

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.



“DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO RESULTADO DE LA RECLASIFICACIÓN DE DIABETES GESTACIONAL AL TERMINAR EL PUERPERIO TARDÍO EN EL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO DURANTE EL PERIODO 01 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DEL 2015”

HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MEXICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

M.C. RUBEN BLAS LORENZO

DIRECTORA DE TESIS

E. EN G. O. GABRIELA GARAY SERRANO

REVISORES:

DR. EN VICTOR MANUEL ELIZALDE VALDES

M.EN I.C. JAVIER EDMUNDO HERRERA VILLALOBOS

ESP. EN G. O. RENE GILES FIERRO

ESP. EN G. O. CLAUDIA CHAVEZ SORIANO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO DEL 2016

“DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO RESULTADO DE LA RECLASIFICACIÓN
DE DIABETES GESTACIONAL AL TERMINAR EL PUERPERIO TARDÍO EN EL
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL INSTITUTO MATERNO
INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO DURANTE EL PERIODO 01 DE ENERO A
31 DE DICIEMBRE DEL 2015”

INDICE

Agradecimiento.....	4
Resumen	5
Antecedentes	7
Definición.....	8
Epidemiología	8
Clasificación.....	10
Cuadro clínico y diagnostico.....	13
Regulación de la homeóstasis de la glucosa.....	16
Biosíntesis de la insulina.....	17
Secreción de la insulina.....	17
Acción de la insulina.....	19
Fisiopatología.....	19
Control de la diabetes mellitus.....	24
Tratamiento de la diabetes mellitus.....	26
Complicaciones.....	31
Prevención	34
Evaluación postparto de la diabetes gestacional.....	35
Planteamiento del problema	39
Pregunta de investigación.....	40
Justificaciones	40
Hipótesis	41
Objetivo	41
Método	42
Implicaciones éticas	47
Resultados	48
Discusión	54
Conclusiones	55
Recomendaciones	56
Anexos.....	57
Bibliografía	59

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por estar siempre conmigo.

A mis padres, por darme la vida.

A mi familia, quienes me brindaron su apoyo incondicional en todo momento y colaboraron a progresar día a día.

A cada uno de nuestros docentes, que con el aporte de sus conocimientos permitieron nuestro crecimiento como profesionales de la salud.

Al instituto materno infantil del estado de México por permitir se parte de los especialistas que se han formado bajo su amplia y reconocida experiencia como institución publica de salud.

A mi directora por su invaluable apoyo para la realización de esta tesis.

A todos mis compañeros médicos que han intervenido en mi formación como medico especialista.

A todos aquellos que en algún momento pusieron un pie en mi camino para que tropezara, porque gracias a ellos aprendí a levantarme y saltar obstáculos cada vez mayores.

Gracias a todos y cada uno de ellos.

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2, es un problema de salud pública en México, constituye la segunda causa de morbilidad a edad temprana de mortalidad general en el 2012, afectando en mayor proporción a la mujer y saturando los servicios de salud. En la mujer, el embarazo representa una condición de «sobrecarga metabólica» que llega a un metabolismo alterado de los carbohidratos que se denomina diabetes gestacional. Las mujeres con diagnóstico de diabetes gestacional tienen mayor morbilidad materna y fetal, además de que representan un grupo de alto riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 a corto y largo plazo. **Objetivo:** Determinar cual es la prevalencia y los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio tardío en el hospital de ginecología y obstetricia del instituto materno infantil del estado de México durante el periodo 01 de enero a 31 de diciembre del 2015. **Material y métodos:** Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo en el cual se analizaron 60 expedientes clínicos de las pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional que cumplieron con los criterios de selección, y acudieron a consulta para revisión en 6 semanas posterior al parto y reclasificar a las mujeres atendidas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia durante el periodo de Enero a Diciembre del 2015. **Conclusiones:** los expedientes clínicos de las paciente con diagnóstico de diabetes gestacional se reclasifico con la prueba de tolerancia oral de glucosa de 75 g, encontrando un 22% con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y el 100% con intolerancia a la glucosa.

SUMMARY

Introduction: Diabetes mellitus type 2 is a public health problem in Mexico, is the second leading cause of morbidity early general mortality in 2012, affecting a greater proportion of women and saturating health services. In women, pregnancy is a condition of "metabolic stress" that reaches an altered carbohydrate metabolism is called gestational diabetes. Women with gestational diabetes diagnosis have higher maternal and fetal morbidity, besides representing a group of high risk for developing type 2 diabetes mellitus short and long term. **Objective:** To determine the prevalence and risk factors for developing type 2 diabetes as a result of the reclassification of gestational diabetes at the end of the late postpartum period in hospital gynecology and obstetrics of maternal and child State Institute of Mexico during the period January to December 2015. **Material and methods:** a longitudinal retrospective descriptive study in which medical records of 60 patients were analyzed with a diagnosis of gestational diabetes that met the selection criteria was performed and attended the clinic for review at 6 weeks postpartum and reclassify women treated at the Hospital of Gynecology and Obstetrics in the period from January to December 2015. **Conclusions:** the clinical records of patients diagnosed with gestational diabetes are reclassified to the test oral glucose tolerance 75g, finding a 22% diagnosed with type 2 diabetes mellitus and 100% with glucose intolerance.

ANTECEDENTES

Generalidades

La palabra diabetes tiene su origen griego y significa “atravesar o discurrir a través”, mientras que mellitus proviene del latín que significa “dulce como la miel”.

La diabetes es una enfermedad conocida desde épocas muy antiguas. La primera referencia histórica que tenemos, figura en un papiro que había sido escrito aproximadamente en el año 1500 antes de JC.

El termino diabetes, fue acuñado hasta el siglo I por un medico turco; Areteo de capadocia. Galeno, en el siglo II, interpreto que la diabetes era producida por la incapacidad del riñón para retener agua, y esta idea persistió hasta el siglo XVII, cuando Thomas Wills se atrevió a probar la orina de un diabético descubriendo, que la orina tenia sabor dulce.

En 1975 Mathew Dobson descubrió que el sabor dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, concluyendo que la perdida de peso y fuerza de los diabéticos era debido a la perdida de material nutritivo por la orina.

En 1869, Paul Langerhans, publico su tesis doctoral sobre histología del páncreas. Sus estudios, Langerhans describió unos grupos de células en forma de pequeñas islas, independientes del resto de la estructura de la glándula.

En 1889, dos cirujanos, Von Mering y Minkowsky observaron que tras la extirpación del páncreas a animales, estos se volvían diabéticos. Todo hacia suponer que el páncreas fabricaba una sustancia que se vertía a la sangre y cuya ausencia era la responsable de la diabetes.

La búsqueda de esta sustancia llevo en 1921 a Banting y Best a descubrir la insulina, la cual se produce en el páncreas, en las células beta que se localizan en los islotes de Langerhans, esta sustancia fue utilizada por Leonard Thomson en enero de 1992. ⁽⁵⁾

Definición

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.

Es un trastorno metabólico que comparte el fenotipo de hiperglucemia. Considerado como importante problema de salud pública y una de las cuatro enfermedades no transmisibles seleccionadas por los dirigentes mundiales para intervenir con carácter prioritario. En las últimas décadas han aumentado sin pausa el número de casos y la prevalencia de la enfermedad. ^(1, 17)

Epidemiología

Según las estimaciones, 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014, frente a los 108 millones de 1980. La prevalencia mundial (normalizada por edades) de la diabetes casi se ha duplicado desde ese año, pues ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta. Ello supone también un incremento en los factores de riesgo como el sobrepeso o la obesidad.

En la última década, la prevalencia de la diabetes ha aumentado más deprisa en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. ⁽¹⁷⁾

En 2012, la diabetes provocó 1,5 millones de muertes. Un nivel de glucosa en la sangre superior al deseable provocó otros 2,2 millones de muertes, al incrementar los riesgos de enfermedades cardiovasculares y de otro tipo. Un 43% de estos 3,7 millones de muertes ocurren en personas con menos de 70 años.

El porcentaje de muertes atribuibles a una glucemia elevada o la diabetes en menores de 70 años de edad es superior en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. ⁽¹⁷⁾

Puesto que se requieren sofisticadas pruebas de laboratorio para distinguir entre la diabetes de tipo 1 (que exige inyecciones de insulina para la supervivencia del paciente) y la diabetes de tipo 2 (en la que el organismo no puede utilizar

adecuadamente la insulina que produce), no se dispone de estimaciones mundiales separadas sobre la prevalencia de la diabetes de tipo 1 y de tipo 2.

La mayoría de las afectadas tienen diabetes de tipo 2, que solía ser exclusiva de adultos, pero que ahora también se da en niños.⁽¹⁷⁾

Respecto al comportamiento de esta enfermedad en México, de 1998 al 2012 se ha observado una tendencia hacia el incremento en un 4.7%, pasando de una tasa de morbilidad de 342.1 a 358.2 casos por cada 100 mil habitantes, específicamente en el año 2012 se reportaron 418,797 pacientes diagnosticados con diabetes (lo cual representa el 0.4% de la población mexicana).

El 59% de los casos fueron del sexo femenino, siendo el grupo etario de 50-59 años de edad el más afectado, con una tasa de morbilidad de 1,237.90 casos por cada 100 mil habitantes.

Cabe señalar que el comportamiento que presenta esta patología es hacia el incremento, si la tendencia permanece igual se espera para el año 2030 un aumento del 37.8% en el número de casos y 23.9% en la tasa de morbilidad.⁽⁵⁾

Esta enfermedad constituye la segunda causa de muerte en la población mexicana de 75 defunciones por cada 100 mil habitantes.

Por otro lado esta patología origina graves daños y complicaciones micro vasculares (retinopatía, cardiopatía, nefropatía, neuropatía) y macro vasculares (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférica).^[7]

Incrementando el riesgo de enfermedades potencialmente mortales como las cardiovasculares,^[8] accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal ^[10] y posiblemente, trastorno del estado de ánimo y demencia ^[11].

Dichas comorbilidades conducen a una mala calidad de vida, muerte prematura, reducción de la esperanza de vida y de la esperanza de vida ajustada por salud.^[10]

El estado que registro el mayor porcentaje para este año fue el estado de México seguido de Tabasco y en tercer lugar Hidalgo. El grupo etario con el porcentaje mas elevado fue el de 65 años y mas. Con respecto al sexo, predomina la demanda del sexo femenino.

La prevalencia de diabetes gestacional varía desde 1 hasta 20%, y está aumentando en todo el mundo, en paralelo al incremento en la prevalencia de obesidad y diabetes mellitus tipo 2.⁽²⁰⁾

La prevalencia de diabetes gestacional varía en proporción directa con la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en un determinada población o grupo étnico. Las tasas de prevalencia de diabetes gestacional son mayores para las mujeres asiáticas que para las mujeres caucásicas africanos, hispanos, indios⁽²⁰⁾, a nivel mundial se ha estimado 7%.

En México dependiendo de la prueba, los criterios diagnósticos utilizados y la población estudiada se ha reportado entre 3 al 19.6%, más del 90 % de los casos de diabetes que complican a un embarazo son causas de diabetes gestacional.

La creciente prevalencia de diabetes, que se diagnostica en mujeres a edades tempranas, favorece la presencia de diabetes y embarazo, los cambios fisiológicos que impone el embarazo dificultan el control de la misma, se asocian con morbilidad y mortalidad perinatal.⁽²¹⁾

Clasificación

Puede clasificarse en cuatro categorías.

I. Diabetes mellitus tipo 1 (destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina).

II. Diabetes mellitus tipo 2 (varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina).

III. Diabetes gestacional (diabetes diagnosticado en el segundo y tercer trimestre de embarazo).

IV. Otras causas tipos específicos de diabetes (defectos genéticos de diabetes, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinas, inducida por fármacos o agentes químicos, infecciones).⁽¹⁷⁾

La diabetes mellitus con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento.

La diabetes mellitus tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina y la diabetes mellitus tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa.

Diversos defectos genéticos y metabólicos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina causan el fenotipo común de hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2 y tienen grandes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de fármacos para corregir o modificar trastornos metabólicos específicos.

La diabetes mellitus tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como intolerancia a la glucosa en ayuno o intolerancia a la glucosa. Aunque la diabetes mellitus tipo 1 se desarrolla con mayor frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción auto inmunitaria de las células beta a cualquier edad.

De hecho, se estima que entre 5 y 10% de las personas que padecen dm después de los 30 años tiene diabetes mellitus tipo 1. De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños y adultos jóvenes, en especial en adolescentes.⁽¹⁸⁾

Otras causas de diabetes mellitus son defectos genéticos específicos de la

secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa.

La diabetes hereditaria juvenil de tipo 2 es un subtipo de diabetes mellitus que se caracteriza por transmitirse por herencia autosómica dominante, inicio precoz de la hiperglucemia (por lo común antes de los 25 años de edad) y trastorno de la secreción de insulina.

Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la misma. La diabetes mellitus puede resultar de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos.

La diabetes mellitus relacionada con fibrosis quística es de consideración importante en esta población de pacientes. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir diabetes mellitus.

Por tal motivo, la diabetes mellitus es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones virales, pero son una causa muy poco común de diabetes mellitus.

En Japón se ha observado una forma de diabetes mellitus tipo 1 de inicio agudo llamada fulminante y pudiera vincularse con una infección de los islotes de langerhans por un virus.⁽¹⁸⁾

La intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el embarazo se clasifica como diabetes gestacional. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar intolerancia a la glucosa o diabetes.

La diabetes gestacional se presenta en alrededor de 7% (rango de 2 a 10%) de los embarazos en estados unidos; la mayoría de las mujeres recupera una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (35 a 60%)

de padecer diabetes mellitus tipo 2 en los siguientes 10 a 20 años.

International diabetes and Pregnancy Study Groups ahora recomiendan que la diabetes diagnosticada en la visita prenatal inicial, debe clasificarse como diabetes “manifiesta” más que diabetes gestacional.⁽¹⁸⁾

Cuadro clínico

Síntomas Generales: astenia, adinamia, infecciones recurrentes, retraso en la cicatrización de las heridas.

Síntomas cardinales: poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso.

Diagnostico

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, homeostasis alterada de la glucosa y diabetes mellitus. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, o la respuesta a una carga oral de glucosa.

El International Expert Committee con miembros designados por la American Diabetes Association, la European Association for the Study of Diabetes y la International Diabetes Federation han formulado criterios diagnósticos para diabetes mellitus.

Con base en las siguientes premisas: 1) la glucosa plasmática en ayuna, la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa oral) y la Hba1c varían entre los individuos, y 2) la diabetes mellitus se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.⁽¹⁷⁾

Criterios diagnósticos

- A. Síntomas de diabetes más concentración de glucemia al azar 11.1 mmol/l (200 mg/100 ml) o bien

- B. Glucosa plasmática en ayunas 7.0 mmol/l (126 mg/100 ml) (B) o bien
- C. Hba1c > 6.5% o bien
- D. Glucemia plasmática a las dos horas después del test de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa) ≥ 200 mg/dl.

A. Se define como “al azar” la extracción sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última toma de alimento.

B. Se define como “ayunas” la ausencia de ingestión calórica por al menos 8 h.

C. El test debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado por el National Glicohemoglobin Standardized Program (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complication Trial (DCCT).

D. Esta prueba debe realizarse con una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua; no se recomienda en la práctica clínica sistemática.

Nota: en ausencia de hiperglucemia inequívoca y descompensación metabólica aguda, deberán confirmarse estos criterios mediante repetición de estos estudios en un día distinto.^(17, 18)

Criterios diagnósticos para diabetes gestacional

La diabetes gestacional se diagnostica, si uno o más valores de la igualdad, o excede los umbrales; de la curva de tolerancia a la glucosa (ayuno [92 mg / dl]), a la hora ([180 mg / dl]), y 2-h de glucosa en plasma ([153 mg / dl]). Estos valores de corte fueron elegidos arbitrariamente por el IADPSG basado en el estudio HAPO⁽²³⁾

Por otro lado, la Asociación Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG),⁽²⁴⁾ y el Instituto Nacional de Salud (NIH)⁽²⁵⁾ no han hecho suyas las recomendaciones IADPSG, y aun así, recomendaría el "enfoque de 2 pasos" tradicional.

En el que una inicial cribado de entre 24-28 semanas por 50 g prueba de provocación oral a la glucosa y midiendo la concentración de glucosa en plasma después de una hora.

Después, se recomienda un diagnóstico de 3 horas 100 g de la curva de tolerancia a la glucosa para aquellas mujeres que superaron el umbral de glucosa de \geq (130 o 140 mg / dl) en prueba de provocación oral a la glucosa. ⁽²¹⁾

De acuerdo a la guía de práctica clínica de diabetes en el embarazo para realizar el diagnóstico de diabetes gestacional, lo podemos realizar de la siguiente manera:

- Glucemia en ayuno mayor o igual a 126mg/dl, en dos ocasiones
- Glucemia casual mayor de 200mg/dl
- Prueba de tamiz con 50grs, con resultado mayor o igual a 180mg/dl(170mg/dl en mujeres mayores de 30 años)
- Curva de tolerancia a la glucosa con 100grs o 75grs se realiza el diagnóstico al tener alterados dos o más de los siguientes valores

FIGURA 1. Curva de tolerancia oral a la glucosa

Tiempo	Tipo de carga de glucosa	
	100grs de glucosa	75grs de glucosa
Ayuno	≥ 95 mg/dl	≥ 95 mg/dl
1 hora	≥ 180 mg/dl	≥ 180 mg/dl
2 horas	≥ 155 mg/dl	≥ 155 mg/dl
3 horas	≥ 140 mg/dl	-----

Bibliografía: diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo, guía práctica clínica, cenetec 2010.

En caso de tener alterado 1 valor se diagnostica intolerancia a los carbohidratos.⁽²¹⁾

Regulación de la homeostasis de la glucosa

La homeostasis de la glucosa refleja un balance entre la producción hepática de glucosa, la captación y utilización periféricas de la glucosa. La insulina es el regulador más importante de este equilibrio metabólico, pero los impulsos neurales, las señales metabólicas y otras hormonas participan en el control integrado del suministro y utilización de la glucosa.

Los órganos que regulan la glucosa y los lípidos se comunican por mecanismos neurales y humorales con la grasa y músculo que producen adipocinas, miocinas y metabolitos que influyen en la función hepática.

En ayuno, la concentración baja de insulina eleva la producción de glucosa porque favorece la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis, y reduce la captación de glucosa en tejidos sensibles a la insulina (músculo esquelético y grasa), lo que favorece la movilización de precursores almacenados como aminoácidos y ácidos grasos libres (lipólisis).

El glucagón, secretado por las células α del páncreas cuando las concentraciones de glucosa o insulina son bajas, estimula la glucogenólisis y la gluconeogénesis en el hígado y la médula renal. Después de comer, la carga de glucosa induce un aumento de la insulina y descenso del glucagón, lo que revierte estos procesos.

La insulina, una hormona anabólica, estimula el almacenamiento de carbohidrato y grasa, así como la síntesis de proteínas. La mayor parte de la glucosa postprandial se usa en el músculo esquelético, un efecto de captación de glucosa estimulado por la insulina.

Otros tejidos, en particular el cerebro, usan la glucosa de manera independiente de la insulina. Los factores secretados por los miocitos esqueléticos (irisina), adipocitos (leptina, resistina, adiponectina) y el hueso también influyen en la homeostasis de la glucosa.

Biosíntesis de la insulina

La insulina es producida por las células beta de los islotes pancreáticos. Al inicio se sintetiza como un poli péptido precursor con una única cadena de 86 aminoácidos, la pre proinsulina.

El procesamiento proteolítico posterior elimina el péptido señalizador amino terminal, generando la proinsulina, la cual está emparentada de modo estructural con los factores de crecimiento similares a las insulinas I y II, que se unen débilmente al receptor de la hormona.

La escisión de un fragmento interno de la proinsulina de 31 residuos genera el péptido C y las cadenas A (de 21 aminoácidos) y B (30 aminoácidos) de la insulina, unidas entre sí por puentes bisulfuro. La molécula de insulina madura y el péptido C se almacenan juntos y se segregan de forma simultánea desde los gránulos secretores de las células beta.

Como el péptido C es menos sensible a la degradación hepática que la insulina, constituye un marcador útil de la secreción de insulina y permite diferenciar a las insulinas de origen endógeno y exógeno en el estudio de la hipoglucemia. Las células beta del páncreas secretan conjuntamente poli péptido de amiloide insular o amilina, un péptido de 37 aminoácidos, junto con la insulina.

No se ha definido completamente la función fisiológica del poli péptido de amiloide insular en el sujeto normal, pero constituye el componente principal de las fibrillas de amiloide que aparecen en los islotes de sujetos con diabetes tipo 2, y a veces se utiliza un análogo para tratar las dos formas de diabetes.

En la actualidad, la insulina humana se produce por tecnología de DNA recombinante; las modificaciones estructurales de uno o más residuos de aminoácidos son útiles para variar sus características físicas y farmacológicas.

Secreción de insulina

La glucosa es el regulador esencial de la secreción de insulina por las células beta pancreáticas, aunque también ejercen su influencia aminoácidos, cetonas,

diversos nutrientes, péptidos gastrointestinales y neurotransmisores.

Las concentraciones de glucosa mayores 70 mg/ml estimulan la síntesis de insulina primordialmente al intensificar la traducción y el procesamiento de la proteína. La glucosa comienza a estimular la secreción de insulina cuando aquélla es introducida en la célula beta por un transportador facilitador de glucosa.

La fosforilación de la glucosa por glucocinasa es el paso limitante de la velocidad que controla la secreción de insulina regulada por glucosa. El metabolismo ulterior de la glucosa-6-fosfato por la vía de la glucólisis genera trifosfato de adenosina que inhibe la actividad de un conducto de K⁺ sensible a adenosina trifosfato (ATP).

Este canal consiste en dos proteínas separadas: una es el receptor de ciertos hipoglucemiantes orales (sulfonilureas, meglitinidas), y el otro es una proteína de conducto de K⁺ rectificadora hacia el interior (kir6.2).

La inhibición de este conducto de K⁺ induce la despolarización de la membrana de la célula beta, lo que abre conductos de calcio dependientes de voltaje (con entrada consecuente de calcio en la célula) y estimula la secreción de insulina.

Las características de la secreción de insulina revelan un modelo pulsátil de descarga de la hormona, con ráfagas secretoras pequeñas aproximadamente cada 10 minutos superpuestas a oscilaciones de mayor amplitud de 80 a 150 minutos.

Las células neuroendocrinas de las vías gastrointestinales después de la ingestión de alimentos liberan incretinas, y amplifican la secreción de insulina estimulada por glucosa y suprimen la de glucagón. El péptido glucagonoide 1, es la incretina más potente, es liberado de las células I en el intestino delgado y estimula la secreción de insulina sólo cuando la glucemia rebasa el nivel del ayuno.

Los análogos de la incretina o los fármacos que prolongan la actividad del péptido similar al glucagón tipo 1 intensifican la secreción de insulina.

Acción de la insulina

Una vez que se secreta la insulina hacia el sistema venoso portal, casi 50% de ella es removida y degradada en el hígado. La insulina que no extrae el hígado llega a la circulación general, donde se une en receptores de sus sitios blanco.

La insulina que se une a su receptor estimula la actividad intrínseca de tirosincinasa, lo que da por resultado autofosforilación del receptor y reclutamiento de moléculas de señalización intracelulares, como los sustratos del receptor de insulina.

Estas proteínas adaptadoras y otras inician una cascada compleja de reacciones de fosforilación y desfosforilación, que en último término provocan los amplios efectos metabólicos y mitógenos de la insulina.

La activación de la vía de la cinasa de fosfatidilinositol 3', estimula la translocación de los transportadores facilitadores de glucosa (GLUT4) a la superficie celular, un suceso crucial para la captación de glucosa por el músculo esquelético y el tejido adiposo.

La activación de otras vías de señalización del receptor de insulina induce la síntesis de glucógeno, la síntesis de proteínas, la lipogénesis y la regulación de diversos genes en células que reaccionan a la insulina.⁽²⁶⁾

Fisiopatogenia

La obesidad mórbida, se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión.

La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso.

Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración

alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.

Las causas que desencadenan la diabetes mellitus tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica, junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria.

Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Del 80 al 90% de las personas tienen células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular.

Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad.

Sin embargo, el receptor a insulina, presenta alteraciones en su función, cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula.

La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor. ⁽⁴⁾

Patogenia de la diabetes mellitus tipo 1.

La diabetes mellitus tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores

genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina.

Puede desarrollarse a cualquier edad, comienza con mayor frecuencia antes de los 20 años de edad. En todo el mundo, la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 aumenta a un ritmo de 3 a 5 % por año por razones desconocidas.

Pueden debutar como cetosis, las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se ha destruido la mayor parte de las células beta (alrededor de 70 a 80%).

Componente genético

El principal gen de predisposición a la diabetes mellitus tipo 1 se localiza en la región HLA del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA parecen representar 40 a 50% del riesgo genético de padecer diabetes mellitus tipo 1.

El haplotipo HLA DR3, HLA DR4, DQA1*0301, DQB1*0302 y DQB1*0201, están presentes en 40% de los niños con diabetes mellitus tipo 1, y solo en 2% de la población general.

Fenómenos de autoinmunidad

Insulinitis: en diabetes diagnosticados recientemente hay reacción inflamatoria alrededor de la células beta del páncreas. Un diabético de larga evolución tiene carencia casi absoluta de células beta de los islotes pancreáticos.

Autoanticuerpos: anticuerpos contra las células islotes que aparecen en el 85% de los pacientes en el momento del diagnóstico y preceden años a la aparición de la diabetes.

En 3 a 4 % de los familiares de primer grado de los sujetos con diabetes mellitus tipo 1 existen anticuerpos contra las células de los islotes, predice un riesgo de 50% de padecer DM tipo 1. Evidencian en la actualidad mecanismo autoinmune y son marcadores de riesgo en un futuro para desarrollar diabetes en familiares.

Alteraciones de la insulinosécración

Aparece insulinopenia severa que requiere tratamiento insulínico imprescindible para el control de la glucemia, para evitar la aparición de cetosis.

Agentes externos: entre los desencadenantes ambientales hipotéticos se cuentan virus (coxsackie, rubeola y enterovirus), proteínas de la leche de vaca y nitrosoureas.

Patogenia de la diabetes mellitus tipo 2.

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por secreción alterada de insulina, resistencia a la insulina, producción hepática excesiva de glucosa y metabolismo anormal de la grasa.

La obesidad, en particular la visceral o central, es muy frecuente en la diabetes mellitus tipo 2 ($\geq 80\%$ de los pacientes tiene obesidad), con aparición en edades superiores y es mas frecuente en grupos étnicos (asiáticos, africanos y latinoamericanos).

Alteración genético

Los individuos con un progenitor con diabetes mellitus tipo 2 tienen mayor riesgo de padecer diabetes; si ambos progenitores tienen diabetes mellitus tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de diabetes tipo 2.

Insulinoresistencia

Hay menor captación de glucosa por los tejidos periféricos (musculo, hígado y grasa) mediada por la insulina. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes.

La mayor masa de adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes y otros productos de los adipocitos (leptina, resistina, adiponectina, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral α) que modulan la

sensibilidad a la insulina, disminuyen la utilización de glucosa en músculo esquelético y estimulan la producción en el hígado.

Defecto de la insulino secreción

La secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa.

Al principio, el defecto en la secreción de insulina es leve y afecta de manera selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa, con un descenso marcado de la primera fase secretoria y la pulsatilidad.

Factores exógenos: cada vez esta mas claro que los elementos vitales pueden favorecer el desarrollo de la diabetes, sobre todo el exceso de peso, la dieta inadecuada y el sedentarismo.

Factores de riesgo para desarrollo de diabetes mellitus tipo 2:

- Edad mayor o igual a 45 años
- Índice de masa corporal ≥ 25 kg/m²
- Sedentarismo
- Antecedente de primer grado con diabetes
- Etnia de alto riesgo de diabetes, como afroamericanos, latinos, indios americanos.
- Antecedente de diabetes gestacional
- Mujeres con antecedentes de macrosomios (> 4 kg)
- Hipertensión arterial sistémica
- Dislipidemia: c-HDL \geq a 35 mg/dl o triglicéridos \geq 250 mg/dl
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Patología asociada a insulinoresistencia (acantosis nigricans, obesidad grave)
- Historia de enfermedad vascular

Fisiopatogenia de Diabetes gestacional

Durante el embarazo normal, una resistencia a la insulina progresiva se desarrolla comenzando alrededor de la mitad del embarazo, y progresa durante el tercer trimestre.

Hormonas y adipoquinas secretadas a partir de la placenta, incluyendo el factor de necrosis tumoral (TNF)- α , lactógeno placentario humano, y la hormona de crecimiento placentario humano son posibles causas de resistencia a la insulina en el embarazo.

Además, el aumento de estrógenos, progesterona y cortisol durante el embarazo contribuir a una ruptura del equilibrio de la insulina a la glucosa.⁽²⁰⁾ para compensar la resistencia a la insulina periférica durante el embarazo, la secreción de insulina aumenta desde páncreas de una mujer.

El desarrollo de diabetes gestacional se produce cuando el páncreas de una mujer no secreta suficiente insulina para mantener el estrés metabólico de la resistencia a la insulina.

Control de la diabetes mellitus

Los objetivos del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 o 2 son: 1) eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia; 2) eliminar o reducir las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y 3) permitir al paciente un estilo de vida tan normal como sea posible.

La atención del paciente con diabetes mellitus tipo 1 o 2 requiere un equipo interdisciplinario. Los miembros del equipo de salud incluyen el médico de atención primaria, el endocrinólogo o diabetólogo, o ambos, un educador en diabetes certificado, un especialista en nutrición y un psicólogo.

Además, cuando surgen las complicaciones de la diabetes son fundamentales subespecialistas con experiencia en las complicaciones de la enfermedad (como neurólogos, nefrólogos, cirujanos vasculares, cardiólogos, oftalmólogos y podólogos).

Para el éxito de este equipo es fundamental la participación del paciente, de sus aportaciones y de su entusiasmo, todos ellos esenciales para un tratamiento óptimo de la diabetes

Los objetivos terapéuticos para los paciente diabéticos se resumen en los siguientes y es individualizado.

- Control glucémico óptimo e individualizado
- Auto vigilancia de la glucemia
- Pruebas de HbA_{1c} (2-4 veces al año)
- Educación del paciente en el control de la diabetes (anual); educación para el auto tratamiento de la enfermedad y apoyo
- Terapia nutricional médica y educación (anual)
- Examen ocular (cada 1 o 2 años)
- Examen de los pies (1-2 veces/año por parte del médico, diario por parte del paciente)
- Detección de nefropatía diabética (anual)
- Medición de la presión sanguínea (trimestral)
- Perfil de lípidos, creatinina sérica, índice de filtrado glomerular (anual)
- Inmunizaciones para gripe (influenza), neumococos y hepatitis B
- Considera tratamiento anti plaquetario.

Metas de control glucémico:

- Glicemia basal y preprandial 70-130 mg/dl
- Glicemia postprandial < 180 mg/dl
- Hemoglobina glucosilada
 - < 7 ha demostrado disminuir las complicaciones micro vasculares de la Diabetes Mellitus.
 - < 6.5 en pacientes seleccionados, como aquellos con diabetes mellitus de corta evolución, esperanza de vida larga y ausencia de evento vascular cerebral.
 - < 8 pueden ser apropiados para pacientes con historia de hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones

avanzadas micro o macro vasculares y aquellos con Diabetes Mellitus de muchos años de evolución. (2)

- presión arterial < 140/90 mmHg.
- Lípidos
 - c-LDL < 100 mg/dl
 - c-HDL > 40 mg/dl en varones y > 50 mg/dl en mujeres
- Triglicéridos < 150 mg/dl

Tratamiento de la diabetes

La compensación de la diabetes es el resultado de 2 fuerzas contrapuestas:

- Los alimentos por un lado, que tienden a aumentar la glucemia
- El ejercicio y la medicación por otro que tiende a bajarla.

A esto se suman otros factores como el estrés, enfermedades intercurrentes, emociones, hormonas contra insulares, índice glucémico de los alimentos, etcétera que se escapan de nuestro control.

La función del autocontrol es imitar en lo posible la función de un páncreas normal, monitorizando los niveles glucémicos y modificando constantemente el tratamiento para corregirlos cuando están alterados. Esto es posible gracias a la educación diabético lógica, otro pilar fundamental del tratamiento de la diabetes.

Objetivos del tratamiento:

- ✓ Obtener una adecuada compensación metabólica.
- ✓ Prevenir las complicaciones agudas
- ✓ Evitar, retrasar o minimizar las complicaciones tardías
- ✓ Disfrutar de sensación subjetiva del bienestar físico y psíquico
- ✓ Conseguir una expectativa de vida similar a la de un individuo no diabético

En la actualidad hay evidencias que justifican el tratamiento y los medios para conseguir normalizar la glucemia en diabéticos de cualquier tipo, para disminuir las complicaciones micro vasculares fundamentalmente y también las macro vasculares.

Las recomendaciones de control glucémico deben ser individualizadas, valorando la relación riesgo/beneficio.

Tratamiento no farmacológico de la diabetes

Los Principios de generales en que se basa el tratamiento de la diabetes mellitus tiene como objetivo conseguir un equilibrio entre la ingesta de calorías y el gasto energético del paciente, junto al mantenimiento de una concentración de insulina circulante adecuada que permita asegurar una utilización efectiva de la energía y evitar las situaciones de hipo e hiperglucemia.

El tratamiento inicial para la diabetes mellitus como intervenciones de estilo de vida, que incluyen la terapia de nutrición médica y ejercicio diario.

Tratamiento dietético

La dieta constituye la base fundamental sobre la que se ajusta a cualquier otra medida complementaria del tratamiento. En numerosas ocasiones, constituye la única terapia necesaria.

Sin embargo, conseguir la adherencia del paciente al plan alimenticio constituye uno de los principales retos dentro del tratamiento de la diabetes mellitus.

Por lo que dicho plan debe establecerse de manera individualizada de acuerdo con el índice de masa corporal, estilo de vida del paciente y los objetivos del tratamiento, para lo que deberán tenerse en cuenta aspectos culturales, económicos y otros factores propios de los hábitos de vida del paciente.

Actividad física

El ejercicio mas que una forma de tratamiento, debe ser visto como una actividad que proporciona al diabético la misma diversión y beneficios que al individuo no diabético, y que va a modular las acciones de la dieta y de la insulina.

La actividad física puede aumentar el riesgo de hipoglucemia aguda y diferida, por lo que el paciente debe modificar oportunamente su dieta y dosis de insulina cuando se disponga a realizarlo o lo haya finalizado, teniendo en cuenta la intensidad y duración del mismo, así como su glucemia.

En la diabetes mellitus tipo 2, el ejercicio físico juega un destacado papel aumentando la captación de glucosa por el músculo, incluso cuando no se disminuye el peso, ayudando a mejorar el control metabólico.

Además, actúa de manera favorable sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la hiperglicemia y la hipertensión arterial. Es importante para mejorar la sensibilidad a la insulina que el ejercicio se realice al menos 3 días hasta 5 días por semana.

Tratamiento farmacológico

Insulina

Para el tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2 se dispone de *insulina* en sus distintas presentaciones y de antidiabéticos orales. La insulina es la piedra angular de la terapéutica de la mayoría de los enfermos con diabetes tipo 1, y de muchos con diabetes tipo 2.

Las preparaciones de insulina se clasifican de acuerdo con la duración de su acción: corta (Lispro, Aspart), intermedia (NPH) y prolongada (glargina, protamina), y según la especie de origen: humana o porcina.

Los factores que determinan la velocidad de absorción de insulina después de administración por vía subcutánea comprenden sitio de inyección, tipo de insulina, flujo sanguíneo subcutáneo, actividad muscular regional en el sitio de la inyección, volumen y concentración de la insulina inyectada, y profundidad de la inyección

La insulina regularmente se inyecta en los tejidos subcutáneos de abdomen, nalgas, parte anterior del muslo o porción dorsal del brazo. La absorción por lo general es más rápida a partir de la pared abdominal, seguida por brazos, nalgas y muslos. Tradicionalmente se ha recomendado rotación de los sitios de inyección

de insulina para evitar lipohipertrofia o lipoatrofia.

Reacciones adversas

Hipoglucemia: Es la reacción más frecuente. Puede depender de una dosis inapropiadamente grande, desproporción entre el tiempo de liberación máxima y la ingestión de alimentos, o de superposición de otros factores que incrementan la sensibilidad a la insulina (insuficiencia suprarrenal, insuficiencia hipofisaria) o que aumentan la captación de glucosa independiente de insulina (ejercicio).

Los síntomas de hipoglucemia se notan por vez primera a una cifra plasmática de glucosa de 60 a 80 mg/100 ml.

Alergia y resistencia a la insulina: Si bien con el uso de insulina humana o de preparaciones altamente purificadas de la hormona se ha observado un decremento notorio de la incidencia de resistencia a la insulina y de reacciones alérgicas a la misma.

Lipoatrofia y lipohipertrofia: La atrofia de la grasa subcutánea en el sitio de la inyección de insulina (lipoatrofia) tal vez constituye una variedad de una reacción inmunitaria a la insulina, en tanto la lipohipertrofia (aumento de los depósitos de grasa subcutánea) se ha atribuido al efecto lipógeno de las concentraciones altas locales de insulina.

Sulfonilureas

Se dividen tradicionalmente en dos grupos o generaciones de fármacos, primer grupo (tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y clorpronamida) y segundo grupo (gliburida, glipizina, glicazida y glimepirida).

El mecanismo de acción: causan hipoglucemia al estimular la liberación de insulina a partir de las células β pancreáticas.

La dosis diaria del medicamento dependerá de la vida media de cada uno de estos y puede asociarse con insulina, un requisito para un efecto beneficioso de la terapéutica combinada es que haya actividad residual de las células β ; también se

ha sugerido que una diabetes de corta duración es anuncio de reacción adecuada.

Efectos secundarios: hipoglucemia, náuseas, vómito, ictericia colestásica, agranulocitosis, anemias aplásica y hemolítica, reacciones de hipersensibilidad generalizada y dermatológicas.

Contraindicaciones: diabetes tipo 1, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática y renal.

Biguanidas

Grupo de medicamento que funciona como antihiperglucemiante, no hipoglucemiantes, la metformina es la forma más representativa.

Mecanismo de acción: disminuye la producción hepática de glucosa y aumentar la acción de la insulina en el músculo y la grasa.

Efectos secundarios: Diarrea, náuseas, sabor metálico y anorexia.

Contraindicaciones: disfunción renal, hepatopatías, antecedente de acidosis láctica, insuficiencia cardíaca con farmacoterapia, neomopatía hipóxica crónica y uso de medio de contraste.

Tiazolidinedonas

Se han utilizado tres compuestos de esta categoría que son la troglitazona, rosiglitazona y pioglitazona.

Mecanismo de acción: son agonistas selectivos para el receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas nuclear, disminuye la resistencia a la insulina en tejidos periféricos y aminora la producción de glucosa en el hígado.

Efectos adversos: efecto tóxico en el hígado (esteatosis hepática), anemia, incremento ponderal, edema y expansión de volumen plasmático.

Contraindicaciones: insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca.

Inhibidores de la alfa glucosidasa

Reducen la absorción intestinal de almidón, dextrina y disacáridos al inhibir la acción de la glucosidasa del borde en cepillo intestinal. La inhibición de esta

enzima lentifica la absorción de carbohidratos. Utilizado en pacientes que de manera predominante presentan hiperglucemia postprandial.

Efectos adversos: malabsorción, flatulencia, diarrea y meteorismo abdominal vinculados con la dosis

Contraindicación: enfermedad inflamatoria intestinal, gastroparesia o creatinina sérica de 2 mg.

Complicaciones

Todos los tipos de diabetes pueden provocar complicaciones en muchas partes del organismo e incrementar el riesgo general de muerte prematura. Entre las posibles complicaciones se incluyen: ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, amputación de piernas, pérdida de visión y daños neurológicos. Durante el embarazo, si la diabetes no se controla de forma adecuada, aumenta el riesgo de muerte fetal y otras complicaciones. La diabetes y sus complicaciones conllevan importantes pérdidas económicas para las personas que la padecen y sus familias, así como para los sistemas de salud y las economías nacionales por los costos médicos directos y la pérdida de trabajo y sueldos. Si bien los principales costos se derivan de la atención hospitalaria y ambulatoria, un factor coadyuvante es el aumento en el costo de los análogos de las insulinas, que se recetan cada vez más, pese a que hay pocas pruebas de que ofrezcan ventajas importantes con respecto a insulinas humanas más económicas.
(17)

Complicaciones agudas

Son situaciones, reversibles y remediadas generalmente, que pueden presentarse en cualquier momento de la evolución de la diabetes, incluso desde su comienzo.

Las más importantes son la hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis y como hiperosmolar. Interfieren de forma transitoria en la correcta compensación metabólica del diabético, y hay que conocerlas, reconocerlas y tratarlas a tiempo y de forma adecuada para evitar riesgos mayores.

- Hipoglucemia: es la complicación mas frecuente de la diabetes mellitus en personas tratadas con hipoglucemiantes orales y, sobre todo, con insulina. En general se acepta que ocurre con niveles inferiores de 50 mg/dl, Factores como la edad, sexo, ayuno previo, nivel previo de glucemia o complicaciones como la neuropatía, van a matizar la sintomatología.
- Hiperglucemia: es la elevación de la glucemia por encima de los niveles normales pre y postprandiales, por:
 - ✓ error al tratamiento (hipoglucemiantes orales o insulina insuficientes, mal estado de la insulina)
 - ✓ Transgresiones o errores dietéticos (exceso de hidratos de carbono)
 - ✓ Ejercicio físico habitual no realizado
 - ✓ Estrés físico (cirugía, infecciones) o psíquico (tensión emocional)
 - ✓ Ingesta o administración de medicamentos hiperglucemiantes (corticoides y anticonceptivos orales)
 - ✓ Fenómeno de Somogy: hiperglucemia matutina, ocasionada por hipoglucemia previa.
- Cetoacidosis: es una situación que se da en la diabetes tipo 1, con hiperglucemia moderada o alta, en el debut de la enfermedad con mas frecuencia. Es necesaria la combinación de déficit de insulina con aumento del glucagón mantenido durante días sin control. Consiste en hiperglucemia, hiperacetonemia, acidosis metabólica y deshidratación.
- Coma hiperosmolar: es una condición que se da en diabetes tipo 2. Es la complicación menos frecuente, pero la mas grave, pues tiene mayor mortalidad. Presenta deshidratación intensa, hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad y ausencia de cetoacidosis.

Complicaciones crónicas

La diabetes es una enfermedad sistémica que afecta a todo el organismo. Las complicaciones crónicas son consecuencia de la hiperglucemia mantenida de forma crónica aunque desconocemos los mecanismos exactos por los que se producen. Lo mas importante y con mayor beneficio es controlar la glucemia y la tensión arterial.

Teorías como causantes

- El exceso de glucosa intracelular induce la formación de productos finales de glucosilación avanzada, los cuales se unen a un receptor de la superficie celular provocando entrecruzamiento de proteínas, aterosclerosis acelerada, disfunción glomerular y endotelial, así como alteraciones en la composición de la matriz extracelular.
- La hiperglucemia incrementa el metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol relacionada a la enzima reductasa de aldosas. Sin embargo, las pruebas de esta teoría en humanos utilizando inhibidores de la reductasa de aldosas no han demostrado efectos benéficos.
- La hiperglucemia aumenta la formación de diacilglicerol y en consecuencia promueve la activación de proteincinasa C, la cual altera la transcripción de los genes que codifican la fibronectina, la colágena tipo IV, las proteínas contráctiles y las proteínas de la matriz extracelular en las células endoteliales y en las neuronas.
- La hiperglucemia incrementa el flujo a través de la vía de las hexosaminas, que genera fructosa-6-fosfato y la formación de proteoglicanos, alterando la función de proteínas como la sintasa de óxido nítrico endotelial o mediante cambios en la expresión génica del factor de crecimiento transformante β o del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1.

Se pueden resumir en las siguientes complicaciones

A. Microvasculares:

- Oculares: es la principal causa de ceguera entre los 20-74 años, individuos con diabetes mellitus tienen 25 veces más probabilidad de desarrollar ceguera.
 - Retinopatía diabética no proliferativa
- Renales: es la principal causa de nefropatía crónica.

- Neuropatía
- Polineuropatía
- Mononeuropatía
- Neuropatía autónoma

B. Macrovasculares: principales causas de morbilidad y mortalidad entre las personas

- Cardiopatía isquémica
- Arteriopatía periférica
- Enfermedades cerebrovasculares
- Pie diabético
- otras complicaciones (Piel)

Prevención

La diabetes de tipo 1 no puede prevenirse con los conocimientos actuales. Existen enfoques efectivos para prevenir la diabetes de tipo 2, así como las complicaciones y la muerte prematura que pueden derivarse de todos los tipos de diabetes.

Entre tales enfoques cabe citar las políticas y prácticas aplicables a todas las poblaciones y en entornos específicos (escuelas, hogar, lugar de trabajo) que contribuyen a la buena salud de todos, independientemente de si tienen o no diabetes, como practicar ejercicio físico con regularidad, mantener una alimentación sana, evitar fumar y controlar la tensión arterial y los lípidos.

Adoptar una perspectiva que contemple todo el curso de vida es fundamental para prevenir la diabetes de tipo 2, como lo es para muchas afecciones de salud.

Las primeras etapas de la vida, cuando se forman los hábitos alimentarios y de práctica de actividad física y puede programarse la regulación a largo plazo del equilibrio energético, ofrecen una oportunidad inmejorable de intervención para

mitigar el riesgo de obesidad y de diabetes de tipo 2 en etapas posteriores con reducción del 57% y el uso de metformina con una disminución del 44%.⁽¹⁷⁾

Toda mujer con diabetes gestacional forma parte de un grupo de riesgo en el desarrollo futuro de diabetes y todas aquellas manifestaciones encuadrables dentro del termino síndrome metabólico.^(17, 12)

Evaluación posparto de la diabetes gestacional

La existencia de diabetes gestacional implica la presencia de una serie de complicaciones no sólo sobre madre e hijo durante la gestación, sino también a largo plazo, una vez finalizado el embarazo. Después de éste, el hijo de una mujer con DG es propenso a desarrollar obesidad y/o diabetes en la adolescencia o en la edad adulta. Por lo que a la madre se refiere, se han descrito como complicaciones posparto la recurrencia de DG en un ulterior embarazo, el desarrollo de glucemia basal alterada, intolerancia glucídica o diabetes mellitus tipo 2 con mayor frecuencia que en la población general.

El desarrollo de diabetes posparto es de cuatro a siete veces mas frecuente en Diabetes Gestacional previas que en mujeres con antecedentes de gestaciones normales. La incidencia acumulativa de diabetes mellitus 2 aumenta marcadamente en los cinco primeros años posparto y alcanza una meseta a partir de los 10 años. La conversión anual de Diabetes Gestacional previa a DM 2 muestra cifras medias de 2-10%.

Reclasificación metabólica en el posparto

A las 6-8 semanas posparto, y en ausencia de lactancia, se llevará acabo la practica de sobrecarga oral de glucosa (75 g). De acuerdo con los criterios diagnósticos de ADA 2016, se establecerán las siguientes clases: Diabetes Mellitus, glucemia basal alterada, intolerancia a los carbohidratos y tolerancia glicidica normal. (19)

Categorías de aumento de riesgo de diabetes (prediabetes):

- Glucemia basal alterada (GBA): glucemia basal > 100 mg/dl (5,6 mmol/l), o

- Tolerancia alterada a la glucosa (ITG): glucemia a las 2 h de administrar 75 g de glucosa > 140 mg/dl (7,8 mmol/l) y < 200 mg/dl (11,1 mmol/l), o
- HbA1c 5,7-6,4%(38,8-46,4mmol/mol).

Criterios de diabetes mellitus :

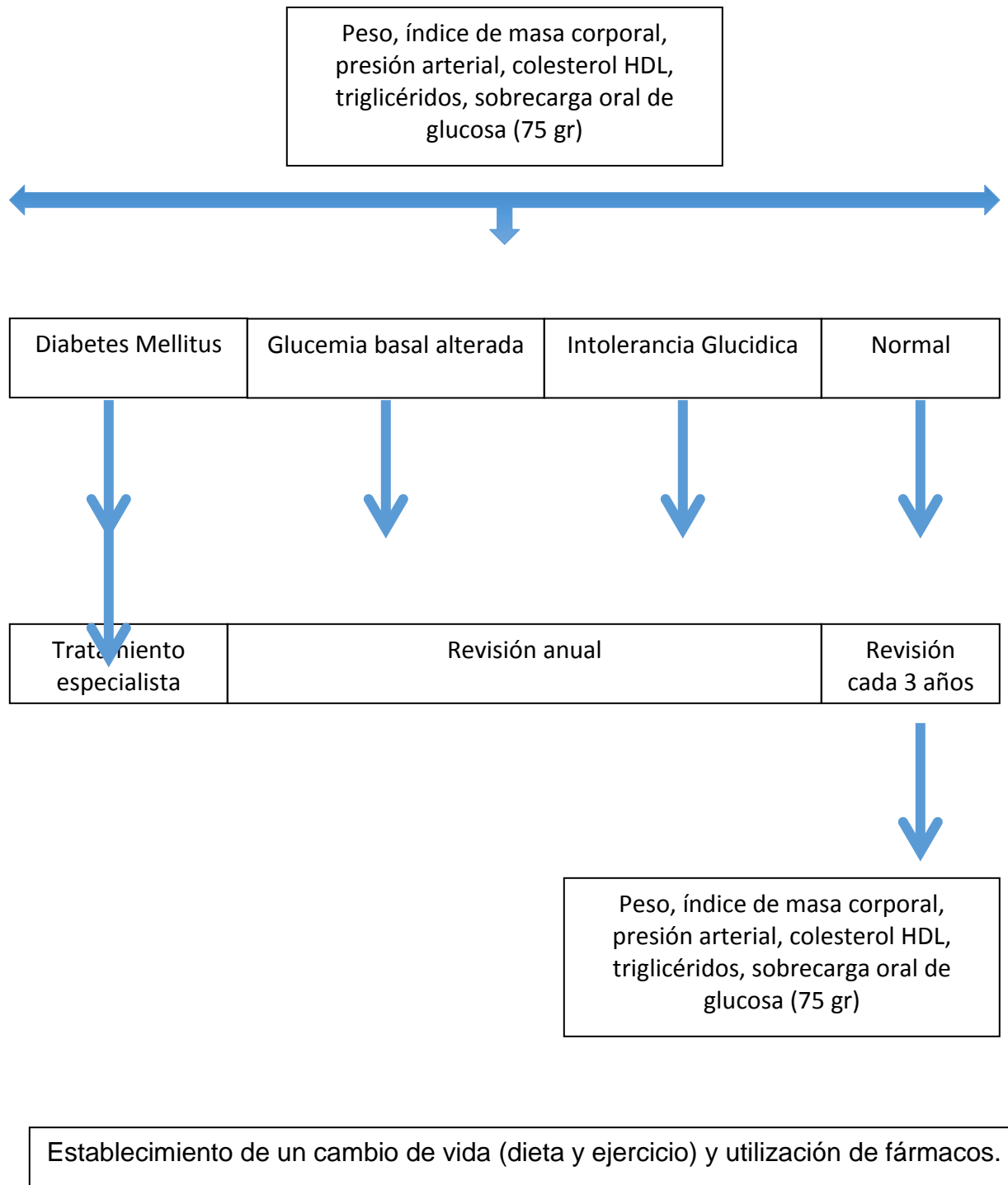
- ✓ HbA1c ≥ 6,5%(47,5mmol/mol), o ₃
- ✓ Glucemia basal ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l) , o
- ✓ Glucemia a las 2 h de administrar 75 g de glucosa ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) ₃ , o
- ✓ Sintomatología clínica de diabetes y glucemia al azar ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Se recomienda revisión metabólica anual en los casos de categorías de aumento de riesgo de diabetes (glucemia basal alterada o de intolerancia a la glucosa o A1c ≥ 5,7 y < 6,5%) y cada 3 años en caso de situación glucídica normal. ⁽¹⁹⁾

Figura 2.

Estrategia de seguimiento de diabetes gestacional

A las 6-8 semanas postparto.



Bibliografía: L.F. Pallardo Sánchez Postpartum evaluation of gestational diabetes mellitus, Postpartum evaluation of gestational diabetes mellitus, 2006.

Información sobre la posibilidad de desarrollo de diabetes gestacional en un siguiente embarazo.

La recurrencia de diabetes mellitus en un nuevo embarazo es de un 35-55%. Es recomendable tratar de detectar precozmente esta alteración en una nueva gestación a partir ya de la primera visita de la mujer al control obstétrico.⁽¹²⁾

Situaciones de muy alto riesgo, tanto para la madre como para el feto, que harían desaconsejable la gestación mientras se mantengan.⁽²⁵⁾

- ❖ Niveles de HbA1c > 10% (85,8 mmol/mol).
- ❖ Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2 mg/dl o proteinuria > 3 g/24 h y/o HTA de difícil control).
- ❖ Cardiopatía isquémica.
- ❖ Retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual.
- ❖ Neuropatía autonómica grave.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Argumentación

El punto de partida para vivir bien con diabetes es realizar un diagnóstico precoz: cuanto más tiempo se tarda en diagnosticar la diabetes, peores pueden ser las consecuencias para la salud. Por tanto, en los entornos de atención primaria de salud debería ser fácil acceder a medios de diagnóstico básicos, como los análisis de sangre para determinar la glucemia.

Es necesario establecer sistemas para la derivación del paciente desde el facultativo al especialista y viceversa, puesto que los pacientes necesitarán evaluación o tratamiento periódicos especializados en caso de complicaciones.

En el caso de las personas ya diagnosticadas con diabetes, existe una serie de intervenciones costo eficaces que pueden mejorar sus resultados, independientemente del tipo de diabetes que tengan.

Entre las intervenciones cabe citar: el control de la glucemia, mediante una combinación de dieta, actividad física y, de ser necesario, medicación; el control de la tensión arterial y los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular y otras complicaciones; y exámenes periódicos para detectar daños oculares, renales y en los pies para facilitar la introducción temprana de tratamiento.

Las iniciativas para mejorar la capacidad de diagnóstico y tratamiento de la diabetes deberían aplicarse en el contexto de la gestión integrada de las enfermedades no transmisibles a fin de obtener mejores resultados. Como mínimo, puede combinarse la gestión de la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.

Y en caso de presentar diabetes gestacional asesorar a las pacientes para posteriormente reclasificarla en categoría de glucosa normal, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, esto permitirá el manejo de acuerdo al resultado que se documente al final, y así permitirá establecer líneas de atención de salud primaria o secundaria según lo amerite.

Con base a lo anterior expuesto, nos realizamos la siguiente pregunta de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cual es la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio tardío en el hospital de ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México durante el periodo 01 de enero a 31 de diciembre del 2015?

JUSTIFICACIONES

Académica

La elaboración de un trabajo de investigación permite poner en práctica el método científico, que para el médico siempre será de vital importancia para la practica medica, además del reto que significa para la obtención del título de especialista en ginecología y obstetricia.

Epidemiológica.

Los problemas de diabetes mellitus tipo 2 son un reto para las autoridades del sistema de salud, ya que estos problemas son causa de morbilidad, mortalidad materna y perinatal.

Por la falta de atención en múltiples ocasiones no se diagnostican y por ende no se da el tratamiento adecuado a las pacientes, razón por la cual tiene todos los elementos para ser considerado un problema de salud pública de gran importancia epidemiológica.

Social.

Debe considerarse que actualmente los problemas de diabetes mellitus tipo 2, tiene repercusiones en el impacto social, siendo mas frecuente en estatus social bajo, razón por la cual es de suma importancia social este trabajo de investigación.

Económica.

Al conocer el estado metabólico, diagnosticar en forma oportuna e inicio de tratamiento para evitar prevenir comorbilidades para el sector de salud y en la

economía propia del enfermo, y utilizar medidas preventivas, disminuyendo los costos del sistema de salud.

Científica.

Debe considerarse como una prioridad y un área de oportunidad, la realización de este tipo de investigaciones que arrojarán datos que deben ser considerados para brindar alternativas de solución a los problemas que representan, y que aún no se han encontrado las mejores alternativas para solucionar estos problemas de salud.

HIPÓTESIS:

Por ser estudio descriptivo, no amerita hipótesis.

OBJETIVO

Objetivo general

Cual es la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio tardío en el hospital de ginecología y obstetricia del instituto materno infantil del estado de México durante el periodo 01 de enero a 31 de diciembre del 2015.

Objetivo específico:

Identificar cuales son los principales factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio tardío en el hospital de ginecología y obstetricia del instituto materno infantil del estado de México durante el periodo 01 de enero a 31 de diciembre del 2015.

Objetivos secundarios

- Identificar la edad cronológica de cada una de las pacientes
- Describir el índice de masa corporal de las pacientes
- Identificar el antecedente familiar de primer grado de diabetes mellitus tipo 2
- Identificar el antecedente de preeclampsia durante el embarazo
- Determinar el antecedente de Macrosomia en otros embarazos

- Identificar antecedente de feto óbito en otros embarazos

MÉTODO

Previa autorización del protocolo por el comité de enseñanza, ética e investigación del hospital de ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México, se identifico a los expedientes de pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional, que fueron atendidas en el hospital para resolución de embarazo, durante el periodo tardío de Enero a Diciembre del 2015, los expedientes de pacientes que cumplieron con criterios de selección se citaron a revisión y toma de estudios de laboratorio, 6 semanas posterior al parto.

Una vez revisados los expedientes clínicos, se obtuvo la información y los datos obtenidos se registraron en la hoja de recolección (anexo 1), para el análisis de los pacientes.

Para el análisis de los resultados se considero como diabetes mellitus tipo 2, todo expediente clínico de paciente, que presento uno de los siguientes criterios:

- Síntomas de diabetes más concentración de glucemia al azar 11.1 mmol/l (200 mg/100 ml) o
- Glucosa plasmática en ayunas 7.0 mmol/l (≥ 126 mg/100 ml)
- Hba1c > 6.5%
- Glucosa plasmática a las 2 h 11.1 mmol/l (200 mg/100 ml) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa de 75 gramos.

Se calculo la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 de pacientes, con diabetes mellitus gestacional, mediante la formula:

Prevalencia: no. De pacientes con diagnostico de diabetes mellitus tipo 2 / numero de nacidos vivos de pacientes con diabetes mellitus gestacional durante el periodo de enero a diciembre del 2015.

Se identifico la frecuencia de factores de riesgo para diabetes mellitus, presentes en las pacientes de ambos grupos y se realizo el análisis estadístico.

A. Diseño de estudio

Serie de casos

Tipo de estudio

Descriptivo, observacional, longitudinal y retrospectivo.

B. Operacionalización de variables:

Variables	Definición teórica / conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Diabetes gestacional	Presencia de diabetes que se diagnostica exclusivamente en el embarazo.	La glucosa en ayuno es igual o mayor a 126 mg/dl, glucosa casual mayor a 200 mg/dl, prueba de tamiz con 50 gr con resultado mayor de o igual a 180 mg/dl, o 170 mg/dl en mujeres mayores de 30 años, curva de tolerancia a la glucosa con 100 gr o 75 gr.	Cualitativa ordinal	0. presente 1. ausente
Diabetes Mellitus tipo 2	es una grave enfermedad crónica metabólica que se desencadena cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando un organismo no puede utilizar	La glucosa en ayuno es igual o mayor a 126 mg/dl, glucosa casual mayor a 200 mg/dl o hemoglobina glucosilada > 6.5%	Cualitativa dicotómica	0. presente 1. ausente

	con eficacia la insulina que produce o un aumento en de la producción de esta.			
Intolerancia a carbohidratos	Glucemias alterada en ayuno o curva de tolerancia de la glucosa alterada	Glucemia en ayuno entre 100-125 mg/dl y entre 140-199 mg/dl en la curva de tolerancia oral a la glucosa.	Cualitativa dicotómica	0. presente 1. ausente
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento del individuo	Edad en años registrado en el expediente clínico	Cuantitativa discreta	Años enteros
Índice de masa corporal (IMC)	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo, se obtiene dividiendo el peso entre la talla (al cuadrado)	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Se obtiene dividiendo el peso entre la talla (al cuadrado)	Cuantitativa continua	1. Desnutrición (< 18.5) 2. Normal (18.5-24.9) 3. Sobre peso (25-29.9) 4. Obesidad (<u>> 30</u>)
Antecedente familiar de primer grado con	Conocer la circunstancia del pasado que influye en	Familiares de primer grado con diabetes.	Cualitativa nominal dicotómica	0 = si 1= no

dm 2	hechos posteriores.			
Hipertensión asociada al embarazo	Es la elevación de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica, o de ambas en las arterias durante el embarazo	es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras \geq 140/90 mmHg	Cuantitativa continua	0. SI 1. NO
Acantosis nigricans	es un proceso caracterizado por engrosamiento e hiperpigmentación pardo grisácea en forma de placas generalmente simétricas y con preferencia topográfica por los pliegues y caras de flexión de extremidades.	Se caracteriza por hiperactividad epidérmica y fibroblástica, con resistencia insulínica periférica y elevación de los niveles de insulinemia en la que pueden influir factores genéticos y/o adquiridos.	Cualitativo nominal dicotómica	0 = si 1 = no
Macrosomía	Peso en gramos al momento del nacimiento.	Peso en gramos al momento del nacimiento de acuerdo a las curvas de crecimiento intrauterino	Cualitativa continua	0 = Mayor a 4000 g 1 = menor a 4000 g
Antecedente de muerte fetal	Muerte previa a la expulsión completo del producto de la	Muerte previa a la expulsión completo del producto de la concepción, posterior a	Cualitativa discreta	0. si 1. no

	concepción, posterior a las 22 semanas de gestación o peso mayor a 500 gramos	las 22 semanas de gestación o peso mayor a 500 gramos		
--	--	---	--	--

3. Universo de trabajo

Expedientes clínicos de pacientes con antecedente de diabetes gestacional atendidas en el hospital de ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México del 01 de enero a diciembre 2015 que acepten el ingreso al estudio.

Criterios de inclusión

Expedientes clínicos de pacientes con antecedente de diabetes mellitus gestacional, con resolución del embazo en el hospital de ginecología y obstetricia durante el periodo del 01 de julio a 31 de diciembre 2016.

Criterios de eliminación

Expediente clínico de pacientes que abandonaron el estudio y/o con información incompleta.

4. Instrumentos de investigación

Se diseñó una hoja recolectora de datos, aplicada a paciente con antecedente de diabetes gestacional que ingresaron al hospital de ginecología y obstetricia del instituto Materno Infantil del Estado de México del 2015 que acepten el estudio.

5. Limite de tiempo y espacio

El estudio se llevó a cabo en la revisión de expedientes clínicos de pacientes con antecedente de diabetes mellitus gestacional y resolución del embarazo en el hospital de ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México de enero a diciembre del 2015.

6. Diseño estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSSRv.22 para Windows, se obtuvo un análisis estadístico descriptivo de los datos con medidas de tendencia central y dispersión (desviación estándar).

Se complemento con la realización de tablas y graficas con su correspondiente análisis de resultados, se realizaron conclusiones y sugerencias del mismo.

IMPLICACIONES ETICAS

El propósito esencial de investigación científica es generar nuevos conocimientos, encontrar la cura el alivio de los males que aquejan a la humanidad y promover mediante su aplicación en la tecnología el bienestar del ser humano.

Este estudio se llevó acabo de acuerdo a lo establecido en:

1. En la declaración del de Helsinki de la asociación medica mundial que es un cuerpo de principios éticos que deben guiar a la comunidad medica: por muchos es considerada como el documento mas importante en la ética medica de la investigación con seres humanos, a pesar de que no es un instrumento legal que vincule internacionalmente.

Su autoridad emana del grado de codificación interna y de la influencia que ha ganado a nivel nacional e internacional.

2. La ley general de la salud en materia de investigación para la salud y para la seguridad de dicha investigación, se menciona los siguientes artículos capitulo único:

Articulo 96: la investigación de para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos

II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la practica medica y la estructura social.

III. A la prevención y control de los problemas de salud que se consideren prioritarios para la población.

IV. Al conocimiento y control de los efectos nocivos del ambiente en la salud

V. Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud.

VI. A la producción nacional de insumos para la salud.

VII. A todas la pacientes se les solicitara autorización para la toma de muestra previa lectura y firma de consentimiento informado. (ANEXO 2)

RESULTADOS

Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo en el cual se analizaron 60 expedientes clínicos de pacientes con diagnostico de diabetes gestacional que cumplieron con los criterios de selección, y acudieron a consulta para revisión en 6 semanas posterior al parto y reclasificarlas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia durante el periodo de Enero a Diciembre del 2015.

De los expedientes clínicos de pacientes se determino que el 23.3% (n=14), se reclasificaron como diabetes mellitus tipo 2 en el puerperio de 60 expedientes clínicos revisados.

A su vez, 46 expedientes clínicos de pacientes presentaron ausencia de diabetes mellitus tipo 2 (regresión espontanea).

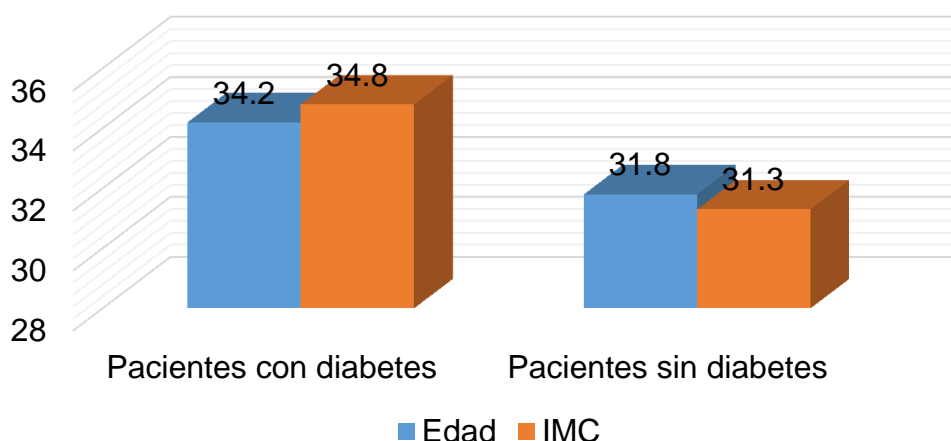
Para su estudio se dividieron en 2 grupos: el grupo 1 constituido por 14 expedientes clínicos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y el grupo 2 constituido por 46 expedientes clínicos de pacientes con ausencia de diabetes mellitus tipo 2.

La edad promedio de los expedientes clínicos de las pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue de 34.2 ± 4.1 , en comparación al grupo sin diabetes con una edad promedio de 31.8 ± 6.5 . Respecto al índice de masa corporal el 100% de las expedientes clínicos de pacientes estudiadas eran obesas, del grupo 1 el IMC fue de 34.8 ± 6.1 en comparación al grupo 2 con IMC de 31.3 ± 5.0 (tabla 1).

Tabla 1. Edad e índice de masa corporal de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas			
	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n=46 (%)	P
Edad	34.2 ± 4.1	31.8 ± 6.5	0.202
Índice de masa corporal	34.8 ± 6.1	31.3 ± 5.0	0.033

Fuente: hoja de recolección de datos

Gráfica 1. Edad e Índice de masa corporal de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas



Los expedientes clínicos de las pacientes reclasificadas con ausencia de diabetes mellitus tipo 2, el 100% (n=46) presenta intolerancia a los carbohidratos.

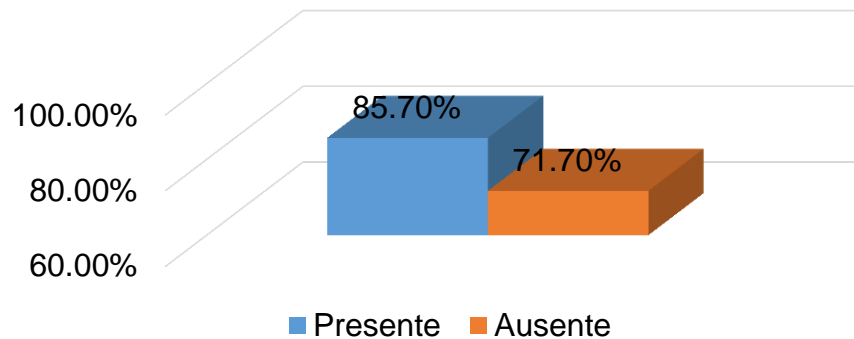
En la tabla 2, se presenta la relación que existe en los expedientes clínicos de las pacientes con diabetes mellitus, con antecedente familiar de primer grado.

El 75% de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas tenían antecedente en primer grado de diabetes mellitus. Observándose en el 85.% (n=14) de los expedientes clínicos de las pacientes del grupo 1 y 71% (n=46) de los expedientes clínicos de las pacientes del grupo 2, con una P de 0.29 estadísticamente no significativo. (Ver tabla 2)

Tabla 2. Antecedente familiar de primer grado de diabetes mellitus 2 en los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas			
	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n=46 (%)	P
Presente	12 (85.71)	33 (71.73)	0.29

Fuente: hoja de recolección de datos

Gráfica 2. Antecedente familiar de primer grado de diabetes mellitus 2 en los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas



El 13.3 % (n= 8) de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas tenían antecedente de preeclampsia, en el grupo 1 el 35% (n=14) y en el grupo 2 el 6.5% (n=46), encontrando una razón de momios de 7.96 con un intervalo de confianza del 95% (1.60 a 39.50) y una P de 0.005. siendo estadísticamente significativo (Ver tabla 3 y 4).

Tabla 3. Antecedente de preeclampsia en los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas

	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n=46 (%)
Presente	5 (35.71%)	3 (6.5%)

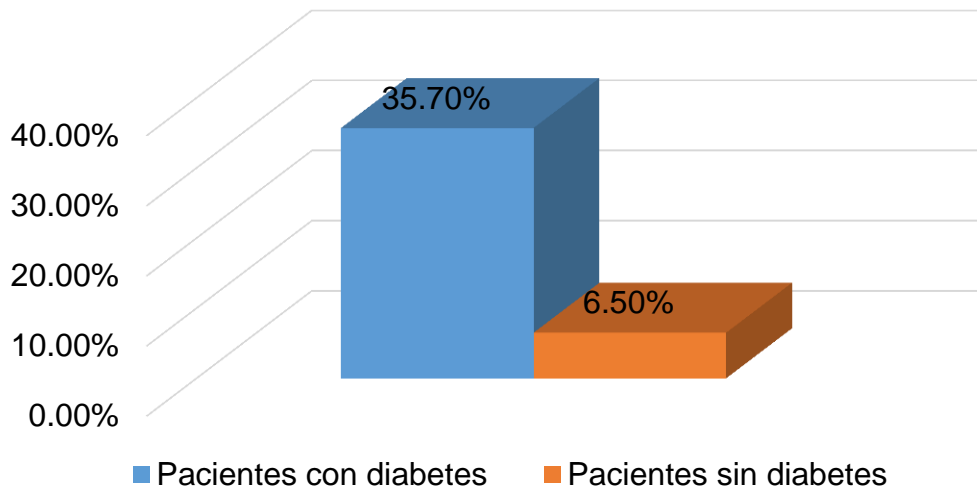
Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 4. Estimación de riesgo de presentar diabetes mellitus tipo 2 en expedientes clínicos de las pacientes con antecedente de preeclampsia.

	valor	Intervalo de confianza de 95%		P
		Inferior	superior	
OR	7.963	1.605	39.502	0.005

Fuente: hoja de recolección de datos

Gráfica 3. Antecedente de preeclampsia en los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas

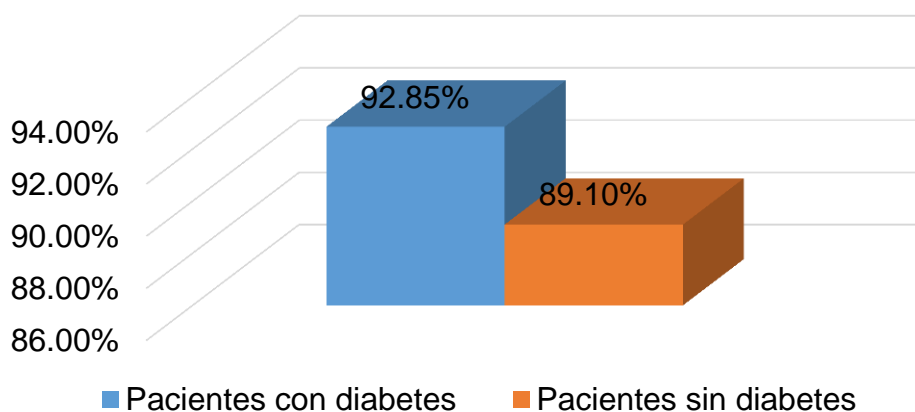


El 90% de los expedientes de las pacientes eran portadoras de acantosis nigricans, observándose en 13 expedientes clínicos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y 41 pacientes del grupo sin diabetes mellitus 2, con una P de 0.54 (ver tabla 5).

TABLA 5. Acantosis nigricans de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas			
	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n=46 (%)	P
Presente	13 (92.85%)	41 (89.1%)	0.54

Fuente: hoja de recolección de datos

Grafico 4. Acantosis nigricans de los expedientes clinicos de las pacientes estudiadas

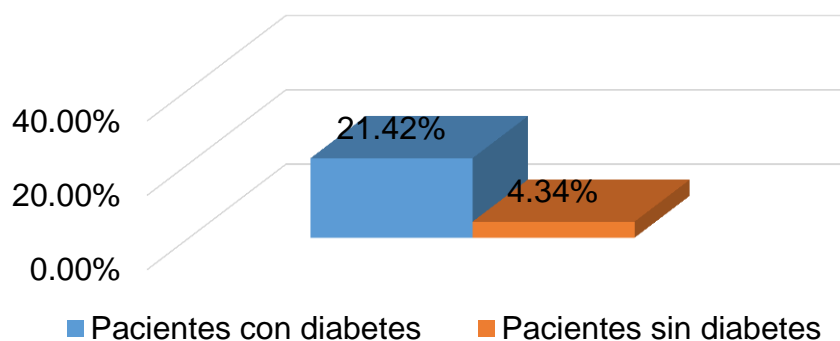


El 8.3% de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas tenían el antecedente de un recién nacido macrosómico. Reportando este antecedentes en 3 de los expedientes clínicos de las pacientes (21.4%) del grupo 1 y 2 (4.3%) de los expedientes clínicos de las pacientes del grupo 2 con una P de 0.43 estadísticamente no significativo. (tabla 6)

TABLA 6. Antecedente de feto macrosómico de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas			
	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n=46 (%)	P
Presente	3 (21.42%)	2 (4.34%)	0.43

Fuente: hoja de recolección de datos.

Gráfica 5. Antecedente de feto macrosómico de los expedientes clinicos de las pacientes estudiadas

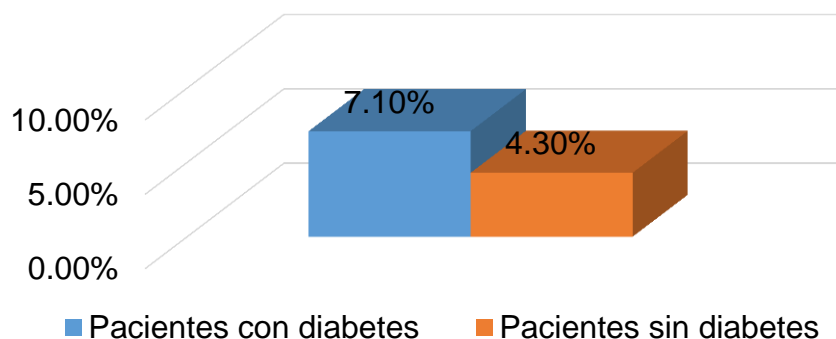


La frecuencia de antecedente de muerte fetal en los expedientes clínicos de las pacientes fue de 7.1% en el grupo 1 en comparación del 4.3% del grupo 2 con una P de 0.67. estadísticamente no significativo (tabla 9).

Tabla 7. Antecedente de muerte fetal de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas			
	Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 n=14 (%)	Pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 n= 46 (%)	P
Presente	1 (7.1)	2 (4.3%)	0.067

Fuente: hoja de recolección de datos

Gráfica 6. Antecedente de muerte fetal de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas



DISCUSIÓN

En este estudio la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 posterior a la reclasificación de diabetes gestacional en el puerperio fue de 23.3% en comparación al 12.2% reportada en el estudio de Alves JM. ⁽²⁷⁾

La edad promedio en el grupo de paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 fue de 34.2, similar al estudio de Alves JM. y cols,⁽²⁷⁾ que reporta en su artículo con edad promedio de 32.1 en su estudio con diabetes mellitus tipo 2.

El 100% de los expedientes clínicos de las pacientes tenían obesidad, con un índice de masa corporal promedio de 34.8 en el grupo 1 y 31.3 en el grupo 2, en comparación del artículo de Alves JM. y cols,⁽²⁷⁾ que reporta un índice de masa corporal de 27.9. en las pacientes de su estudio.

El 90% de ellas eran portadoras de acantosis nigricans.

En todos los expedientes clínicos de las pacientes con ausencia de diabetes mellitus y antecedente de diabetes gestacional se diagnosticó intolerancia a los carbohidratos.

En el estudio American Diabetes Association,⁽²⁾ se reporta que el antecedente de familiares de diabetes incrementa el riesgo para diabetes mellitus tipo 2, y en nuestro estudio observamos en los expedientes clínicos de las pacientes un porcentaje elevado en la frecuencia de antecedente familiar con diabetes mellitus, sin encontrar diferencia significativa entre ambos grupos.

Diversos estudios han reportado una asociación de preeclampsia y diabetes gestacional con incremento de hasta 10 veces más para desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, según el artículo de Kara Nerenberg de la revista canadiense de cardiología.⁽²⁷⁾

En este estudio encontramos una frecuencia de 35% versus 6.5% de preeclampsia en los grupos 1 y 2 respectivamente, con un incremento en el riesgo de 6.9 veces más de desarrollar diabetes tipo 2 en las pacientes con historial de preeclampsia en comparación con las que no cuentan con este antecedente.

El 8.3% de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas tenían el antecedente de un recién nacido macrosómico sin existir diferencia entre los grupos estudiados.

No hubo diferencias significativas entre los grupos en relación al antecedente de óbito.

CONCLUSIONES

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en paciente con diabetes gestacional en fue 0.23 (23%).

El 100% de las pacientes con antecedente de diabetes gestacional sin diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 presentaban intolerancia a los carbohidratos.

La edad promedio de los expedientes clínicos de las pacientes estudiadas es de 34 años.

El 100% de las pacientes estudiadas presentaban obesidad.

El 75% de las pacientes estudiadas tenían antecedente en primer grado de diabetes mellitus.

El 13.3 % (n= 8) de las pacientes estudiadas tenían antecedente de preeclampsia, los resultados de esta investigación demuestran que las paciente con antecedente de preeclampsia tienen mayor riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en comparación con las pacientes que no tienen este antecedente.

Se observo una elevada frecuencia de acantosis nigricans, no existiendo diferencias entre ambos grupos.

En las pacientes estudiadas no existió un incremento en el riesgo estadísticamente significativo para diabetes mellitus tipo 2 si contaban con el antecedente de un recién nacido macrosómico o muerte fetal.

RECOMENDACIONES

Al conocer los factores que afectan y desencadenan en las pacientes embarazadas, existe el riesgo potencial de adquirir diabetes gestacional y es conveniente concientizar a la población sobre la importancia de entender qué es la diabetes gestacional y los cuidados que se requieren posterior a la resolución del embarazo así como el seguimiento, por ello se sugieren las siguientes observaciones:

Informar sobre qué es la diabetes, sus desventajas y comorbilidades que conlleva si no se lleva a cabo el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Llevar asesoría preconcepcional y control prenatal, de todas las mujeres embarazadas con la finalidad de vigilar la salud materna y fetal.

Fomentar la correcta educación de la paciente con diabetes gestacional y al médico ginecológico en forma y tiempo adecuado, en la población con riesgo potencial de presentar diabetes mellitus tipo 2.

Conseguir el apoyo de la familia para lograr la educación y el seguimiento del enfermo.

Incentivar la actividad física, el cual puede ayudar a la prevención de diabetes, y fomentar la consulta al profesional en nutrición en caso de ser necesario.

Dar a conocer los resultados de esta investigación, ya que será un enorme beneficio, no solo para la población estudiada sino también para el resto de la comunidad médica con el propósito de que se concientice y pueda adoptar medidas preventivas que producirán mejoras en la calidad de vida.

ANEXO 1

Instituto materno infantil del estado de México
Hospital de ginecología y obstetricia
Programa de reclasificación de diabetes mellitus postparto

1. Nombre completo:_____
2. Edad:_____
3. Peso:_____
4. Talla:_____
5. Índice de masa corporal
6. Tabaquismo (si) (no)
7. Tiene familiares con diabetes padres o abuelos: (si) (no)
8. Uso de algún medicamento (glucocorticoides, diuréticos tiazídicos y antipsicóticos): (si) (no)
9. Gesta:_____
10. Resultados perinatales:
 - Antecedente de diabetes gestacional en otros embarazos (si) (no)
 - Antecedente de Macrosomia (si) (no)
11. Acantosis nigricans: si no
12. Actividad física: 30 minutos diarios 0 150 min por semana: (si) (no)
13. Peso al inicio del embarazo:_____
14. Peso actual:_____
15. Presión arterial sistólica:_____
16. Presión arterial diastólica:_____
17. Curva diagnostica:
 - Ayuno:
 - CTOG: 2 horas:_____

ANEXO 2

Carta de consentimiento informado

Por medio del presente documento le solicito su participación voluntaria para aplicación del siguiente cuestionario. Los resultados obtenidos se incluirán en la investigación de tesis titulada:

Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en reclasificación de pacientes con diabetes gestacional atendidas en el hospital de ginecología y obstetricia del Instituto materno infantil del estado de México durante el periodo 01 de enero al 31 de diciembre del 2015.

Dicho estudio tiene como objetivo principal la detección de diabetes mellitus tipo 2, realizando el diagnóstico oportuno en caso necesario se le dará tratamiento para evitar problemas en la salud como ceguera, insuficiencia renal, úlceras por pie diabético entre otros. Para la toma de la muestra se llevara a cabo en el servicio de laboratorio clínico del instituto materno infantil del estado de México. Este estudio no afecta de ninguna manera a la paciente, al contrario es en beneficio de la misma para detección oportuna de diabetes mellitus tipo 2.

La información obtenida a partir del estudio tendrá un carácter eminentemente confidencial, de tal manera que su nombre, no se hará público por ningún medio. Igualmente podrá usted tener conocimiento de la interpretación de sus resultados.

En consideración de lo anterior, agradezco su participación.

yo _____
_____ de _____ años, expreso voluntaria y conscientemente, mi deseo de participar en la realización de la prueba en la fecha y lugar previstos por el autor de la investigación. Así mismo, manifiesto que se me fueron explicadas y entendiendo las características y el objetivo del estudio.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del investigador

BIBLIOGRAFÍA

1. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.
2. American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes 2016, the Journal of Clinical an Applied Research and Education.
3. Guía de práctica clínica, cenetec, tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. IMSS-718-14.
4. Rodolfo Daniel Cervantes-Villagrana,* José Miguel Presno-Bernal** Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 21, No. 3 • Julio-Septiembre 2013 • pp 98-106
5. Monteverde L. Pulella E, Centurión A, Ootomuro D., Conceptos clínicos básicos sobre diabetes mellitus. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires.
6. Base de datos de defunciones 1990-2011. INEGI/Secretaría de Salud. Base de datos del SEED 2012, información preliminar. DGIS/DGE)
7. Rodríguez Bolaños, et al. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo. Rev Panam Salud Publica. 2010;28(6); 412-20)
8. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease. A joint editorial statement by the American Diabetes Association; the National Heart, Lung, and Blood Institute; the Juvenile Diabetes Foundation International; the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; and the American Heart Association Circulation, 1999. 100: p. 1132-3.
9. Steve s. Coughlin, Eugenia E. Calle, Lauren R. Teras, Jennifer Petrelli et al. Diabetes mellitus as a predictor of cancer mortality in a large cohort of US adults. Am J Epidemiol, 2004. 159:pp. 1160-7.

10. Loukine et al, Impact of diabetes mellitus on life expectancy and health-adjusted life expectancy in Canada. *Population Health Metrics*, 2012. 10(7).
11. Pan, A., Lucas M, Sun Q, Van Dam RM, Franco OH, Manson JE, et al. Bidirectional Association between Depression and Type 2 Diabetes in Women. *Arch Intern Med* 2010. Nov 22; 170(21): 1884-1891.
12. L. F. Pallardo Sánchez , Evaluación posparto de la diabetes gestacional. Recomendaciones para la prevención de la diabetes tipo 2. *Avances en Diabetología* 2006.
13. OMS, Informe mundial sobre la diabetes, 2016. www.who.int/diabetes/global-report.
14. Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo, Harrison. *Principios de medicina interna*, 19 edición, Mc Graw Hill.
15. Sociedad Española de Diabetes (SED), España; Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Asistencia a la gestante con diabetes. *Guía de práctica clínica actualizada en 2014*, Elsevier 2014.
16. Barbour LA, Mccurdy CE, Hernández TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Mecanismos celulares de resistencia a la insulina en el embarazo normal y la diabetes gestacional. *Diabetes care*. 2007; 30(suppl 2): s112-s119.
17. Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo IMSS, 2010. Disponible en www.cenetec.salud.gob.mx
18. Hapo cooperative study research group. Metzger BE, Lowelp, Dyer AR, Ertrimble y Chaovarindr T. Hiperglucemia y resultados adversos del embarazo. *N Engl J Med*. 2008; 358 : 1991-2002.
19. Comité de práctica boletines - obstetricia. *Boletín práctica n ° 137: la diabetes mellitus gestacional*. 2013; 12 : 406-416.
20. Institutos nacionales de la declaración de la conferencia de consenso de la salud: el diagnóstico de la diabetes gestacional mellitus, 4-6 de marzo de 2013. *Obstet Gynecol*. 2013; 122 : 358-369.

21. Jovanovic I. Papel de la dieta y la insulina tratamiento de la diabetes en el embarazo. Clin Obstet Gynecol. 2000; 43 :. 46-55
22. Rasmussen KM, Catalano PM, Yaktine et al. Nuevas directrices para el aumento de peso durante el embarazo: lo obstetra / ginecólogo debe saber. Curr Opin Obstet Gynecol. 2009; 21 :. 521-526
23. Mathiesener, Hod M, Ivanisevic M, garcíasd, Jovanovic I, et al. Resultados maternos de eficacia y seguridad en un ensayo controlado aleatorizado comparando insulina Detemir con insulina nph en 310 mujeres embarazadas con diabetes tipo 1. Cuidado de la diabetes. 2012; 35 :. 2012-2017
24. Eyal S, Easterlingtr, Carr D, Umansjg, Miodovnik M, Hankinsgd, et al. La farmacocinética de metformina durante el embarazo. Drug Metab Dispos. 2010; 38 : 833-840.
25. Langer O, Yogev Y, Xenakisem, Rosenn B. La insulina y la terapia gliburida: dosis, el nivel de gravedad de la diabetes gestacional, y el resultado del embarazo. Am J Obstet Gynecol. 2005; 192: 134-139
26. Carpintero M, Coustandrw. Los criterios para las pruebas de detección de diabetes gestacional. Obstet Gynecol. 1982; 144 : 768-773.
27. Alves JM, y cols, Postpartum Reclassification of Glycemic Status in Women with Gestational Diabetes Mellitus and Associated Risk Factors. Rev Bras Ginecol Obstet. 2016 Aug;38(8):381-90.
28. M. Lappas, et al. Postpartum IGF-I and IGFBP-2 levels are prospectively associated with the development of type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes mellitus, Diabetes & Metabolism, July 2016.
29. Kara Nerenberg, et al. Gestational Diabetes and Hypertensive Disorders of Pregnancy as Vascular Risk Signals: An Overview and Grading of the Evidence, Canadian journal of cardiology, 2014, Elsevier.
30. María Teresa Becerril Ramiro, José Fernando Ávila Esquivel. Diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio, Investigación Materno Infantil, Vol. II, no. 3 • Septiembre-Diciembre 2010 pp 102-107.