

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Hospital Central de las Fuerzas Armadas  
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Promoción 2008-2012

**NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO SOBRE SU  
ENFERMEDAD EN LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL  
CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS**



Tesis de pos grado para optar por el título de MAGISTER en la Especialidad:  
**MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA**

Sustentante:

Dra. Fanny María Santos de Jesús

Asesores:

Dr. Franklin J. Gómez Montero

Dra. Juana Encarnación Minier

Los conceptos emitidos en  
la presente tesis son de la  
responsabilidad de los  
sustentantes.

Año académico:

Distrito Nacional 2013



Nivel de conocimiento del paciente diabético sobre su enfermedad en la consulta de Endocrinología del hospital Central de las Fuerzas armadas.

## ÍNDICE

*Agradecimiento*

*Dedicatoria*

*Resumen*

*Abstract*

I.1. Introducción	9
I.1.1. Antecedentes	11
I.1.2. Justificación	13
II. Planteamiento del problema	14
III. Objetivos	15
III.1. Generales	15
III.2. Específicos	15
IV. Marco teórico	16
IV.1. Conocimiento	16
IV.1.2. Educación y conocimiento en la diabetes mellitus	16
IV.1.3. Historia de la educación del paciente diabético	17
IV.2. Diabetes mellitus	17
IV.2.1. Historia	17
IV.2.2. Definición	21
IV.2.3. Clasificación	22
IV.2.4. Epidemiología	25
IV.2.5. Factores de riesgo	27
IV.2.6. Diagnóstico	27
IV.2.7. Patogenia	29
IV.2.7.1. Diabetes mellitus tipo	30
IV.2.7.2. Diabetes Mellitus tipo	30
IV.2.8. Tratamiento	33
IV.2.8.1. Tratamiento no medicamentoso	33
IV.2.8.2. Tratamiento medicamentoso diabetes mellitus tipo	33
IV.2.8.3. Tratamiento medicamentoso diabetes mellitus tipo	36
IV.2.9. Complicaciones	39

IV.2.9.1. Complicaciones agudas	39
IV.2.9.1.1. Hipoglucemia	39
IV.2.9.1.2. Cetoacidosis diabética	40
IV.2.9.1.3. Estado Hiperosmolar Hiperglucémico	42
IV.2.9.2. Complicaciones crónicas	42
IV.2.9.2.1. Retinopatía diabética	43
IV.2.9.2.2. Nefropatía diabética	43
IV.2.9.2.3. Neuropatía diabética	44
IV.2.9.2.4. Morbilidad y mortalidad cardiovascular	46
IV.2.9.2.5. Complicaciones de la extremidades inferiores	47
IV.2.10. Prevención y pronóstico	50
V. Operacionalización de las variables	52
VI. Diseño Metodológico	53
VI.1. Tipo de estudio	53
VI.2. Área de estudio	53
VI.3. Universo	53
VI.4. Muestra	53
VI.5. Criterios	53
VI.5.1. Criterios de inclusión	53
VI.5.2. Criterios de exclusión	53
VI.6. Técnicas y Procedimientos	53
VI.7. Plan de Tabulación	54
VI.8. Instrumento de recolección de datos	54
VI.9. Análisis	54
VI.10. Aspectos éticos	54
VII. Resultados	55
VIII. Discusión	62
XI. Conclusión	65
X. Recomendaciones	66
XI. Referencias	67
XII. Anexos	70

XII.1.Cronograma	70
XII.2. Instrumento recolección de datos	71
XII.3. Costos y recursos	75
XII.4. Evaluación	77

## **AGRADECIMIENTO**

Después de un esfuerzo "in tempo", por fin puedo levantar la vista, venerar la Providencia, emborracharme de gracias y alegorías y dispersarlas entre toda aquella buena gente que estuvo sosteniéndome en los momentos difíciles donde la sabiduría, la fé, el trabajo y la emoción de aprender y de manifestar mis propósitos a través de mi tesis salieron a flote con el único designio de justificar tantas noches en vela, pluma en mano, cargada de ideas y con el fin de acabar mi última etapa.

Agradezco, en primer lugar a DIOS, por ayudarme a ver el horizonte tan cerca, por iluminar mi mente en momentos de atasco, por envolverme de salud, por darme esperanza y por creer que todo es posible y que la "fé mueve montañas"

A La Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU):

Por avalar mis conocimientos y permitirme durante el transcurso de mi Residencia, la preparación de mi vida profesional encarada hacia un Posgrado que me llenó de satisfacción, brindándome la oportunidad de nuevas metas dentro de la medicina.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas (HCFFAA):

Por resguardarme en sus paredes durante cuatro años de Residencia, permitiéndome el acceso a todo el material humano y didáctico a su alcance.

Al Dr. Franklin J. Gómez Montero (Asesor metodológico):

Por concederme el tiempo necesario, sublime elemento indispensable en la elaboración de mi tesis, que sin su ayuda hubiese resultado imposible.

A la Dra. Juana Encarnación Minier (Asesora clínica):

Gracias excesivas por su ayuda incondicional, a menudo importunando durante sus consultas, pero siempre dispuesta a aportar el complemento técnico donde su sabiduría y experiencia resaltaba de forma concisa y elegante mi propósito de querer continuar con fuerza y emoción. Desde este momento de sensibilidad y apremio por el fin de mi tesis, reconozco ampliamente su colaboración.

A la Dra. Rossy Molina Cuevas (Coordinadora de la Residencia), y al Dr. Ramón García Almánzar (Subcoordinador de la Residencia), por entregar todo con amor y comprensión en aras de mi formación.

## **DEDICATORIAS**

A DIOS, por estar siempre ahí, a mi lado, junto a mí, por guiarme en los momentos de debilidad fortaleciéndome hasta hoy, recordándome que el esfuerzo es sinónimo voluntad.

A mis padres:

Mario y Francia, por enseñarme la luz de la vida y educarme en el seno de una familia humilde pero noble y justa, poniendo siempre el interés familiar a disposición de todos, con el único fin de permitir a cada miembro la realización de los planes y metas, con la esperanza de llegar a la senectud después de cumplir el deber de padres. Por eso, ellos son ante todo ídolos cargados de admiración y respeto que motivaron mis metas con amor y ternura.

A mi esposo Juan, por haber llegado en el momento justo para ayudarme con su tolerancia, comprensión y sus orientaciones oportunas y precisas a cristalizar este proyecto.

A mis hijos:

Ariel y Jade, que tanto tiempo les robé para dedicarlos a mis estudios. Ellos son el timón de mi existencia y cada día me recuerdan que debo luchar por ellos con la fuerza de una madre ejemplar. Ellos son mis tesoros y ruego a Dios su ayuda para convertirlos en adultos útiles a nuestra sociedad.

A mi hermana:

Raquel, por su ayuda, por nuestra confidencialidad, por el apoyo mutuo, por nuestro entendimiento.

A mis hermanos:

Samuel, Moisés, Daniel, porque ellos también son el núcleo de esa familia humilde y digna, orgullo de mis padres.

## **RESUMEN**

La diabetes se ha convertido en un gran problema, tanto a nivel de salud pública como social, donde la educación es la base fundamental del tratamiento.

El objetivo de nuestro estudio era determinar el nivel de conocimiento de los pacientes diabéticos asistidos en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Se trata de un estudio descriptivo, observacional y de corte transversal. La técnica utilizada fue la encuesta y el instrumento un formulario compuesto por 26 preguntas sobre diabetes, donde participaron 60 pacientes, 36 masculinos y 24 femeninos.

Resultados: en 9 pacientes (15%) el nivel de conocimiento sobre la enfermedad fue alto, en 24 pacientes (40%) el nivel de conocimiento fue medio y finalmente en 27 pacientes (45%) el nivel de conocimiento fue bajo.

Conclusiones: el nivel de conocimiento en la mayoría de los pacientes es insuficiente. El tratamiento de estos pacientes debe ir acompañado de más informaciones sobre la enfermedad, por lo que es necesario incluir programas educativos para los pacientes afectados de diabetes.

## **ABSTRACT**

Diabetes has become a major problem, both in terms of public health and social, where education is the cornerstone of treatment.

The aim of our study was to determine the level of knowledge of diabetic patients assisted in the consultation of Endocrinology Central Hospital of the Armed Forces. This is a descriptive, observational and cross-sectional. The technique used was the survey instrument and a form consisting of 26 questions on diabetes, which involved 60 patients, 36 male and 24 female.

Results: In 9 patients (15%) the level of knowledge about the disease was high, in 24 patients (40%) the level of knowledge was average and finally in 27 patients (45%) the level of knowledge was low.

Conclusions: the level of knowledge in the majority of patients is insufficient. Treatment of these patients should be accompanied by more information about the disease, so it is necessary to include educational programs for patients suffering from diabetes.

## I.1 INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es un síndrome caracterizado por el aumento de los niveles de glucosa sanguínea, causado por alteraciones de la secreción de insulina, de su acción o de ambos, y que se asocia a otros trastornos del metabolismo intermedio, su expresión más severa conlleva a la cetoacidosis. Luego de varios años puede producir complicaciones en diversos órganos, tales como la retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía diabética y la arteriosclerosis.<sup>1</sup>

Sabemos que la Diabetes Mellitus es una enfermedad donde el autocontrol por parte del paciente, interviene en gran medida en el desarrollo a la larga de la enfermedad, por lo que es de vital importancia que el mismo tenga conocimiento claro sobre su enfermedad, sobre cómo prevenir complicaciones, tanto crónicas, como agudas y sobre como retrasar su evolución natural.

El hecho de que en la actualidad no existan suficientes planes educativos que cubran a la población diabética, ha incrementado el número de pacientes que presentan complicaciones, ya que se ha comprobado la eficacia de la educación junto con la terapia farmacológica y los cambios en el estilo de vida.

A nivel mundial la prevalencia de la Diabetes Mellitus ha ido en aumento de manera alarmante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, ya para el año 2000 se calculo que había 177 millones de afectados. De seguir con los actuales estilos de vida para el 2030 tendremos más de 360 millones de persona con la enfermedad.<sup>2</sup>

Ya para el 2003 según el Dr. Rafael Fernández Lozada, existían en la República Dominicana, alrededor de 1 millón de personas de diferentes edades, padeciendo la enfermedad, de las cuales el 50 por ciento no sabe que la padece.<sup>3</sup>

El propósito principal de esta investigación va encaminado a determinar el conocimiento del paciente diabético sobre su enfermedad y a la vez reconocer la importancia y los beneficios que se obtienen a partir de la puesta en marcha de programas educativos en personas diagnosticadas con Diabetes Mellitus. Con ello pretendemos hacer de conocimiento a la comunidad médica la importancia del

empoderamiento de esos pacientes con su situación de salud, a partir de su conocimiento y educación, ayudando a reducir de esta manera las complicaciones y la morbi-mortalidad de los mismos.

### 1.1.1. Antecedentes

La diabetes es un desorden crónico metabólico, donde se afecta la capacidad del cuerpo para producir o responder adecuadamente a la insulina, la cual es una hormona que permite que la glucosa entre en las células del cuerpo y sea usada como energía.

Aun su causa es desconocida, sin embargo existen 2 factores básicos, el genético y el ambiental, además de la obesidad y la falta de ejercicio, que parecen jugar un papel importante en el desarrollo de la condición.

La diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad, donde los sabios de la época reconocieron sus signos y síntomas, plasmándolos en escritos para la posteridad.

Ya en el siglo XIX personajes como Johann Peter Frank, empezaron a percibir la salud como un bien comunitario, donde las medidas para prevenir las enfermedades no eran propiedad solo de los privilegiados, sino de toda la población, estableciendo que la ignorancia es un factor limitante para lograr y mantener una buena salud<sup>25</sup>. El siglo XX es el periodo de la humanidad donde más se experimentó y se crearon tratamientos efectivos para la diabetes, como es la administración experimental por primera vez de insulina en humanos, aparición de las sulfonilureas y las biguanidas. A inicios de 1982 se creó la insulina, la cual es la primera hormona fabricada por ingeniería genética comercializada. Es también en este siglo donde se reconoce la importancia de la educación y el automonitoreo en casa, como coadyuvantes en la prevención de las complicaciones.

A partir de la segunda guerra mundial se generó un aumento de las enfermedades crónicas y en la expectativa en años de vida de las personas con inhabilidades de larga duración, despertando esto el interés en la educación de los pacientes. La educación a pacientes inició en 1950 como un medio de divulgar y enfocarse en la prevención y manejo de las condiciones crónicas, todo esto fue aprovechado por los hospitales de veteranos, donde se manejaban enfermedades crónicas, para incluir programas de educación a los pacientes diabéticos.

El estudio «Diabetes Control and Complications Trial» de 1993, reveló que un enfoque educativo en equipo, una buena educación, buen control de los niveles de glucemia en sangre y poseer buenas destrezas para manejar la enfermedad puede llevar a disminuir significativamente la presentación de las complicaciones futuras <sup>15</sup>.

En varios países se han venido realizando investigaciones acerca de los conocimientos que tienen los pacientes sobre su enfermedad, debido a la gran importancia que aporta a la hora de introducir nuevas estrategias para aminorar el impacto de la enfermedad entre estas personas. Estas investigaciones han evidenciado claramente que estas personas muestran niveles bajos a medios de conocimiento como es el caso de la investigación efectuada por Casanova y cols.<sup>22</sup> donde el mejor nivel de conocimiento fue el medio.

En nuestro país se han realizado también investigaciones sobre diabetes mellitus 2, como es el estudio de Fernández y cols.<sup>24</sup>, donde se presenta gran disparidad de resultados en relación a otras investigaciones, debido a que concluye en que el nivel de conocimiento de los pacientes es bueno, donde la generalidad de los trabajos de investigación concluyen en que el nivel de conocimiento de los pacientes diabéticos es bajo a medio.

### I.1.2. Justificación

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades crónicas no transmisibles que mayor prevalencia tiene entre la población mundial, la cual es generadora de diferentes complicaciones orgánicas, que aumentan la morbi-mortalidad entre las poblaciones.

La diabetes es considerada un importante problema de morbilidad y mortalidad; sin embargo, según el informe de situación de salud 2003, no se dispone de estudios epidemiológicos adecuados. La mortalidad proporcional registrada por diabetes presenta una tendencia ascendente. En 1986, representó el 2% de las muertes diagnosticadas (siete por 100,000 habitantes) y, en 1999, 4% (11 por 100,000 habitantes).<sup>4</sup>

Múltiples estudios nos hablan de que los pacientes que conocen su enfermedad, están en mayor capacidad de prevenir y/o retardar las complicaciones; por lo que la educación en diabetes es la base del tratamiento de la misma.

El personal de salud, como proveedor debe encargarse de suministrar al paciente el conocimiento necesario, ya que contribuiría grandemente a retrasar, evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes ya diagnosticados.

El presente estudio va encaminado a establecer el nivel de conocimiento de los pacientes, cuáles son sus fuentes de información y cuál es el uso dado por ellos a la información obtenida.

Todo este conjunto de estrategias permitiría disminuir las complicaciones tempranas en los diabéticos, mejorar la efectividad del tratamiento y contribuir a una mejor calidad de vida.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La mayoría de los pacientes diabéticos desconoce los beneficios de conocer su enfermedad, lo que produce como resultado el deterioro progresivo de su calidad de vida.

Es necesario hacer que estos pacientes reconozcan su enfermedad y quieran participar en el retraso de su evolución. Está claro que quien posee el conocimiento, tiene las herramientas necesarias para evitar tanto las complicaciones agudas como las crónicas de la enfermedad.

También es de todos sabido que la masificación en las consultas tiende a disminuir el tiempo que tarda el médico con su paciente, impidiendo esto una educación con calidad del mismo.

Teniendo en cuenta que la diabetes es una enfermedad con múltiples implicaciones emocionales y socioeconómicas, hemos considerado que la Diabetes Mellitus es una patología que ejerce gran interés tanto a nivel científico como a nivel social, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta.

¿Cuál es el nivel de conocimiento de los pacientes diabéticos sobre su enfermedad, en la consulta de endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el mes de abril 2013?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1 OBJETIVO GENERAL**

- 1) Describir el grado de conocimiento de los pacientes diabéticos en cuanto a su patogenia y los mecanismos que influyen en el control de su enfermedad, en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

#### **III.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1) Establecer el nivel de conocimiento del paciente diabético y las fuentes de obtención de información:
  - a. según sexo.
  - b. el grado de conocimiento sobre la enfermedad.
  - c. el nivel de conocimiento del paciente diabético sobre su tratamiento.

## **IV. MARCO TEÓRICO**

### **IV.1. Conocimiento**

Es lo obtenido cuando el sujeto se relaciona con el objeto, del cual de este recibe un estímulo que le servirá para formar imágenes y con estas ideas, con las cuales realizara un razonamiento. El conocimiento se considera como un artículo que puede ser transferido entre personas y sistemas en vez de una propiedad inherente como lo es la inteligencia. El conocimiento es la información acerca del mundo, la cual permite a un individuo tomar decisiones.<sup>10</sup>

El conocimiento es la sumatoria de las representaciones abstractas que se poseen sobre un aspecto de la realidad. En este sentido, el conocimiento es una suerte de «mapa» conceptual que se distingue del «territorio» o realidad. Todos los procesos de aprendizajes a los que una persona se expone durante su vida no son sino un agregar y resignificar las representaciones previas a efecto de que reflejen de un modo más certero cualquier área del universo .<sup>11</sup>

#### **IV.1.2. Educación y conocimiento en la Diabetes Mellitus**

La importancia del conocimiento sobre la diabetes hace que los pacientes que la padecen produzcan cambios en sus estilos de vida, al poder identificar comportamientos no saludables, incluir medidas que mejoren su participación en actividades físicas y mejora en el seguimiento de su tratamiento.

Todos los pacientes deben recibir educación formal sobre diabetes. Esta debe comprender la medición de la glucosa, dieta, ejercicio, cuidados de los pies, normas cotidianas de salud, reacción hipoglucémica, administración de insulina y la necesidad de hacer un examen anual.<sup>6</sup>

La educación del paciente diabético, se relaciona directamente con la disminución de sus complicaciones micro y macrovasculares. Los pacientes sin educación en diabetes pueden cuadruplicar el riesgo de una complicación mayor. Es imposible disociar la educación en diabetes del tratamiento (UKPDS, DCCT.) Las estadísticas muestran que la prevalencia de DM se duplicara cada 15 años. La prevención se hace urgente y las estrategias educativas deben ser innovadoras y atractivas.<sup>14</sup>

#### IV.1.3 Historia de la educación del paciente diabético

- 1927, importancia reconocida de la educación.
- 1970, desarrollo del automonitoreo en casa.
- 1972, estudios demuestran que la educación de los pacientes disminuye las amputaciones por pie diabético.
- 1976, necesidad de aplicar la Pedagogía.
- 1980, toda intervención educativa promueve el conocimiento, pero tienen un pobre efecto sobre el control metabólico.

Entre 1982 y 1993, se realizó en 29 centros de EEUU y Canadá, el estudio denominado DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), el cual demostró que era fundamental para que los pacientes efectuasen una regulación estricta de la glicemia, la participación del enfermo en la atención y cuidado de su enfermedad, y que para el logro de estos resultados se debía ofrecer una educación integral a los pacientes diabéticos (The DCCT Research Group 1993).<sup>18</sup>

Otros estudios como un meta análisis realizado por Norris (Diabetes Care 2002) o el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study 2000) ratifican las bondades de la educación terapéutica y los beneficios clínicos significativos obtenidos, tanto en el control de la enfermedad, como en el de sus complicaciones.<sup>18</sup>

#### IV.2 Diabetes Mellitus

##### IV.2.1 Historia <sup>15</sup>

El conocimiento acerca de esta enfermedad se divide clásicamente en 4 períodos que se denominan:

##### 1.- Período antiguo

Abarca desde el año 1500 a.C. hasta la segunda mitad del siglo XVII de la era cristiana. En esta extensa etapa (más de 3 milenios), solamente se pudo conocer la característica poliúrica de la enfermedad. Los antiguos Brahmas notaron que la orina de los diabéticos atraían insectos e imaginaron su contenido de azúcar, por lo que la denominaron *orina de miel*. En el siglo II de nuestra era, Areteo de Kappadokia, médico griego de la escuela pneumática que ejercía su profesión en

Roma, dio el nombre de diabetes a la enfermedad consuntiva y brindó en su obra, *Sobre las causas y síntomas de las enfermedades crónicas*, una vívida descripción de la sed, poliuria y deshidratación que ocurren en la afección. Con anterioridad existieron descripciones de procesos poliúricos desde el siglo III a.C. En el año 47 de la era cristiana, Scribonio habló de la "enfermedad de la sed" y la relacionó con un trastorno del estómago. Galeno el más célebre de los médicos romanos y médico personal del emperador Marco Aurelio, concibió a la diabetes como una enfermedad del riñón. El mismo cuadro clínico fue descrito en Oriente en el año 643 por el médico chino Chen Chuan. Ibn-Sina el más importante de los médicos árabes (conocido en España como Avicena), fue el primero que relacionó este estado poliúrico con la aparición de infecciones de piel y con la impotencia sexual.

Paracelso fue un médico, alquimista, filósofo y astrólogo suizo cuyo verdadero nombre fue Theoprastus Bombastus von Hohenheim. Su pseudónimo Paracelsus significa más allá (para) de Celsus, haciendo referencia al celebrado médico Aulus Cornelius Celsus. Fue uno de los primeros en descartar las ideas de Galeno y quemó públicamente el *Canon* de Avicena, obra que, sin embargo, se utilizó como texto de estudio en la Universidad de Montpellier hasta el año 1650. Su concepción de la diabetes fue la de una patología expoliadora de sal.

El período termina con el tratado de Thomas Willis, de 1674, que establece la diferencia entre la poliuria azucarada (diabetes mellitus) y la poliuria o diabetes insípida. Nótese que Willis llamó la atención sobre el sabor de la orina (*a taste of honey*) de estos enfermos que, por parecerse a la miel, le valió a la enfermedad la denominación de "*mellitus*".

## 2.- Segundo período

Se extiende hasta mediados del siglo XIX. En estos doscientos años, aunque reinó la ignorancia fisiopatológica, algunos pudieron entrever la relación de la diabetes con el páncreas. Johann Conrad Brünner fue un anatomista suizo que, trabajando bajo la dirección de Joseph Guichard Duverney, en París, condujo los primeros experimentos endocrinológicos y demostró, en 1682, que la polidipsia y la poliuria podían ser provocadas en perros mediante la extirpación quirúrgica del

páncreas. Describió estos hallazgos en su obra *Glándula Duodeni seu Pancreas Secundum Detectum* (1715). El carácter familiar de la diabetes, que se presume fue señalado en el siglo VII a.C., fue descrito con precisión por Morton en 1696. Mathew Dobson de Liverpool, demostró la existencia de azúcares reductores en la orina de los diabéticos. En 1797, el cirujano de la artillería real británica, John Rollo, interpretó que en la diabetes existía una alteración de la digestión de los azúcares y sugirió la dietoterapia, siendo éste el primer intento terapéutico. En 1815, el químico francés Marcel Chevreul estableció que el azúcar en cuestión era glucosa. La prueba de Maume para la detección de azúcar en orina (añadiendo cloruro de estaño para dar una tonalidad marrón) fue diseñada hacia 1850 por el francés Edme Joules Maume.

3.- Tercer período abarca hasta el fin del siglo XIX y se lo conoce como el período del avance en el conocimiento fisiopatológico y del tratamiento empírico. Claude Bernard, en 1848, definió la función glucogénica del hígado y el umbral renal de la glucosa y, en 1855, produjo glucosuria en animales provocando experimentalmente lesiones en el piso del cuarto ventrículo. En 1869, el patólogo alemán Paul Langerhans), estudiando para su doctorado en el Instituto Patológico de Berlín, describió los islotes de células no exócrinas del páncreas, que desde entonces llevan su nombre.

4.- Cuarto período se inicia con el Siglo XX y se lo considera el período experimental y de tratamiento efectivo. En 1889, Joseph von Mering (1848-1909) y Oskar Minkowski, trabajando en Estrasburgo, provocaron glucosuria intensa en animales, mediante la pancreatectomía. Pocos años después, en 1900, el patólogo norteamericano Eugene Opie, demostró mientras trabajaba como profesor de Patología en Johns Hopkins, que las lesiones de los islotes de Langerhans provocaban diabetes y sugirió que estas células eran capaces de producir una sustancia antidiabética. En 1905, el fisiólogo británico Ernest Starling (1866-1927) estableció el concepto de hormona y en 1912 se conoció la doble secreción pancreática. El más grande aporte al tratamiento de la enfermedad se debió a los canadienses Frederick Banting, cirujano de Ontario, y a Charles Best, un estudiante de 22 años, quienes trabajando, en 1921, junto al

Profesor de Fisiología John James MacLeod en la Universidad de Toronto, lograron aislar una sustancia de lisado de páncreas en perros a los que se les ligaba el conducto de Wirsung para destruir el páncreas exocrino. Tal sustancia, proveniente de los islotes, se denominó inicialmente «isletina» y cambió para siempre la historia de la diabetes. El nombre definitivo de «insulina» (del latín *insula*, isla) le fue dado por Sir Edward Albert Sharpey-Shafer. En 1923, Bertram James Collip, químico de Alberta, obtuvo un extracto purificado de insulina. Las primeras experiencias fueron realizadas en perros y se estableció que la insulina disminuía la glucemia, mejoraba el cociente respiratorio y favorecía la gluconeogénesis hepática. También se señaló la capacidad de provocar hipoglucemia. El 23 de enero de 1922, Frank Allan, practicante de guardia en el Hospital de Toronto, administró por primera vez insulina a un ser humano. El nombre del paciente era Leonard Thompson y tenía 14 años de edad. El primer enfermo tratado con insulina en Estados Unidos, en ese mismo año, fue Jim Havens, hijo del presidente de la Eastman Kodak Company. Algunas publicaciones posteriores señalaron que otros investigadores habían descubierto la insulina con anterioridad. En el primer trabajo de Banting y Best, se citan las experiencias de Nicholas Constantin Paulescu, médico rumano que descubrió una «pancreína», obtenida de un extracto pancreático, que era útil para disminuir la glucemia. Tales experiencias, según Banting y Best tuvieron resultado negativo. Cincuenta años después, Best reconoció el error y lo atribuyó a una traducción equivocada del rumano. De todos modos, dijo que ellos habían actuado de buena fe. A pesar de esto, debe destacarse que los canadienses tuvieron el mérito indisputable de haber sido los primeros en aplicar insulina a seres humanos. Banting y MacLeod recibieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1923 y compartieron el mismo con Best y Collip. Una insulina combinada con protamina de huevos de salmón (para prolongar el efecto) fue preparada por primera vez en 1935 por Hans Christian Hagedorn en el Hospital Steno Memorial de Copenhague. En 1936, D. A. Scott y Albert Fisher, le añadieron zinc para formar una insulina protamina zinc, relativamente insoluble, lo cual abrió la posibilidad de una única inyección diaria. En ese mismo

año, Kimmelstiel y Wilson describieron la nefropatía diabética y en 1940 aparecieron las sulfonilureas, y diez años más tarde las Biguanidas. Las sulfonilureas, derivados sulfamídicos, fueron descubiertas gracias a la observación de médicos franceses que notaron con sorpresa que algunos enfermos de fiebre tifoidea morían con un cuadro similar a la hipoglucemia luego de recibir estas drogas. La incorporación de las mismas al tratamiento de la diabetes se debe a Auguste de Loubatières. Los compuestos guanidínicos eran conocidos desde 1918, a partir de los trabajos de Watanabe, pero fueron descartados por la intolerancia digestiva que provocaban. Fue recién en la década del cincuenta que se aceptaron las Biguanidas. El mismo Hagedorn introdujo en 1945 una insulina protamina neutral llamada insulina isófana, que contenía menos protamina e insulina zinc no modificada. La secuencia de aminoácidos de la cadena proteica de insulina fue deducida por el bioquímico británico Frederick Sanger, y años después, en la década del 50, él mismo estableció la diferencia de secuencia en las insulinas de cerdo, oveja, caballo y ballena. Se le otorgó el Premio Nobel de Química en 1958. La insulina fue la primera hormona fabricada por ingeniería genética aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) y comercializada por Elli Lilly en 1982.

#### IV.2.2 Definición

Se conoce como Diabetes Mellitus (DM) a un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia<sup>2</sup>. Esta hiperglucemia es debida a defectos en la secreción o en la acción de la insulina o ambas a la vez. A largo plazo la hiperglucemia resultante se asocia con daño o disfunción de varios órganos, manifestada principalmente a nivel de corazón y vasos sanguíneos, riñones, ojos y nervios periféricos<sup>5</sup>

En su mayoría los pacientes diabéticos permanecen asintomáticos durante varios años, lo que no impide que la enfermedad comience a dañar los órganos blancos.<sup>5</sup>

Los niveles de glucemia pueden variar con el tiempo, en función de la gravedad del proceso metabólico y su grado de control. El proceso de la enfermedad puede estar presente aun sin presentar mucho progreso como para

producir hiperglucemia. Con su evolución en el tiempo puede causar glicemias en ayunas alteradas o intolerancia oral a la glucosa, o ambas al mismo tiempo, sin llegar a cumplir con los criterios de la Diabetes.

Tenemos varios tipos diferentes de Diabetes Mellitus, consecuencia de una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones en el estilo de vida. De acuerdo a la causa de Diabetes Mellitus, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descensos en la secreción de insulina, disminución en el consumo de glucosa o aumento de la producción de la misma <sup>6</sup>

#### IV.2.3 Clasificación

La Diabetes Mellitus se clasifica de acuerdo al proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, contrastando esto con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento.

En la clasificación de la Diabetes Mellitus presenta múltiples tipos, pero los dos tipos básicos son la Diabetes tipo 1 y tipo 2 <sup>5</sup>

- Diabetes Mellitus tipo 1A:

Producida por la destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$ , lo que produce deficiencia de insulina <sup>5</sup>

- Diabetes Mellitus tipo 1B:

Los individuos que la padecen carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células pancreáticas, aunque sin embargo desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos aun no identificados y son más propensos a la cetosis. Este grupo representa la minoría de los pacientes tipo 1, siendo mucho de ellos afroestadounidenses o asiáticos <sup>5</sup>

- Diabetes Mellitus tipo 2:

Es una enfermedad progresiva, comprendida por un grupo heterogéneo de trastornos, caracterizados por grados variables de resistencia a la insulina, trastornos de la secreción de la insulina y aumento de la producción de glucosa. <sup>2</sup>

Las células pancreáticas pierden la capacidad de responder en forma adecuada al estímulo glucémico. Esta pérdida de la respuesta secretora de

insulina y la supresión del freno a la producción de glucosa hepática, luego de las comidas, llevan a la intolerancia a la glucosa, manifestada por hiperglucemia postprandial. La disminución progresiva de la secreción y de la sensibilidad a la insulina produce aumento absoluto en la producción de glucosa hepática. Cuando la producción de glucosa hepática supera la utilización de la misma, sobreviene la hiperglucemia en ayunas.<sup>5</sup>

La Diabetes Mellitus 2 esta antecedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa, llamado trastorno de la glucosa en ayunas o trastorno de la tolerancia a la glucosa.<sup>2</sup>

La clasificación actual de la Diabetes Mellitus difiere en 2 aspectos de las clasificaciones anteriores, pues ya los términos de Diabetes Mellitus insulino dependiente y Diabetes Mellitus no insulino dependiente están en desuso. Esto debido a que muchos individuos con Diabetes Mellitus 2, acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glicemia, generando de esta manera el termino de Diabetes Mellitus insulino dependiente mucha confusión. El segundo aspecto es que la edad ha dejado de utilizarse como criterio en el nuevo sistema de clasificación. Aunque la Diabetes Mellitus 1 se desarrolla más frecuentemente antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  pancreática a cualquier edad, estimándose que entre el 5-10 % de las personas que padecen Diabetes Mellitus después de los 30 años, tiene Diabetes Mellitus tipo 1A. De igual manera también se han visto casos de Diabetes Mellitus 2 en niños, principalmente adolescentes obesos, lo cual era típico que se desarrollara con los años.<sup>2</sup>

- Diabetes gestacional o gravídica:

Consiste en una alteración global del metabolismo manifestada especialmente por el aumento de los niveles de glicemia por primera vez durante el embarazo, luego de la semana 20 de gestación. Tiene una prevalencia de 4% en las embarazadas. La glicemia generalmente vuelve a la normalidad a las 6 semanas luego del parto 6, pero tienen un riesgo mayor

que el resto de las mujeres (30-60%), de desarrollar diabetes en etapas ulteriores de la vida. <sup>2</sup>

- Otros tipos de Diabetes Mellitus:

Entre ellos se incluyen defectos genéticos de la función de las células, de la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, páncreactomía o traumatismos, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, páncreatopatía fibrocálcúlosa), endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo, etc.), diabetes inducida por agentes químicos o farmacológicos (tiazidas, corticoides, interferón, ácido nicotínico, agonistas  $\beta$  adrenérgicos, hormonas tiroideas), infecciones (rubeola congénita, infecciones por citomegalovirus, formas raras de diabetes mediadas inmunológicamente por anticuerpos antireceptores de insulina y otros síndromes genéticos relacionados con la diabetes, como lo es el síndrome de Down, Klinefelter y Turner, Porfiria, etc.<sup>5</sup>

La diabetes de tipo adulto de comienzo en la juventud, es un subtipo de Diabetes Mellitus, caracterizado por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia y trastornos de la secreción de insulina. Va desde la Diabetes tipo MODY 1 a la Diabetes tipo MODY 6.<sup>2</sup>

- Intolerancia oral a la glucosa (IOG) y Glucemia en ayunas alterada (GAA):

La intolerancia oral a la glucosa (IOG) y la glucemia en ayunas alterada (GAA), se refieren a estados intermedios entre la tolerancia normal a la glucosa y la Diabetes Mellitus tipo 2, en sí no representan la enfermedad. Ambas son factores de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 y de las complicaciones de los grandes y pequeños vasos.<sup>8</sup>

La intolerancia oral a la glucosa incluye a los pacientes con valores de glucemia en ayunas más altos que los normales, pero que no cumplen con los criterios de Diabetes Mellitus, es decir valores de glucemia en ayunas mayores o iguales a 100 mg/dl, pero menores de 126 mg/dl; o valores de glucemia mayores o iguales a 140mg/dl y menores de 200mg/dl, en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

Estos pacientes son considerados «prediábeticos», lo que indica un mayor riesgo de desarrollar Diabetes (40% de riesgo en los siguientes 5 años) y enfermedad cardiovascular, o forman parte del síndrome metabólico.<sup>5</sup>

#### IV.2.4 Epidemiología

Según el informe sobre Indicadores Básicos de Salud República Dominicana 2011, la prevalencia de Diabetes Mellitus en República Dominicana es de 5.5 %.<sup>7</sup>

A nivel mundial la prevalencia de Diabetes Mellitus ha aumentado de manera alarmante en los últimos 20 años, también aumentan las tasas de prevalencia del trastorno de la glucosa en ayunas. Aunque la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2 está en aumento, se espera que la Diabetes Mellitus tipo 2 aumente con mayor rapidez en el futuro, debido al aumento de la obesidad y la inactividad física.<sup>2</sup>

La organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que las muertes por diabetes mellitus aumentarían en más de 50% en los próximos 10 años si no se toman medidas urgentes. Es más, se prevé que entre el año 2006 y 2015 las muertes aumenten en más de 80% en los países de ingreso medio-alto. También se calculó que 70-80% de los pacientes con diabetes, fallecen por causa de origen cardiovascular y que 55% de las muertes son en mujeres.<sup>13</sup>

La Diabetes Mellitus aumenta con la edad, en el año 2000 se estimaba que la prevalencia de la Diabetes Mellitus era de 0.19% en personas menores de 20 años, de 8.6% en mayores de esa edad y en los individuos mayores de 65 años la prevalencia de Diabetes Mellitus fue de 20.1%.<sup>2</sup>

El 90% de los diabéticos son tipo 2 y el 10% restante son de tipo 1 o insulino dependientes. La tasa de mortalidad por diabetes es de 25-30/100,000 habitantes. Se estima que en el año 2025 habrá 300 millones de diabéticos en el mundo. Entre los países latinoamericanos con mayor prevalencia de Diabetes Mellitus está Argentina, con un 5-10%.<sup>5</sup>

La alta morbimortalidad de la Diabetes Mellitus se debe a la enfermedad cardiovascular y renal; entre las que se incluyen la enfermedad coronaria, vasculopatía periférica y nefropatía. El riesgo de infarto agudo a miocardio

esta duplicado, anula la protección femenina de padecer infarto agudo al miocardio antes de la menopausia y eleva 30 veces el riesgo de desarrollar vasculopatía periférica.<sup>5</sup>

Los pacientes diabéticos presentan una incidencia de evento vasculocerebral y enfermedad coronaria 2-6 veces superior al resto de la población y la mortalidad por causa cardiovascular es 5 veces mayor en los diabéticos. Al cabo de 20 años de evolución de la enfermedad el 45% padece arteriosclerosis obliterante y son comunes las amputaciones secundarias a úlceras y gangrenas.<sup>5</sup>

Al momento del diagnóstico la incidencia de complicaciones es elevada; la incidencia de retinopatía diabética oscila entre 16-21%, la nefropatía entre 12-23% y neuropatía entre 25-40%. Quince años después del diagnóstico el 33% de los diabéticos tipo 1 tiene nefropatía y los diabéticos en general el 25% de los nuevos casos en diálisis.<sup>5</sup>

De acuerdo a la situación geográfica la incidencia de Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2 es variable, como ejemplo tenemos Escandinavia con la tasa máxima de Diabetes Mellitus tipo 1, donde Finlandia tiene una incidencia por año de 35/100,000 habitantes, sin embargo en la cuenca del Pacífico (Japón y China tienen una incidencia anual de 1-3/100,000 habitantes); Europa (norte) y Estados Unidos de Norteamérica, tienen una frecuencia intermedia de 8-17/100,000 habitantes por año.<sup>2</sup>

La prevalencia de Diabetes Mellitus 2 y su precursora el trastorno de la tolerancia a la glucosa es máxima en algunas islas del pacífico, intermedia en países como la India y Estados Unidos de Norteamérica y baja en Rusia y China. Esta variabilidad se puede deber tanto a factores genéticos como ambientales.<sup>2</sup>

La prevalencia de Diabetes Mellitus también puede variar entre diferentes grupos étnicos de un mismo país, por ejemplo en el año 2000 la prevalencia de Diabetes Mellitus en Estados Unidos de Norteamérica fue de 13% para los afroamericanos, 10.2% para los hispano-estadounidenses, 15.5% en nativos (amerindios y esquimales de Alaska), 7.8% en blancos no hispanos.<sup>2</sup>

#### IV.2.5 Factores de riesgo

<b>Factores de riesgo de diabetes Mellitus tipo 2</b>
•Antecedentes familiares de diabetes ( progenitor o hermano con diabetes tipo 2
•Obesidad (IMC mayor o igual a 25kg/m <sup>2</sup>
•Inactividad física habitual
•Raza e etnicidad (afroestadounidense, hispanoestadounidense, amerindio, ascendencia asiática, isleño del Pacifico
•Intolerancia oral a la glucosa o Glicemia en ayunas alterada previamente identificados
•Hipertensión (presión arterial mayor o igual 140/90mmHg)
•Antecedentes de diabetes mellitus gestacional o nacimiento de un niño que pesa más de 4kg
•Concentración de colesterol de HDL mayor o igual 35mg/100ml (0.09mmol/L, concentración de triglicéridos mayor o igual 250ml (2.82mmol/L) o ambas cosas
•Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans
•Antecedentes de enfermedad vascular

#### IV.2.6 Diagnóstico

El diagnóstico de Diabetes Mellitus tiene gran repercusión para el individuo tanto desde el punto de vista médico como financiero. A la hora de hacer el diagnóstico es recomendable satisfacer los criterios diagnósticos antes de confirmar que el individuo la padece.

El espectro de la glucosa plasmática en ayunas es actualmente el método más confiable y cómodo para el diagnóstico de Diabetes Mellitus en individuos asintomáticos. No se recomienda la utilización de la Hemoglobina glucosilada (HbA1c) como determinación diagnóstica, sino como analítica de seguimiento de la enfermedad.

La *American Diabetes Association* (ADA) tiene entre sus recomendaciones investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada 3 años, y hacerlo con todos los que tienen factores de riesgo adicionales a edad más temprana.

<b>Criterios diagnósticos de diabetes mellitus: <sup>6</sup></b>
1) Presencia de síntomas clínicos como poliuria, polidipsia e inexplicada pérdida de peso acompañados de una glucemia igual o superior a 200mg/dL (11,1 mmol/L) (mm este caso no se requiere que la glucemia sea obtenida en ayunas).
2) Glucemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl (7 mmol/L) (en ayunas se refiera a 8 horas después de la última ingesta de alimentos).
3) Glucemia igual o mayor a 200mg/dL luego de dos horas de una carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua (PTOG 75 g a las dos horas).

<b>Criterios diagnósticos actuales de los trastornos de la tolerancia a la glucosa (ADA 97 y OMS 99).<sup>10</sup></b>				
<b>Glucosa plasmática mg/dL</b>	<b>normal</b>	<b>Glicemia en ayunas alterada</b>	<b>Intolerancia a la glucosa</b>	<b>Diabetes mellitus</b>
<b>ayunas</b>	Menor 110 mg/dL	110-125 mg/dL		Mayor o igual 126 mg/dL
<b>PTOG a las 2 horas</b>	Menor 140 mg/dL		140-199 mg/dL	Mayor o igual 200 mg/dL
PTOG= Prueba tolerancia oral a la glucosa				

## IV.2.7. Patógenia

### IV.2.7.1 Diabetes mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1A se desarrolla como consecuencia de los efectos sinérgicos de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que acaban por destruir las células  $\beta$  pancreáticas. Se cree que el proceso autoinmunitario de destrucción de las células pancreáticas es provocado por un estímulo infeccioso o ambiental y mantenido por una molécula específica de las células  $\beta$ . Las características de la diabetes no se hacen visibles hasta tanto no se ha destruido la mayor parte de las células  $\beta$  (alrededor 80%). En este punto la masa insuficiente de células  $\beta$  no alcanza para mantener la tolerancia a la glucosa.

Sucesos que asociados a elevaciones de las necesidades de insulina como las infecciones y la pubertad, pueden desencadenar la transición entre la intolerancia a la glucosa y la diabetes.

- Factores genéticos: la presencia del componente genético en la diabetes mellitus tipo 1 se apoya en estudios epidemiológicos que muestran una distribución geográfica característica (especialmente áreas del norte de Europa), agregación familiar (afecta al 6% de hijos de padres con diabetes mellitus tipo 1) y una concordancia de 40% entre gemelos homocigotos. Estos datos indican la presencia de un componente ambiental importante para su aparición. Se trata de una herencia de carácter poligénico y se asocia a ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA). La asociación del HLA DQB 0302m DR4 y DR3 es la más específica de diabetes mellitus tipo 1, en tanto que HLA DR2 y DQB1 0602 disminuye el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 1 (alelos protectores).<sup>5</sup>

- Factores autoinmunitarios: Anatómicamente las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por los linfocitos, luego de la destrucción de las células  $\beta$ , el proceso inflamatorio desaparece dejando los islotes atróficos y desapareciendo los inmunomarcadores.

- Los marcadores inmunes (autoanticuerpos) de este proceso son básicamente de 3 tipos: 1) los anticuerpos anticélulas del islote (ICA) que

preceden en años la aparición de los síntomas y que desaparecen lentamente luego de presentarse la enfermedad, a los 5-10 años del diagnóstico, con una prevalencia de 3-6% en familiares de primer grado; 2) los anticuerpos antiinsulina (IAA) aparecen antes del uso externo de insulina y se encuentran en el 50% de los pacientes que debutan con diabetes mellitus tipo 1 y; 3) los anticuerpos anti GAD (GADA), el marcador más temprano, ya que se detecta 10 años antes del diagnóstico sin variar con la edad, ni decaer con el tiempo. Se destacan por su especificidad, ya que se encuentran el 90% de los pacientes al momento del diagnóstico, constituyendo una de las herramientas más apreciada para la predicción de diabetes mellitus tipo 1.<sup>5</sup>

- Factores ambientales. Se han estudiado múltiples sucesos ambientales que desencadenan el suceso autoinmunitario, pero aun no se ha podido relacionar de manera concluyente con la diabetes. Entre estos desencadenantes se mencionan: el virus de la parotiditis, el de la rubeola, el Citomegalovirus, el virus Coxsackie B4 y B5, algunos retrovirus y reovirus y el virus de la encéfalomiocarditis. También el estrés a partir de la acción de las hormonas de contrarregulación (adrenalina, cortisol) se ha considerado un factor desencadenante en individuos genéticamente predispuestos, por lo que es común encontrar una causa emocional (divorcio, muerte de un familiar, etc.) como desencadenante de la patología. También se ha mencionado la exposición precoz a la proteína de la leche.

#### IV.2.7.2 Diabetes mellitus tipo 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de esta son aspectos básicos del desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: 1) trastorno de la secreción de insulina, 2) resistencia periférica a la insulina, 3) producción hepática excesiva de glucosa. Es frecuente en esta forma de diabetes la obesidad, principalmente la visceral o central. La resistencia a la insulina que

acompaña a la obesidad eleva la resistencia a la insulina determinada genéticamente de la diabetes mellitus tipo 2.

En los inicios del trastorno la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, debido a que las células  $\beta$  pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina. A medida que avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se vuelven incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo. Se desarrolla entonces la intolerancia a la glucosa, que se caracteriza por grandes elevaciones de la glucemia posprandial. Cuando disminuyen aun más la secreción de insulina y aumentan la producción hepática de glucosa, aparece la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final ocurre el fallo de las células  $\beta$ . Con frecuencia aparecen elevados los marcadores de la inflamación con IL-6 y proteína C reactiva.<sup>2</sup>

- Trastorno de la secreción de insulina: la secreción de la insulina y la sensibilidad a la misma están relacionadas entre sí. En la diabetes mellitus tipo 2 la secreción de insulina aumenta al principio en respuesta a la insulinoresistencia, con el propósito de mantener una tolerancia normal a la glucosa. En principio este trastorno de secreción de insulina es leve y solo afecta la secreción de insulina estimulada por la glucosa, ya al final el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina insuficiente.<sup>2</sup>

- Resistencia a la insulina: la resistencia a la insulina es relativa debido a que los niveles supranormales de insulina circulante normalizan la glucemia plasmática. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de la glucosa por los tejidos sensibles a la insulina y aumenta la producción hepática de glucosa, contribuyendo ambos efectos a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es responsable de los elevados niveles de glucosa plasmática en ayunas, mientras que la disminución de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial.<sup>2</sup>

- Aumento de la producción hepática de glucosa: la resistencia hepática a la insulina expresa la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el periodo posprandial. La elevación de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes, aunque probablemente es posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a la resistencia a la insulina en el músculo esquelético.<sup>2</sup>

#### V.2.8. Tratamiento

##### IV.2.8.1 Tratamiento no medicamentoso

Educación: entre los principales temas que debe abarcar la asistencia óptica de la diabetes tenemos la autovigilancia de la glucosa en sangre, vigilancia de las cetonas urinarias (diabetes mellitus tipo 1), administración de insulina, guías de referencia para el tratamiento de la diabetes durante enfermedades concurrentes, tratamiento de la hipoglucemia, cuidado de los pies y la piel, vigilar signos de hipoglucemia durante y después de la actividad física, tener caramelos a mano para usarlos en caso de hipoglucemia y evitar la deshidratación, cuando realice ejercicios o haga mucho calor. El médico debe hacer ver la actividad física al paciente como un arma fundamental en la prevención y tratamiento inicial y a largo plazo de la enfermedad.

El tratamiento de la diabetes no debe ser visto por el paciente como una restricción, sino como un cambio en su estilo de vida, consistente en pasar del sedentarismo a la incorporación de actividad física como práctica sistemática, y de la ingesta de alimentos ricos en grasas y calorías a la adecuación de la cantidad de calorías según el peso, con la elección de alimentos más saludables.

Paciente y médico deben reconocer que todas estas modificaciones no darán resultado a corto plazo, sino a mediano y largo plazo.

Actividad física: mejora la sensibilidad periférica a la insulina, mejora la tolerancia a la glucosa en algunos pacientes, potencia a la dieta para promover la pérdida de peso y para mantenerlo, disminuye los factores de riesgo

coronarios, puede disminuir la dosis de insulina y de medicación oral requerida, aumenta la capacidad de trabajo, enriquece la calidad de vida y mejora la autopercepción de salud y bienestar. Además en pacientes con intolerancia a la glucosa previene la progresión a diabetes. Se aconseja tener precaución en pacientes con poco control de sus glucemias, incapaces de prevenir la hipoglucemia cuando se efectúan ejercicios intensos o prolongados, pacientes con retinopatía, neuropatía y arteriosclerosis de los miembros inferiores. Los ejercicios recomendados para los pacientes con neuropatía son el ciclismo, o la natación y para los hipertensos, caminatas, jogging o ciclismo.<sup>5</sup>

**Nutrición:** las recomendaciones básicamente son las mismas que para la población general. Su objetivo es la reducción de peso. Nutricionalmente debe haber un balance entre hidratos de carbono, grasas, proteínas y fibras. El aporte de hidratos de carbono debe ser entre 55-60%, de las calorías totales, proteínas 20% y grasas menos de 30%. Para el paciente diabético tipo 2, el fraccionamiento mínimo de la ingesta diaria debe ser de por lo menos 4 comidas y en el diabético tipo 1 debe ser de 4 comidas y 2 meriendas. Las dietas hipocalóricas y la pérdida de peso incrementan la sensibilidad a la insulina y mejoran la glucemia a corto y largo plazo.

**Cambios en el estilo de vida:**

**Reducción de peso:** Es esencial que las personas obesas continúen sus esfuerzos para perder peso mediante un régimen nutricional y un plan de ejercicios adecuados, no sólo porque los hipoglucemiantes orales son más efectivos en aquellas personas cuya dieta y peso estén bajo control, sino porque perder peso incrementa la sensibilidad de la persona a la insulina.<sup>27</sup>

#### IV.2.8.2 Tratamiento medicamentoso diabetes mellitus tipo 1

En la actualidad es de elección en el paciente diabético tipo 1 el tratamiento intensificado, el cual debe implementarse desde el momento del diagnóstico, el cual tiene como finalidad lograr la euglucemia o una glicemia casi normal. Entre los beneficios del tratamiento intensificado de la diabetes y la mejoría del control glucémicos, tenemos la disminución de las complicaciones microangiopáticas de

la diabetes y posible retraso de las complicaciones macroangiopáticas. A nivel psicológico el paciente experimenta un mayor control sobre su enfermedad y presenta una sensación de bienestar, mayor flexibilidad de horario y la composición de las comidas y la capacidad de modificar las dosis de insulina según sea necesario.<sup>2</sup>

Teniendo en cuenta que los diabéticos tipo 1 no producen insulina, la administración de insulina exógena basal es esencial para regular la degradación de glucógeno, la gluconeogénesis, la lipólisis y la cetógenesis.<sup>2</sup>

Los preparados actuales de insulina son producidos por tecnología de FNA recombinante y su secuencia de aminoácidos es similar al de la insulina humana o sus variantes.

#### Tipos de insulina <sup>5</sup>

- Análogos cortos y rápidos (lyspro o aspártica): por la modificación química de aminoácidos se reduce la tendencia a formar hexámeros, por lo que la absorción en la capa subcutánea es más rápida comparada con la insulina soluble.

- Insulina corriente: es cristalina, soluble, contiene 0.43 a 0.90% de cinc y es de acción rápida y corta. Puede aplicarse en forma intravenosa, en cuyo caso su vida media es de cinco minutos y su acción se agota a los 250 minutos. Puede ser inyectada sola o en mezcla con otras insulinas.

- Insulina NPH: contiene cinc y protamina, y el producto final es insoluble y de acción intermedia.

- Insulina lenta: no contiene agregado de proteína y consiste en insulina precipitada con cinc y suspendida en un medio a pH 7.2.

- Insulina ultralenta: el tamaño de sus cristales esta modificado, lo que determina la disminución de los picos de acción máxima.

- Insulina glargina: el agregado de dos moléculas de arginina a la cadena  $\beta$  cambian el punto isoeléctrico del pH (5.4-6.7). el pH neutro del tejido subcutáneo permite su cristalización, dando como resultado una absorción demorada y una duración de acción prolongada.

- Insulinas bifásicas: constituidas por mezclas de insulina intermedia (70, 80, 90%) con regular (30,20 o 10%); o de insulina aspártica soluble (30%) con aspártica protamina (70%).

#### Esquemas de insulinización:

En la actualidad para el manejo de la diabetes se cuenta con múltiples esquemas; los que deben ajustarse de acuerdo al paciente, sus requerimientos y sobre todo a sus horarios alimentarios y de trabajo. Estos esquemas deben tratar de imitar la fisiología pancreática, lo que se consigue incluyendo una insulina basal, para lograr un nivel constante de insulina durante todo el día (14) (NPH, lenta o ultralenta) y una insulina preprandial, que se administra antes de las comidas y hace que las células usen los hidratos de carbono que se vayan a ingerir (rápida o ultrarrápida).

<sup>14</sup> La insulina basal puede administrarse en 1-3 dosis antes de las comidas y la insulina preprandial se calcula de acuerdo a un plan de correcciones según la glucemia previa y la calidad y cantidad de la ingesta a realizar. <sup>5</sup>

La dosis habitual de insulina que requiere un diabético tipo 1 en normopeso, sin infecciones interrecurrentes y estables, es de 0.5-1 unidad internacional/kg de peso.<sup>5</sup>

En situaciones de insulinoresistencia en las que el requerimiento puede ser mayor (embarazo, corticoterapia, adolescencia, obesidad) la dosis deberá ajustarse si es necesario.

En presencia de una hemoglobina glucosilada elevada y glucemias de ayuna normales, se le pedirá al paciente la realización de automonitoreos posprandiales, para regular la dosis previa de corrección y evaluar su respuesta.

También podrá ser necesario solicitar la determinación antes de acostarse, debido a que de este valor dependerá la mayor o menor probabilidad de tener una hipoglucemia nocturna, y la necesidad de tomar algún tipo de conducta para corregirla. Si existe alto riesgo de hipoglucemia nocturna se realizara un control glucémicos entre las 2 y 4 de la mañana, para detectarla y modificar la dosis de insulina NPH nocturna.<sup>5</sup>

#### IV.2.8.3 Tratamiento medicamentoso de la diabetes mellitus tipo 2

Medicación oral: La atención del paciente diabético tipo 2 además de prestar atención a la hiperglucemia, debe hacerlo también al tratamiento de los trastornos asociados con este tipo de diabetes (obesidad, hipertensión, dislipidemia, patología cardiovascular) y a la detección y el tratamiento de las complicaciones específicas de la diabetes.

- Secretagogos de insulina o sulfonilureas: son eficaces en los diabéticos tipo 2 de inicio reciente, que tienen una producción residual de insulina y con tendencia a la obesidad. Estas ejercen su acción mediante el acrecentamiento de la sensibilidad de las células pancreáticas a la acción de la glucosa, lo que lleva a mayor liberación de insulina. También aumenta la sensibilidad de los receptores de insulina. Se absorben completamente a nivel gastrointestinal, siendo mayor su efectividad cuando se administran 30 minutos antes de las comidas, a excepción de la clorpropamida, que disminuye su acción al administrarse con las comidas. Tienen una duración de acción entre 12-24 horas, menos la clorpropamida que es de 36-72 horas; se administran de 2-3 veces al día, excepto la clorpropamida y la glimepirida que se administra una vez al día. Como efectos adversos tienen la hipoglucemia y ganancia de peso.

Se dividen en:

- Primera generación: clorpropamida, tolazamida, tolbutamida, acetohexamida.
  - Segunda generación: glibenclamida, glipizida, gliburida, gliquidona, glicazida.
  - Tercera generación: glimepiride.
- Biguanidas: inhiben la gluconeogénesis y glucogénesis hepática, con disminución de la producción de glucosa por el hígado y la absorción gastrointestinal de glucosa. Estimulan la glucólisis anaerobia y la captación de glucosa por los tejidos periféricos, aumentan la unión de insulina a su receptor, inhiben la lipogénesis y estimulan la lipólisis,

disminuyen la glucemia en ayunas y posprandial y el nivel de triglicéridos sin provocar aumento de peso. La duración de su acción es de 6-12 horas, administrados 2-3 veces al día, en dosis de 0.5- 2.5 gr. Puede producir intolerancia gástrica, acidosis láctica. Su prototipo es la Metformina.

- Tiazolidinadionas o glitazonas: su mecanismo de acción consiste en incrementar la sensibilidad a la insulina, para generar mayor respuesta a la hormona en los órganos periféricos (hígado y musculo) y la consecuente mejor utilización de la glucosa, produciendo de esta manera disminución de la resistencia a la insulina y efectos sobre el metabolismo de los lípidos y del tejido adiposo. En presencia de insulina, estas drogas disminuyen la gluconeogénesis, la síntesis de glucosa y la síntesis de triglicéridos hepáticos, aumentan la captación de glucosa y su utilización en el musculo esquelético y disminuyen la producción de ácidos grasos del tejido adiposo. Entre ellas tenemos: la Roglitazona y la Pioglitazona. Dosis de Roglitazona 2-8 mg, 1-2 veces al día; Pioglitazona 15-45mg, 1 vez al día. Como efectos adversos tienen retención de líquidos, insuficiencia cardiaca congestiva, hepatotoxicidad y ganancia de peso.

- Metiglinidas: su acción consiste en el aumento de la secreción de insulina. Tienen una vida media menor a una hora y se metabolizan en forma completa por el hígado. Entre ellas tenemos: Nateglinida en dosis entre 60-360 mg, 2-4 veces al día; Repaglinida en dosis de 1-16 mg, 2-4 veces al día. Como efectos adversos tenemos hipoglucemia y ganancia de peso.

- Inhibidores de la  $\alpha$ -glucosidasa: su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la  $\alpha$ -glucosidasa intestinal y retardo de la absorción de los hidratos de carbono a nivel intestinal, lo cual controla la glucemia posprandial y compensa en parte el retraso de la secreción de insulina en pacientes con diabetes tipo 2 tratados con dieta solamente o sulfonilureas. Tenemos la acarbosa y el miglitol a dosis de 75-300 mg, 3 veces al día, al

comenzar las comidas. Como efectos secundarios tienen la intolerancia digestiva y las flatulencias.

- Insulinoterapia en la diabetes tipo 2

Debe usarse como tratamiento inicial en la diabetes mellitus tipo 2, en presencia de pacientes diabéticos tipo 2 con tratamiento con 1 o más antidiabéticos orales y mal control glucémico, individuos delgados o en los que han sufrido una pérdida de peso intensa, en personas con nefropatía o hepatopatía de base, que no permiten el uso de antidiabéticos orales y en pacientes hospitalizados por enfermedades agudas. Un porcentaje importante de diabéticos tipo 2, debido al progreso de la enfermedad y el déficit de insulina desarrollado en diabéticos de larga evolución llega a la necesidad de la insulinoterapia.

Puede utilizarse una sola dosis de insulina de acción intermedia (NPH, lenta o ultralenta) antes de dormir para alcanzar el control matinal, porque reduce la producción hepática de glucosa. En presencia de déficit de insulina más grave pueden aplicarse esquemas más complejos. La dosis inicial de insulina es de 10 UI (0.1-0.25 U/kg) de NPH o insulina glargina a la hora de irse a la cama. En pacientes ancianos o con índice de masa corporal menor a 19, debe comenzarse con una dosis de 6-10 UI. La dosis se ajustara cada 3-7 días, dependiendo del automonitoreo de la glucemia. Si el paciente presenta hipoglucemias en el automonitoreo (menor de 55 mg/dl) o tiene hipoglucemias sintomáticas, se debe disminuir la dosis de insulina de 2-4 UI/día.<sup>5</sup>

Si en los controles de Hemoglobina glucosilada (HbA1c) esta se encuentra en valores superiores a 7 por ciento durante un periodo de 3 meses, se debe considerar un esquema multidosis, que generalmente se asocia con la suspensión de la medicación oral.

## IV.2.9 Complicaciones

### IV.2.9.1 Complicaciones agudas

#### IV.2.9.1.1 Hipoglucemia

Es un síndrome clínico caracterizado por una reducción de la concentración sanguínea de glucosa (menos de 45-50 mg/dl), junto con signos y síntomas adrenérgicos o neuroglucopénicos que desaparecen al ingerir carbohidratos, con la consecuente normalización de la glucemia.<sup>16</sup>

El diagnóstico puede establecerse con la triada de Whipple: 1) síntomas compatibles con hipoglucemia, 2) concentración plasmática de glucosa baja, 3) los síntomas se alivian después de elevar la glucosa plasmática.

La hipoglucemia puede ser causa importante de morbilidad y puede llegar a causar la muerte si es grave o prolongada, debe tomarse en cuenta en cualquier paciente que presente confusión, alteración del nivel de conciencia o convulsiones. Clínicamente los síntomas de la hipoglucemia se dividen en dos grupos: las respuestas neuroglucopénicas y las neurogénas (autónomas). Los primeros son consecuencia de la suspensión de la glucosa del SNC, representados por cambios de comportamiento, confusión, astenia, convulsiones, pérdida de conciencia y si la hipoglucemia es grave y prolongada la muerte. Los síntomas neurogénas o autónomos son los síntomas adrenérgicos, palpitaciones, temblor, ansiedad, así como síntomas colinérgicos como la sudación, hambre y parestesias.<sup>2</sup>

El tratamiento si el paciente está en capacidad de tomarlos o si lo desea es a base de comprimidos o líquidos con glucosa, caramelos o alimentos, siendo razonable una dosis de 20 gr de glucosa. Si los síntomas neuroglucopénicos no permiten la administración oral de glucosa, debe implantarse el tratamiento parenteral, administrando glucosa intravenosa en dosis de 25 gr, utilizando una solución al 50 por ciento, seguida de una infusión continua con dextrosa al 5-10 por ciento; si no resulta este tratamiento, puede administrarse glucagón por vía subcutánea o intramuscular, principalmente en pacientes diabéticos tipo 1. Estos tratamientos incrementan la concentración plasmática transitoriamente por lo que

debe estimularse a los pacientes a comer en cuanto resulte posible para restituir las reservas de glucógeno.

#### IV.2.9.1.2 Cetoacidosis diabética

Esta entidad se produce cuando una deficiencia profunda de insulina se combina con una elevación de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento, adrenalina y noradrenalina) que neutralizan la insulina existente. Ocurre en pacientes diabéticos tipo 1, frecuentemente en presencia de enfermedades concomitantes (infecciones), cuando se reduce la dosis de insulina o se suspende, o como debut en los diabéticos tipo 1.<sup>16</sup> Se caracteriza principalmente por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Dos signos clásicos de este trastorno son la respiración de Kussmaul y el aliento con olor a frutas, debido a la acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos. También pueden presentarse náuseas, vómitos y dolor abdominal. El letargo y la depresión del SNC pueden evolucionar al coma en caso de DKA grave.

Si la concentración de insulina circulante es insuficiente, la glucemia plasmática aumenta, pudiendo provocar diuresis osmótica con pérdida de líquidos y electrolitos, resultando en deshidratación (a veces de hasta 4-6 L).

Para que se desarrolle la DKA es necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón. El descenso de la proporción entre insulina y glucagón aumenta la gluconeogénesis, glucogénesis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado. También el déficit de insulina reduce la concentración del transportador de glucosa GLUT4, lo que trastorna la captación de glucosa por el músculo esquelético y el tejido graso y reduce el metabolismo intracelular de la misma.

La cetosis es la consecuencia de un incremento de los ácidos grasos libres procedente de los adipocitos, resultando en un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El decremento de los valores de insulina, junto con elevaciones de catecolaminas y hormona de crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, los cuales normalmente son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, pero en la DKA la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático,

favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos. Al pH fisiológico los cuerpos cetónicos existen en forma de cetoácidos, que son neutralizados por el bicarbonato; cuando se agota el bicarbonato ocurre la acidosis metabólica.

Como alteración del laboratorio vamos a encontrar hiperglucemia o elevación de la misma en grado mínimo, es frecuente encontrar un bicarbonato sérico menor 10mmol/L y el pH arterial oscilando entre 6.8 y 7.3, dependiendo de la gravedad de la acidosis, depleción de las reservas de potasio, sodio, cloruro, fósforo y magnesio. También se presenta un descenso de la urea sanguínea y la creatinina sérica, debido a la disminución del volumen intravascular.

El tratamiento consiste en:

- un bolo inicial de 2-3 L de solución salina al 0.9 por ciento, durante la primera a las tres primeras horas (5-10 ml/kg/h), luego se realiza la reposición del déficit de sodio y agua libre durante las 24 horas siguientes.

- Lograda la estabilización del paciente, se cambia a solución salina al 0.45 por ciento (200-300ml/hora) dependiendo del déficit calculado. También de inicio puede usarse solución de Ringer con lactato en lugar de solución salina al 0.9 por ciento, lo que puede ayudar a reducir la hipercloremia que se observa con la solución salina normal.

- Cuando la glucosa llegue a 250 mg/100 ml, cambiar a solución glucosada al 5 % con solución salina al 0.45 %, a dosis de 100-200ml/hora.

- Administrar un bolo intravenoso (0.15 U/kg) o IM (0.4 I/kg/hora) de insulina regular y a continuación 0.1 U/kg/hora en solución IV continua, sino hay reacción en 2-4 horas, puede aumentarse la dosis 2-10 veces. Solo administrar insulina cuando la concentración de potasio se haya corregido a una concentración mayor a 3.3 mmol/L (3.3 meq/L). cuando el paciente esté en condiciones de tomar alimentos se debe administrar insulina de acción intermedia o prolongada junto con la insulina regular.

- Reposición de potasio cuando su concentración sea menor de 5.5 meq/L y se normalicen el EKG, la excreción de orina y la creatinina urinaria.

- Investigar la causa desencadenante de la crisis.

#### IV.2.9.1.3 Estado Hiperosmolar hiperglucémico

El prototipo de paciente en estado hiperosmolar hiperglucémico es un anciano con diabetes mellitus tipo 2, con historia de poliuria de varias semanas de duración, pérdida de peso y disminución de la ingesta, que finalmente llevan al estado de confusión mental, letargo o coma. Generalmente es precipitada por una enfermedad concurrente como el infarto agudo al miocardio o el evento vasculocerebral; también en presencia de sepsis, neumonía y otras infecciones. Se instala de manera gradual, por lo general en los últimos 7-10 días.

El déficit relativo de insulina y el aporte insuficiente de líquidos es la causa que traslada al estado hiperosmolar hiperglucémico. La disminución de la insulina induce la producción hepática de glucosa por el musculo esquelético; la hiperglucemia lleva a una diuresis osmótica que produce decremento del volumen intravascular que incrementa aun más el pobre aporte de líquidos. El hecho de que no se produzca cetosis en esta entidad tan parecida a la cetoacidosis diabética en la actualidad no está claro.

El diagnóstico se hará en presencia de hiperglucemia que puede ser mayor 55.5 mmol/L (1000 mg/100 ml), hiperosmolaridad (mayor 350 mosm/L) e hiperazoemia prerrenal, el sodio sérico puede ser normal o un poco bajo. Poco frecuente es la presencia de acidosis y la cetonemia y si aparece es mínima.

#### IV.2.9.2 Complicaciones crónicas

Estas pueden afectar múltiples sistemas orgánicos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan esta enfermedad. Estas se dividen en: vasculares y no vasculares, a su vez las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular

periférica y enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones no vasculares están representadas por problemas como gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel.

#### IV.2.9.2.1 Retinopatía diabética

Es una complicación vascular que puede presentarse en los dos tipos de diabetes. Su prevalencia está relacionada con la duración de la enfermedad. Es responsable de la mayoría de los casos de ceguera de los adultos. Clínicamente tiene tres estadios evidenciados con la oftalmoscopia:

- Retinopatía no proliferativa: secundaria a un incremento de la permeabilidad capilar y se caracteriza por la presencia de microaneurismas y hemorragias o exudados. Ocurre generalmente al final del primer decenio de la enfermedad o al principio del segundo.<sup>5</sup>

- Retinopatía preproliferativa: se produce por el cierre capilar con la consiguiente isquemia, las capas nerviosas de la retina se infartan y producen exudados algodonosos.<sup>5</sup>

- Retinopatía proliferativa: debido a la isquemia se desarrolla neovascularización de la retina y el cuerpo vítreo, seguida por hemorragias y cambios fibroproliferativos que pueden manifestarse con alteraciones visuales según el sitio anatómico donde se produzcan.

La detección temprana de la retinopatía diabética y el tratamiento con fotocoagulación laser de la retinopatía no proliferativa grave y de la retinopatía de alto riesgo previene el deterioro de la agudeza visual. El tratamiento más eficaz de la retinopatía diabética es la prevención. El control glucémico intensivo retrasara en gran medida o frenara el avance tanto en la diabetes mellitus tipo 1 como en la tipo 2.

#### IV.2.9.2.2 Nefropatía diabética

Ocurre en el 20-40 por ciento de los diabéticos y es la principal causa de nefropatía terminal. La microalbuminuria representa el marcador más precoz de enfermedad renal y riesgo cardiovascular aumentado.

Estadios clínicos de la nefropatía:

- 1) Aumento del tamaño del riñón por el incremento en la tasa de filtración glomerular.
- 2) Presencia de microalbuminuria de 24 horas (30-300 mg/día o 20 µg/minuto de albumina).
- 3) Presencia de albuminuria, proteinuria o nefropatía manifiesta (mas de 300 mg//día o 200 µg/minuto de albumina) generalmente acompañada de hipertensión arterial.
- 4) Desarrollo de síndrome nefrótico (proteinuria mayor 3g/día, asociada con edema y dislipidemia).
- 5) Evolución a nefropatía avanzada (con depuración de creatinina por debajo de 70 ml/ minuto).
- 6) Muerte por enfermedad concurrente cardiovascular o por enfermedad renal terminal.<sup>5</sup>

El tratamiento de la nefropatía diabética básicamente es la prevención, y va encaminado a aminorar el avance desde oligoalbuminuria hasta la nefropatía franca, las medidas que incluye son: 1) la casi normalización de la glicemia, 2) control estricto de la presión arterial, 3) administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II, 4) tratamiento de la dislipidemia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina disminuyen la microalbuminuria, retarden la progresión de microalbuminuria a proteinuria manifiesta, disminución de la excreción de proteínas en pacientes con proteinuria manifiesta y retardan disminución anticipada de la tasa de filtración glomerular, además reducen el número de eventos cardiovasculares en sujetos normotensos con microalbuminuria.

Los antagonistas de los receptores de angiotensina II reducen y retardan la progresión de la nefropatía. Por último restricción de la ingesta de proteínas hasta aproximadamente 0.8 g/kg/día, o 10 por ciento de las calorías de la dieta.<sup>6</sup>

#### IV.2.9.2.3 Neuropatía diabética

Esta presente el alrededor del 50 por ciento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 de larga evolución. Es una de las mayores causas de morbilidad y discapacidad en los diabéticos. Entre sus secuelas más comunes están las amputaciones y las úlceras de los pies. Con la evolución de la enfermedad se va produciendo un enlentecimiento de la conducción nerviosa sensoriomotora, lo que lleva a disminución de la sensibilidad, responsable del traumatismo silente de los pies, que predispone a úlceras plantares neuropáticas o deformidades (articulación de Charcot) y amputaciones. Sus formas clínicas son las siguientes:

- Polineuropatía periférica: comúnmente se produce compromiso distal y simétrico funcional, con un patrón en «calcetín» o «guante» según suceda en miembros inferiores o superiores, se caracteriza por la disminución de la sensibilidad termoalgésica y vibratoria con compromiso motor posterior, pérdida del reflejo aquiliano y debilidad.

- Neuropatía periférica aislada: tendrá compromiso de uno o varios nervios. Caracterizada por un comienzo súbito y recuperación espontánea de casi todas las funciones en 6-12 semanas. Afecta más frecuentemente a los nervios craneales y femorales. Se manifiesta más frecuentemente por el compromiso motor (diplopía, debilidad del muslo).

- Neuropatía periférica dolorosa: caracterizada por dolor quemante por el contacto leve, que empeora en la noche y puede ser inhabilitante.

- Neuropatía autonómica clínica: menos común que las demás, se manifiesta por diarrea y constipación, dispepsia, hipotensión ortostática, gastroparesia (en diabetes mellitus 1 sin control de las glucemias posprandiales), incapacidad de vaciar la vejiga, etc. La forma más común es la disfunción sexual eréctil en pacientes con evolución de la enfermedad de larga data. Tiene una prevalencia de 50 por ciento en diabéticos con más de diez años o más de diagnosticada.<sup>5</sup>

El tratamiento generalmente no es satisfactorio, se basa en evitar la neurotoxinas (alcohol), suplementos vitamínicos de vitamina B12, B6 y folatos) y dar tratamiento sintomático. La neuropatía diabética dolorosa puede responder a

antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, nortriptilina), gabapentina, antiinflamatorios, carbamacepina, crema de capsaicina.<sup>2</sup>

#### IV.2.9.2.4 Morbilidad y mortalidad cardiovasculares

La incidencia de enfermedad cardiovascular esta incrementada en quienes padecen diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, es la mayor causa de morbilidad y mortalidad de los diabéticos. La diabetes se ha considerado como factor mayor de riesgo en enfermedad cardiovascular, junto con la hipertensión arterial y las dislipidemias. Los factores de riesgo de macroangiopatía en los diabéticos son la dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, actividad física escasa y tabaquismo; otros factores son la oligoalbuminuria, macroproteinuria, elevación de la creatinina sérica y alteración de la función plaquetaria.

El riesgo de enfermedad vascular periférica esta incrementada en hasta 3 veces en relación a pacientes no diabéticos<sup>6</sup>. mayor riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva (miocardiopatía diabética). Las medidas que conllevan a prevenir la enfermedad macrovascular en orden de impacto de intervención son: 1) el cese tabáquico en los fumadores, 2) administración de aspirina, 3) control estricto de la tensión arterial y la hiperlipidemia y 4) el control de la glucemia. La normalización de la tensión arterial no solo reduce el riesgo de infarto agudo al miocardio, evento vasculo cerebral y muerte, sino también el de enfermedad microvascular.

- Cese tabáquico: es el factor de riesgo cardiovascular modificable más importante, aumenta el riesgo de morbilidad y muerte prematura de causa cardiovascular, también se relaciona con el desarrollo prematuro de la enfermedad microvascular.

- Antiagregantes plaquetarios: la aspirina está indicada para la prevención primaria y secundaria de los eventos cardiovasculares en diabéticos y no diabéticos, a dosis entre 75-162 mg/día, en caso de estar contraindicado el uso de la aspirina puede utilizarse otro antiagregante plaquetario como el clopidogrel.

- Control de la tensión arterial: la hipertensión arterial es una comorbilidad frecuente en los diabéticos tipo 2 y un factor de riesgo mayor

para enfermedad cardiovascular, nefropatía y retinopatía. Pacientes con valores de tensión arterial mayores de 140/90mmHg deben recibir terapia farmacológica junto con modificaciones en su estilo de vida y dieta. En presencia de valores superiores a 160/100mmHg se debe iniciar el tratamiento farmacológico. Como primera elección de tratamiento tenemos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII), diuréticos,  $\beta$  bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, ya que todos mostraron poder de reducir el número de eventos cardiovasculares en los diabéticos. En caso de daño renal son de elección los inhibidores de la enzima de angiotensina y los antagonistas de los receptores de calcio, pues retardan la progresión de la nefropatía.

- Control de la dislipidemia. Se impondrá tratamiento si luego de realizar modificaciones en el estilo de vida y control de la glucemia no se logra mejorar el perfil lipídico, pero en el caso de la enfermedad cardiovascular y LDL mayor a 100 mg/dL, el tratamiento se iniciara de inmediato junto con los cambios de estilo de vida. En presencia de valores de LDL mayor de 130 mg/dL deberá iniciarse de inmediato el tratamiento no farmacológico junto con el tratamiento con estatinas. En presencia de HDL menor a 40 mg/dL y valores de LDL entre 100-130 mg/dL, un fibrato o la niacina son el tratamiento de elección. El valor de los triglicéridos debe ser llevado por debajo de 150 mg/dL y el HDL debe ser mayor de 40 mg/dL.

La terapia combinada de estatinas y fibratos, estatinas y niacina o estatinas o ezetimibe, tienen eficacia en individuos con alteraciones de las tres fracciones lipídicas o que no alcanzan el éxito de tratamiento con una sola droga.

#### IV.2.9.2.5 Complicaciones de las extremidades inferiores

La diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Las úlceras y las infecciones en los pies son también causa importante de morbilidad en los diabéticos. Para que se produzcan estas complicaciones intervienen varios factores como son: neuropatía, biomecánica

anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas.

Alrededor del 15 por ciento de los diabéticos presenta una úlcera en el pie y parte importante de ellos sufrirá en algún momento una amputación (riesgo entre 14-24 por ciento con esa úlcera u otras úlceras posteriores). Entre los factores de riesgo que la desencadenan tenemos. Sexo masculino, diabetes de más de 10 años de evolución, neuropatía periférica, estructura anormal del pie (alteraciones óseas, callo, engrosamiento de las uñas) enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de glicemia deficiente.<sup>2</sup>

#### •Pie diabético

Entre 50-70 por ciento de las amputaciones no traumáticas de las extremidades inferiores se realizan en enfermedad diabética. La amputación es la culminación de una serie de sucesos cuya causante es la neuropatía sensorial y motora distal por la insuficiencia arterial. El pie que ha perdido sensibilidad, con una irrigación arterial deficiente esta propenso a formar úlceras por necrosis de presión o autólisis inflamatoria a causa de ciertos traumatismos; todo esto puede evolucionar hacia celulitis o complicaciones mayores, como osteomielitis o gangrena, que terminan en amputación.<sup>16</sup>

#### •Arteriopatía de Charcot o Pie de Charcot

El pie de Charcot es el repentino debilitamiento de los huesos del pie, que puede presentarse en personas con una importante lesión nerviosa (neuropatía). Los huesos pueden debilitarse al punto de fracturarse y con la evolución el pie puede eventualmente modificar su forma. Es una condición seria y puede llevar a la deformación severa del pie e incluso la amputación.<sup>17</sup>

Es el resultado de una neuropatía, la cual reduce la sensibilidad, produce pérdida de la capacidad termoalgésica, al dolor y al traumatismo. Cuando la neuropatía es severa, la pérdida de sensibilidad en los pies es total. A causa de la neuropatía el dolor de la lesión pasa desapercibido y el paciente continuo caminando, lo que empeora la lesión.

Los síntomas del pie de Charcot pueden aparecer después de un traumatismo repentino o como consecuencia de un traumatismo menor reiterado. Entre los síntomas se incluyen calor al tacto, enrojecimiento del pie, inflamación del área y dolor o molestia.

El mejor tratamiento para las úlceras del pie y las amputaciones es la prevención a través de la detección de pacientes de alto riesgo, educar al paciente e instaurar medidas para prevenir la ulceración. La educación del paciente ira encaminada a la selección cuidadosa del calzado, inspección diaria de los pies para detectar signos tempranos de ajuste deficiente del calzado o traumatismos menores, higiene diaria de los pies para mantener la piel limpia e hidratada, evitar las conductas de alto riesgo y el autotratamiento de las alteraciones de los pies y en caso de anomalía consultar un profesional de salud.<sup>2</sup> También es importante intervenir en otros factores de riesgo de enfermedad vascular como el tabaquismo, dislipidemia e hipertensión arterial, además de mejorar el control glucémico.

En caso de úlceras que lleguen a complicarse a osteomielitis la mejor forma de tratamiento es la combinación de un antibiótico prolongado (primero vía intravenosa y luego vía oral) con desbridamiento del hueso infectado. Las infecciones leves que no amenazan la extremidad, pueden tratarse con antibióticos vía oral (cefalosporina, clindamicina, amoxicilina/ácido clavulánico y fluoroquinolonas), desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico, cuidados locales de la herida y vigilancia sobre el avance de la infección. Las úlceras graves pueden exigir tratamiento antibiótico intravenoso, reposo en cama y cuidados locales de la herida. Entre los antibióticos pautados para la terapia inicial tenemos: cefotetan, ampicilina/sulbactam o combinación de Clindamicina y una fluoroquinolona.

El tratamiento del pie de Charcot consiste en: inmovilización, calzado a la medida y forosis, modificación de la actividad y cirugía si es necesario. El cuidado preventivo va dirigido a mantener los niveles de glicemia en control, revisar los pies todos los días, evitar lesiones en los pies, no realizar ejercicios

exagerados, acudir a chequeos regulares con un médico especialista en pie y tobillo.

#### IV.2.10 Prevención, evolución y pronóstico

La prevalencia de la diabetes se incrementa de manera alarmante en todo el mundo y según predicciones se duplicara en los próximos 20 años, afectando a 300 millones de personas en 2025. Es una enfermedad donde influyen tanto los factores genéticos como los ambientales, siendo el sedentarismo y la obesidad los más importantes. Es trascendental la realización de un diagnóstico precoz, debido a que la evolución natural de la diabetes mellitus tipo 2 es progresivo, asintomático y generador de múltiples complicaciones a largo plazo. También es importante el control de los factores de riesgo como hipertensión arterial y las dislipidemias, además de la hiperglucemia con la finalidad de disminuir la incidencia y la progresión de las complicaciones.

Con el objetivo de prevenir la diabetes tipo 2 se ha demostrado la eficacia de tres intervenciones:

- Ejercicio: la actividad física moderada ha demostrado reducir la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, además de que mejora el control glucémico de los ya diagnosticado como diabéticos.

- Dieta: La disminución de peso sostenida mejora el control glucémico de los diabéticos tipo 2, mejora la tolerancia a la glucosa y previene la progresión a diabetes de pacientes intolerantes.

- Fármacos: la metformina ha demostrado ser efectiva para evitar el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con intolerancia a la glucosa, sin embargo es menos efectiva que el plan de dieta y ejercicio físico. Se recomienda a dosis de 850 mg dos veces al día.

- La acarbosa también es efectiva para prevenir la diabetes mellitus tipo 2, en pacientes con intolerancia a la glucosa, a dosis de 300 mg de acarbosa 300 mg divididos en 3 tomas diarias; también revirtió la intolerancia a la glucosa a tolerancia normal.

La evolución y el pronóstico van a depender del grado de control que se consiga del nivel de la glucemia en sangre. Si la enfermedad se detecta y se trata a tiempo el pronóstico generalmente es bueno; por el contrario si la diabetes no es tratada o es mal regulada, va a producir un deterioro de la calidad de vida, así como de la esperanza de vida del paciente.<sup>19</sup>

La evolución de la diabetes dependerá básicamente de las enfermedades secundarias que pueden aparecer a causa del daño que se produce en los vasos.

Sin embargo el paciente diabético puede contribuir grandemente en la mejoría de su pronóstico, a través de un control adecuado de la alimentación, la práctica regular de ejercicio físico y la medición adecuada del nivel de glucemia en sangre.

## V. OPERACIONALIZACION DE LA VARIABLES

Variable	Concepto	indicador	Escala
Sexo	Estado fenotípico condicionado genotípicamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino masculino	Nóminal
Fuente de obtención de la información	Medios por los cuales ha recibido información sobre la diabetes	Tipo de fuente	- Televisión - Folletos o revistas - Radio - Vecino o familiar - Médico
Nivel de conocimiento	Conjunto de información almacenada por medio de la experiencia o aprendizaje sobre su enfermedad	- -Alto - -Medio - -Bajo	Cuantitativa
Tratamiento	Conjunto de medios para controlar la enfermedad	-fármacos -dieta -ejercicios	-Sabe -No sabe

## **VI. DISEÑO METODOLOGICO**

### **VI.1. Tipo de estudio**

Se trata de un estudio descriptivo y observacional, realizado a través de una encuesta epidemiológica de corte transversal, donde los datos se obtuvieron de manera prospectiva, mediante la aplicación de una encuesta dirigida a los usuarios que asistieron a la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

### **VI.2. Área de estudio**

El estudio fue realizado en el área de consulta de Endocrinología Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Esta es una institución de Salud dirigida a los miembros de las Fuerzas Armadas, de carácter universitario docente, ubicada en el Distrito Nacional, en la Avenida Ortega y Gasset, esquina Dr. Heriberto Pieter, del sector de Naco.

### **VI.3. Universo**

Estuvo constituido por el total de 206 usuarios de todas las edades que acudieron a la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, durante el mes de abril del 2013.

### **VI.4. Muestra**

Estuvo constituida por 60 usuarios, que asistieron a la consulta de Endocrinología, que equivalen al 29 % de la población vista en ese periodo.

### **VI.5. Criterios**

#### **VI.5.1. Criterios de inclusión**

Pacientes diabéticos que asistieron a la consulta de Endocrinología y que previo consentimiento, aceptaron participar en la investigación.

#### **VI.5.2. Criterios de exclusión**

Usuarios que no demandaron asistencia en el área de consulta de Endocrinología y los usuarios que se negaron a participar en el estudio.

### **VI.6 Técnicas y Procedimientos**

Luego de obtener la autorización por Jefe de Enseñanza del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, para realizar esta investigación procederemos a trasladarnos al área de consulta de Endocrinología, previo

información y aprobación de los usuarios, procederemos a la aplicación de dicho cuestionario. Debido a que algunas preguntas tenían algún grado de complejidad y que algunos pacientes tenían inconvenientes a la hora de llenar el formulario, se procedió a la lectura del cuestionario y a marcar las respuestas según los pacientes iban contestando, sin influir en su respuesta. Se obtuvo el valor final del nivel de conocimiento con la suma de cada respuesta correcta.

#### VI.7. Plan de Tabulación

Para el procesamiento de los datos y posterior presentación de los resultados de nuestra investigación procederemos a someter los datos a los programas de Microsoft Word y Microsoft Excel.

#### VI.8. Instrumento de recolección de datos

El instrumento para la recolección de datos que se utilizara será un cuestionario, elaborado con aportes de los asesores y la sustentante, el cual abarcará 26 preguntas, todas preguntas cerradas.

#### VI.9. Análisis

La información recolectada será analizada basándose en el método estadístico, a través de los datos correspondientes a las variables del marco teórico. Se emplearán tablas y gráficos tipo pastel y barras, realizando una distribución porcentual para su mejor comprensión.

#### VI.10. Aspectos éticos

Los usuarios de consulta externa recibieron la explicación de lugar y actuaron de manera voluntaria y libre. En el presente estudio no se identificó el nombre del usuario en el formulario

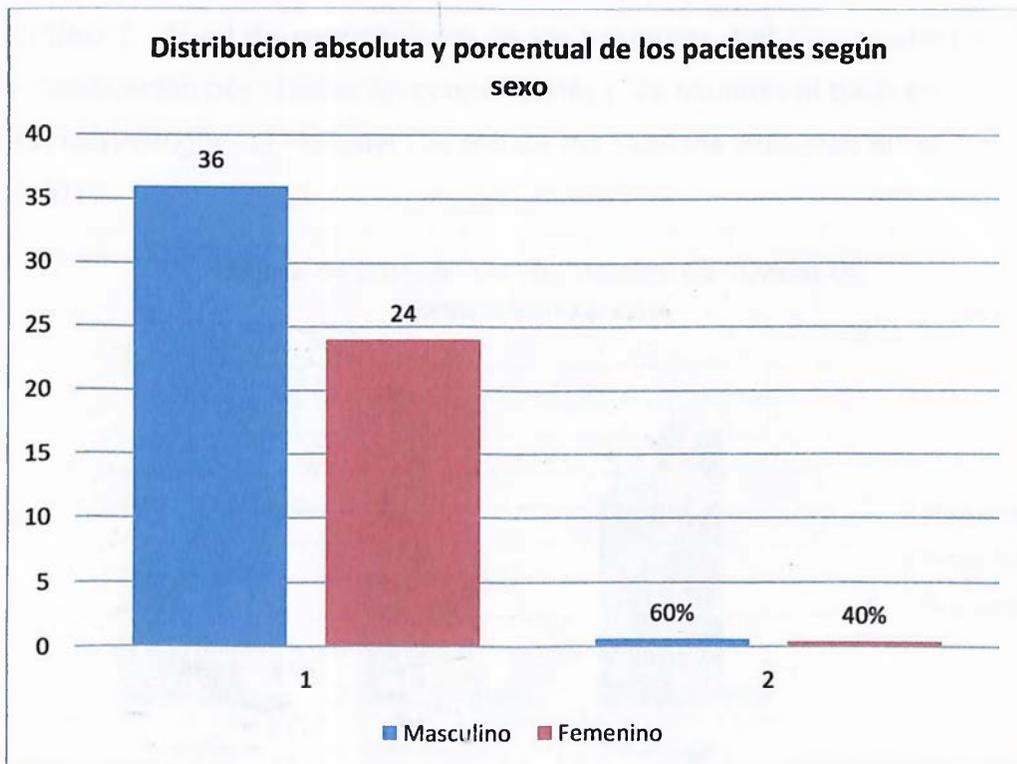
## VII. RESULTADOS

Tabla 1. Distribución absoluta y porcentual de los pacientes diabéticos a los que se les aplicó la prueba de conocimiento según sexo, en la consulta de Endocrinología del hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	36	60%
Femenino	24	40%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Grafico 1. Distribución absoluta y porcentual de los pacientes diabéticos a los que se les aplicó la prueba de conocimiento según sexo, en la consulta de Endocrinología del hospital Central de las Fuerzas Armadas.



Fuente: tabla 1.

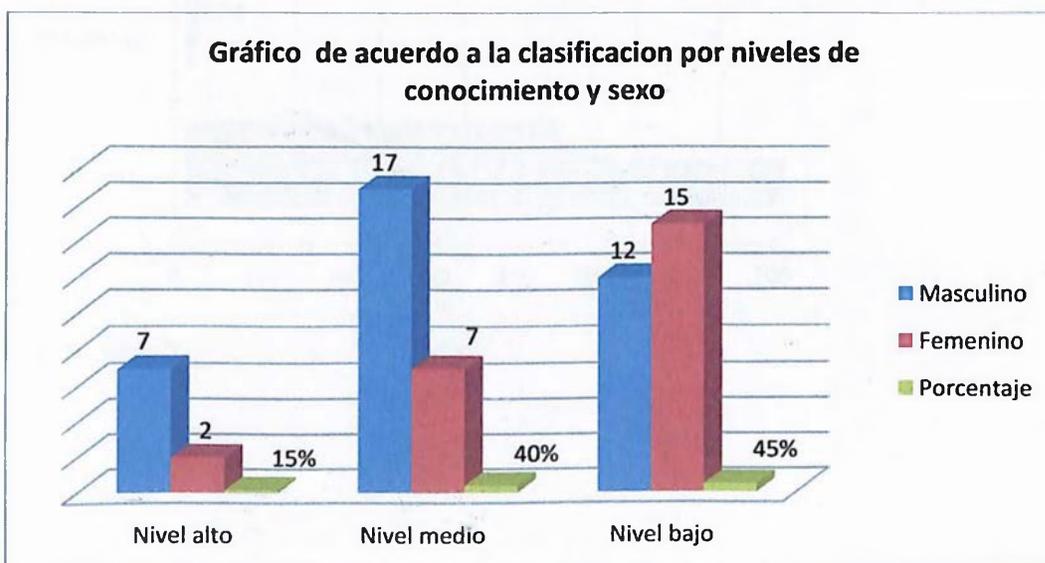
Tabla 2. Nivel de conocimiento del paciente diabético según la clasificación por niveles de conocimiento y de acuerdo al sexo, en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo de abril 2013.

El nivel de conocimiento se midió de acuerdo a la cantidad de respuestas correctas en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013. Para esto se estableció una escala con las siguientes categorías: nivel alto (90 – 100 por ciento), (nivel medio (75 – 89 por ciento), nivel bajo (menos de 75 por ciento).

	Nivel alto	Nivel medio	Nivel bajo
<b>Masculino</b>	7	17	12
<b>Femenino</b>	2	7	15
<b>Porcentaje</b>	15%	40%	45%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Gráfico 2. Nivel de conocimiento de los pacientes diabéticos correspondiente a la clasificación por niveles de conocimiento y de acuerdo al sexo en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo de abril 2013.

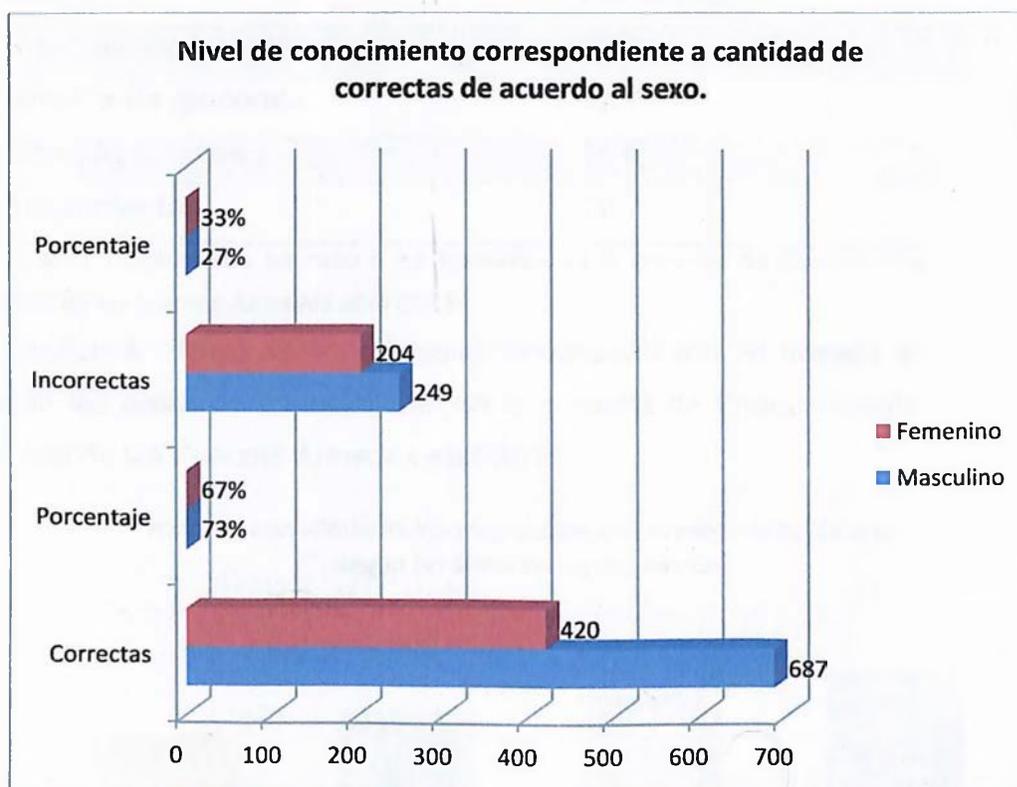


Fuente: gráfico 2.

Tabla 3. Nivel de conocimiento correspondiente a la cantidad de respuestas correctas de acuerdo al sexo en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.

Sexo	Correctas	Porcentaje	Incorrectas	Porcentaje
Masculino	687	73	249	27
Femenino	420	67	204	33

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.



Fuente: tabla 3.

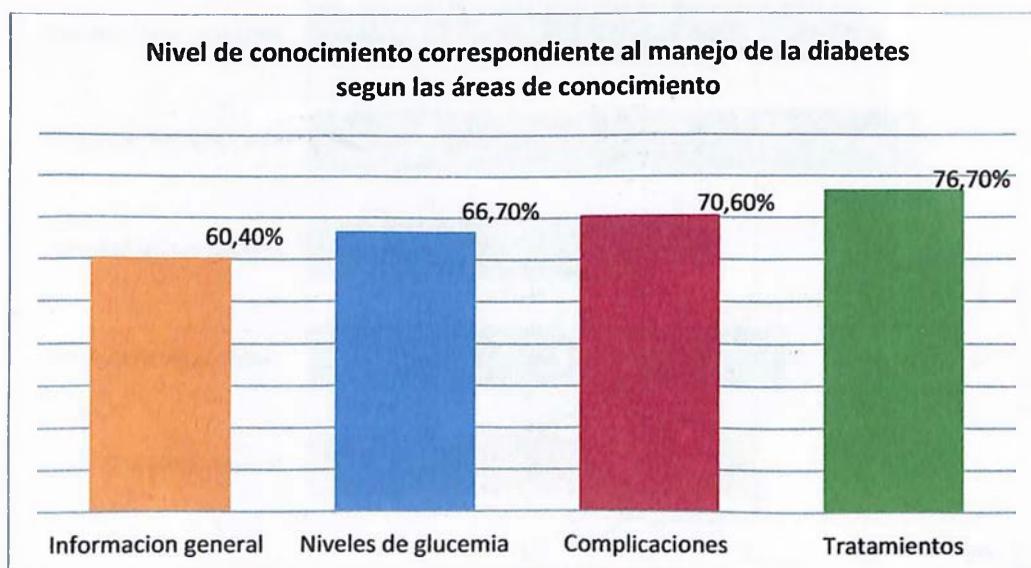
La variable de nivel de conocimiento se clasifico en 4 áreas: la información general (definición) preguntas 1,2,3,4,5,7 y 10; información relacionada con la glucemia (niveles y vigilancia) preguntas 6,9,13, 14,17,18,20,21 y 22; información relacionada con las complicaciones (signos y síntomas) preguntas 6,13,15,16,17,18,19,20 y 24; e información relacionada con el tratamiento (medicamentos, dietoterapia y ejercicio físico) preguntas 8,11,12,14 y 23.

Tabla 4. Nivel de conocimiento correspondiente al manejo de la diabetes según las áreas de información en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas 2013.

Áreas	Porcentaje
Información general	60.4
Niveles de glucemia	66.7
Complicaciones	70.6
Tratamientos	76.7

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Gráfico 4. Nivel de conocimiento correspondiente al manejo de la diabetes según las áreas de conocimiento en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.



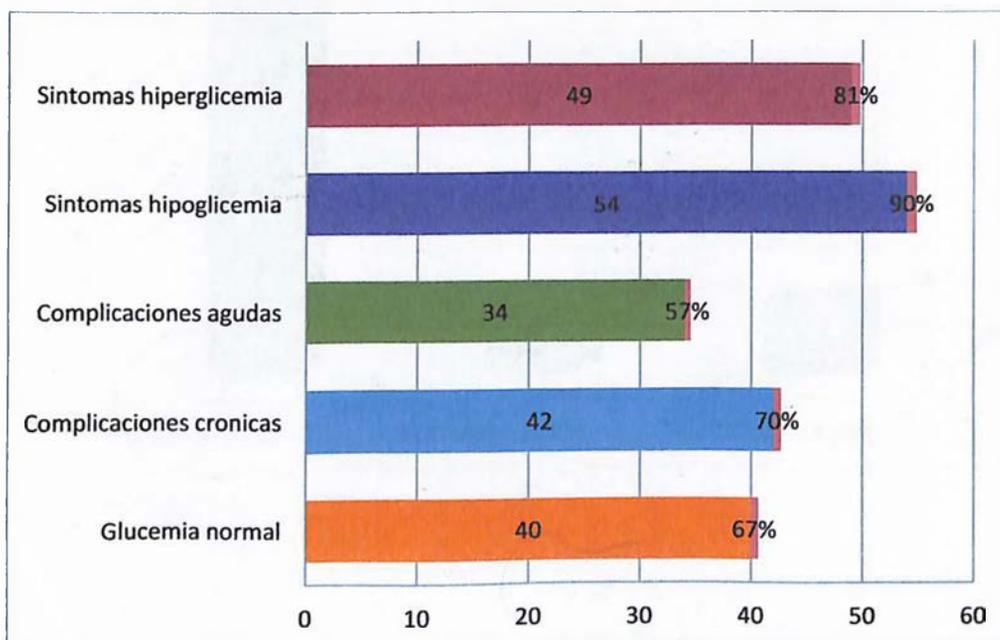
Fuente: gráfico 4.

Tabla 5. Nivel de conocimiento de acuerdo a cinco puntos clave en el buen control de la enfermedad en los pacientes diabeticos que asisten a la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, abril 2013.

	Frecuencia	Porcentaje
Síntomas hipoglicemia	49	81%
Síntomas hiperglicemia	54	90%
Complicaciones agudas	34	57%
Complicaciones crónicas	42	70%
Glucemia normal	40	67%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Gráfico 5. Nivel de conocimiento correcto de acuerdo a cinco puntos clave en el buen control de la enfermedad en los pacientes diabeticos que asisten a la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, abril 2013.



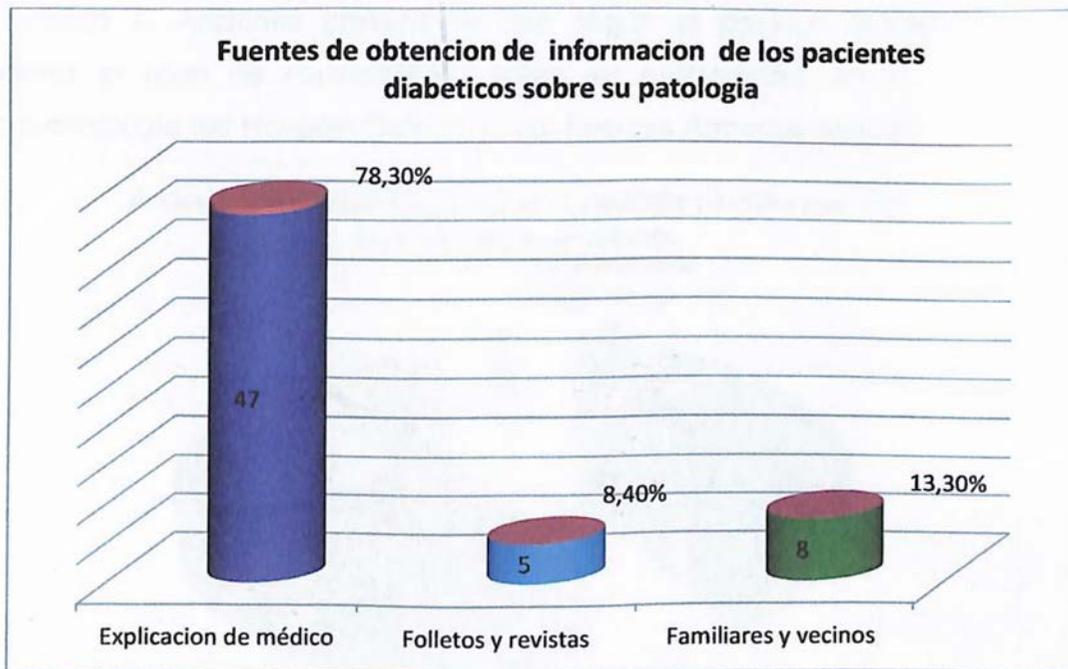
Fuente: tabla 5.

Tabla 6. Fuente de obtención de información de los pacientes diabéticos sobre su patología asistidos en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.

Fuente	Frecuencia	Porcentaje
Explicación del médico	47	78.3
Folletos y revistas	5	8.4
Familiares y vecinos	8	13.3

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Gráfico 6. Fuente de obtención de información sobre su patología en los pacientes asistidos en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.



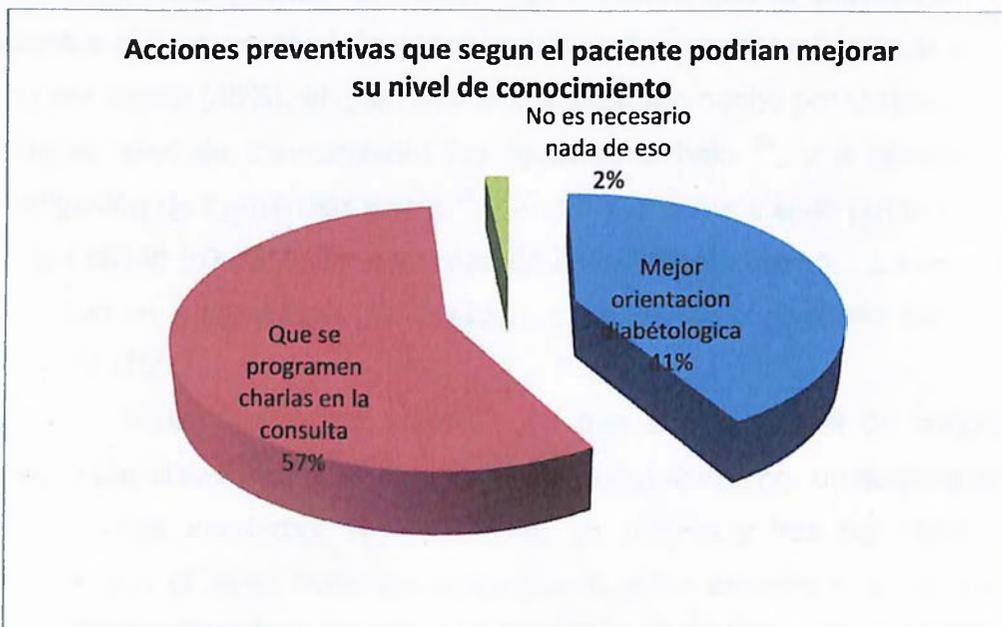
Fuente: tabla 6.

Tabla 7. Acciones preventivas que según el paciente diabético podrían mejorar el nivel de conocimiento sobre su enfermedad, en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.

Acciones	Frecuencia	Porcentaje
Mejor orientación diabétológica en consulta.	25	41%
Programación de charlas en consulta.	34	57%
No es necesario nada de esto.	1	2%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las fuerzas Armadas abril 2013.

Gráfico 7. Acciones preventivas que según el paciente diabético podrían mejorar el nivel de conocimiento sobre su enfermedad, en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas abril 2013.



Fuente: gráfico 7.

### **XIII. DISCUSION**

Tomando como base el objetivo principal de este estudio : determinar el nivel de conocimiento sobre su enfermedad de los pacientes diagnosticados como diabéticos en la consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, se presentaron en el mes de abril de 2013 un total de 206 pacientes diabéticos, de donde fueron tomados 60 pacientes, lo que corresponde al veintinueve por ciento (29%) de los pacientes vistos en la consulta de Endocrinología durante ese mes, de los cuales treinta y seis (36) pertenece al sexo masculino, correspondiendo al 60 por ciento (60%), y veinticuatro (24) al sexo femenino, representando al 40 por ciento (40%); a diferencia del estudio de Noda Milla y cols., donde se encontró que la mayoría de los entrevistados era del sexo femenino<sup>20</sup>, esto probablemente debido a la naturaleza militar de la institución, donde existe un mayor predominio de personal masculino.

Para determinar el nivel de conocimiento sobre el manejo de su patología, se aplicó una encuesta para la recolección de información, donde el nivel de conocimiento se dividió en tres categorías: nivel alto (90-100%), nivel medio (75-89%), nivel bajo (menos de 75%). Se encontró que la mayor parte de los pacientes obtuvo un nivel de conocimiento bajo correspondiendo al cuarenta y cinco por ciento (45%), al igual que la investigación hecho por Casanova y cols., donde el nivel de conocimiento fue igualmente bajo <sup>21</sup>, y a diferencia de la investigación de Fernández y cols.<sup>23</sup>, donde el sesenta y siete punto cincuenta y seis por ciento (67.56%) tiene un nivel de conocimiento bueno. Le sigue el nivel medio con un cuarenta por ciento (40%), y finalmente el nivel alto con un quince por ciento (15%).

Otra particularidad de este estudio es que el mejor nivel de conocimiento corresponde al sexo masculino, lo cual está determinado por un mayor porcentaje de respuestas acertadas, representando un setenta y tres por ciento (73%), mientras que el sexo femenino corresponde a un sesenta y siete por ciento (67%), a diferencia de la investigación de Casanova y cols., donde el nivel más alto de conocimiento corresponde al sexo femenino con un cincuenta y seis por ciento (56%).<sup>21</sup>

En cuanto al manejo de la diabetes según las áreas de conocimiento tenemos que los pacientes diabéticos obtuvieron mayor puntuación en el área de tratamiento, dietoterapia y ejercicio, con un setenta y seis punto siete por ciento (76.7%), seguido por el área del manejo de las complicaciones con setenta punto 6 por ciento (70.6%), y la menor puntuación fue en el área de información general con un sesenta punto cuatro por ciento (60.4%).

Relativo al manejo de los puntos claves para mantener un buen control de la enfermedad, tenemos que cuarenta y nueve pacientes (49), equivalentes al 81% reconocen los síntomas de la hipoglucemia tras el tratamiento con hipoglucemiantes. Según la literatura revisada los síntomas que caracterizan la diabetes son: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, coincidiendo con los datos obtenidos en la investigación donde el noventa por ciento (90%) los reconocía como síntomas de su enfermedad, cuando la glucemia estaba elevada. Dichos valores ponen de manifiesto que los pacientes se preocupan por los síntomas primarios derivados de la enfermedad, por consiguiente un porcentaje elevado investiga el área sintomática para afrontar de mejor manera la patología que le afecta. Treinta y cuatro pacientes (34), correspondientes al cincuenta y siete por ciento (57%), estuvieron de acuerdo en que la cetoacidosis diabética y el coma diabético son complicaciones tempranas que se presentan cuando los niveles de glucemia permanecen elevados. En cuanto al conocimiento de las complicaciones crónicas cuarenta y dos pacientes (42), equivalentes al 70% sabían que la retinopatía, nefropatía, neuropatía, gastroparesia y la insuficiencia vascular con pie diabético pertenecían al conjunto de complicaciones crónicas de la diabetes. Dos de cada tres pacientes (67%) conoce los valores normales de glicemia.

Martínez y cols., en su estudio sobre nivel de conocimiento sobre diabetes mellitus 2 en las personas que asisten a la consulta de Endocrinología<sup>22</sup>, donde dio a conocer que el setenta por ciento (70%) recibió información concerniente a su enfermedad por medio de su médico. Coincidiendo con los datos de nuestra investigación en la cual el setenta y ocho punto tres por ciento (78.3%) recibieron información a través de su doctor.

Finalmente tenemos que treinta y cuatro pacientes (34) pacientes equivalentes al 57%, considera que deben programarse charlas en las consultas y veinticinco pacientes (25) correspondientes al 41%, considera que debe ofrecerse una mejor orientación diabétológica en la consulta.

## IX. CONCLUSION

- Fueron vistos en la consulta de Endocrinología 206 pacientes, de los cuales 60 pacientes aceptaron ser entrevistado, correspondiendo al 29% del total de pacientes vistos en la consulta durante ese mes. Treinta y seis (36) pacientes pertenecen al sexo masculino, equivalentes al 60% y veinticuatro (24) al sexo femenino, representando el 40%.
- La mayor parte de los pacientes (45%), estuvo en la escala de conocimiento bajo.
- El mejor nivel de conocimiento corresponde al sexo masculino, con un setenta y tres por ciento (73%) de las respuestas posibles acertadas.
- En cuanto a las áreas de conocimiento, la mejor puntuación fue obtenida en el área de tratamiento, dieta y ejercicios con un setenta y seis punto setenta por ciento (76.70%); la menor puntuación fue en el área de conocimiento general con un sesenta punto cuatro por ciento (60.4%).
- En cuanto al manejo de los puntos claves para mantener el buen control de la enfermedad, el noventa por ciento (90%) reconoce los síntomas de la hiperglucemia y el ochenta y uno por ciento (81%) reconoce los síntomas de la hipoglucemia. El cincuenta y siete por ciento (57%) reconoce las complicaciones crónicas de la enfermedad. Dos de cada tres paciente (67%) conoce los valores normales de la glicemia.
- El setenta y ocho por ciento (78%) de los pacientes recibió la información de su enfermedad a través de su médico.
- De acuerdo a los pacientes el cincuenta y siete por ciento (57%) considera que deben programarse charlas en las consultas y el cuarenta y uno (41%) considera que debe ofrecerse una mejor orientación diabética.

## **X. RECOMENDACIONES**

- Al ministerio de salud Pública y Asistencia Social, en cuanto a su departamento de Endocrinología, para darle seguimiento y vigilancia al programa de educación diabétológica para que lleve a cabo las funciones para las cual fue creado.
- Seguir educando a los pacientes en la consulta de Endocrinología, tomando en cuenta los puntos débiles arrojados en la presente investigación.
- Creación de clubes de diabéticos con estos pacientes, donde se estimule la participación activa e informada del paciente, como un elemento indispensable de su cuidado; además de permitir el intercambio de experiencias entre los pacientes y donde cada uno de sus miembros reciba el debido reconocimiento por los logros en el control de la enfermedad.
- Implementación de jornadas de salud al menos dos veces al año, donde se darían consejos a los pacientes sobre la importancia de la dieta y el ejercicio en el manejo de su enfermedad.
- A los pacientes diabéticos que continúen buscando información sobre la enfermedad y pongan en práctica los conocimientos mostrados en la presente investigación; y que la disciplina y el compromiso con ellos mismos sea la base para mitigar la enfermedad, además de seguir las recomendaciones de su médico, con el fin de prevenir las complicaciones y mejorar su calidad de vida.

## XI. REFERENCIAS

- 1) Villegas A. Diabetes Mellitus. En Vélez H, Rojas W, Barrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina Endocrinología, 6ª ed., Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2006: 1171-177.
- 2) Powers A. Diabetes Mellitus. En Fauci A y cols. Harrison principios de medicina interna, 17ª ed., México: McGraw-Hill, 2008: 2275-2310.
- 3) La Diabetes en República Dominicana. Revista [A] Hora, 9 de diciembre 2003. [Publicación en línea]. 2003 diciembre (citada 3 de julio 2012); 1333. Disponible en: <http://biblioteca.funlode.net.do/rahorafb/HTML/No.1333/>
- 4) Peña E, Ortiz R, Selig J, Matías B, Mena A, Riera C. Informe de situación de salud de la República Dominicana 2003; Santo Domingo: 2006.
- 5) Rubinstein A y cols. Medicina Familiar y práctica ambulatoria, 2ª ed., 1ª reimp, Buenos Aires (Argentina): Medica Panamericana 2007: 1741-1770.
- 6) Mjadenovic J. Secretos de la Atención Primaria, 2ª ed., México DF (México): McGraw-Hill Interamericana Editores S.A., 2002: 171-177.
- 7) Indicadores básicos de salud Republica Dominicana 2011 [Publicación periódica anual en línea]; acceso 10 de julio 2012. Disponible en: <HTTP://www.sespasdigepi.gob.do>
- 8) Cooper F, Krainik A, Lubner S, Reno H y Micek S. manual Washington de terapéutica medica. 32ª Ed. Barcelona (España): Wolters Kluwer Health España S.A., Lippincott Williams &Wilkins, 2007: 487-506.
- 9) Aguilar M. criterios diagnósticos de la diabetes mellitus: Un debate permanente. Av diabetol [Publicación periódica en línea] 2001 jul-sept (Citada 15 de julio 2012); 17(3): 133-140. Disponible en: <Http://www.sediabetes.org/resources/revista/00011598archivoarciculo.pdf>.
- 10) Definición.org. Definición de conocimiento [Base de datos en internet]; acceso 14 de julio 2012. Disponible en: <http://www.doc6.es/index/>
- 11) Definición ABC. Definición de conocimiento [Base de datos en internet] (citada 14 de julio 2012. Disponible: <Http://www.definicionabc.com/ciencia/conocimiento/php>

- 12) Corbacho A, Palacios García N, Rosa V. conocimiento y práctica de estilos de vida en pacientes con Dm. Rev enferm herediana [Revista en internet] 2009 (citada 14 de julio 2012); 2(1): 26-31. Disponible en: [http://www.Upch.edu.pe/faenf/revfae/ART4\\_CORBACHO.pdf](http://www.Upch.edu.pe/faenf/revfae/ART4_CORBACHO.pdf)
- 13) Infodiabéticos. Tratamiento intensificado de la diabetes [Base de datos internet] 08-02-08. Acceso el 16 de julio 2012. Disponible en: <Http://www.infodiabeticos.com/tratamiento-intensificado-de-la-diabetes/>
- 14) Allel N. Mi visión de la educación en diabetes. Jornada de actualización en diabetes, Programa Cardiovascular, 2008. CDT hospital San José. Santiago (Chile). Acceso 16 de julio 2012. Disponible en: <Http://www.ssmn.cl/gestionred/educacioncdt.pdf>
- 15) Greca A. breve historia de la diabetes. Rev. Med & Cult [Revista en internet] 2007 abril (acceso 16 de julio 2012); 1(3). Disponible en: [Http://www.medicinaycultura.org.ar/03/articulo\\_03.htm](Http://www.medicinaycultura.org.ar/03/articulo_03.htm)
- 16) Andreoli T, Bennett JC, Carpenter C y Plum F. Cecil Compendio de Medicina interna. 4ª ed. México DF (México: McGraw-Hill interamericana editores S.A. de C.V., 1999: 536-541.
- 17) Cornell K, Austin V, Godhania V, Romero C, Pytowski D. *Austin Regional Clinic* [Base de datos en internet] 2006 (Acceso 20 de julio 2012). Disponible en: [Http://www.austinregionaclinic.com/patient\\_education/su\\_salud/Charcot-Foot\\_sp.pdf](Http://www.austinregionaclinic.com/patient_education/su_salud/Charcot-Foot_sp.pdf).
- 18) Imma Grau. En observación [Base de datos internet] 28 de mayo 2012 (acceso 14 de julio 2012). Disponible <Https://www.enobservacion.com/?p=110>.
- 19) Onmeda.es. Diabetes Mellitus [Base de datos internet] 19 de marzo 2012 (acceso 24 de abril 2013). Disponible en: <Http://www.onmeda.es/enfermedades/diabetes.html>.
- 20) Noda Milla JR, Pérez Lu JE, Málaga G, Aphanh Lan MR. Conocimiento sobre su enfermedad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden a hospitales generales. "DiabetesMellitus". Buenastareas.com [Base de

- datos internet] 4 abril 2012 (acceso 1 mayo 2013). Disponible en: [Http://www.buenastareas.com/ensayos/diabetesmellitus/3823772.html](http://www.buenastareas.com/ensayos/diabetesmellitus/3823772.html).
- 21) Casanova M, Delgado M, Castillo O, Álvarez O, Guerra D. Nivel de conocimientos sobre la enfermedad en los adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2. Rev. Ciencia médica [Revista en internet] 2011, 15(2):122-123 (acceso 1 mayo 2013). Disponible en: [http://scielo.ssd.cu/scielo.php?pid=S1561r31942011000200012&script=sci\\_arttext](http://scielo.ssd.cu/scielo.php?pid=S1561r31942011000200012&script=sci_arttext).
- 22) Martínez C, Soriano R, Feliz L. Nivel de conocimiento sobre diabetes mellitus 2 en personas que acuden a la consulta de Endocrinología. [tesis doctoral] Santo Domingo: Universidad Autónoma de Santo Domingo 2009.
- 23) Fernández Y, Díaz Y, De aza M. Nivel de conocimiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes de la consulta de Endocrinología del Hospital Doctor Salvador B. Gautier [tesis doctoral]. Santo Domingo: Universidad Autónoma de Santo Domingo 2012.
- 24) Medina-de la Garza C, Koschwitz M. Johan Peter Frank y la medicina social. Rev. Medicina Universitaria [revista en internet] 2011 (citada 5 mayo 2013); 52(13):163-8. Disponible en: [Http://www.elsevier.es/es/revistas/medicinauniversitaria-304/johan-peter-frank-medicinassocial-90035647-articulo-historia-2011](http://www.elsevier.es/es/revistas/medicinauniversitaria-304/johan-peter-frank-medicinassocial-90035647-articulo-historia-2011).
- 25) "Educación al paciente". Buenas tareas.com [base de datos internet] 02 febrero 2012. (acceso 5 de mayo 2013). Disponible en: <http://www.buenastareas.com/ensayos/educacion-lpaciente/3560936.html>.
- 26) GSKard.Diabetes. [Base de datos en internet]; (acceso 6 de mayo 2013). Disponible en: [http://www.gskard.com/diabetes/diabetes\\_vida.php](http://www.gskard.com/diabetes/diabetes_vida.php)

## XII. ANEXOS

### XII.1 Cronograma

Actividades	Tiempo: 2012-2013						
	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Selección y delimitación del problema	■						
Preparación anteproyecto		■	■				
Entrega anteproyecto				■			
Aprobación anteproyecto					■		
Recolección de información						■	
Tabulación y análisis							■
Preparación de informe final							■
Entrega y evaluación							■

**XII.2. Instrumento de recolección de datos.**

**Hospital Central de las Fuerzas Armadas**

**Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña**

**Nivel de conocimiento del paciente diabético sobre su enfermedad en la  
consulta de Endocrinología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas**

**Formulario No. \_\_\_\_\_**

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

**Datos personales:**

**- Sexo ( ) masculino Femenino ( )**

**Seleccione la respuesta correcta:**

**1) Con relación a la diabetes, entiende usted:**

**a) Qué es un conjunto de alteraciones anatómicas y químicas en el que siempre se encuentra disminución absoluta o relativa de la insulina.**

**b) Es una enfermedad de los huesos que se produce por tomar poca leche.**

**c) Se trata del mal funcionamiento del sistema nervioso, que afecta todos los nervios.**

**2) El órgano que produce la insulina es:**

**a) los riñones por medio de sus nefronas.**

**b) El páncreas a través de sus células beta.**

**c) El corazón a través de su musculo cardíaco.**

**3) En la diabetes tipo 1:**

**a) Las células producen poca insulina y de baja calidad.**

**b) Las células no producen insulina y por tanto se necesita que esta se administre.**

**C) Las células beta producen mucha insulina.**

**4) La diabetes es una enfermedad:**

**a) Que puede ser controlada.**

**b) Que puede ser curada.**

**c) No puede ser controlada.**

**5) En la diabetes tipo 2 el organismo:**

**a) Produce insulina abundante o suficiente para sacar el azúcar de la sangre.**

- b) Produce poca insulina y de baja calidad.
  - c) El organismo no produce insulina.
- 6) Los niveles elevados de azúcar en la sangre pueden producir:
- a) Un infarto cardiaco.
  - b) Un coma diabético y la muerte.
  - c) Ambas complicaciones
- 7) La diabetes es una enfermedad:
- a) Hereditaria.
  - b) No se hereda.
  - c) Se hereda en ocasiones.
- 8) Los hijos de los pacientes diabéticos si hacen dieta y ejercicios:
- a) Pueden evitar o retrasar la enfermedad.
  - b) no importa su dieta y el ejercicio para hacerse diabético.
  - c) No le da la enfermedad.
- 9) Tener mucha sed, orinar mucho, y perder peso, puede significar que:
- a) Los niveles de glucemia están altos.
  - b) Los niveles de glucemia están bajos.
  - c) La glucemia está controlada.
- 10) Si no tiene herencia de diabetes:
- a) Puede comer mucho de todo y no se produce diabetes.
  - b) Se puede producir la enfermedad.
  - c) No influye para que se produzca la diabetes.
- 11) Las personas obesas que no hacen ejercicios ofrecen resistencia a la insulina:
- a) Pueden hacerse diabéticos con más facilidad.
  - b) No se hacen diabéticos.
  - c) No guarda relación con la diabetes.
- 12) En el control de los niveles de glucemia en los diabéticos:
- a) No es necesario dieta y ejercicios.
  - b) Puede controlarse con dieta y ejercicios.
  - c) Se controla solo con los medicamentos.

- 13) Si mantiene los niveles elevados de glucemia:
- a) La circulación no se afecta.
  - b) la circulación se daña y por tanto los órganos se dañan.
  - c) La circulación se afecta pero no daña sus órganos.
- 14) Los niveles elevados de azúcar en la sangre significan:
- a) Que come mucho y no hay suficiente insulina para sacar el azúcar de la sangre.
  - b) No guarda relación con la cantidad de alimentos que se come.
  - c) Que eres diabético y de cualquier forma estarán elevados.
- 15) Los síntomas de la hipoglucemia son:
- a) Náuseas y vómitos.
  - b) Sudoración y pérdida de la fuerza.
  - c) Dolor de espalda.
- 16) las complicaciones crónicas de la diabetes son:
- a) Retinopatía, Nefropatía y neuropatía.
  - b) Gastroparesia, insuficiencia vascular con pie diabético.
  - c) Todas las anteriores.
- 17) Si los niveles de glucemia permanecen normales:
- a) Las complicaciones aumenta.
  - b) las complicaciones disminuyen o no se presentan.
  - c) No guarda relación con sus complicaciones.
- 18) Cetoacidosis diabética y el coma diabético:
- a) Son complicaciones tempranas de la diabetes si los niveles de glicemia permanecen elevados.
  - b) Son complicaciones que se presentan cuando sus niveles de glucemia están bajos.
  - c) No guarda relación con los niveles de glucemia.
- 19) Las complicaciones crónicas de la diabetes se presentan:
- a) Cuando se hace diabético.
  - b) Al poco tiempo de hacerte diabético.
  - c) Después de algunos años de la diabetes, si se mantiene descompensado.

- 20) Si los niveles de glucemia permanecen elevados:
- a) Es más fácil que se presenten las infecciones y que no cedan a los antibióticos.
  - b) las infecciones se presentan, pero ceden de manera normal a los antibióticos.
  - c) Los niveles de glucemia no tienen que ver con las infecciones.
- 21) Los niveles de glucemia en la sangre considerados normales son:
- a) 50-80mg/dl.
  - b) 65-100 mg/dl.
  - c) 150-250 mg/dl.
- 22) La hemoglobina glucosilada elevada significa:
- a) Que los niveles de glucemia están bajos.
  - b) Que los niveles de glucemia tienen varios meses elevados y los vasos sanguíneos pequeños se están afectando.
  - c) Que los niveles de glucemia están normales.
- 23) Con relación al tratamiento con insulina considera usted:
- a) Que crea adicción.
  - b) Que daña los órganos y los puede dejar ciegos.
  - c) Que le sirve para un mejor control de la glucemia.
- 24) Los pies de los pacientes diabéticos necesitan cuidado específico:
- a) Porque la circulación puede estar afectada y no se sienten los golpes o heridas.
  - b) Porque la cicatrización es lenta y puede convertirse en un pie diabético.
  - c) Ambas son verdaderas.
- 25) ¿Dónde usted adquirió educación sobre la diabetes?
- a) A través de la explicación de su médico en la consulta.
  - b) por medio de folletos o revistas.
  - c) por sus familiares y vecinos.
- 26) Considera usted que los diabéticos necesitan:
- a) Mejor orientación diabétopógica.
  - b) Que se programen charlas en las consultas.
  - c) No es necesario nada de esto.

### XII.3. Costos y recursos

XIII.3.1 Humanos			
Un sustentante o investigador			
Dos asesores (metodológico y clínico)			
Estadígrafo			
Digitador			
XIII.3.2. Equipos y Materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel Bond 20 (8½ por 11)	3 resma	150.00	450.00
Lápices	1 docena	80.00	80.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	4 unidades	10.00	40.00
Sacapuntas	2 unidades	5.00	10.00
Corrector	2 unidades	40.00	80.00
Computador Hardware: Pentium (R) 4 CPU 3.40 GHz, 3.39 GHZ, 0.99 GB de RAM; 40 GB H.D; DVD-ROM Impresora HP Photosmart C4480 Software: Microsoft Windows XP Profesional Versión 2002 Microsoft Office XP Google Internet Service Cartuchos HP Photosmart C4480	2 unidades	800.00	1600.00
XIII.3.3. Material Bibliográfico			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias (ver listado de referencias)			

XIII.3.4. Misceláneos			
Costo de inscripción de tesis	1	6.000.00	6000.00
Papelería (copias)	300	1.00	300.00
encuadernación	5 informes	250	1250.00
Transporte			4000.00
Dieta			4500.00
Imprevistos			2000.00
Total \$			20330.00

XII.4. Evaluación.

Sustentante:

*FMM*

Fanny María Santos de Jesús

Asesores:

*Juana Encarnación Minier*

Dra. Juana Encarnación Minier  
CLÍNICO

*Franklin J. Gómez Montero*  
METODOLÓGICO

Jurados

*Ricardo F. Gutiérrez Sánchez*

Nombre

Nombre

Autoridades



Capitán de Navío Médico Ortopeda

Dr. Ricardo F. Gutiérrez Sánchez

General de Brigada Médico Neurólogo

Dr. Luis D. Pichardo Mates

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

JEFE DE ENSEÑANZA

*Dra. Rosy Molina Cuevas*

2do. Teniente Médico Familiar  
Dra. Rosy Molina Cuevas  
COORDINADORA RESIDENCIA

Autoridades UNPHU



Dr. José Asilis Zaiter

DECANO FACULTAD CIENCIAS UNPHU



Dr. Eduardo García

DIRECTOR ESCUELA DE MEDICINA UNPHU

UNPHU  
MEDICINA

Fecha:

*95 2/agosto 2013*

Calificación:

*95 puntos*