa debilidad en las piernas y la inhabilidad de ponerse de pie por sí solo luego de estar sentado. A menudo se requiere de tratamiento para la debilidad y el dolor. El tiempo de recuperación fluctúa según el tipo de daño nervioso.<sup>60</sup>

### La neuropatía focal

Aparece súbitamente y afecta nervios específicos, casi siempre en la cabeza, torso o piernas. La neuropatía focal podría causar:

- Inhabilidad de enfocar el ojo, diplopía y dolor retroocular.
- Parálisis de Bell.

- Dolor lumbo-sacro, irradiado a la parte anterior del muslo.
- Dolor torácico, Epigastralgia o una costocondritis.
- Claudicación o dolor dentro del pie.
- Dolor abdominal o de pecho que a veces se confunde con enfermedad del corazón, un infarto o apendicitis.

La neuropatía focal es dolorosa e impredecible y casi siempre ocurre en adultos mayores con diabetes. De todos modos, tiende a mejorar por sí sola después de semanas o meses y no causa daño a largo plazo. Las personas con diabetes también suelen desarrollar compresiones nerviosas, lo que se conoce como síndromes de compresión neural.

Una de las más comunes es el síndrome del túnel carpiano, que causa entumecimiento y hormigueo de las manos y a veces debilidad muscular o dolor. Otros nervios que son susceptibles a la compresión pueden causar dolor en la parte exterior de las pantorrillas o en la parte interna del pie.

#### Diagnóstico

Es básicamente clínico, con una buena anamnesis y el examen físico. Durante el examen, el médico puede medir la presión arterial, el ritmo cardíaco, la fuerza muscular, los reflejos y la sensibilidad a los cambios de postura, la vibración, la temperatura o el tacto leve.

No hay necesidad de realizar estudios electrofisiológicos mediante electromiografía y/o velocidad de conducción del nervio, cuando la historia y los hallazgos físicos son consistentes con el diagnóstico de neuropatía diabética.

Otras pruebas que se pueden realizar como parte del diagnóstico son:

- Los estudios de conducción nerviosa o electromiografía se usan a veces para ayudar a determinar el tipo y la gravedad del daño nervioso. Estas pruebas casi nunca son necesarias para diagnosticar las neuropatías.
- Ecocardiograma, Monitoreo ambulatorio de la Presión Arterial.
- Ultrasonido Pélvico.

## Tratamiento

El primer paso en el tratamiento es hacer que los niveles de glucosa en la sangre regresen al rango normal para evitar daño adicional de los nervios. El control de hiperglucemia, dieta, ejercicio y los hipoglucemiantes orales o la insulina para la diabetes ayudan a controlar los niveles de glucosa en la sangre. Inicialmente, los síntomas podrían empeorar cuando se logra que los niveles de glucosa en la sangre se encuentren bajo control, pero con el tiempo, mantener más bajos los niveles de glucosa en la sangre ayuda a aliviar los síntomas. El tratamiento terapéutico va enfocado al tipo de problema nervioso y de los síntomas.<sup>61</sup>

Los medicamentos que se usan para aliviar el dolor de los nervios en personas con diabetes incluyen:

- Antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina, imipramina y desipramina.
- Otros tipos de antidepresivos, como duloxetina, venlafaxina, bupropión, paroxetina y citalopram.
- Anticonvulsivos, como pregabalina, gabapentina, carbamazepina y lamotrigina.
- Opiáceos y derivados de opiáceos, como oxicodona de liberación controlada, que es un opioide; y tramadol, un opioide que actúa como un antidepresivo
- Los tratamientos que se aplican en la piel (usualmente en los pies) incluyen la crema capsaicina y los parches de lidocaína.

## Pie diabético

El pie diabético es una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores que afecta a pacientes con diabetes mellitus que no ha sido o no está siendo correctamente tratada, según el Consenso Internacional sobre pie diabético.<sup>62</sup>

Podemos definirlo como el conjunto de síndromes en los que la existencia de neuropatía, isquemia e infección provocan alteraciones tisulares o úlceras secundarias a microtraumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede devenir en amputaciones.

Se trata de una complicación de la diabetes debido a la interacción de un número de trastornos como la enfermedad de grandes vasos, neuropatía, infección, mala cicatrización de heridas y, posiblemente alteraciones microangiopatía.

#### Prevalencia e incidencia

La prevalencia del pie diabético está situada entre el 8 por ciento y 13 por ciento de los pacientes con diabetes *mellitus*. Esta entidad clínica afecta mayormente a la población diabética entre 45 y 65 años. El riesgo de amputaciones para los pacientes diabéticos es hasta 15 veces mayor que en pacientes no diabéticos.

La incidencia de amputaciones en pacientes diabéticos se sitúa entre 2,5-6/1000 pacientes/año. En República Dominicana ocupa el 60 por ciento de los pacientes a consecuencia de neuropatía y enfermedad vascular periférica en miembros inferiores, de esto el 40 por ciento terminan en amputaciones a largo plazo.

#### Etiología

Dentro de la posible etiología distinguimos:

- Factores predisponentes: son aquellos que en la etapa inicial del pie diabético comienza por la combinación de atrofia progresiva en musculatura más la sequedad en la piel asociada con isquemia en diferente grado. En esta situación cualquier tipo de traumatismo dará lugar a una úlcera.<sup>63</sup>
- Factores desencadenantes o precipitantes: de forma habitual se produce un traumatismo mecánico, ocasionando soluciones de continuidad en la piel, aparición de úlcera o necrosis del tejido.

En cualquier caso, su aparición dependerá del nivel de respuesta sensitiva o umbral de dolor, el tipo de foco aplicado, magnitud y duración del mismo y la capacidad de los tejidos para resistir la fuente de agresión externa. Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

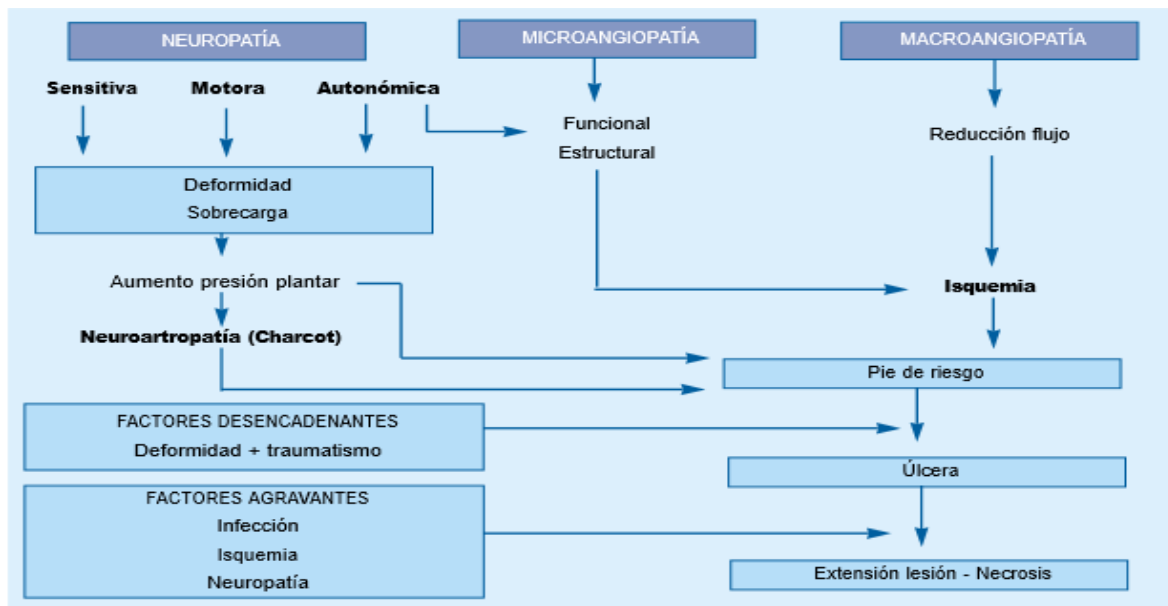
Extrínsecos: de tipo traumático, se dividen según la causa en mecánicos, térmicos y químicos. El traumatismo mecánico se produce a causa de calzados mal ajustados y aparece como el factor precipitante más importante, llegando a ocasionar hasta el 50 por ciento de nuevos casos de todos los tipos de úlcera.

El térmico generalmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; uso de mantas eléctricas o bolsas de agua caliente, dejar los pies cerca de una fuente de calor como estufa o radiador; andar descalzo por la arena caliente; o de no proteger los pies adecuadamente a temperaturas bajas. El traumatismo químico suele producirse por el uso inadecuado de agentes queratolíticos, cuyo máximo exponente es el ácido salicílico.

Intrínsecos: en este apartado incluimos cualquier deformidad del pie, como los ya mencionados dedos en martillo y en garra, hallux valgus, artropatía de Charcot o cualquier limitación en la movilidad articular.

- Factores agravantes o perpetuantes: las úlceras neuropáticas suelen sobre infectarse por microorganismos de diversa índole, en su mayoría de naturaleza saprófita como estafilococos, estreptococos, entre otros. También pueden hallarse, si las úlceras son lo suficientemente profundas, organismos aerobios y anaerobios como *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*. Tales microorganismos pueden llegar a invadir los tejidos profundos ocasionando cuadros como celulitis y artritis séptica.

Algoritmo 1.- De la etiopatogenia del pie diabético.



Fuente: Directrices de la Revista de la sociedad española 2010.

### Factores de riesgo

Los factores de riesgo más frecuentes encontrados en el pie diabético son:

- Enfermedad vascular periférica establecida.
- Neuropatía periférica.
- Deformidades en el pie.
- Presión plantar elevada.
- Callosidades.
- Historia de úlceras previas.
- Amputación previa.
- Tabaquismo.
- Edad avanzada o tiempo de evolución de enfermedad superior a 10 años.
- Movilidad articular disminuida.
- Mal control metabólico.
- Calzado no adecuado.
- Higiene deficiente de pies.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Alcoholismo, aislamiento social.

Las personas que presentan uno o más factores de riesgo, deben ser controladas cada seis meses.

#### Manifestaciones clínicas

- Úlceras.
- Pie artropático o artropatía de Charcot.
- Necrosis digital.
- Celulitis y linfangitis.
- Infección necrotizante de tejidos blandos.
- Osteomielitis.

El pie artropático o artropatía de Charcot se produce como consecuencia directa de microtraumatismos sobre la estructura ósea del pie ocasionando atrofia en la zona. En la fase más precoz nos encontramos con eritema, aumento de la temperatura cutánea y edema.

Radiológicamente se observan deformidades en la estructura ósea, como luxación tarsometatarsiana y subluxación plantar del tarso. En la mayoría de las ocasiones pasa desapercibido, aunque otras veces una fractura en el contexto de un pie artropático causa una severa reacción inflamatoria local.<sup>64</sup>

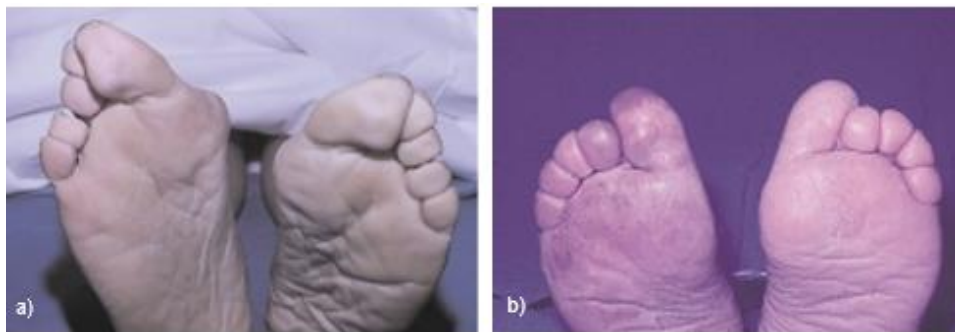


Figura 1. Cambio de coloración plantar correspondiente a la Fase Clínica de Isquemia Crítica: a) palidez plantar al colocar la extremidad elevada 45 grados, b) que cambia a color rojo intenso a los treinta segundos de pasar la situación de declive.

Celulitis y linfangitis: son consecuencia de la sobreinfección de una úlcera a nivel local o que se propague por vía linfática. La linfangitis se caracteriza por el desarrollo de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y la






pierna. La linfangitis y la celulitis se suelen producir por infecciones producidas por gram positivos, llegando a causar fiebre y leucocitosis y en casos muy extremos pueden llegar a ser causa de shock séptico.

Infección necrotizante de tejidos blandos: se produce cuando la infección sobrepasa el nivel subcutáneo e involucra espacios subfasciales, tendones y sus vainas tendinosas, tejido muscular, etc. Suelen ser polimicrobianas y a menudo están implicados gérmenes anaerobios.

#### Clasificación de las úlceras diabéticas

Existen diversos tipos y grados de úlcera diabética según la afectación del pie. De forma habitual las úlceras están localizadas en la planta del pie (rara vez en el dorso). La clasificación más usada es la Escala de Wagner.<sup>65</sup>

Tabla 1.- Escala de Wagner

Grado	Lesión	Características	Imagen
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 al hueso, infectada.	
3	Úlceras profundas más absceso.	Extensa, profunda, secreción y mal olor.	
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie.	
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.	

Fuente: Directrices del Tratado de pie Diabético, 2009.



## Diagnóstico

Para realizar un buen diagnóstico debemos realizar un examen físico minucioso, es muy importante la exploración de la piel, ya que eso nos va indicar la presencia de úlcera. En pacientes diabéticos la piel permanecerá atrófica y sin vello, las uñas serán frágiles, quebradizas y propensa a hematomas subungueales. La piel y en general los tejidos blandos de la planta del pie poseen la propiedad de la viscoelasticidad.

Las siguientes pruebas diagnósticas están disponibles en el manejo del pie diabético son:

- Diapasón graduado de Rydel-Seiffert.
- Biotensiómetro.
- Uso del monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07-10g).
- Ecografía Doppler.
- Sensibilidad a la temperatura.
- Exploración de la presencia de alodina.
- Exploración de la presencia de hiperalgesia.
- Exploración de la función motora.
- Interpretación de Índice Tobillo Brazo:
  - 0,9-1,4 Normal
  - 0,7-0,9 Enfermedad arterial obstructiva periférica leve.
  - 0,5-0,7 Enfermedad arterial obstructiva periférica moderada.
  - <0.5 Enfermedad arterial obstructiva periférica grave.
  - >1,4 Calcificación arterial, indica alto riesgo cardiovascular.

### Complicaciones del pie diabético

**Signos de infección** La observación de infección en una úlcera en pie diabético es difícil, ya que los signos “clásicos” de infección (rubor, calor, tumor y dolor) se encuentran atenuados en la mayoría de las ocasiones, por lo que la práctica habitual será observar la existencia de celulitis en la zona, olor desagradable y/o exudado purulento.

También es preciso observar la crepitación de bordes. Según el grado de infección el paciente puede presentar en su analítica: leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación globular, alteraciones hidroelectrolítica y descompensaciones metabólicas como la hiperglicemia. Además, son frecuentes la hipertermia y la emesis. En caso de efectuar control radiológico se puede llegar a objetivar la existencia de gas en fascias, proveniente del metabolismo anaerobio de agentes infecciosos y también puede descartarse la existencia de osteomielitis.

**Signos de isquemia** Los signos de isquemia que vamos a encontrar son: piel brillante, lecho necrótico, dolor (incluso en reposo y sin presión sobre ella), eritema periférico y de localización habitual en zonas acras (dedos) o maleolares.

**Dolor neuropático** Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos a consecuencia de la diabetes. La neuropatía diabética se clasifica en diferentes síndromes según su distribución y la afectación neurológica, ya antes mencionado.

### Tratamiento

El enfoque inicial del tratamiento va basado en el control de los factores de riesgo y de la propia patología de base. El tratamiento incluye las curas dependiendo el tipo de pie diabético que tengamos, tales como son:<sup>67</sup>

Tabla 2.- Tipos de curas según escala Wagner

Lesión	Curas
Wagner grado 0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lavado correcto con jabón neutro, aclarado abundante y secado exhaustivo.</li> <li>• Uso de cremas de urea o de lanolina.</li> <li>• Utilizar piedra pómez para eliminar durezas.</li> <li>• Retirada de callos por podólogos.</li> <li>• Uso de prótesis de silicona, plantillas para las deformidades óseas.</li> <li>• Uña encarnada limar las uñas, no cortarlas.</li> <li>• Usar de zapatos que no compriman los dedos.</li> <li>• Aplicar antibióticos tópicos.</li> <li>• Si existe micosis (pie de atleta) Lavado de la lesión con solución salina 0.9%, secado y aplicar antimicóticos tópicos.</li> <li>• Evitar la humedad en el pie.</li> </ul>

Wagner grado 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposo absoluto del pie afectado durante 3-4 semanas.</li> <li>• Lavado abundante de la lesión con solución salina al 0.9 %.</li> <li>• Desbridamiento de las flictenas (ampollas), si las hubiese.</li> <li>• No usar antisépticos locales muy concentrados y tampoco aquellos que colorean la piel.</li> <li>• Curas cada 24-48 horas.</li> <li>• La piel periúlceral habrá que mantenerla hidratada mediante ácidos grasos hiperoxigenados.</li> </ul>
Wagner tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposo absoluto del pie afectado.</li> <li>• Vigilancia exhaustiva de la aparición de signos locales de infección: celulitis, exudado purulento mal olor.</li> <li>• Limpieza de la lesión con solución salina fisiológica al 0.9%.</li> <li>• Exploración interna de la úlcera valorando la tunelización con un estilete. Desbridamiento quirúrgico y/o cortante de esfácelos y del tejido necrótico.</li> <li>• Curas cada 24-48 horas.</li> <li>• Tratamiento antibiótico según el antibiograma.</li> <li>• Ante signos de infección estaría indicado el uso de sulfadiacina argéntica o los apósitos de plata.</li> </ul>
Wagner grado 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desbridamiento quirúrgico en las zonas donde halla celulitis, abscesos, osteomielitis, o signos de sepsis.</li> <li>• Tratamiento con antibióticos.</li> </ul>
Wagner grado 4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gangrena en los dedos del pie: el paciente debe ser hospitalizado para estudiar su circulación periférica y valorar tratamiento quirúrgico por parte del servicio de Cirugía Vascolar.</li> </ul>
Wagner grado 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gangrena del pie: el paciente debe ser hospitalizado para amputación</li> </ul>

Fuente: Directrices del consenso internacional sobre pie diabéticos 2007.

Dejando a un lado los tratamientos antiglucémicos propios de la diabetes, cuando un paciente se queje de dolor será preciso suministrarle un analgésico adecuado para cada situación. Según la escala de Wagner y el grado de infección de la úlcera elegiremos los siguientes fármacos. (Siguiendo la recomendaciones establecidas según la Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ) según el consenso del año 2008).

Tabla 3. Terapéutica antibiótica para pie Diabético

Lesiones Wagner I y II: antibioterapia + analgésicos (Opiáceos o AINES).	
Antibióticos emplear	a <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amoxicilina/Ác. Clavulánico 875/125 mg c/8h o 1000/62.5 mg dos comprimidos juntos c/12 h.</li> <li>• Levofloxacino 750 mg c/12-24 h.</li> <li>• Moxifloxacino 400 mg c/ 24 h.</li> <li>• Clindamicina 150-450 mg c/6 h.</li> </ul>
Lesiones Wagner III o superiores	
Antibioterapia (IV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piperacilina/tazobactam 4/0,5 gr c/6- 8h.</li> <li>• Ceftriaxona 1 g IV c/24 h más Metronidazol 500 mg IV c/6-8 h o vancomicina 1 g IV c/ 12 h.</li> <li>• Ertapenem 1 g IV q 24 h + vancomicina 1 g IV c/ 12 h.</li> </ul> Pacientes
Pacientes Graves	Muy <ul style="list-style-type: none"> <li>• Imipenem 1g c/6-12h I.V.</li> <li>• Meropenem 1-2 g I.V cada 8h).</li> <li>• Piperacilina-tazobactam 4/0,5 ugr c/6- 8h I.V + linezolid 600 mg I.V c/12 h.</li> <li>• Glucopéptido I.V. Vancomicina 1 g I.V c/ 12 h o Teicoplanina 400 mg c/12-24h I.V.</li> <li>• Tigeciclina 100 mg I.V primera dosis, seguida de 50 mg I.V c/12h + fluoroquinolona I.V (Ciprofloxacino 200-400 mg c/12h, 1200 mg máximo al día o Levofloxacino 250-500 mg I.V c/12- 24h) o Amikacina I.V (15 mg/kg/d).</li> </ul>

Fuente: Directrices del consenso internacional sobre pie diabéticos 2007.

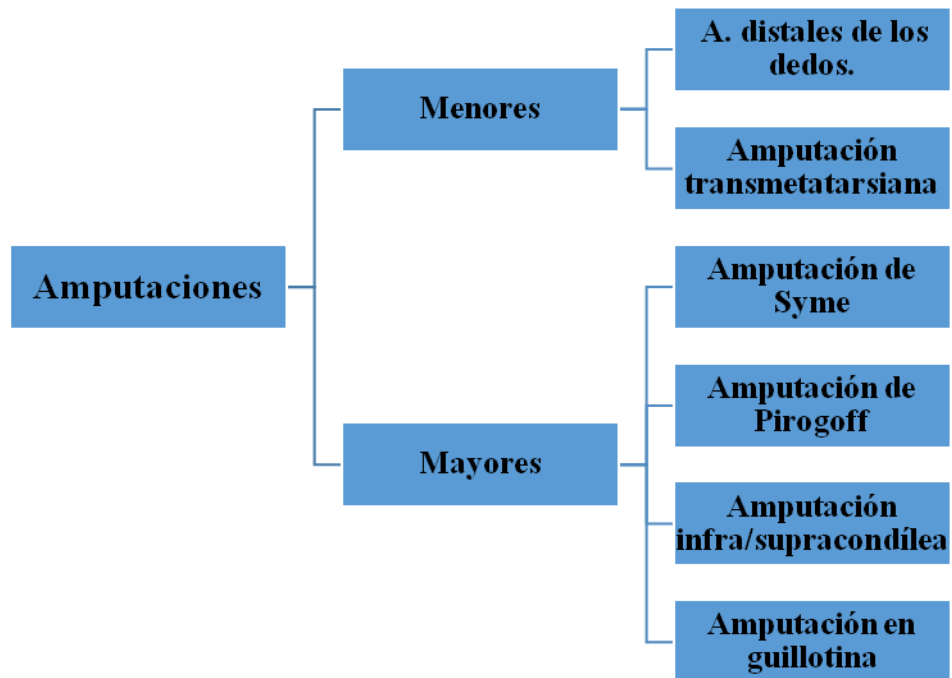
### Principios generales en las amputaciones

La amputación, con independencia de su nivel, es una intervención de técnica compleja y en la que, para minimizar las complicaciones locales y sistémicas, es fundamental seguir una serie de principios básicos generales

- La antibioticoterapia debe utilizarse siempre. Si existe infección previa, debe prolongarse en el postoperatorio hasta confirmar la evolución clínica correcta del muñón.
- La hemostasia debe ser muy rigurosa, ya que la formación de hematoma implica necrosis o infección.
- Los bordes cutáneos deben aproximarse sin tensión, y hay que evitar el exceso de manipulación y los traumatismos de los tejidos blandos por la utilización de pinzas u otros instrumentos.

- La sección ósea debe guardar una proporción adecuada con la longitud músculo-tendinosa y cutánea, con la finalidad de que la aproximación de los tejidos se realice sin tensión y que exista una buena cobertura ósea.
- Debe realizarse la tracción de los trayectos nerviosos con la finalidad de que su sección reste más proximal que el resto de los tejidos, consiguiendo así su retracción y evitando el posible desarrollo de neurinomas en la cicatriz.
- De igual forma debe procederse con los tendones y con los cartílagos articulares, ya que son tejidos sin vascularización, que pueden interferir en la formación de tejido de granulación.
- No dejar esquirlas óseas en la herida, ni rebordes cortantes.
- Realizar lavados de forma reiterada en la herida quirúrgica con abundante suero fisiológico y/ o antiséptico antes de proceder a su cierre.

Hay diferentes tipos de Amputaciones



## Autocuidados del pie diabético

Los pacientes que padezcan de pie diabético pueden realizar una serie de cuidados ellos mismos para minimizar las complicaciones. Existen múltiples documentos, en diferentes formatos, que incluyen el siguiente decálogo:

- Inspeccionar a diario el pie, planta y talón (con espejo) para detectar lesiones.
- Examinar los zapatos antes de ponértelos.
- Cambiar los calcetines y zapatos diariamente.
- No caminar nunca descalzo.
- No utilizar agua o almohadillas eléctricas para calentar los pies.
- Dejar que un podólogo te quite los callos.
- Cortar las uñas de forma recta y limar suavemente los bordes y aristas.
- Lavar los pies con agua y jabón y secarlos muy bien entre los dedos.
- No usar agua demasiado caliente para ducharte.
- Aplicar crema hidratante en los pies después de bañarte.

## Complicaciones macrovasculares

### Arterioesclerosis

La arteriosclerosis, que significa endurecimiento de las arterias, es una enfermedad degenerativa caracterizada por el estrechamiento de las arterias, que puede dar lugar a anginas de pecho, infartos de miocardio o a parálisis de las extremidades, dependiendo de cuál sea la arteria afectada. Es una patología de difusión universal, aunque en su incidencia se registran diferencias geográficas, raciales y sexuales.<sup>68</sup>

La arteriosclerosis se desarrolla lentamente y sus alteraciones morfológicas pueden surgir a edades tempranas. Sobre las paredes arteriales se van depositando lípidos, células fibrosas, células musculares, cristales de colesterol y depósitos de calcio, que forman placas de ateroma y poco a poco obstruyen las arterias.

## Etiología

El pilar sobre el que se fundamenta el origen de la lesión arteriosclerótica es la disfunción endotelial. Se estima que ciertos trastornos del tejido conjuntivo puedan ser factores de iniciación que, sumados a factores de riesgo como la hipertensión, promuevan la más frecuente aparición de arteriosclerosis en algunos grupos de pacientes.

## Clasificación de la arteriosclerosis

La arteriosclerosis es clasificada de la siguiente manera:

- Esclerosis De Monckeberg: Calcificación de la capa media de las arterias musculares.
- Arteriosclerosis: Engrosamiento proliferativo y fibromuscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.
- Aterosclerosis: Caracterizada por la formación focal de ateromas (depósitos de lípidos), en la túnica íntima arterial.

De acuerdo con esta clasificación, la aterosclerosis es parte de la Arteriosclerosis, por producir endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias, pero tiene como características propias, la formación focal de ateromas en la íntima arterial.

## Factores de riesgo de la arteriosclerosis

Los factores son los mismos de la aterosclerosis, el proceso del endurecimiento se ve favorecido por ciertos factores de riesgo. Son hábitos, rasgos o alteraciones asociados a un importante aumento de la susceptibilidad para provocar enfermedades. Pueden ser modificables o inmodificables. Identificar los factores de riesgo de esta enfermedad permite realizar la prevención primaria: eliminar los factores de riesgo para controlar el desarrollo de la enfermedad.

El tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y el estrés favorecen el desarrollo de arteriosclerosis.

## Tratamiento

El tratamiento profiláctico para esta condición va dirigido a la reducción de factores de riesgo tras la realización de actividad física, una dieta cardiosaludable, combatir la obesidad, el cese tabáquico y controlar el estrés que son hábitos que previenen la arteriosclerosis.

En la actualidad no hay un tratamiento médico demostrado para la arteriosclerosis, pero se pueden utilizar fármacos para disminuir sus causas o sus consecuencias como son:

- Antihiperlipidémicos
- Antihipertensivos
- Hipoglucemiantes
- Antiagregantes o anticoagulantes.

El tratamiento quirúrgico es muy resolutivo en la cardiopatía isquémica y también en otras localizaciones.

## Aterosclerosis

La arteriosclerosis es un término genérico que se refiere al engrosamiento y el endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. Cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis. Es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por diferentes estadios.<sup>69</sup>

La aterosclerosis generalmente se complica mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis. Este hecho causa parte de sus manifestaciones clínicas. De ahí que se utilice el término de enfermedad aterotrombótica, en un intento de incluir ambos procesos en una misma entidad.



La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a arterias de diferentes localizaciones simultáneamente pero con diferente grado de progresión. Tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales). Por lo tanto, la presencia de afectación vascular en una localización concreta se asocia con un mayor riesgo de desarrollarla en otros lechos vasculares. Sus manifestaciones clínicas dependen del lecho vascular afectado. En las coronarias se manifiesta por la aparición de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita. En el cerebro cursa clínicamente como un enfermedad cerebrovascular (EVC) o como un accidente isquémico transitorio (AIT), y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multiinfarto.

En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores. En cuanto a la forma de presentación puede ser crónica, por estenosis de la luz arterial, como en la angina estable o la claudicación intermitente, o aguda, por la súbita rotura de la placa y la formación de un trombo, como ocurre en los síndromes coronarios agudos o en los ictus isquémicos.

### Epidemiología

La aterosclerosis es la principal causa de morbimortalidad en la sociedad actual, y origina afecciones tales como el infarto agudo de miocardio (IAM), la enfermedad cerebrovascular (ECV), la enfermedad aneurismática y el síndrome de isquemia crónica de las extremidades. Se considera que causa el 50 por ciento de la mortalidad global en Estados Unidos y Europa occidental, en contraste con el cáncer, que sólo se responsabiliza del 23 por ciento de los fallecimientos.

### Factores de riesgo vascular

Están constituidos por cualquier hábito o característica biológica que sirva para predecir la probabilidad de un individuo de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

La existencia de un factor de riesgo (FR) no implica obligatoriamente una relación causa-efecto con la enfermedad. El conocimiento y detección de los factores de riesgo desempeña un importante papel para la valoración del riesgo cardiovascular, pieza clave para las estrategias de intervención sobre dichas enfermedades. La presencia de varios FR en un mismo individuo multiplica su riesgo de forma importante.(64) Los factores más frecuentes son:

Tabla I.- Factores de riesgo vascular



## No Modificables

- Edad
- Sexo Masculino
- Sexo Femenino (Posmenopausa)
- Herencia
- Diabetes Mellitus
- Ant. familiares de enf. Vascular precoz



## Modificables

- Obesidad
- Hipertensión
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Sedentarismo
- hiperfibrinogenemia
- Hipertrofia del ventriculo izquierdo
- Hiperhomocistinemia
- Proteina C reactiva
- HVS, CMV, Chlamydia
- Microalbuminuria

Fuente: directrices de angiología, 2009.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica cuando presenta manifestaciones clínicas es relativamente sencillo. Mucho más problemático es el diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica cuando está en fase subclínica. En estos pacientes, el diagnóstico precoz tiene gran interés porque muchas veces el primer episodio agudo es mortal o deja importantes secuelas. De ahí que una intervención intensiva en los sujetos con enfermedad aterosclerótica avanzada aunque asintomática puede ser especialmente eficiente. Técnica que poseemos para el diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica en fase subclínica.

Las tablas para la estimación del riesgo cardiovascular es una aproximación indirecta a la carga aterosclerótica de un sujeto. Para el cálculo de este riesgo se han desarrollado varias tablas y ecuaciones, basadas en estudios de cohortes, en las que introduciendo diversos parámetros (edad, sexo, presencia de factores de riesgo) se obtiene una estimación del riesgo de presentar un evento cardiovascular en los próximos años.

Las pruebas de imagen como la ecografía, las pruebas de disfunción endotelial, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética, las pruebas de medicina nuclear, la TC de haz de electrones son pruebas que pueden ofrecer importante información sobre la carga aterosclerótica de un paciente.

También se realizan numerosos marcadores séricos se han propuesto en los últimos años como predictores de aterosclerosis y de su complicación trombótica. Incluyen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR), las interleucinas, Proteína amiloide A, moléculas de adhesión y marcadores de trombosis como el fibrinógeno o el inhibidor del activador del plasminógeno I (PAI-I), factor von Willebrand, fibrinopéptido A, fragmento 1+2 de la protrombina. Entre todos ellos, el más estudiado es la PCR.

La PCR es un reactante de fase aguda que sirve como marcador inflamatorio. Se produce fundamentalmente en el hígado en respuesta a la interleucina 6. Algunos autores han descrito varios mecanismos (oxidación de LDL, disminución de la producción de óxido nítrico, producción de factor tisular, producción de PAI-I, activación del complemento, etc.) por los que la PCR podría influir directamente en la vulnerabilidad vascular, por lo que no sería solamente un marcador pasivo del proceso inflamatorio. Marcador Predictor de eventos coronarios, ICTUS, EAP, Falla Cardíaca y mortalidad cardiovascular.

Otra técnica es el índice tobillo-brazo (ITB) es una prueba de realización sencilla y gran reproducibilidad, útil para la detección de la EAP. Es el resultado de dividir la presión arterial sistólica (PAS) de cada tobillo (se escogerá el valor más alto entre la arteria pedía y la tibial posterior) entre el valor de la PAS más alto de cualquiera de las arterias braquiales.

Así, se obtienen 2 valores de ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el más bajo de los dos. Un ITB < 0,9 presenta una sensibilidad del 95 por ciento y una especificidad del 99 por ciento para identificar una obstrucción > 50 por ciento en el territorio vascular de los miembros inferiores en relación con la arteriografía.

Pero, además, dado que la arteriosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta simultáneamente a distintos territorios vasculares, los sujetos con ITB disminuido muestran una elevada prevalencia de enfermedad coronaria y cerebrovascular, tanto sintomática como no. La prevalencia de un ITB disminuido aumenta en relación con el riesgo cardiovascular y la presencia de diabetes o síndrome metabólico.

### Tratamiento

La aterosclerosis es una misma enfermedad con diferentes localizaciones y formas de presentación, por lo que es lógico pensar que los tratamientos útiles para la enfermedad aterotrombótica lo serán con independencia del lecho vascular afectado.

El tratamiento con estatinas como son: simvastatina, rosuvastatina sola o combinada con ezetimibe, atorvastatina, reducen significativamente el riesgo de enfermedad coronaria, ictus y EAP alrededor de un 20 por ciento, con independencia de las concentraciones basales de cLDL.

El uso de antiagregantes plaquetarios, reduce el riesgo de nuevos eventos vasculares, similar que en los pacientes con enfermedad coronaria, ictus o EAP. En todos ellos la reducción del riesgo relativo fue aproximadamente del 20 por ciento, el uso de Aspirina 81 mg y Clopidogrel 75 mg.

El uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) han demostrado consistentemente su beneficio, en el estudio HOPE, en el que participaron 10.000 pacientes con enfermedad vascular o diabéticos con al menos un factor de riesgo, el tratamiento con ramipril 10 mg/día durante 5 años redujo un 20,9 por ciento el riesgo relativo de un nuevo evento vascular en los pacientes con un IAM previo, un 25,9 por ciento en los que habían tenido un ictus y un 22 por ciento en los pacientes con EAP.

Por lo tanto, diferentes fármacos (estatinas, antiagregantes, IECA) que actúan contra la enfermedad aterotrombótica en distintas localizaciones son igualmente eficaces, independientemente del territorio vascular afecto.

### Complicaciones de la aterosclerosis

La diabetes y la enfermedad aterosclerótica comparten muchas características. Son trastornos típicamente occidentales; representan enfermedades crónicas de largo tiempo de evolución y, si bien la agresión inicial tiene lugar cuando los pacientes todavía son jóvenes, suelen manifestarse claramente en la edad media o avanzada de la vida. Muchos de los factores de riesgo para diabetes y enfermedad aterosclerótica son comunes.<sup>70</sup>

No obstante, de manera mucho más común, la falla cardíaca en los pacientes diabéticos es a consecuencia de la aterosclerosis coronaria.

El infarto de miocardio es 3 a 5 veces más común en pacientes diabéticos que en controles equiparados por edad, y la principal causa de muerte entre pacientes con diabetes tipo 2. El riesgo de enfermedad cardiovascular también aumenta en el caso de pacientes con diabetes tipo 1, aunque el riesgo absoluto es menor que en los sujetos con diabetes tipo 2. Las mujeres diabéticas pierden la protección en contra de los infartos de miocardio que se encuentra presente durante su edad fértil.

#### Falla cardíaca

La prevalencia de la falla cardíaca y la diabetes continúa creciendo. Ambas están fuertemente asociadas. La diabetes es un fuerte predictor de aparición de falla cardíaca, debido a que comparten la mayor parte de los factores de riesgo para enfermedad coronaria están mucho más presentes en los diabéticos tipo 2 que en los pacientes no diabéticos, con excepción de la elevación de LDL y el tabaquismo. Sin embargo, los factores de riesgo tradicionales son responsables de sólo el 25 por ciento al 50 por ciento del aumento del riesgo de coronariopatía que se ve en los pacientes diabéticos.<sup>71</sup>

La aterosclerosis afecta el endotelio, el músculo liso vascular y las plaquetas. La diabetes es responsable de una serie de cambios en cada uno de estos componentes de la pared del vaso que favorece la aparición de enfermedad aterosclerótica.

Los mecanismos por los cuales la diabetes potencia el fenómeno aterosclerótico tienen que ver con la alteración del perfil lipídico y el metabolismo hidrocarbonado.

La insulino resistencia, la hiperglucemia, y el aumento de los ácidos grasos libres en la diabetes tipo 2 generan disfunción endotelial, pasó inicial de la aterosclerosis, al disminuir la producción de óxido nítrico y aumentar la formación de radicales libres, con incremento del estrés oxidativo son las razones de la presencia de enfermedad coronaria, lo que generan disfunción contráctil.

Los pacientes con falla cardíaca que son diabéticos tienen peor evolución. Los betabloqueantes vasodilatadores y los inhibidores de la enzima convertidora ejercen una influencia favorable, en tanto que el uso de glitazonas todavía es controversial. La falla cardíaca puede a su vez generar diabetes, debido a la activación del sistema nervioso simpático y al efecto del tratamiento. La comprensión adecuada de estos hechos es fundamental para tomar decisiones correctas y mejorar la suerte de los pacientes.

#### Síndromes coronarios agudos

Cuando existe una placa aterosclerótica vulnerable, puede sufrir de erosiones o ruptura. Conviene mencionar que en las células espumosas existe una sustancia que posee un importante efecto procoagulante al que se ha denominado factor tisular y cuando se produce una erosión en la membrana fibrosa, esta es reparada por adhesión y agregación plaquetaria y algo del trombo rojo producido por el factor tisular, con el tiempo favorece la progresión oclusiva de las placas de ateroma.<sup>72</sup>

Pero si la membrana fibrosa es delgada y sufre una ruptura franca, el factor tisular se ponen en contacto con la sangre e inmediatamente se activa la cascada de la coagulación que desencadena trombosis coronaria. Si el trombo ocluye completamente la arteria dará lugar a un infarto del miocardio transmural (infarto "Q") o a muerte súbita, pero si la oclusión coronaria es subtotal dará lugar a un cuadro clínico de angina inestable o a infarto subendocárdico.

#### Angina inestable

Cuando la placa de ateroma sufre erosiones por microrrupturas, la agregación plaquetaria y la trombina producen microtrombosis in situ repetidas y ello favorece la obstrucción progresiva de la arteria hasta la obstrucción total.<sup>73</sup>

Cuando por el contrario, se rompe una placa vulnerable cargada de lípidos y con membrana fibrosa delgada; se pone en contacto el factor tisular contenido en el núcleo lipídico con la sangre hecho que activa la cascada de coagulación

en forma inmediata, al mismo tiempo que se desencadena la agregación plaquetaria, y así, el complejo factor tisular la sangre produce de inmediato trombosis in situ, en ese momento aparece dolor retroesternal causado por la isquemia miocárdica aguda, pero al mismo tiempo se dispara un sistema de fibrinólisis endógena que produce lisis del coagulo

A la lucha entre estos dos sistemas, se debe la aparición y desaparición del dolor precordial que el paciente y de los cambios electrocardiográficos que aparecen durante el episodio de dolor y los mismos que desaparecen al haber cesado el dolor. Este cuadro de inestabilidad clínica y electrocardiográfica constituyen un preámbulo para la trombosis coronaria que ocluya en forma completa la arteria (infarto del miocardio transmural) o en forma parcial (infarto subendocárdico).

En efecto, si durante este episodio de inestabilidad clínica prevalece el sistema Fibrinolítico, la arteria queda permeable y el paciente puede quedar asintomático, pero si por el contrario, prevalece la cascada de la coagulación se produce trombosis coronaria y por lo tanto, infarto del miocardio.

#### Infarto del miocardio subendocárdico (infarto “no Q”)

Cuando la ruptura de la placa inestable produce trombosis coronaria suboclusiva, da lugar a un cuadro clínico de infarto del miocardio caracterizado por dolor retroesternal opresivo, intenso, puede irradiar hacia ambos hombros y/o al cuello y/o al brazo izquierdo con una duración que supera los 30 minutos y que puede acompañarse de palidez y diaforesis.

#### Infarto Del miocardio transmural (infarto con onda “Q”)

Cuando una placa vulnerable produce un cuadro de angina inestable y predomina la cascada de la coagulación sobre la fibrinólisis, el cuadro culmina con la oclusión total de la arteria caracterizado por la súbita aparición de dolor retroesternal de intensidad rápidamente creciente en intensidad hasta ser insoportable con sensación de muerte inminente acompañado de diaforesis, palidez profusa, fría, que puede durar por horas.



Este cuadro también puede ser la culminación de un cuadro de angina inestable o por fin, el paciente puede presentar muerte súbita sin ningún síntoma prodrómico y en la autopsia se encuentra trombosis coronaria total.

#### Enfermedad vascular periférica

La aterosclerosis presenta una aceleración marcada en las arterias más grandes. A menudo es difusa, con aumentos localizados en ciertas áreas de circulación sanguínea turbulentos, como en la bifurcación de la aorta o en otros vasos grandes. Las manifestaciones de la enfermedad vascular periférica incluyen isquemia de las extremidades inferiores, impotencia y angina intestinal.

La incidencia de gangrena en los pies en personas con diabetes es 30 veces mayor que en controles equiparados por edad. Los factores responsables para el desencadenamiento de esta patología, además de la enfermedad vascular periférica, son enfermedades de vasos pequeños, neuropatía periférica con pérdidas tanto de sensación de dolor como de respuestas inflamatorias neurogénicas e infección secundaria.

En dos tercios de los pacientes con gangrena isquémica no hay pulsos pedios palpables. En el tercio restante, donde hay presencia de pulso pedio, la reducción de la circulación sanguínea a través de estos vasos puede demostrarse mediante examinación pletismográfica o ecografía Doppler.

Es imperativo prevenir lesiones de los pies. Deben evitarse los agentes que reducen el torrente sanguíneo periférico, como tabaco o propranolol.

Es esencial controlar otros factores de riesgo como la hipertensión. Las sustancias reductoras de colesterol son de utilidad como terapia adjunta cuando se detectan signos tempranos de isquemia y en presencia de dislipidemia. A los pacientes se les debe indicar que busquen atención médica inmediata si se desarrolla una úlcera de pie diabético. En ciertos sujetos, es posible mejorar la circulación sanguínea periférica mediante endarterectomía y derivaciones quirúrgicas.

## Enfermedad Vascular Cerebral (EVC)

Es una lesión del cerebro debida al cese brusco del flujo sanguíneo ya sea oclusivo o por rotura arterial con déficit neurológico focal, que se presenta en forma súbita con rápida progresión.

La isquemia focal, el infarto cerebral o la hemorragia son causados por enfermedad de los vasos cerebrales, embolia arterial o del corazón, o ruptura de las arterias del cerebro, es la tercera causa de muerte en los países industrializados superadas por la cardiopatía isquémica y el cáncer, siendo el principal factor de riesgo la edad, sexo, la raza, el tabaquismo, obesidad, alcoholismo, dislipidemia, la hipertensión arterial, los antecedentes familiares de EVC y la Diabetes mellitus tipo 2 que es otro factor de riesgo para la EVC, ya que aumenta de 2 a 4 veces la incidencia, incrementando la gravedad y mortalidad del mismo.<sup>74</sup>

Se puede clasificar el EVC en 3 tipos: Isquémico (embólico o trombótico), infarto y hemorragia intracerebral o subaracnoidea. El más frecuente es el infarto cerebral secundario a lesión vascular por aterosclerosis; la embolia obedece a un trombo generalmente originado en el corazón o en las arterias carótidas y la hemorragia se presenta en sujetos viejos con cifras de presión diastólica superiores a 120 mmHg.

En adultos mayores se presentan los infartos lacunares ocasionados por hipertensión, hialinosis o arterioesclerosis de los vasos perforantes y por microembolias de punto de partida cardíacas.

Puede ocurrir EVC sin presencia de factores de riesgo el EVC isquémico puede subclasificarse en ataque isquémico transitorio (TIAS), con recuperación total de la función en menos de 24 horas, EVC reversible que después de 24 a 72 horas se recupera, con duración máxima de 1 semana y EVC completo que deja lesión permanente.

Existe un término que se emplea cuando hay deterioro progresivo de hora en hora, es el denominado EVC progresivo; el evento isquémico se puede acompañar de edema citotóxico y vasogénico con pico máximo entre los 2 a 4

días y duración hasta de 2 semanas; los síntomas y signos dependen del sitio afectado, generalmente hay hemiparesia o hemiplejía, o signos focalizados en el caso de infartos lacunares, con progresión de los síntomas en horas o días.

Los signos clásicos de lesión de neurona motora superior se presentan de inmediato en un evento hemorrágico, en el isquémico tardan aproximadamente 24 hrs. en que sean evidentes.<sup>75</sup>

Generalmente en el evento hemorrágico existen pródromos como cefalea intensa de unos días de duración acompañada de elevación de las cifras de presión arterial y la presentación abrupta del evento con cese inmediato de las funciones de acuerdo al área afectada, generalmente acompañado de estado de coma o de deterioro funcional severo; en el evento isquémico hay antecedentes de TIAS, hipertensión, diabetes, cardiopatías etc.

#### Prevención

La diabetes tipo 1 no puede prevenirse. Incluso, no se puede determinar quién padecerá esta enfermedad y quién no, pero la diabetes tipo 2 es distinta. En algunos casos, puede prevenirse, debido al control de sus factores de riesgo ambientales.

**Cese Tabáquico:** No fume ni use tabaco y manténgase alejado del humo de segunda mano. Si actualmente fuma, se recomienda el consejo antitabáquico y los recursos para dejar de fumar. Ya que no solo aumenta el riesgo de morbilidad y muerte prematura de causa cardiovascular, sino que también se relaciona con el desarrollo prematuro de enfermedad microvascular.

**Control de la tensión arterial.** La hipertensión arterial (HTA) es una comorbilidad frecuente en los pacientes diabéticos y es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular, nefropatía y retinopatía. Por lo que se recomienda disminuir los valores de tensión arterial para reducir eventos cardiovasculares, enfermedad cerebrovascular y nefropatía. Por lo tanto, se propone lograr como meta de tensión arterial valores inferiores de 130/80mmHg.

Control de la dislipidemia. Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos de los pacientes diabéticos suelen contribuir en gran medida a la elevada morbimortalidad cardiovascular. Los objetivos del tratamiento de la hiperlipidemia son disminuir el LDL, aumentar el HDL y disminuir los triglicéridos. La terapia combinada de estatinas y fibratos, estatinas y niacina o estatinas y ezetimibe son eficaces en pacientes con alteraciones de las tres fracciones lipídicas. Tome sus medicamentos según las indicaciones.<sup>76</sup>

Control estricto de la glicemia disminuye la incidencia y la progresión de nefropatía, retinopatía, catarata, ceguera, hemorragia vítrea en los diabéticos tipo 1 y 2 y debe considerárselo como un objetivo del tratamiento, para prevenir la nefropatía. Mídase los niveles de glucosa en la sangre todos los días. Cada vez que lo haga, anote el resultado en la hoja de registro.

Cuidado de los pies, todos los individuos diabéticos deben realizar anualmente un examen de los pies para identificar aquellos con alto riesgo de padecer lesiones. La evaluación del pie debe incluir la determinación del umbral somatosensorial cuantitativo mediante la prueba del monofilamento, la estructura del pie y su biomecánica, el estado vascular y la integridad de la piel.

Revítese los pies todos los días. Inspeccione arriba, a los lados, las plantas de los pies, los talones y entre los dedos.

- Lávese los pies todos los días con agua tibia y jabón suave. Los jabones fuertes pueden dañar la piel.

- Uso de zapatos cómodos y medias limpias.
- No caminar sin zapatos.
- Recortar adecuadamente las uñas, no guayarse los pies.

El Cepillado de los dientes y use hilo dental dos veces por día. Es vital realizarse un control dental por lo menos cada 6 meses.

Dieta equilibrada: hidratos de carbono 50-55 por ciento, proteínas 12-15 por ciento y grasa 20-35 por ciento. Valor Energético Total: <2,300 mg/d y 2,000Kcal.

Alcohol: los diabéticos que toman alcohol deben hacerlo con moderación, no más de: 1 bebida para mujeres, y 2 bebidas para los hombres. El consumo de alcohol pone en riesgo de hipoglucemia retardada, especialmente si usa insulina o secretagogos de insulina.

Actividad Física: a los niños se recomienda por lo menos 60 min/día. Adultos: 150 min/sem, en 3 días/sem, con no más de 2 días consecutivos sin ejercicio físico.

Disminuir el sedentarismo, rompiendo el tiempo prologado (>90 min) que permanecer sentado. Si no hay contraindicación deben tener entrenamiento de resistencia por lo menos 2 veces/sem.

Vacunas: la influenza y la neumonía son enfermedades infecciosas comunes que aumentan la morbilidad, internaciones y mortalidad en ancianos y pacientes con enfermedades crónicas. Se recomienda entonces la inmunización anual antigripal de todos los pacientes diabéticos.

Tabla 1. Recomendaciones

Estándares de cuidado para adultos con diabetes de acuerdo a la Asociación Estadounidense para la Diabetes		
Procedimiento	Frecuencia	Objetivo
Visitas de control de la diabetes	2 - 4 veces por año	
A1C-%	2 - 4 veces por año	< 7 o < 6 si no hay riesgo de bajas
Presión arterial	Cada visita médica	< 130/80mmHg
Objetivos de lípidos	Anualmente	Colesterol total < 200; TG < 150 LDL < 100*, HDL > 40 (hombres) Y HDL > 50 (mujeres)
Microalbúmina en orina – mg/g Cr.	Anualmente	< 30
Fondo de ojo	Anualmente	Sin retinopatía
Examen de pies	Auto inspección diaria, examen médico anual	Sin úlceras en el pie
Vacuna Influenza/ Vacuna antineumocócica	Anualmente / Una vez	Sin infección
No fumar ni usar tabaco		

Fuente: Directrices de la ADA, 2016.

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición Operacional	Indicadores	Escalas
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento actual de existencia del individuo	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Característica fenotípica del individuo para distinguirlo por género	Masculino, Femenino.	Nominal
Nivel de Escolaridad	Grado o nivel de educación alcanzado por los pacientes estudiados	Primaria, Secundaria, Superior, Analfabetas.	Nominal
Procedencia	Lugar o zona de origen de un individuo	Urbana, Rural.	Nominal
Antecedentes Personales Patológicos	Enfermedades que ha sufrido el individuo desde la niñez hasta el momento de acudir a los servicios hospitalarios	Enfermedades Metabólicas, Infecciones Respiratorias, Anemia, entre otros.	Nominal
Tiempo de evolución	Es el tiempo trascendido desde el diagnóstico de su patología hasta el día actual	Meses o años	Numérica
Complicaciones crónicas	Son consecuencia del deterioro progresivo durante el curso de una enfermedad	Microvasculares: Retinopatía, Nefropatía, Neuropatía, Pie Diabético, etc. Macrovasculares: Arterioesclerosis, Aterosclerosis.	Nominal
Factores de Riesgo.	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de padecer un evento	Factores Orgánicos, Factores Psicoafectivos, Factores Socioeconómicos, Factores Nutricionales.	Nominal
Manifestaciones Clínicas de las complicaciones	Referencia subjetiva que da el individuo sobre la propia percepción de las manifestaciones de la enfermedad que padece.	Polidipsia, Poliuria, Polifagia, Fatiga, Visión Borrosa, Dolor Abdominal, Dolor en pierna, Vulvovaginitis, Prurito, Pérdida de Peso, Vértigo, Cefalea, Mialgia, Diaforesis, entre otros.	Nominal

Hemoglobina glucosilada	Nivel promedio de glucosa o azúcar en la sangre durante los últimos tres meses	4-6% Normal >6% Alterada	Numérica
Método Diagnóstico de complicaciones	Técnicas empleadas por el personal médico para determinar el diagnóstico definitivo de una patología.	Historial Clínico, Fondo de ojo, Radiografía de Tórax, Sonografía Abdominal, Doppler arterial y venoso, Ecocardiograma, etc.	Nominal
Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades.	Conservador Quirúrgico	Nominal

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### VI.1. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección de datos prospectivos sobre las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.

### VI.2. Localización Geográfica

El estudio fue realizado en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, ubicado en el Ensanche Naco, el cual corresponde a un tercer nivel de atención y delimitado, al Norte, por la calle Dr. Heriberto Pieter No. 1, al Sur, por la calle Prof. Aliro Paulino, al Este, por la calle Ortega y Gasset y al Oeste, por la calle del Carmen.

### VI.3. Población y Muestra

La población estuvo conformada por 327 pacientes diabéticos que acudieron a la consulta de Atención Primaria con diagnóstico de diabetes *mellitus*. De estos, 72 pacientes presentaron complicaciones crónicas en el Hospital Central Fuerzas Armadas, durante el período septiembre 2016-marzo 2017.

### IV.4. Unidad de análisis

Estuvo conformado por los expedientes clínicos de los pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas.



#### VI.5. Criterio de inclusión

- Todos los expedientes con diagnóstico de complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar.
- Todos los expedientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar referidos de otros centros de salud.

#### VI.6. Criterio de exclusión

- Todos los expedientes que no presentaron complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar.
- Todos los expedientes que presentaron complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* que no pertenezcan a la población militar.

#### VI.7. Procedimiento

Luego de aprobado el tema por parte de las autoridades correspondientes, se procedió a elaborar el anteproyecto para su revisión y aprobación final. Una vez fueron identificado los expedientes de los pacientes con diagnóstico de diabetes *mellitus* que presentaron algún tipo de complicaciones crónicas, se aplicó un cuestionario con todas las variables correspondientes al estudio en la población militar que acudió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas.

#### VI.8, Recolección de datos

Para la recolección de los datos fue utilizado un instrumento diseñado por la sustentante que contenía las variables de interés del estudio.

#### VI.9. Tabulación y análisis

- Los datos fueron tabulados y posteriormente analizado utilizando medidas de tendencia central (media, mediana y moda).

- Los resultados obtenidos se presentan en tablas y graficas para mejor comprensión de los mismos.

#### VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las informativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de la universidad a través de la Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implico el manejo de datos identificatorios, los mismos fueron manejados con suma cautela. Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad, la identidad contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento. Finalmente toda la información fue incluida en el texto del presente estudio, tomada en otros autores, fueron justificadas por su llamada correspondiente.

## VII. RESULTADOS

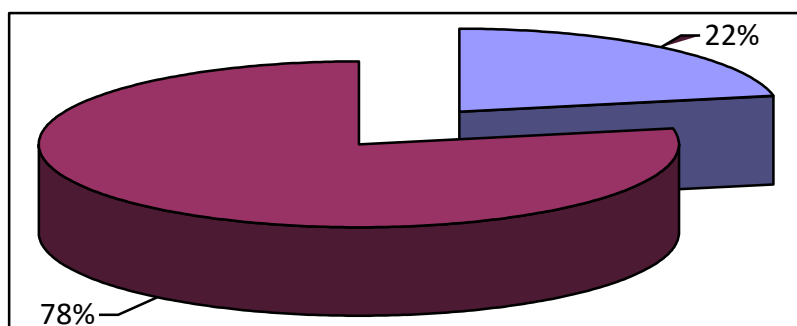
Un total de 327 expedientes revisados de pacientes diabéticos militares asistidos en la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, durante el período septiembre 2016 – marzo 2017, evidenció que 72 de ellos presentaron complicaciones crónicas, lo que equivale a una frecuencia de 22 por ciento. (Ver cuadro 1).

**Cuadro 1.- Frecuencia de complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Pacientes Diabéticos	Frecuencia	%
Sin complicación	255	78.0
Con complicación	72	22.0
Total	327	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 1**



Fuente: Cuadro 1



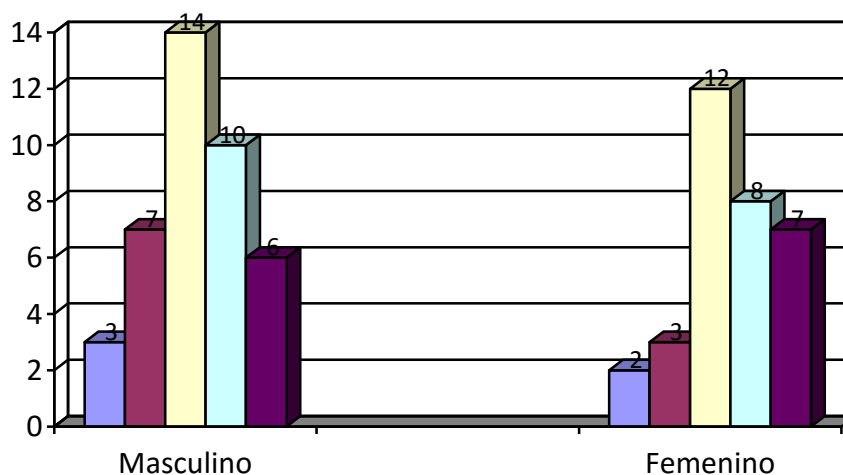
De los 72 pacientes diabéticos identificados con algún tipo de complicación crónica de diabetes *mellitus*, la edad más afectada fue entre el grupo de 50 a 59 años para un 36 por ciento y el 55.6 por ciento correspondió al sexo masculino. (Ver cuadro 2).

**Cuadro 2.- Edad y sexo de los pacientes diabéticos con complicaciones crónicas en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

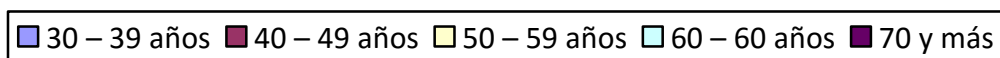
Edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
30 – 39	3	60.0	2	40.0	5	6.9
40 – 49	7	70.0	3	30.0	10	13.9
50 – 59	14	53.9	12	46.1	26	36.1
60 – 60	10	55.6	8	44.4	18	25.0
70 y más	6	46.1	7	53.9	13	18.1
Total	40	55.6	32	44.4	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 2**



Fuente: Cuadro 2



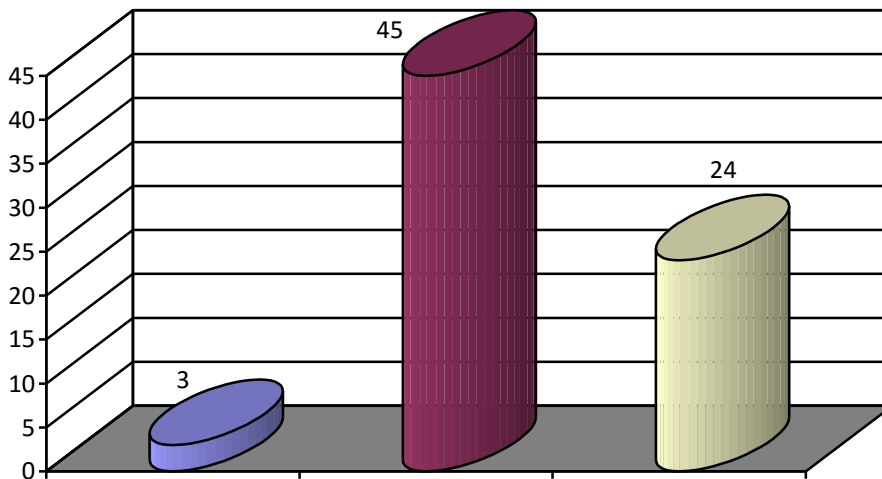
El nivel de escolaridad alcanzado por los pacientes diabéticos con complicaciones crónicas fue de 62.5 por ciento correspondiente al nivel primario. (Ver cuadro 3).

**Cuadro 3.- Escolaridad de los pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

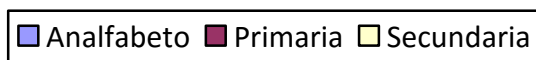
Escolaridad	Frecuencia	%
Analfabeto	3	4.2
Primaria	45	62.5
Secundaria	24	33.3
Total	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 3**



Fuente: Cuadro 3



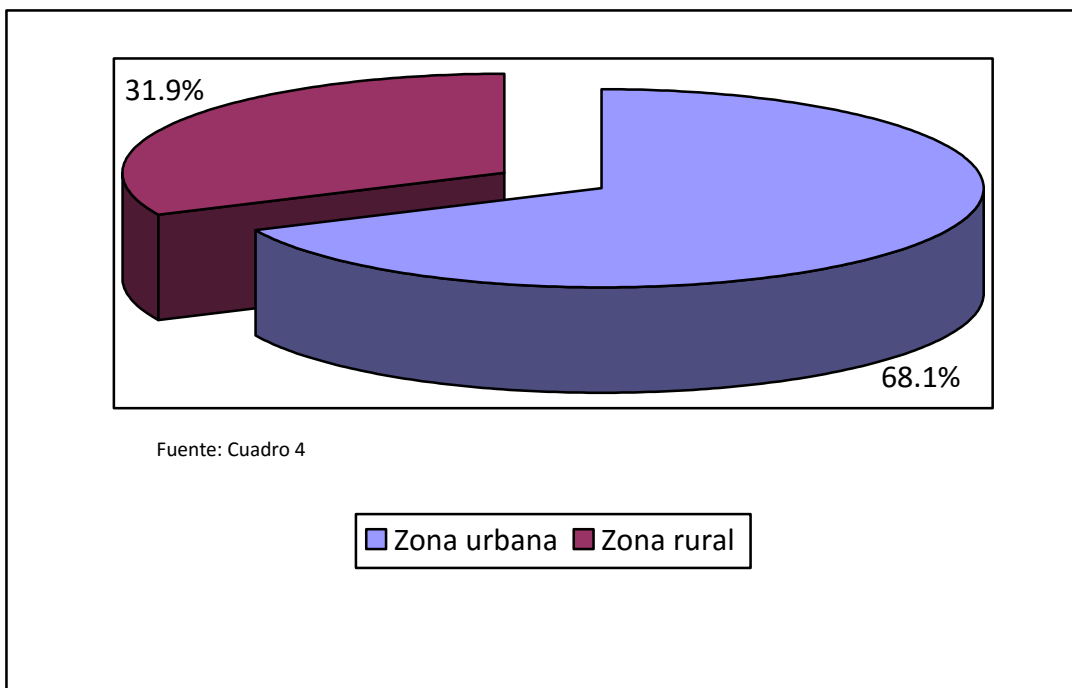
El mayor porcentaje de los pacientes diabéticos procedían de la zona urbana con un 68.1 por ciento. (Ver cuadro 4).

**Cuadro 4.- Procedencia de los pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Procedencia	Frecuencia	%
Zona urbana	49	68.1
Zona rural	23	31.9
Total	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 4**



Fuente: Cuadro 4

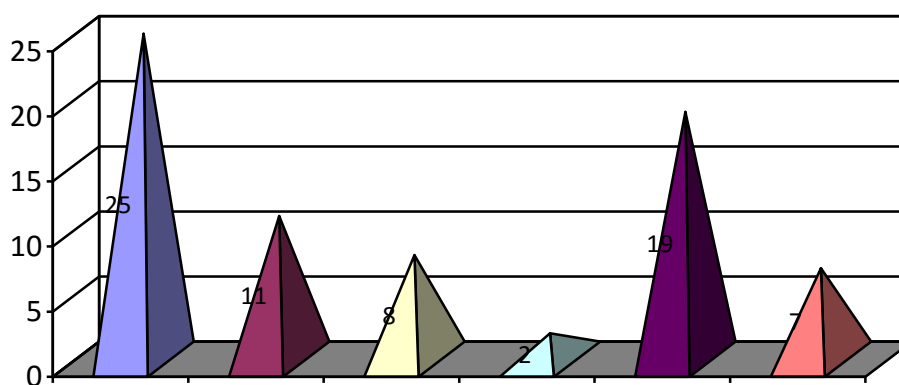
Los antecedentes personales patológicos más frecuentemente encontrado fue la anemia con un 34.7 por ciento de los casos, seguidas por las enfermedades infecciosas con un 13.3 por ciento. (Ver cuadro 5).

**Cuadro 5.- Antecedentes personales patológicos de los pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

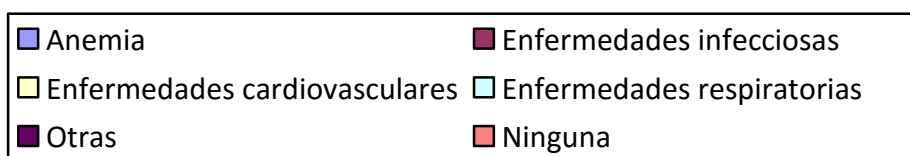
Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Anemia	25	34.7
Enfermedades infecciosas	11	13.3
Enfermedades cardiovasculares	8	11.1
Enfermedades respiratorias	2	2.8
Otras	19	26.4
Ninguna	7	9.7
Total	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 5**



Fuente: Cuadro 5



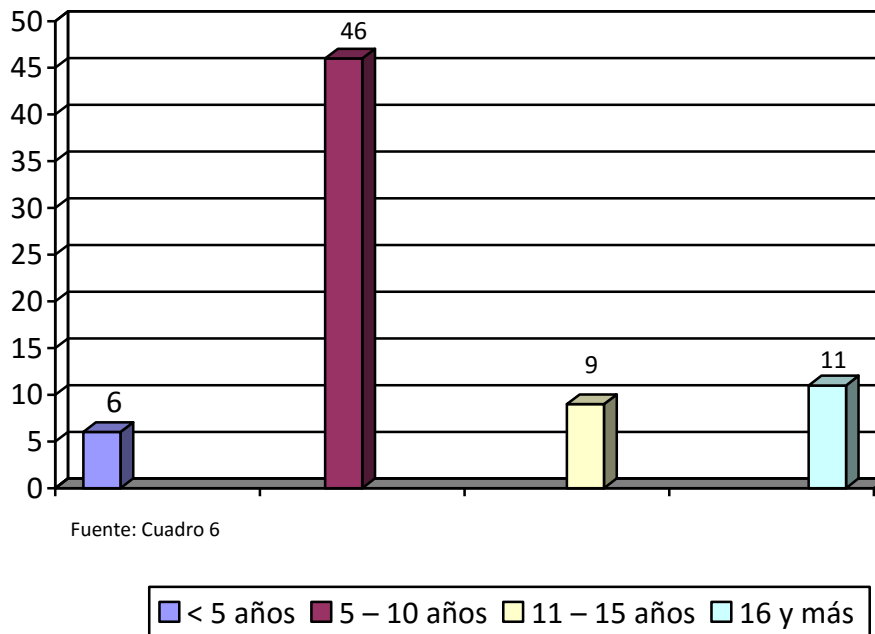
El 63.9 por ciento de los pacientes con alguna complicación de la diabetes tenían una evolución de la enfermedad entre 5-10 años. (Ver cuadro 6).

**Cuadro 6.- Tiempo de evolución de la Diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Tiempo de evolución (años)	Frecuencia	%
< 5	6	8.3
5 – 10	46	63.9
11 – 15	9	12.5
> 16	11	15.3
Total	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 6**





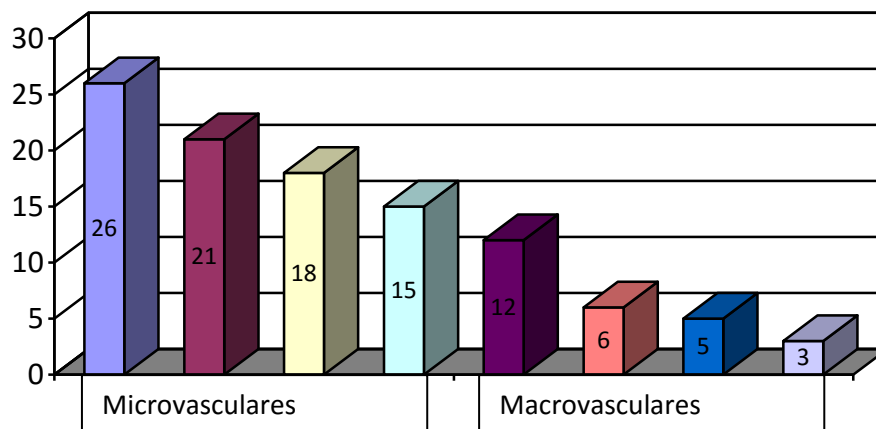
El tipo de complicación crónica más observada fue el pie diabético con un 36.1 por ciento, seguido por la nefropatía con un 29.2 por ciento. (Ver cuadro 7).

**Cuadro. 7.- Tipos de complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Complicaciones crónicas		Frecuencia	% (n=72)
Microvasculares	Pie diabético	26	36.1
	Nefropatía	21	29.2
	Retinopatía	18	25.0
	Neuropatía	15	20.8
Macrovasculares	IVP	12	16.7
	EVC	6	8.3
	IAM	5	6.9
	Arteriosclerosis	3	4.2

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 7**



Fuente: Cuadro 7



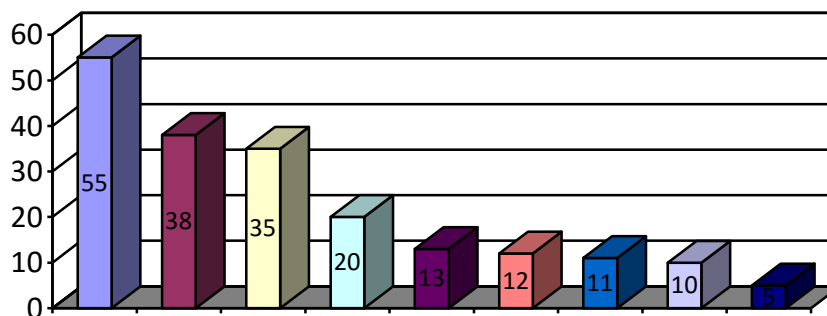
Los factores de riesgos más frecuentemente encontrado fue la hipertensión arterial para un 76.4 por ciento, seguido por los antecedentes heredo familiares para un 52.8 por ciento. (Ver cuadro 8).

**Cuadro. 8.- Factores de riesgo en los pacientes con diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Factores de riesgo	Frecuencia	% (n=72)
Hipertensión arterial	55	76.4
Antec. familiares de diabetes	38	52.8
Dislipidemia	35	48.6
Alcoholismo	20	27.8
Dieta poco sana	13	18.1
Sobrepeso	12	16.7
Obesidad	11	15.3
Tabaquismo	10	13.9
Sedentarismo	5	6.9

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 8**



Fuente: Cuadro 8

Hipertensión arterial	Antec. familiares de diabetes	Dislipidemia
Alcoholismo	Dieta poco sana	Sobre peso
Obesidad	Tabaquismo	Sedentarismo

De acuerdo a las manifestaciones clínicas, se encontró que un 48.6 por ciento presentaron dolor en miembros inferiores y un 22.2 por ciento de los pacientes presentaron debilidad general. (Ver cuadro 9).

**Cuadro 9.- Manifestaciones clínicas en los pacientes con diabetes mellitus en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	% (n=72)
Dolor en miembros inferior	35	48.6
Debilidad	16	22.2
Visión borrosa	15	20.8
Fatiga	14	19.4
Parestesia	12	16.7
Edema	11	15.3
Pérdida de peso	8	11.1
Dolor abdominal	6	8.3
Sequedad de piel	5	6.9
Lumbalgia	5	6.9
Diaforesis	4	5.6
Cefalea	3	4.2
Ceguera	3	4.2
Poliuria	3	4.2
Náuseas	2	2.8
Prurito	3	4.2
Vértigo	2	2.8
Polidipsia	2	2.8
Náuseas	2	2.8
Otras	7	9.7

Fuente: Expedientes clínicos.

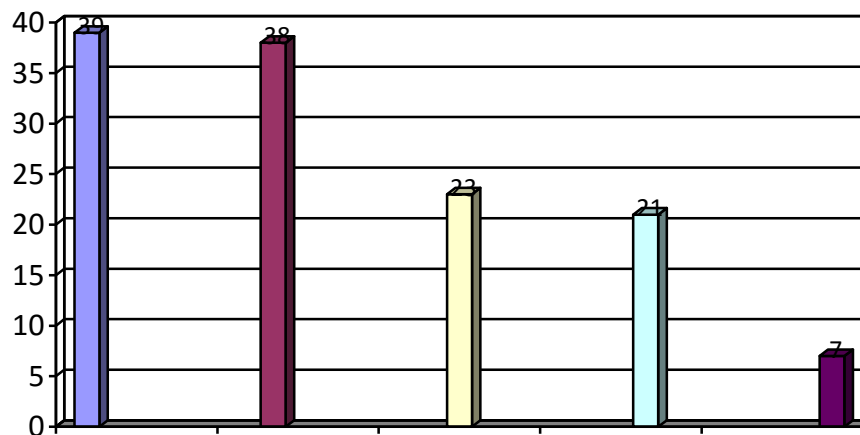
De acuerdo a las técnicas diagnósticas, se evidenció que en un 54.2 por ciento se utilizó doppler arterial venoso. (Ver cuadro 10).

**Cuadro 10.- Técnica diagnóstica en los pacientes con diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

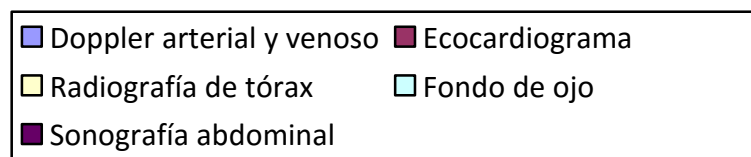
Técnica diagnóstica	Frecuencia	% (n=72)
Doppler arterial venoso	39	54.2
Ecocardiograma	38	52.8
Radiografía de tórax	23	31.9
Fondo de ojo	21	29.2
Sonografía abdominal	7	9.7

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 10**



Fuente: Cuadro 10



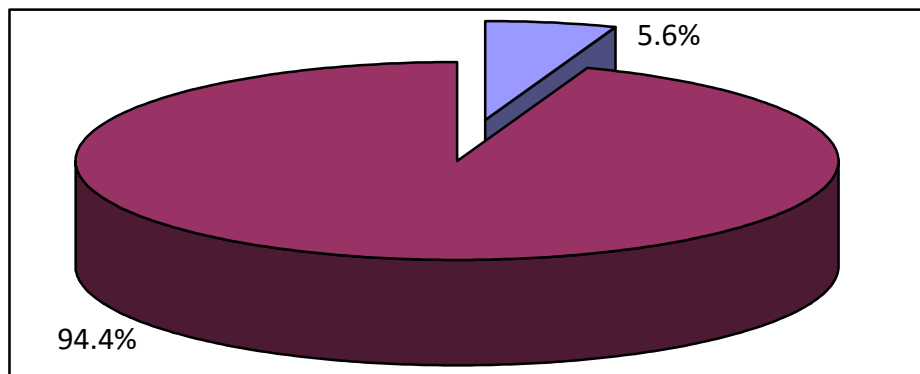
Según la hemoglobina glucosilada, un 94.4 por ciento de los pacientes presentaron niveles por encima del 6 %. (Ver cuadro 11).

**Cuadro 11.- Niveles de hemoglobina glucosilada en los pacientes con diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Niveles de hemoglobina glucosilada (%)	Frecuencia	%
4 – 6	4	5.6
>6	68	94.4
Total	72	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

**Gráfico 11**



Fuente: Cuadro 11



El tratamiento aplicado fue dividido en dos: manejo conservador se observó que el 31.9 por ciento de los pacientes fue tratado mediante hipoglucemiantes orales más insulina, un 30.6 por ciento con hipoglucemiantes orales combinados y el manejo quirúrgico el desbridamiento, las curas ocuparon el 13.9 por ciento respectivamente. (Ver cuadro 12).

**Cuadro. 12.- Tratamiento aplicado en los pacientes con diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.**

Tratamiento aplicado		Frecuencia	% (n=72)
Tratamiento Conservador	Hipoglucemiantes + insulina	23	31.9
	Hipoglucemiantes orales combinados	22	30.6
	Estatinas	17	23.6
	Antihipertensivos	16	22.2
	Diuréticos	12	16.7
	Insulina sola	10	13.9
	Antiagregante plaquetario	4	5.6
	Hipoglucemiantes solo	3	4.2
	Diálisis	2	2.8
Tratamiento Quirúrgico	Desbridamiento	10	13.9
	Curas	10	13.9
	Amputación	6	8.3

Fuente: Expedientes clínicos.

## VIII. DISCUSIÓN

Durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes se ha incrementado en el mundo. Según cifras de la OMS, de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014, y la prevalencia de esta ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos.

En el Informe Mundial sobre diabetes 2016, que ha publicado la OMS de Ginebra, señala una prevalencia de diabetes general de 9.3 por ciento en la República Dominicana con poca disponibilidad de recursos (técnicas básicas) en establecimientos del primer nivel. Lo que puede limitar la capacidad resolutoria de estos establecimientos ante esta problemática.

La diabetes se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas, coma y riesgo vital, en caso de no tratamiento urgente. Igualmente, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a daños a largo plazo, que provocan disfunción y fallo de varios órganos: en especial, ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.<sup>76</sup>

Cabe destacar que en nuestra investigación encontramos una frecuencia de complicaciones crónicas de un 22 por ciento en la población estudiada, con predominio del Pie Diabético.<sup>78</sup> Este, es considerado como resultado de la interacción de factores sistémicos o predisponentes, como la neuropatía, la macroangiopatía y la microangiopatía, sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes como el modo de vida, la higiene local, el calzado inadecuado u otros. Ambos, predisponentes y desencadenantes, unidos a los agravantes como la infección, no solo propiciaron la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación.

En segundo y tercer lugar respectivamente, se destaca la nefropatía y retinopatía. En general, la incidencia prevalencia de complicaciones microvasculares es muy similar o discretamente inferior a las registradas en otras poblaciones. Así Morató encontró una incidencia global de retinopatía del

33 por ciento en el Centro de Salud Raval Sud en Barcelona frente al 25 por ciento, registrada por nosotros. Por otra parte, otros autores,<sup>29,30</sup> encontraron en sus respectivos trabajos una incidencia de nefropatía diabética del 6,2 por ciento, cifra disímil a la recogida entre nuestros enfermos, con un 29.2 por ciento.

El comportamiento de las variables sexo y edad en este estudio fue similar a los resultados de la bibliografía consultada, aunque existió una mayor paridad en cuanto a la primera, al parecer condicionado por la características que presenta la población donde se realizó el estudio, con predominio masculino. Sin embargo, llama la atención, que el 36 por ciento de estas complicaciones se presentan en grupos de edades de personas relativamente jóvenes (50-59 años) debido posiblemente a la tardanza en el diagnóstico, manejo y seguimiento, así como a la baja escolaridad lo que hace que las complicaciones se presente más temprano.

Con relación a los antecedentes personales patológicos, encontró que la anemia y las enfermedades infecciosas, con un 34.7 y 13.3 por ciento respectivamente fueron las de mayores relevancias. Hallazgo que difiere de Litzelman,<sup>54</sup> *et al*, en su estudio sobre la reducción de las anomalías clínicas de las extremidades inferiores en pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente en el 2011, quienes reportaron una mayor incidencia de hipertensión arterial, con un 45.7 por ciento.

Respecto a los factores de riesgo, vemos la importancia de la hipertensión arterial los antecedentes familiares en la diabetes mellitus hallados en más del 50 por ciento de nuestros participantes, cifra similar a las señaladas por Betances,<sup>11</sup> en su estudio sobre frecuencia de Diabetes Mellitus en pacientes atendidos en la consulta de Medicina Familiar en el Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar en el 2014, con Casado,<sup>40</sup> en su estudio sobre las complicaciones de la Diabetes en el 2012. El 16.7 por ciento de los pacientes de esta serie tenían sobrepeso y un 15.3 por ciento obesidad; la mayoría; en la literatura<sup>79</sup> se reporta que hasta el 80 por ciento de los diabéticos tipo 2 presentan sobrepeso u obesidad y con Pichardo, *et al*.<sup>13</sup> en su estudio sobre el EFRICARD II 2011.



La obesidad en un 62 por ciento, y la diabetes en un 26 por ciento, el 35 por ciento hipertenso, el sobrepeso afecta al 31 por ciento.

Cabe resaltar que estos factores, en su gran mayoría, son modificables, y ello indica la necesidad de trabajar en su prevención en etapas temprana y a nivel de la atención primaria para reducir los índices de complicaciones por esta enfermedad.<sup>13</sup>

Los signos y síntomas de la diabetes son los que permiten el diagnóstico de la diabetes mellitus desde sus primeras manifestaciones y hacen posible el tratamiento adecuado, para mantener la enfermedad bajo control y evitar complicaciones futuras. De allí que conocerlos es de fundamental importancia para su prevención. El diagnóstico temprano de la diabetes mellitus se basa en signos que se detectan en análisis de laboratorio, aún en ausencia de otros síntomas. En este estudio el 45.8 por ciento presentó dolor en miembros inferiores y un 22.2 por ciento, debilidad general.

Por otra parte, se aprecia en el estudio, cifras altas de glucemia y de hemoglobina glucosilada, cual aumentan el riesgo de presentar complicaciones crónicas. Si la HbA1c está por encima del 6 por ciento, eso significa que la diabetes está mal controlada. Los valores altos como se observó en este estudio (29%), señalan que estos pacientes se encuentran en alto riesgo de presentar complicaciones diabéticas. El mantener la hemoglobina glicosilada dentro de parámetros normales disminuye el riesgo de sufrir complicaciones macrovasculares en los pacientes diabéticos en relación con los pacientes que presentan hemoglobina glucosilada alta. Este hecho queda reflejado en este trabajo en todas las complicaciones, aunque es especialmente evidente su importancia en las microangiopatías y más concretamente en la retinopatía diabética.

Al analizar el tipo de tratamiento, se evidenció que un 31.9 por ciento de los pacientes fueron tratados mediante hipoglucemiante orales más insulina y un 30.6 por ciento con Hipoglucemiantes orales combinados. Mateo, *et al*, en su estudio acerca del tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus del 2012, señala que los hipoglucemiantes orales constituyen una alternativa emergente

a nivel mundial para el tratamiento de la diabetes, cuando la dieta y el ejercicio fallan en su manejo.

Finalmente, cualquier estrategia para prevenir las complicaciones y mortalidad por diabetes, para que sea efectiva, debe incidir en el proceso patogénico lo más precozmente posible, tomando en cuenta el perfil del paciente con diabetes *mellitus* tipo 2, en nuestro medio. Con frecuencia se presenta en personas mayores de 45 años, con antecedentes familiares de diabetes, y asociada a la obesidad y la hipertensión arterial. Las complicaciones crónicas de la diabetes están presentes en un porcentaje elevado de casos al momento del diagnóstico inicial de dicha enfermedad.

## IX. CONCLUSIONES

Luego de haber culminado la investigación sobre las complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asistió a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016-marzo 2017 y observando los resultados obtenidos se hacen las siguientes conclusiones.

1. La frecuencia de complicaciones crónicas en los pacientes diabéticos fue de 22 por ciento se complicaron.
2. El 36.1 por ciento estaban comprendidos entre 50-59 años.
3. Un 55.6 por ciento correspondió al sexo masculino.
4. Un 62.5 por ciento de los pacientes se encontraban en un nivel primario de educación.
5. El 68.1 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana.
6. El 34.7 por ciento de los pacientes presentaron anemia.
7. El 63.9 por ciento de los pacientes presentaron una evolución de la enfermedad entre 5-10 años.
8. Un 36.1 por ciento de los pacientes presentaron pie diabético como complicación crónica.
9. El 76.4 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como factor de riesgo y un 52.8 por ciento antecedentes familiares.
10. Un 48.6 por ciento presentaron dolor en miembros inferiores
11. Un 54.2 por ciento de los pacientes se les realizó doppler arterial venoso.
12. Un 94.4 por ciento de los pacientes presentaron niveles de hemoglobina glicosilada por encima 6%.
13. El 31.9 por ciento de los pacientes fue tratado mediante hipoglucemiantes orales más insulina.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Propiciar a favor de los pacientes con Diabetes Mellitus acciones orientadas a prevenir las complicaciones crónicas en relación al autocontrol.
2. Mejorar los procesos educativos, en base a impulsar programas dirigidos en forma integral a la población, familiares, allegados, al paciente mismo y a todos los actores involucrados, que propicien la aceptación de incurabilidad de la enfermedad, y el tomar conciencia acerca de la gravedad que implica el no prevenir las complicaciones crónicas, mediante los cambios de estilos de vida, el reconocimiento y corrección en forma precoz, de factores de riesgo, que incidan en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2.
3. Fomentar la creación de un equipo multidisciplinario, que comprenda personal médico, nutricionista, psicólogo, enfermería, educadores para la salud, especializados para el efecto, mediante procesos de capacitación, que optimicen acciones orientadas a un control oportuno, adecuado y efectivo que incidan en la prevención de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2.
4. Perseverar en la actividad investigativa, que tienda a crear lineamientos que se constituyan en alternativas viables, en la prevención de las complicaciones crónicas del paciente con diabetes mellitus tipo 2.

## XI. REFERENCIAS

- 1) Rubinstein A., Terrasa S. Diabetes mellitus tipo 2. Medicina familiar y práctica ambulatoria. 2da. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2006; 229:1755-1761.
- 2) Marinel J., Blannes JI. Prevalencia del pie diabético. Tratado de pie diabético. Editora Jarpyo, Madrid, España 2009;1:15-17.
- 3) Encuesta Demográfica y de Salud (ENDESA) Informe Estadístico sobre la diabetes *mellitus*, República Dominicana, 2013.  
Visita internet: <http://msp.gob.do/documentos/ENDESA2013.pdf>
- 4) Tuomilehto J, Linsdtrom, Eriksson. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucoser tolerance (Finnish Diabetes prevention Study). N Engl J. Med 2001:1770.
- 5) Meneses- Ramírez C., Reséndiz- Carmela. Conocimientos que tienen los pacientes Diabéticos sobre diabetes *mellitus* tipo 2 en una Unidad de Medicina Familiar. [Tesis de postgrado-Medicina Familiar]. Córdoba Veracruz (México): Universidad Veracruzana; 2014.
- 6) Soto- F, Morales A. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes diabéticos en el Instituto Nacional de la Diabetes Endocrinológica y Nutrición (INDEN). [Tesis de grado-Medicina]. Santo Domingo (Rep. Dom.): Universidad Pedro Henríquez Ureña; 2008–2013.
- 7) De la Haza- Calvo M. Contribución al estudio de los factores relacionados con la Microangiopatía diabética atendido en un centro de salud de Atención Primaria. [Tesis de grado-Medicina]. Madrid (España): Universidad Complutense; 2013.
- 8) Quisiquiña- Jarrin D. 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. [Tesis de grado-Medicina]. Bolívar (Ecuador): Escuela Superior Politécnica De Chimborazo; 2009-2010.

- 9) Pin-Hsuan Lee. Neuropatía Diabética en pacientes de recién diagnóstico en el Instituto Nacional de la Diabetes Endocrinológica y Nutrición (INDEN). [Tesis de grado-Medicina]. Santo Domingo (Rep. Dom.): Universidad Iberoamericana; 2015.
- 10) Sánchez- Guzmán L. Nivel educativo en pacientes Diabéticos sobre la enfermedad que asisten a la consulta en el primer nivel de Atención primaria Pueblo Nuevo. [Tesis de postgrado-Medicina Familiar]. San Cristóbal (Rep. Dom.): Universidad Pedro Henríquez Ureña; 2014.
- 11) Betances C. Frecuencia de diabetes *mellitus* en pacientes atendidos en la consulta de Medicina Familiar en el Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar. [Tesis de postgrado-Medicina Familiar]. Santo Domingo (Rep. Dom.): Universidad Pedro Henríquez Ureña; 2014.
- 12) María- Soto F. Nivel de conocimiento sobre el autocontrol de los pacientes Diabéticos que visitaron la unidad de Atención Primaria Hermana Leonor, la Madrid. [Tesis de postgrado-Medicina Familiar]. Madrid (España): Universidad Pedro Henríquez Ureña; 2013-2014.
- 13) Pichardo R, González A, Escaño F, Rodríguez C, Jiménez R. Estudio sobre los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la República Dominicana. EFRICARD II. Revista Dominicana de Cardiología 2011.
- 14) Federación Internacional de Diabetes (IDF). Epidemiología en diabetes. Atlas de la Diabetes, 7ª edición, actualizados a noviembre 2015.
- 15) OPS/OMS. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Día Mundial de la Salud 2016: Vence a la diabetes *mellitus*. Hoja de datos, Abril 2016 Versión electrónica: <http://www.who.int/diabetes/es/>
- 16) Alagappan R, MD, FICP. Trastornos Endócrinos y Metabólicos, diabetes *mellitus*. Manual Práctico de Medicina. 4ta. Edición, Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers (P), Inc. República de Panamá 2013;9:645-688.
- 17) Gardner D., MD, MS, Dolores Shoback, MD. Hormonas pancreáticas y diabetes *mellitus*. Greenspan Endocrinología básica y clínica. 9na. Edición, Editora McGraw-Hill, México, DF. 2012;17:573-644.

- 18) American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes. 2016;39(1):4-19.
- 19) M. Gabriela, Sanzana G. Otros tipos específicos de Diabetes *mellitus*. Revista Médica Clínica CONDES - 2016; 27(2):160-170.
- 20) Hernán Vélez A., Rojas M., Jaime Borrero R. Diabetes *mellitus*. Fundamentos De Medicina Endocrinología. Séptima edición. Editora Corporación para Investigaciones Biológicas-CIB Medellín, Colombia. 2012;11:410-418
- 21) Heather F, Fernandez T. Manual Washington de medicina interna ambulatoria. 2da. Edición, Editora Wolters Kluwer, Philadelphia 2016;20:412-423.
- 22) Butler AE, Jason J, Bonner- Weir S. El déficit de células beta y el aumento de la apoptosis de células beta en humanos con diabetes tipo 2. Diabetes 2013;52:102-110
- 23) Metzger BE, Jameson JL, De Groot LJ, de Kretser DM. Diabetes *mellitus* and pregnancy. Endocrinology: Adult and Pediatric. 7th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia 2016; 45:108-115
- 24) Rodríguez- Sotomayor J. Abordaje Integral de la Diabetes Mellitus en la Consulta Externa de medicina Familiar; 2012. Versión electrónica: [www./Abordaje-Diabetes-Mellitus.pdf](http://www./Abordaje-Diabetes-Mellitus.pdf)
- 25) Berengué- Iglesias M., Roura Olmeda. Diabetes *mellitus*. Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFYC. 1ra. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2012;30-43
- 26) Manejo De La Diabetes En Atención Primaria Guía 3, Organización Panamericana De La Salud. 2015.
- 27) American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes. Resumen diagnóstico del paciente con Diabetes. 2016;39(1):1-6.
- 28) American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes. Resumen de las recomendaciones para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus; 2014;37(1):33-40.

- 29)Uwaifo IG, Ratner ER. Novel pharmacologic agents for type 2 diabetes. Endocrinol agents for type 2 diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2005; 34:155-98.
- 30) Lerman- Garber I. La educación, piedra angular en el tratamiento de la diabetes. Atención integral del paciente diabético. 4ta. Edición, Editora McGraw-Hill, México, DF. 2011;6:71-80.
- 31)Taylor R. Promoción de salud en el paciente diabético. Medicina de familia: principios y práctica. 6ta. Edición, Editora Elsevier, Madrid, España 2006;10:1769-1771.
- 32)Rubinstein A, Terrasa S. Diabetes y apoyo familiar. Medicina familiar y práctica ambulatoria. 2da. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2006;231:1769-1771.
- 33)Martín I., Pinés P. Tratamiento: Dieta y ejercicio. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología y Nutrición. Madrid, España 2004;4:44-48.
- 34)Abraham- Hazoury J. Federación Internacional de Diabetes (IDF). Nutrición en Diabetes. Atlas de la Diabetes, 7ª edición, actualizados a noviembre 2015.
- 35)Casado- Vicente V. Tratamiento de la Diabetes. Tratado Medicina de Familia y Comunitaria. Vol. I; SEMFYC, 2da. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2012;23:969-981.
- 36)American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes. Enfoque terapéutico del paciente con Diabetes; 2016.
- 37)Alagappan R, MD, FICP. Tratamiento con Insulina. Manual Práctico de Medicina. 4ta. Edición, Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers (P), Inc. República de Panamá 2013;9:647-651.
- 38)Martín I., Pinés P. Tratamiento: Insulínico. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología y Nutrición. Madrid, España 2004;4:52-59.
- 39)Guía de práctica clínica. Tratamiento quirúrgico del paciente adulto con obesidad mórbida. Guía de referencia rápida del consejo de salubridad general. México, 2010;1:2-16.



- 40) Mechanick J, Kushmer R, Sugerman H, et al. American Association of clinical endocrinologists, the obesity society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient. *Endocr Pract* 2008;14:1-83.
- 41) Verónica Casado Vicente. Complicaciones de la Diabetes. *Tratado Medicina de Familia y Comunitaria*. Vol. I; SEMFYC, 2da. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2012;23: 969-981.
- 42) Herbel G, Boyle PJ. Hypoglycemia: pathophysiology and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:725.
- 43) Valero- Sánchez M. Urgencias del Diabético. *Urgencias Médicas Cabrera & Domínguez*. 2da. Edición, Editora Marbán, Madrid, España 2012;41:279-286.
- 44) Alagappan R, MD, FICP. Complicaciones de la Diabetes. *Manual Práctico de Medicina*. 4ta. Edición, Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers (P), Inc. República de Panamá 2013;9:654-667.
- 45) Von-Bishhoffshausen F, Martínez- Castro F. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. México, 2010;1-19.
- 46) Gonzales-del Valle F, José- Domínguez MJ, Núñez A. Retina, exudados algodonosos. *Diagnóstico y Tratamiento médico Green Book*. Editora Marbán, Madrid, España 2015;52:714-722.
- 47) Jack- Kanski J. Catarata: clasificación. *Oftalmología clínica*. 7ta. Edición, Editora Elsevier Madrid, España, 2012;16:214-221.
- 48) Ferreiro- López S, Ruiz- Navarro S. Glaucoma y Catarata. *Oftalmología en Atención Primaria*. 2da. Edición, Editora Alcalá 2003;10,11:199-237.
- 49) Turati-Acosta M. Paciente diabético con glaucoma neovascular en estadio de ángulo abierto. *Revista mexicana de oftalmología*. Editora Elsevier, México, DF. 2012;86:47
- 50) Martín- López A, Soto- Montenegro M, Jara- Albarrán A, et. Nefropatía diabética. *Revista Médica Clínica*, Editora Elsevier, Madrid, España 2012;118:312-7

- 51) Torres- Vilorio A, Zacarías Castillo R. et. Nefropatía diabética. Revista Hospital General Dr. Manuel Gea González, Editora Medigrafic México, DF. 2002;5:24-32
- 52) National Diabetes Information Clearinghouse. .Neuropatías diabéticas: el daño de los nervios en personas con diabetes. USA, 2016;1-17.
- 53) Samper- Bernal D., Moneris- Tabasco M., Homs- Riera M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Revista de la Sociedad Española del Dolor, Editora Elsevier, España 2010;17(6):286–296
- 54) Álvarez- Guisasola, Blanco- Torrio, Sánchez- Jiménez. Guía de Buena Práctica Clínica en: Dolor Neurótico en el paciente Diabético. IMC. 1ra. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2012;4-20
- 55) Litzelman D, Slemenda C, Langefeld C. Reducción de las anomalías clínicas de las extremidades inferiores en pacientes con diabetes *mellitus* no insulino-dependiente. Un ensayo aleatorizado y controlado. Ann Intern Med 2011;119(1):36–41.
- 56) Castillo- Tirado R, Fernández- López J. Guía de práctica clínica en el pie diabético Editora MedPub Journals 2014;10(2):1-17.
- 57) De la Pisa B., Martín Manzano, JL., Núñez García, D. Diabetes *mellitus*: complicaciones crónicas: pie diabético. Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFYC. 1ª Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, España 2012;23: 969-981.
- 58) Pou JM., Blanes I., Ortiz E. Clínica del pie diabético. Tratado de pie Diabético. Editora Jarpuyo Madrid, España 2009;4:43-57.
- 59) Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioterap. 2007;20(1):77-92.
- 60) Martínez-Salio, A., Gómez de la Camara, A., Ribera Canudas, V., Montero Homs, J., Blanco Tarrío, E. et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Med Clín. 2009;133(16):629-36

- 61) Álvarez J., Carreño J., Rodríguez J.et. Amputaciones En El Pie Diabético. Tratado de pie Diabético. Editora Jarpyo Madrid, España 2009;4:129-137.
- 62) Zurro M, Pérez C, Nadal F. Diabetes *mellitus*: Complicaciones crónicas. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica 3ra. Edición, Editora Elsevier Madrid, España 2008;37:863-884.
- 63) Suarez- Loaiza J. La arterioesclerosis. Revista Costarricense de Cardiología. 2008;(3): 2-14.
- 64) Guadalajara- Boo J.F. Arterioesclerosis y sus Complicaciones. Progresión y Regresión, Revista De Medicina Y Salud, 2010; (1):2-37
- 65) Ros-Díe E., Fernández-Quesada F., Sánchez-Rodríguez M. Aterosclerosis, factores de riesgo vascular y prevención de la cardiopatía isquémica. Angiología 2009;55(1):47-78
- 66) Lahoz C., Mostaza J. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Revista Española de Cardiología. 2007;60:184-95 - Vol. 60 pags.02-14.
- 67) Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. N Engl J Med. 2005;352:20-8.
- 68) Vicente I, Lahoz C, Taboada M, Laguna F, García-Iglesias F, Mostaza Prieto JM. Et al. Índice tobillo-brazo en pacientes con diabetes mellitus: prevalencia y factores de riesgo. Revista Clínica de España. 2006;206:225-229.
- 69) Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;360:7-22.
- 70) Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324:71-86.
- 71) Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 2000;342:145-53.

- 72) Gardner D, Dolores- Shoback M. Complicaciones cardiovasculares. Greenspan Endocrinología básica y clínica. 9na. Edición, Editora McGraw-Hill, México DF. 2012;17:640-643.
- 73) Thierer J. Insuficiencia Cardíaca y Diabetes. Revista Argentina De Cardiología. 2006;(74):60-67.
- 74) Guadalajara- Boo J.F. Aterosclerosis y sus Complicaciones. Progresión y Regresión, Revista De Medicina Y Salud, 2010; (1):20-37.
- 75) Fernández- Concepción O, Buergo- Zuaznábar M, López Jiménez M. Diabetes mellitus y riesgo de ictus. Revista Cubana Neurología y Neurocirugía. 2012;2(1):56–60.
- 76) Rubinstein A, Terrasa S. Manejo clínico, seguimiento, prevención de las complicaciones, rastreo y prevención de la diabetes. Medicina familiar y práctica ambulatoria. 2da. Edición, Editora Médica Panamericana, Madrid, 2006;229:1750-1761.
- 77) Medevilla Bravo, JJ, Complicaciones de la diabetes *mellitus*, Diagnóstico y tratamiento. Semergen-Medicina de Familia. Vol27 N0 3 Marzo 2001; 132-45
- 78) García Herrera AL. Comportamiento de la diabetes *mellitus* y pronóstico de la lesión neuropática e infecciosa del diabético. Rev Méd Electrón. 2007 [citado 7 Feb 2012];29(5). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano2007/vol5%202007/tema02.htm>
- 79) Valdés Ramos E, Camps Arjona M. Características clínicas y frecuencia de complicaciones crónicas en personas con diabetes *mellitus* tipo 2 de diagnóstico reciente. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2013 Jun [citado 2017 Mayo 24]; 29(2): 121-131. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252013000200003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252013000200003&lng=es).
- 80) American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes. 2017;40(1):1-8.

## XII. ANEXOS

### XII. 1. Cronograma

Variables	Tiempo
Selección del tema Búsqueda de referencias Anteproyecto Sometimiento y aprobación Recolección de informes Redacción del informe Revisión del informe Encuadernación Presentación	2016
	2017
	Julio
	Agosto-Septiembre
	Octubre-Noviembre
	Diciembre
	Enero
	Febrero
	Marzo
	Abril
Mayo	

XII.2. Instrumento de recolección de los datos

HOSPITAL CENTRAL FUERZAS ARMADAS

República Dominicana

RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus* en la población militar que asisten a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central Fuerzas Armadas, Santo Domingo, período septiembre 2016 – marzo 2017.

Fecha: \_\_\_\_\_

Form. No. \_\_\_\_\_

I.- Datos sociodemográfico:

- a) Edad: \_\_\_\_\_ b) Sexo: Masc.  Fem.   
c) Escolaridad: Primaria  secundaria  Superior  Analfabeto   
d) Procedencia: Urbana  Rural

II.- Datos clínicos:

2.1- Antecedentes personales patológicos

- a) Anemia  b) Diabetes  Tipo y tiempo: \_\_\_\_\_  
c) Trastornos psicológicos  d) Enfermedades infecciosas   
e) Enfermedades respiratorias  f) Enfermedades cardiovasculares   
g) Otros: \_\_\_\_\_

2.2- Tipo de complicaciones

b) Microvasculares: Retinopatía  Nefropatía  Neuropatía   
Pie Diabético

Macrovasculares: Arteriosclerosis  EVC  IAM  IVP

Nota: \_\_\_\_\_

2.3- Factores de riesgos de la Diabetes *mellitus*

- a) Genético  b) Ant. familiares de diabetes  c) Diabetes gestacional previa   
d) Hipertensión arterial  e) Dislipidemia  f) Sedentarismo   
g) Sobrepeso  h) Obesidad  i) Dieta poco sana  j) Alcoholismo   
k) Tabaquismo  l) Mala nutrición durante el embarazo  m) Trastornos psicológicos

2.4- Manifestaciones clínicas

- a) Polidipsia       b) Poliuria       c) Polifagia       d) Fatiga   
e) Visión Borrosa       f) vértigo       g) Dolor abdominal   
h) Vulvovaginitis o prurito       i) Pérdida de peso       j) Cefalea   
k) Mialgia       l) Diaforesis       m) Dolor miembro inferior   
n) Parestesia       o) Lumbalgia       p) Edema       q) Otras características clínicas: \_\_\_\_\_

2.5- Método diagnóstico

\* Estudio de laboratorio:

- a) HbA1C

\* Técnica diagnóstica:

- a) Historial Clínico       b) Radiografía de Tórax       c) Sonografía Abdominal   
d) Doppler arterial y venoso       e) Ecocardiograma       f) Fondo de ojo   
g) Otros. \_\_\_\_\_

2.6-Tratamiento:

---

---

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### XII.3. Costos y recursos

MATERIALES	CANTIDAD	PRECIO (RD\$)	TOTAL (RD\$)
Curso de Metodología	1	\$3,000.00	\$3,000.00
Derecho a Tesis	1	\$10,000.00	\$10,000.00
Fotocopias	300 copias	\$2.50	\$750.00
Papel Bonds	2 Rema	\$250.00	\$500.00
Lápiz	6 Unidades	\$12.50	\$75.00
Trabajo de Anteproyecto	1	\$5,000.00	\$5,000.00
Impresión de Anteproyecto	2	\$2,200.00	\$4,200.00
Encuadernación	2	\$85.00	\$170.00
Impresión Original de Tesis	5	\$1,950.00	\$9,750.00
Reproducción de Tesis CD	2	\$100.00	\$200.00
Empastado	5	\$700.00	\$3,500.00
Transporte	-	-	\$2,000.00
Total	-	-	\$39,145.00



XII-4 Evaluación

Sustentante

---

Dra. Micaela Mejía Telfor

Asesores:

---

Dra. Auria Jiménez de Genao  
(Asesora clínico)

---

Dra. Jeannette Báez  
(Asesor metodológico)

Jurados

---

Dra. Rossy Molina  
Médico Familiar y Comunitaria

---

Dr. Ramón García Almanzar  
Médico Familiar y Comunitaria

---

Esther Rivas  
Médico Familiar y Comunitaria

Autoridades

---

Dr. Martin Manuel Salazar Simo  
Director general de Residencias  
Médicas y post-grado del MIDE

---

Dr. Manuel Fernández Martínez  
Jefe de Enseñanza Medica del  
HCFFAA

---

Dra. Heidy De Los Santos  
Coordinadora de Residencia MF&C

---

Dr. Eduardo García  
Director de la Escuela  
de Medicina

---

José Asilis Zaiter  
Decano de la Facultad  
de Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: 26 de mayo del 2017

Calificación: \_\_\_\_\_