

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar  
Residencia de medicina familiar y comunitaria.

FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA  
CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR EN EL HOSPITAL DR. LUIS EDUARDO  
AYBAR, EN EL PERIODO OCTUBRE- DICIEMBRE 2014.



Tesis de post grado para optar por el título de especialista en  
**MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA**

Sustentante

Dra. Carmen Beatriz Betances Espinosa

Asesora

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2016

## CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción. . . . .	1
I.1. Antecedentes . . . . .	1
I.2. Justificación. . . . .	4
II. Planteamiento del problema. . . . .	5
III. Objetivos. . . . .	7
III.1. General. . . . .	7
III.2. Específicos. . . . .	7
IV. Marco teórico. . . . .	8
IV.1. Definición. . . . .	8
IV.2. Historia. . . . .	9
IV.3. Fisiopatología. . . . .	11
IV.4. Etiología. . . . .	12
IV.5. Clasificación de la DM y otras categorías de la regulación de la glucosa. . . . .	12
IV.5.1. Diabetes mellitus tipo 1. . . . .	13
IV.5.1.1. Diabetes mediada por inmunidad. . . . .	13
IV.5.1.2. Diabetes idiopática. . . . .	14
IV.5.2. Diabetes mellitus tipo 2. . . . .	14
IV.5.3. Otros tipos específicos de diabetes . . . . .	15
IV.5.3.1. Defectos genéticos de las células $\beta$ Síndrome. . . . .	15
IV.5.3.2. Defectos genéticos de la acción de la insulina. . . . .	17
IV.5.3.3. Enfermedades del páncreas exocrino. . . . .	17
IV.5.3.4. Endocrinopatías. . . . .	18
IV.5.3.5. Diabetes inducida por fármacos o sustancias químicas	18
IV.5.3.6. Infecciones. . . . .	18
IV.5.3.7. Formas poco comunes de diabetes mediada por	



IV.12.2.Tipo 2. . . . .	42
IV.13.Complicaciones. . . . .	43
IV.13.1. Complicaciones agudas. . . . .	44
IV.13.1.1. Estados hiperosmolares. . . . .	44
IV.13.1.2.Hipoglucemia. . . . .	44
IV.13.2. Complicaciones crónicas. . . . .	44
IV.13.2.1. Retinopatía diabética . . . . .	46
IV.13.2.2.Neuropatía diabética. . . . .	46
IV.13.2.3. Angiopatía diabética. . . . .	46
IV.13.2.4. Pie diabético. . . . .	46
IV.14. Pronóstico. . . . .	47
IV.15. Prevención. . . . .	48
IV.15.1. Diabetes tipo 1. . . . .	48
IV.15.2. Diabetes tipo 2. . . . .	48
V. Hipótesis. . . . .	49
VI. Variables. . . . .	50
VI.1. Variables dependiente. . . . .	50
VI.2. Variables independiente. . . . .	50
VII. Operacionalización de las variables. . . . .	51
VIII. Material y método. . . . .	53
VIII.1. Tipo de estudio. . . . .	53
VIII.2. Demarcación geográfica. . . . .	53
VIII.3. Universo. . . . .	53
VIII.4. Muestra. . . . .	53
VIII.5. Criterios de inclusión. . . . .	54
VIII.6. Criterios de exclusión. . . . .	54
VIII.7. Instrumento de recolección de datos. . . . .	54
VIII.8. Procedimiento. . . . .	54
VIII.9. Tabulación. . . . .	54
VIII.10. Plan de análisis. . . . .	54
VIII.11. Aspectos ético. . . . .	55

IX. Resultados . . . . .	56
X. Discusión. . . . .	68
XI. Conclusiones . . . . .	70
XII. Recomendaciones . . . . .	71
XIII. Referencias. . . . .	72
XIV. Anexos. . . . .	77
XIV.1. Cronograma. . . . .	77
XIV.2. Instrumento de recolección de datos. . . . .	78
XIV.3. Costos y recursos. . . . .	79
XIV.4. Evaluación. . . . .	80

## **AGRADECIMIENTOS**

### **Al Hospital Dr. Luís E. Aybar**

Por abrir las puertas de todos sus departamentos: Medicina Interna, Ginecobstetricia, Pediatría y Cirugía, por dotarme del conocimiento necesario para realizar un trabajo de calidad y ético para mis pacientes.

### **A la UNPHU**

Mi universidad, por abrirme las puertas al conocimiento.

### **Escuela de Medicina Familiar y Comunitaria del Hospital Luís E. Aybar.**

Por haberme formado con el conocimiento necesario, con Ética y Valores. Preparándome al trabajo con esmero y dedicación.

La sustentante.

## **DEDICATORIAS**

### **A Dios todo poderoso**

Por la sabiduría y la inteligencia que nos da día a día, por concederme la fortaleza y el conocimiento necesario durante mi preparación académica e iluminarme, finalizando con éxito.

### **A mis padres Jorge Luís Betances (fallecido)**

Gracias papi por tu apoyo y por la fe que siempre tuviste en mi, por el orgullo que sentías por el esfuerzo y cada meta que alcanzaba desde el cielo donde estas se lo orgulloso que estas de mi.

### **A mi madre Socorro Espinosa**

Por todo tu apoyo incondicional para brindarnos una buena educación, y porque siempre fuiste mi ejemplo a seguir, formándome con buenos sentimientos, hábitos y valores lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos mas difíciles.

### **A mi amado esposo Carlos Antonio German**

Por acompañarme durante todo este arduo camino, en los buenos y malos momentos, pero sobre todo por darme fuerzas para perseverar hasta el final.

### **A mis hijos: Carla Gabriela, María Amelia, Moisés Carlos y Carmen Marian**

Ustedes fueron los más sacrificados durante mi formación académica, Les dedico con todo mi amor esta meta alcanzada. Para brindarles un futuro mejor, y espero en Dios sigan mi ejemplo.

### **A mis hermanos: Jorge Luís, Milkeya, Yanet y su esposo Leonardo.**

Mis queridos hermanos les dedico este logro por que ustedes me brindaron todo su apoyo emocional y económico.

**Mildred Milkeya:** Que gozo te hace sentir el que yo haya finalizado esta etapa de mi vida, se lo feliz y lo orgullosa que te hace sentir que juntas lo hemos logrado.

**A todos mis familiares en especial a mi tía Leonarda y familia** por todo el apoyo moral por estar ahí cuando más lo necesitaba.

**A Manuela Espinosa y familia, en especial a mi primo Erick,** a ti hermano por el apoyo en los momentos difíciles y la fe que siempre has tenido en mí.

**A mis hermanos de comunidad:** Les dedico este éxito. Gracias mis queridos hermanos por sus oraciones, sin ustedes mi gran sueño no se hubiese hecho realidad.

**A Doña Ana:** A ti mi vieja querida a quien agradezco su apoyo incondicional en todos los momentos de arduo trabajo, siempre estabas para ayudarme.

**A Doña Ramona:** Gracias por todas las veces que me dio su apoyo.

**Amantina German:** A ti debo en parte este logro por que tú fuiste la segunda madre de mis hijos en aquellos momentos en los que tú cuidaste de ellos con esmero y dedicación, mientras yo recibía mi formación

A todos mis sobrinos a quienes les dedico este logro y le doy las gracias por que tantas veces fueron instrumentos de mi aprendizaje, a ustedes todo mi amor.

**A mi coordinadora Lucina Llaugel** gracias por su motivación, dedicación y criterio para transmitirme el conocimiento, por poder contar con su ayuda.

**A mi profesora Isabel Díaz** por haber sido guía en el sendero del aprendizaje.

**A mis amigas y compañeras:**

**Dra. Miosotis Vázquez y Dra. María Francisco:**

Gracias a Dios por permitirme llegar a la meta con compañeras y amigas como ustedes por que formamos un buen equipo.

**Miosotis** querida amiga, gracias por ser una amiga leal en todo momento y a ti maría por todo tu apoyo sincero.

**A todas mis compañeras, Grisel Mateo, Yajaira Sierra, Ingrid García, Yesenia Díaz, Minerva, Venecia, y Polonia. De la Primera promoción, la segunda promoción Quienes fueron mis compañeras de batalla. Miosotis Vásquez, María Francisco, Gladys Soto, Ingrid Del Rosario, Jacqueline Disla, Nicaurys Martínez Keyla West.** Gracias a Dios todas llegamos a la meta. Con gran esmero y dedicación.

**María nuestra secretaria, Sophy, Grisayris, Isabel Fabián,** gracias por todo su apoyo.

Quiero agradecer a todas aquellas personas que de un modo u otro contribuyeron para que esta meta fuera alcanzada.

Gracias....

**Dra. Carmen Beatriz Betances Espinosa**

## RESUMEN

Se realizó un estudio de corte transversal, descriptivo, con recolección prospectiva de datos con el objetivo determinar la frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre-Diciembre 2014. El total de pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre-Diciembre 2014 fue de 4,525, de los cuales 34 pacientes presentaron diabetes mellitus para una frecuencia de 0.7 por ciento. El 44.1 por ciento de los pacientes eran de 60-69 años de edad. El 55.9 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino. El 79.4 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana. El 41.2 por ciento de los pacientes eran de secundaria. El 35.3 por ciento de los pacientes eran 25.25.9 sobrepeso. El 88.2 por ciento de los pacientes eran Tipo 2. El 70.6 por ciento de los pacientes presentaron aumento de la orina. El 82.3 por ciento de los pacientes presentaron glucosa en ayunas alterada. El 67.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial. El 73.5 por ciento de los pacientes presentaron hábitos de vida saludable. El 50.0 por ciento de los pacientes presentaron sulfonilureas.

**Palabras claves:** frecuencia, diabetes mellitas, consulta, medicina familiar.

## **ABSTRACT**

A descriptive cross-sectional study with gathering prospective data in order to determine the frequency of diabetes mellitus in patients cared for in the consultation of family medicine Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, in the period October- December 2014. The total number of patients treated in the consultation of family medicine of the Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, in the period October to December 2014 was 4,525, of which 34 patients had diabetes mellitus for a frequency of 0.7 per cent. 44.1 per cent of the patients were 60-69 years of age. 55.9 per cent of patients were female. The 79.4 per cent of the patients were from urban backgrounds. The 41.2 per cent of patients were secondary. 35.3 per cent of patients were 25.25.9 overweight. The 88.2 per cent of patients were type 2. The 70.6 percent of patients showed increase in urine. The 82.3 percent of the patients presented glucose in fasting altered. The 67.6 per cent of the patients had high blood pressure. 73.5 per cent of the patients presented healthy lifestyle habits. 50.0% of the patients presented sulfonylureas.

**Key words:** frequency, diabetes mellitus, consultation, family medicine.

## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos que producen hiperglucemia. Existen dos tipos de DM: tipo 1 y tipo 2. La DM tipo 2 (DM 2) comienza con resistencia a la insulina, evitando que las células del cuerpo la utilicen de manera adecuada, disminuyendo la funcionalidad del páncreas y originando irregularidades en el organismo. Esta afecta alrededor de 150 millones de personas en el mundo y en América Latina se estima que acerca del 15 por ciento de los adultos presentan la patología.<sup>1</sup>

Son complicaciones de la DM 2 la retinopatía, la neuropatía, afecciones que comprometen aspectos de la vida de la persona, como su capacidad laboral, sus relaciones y la adaptación al entorno; todo esto causa deterioro de la calidad de vida y manejo inadecuado de la enfermedad.<sup>1</sup>

La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.<sup>2</sup>

Es una enfermedad crónica que requiere cuidado médico continuo y automanejo por parte del paciente para prevenir complicaciones agudas y reducir las mismas a largo plazo. Es una de las patologías que genera mayor discapacidad, especialmente en los adultos y adultos mayores, ocupando gran parte de los recursos sanitarios de todos los países. Sus complicaciones crónicas, particularmente las cardiovasculares representan la mayor causa de mortalidad en estos pacientes.<sup>2</sup>

Se trata de una entidad nosológica que ha sufrido constantes cambios en lo que refiere a su diagnóstico, clasificación, objetivos terapéuticos y tratamiento. Asimismo la evidencia científica de las últimas décadas, ha contribuido a su prevención primaria y secundaria.<sup>2</sup>

### I.1. Antecedentes

La diabetes mellitus tipo 2 se constituye en un problema de salud pública por las repercusiones bio-psicosociales, la presencia de complicaciones neurovasculares y metabólicas en la persona que la padece. Enfermería cumple un papel importante a

través de la educación y la capacitación. Identificar la capacidad de agencia de autocuidado de las personas con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, inscritos en los programas de control de diabetes en 19 UPAS de Cartagena. Diseño descriptivo con abordaje cuantitativo, en una muestra de 225 adultos de ambos sexos, seleccionados en forma aleatoria. La capacidad de agencia de autocuidado se identificó con la escala de Valoración de las capacidades de autocuidado, desarrollada por Isenberg y Everest, traducida al español por Gallegos y adaptada por la Universidad Nacional de Colombia. Para presentar los datos se utilizó la estadística descriptiva, los resultados se presentan en tablas y gráficas. Predominó el sexo femenino (68,4 %); la unión libre (59,1 %); escolaridad (50,6 % con básica primaria); bajos ingresos económicos (menos de un salario mínimo mensual vigente, 34,7 %). Al valorar la capacidad de agencia de autocuidado, el 73,8 por ciento de los pacientes obtuvo una calificación de muy buena (76-100 %, según escala). Al valorar los aspectos comprendidos en la escala se encontró que más del 50 por ciento de las personas siempre sacan tiempo para ellos, piden explicación sobre su salud, examinan su cuerpo para ver si hay cambios y conservan un ambiente limpio. El apoyo social recibido por los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y las prácticas de higiene personal y del entorno, el conocimiento y la adherencia a la dieta, permiten a los pacientes una buena capacidad de agencia de autocuidado.<sup>1</sup>

Gustavo Olaiz Fernández, Rosalba Rojas, Carlos A Aguilar Salinas, Juan Rauda y Salvador Villalpando. (2007)<sup>3</sup>. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán. México. Se realizó una entrevista, entre noviembre de 1999 y junio de 2000, a 45 294 sujetos de 20 años de edad y mayores. Se obtuvieron valores de glucosa capilar, peso, talla y tensión arterial. Para el análisis estadístico se utilizaron los factores de expansión individuales, y para el cálculo de las varianzas se tomó en consideración el diseño complejo de la encuesta mediante SUDAAN 7.5.6. La prevalencia nacional de DM en adultos de 20 y más años de edad fue de 7.5 por ciento (IC95% 7.1-7.9). En las mujeres fue de 7.8 por ciento y en los hombres de 7.2 por ciento. La prevalencia aumentó en relación directa con la edad, 2.3 por ciento antes de los 40 años y 21.2 por ciento después de los 60. En la población urbana la prevalencia fue de 8.1 por ciento y en la rural de 6.5 por ciento. La

enfermedad fue más frecuente en la región norte del país (8.4%) y en el área metropolitana de la Ciudad de México (8.1%). Asimismo, fue más frecuente en la población con menor escolaridad (9.9%), menor ingreso (8.1%), hipertensión arterial (13.7%), hipercolesterolemia (23.3%), microalbuminuria (15.5%) y enfermedad renal (12.3%). Mediante modelos de regresión logística multivariada, estratificados por sexo, se identificaron como variables asociadas con la presencia de DM la edad, la baja escolaridad, el antecedente familiar de DM y la coexistencia de hipertensión arterial, enfermedad renal o hipercolesterolemia en ambos sexos. La obesidad abdominal se relacionó con DM sólo en las mujeres; la residencia en una zona urbana se vinculó con DM exclusivamente en los hombres. Las acciones más fuertes se observaron con la edad, el antecedente familiar de DM y la microalbuminuria.

A. Bouaziz, I. Zidi, N. Zidi, W. Mnif y H.T. Zinelabidine. (2012)<sup>4</sup>. Ciencias de la Facultad de Tunis. West Indian. Se realizó un estudio transversal de pacientes con diabetes diagnosticada entre enero de 2008 y diciembre de 2010. En total, 73 voluntarios con DMT2 y 42 saludables del Grupo Básico de Salud de Sousse, fueron escogidos para el estudio. Se recogieron los datos clínicos y bioquímicos, así como las complicaciones por diabetes. El grado de mal funcionamiento renal fue determinado por la tasa de filtrado glomerular (GFR). Los pacientes diabéticos tenían más edad. Las mujeres diabéticas presentaban una mayor probabilidad de tener un índice de masa corporal más alto que los hombres ( $p = 0.004$ ). Hubo mayor obesidad en las mujeres que en los hombres (60/23%). Las complicaciones incluyendo hipertensión y dislipidemia estuvieron coasociadas en las mujeres. La depuración de la creatinina urinaria en los pacientes de DMT2 sin nefropatía fue significativamente más baja ( $p < 0.0001$ ) que en los participantes saludables. La microalbuminuria y la depuración de la creatinina urinaria estuvieron asociadas en las mujeres con DMT2 con nefropatía ( $R^2 = 0.95$ ); 1.5 por ciento de los pacientes con DMT2 sin nefropatía, tuvo una tasa  $GFR < 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$  y 76 por ciento tuvo una GFR entre 60 y 89  $\text{mL/min/1.73m}^2$ . La diferencia de la tasa de filtrado glomerular entre los pacientes de DMT2 con/sin nefropatía, así como entre los pacientes de DMT2 con nefropatía/DMT2 sin nefropatía, y con retinopatía, no fue significativa.

Untiveros Mayorga Charlton Fernando, Núñez Chávez Olga, Tapia Zegarra Lenibet Miriam y Tapia Zegarra Gino Guillermo. (2004)<sup>5</sup>. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Perú. Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos en el que se evaluaron 94 pacientes con diabetes tipo 2 elegidos aleatoriamente durante su control ambulatorio, realizándose una entrevista y evaluación clínica durante los meses de junio y julio del 2001. La población de pacientes estudiada tuvo una edad promedio de 64.56 + 11.61. Cincuenta y tres pacientes eran mujeres (56.4%). El 68.1 por ciento de los pacientes recibían hipoglicemiantes orales y el 11.7 por ciento requerían del uso de insulina. Los trastornos lipídicos predominantes fueron la elevación del LDL Colesterol y disminución del HDL Colesterol. La retinopatía diabética (88.9%) e hipertensión arterial (61.3%) fueron las complicaciones más frecuentes. Vasculopatía periférica, neuropatía periférica y neuropatía autonómica fueron otras complicaciones crónicas frecuentes halladas en la población de estudio.

## I.2. Justificación

La diabetes mellitus como muchas otras enfermedades crónicas degenerativas, ha mostrado incremento progresivo en su incidencia y prevalencia en todo el mundo. Sigue siendo un gran problema para la salud pública mundial y el número de pacientes día a día va en aumento. Los altos costos sociales y económicos que generan requieren de medidas trascendentes para evitar sus complicaciones y mejorar la calidad de vida. Los múltiples programas preventivos que se han implementado parecen no detener los casos de diabetes. Este estudio surge con el propósito de evaluar en nuestra población la asociación entre la glicemia y el conocimiento de la diabetes mellitus, el conocimiento de la dieta, la adherencia adecuada, así como el apoyo familiar.<sup>6</sup>

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden metabólico crónico, caracterizado por hiperglucemia con alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, resultante de la disminución de la secreción y/o acción de la insulina. Su curso es progresivo, y se acompaña de lesiones micro (retina, riñón, nervios) y macro vasculares (cerebro, corazón, miembros inferiores), cuando no se trata adecuadamente la hiperglucemia y los factores de riesgo cardiovascular asociados.<sup>7</sup>

La DMT2, antes denominada no insulino dependiente, constituye su forma más frecuente (90 a 95% de los casos de diabetes). Se desarrolla como consecuencia de la incapacidad del páncreas endócrino de producir suficiente insulina para cubrir el incremento de su demanda debida a una menor respuesta de los tejidos periféricos a la hormona (insulino resistencia). Si bien la mayor parte de los pacientes logra un control metabólico adecuado mediante adopción de estilos de vida saludables (práctica regular de actividad física y plan de alimentación) y antidiabéticos orales, durante el transcurso de la enfermedad un porcentaje variable de pacientes puede requerir insulina para lograr dicho control.<sup>7</sup>

La prevalencia de la DMT2 va en continuo aumento, con una velocidad de crecimiento mayor en los países pobres, siendo de alrededor del 6 por ciento para la población total y superando el 7 por ciento en los adultos. El carácter silencioso de las primeras etapas de la enfermedad, sumado a las dificultades en el acceso a los sistemas de atención, así como la escasa información sobre la enfermedad, puede llevar a un diagnóstico tardío. En base a lo mencionado, no es extraña la elevada incidencia de complicaciones crónicas; en nuestro país, la diabetes es responsable de casi el 50 por ciento de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores, una importante proporción de los infartos agudos de miocardio, ataques cerebrovasculares e insuficiencia renal crónica en tratamiento dialítico, constituyendo la primera causa de ceguera no traumática en adultos.<sup>7</sup>

La prioridad para elegir la DMT2 para la elaboración de la presente GPC, deviene de su elevada prevalencia, su tendencia creciente, las graves consecuencias que pueden comprometer la sobrevivencia y calidad de vida, el importante impacto

económico y social y la notable demanda de servicios de salud que genera por parte de la población.

Todo lo mencionado permite inferir que la DMT2 constituye en República Dominicana un problema de salud pública de gran relevancia. El aumento gradual de la prevalencia ya mencionado, la aparición a costos crecientes de nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas y el aumento de la sobrevida esperable en los enfermos implican mayores desafíos para los ministerios de salud, los organismos financiadores y la sociedad en su conjunto.<sup>7</sup>

Por tal motivo nos hacemos la siguiente interrogante: ¿Cuál es la frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

Determinar la frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014.

#### **III.2. Específicos**

1. Determinar edad.
2. Identificar el sexo.
3. Identificar la procedencia.
4. Identificar la escolaridad.
5. Determinar el Índice de masa corporal.
6. Analizar los tipos de diabetes mellitus.
7. Identificar síntomas.
8. Determinar los factores de riesgo.
9. Identificar las complicaciones.
10. Determinar el tratamiento.
11. Determinar el tratamiento farmacológico.

## IV. MARCO TEORICO

### IV.1. Definición

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de la alteración de la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambas. La hiperglucemia crónica de la DM se asocia con el daño a largo plazo, la disfunción y la falla orgánica, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la DM, desde la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas con la consecuente deficiencia de insulina hasta las anomalías que provocan resistencia a la acción de la insulina.<sup>8,9</sup>

La base de las anomalías del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas en la DM es la acción deficiente de la insulina sobre los tejidos diana. La deficiente acción de la insulina proviene de su secreción inadecuada y/o la disminución de la respuesta de los tejidos a la insulina en uno o más puntos en la compleja vía de la acción hormonal. El deterioro de la secreción de insulina y los defectos de la acción insulínica suelen coexistir en el mismo paciente, y no está establecido cuál de las anomalías es la causa principal de la hiperglucemia, si es que actúan por sí solas.<sup>8,9</sup>

La hiperglucemia marcada se manifiesta por poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a veces con polifagia y visión borrosa. La hiperglucemia crónica también puede acompañarse de alteración del crecimiento y susceptibilidad a ciertas infecciones. Las consecuencias agudas de la DM no controlada que ponen en peligro la vida son la hiperglucemia con cetoacidosis o el síndrome hiperosmolar no cetósico. Las complicaciones a largo plazo son la retinopatía, la nefropatía, el riesgo de neuropatía periférica, articulaciones de Charcot y neuropatía autonómica causante de síntomas gastrointestinales, genitourinarios y cardiovasculares, además de disfunción sexual.<sup>8,9</sup>

Los pacientes con DM tienen mayor incidencia de aterosclerosis cardiovascular, arterial periférica y enfermedad cerebrovascular. También se observan hipertensión y anomalías del metabolismo de las lipoproteínas. La gran mayoría de los casos de DM se divide en 2 categorías etiopatogénicas amplias: a) La DM tipo 1, cuya

causa es la deficiencia absoluta de la secreción de insulina. Es un proceso autoinmune que ocurre en los islotes pancreáticos con y por marcadores genéticos.

b) La DM tipo 2, mucho más frecuente, causada por una combinación de resistencia a la insulina y una respuesta de secreción compensatoria de insulina inadecuada. En esta categoría, durante un lapso prolongado y antes de que la DM sea detectada y aparezcan síntomas clínicos, puede haber un grado de hiperglucemia suficiente para causar alteraciones patológicas y funcionales en los diferentes tejidos diana.<sup>8,9</sup> Durante este período asintomático, es posible demostrar una anomalía en el metabolismo de los carbohidratos midiendo la GA o después de una carga oral de glucosa. El grado de hiperglucemia (si está presente) puede cambiar con el tiempo, dependiendo de la extensión de la enfermedad subyacente. La enfermedad puede estar presente pero no haber progresado lo suficiente como para causar hiperglucemia.<sup>8,9</sup>

La misma enfermedad puede causar alteración de la glucemia en ayunas (GA) o intolerancia a la glucosa en ayunas (IGA), sin cumplir con los criterios para el diagnóstico de DM. En algunos individuos con DM, se puede lograr el control glucémico adecuado mediante la reducción del peso, el ejercicio y/o agentes hipoglucemiantes orales. Por lo tanto, estas personas no requieren insulina. Otras personas que tienen algo de la secreción residual de insulina pero que requieren insulina exógena para un adecuado control glucémico pueden sobrevivir sin ella. Las personas con una destrucción extensa de las células  $\beta$ , y por lo tanto sin secreción de insulina residual, necesitan insulina para la supervivencia. La gravedad de la anormalidad metabólica puede avanzar, retroceder o permanecer igual. Por lo tanto, el grado de hiperglucemia refleja la gravedad del proceso metabólico subyacente y su tratamiento más que la naturaleza del proceso mismo.<sup>8,9</sup>

#### IV.2. Historia

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto y que data al siglo XV a. C., ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de

diabetes, que significa en griego correr a través, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él.<sup>10</sup>

La diabetes viene ya desde muchos años, esta presentaba síntomas como orina frecuente, sed constante, hambre excesiva, entre muchos otros. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de medicina.

Tras un largo intervalo fue Thomas Willis quien hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).<sup>10</sup>

En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. Frank, en esa época también, clasificó la diabetes en dos tipos: diabetes mellitus (o diabetes vera), y diabetes insípida (porque esta última no presentaba la orina dulce). La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés John Rollo atribuyó la dolencia a una causa gástrica y consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares.<sup>10</sup>

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc, y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Josef von Mering y Oskar Minkowski en 1889.

La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869 por Langerhans, se inició de inmediato.

Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Charles Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.<sup>10</sup>

#### IV.3. Fisiopatología

Se ha demostrado que en la presentación de la DMT2 hay 2 factores involucrados: a) Una disfunción de las células beta con falta de respuesta secretoria al estímulo de la glucosa sanguínea, y b) Una resistencia periférica a los efectos biológicos de la insulina, tanto por disminución del número de los receptores insulínicos de la membrana celular, como de los receptores postmembrana, todo lo cual conduce a una excesiva producción de glucosa por el hígado y dificultades en la captación de ésta por el músculo y por los adipocitos.

En otras palabras la resistencia insulínica puede ocurrir a cualquier nivel de la acción biológica de la insulina, desde su unión inicial a los receptores de la superficie celular, hasta su participación en la cascada de fosforilación de la glucosa. Se ha constatado también el aumento en la secreción de glucagón.<sup>11</sup>

Algunos autores plantean que el defecto primario radica en la célula beta, con deterioro en la secreción de insulina. Por otra parte se ha identificado la causa primaria con la insulino-resistencia como demostración se esgrime el hecho de que la obesidad produce insulino-resistencia y que la disminución del peso corporal reduce marcadamente la posibilidad de desarrollar una diabetes mellitus.<sup>11</sup>

Se ha comprobado que la insulino-resistencia no se correlaciona solamente con la obesidad tal como clásicamente la entendemos, ya que es suficiente el aumento del tejido adiposo intraabdominal para que se condicione esta resistencia periférica a la acción de la insulina.<sup>11</sup>

#### IV.4. Etiología

En un principio se pensaba que el factor que predisponía para la enfermedad era un consumo alto de hidratos de carbono de rápida absorción. Pero después se vio que no había un aumento de las probabilidades de contraer diabetes mellitus respecto al consumo de hidratos de carbono de asimilación lenta.<sup>12</sup>

Estudios no comprobados advierten que la diabetes tipo 1 puede ser causa de una malformación genética, la cual podemos llevar en nuestra vida sin darnos cuenta. A través de un factor externo (papera, gripe, rubeola, varicela entre otros) puede causar la aparición de la enfermedad.<sup>12</sup>

Actualmente se piensa que los factores más importantes en la aparición de una diabetes tipo 2 son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio. De hecho, la obesidad abdominal se asocia con elevados niveles de ácidos grasos libres, los que podrían participar en la insulinoresistencia y en el daño a la célula beta-pancreática. Para la diabetes tipo 1 primar, fundamentalmente, alguna patología que influya en el funcionamiento del páncreas (diabetes tipo 1 fulminante).<sup>12</sup>

La actividad física mejora la administración de las reservas de azúcares del cuerpo y actúa de reguladora de las glucemias.

Las reservas de Glucógeno aumentan y se dosifican mejor cuando el cuerpo está en forma, ya que las grasas se queman con más facilidad, reservando más los hidratos de carbono para esfuerzo intensos o en caso de que la actividad sea muy larga que las reservas aguanten más tiempo.<sup>12</sup>

#### IV.5. Clasificación de la DM y otras categorías de la regulación de la glucosa

Calificar la DM de un individuo depende con frecuencia de las circunstancias en el momento del diagnóstico; muchas personas con diabetes no encajan fácilmente en una sola clase. Por ejemplo, una persona con DM gestacional (DMG) puede seguir con hiperglucemia después del parto y arribarse al diagnóstico de DM tipo 2. Por otra parte, una persona que desarrolla diabetes luego de grandes dosis de esteroides exógenos puede llegar a ser normoglucémica una vez que se suspenden los glucocorticoides, pero puede desarrollar diabetes muchos años después, a raíz de

episodios recurrentes de pancreatitis. Otro ejemplo sería una persona tratada con tiazidas que desarrolla diabetes años más tarde. Debido a que las tiazidas raramente producen hiperglucemia grave por sí mismas, es probable que estos individuos sufran DM tipo 2, la cual se ve agravada por el fármaco. Por lo tanto, para el clínico y el paciente, no es tan importante etiquetar el tipo de diabetes como entender la patogénesis de la hiperglucemia y tratarla de manera eficaz.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.1. Diabetes Mellitus tipo 1

##### IV.5.1.1. Diabetes mediada por inmunidad

Con diabetes, previamente abarcaba los términos diabetes insulino dependiente, diabetes tipo 1 o diabetes de comienzo juvenil, resulta de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas. Los marcadores de destrucción son los autoanticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo GAD (antiglutamato decarboxilasa) (GAD65) y el de la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 $\beta$ . Uno y usualmente más de estos autoanticuerpos están presentes en el 85-90 por ciento de los individuos con hiperglucemia en ayunas. Por otra parte, la enfermedad tiene estrechas asociaciones HLA, vinculadas con los genes DQA y DQB, y está influenciada por los genes DRB. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores.<sup>13-16</sup>

En esta forma de diabetes, la tasa de destrucción de las células  $\beta$  es muy variable, siendo rápida en algunos individuos (principalmente los lactantes y los niños) y lenta en otros (principalmente los adultos). Algunos pacientes, especialmente los niños y los adolescentes, pueden presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad. Otros tienen hiperglucemia moderada en ayunas que puede virar con rapidez a la hiperglucemia grave y/o la cetoacidosis, en presencia de infección u otras intercurrentes. Y otros, especialmente los adultos, pueden retener una función residual de las células  $\beta$  suficiente, lo que permite prevenir la cetoacidosis durante muchos años; estas personas finalmente se convierten en insulino dependientes y están en riesgo de cetoacidosis. En esta última etapa de la enfermedad, la secreción de insulina es escasa o nula y se manifiesta por niveles bajos o indetectables del péptido C en el plasma. La diabetes mediada por inmunidad suele ocurrir en la niñez

y la adolescencia pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava o novena décadas de la vida. <sup>13-16</sup>

La destrucción autoinmune de las células  $\beta$  tiene múltiples predisposiciones genéticas y también está relacionada con factores ambientales poco definidos. Aunque rara vez los pacientes son obesos, cuando la obesidad está presente no contradice el diagnóstico de diabetes. Estos pacientes también son propensos a otros trastornos autoinmunes, como la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Addison, el vitíligo, la enfermedad celíaca, la hepatitis autoinmune, la miastenia grave y la anemia perniciosa. <sup>13-16</sup>

#### IV.5.1.2. Diabetes idiopática

Algunas formas de diabetes tipo 1 no tienen diagnóstico diferencial. Algunos de estos pacientes tienen insulinopenia permanente y son propensos a la cetoacidosis, pero no tienen evidencia de autoinmunidad. Aunque solo una minoría de pacientes con diabetes tipo 1 entra en esta categoría, la mayoría son de ascendencia africana o asiática. Las personas con este tipo de diabetes sufren cetoacidosis episódica y muestran diferentes grados de deficiencia de insulina entre los episodios. Esta diabetes tiene un fuerte componente hereditario, carece de pruebas inmunológicas de autoinmunidad de las células  $\beta$ , no están asociadas al HLA y el requerimiento absoluto de terapia de reemplazo de la insulina en los pacientes afectados puede ser intermitente. <sup>13-16</sup>

#### IV.5.2. Diabetes Mellitus tipo 2

Desde pacientes con predominio de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina hasta pacientes con predominio de deficiencia secreción de insulina y resistencia a la insulina. Esta diabetes, que representa el 90-95 por ciento de las personas con diabetes, conocida como diabetes no insulino dependiente, diabetes tipo 2, o diabetes de comienzo en el adulto, incluye a las personas con resistencia a la insulina y generalmente tiene deficiencia relativa (no absoluta) de insulina. Al menos al comienzo, y con frecuencia durante toda su vida, estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. <sup>13-16</sup>

Probablemente hay muchas causas de este tipo de diabetes. Aunque la etiología específica no se conoce, no hay destrucción inmunológica de las células  $\beta$  y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas de diabetes. La mayoría de estos pacientes son obesos, y la obesidad por sí misma causa cierto grado de resistencia a la insulina. Los pacientes que no son obesos según los criterios tradicionales pueden tener un porcentaje mayor de grasa corporal distribuida principalmente en la región abdominal.<sup>13-16</sup>

Rara vez ocurre cetoacidosis en forma espontánea sino que suele ir asociada al estrés de otra enfermedad como una infección. Durante muchos años puede quedar sin diagnóstico porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en las primeras etapas muchas veces no es lo suficientemente grave como para que el paciente note cualquiera de los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro y microvasculares.<sup>13-16</sup>

La secreción de insulina es deficiente y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina, la cual puede mejorar bajando de peso y/o haciendo el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se recupera la normalidad. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres con DMG previa y en los individuos con hipertensión o dislipidemia; su frecuencia varía en diferentes subgrupos raciales y étnicos. A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética, más que la DM tipo 1 autoinmune. Sin embargo, su genética es compleja y no está claramente definida.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3. Otros tipos específicos de diabetes

##### IV.5.3.1. Defectos genéticos de las células $\beta$

Varias formas de diabetes se asocian con defectos autoinmunes de la función de células  $\beta$ . Estas formas de diabetes frecuentemente se caracterizan por la aparición de hiperglucemia a una edad temprana (generalmente antes de los 25 años). Se las conoce como diabetes juvenil de comienzo en la madurez (MODY) y se caracterizan por un deterioro en la secreción de insulina con un defecto mínimo o nulo en la acción insulínica. Se heredan en forma autosómica dominante. Hasta la fecha, se

han identificado anormalidades en 6 loci genéticos en diferentes cromosomas. La forma más común se asocia con mutaciones en el cromosoma 12 en un factor de transcripción hepática conocido como factor nuclear de hepatocitos (HNF)-1 $\alpha$ .<sup>13-16</sup>

La segunda forma se asocia con mutaciones en el gen de la glucocinasa en el cromosoma 7p siendo el resultado una molécula defectuosa de glucocinasa, la cual convierte a la glucosa en glucosa-6-fosfato, cuyo metabolismo, a su vez, estimula la secreción de insulina por las células  $\beta$ . Por lo tanto, la glucocinasa sirve como "sensor de glucosa" para las células  $\beta$ . Debido a los defectos en el gen de la glucocinasa, se requiere un aumento de los niveles plasmáticos de glucosa para obtener niveles normales de la secreción de insulina. Las formas menos comunes resultan de las mutaciones de otros factores de transcripción, como el HNF-4 $\alpha$ , el HNF-1 $\beta$ , el factor promotor de insulina (IPF)-1 y el NeuroD1.<sup>13-16</sup>

Se han hallado mutaciones puntuales en las mitocondrias del ADN que se asocian con diabetes y sordera. La mutación más común se produce en la posición 3243 en el gen tRNA leucina, lo que lleva a una transición de A a G. Una lesión idéntica se produce en el síndrome MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y síndrome de tipo ictus); pero la diabetes no es parte de este síndrome, lo que sugiere diferentes expresiones fenotípicas de esta lesión genética.<sup>13-16</sup>

En unas pocas familias se han identificado anomalías genéticas que dan lugar a la incapacidad de convertir la proinsulina en insulina, las que se heredan con un patrón autosómico dominante. La resultante intolerancia a la glucosa es leve. Del mismo modo, la producción de moléculas de insulina mutante con el consiguiente deterioro del receptor vinculante también ha sido identificada en unas pocas familias y se asocia con una herencia autonómica; solo afecta ligeramente al metabolismo de la glucosa, o también puede ser normal.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.2. Defectos genéticos de la acción de la insulina

Hay causas poco comunes de diabetes provenientes de anormalidades de acción de la insulina, determinadas genéticamente. Las anomalías metabólicas asociadas a las mutaciones del receptor de la insulina pueden variar desde La hiperinsulinemia y la hiperglucemia leve a la diabetes grave. Algunas personas con estas mutaciones

pueden tener acantosis nigricans. Las mujeres pueden virilizarse y tener agrandamiento quístico de los ovarios. En el pasado, este síndrome se denominaba resistencia a la insulina de tipo A. El leprechaunismo y el síndrome de Rabson Mendenhall son dos síndromes pediátricos que tienen mutaciones en el gen del receptor de la insulina con la consecuente alteración de la función del receptor insulínico y resistencia extrema a la insulina. El primero tiene rasgos faciales característicos y suele ser fatal en la infancia, mientras que el segundo se asocia con alteraciones de los dientes y las uñas e hiperplasia de la glándula pineal. Las alteraciones en la estructura y la función del receptor de insulina no pueden ser demostradas en pacientes con diabetes lipoatrófica con resistencia a la insulina. Por lo tanto, se supone que la lesión(s) debe residir en las vías de transducción de señales pos receptor.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.3. Enfermedades del páncreas exócrino

Cualquier proceso que dañe difusamente el páncreas puede causar diabetes. Los procesos adquiridos incluyen la pancreatitis, el trauma, la infección, la pancreatectomía y el carcinoma de páncreas. Con la excepción del daño causado por el cáncer, para que se produzca diabetes el daño pancreático debe ser extenso; los adenocarcinomas que comprometen solo una pequeña parte del páncreas se han asociado con diabetes. Esto implica un mecanismo que no es la simple reducción en la masa celular  $\beta$ .<sup>13-16</sup>

Si son suficientemente extensas, la fibrosis quística y la hemocromatosis también dañan las células y afectan la secreción de insulina. La pancreatopatía fibrocalculosa puede estar acompañada de dolor abdominal irradiado a la espalda y calcificaciones pancreáticas identificadas en la radiografía. En la autopsia se ha hallado fibrosis pancreática y cálculos de calcio en los conductos exocrinos.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.4. Endocrinopatías

Varias hormonas (por ej., la hormona del crecimiento, el cortisol, el glucagón, la epinefrina) antagonizan la acción de la insulina. Las cantidades excesivas de estas hormonas (acromegalia, el síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma)

pueden causar diabetes. En general, esto ocurre en individuos con defectos preexistentes de la secreción de insulina; pero cuando el exceso hormonal se ha normalizado, la hiperglucemia se resuelve normalmente. La hipopotasemia inducida por el somatostatinoma y el aldosteronoma puede causar diabetes, al menos en parte, por la inhibición de la secreción de insulina. En general, la hiperglucemia se resuelve después de lograr la supresión del tumor.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.5. Diabetes inducida por fármacos o sustancias químicas

Muchos medicamentos pueden afectar la secreción de insulina y no causan diabetes por sí mismos, sino que pueden desencadenar la diabetes en individuos con resistencia a la insulina. En tales casos, la clasificación es incierta, porque se desconoce cuál es la secuencia o la importancia relativa de la disfunción de las células  $\beta$  y la resistencia a la insulina. Ciertas toxinas como el Vacor (un veneno para ratas) y la pentamidina intravenosa permanente pueden destruir las células  $\beta$ . Afortunadamente, tales reacciones a los medicamentos son poco frecuentes. Hay también muchos fármacos y hormonas que pueden afectar la acción de la insulina, como el ácido nicotínico y los glucocorticoides. Se ha informado que los pacientes que reciben interferón desarrollan diabetes asociada a anticuerpos contra las células de los islotes y, en ciertos casos, se produce una deficiencia grave de la insulina.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.6. Infecciones

Ciertos virus han sido asociados a la destrucción de las células  $\beta$ . Los pacientes con rubéola congénita pueden desarrollar diabetes, aunque la mayoría de estos pacientes tienen marcadores HLA e inmunológicos característicos de la diabetes tipo 1. Por otra parte, los virus Coxsackie B, citomegalovirus, adenovirus y de la parotiditis han sido implicados en la inducción de ciertos casos de diabetes.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.3.7. Formas poco comunes de diabetes mediada por inmunidad

En esta categoría, hay 2 condiciones conocidas, y otras que probablemente ocurran. El síndrome del hombre rígido es una enfermedad autoinmune del sistema

nervioso central caracterizada por la rigidez de los músculos axiales con espasmos dolorosos.<sup>13-16</sup>

Los pacientes suelen tener títulos elevados de auto anticuerpos GAD, y aproximadamente un tercio desarrolla diabetes. Al unirse al receptor de insulina, los anticuerpos anti receptor de insulina pueden causar diabetes, pues bloquean la unión de la insulina a su receptor en los tejidos diana. Sin embargo, en algunos casos, estos anticuerpos pueden actuar como agonistas de la insulina después de la unión al receptor y por lo tanto causar hipoglucemia. Los anticuerpos anti-receptores de Insulina ocasionalmente se encuentran en los pacientes con lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes. Al igual que en otros estados de extrema resistencia a la insulina, los pacientes con anticuerpos anti-receptor de insulina suelen tener acantosis nigricans. En el pasado, este síndrome se denominaba resistencia a la insulina de tipo B.<sup>13-16</sup>

#### IV.5.4. Otros síndromes genéticos a veces asociados a la diabetes

Muchos síndromes genéticos se acompañan de una mayor incidencia de diabetes, como las anomalías cromosómicas del síndrome de Down, el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner. El síndrome de Wolfram es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por diabetes con deficiencia de insulina y ausencia de células  $\beta$  en la autopsia. Entre las manifestaciones adicionales se hallan la diabetes insípida, el hipogonadismo, la atrofia óptica y la sordera neurológica.<sup>13-16</sup>

##### IV.5.4.1. Diabetes mellitus gestacional

Durante muchos años, la DMG ha sido definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo. Aunque la mayoría de los casos se resuelve con el parto, la definición se aplicaba independientemente de que la condición persistiese o no después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber comenzado, precedido o aparecido en forma concomitante con el embarazo. Esta definición facilitó una estrategia uniforme para la detección y la clasificación de la DMG pero sus limitaciones han sido reconocidas durante muchos años. A medida que la epidemia

actual de obesidad y diabetes ha llevado a más casos de diabetes tipo 2 en las mujeres en edad fértil, el número de embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada ha aumentado.<sup>13-16</sup>

Después de las deliberaciones en el período 2008-2009, International Association of Diabetes y Pregnancy Study Groups (IADPSG), un grupo de consenso internacional con representantes de múltiples organizaciones de obstetricia y diabetes, incluyendo la American Diabetes Association (ADA), ha recomendado que las mujeres de alto riesgo en las que se halló diabetes en su primera visita prenatal usando un criterio estándar reciban el diagnóstico de diabetes manifiesta, no gestacional. Aproximadamente el 7 por ciento de todos los embarazos (de 1 a 14%, dependiendo de la población estudiada y las pruebas de diagnóstico empleadas) se ven complicados por la DMG, lo que resulta en más de 200.000 casos anuales.<sup>13-16</sup>

#### IV.6. Signos y síntomas

Aumento de la sed es un síntoma de hiperglucemia. La tríada clásica de síntomas de la diabetes:<sup>17</sup>

- Poliuria (aumento de la orina).
- Polidipsia (aumento de la sed y el aumento de la ingesta de líquidos).
- Polifagia (aumento del apetito).

Otros síntomas importantes incluyen:<sup>17</sup>

- Pérdida de peso.
- Visión borrosa.
- La cetoacidosis diabética.
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetónico.

Se puede producir la pérdida de peso. Estos síntomas pueden desarrollarse muy rápido en el tipo 1, especialmente en los niños (semanas o meses) o puede ser sutil o totalmente ausente como se puede desarrollar mucho más lentamente en el tipo 2. En el tipo 1 también puede haber pérdida de peso (a pesar de lo normal o aumento del hambre) y la fatiga. Estos síntomas pueden manifestarse también en la diabetes tipo 2 en pacientes cuya diabetes está mal controlada.

Problemas de visión afectan a 40 por ciento de los diabéticos dependientes de la insulina y al 20 por ciento de la diabetes no dependiente de insulina. Al ser más común en las mujeres y entre los 30 y 65 años. Si no se trata puede causar cataratas, el glaucoma y la ceguera. Después de 10 años de enfermedad, problemas de visión alcanzan el 50 por ciento de los pacientes después de 30 años y en un 90 por ciento.<sup>17</sup>

#### IV.7. Incidencia de diabetes y factores involucrados

En las décadas recientes la enfermedad ha aumentado en Europa y Estados Unidos, así como también en nuestro país, mientras los asiáticos mantienen en general una baja incidencia. Este incremento involucra especialmente a pacientes de edades menores como lactantes y preescolares. Como el rol genético no cambia tan rápidamente de una generación a otra, se supone que debe haber un factor ambiental o de conducta involucrado. Se ha postulado que este sea viral o producto de una exposición ambiental a diversos agentes.<sup>18</sup>

La obesidad es un factor conocido de riesgo de diabetes 2, pero recientemente ha sido demostrado en un bello trabajo epidemiológico realizado en Finlandia que también los niños que desarrollaron diabetes tipo 1, especialmente los varones, eran consistentemente más obesos que los controles, aun ajustando todas las variables sociodemográficas. Esta asociación se podría explicar por un exceso de insulina (hiperinsulinismo) secretado por células beta hiperfuncionantes, las cuales serían más susceptibles a los efectos citotóxicos de las citoquinas, de tal manera que en algún momento esta secreción insulínica aumentada no puede ser satisfecha por las células beta estresadas y se manifiesta la enfermedad. La incidencia de diabetes en Finlandia ha aumentado más de 4 veces desde 1950, lo que también ocurre en otros países, así como el nuestro. Estos datos en conjunto sugieren una asociación entre la mayor prevalencia de obesidad infantil y la incidencia aumentada de diabetes tipo 1 observada en muchas naciones. Por todo lo señalado, el incremento excesivo de peso debe ser considerado un factor de riesgo de desarrollar DM1 en individuos susceptibles, con el objeto de establecer en ellos las medidas preventivas pertinentes.<sup>18</sup>

Otros factores ambientales que han sido relacionados con DM1 es la exposición precoz a la proteína de la leche de vaca, y aunque los resultados de las investigaciones no son concluyentes existen ensayos clínicos en curso para responder esta pregunta. También el gluten del trigo ha sido mencionado como un posible agente predisponente por la alta correlación entre ICA y anticuerpos antiendomio que se observa en DM1 y sus parientes cercanos, pero no existen estudios controlados en este sentido.<sup>18</sup>

En Chile, el Registro Nacional de Incidencia de Diabetes Mellitus Insulinodependiente, del proyecto OMS DIAMON (Diabetes Mondiale), entre 1986 y 2000, ha mostrado tasas de incidencia anual/100 000 habitantes cercanas a 3,3 (rango: 1,4 (1987) a 4,7 (1995 y 2000)) y una tendencia al aumento durante los años evaluados (MINSAL).<sup>18</sup>

#### IV.7.1. Frecuencia

La diabetes está presente en todos los países del mundo y, sin programas eficaces de prevención y control, la carga seguirá creciendo en todo el planeta.

La diabetes tipo 2 representa alrededor del 85 al 95 por ciento del total de casos de diabetes en países de ingresos altos y podría ser responsable de un porcentaje aún mayor en países de ingresos medios y bajos. La diabetes tipo 2 es hoy un problema sanitario mundial frecuente y grave, el cual, en la mayoría de los países, se ha desarrollado en paralelo a los rápidos cambios culturales y sociales, el envejecimiento de la población, el aumento de la urbanización, los cambios de dieta, la reducción de la actividad física y otros comportamientos poco saludables. La diabetes tipo 1, aunque es menos frecuente que la diabetes tipo 2, aumenta cada año, tanto en los países ricos como en los pobres. En la mayoría de los países de ingresos altos, la mayor parte de las personas con diabetes de los grupos de edad más jóvenes tiene diabetes tipo 1.<sup>19</sup>

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es frecuente y, al igual que la obesidad y la diabetes tipo 2, está en aumento en todo el mundo. El riesgo de desarrollar diabetes es muy alto en mujeres que han tenido DMG. La prevalencia registrada de DMG varía enormemente entre las distintas poblaciones de todo el mundo. Gran

parte de la variabilidad se debe a diferencias de criterio diagnóstico y a las poblaciones de estudio. Como resultado, no ha sido posible en este informe calcular la prevalencia de DMG, ya que existen pocos estudios de población sobre esta forma de diabetes. Sin embargo, los problemas de la DMG se deben tratar y es necesario seguir investigando en esta área.<sup>19</sup>

#### IV.7.2. Prevalencia

Se calcula que alrededor de 366 millones de personas de todo el mundo, el 8,3 por ciento de los adultos, tienen diabetes en 2011. Alrededor del 80 por ciento vive en países de ingresos medios y bajos. Si estas tendencias continúan, para 2030, alrededor de 552 millones de personas, o un adulto de cada 10, tendrán diabetes. Esto equivale a aproximadamente tres nuevos casos cada 10 segundos, o casi 10 millones al año. Los mayores aumentos se producirán en las regiones dominadas por las economías en desarrollo. Este cálculo es muy superior al de la edición anterior, algo que se debe en gran parte a la inclusión de nuevas fuentes de datos procedentes de China, Oriente Medio y África.<sup>19</sup>

##### IV.7.2.1. Distribución por edad

En 2011, el mayor número de personas con diabetes está dentro del grupo de edad de 40 a 59 años. Más de tres cuartas partes de los 179 millones de personas con diabetes de este grupo de edad viven en países de ingresos medios y bajos.

Este grupo de edad seguirá teniendo el mayor número de personas con diabetes en los próximos años: para 2030, se espera que esta cifra aumente a 250 millones. Una vez más, más del 86 por ciento vivirá en países de ingresos medios y bajos.<sup>19</sup>

##### IV.7.2.2. Distribución por género

Hay poca diferencia por género en la cifra mundial de personas con diabetes, tanto en 2011 como en 2030. Hay aproximadamente cuatro millones más de hombres que de mujeres con diabetes (185 millones de hombres frente a 181 millones de mujeres) en 2011. Sin embargo, se espera que esta diferencia descienda

a dos millones (277 millones de hombres frente a 275 millones de mujeres) para 2030.<sup>19</sup>

#### IV.7.2.3. Distribución rural/urbana

Sigue habiendo más personas con diabetes que viven en las zonas urbanas que en las rurales. En países de ingresos medios y bajos, el número de personas con diabetes en áreas urbanas es de 172 millones, mientras que 119 millones viven en áreas rurales. Para 2030 se calcula que la diferencia se ampliará, con 314 millones de personas que vivirán en áreas urbanas y 143 millones en áreas rurales.<sup>19</sup>

#### IV.8. Categorías de mayor riesgo de diabetes

En 1997 y 2003, el Expert Committee on Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus (Comité de Expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus) reconoció un grupo intermedio de personas cuyos niveles de glucosa no cumplen con los criterios de diabetes, pero que sin embargo son más elevados que los considerados normales. Esta condición se define como alteración de la glucosa en ayunas (AGA) cuando los niveles de glucemia van de 100 mg/dl a 125 mg/dl o la prueba de tolerancia oral de glucosa muestra glucemias de 140 mg/dl a 199 mg/dl (IGA).<sup>20</sup>

A las personas con AGA y/o IGA se las ha catalogado como prediabéticas, lo que indica el riesgo relativamente elevado de desarrollar DM en el futuro. La AGA y la IGA no deben ser consideradas entidades clínicas en sí mismas, sino más bien un factor de riesgo de diabetes, como así de enfermedad cardiovascular. Ambos estados se asocian con obesidad (especialmente abdominal o visceral), dislipidemia con hipertrigliceridemia y/o y niveles bajos de colesterol HDL e hipertensión. La intervención estructurada del estilo de vida con el objetivo a aumentar la actividad física y la pérdida del 5-10 por ciento del peso corporal, y el agregado de ciertos agentes farmacológicos han demostrado que previenen o retrasan el desarrollo de la DM en las personas con IGA. Hasta la fecha, no ha quedado establecido cuál es el impacto potencial de este tipo de intervenciones para reducir la mortalidad o la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Cabe señalar que para definir la IGA

el informe del 2003 del Comité de Expertos de la ADA redujo el punto de corte de la AGA de 110 mg/dl a 100 mg/dl, en parte para asegurarse de que la prevalencia de la AGA fuese similar a la de la IGA.<sup>20</sup>

Sin embargo, la OMS y muchas otras organizaciones de diabetes no adoptaron este cambio en la definición de AGA. Como la HbA1C se usa más comúnmente para diagnosticar DM en personas con factores de riesgo, también identificará a las personas con mayor riesgo de desarrollar diabetes en el futuro. Al recomendar el uso de la A1C para diagnosticar la diabetes, el International Expert Committee, en su informe de 2009, hizo hincapié en la continuidad del riesgo de diabetes para todos los niveles de glucemia y no identifican formalmente las categorías intermedias de A1C equivalentes. El grupo hizo notar que las personas con niveles de A1C superiores al resultado "normal" de laboratorio, pero inferiores al punto de corte diagnóstico para diabetes (6,0 a 6,5%) tienen un riesgo muy elevado de desarrollar DM. De hecho, la incidencia de diabetes en personas con niveles de A1C en este rango es 10 veces mayor que en las personas con niveles más bajos. Sin embargo, el rango 6,0-6,5 por ciento no identifica a un número importante de pacientes con AGA y/o IGA.<sup>20</sup>

Los estudios prospectivos indican que las personas dentro del rango de A1C de 5,5-6,0 por ciento tienen una incidencia acumulada de diabetes en 5 años de 12 a 25 por ciento, la cual es apreciablemente más elevada (3 a 8 veces) que la incidencia en la población general de EE.UU. El análisis de los datos nacionales representativos de una encuesta, la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indica que el valor de A1C que mejor identifica a la mayoría de las personas con AGA o IGA es el de 5,5 y 6,0 por ciento. Por otra parte, el análisis de la regresión lineal de estos datos indica que en la población adulta no diabética, la GA de 110 mg/dl corresponde a un nivel de A1C de 5,6 por ciento, mientras que la glucemia una ayunas de 100 mg/dl corresponde a una A1C de 5,4 por ciento (comunicación personal de Ackerman). Finalmente, la evidencia del Diabetes Prevention Program (DPP), en el que la media de A1C fue del 5,9 por ciento, indica que en las personas con A1C superiores o inferiores a 5,9 por ciento las intervenciones preventivas son eficaces. Por estas razones, el nivel de A1C más adecuado por encima del cual es

conveniente iniciar intervenciones preventivas probablemente sea el de 5.5-6 por ciento. Así como la GA y la glucemia 2 horas posprandial son un tanto arbitrarias para definir el límite inferior de una categoría intermedia de A1C, el riesgo de diabetes con cualquier medida o sustituto de la glucemia es un continuo, extendiéndose mucho en los rangos normales. Al maximizar la equidad y la eficiencia de las intervenciones preventivas, el punto de corte de la A1C debe equilibrar los costos de la "negativos falsos" (no se identifican las personas los que van a desarrollar diabetes) en contra de los costos de los "positivos falsos" (identificación falsa con la consiguiente aplicación de recursos de intervención en individuos en los que no se va a desarrollar diabetes). En comparación con el punto de corte de la GA de 100 mg/dl, el punto de corte del nivel de A1C de 5,7 por ciento es menos sensible pero más específico y tiene un pronóstico positivo de mayor valor para identificar a las personas con riesgo de desarrollar diabetes. Un gran estudio prospectivo halló que un punto de corte del 5,7 por ciento tiene una sensibilidad del 66 por ciento y una especificidad del 88 por ciento para identificar la incidencia de diabetes en los 6 años siguientes.<sup>20</sup>

El análisis de la curva ROC basado en el estudio NHANES (1999-2006) la A1C de 5,7 por ciento tiene una sensibilidad moderada (39-45%) pero una especificidad elevada (81-91%) para identificar los casos de AGA (GA >100 mg/dl) o intolerancia a la glucosa (glucosa a las 2 horas >140 mg/dl) (comunicación personal de Ackerman). Otros análisis sugieren que un nivel de A1C de 5,7 por ciento se asocia con un riesgo de diabetes similar al de los participantes de alto riesgo del DPP (comunicación personal de Ackerman). Por lo tanto, es razonable considerar un rango de A1C de 5,7 a 6,4 por ciento para identificar a las personas con alto riesgo de diabetes futura y para quienes, si se desea, se puede aplicar el término prediabetes.<sup>20</sup>

Las personas con A1C de 5.7 a 6.4 por ciento deben ser informadas de su mayor riesgo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares y ser asesorados sobre las estrategias efectivas, tales como la pérdida de peso y la actividad física. Al igual que con las mediciones de la glucosa, el continuum de riesgo es curvilíneo, por lo que al aumentar el nivel de A1C, el riesgo de diabetes aumenta en forma desproporcionada.

En consecuencia, las intervenciones deben ser más intensas y el seguimiento debe prestar especial atención a las personas con A1C >6,0 por ciento, quienes deben ser consideradas en riesgo muy elevado. Sin embargo, así como un individuo con una GA de 98 mg/dl puede no tener un riesgo despreciable de diabetes, las personas con niveles de A1C <5,7 por ciento pueden tener riesgo de diabetes, dependiendo del nivel de A1C y la presencia de otros factores de riesgo (obesidad, historia familiar).

La evaluación de los pacientes en riesgo se debe hacer la evaluación de los factores de riesgo globales, tanto para la diabetes como para las enfermedades cardiovasculares. Los estudios de detección y el asesoramiento sobre el riesgo de diabetes siempre deben hacerse dentro del contexto de las comorbilidades del paciente, la esperanza de vida, la capacidad personal para participar en el cambio del estilo de vida y las metas saludables generales.<sup>20</sup>

#### IV.9. Epidemiología

En 2005, la OMS estima que alrededor del 5,1 por ciento de la población entre 20 y 79 años que sufrían de esta enfermedad. Pero con el aumento de la obesidad, se espera que el número de casos de la inactividad y el envejecimiento de la población se duplique para el año 2025, frente a alrededor de 200.000.000-400.000.000 personas.<sup>21</sup>

La diabetes afecta a cerca del 12 por ciento de la población en Brasil (22 millones de personas) 08:05 por ciento de la población de Portugal (500 millones de personas). La diabetes tipo 1 es menos frecuente en los negros y los asiáticos, y los individuos con una mayor frecuencia en la población europea, sobre todo en las poblaciones de las regiones del norte de Europa. La frecuencia entre los japoneses es de aproximadamente 20 veces menor que entre escandinavos. En São Paulo la incidencia de tipo 1 es de 7,6 casos por cada 100.000 habitantes.

Según la Organización Mundial de la Salud, en 2006 había unos 170 millones de casos de personas con diabetes y esta proporción aumenta rápidamente. Se estima que para el 2030 esta cifra se duplicará. La diabetes mellitus se produce en todo el mundo, pero es más frecuente (especialmente de tipo II) en los países más

desarrollados. El mayor incremento se espera actualmente en Asia y África, donde la mayoría de los pacientes se verán en 2035. El aumento de la frecuencia de la diabetes en los países en desarrollo sigue la tendencia de la urbanización y el cambio de estilos de vida.<sup>21</sup>

La diabetes está en la lista de enfermedades 5 mayores tasas de mortalidad en el mundo, y es cada vez más cerca de la parte superior de la lista. Durante al menos 20 años, el número de pacientes diabéticos en América del Norte está aumentando considerablemente. En 2005 había alrededor de 20,8 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos solamente. Según la Asociación Americana de la Diabetes hay aproximadamente 6,2 millones de personas sin diagnosticar y unos 41 millones de personas que podrían ser considerados pre - diabético. Los Centros para el Control de Enfermedades clasifican como epidemia aumento de las enfermedades, y NDIC (National Diabetes Information Clearinghouse) hizo un estimado de \$ 132 mil millones de dólares, sólo en los Estados Unidos este año.<sup>21</sup>

#### IV.10. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

Durante décadas, el diagnóstico de la diabetes se ha hecho sobre la base de la glucosa, ya sea la GA o la sobrecarga oral de glucosa de 75 g. En 1997, el primer Comité de Expertos sobre el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus revisó los criterios de diagnóstico, usando la asociación observada entre la GA y la presencia de retinopatía, como factor clave para identificar el umbral de la glucosa. El Comité examinó los datos de 3 estudios epidemiológicos transversales que evaluaron la retinopatía mediante fotografías del fondo de ojo o la oftalmoscopia directa y la GA, la glucemia 2 horas posprandial y la A1C. Estos estudios demostraron que la glucemia por debajo de la cual había una baja prevalencia de retinopatía y sobre la cual dicha prevalencia era mayor mostraba un aspecto lineal. Los decilos de las 3 medidas en que la retinopatía comenzó a aumentar son los mismos para cada medida dentro de cada población. Por otra parte, los valores de glucemia por encima de los cuales se observa un aumento la retinopatía fueron similares entre las poblaciones. Estos análisis ayudaron a informar a un punto corte

de diagnóstico de la GA nuevo,  $\geq 126$  mg/dl, y confirmó el valor diagnóstico de la glucemia a las 2 horas después de comer  $\geq 200$  mg/dl.<sup>22,23</sup>

A1C es un indicador ampliamente utilizado de glucemia crónica, reflejando la glucemia promedio de un lapso de 2-3 meses. La prueba representa un papel crítico en el manejo del paciente con diabetes, ya que se correlaciona bien con las complicaciones microvasculares y, en menor medida, con las macrovasculares; además, es ampliamente utilizada como biomarcador estándar del manejo adecuado de la glucemia. Los comités de expertos anteriores no recomiendan el uso de la A1C para el diagnóstico de diabetes, en parte debido a la falta de la estandarización de la prueba.

Sin embargo, los ensayos de A1C están actualmente muy estandarizados de modo que sus resultados pueden ser uniformemente aplicados tanto en el tiempo como en todas las poblaciones. En su informe reciente, el International Expert Committee, después de una extensa revisión de la evidencia establecida y de la recientemente aparecida, recomendó el uso de la A1C para el diagnóstico de diabetes, con un umbral  $\geq 6,5$  por ciento, decisión aceptada por la ADA. El punto de corte diagnóstico de A1C de 6,5 por ciento se asoció con un punto de inflexión para la prevalencia de la retinopatía, como así el umbral diagnóstico de la GA y la glucemia posprandial. La prueba diagnóstica debe realizarse usando un método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) y estandarizado o definido por el Diabetes Control and Complications Trial. Los estudios de A1C realizados hasta el momento no son lo suficientemente precisos para avalar su aplicación para el diagnóstico.<sup>22,23</sup> No hay una lógica inherente al uso de marcadores más crónicos en comparación con marcadores agudos de alteraciones glucémicas, sobre todo porque la A1C es ya ampliamente conocida por los médicos como un marcador del control de la glucosa. Por otra parte, la A1C tiene varias ventajas sobre la GA, incluyendo una mayor comodidad, ya que no se requiere ayuno, la evidencia muestra una mayor estabilidad preanalítica y menor variabilidad diaria durante los períodos en los que la persona está bajo la acción del estrés y la enfermedad. Estas ventajas, sin embargo, están contrarrestadas por el mayor costo, la disponibilidad limitada de la prueba de A1C en ciertas regiones del mundo en

desarrollo, y la incompleta correlación entre la HbA1c y la glucosa promedio en algunas personas.<sup>22,23</sup>

Por otra parte, la A1C puede ser engañosa en los pacientes con ciertas formas de anemia y hemoglobinopatías, quienes también pueden tener características étnicas o geográficas particulares. Para los pacientes con hemoglobinopatías pero con una eritropoyesis normal, como la anemia de células falciformes, se debe utilizar una prueba de A1C sin interferencia de hemoglobinas anormales. En el caso de un recambio anormal de eritrocitos como en las anemias hemolíticas y ferropénicas, el diagnóstico de diabetes debe emplear exclusivamente los criterios basados en la glucemia.<sup>22,23</sup> Los criterios ya establecidos para la glucosa para el diagnóstico de diabetes siguen siendo válidos e incluyen las GA y la glucemia 2 horas posprandial. Por otra parte, los pacientes con hiperglucemia grave, como los que presentan síntomas clásicos graves de hiperglucemia o crisis hiperglucémica pueden seguir siendo diagnosticados con glucemias tomadas al azar ( $\geq 200$  mg/dl). Es probable que en tales casos, el médico también determine la A1C como parte de la evaluación inicial de la gravedad de la diabetes. Sin embargo, en la diabetes de evolución rápida, como la de algunos niños con diabetes tipo 1, la A1C no puede estar significativamente elevada a pesar del cuadro de diabetes franca.<sup>22,23</sup>

Así como hay menos del 100 por ciento de concordancia entre la GA y la glucemia 2 horas posprandial, no hay plena concordancia entre la A1C y la glucosa. El análisis de los datos del NHANES indican que, teniendo en cuenta el cribado universal de los no diagnosticados, el punto de corte de A1C  $\geq 6.5$  por ciento identifica un tercio menos de los casos de diabetes no diagnosticada que un punto de corte de GA  $\geq 126$  mg/dl. Sin embargo, en la práctica, una gran parte de la población con diabetes tipo 2 sigue ignorante de su condición. Por lo tanto, es concebible que la menor sensibilidad de la A1C con el punto de corte designado sea compensada por la mayor practicidad de la prueba mientras que la aplicación más amplia de una prueba más conveniente (A1C) puede en realidad aumentar el número de diagnósticos.<sup>22,23</sup>

Se necesita más investigación para caracterizar mejor a los pacientes cuyo estado glucémico puede ser clasificado de manera diferente por dos pruebas

diferentes (por ej., GA y A1C), obtenidas en momentos cercanos. Tal discordancia puede surgir de la variabilidad de la medición, los diferentes momentos de la toma de la muestra, o porque la A1C, la GA y la glucemia posprandial tienen diferentes procesos fisiológicos. Ante un nivel de A1C elevado pero con una GA "no diabética" puede existir la probabilidad de un nivel de glucosa postprandial mayor o de mayores tasas de glicación para un determinado grado de hiperglucemia. En la situación opuesta (GA elevada con A1C por debajo del límite de diabetes), puede haber un aumento de la producción de glucosa hepática o tasas reducidas de glicación.<sup>22,23</sup> Como con la mayoría de las pruebas de diagnóstico, un resultado que diagnostica diabetes debe ser repetido, con el fin de descartar un error de laboratorio, a menos que el diagnóstico sea claro en el terreno clínico, como por ejemplo, un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica. Para la su confirmación, es preferible repetir la misma prueba, ya que habrá una mayor probabilidad de concurrencia. Por ejemplo, si la A1C es de 7,0 por ciento y el resultado de la repetición es 6,8 por ciento, se confirma el diagnóstico de diabetes. Sin embargo, hay casos en los que en el mismo paciente se dispone de los resultados de dos pruebas diferentes (por ej., GA y A1C).<sup>22,23</sup>

En esta situación, si las dos pruebas diferentes están por encima de los umbrales de diagnóstico, el diagnóstico de diabetes queda confirmado. Cuando se dispone de dos pruebas para un mismo individuo y los resultados son discordantes, se debe repetir la prueba cuyo resultado está por encima del punto de corte diagnóstico; el diagnóstico se hace sobre la base de la prueba confirmada. Es decir, si un paciente cumple con los criterios de diabetes con dos pruebas de A1C (dos resultados  $\geq 6,5\%$ ) pero con glucemias en ayunas  $< 126$  mg/dl, o viceversa, esa persona debe ser considerada diabética. Es cierto que, en la mayoría de las circunstancias, es probable que la prueba «no diabética» esté en una cifra muy cercana al umbral que define la diabetes. Dado que en todas las pruebas hay una variabilidad preanalítica y analítica, también es posible que al repetir una prueba cuyo resultado fue superior al umbral de diagnóstico, el segundo valor sea inferior al usado para el diagnóstico. Esto es menos probable para la A1C y un poco más probable para la GA, y muy probable para la glucemia 2 horas posprandial. A menos que haya un error de laboratorio,

estos pacientes son propensos a que los resultados de las la pruebas estén cerca de los márgenes del umbral diagnóstico. El médico puede optar por seguir al paciente de cerca y repetir las pruebas a los 3-6 meses. La decisión acerca de cuál prueba se usará para evaluar a un paciente queda a criterio del médico tratante.<sup>22,23</sup>

Quizás más importante que la elección de la prueba diagnóstica es la elección del momento en que se realizará. Hay evidencia desalentadora que indica que a muchos pacientes en riesgo no se les realizan las pruebas correspondientes ni reciben el asesoramiento adecuado, tanto para esta enfermedad cada vez más común como para el factor de riesgo cardiovascular que frecuentemente la acompaña.<sup>22,23</sup>

#### IV.10.1. Diagnóstico de diabetes gestacional

La DMG conlleva riesgos para la madre y el recién nacido. El estudio Hyperglucemia and Adverses Pregnancy Outcomes (HAPO), un estudio epidemiológico multinacional a gran escala de mujeres embarazadas (~25.000) demostró que el riesgo de efectos adversos maternos, fetales y neonatales aumentan continuamente en función de la glucemia materna en las semanas 24 a 28, incluso dentro de los rangos que antes se consideraban normales para el embarazo. Para la mayoría de las complicaciones, no hay umbral de riesgo.<sup>22,23</sup>

Estos resultados han llevado a una reconsideración cuidadosa de los criterios para el diagnóstico de DMG. Después de las deliberaciones durante el período 2008-2009, el IADPSG, un grupo de consenso internacional con representantes de varias organizaciones obstétricas y de diabetes, incluida la ADA, desarrolló recomendaciones revisadas para el diagnóstico de DMG. El grupo recomendó que todas las mujeres que no saben que tienen diabetes deben someterse a una prueba de sobrecarga de de 75 g de glucosa a las 24-28 semanas de gestación. Por otra parte, el grupo desarrolló puntos de corte diagnósticos para la GA y las glucemias a las 1 y 2 horas posprandial, que transmite un riesgo relativo de resultados adversos de al menos 1,75 en comparación con las mujeres con niveles promedio de glucosa en el estudio HAPO. Estos nuevos criterios aumentan significativamente la prevalencia de DMG, principalmente porque para hacer el diagnóstico es suficiente un solo valor anormal y no dos. La ADA reconoce el significativo aumento anticipado

en la incidencia de DMG utilizando estos criterios diagnósticos y es sensible a las preocupaciones acerca de la "medicalización" de los embarazos previamente clasificados en la forma habitual. Estos criterios diagnósticos están introduciendo cambios en el contexto del preocupante aumento en todo el mundo de la obesidad y las tasas de diabetes, con la intención de optimizar los resultados en las madres y sus bebés.<sup>22,23</sup>

Es cierto que hay pocos datos de ensayos clínicos aleatorizados sobre las intervenciones terapéuticas en mujeres con diagnóstico actual de DMG sobre la base de un solo valor de glucemia por encima del punto de corte especificado (en contraste con los criterios anteriores que estipulan por lo menos dos valores anormales). Se esperan mayores beneficios de los ensayos de intervención enfocada en las mujeres con hiperglucemias más leves que las identificadas con los criterios anteriores.

Todavía no está claro cuál es la frecuencia del seguimiento y el monitoreo de la glucemia, pero tienden a ser menos intensivos en las mujeres diagnosticadas con los criterios anteriores. Se necesitan estudios adicionales con un buen diseño clínico para determinar la intensidad del monitoreo y el tratamiento óptimos de las mujeres con diagnóstico de DMG por los nuevos criterios (que no han cumplido con la definición previa de DMG). Es importante tener en cuenta que el 80-90 por ciento de las mujeres en ambos estudios de DMG leve (cuyos valores de glucosa se superponen con los umbrales recomendados en este documento) podrían ser manejadas solamente con cambios en el estilo de vida.<sup>22,23</sup>

#### IV.11. Tratamiento

##### IV.11.1. Medidas generales

La hiperglucemia persistente es el fenómeno central en todas las formas de DM. El tratamiento debe estar encaminado a descender los niveles de glucemia a valores próximos a la normalidad siempre que sea posible. Con ello perseguimos:<sup>24</sup>

1. Evitar descompensaciones agudas, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar.
2. Aliviar los síntomas cardinales (poliuria / polidipsia / astenia / pérdida de peso con polifagia).

3. Minimizar el riesgo de desarrollo o progresión de retinopatía, nefropatía y/o neuropatía diabética.
4. Evitar las hipoglucemias.
5. Mejorar el perfil lipídico de los pacientes.
6. Disminuir la mortalidad.<sup>24</sup>

#### IV.11.2. Educación diabetológica

En muchos casos, conseguir niveles de glucemia óptimos requiere un programa de entrenamiento por parte del paciente en el control de su enfermedad, basado en determinaciones frecuentes de glucemia capilar, consejo nutricional, práctica regular de ejercicio, régimen de insulina adaptado a su estilo de vida, instrucción para prevenir y tratar las hipoglucemias y evaluación periódica de los resultados obtenidos.<sup>24</sup>

Dar a conocer al paciente los fundamentos de la diabetes y mejorar su capacitación para la vida social mediante la información y motivación, se considera la medida de más impacto para disminuir las complicaciones de la enfermedad. La unidad de educación diabetológica debe estar idealmente constituida por un médico especialista, una enfermera educadora en diabetes y una dietista, con eventual participación de una trabajadora social y un psicólogo. El equipo mínimo de enseñanza deberá estar formado por un médico y una enfermera educadora que pueden hacerse cargo, en el ámbito de la asistencia primaria, de la mayoría de los casos de diabetes tipo 2. El contenido del programa de educación diabetológica debe individualizarse en función del tipo de diabetes, la presencia de complicaciones y el nivel sociocultural del paciente.<sup>24</sup>

#### IV.11.3. Recomendaciones nutricionales

El tratamiento dietético es un pilar fundamental en el manejo de la DM y en muchas ocasiones es probablemente la única intervención necesaria. En líneas generales, la dieta debe ir orientada hacia la consecución y mantenimiento de un peso aceptable y de unos niveles óptimos de glucosa, lípidos y tensión arterial. La proporción de nutrientes no será distinta a la recomendada en la población general,

debiendo comer suficientes hidratos de carbono en cada comida y evitar los azúcares solubles y sus derivados por su rápida absorción que eleva la glucemia post-prandial.<sup>24</sup>

Se recomienda que el total de calorías consumidas a lo largo del día se repartan en 4 o 5 comidas. En el diabético tipo 1 la dieta se mostrará de una forma positiva, haciéndole ver que no tendrá que modificar la mayoría de sus hábitos alimentarios. En los diabéticos obesos (generalmente tipo 2) será necesaria una dieta hipocalórica hasta la consecución de un peso aceptable, lo que obligará a evitar los alimentos grasos y reducir el consumo de aquellos con un contenido calórico medio, como los ricos en hidratos de carbono y proteínas, permitiendo comer libremente aquellos alimentos de bajo contenido calórico, como los vegetales o las infusiones sin azúcar.

En los pacientes en tratamiento con insulina es importante que exista una regularidad tanto en los horarios como en la cantidad y composición de las comidas, y una sincronía adecuada entre éstas y la farmacocinética del tipo de insulina que se utilice, aunque en los diabéticos en tratamiento intensivo es posible una mayor flexibilidad. Finalmente la dieta también debe servir para la prevención y tratamiento de las complicaciones agudas del tratamiento de la DM (hipoglucemia) y de las complicaciones crónicas. Es muy importante que el diabético en tratamiento farmacológico sepa perfectamente que ante síntomas típicos de hipoglucemia debe tomar inmediatamente 3-4 terrones de azúcar o una bebida azucarada (por ejemplo zumo de frutas) y que debe llevar siempre consigo este tipo de alimentos.<sup>24</sup>

#### IV.11.4. Ejercicio

En la DM1 el ejercicio, más que como una forma de tratamiento, debe ser visto como una actividad que proporcione al diabético la misma diversión y beneficios que al individuo no diabético, y que va a modular las acciones de la dieta y de la insulina. El ejercicio físico puede aumentar el riesgo de hipoglucemia aguda y diferida, por lo que el paciente debe modificar oportunamente su dieta y dosis de insulina cuando se disponga a realizarlo o lo haya finalizado, teniendo en cuenta la intensidad y duración del mismo, así como su glucemia.<sup>24</sup>

En la DM2, el ejercicio físico juega un destacado papel aumentando la captación de glucosa por el músculo, incluso cuando no se disminuye el peso, ayudando a mejorar el control metabólico. Además, actúa de manera favorable sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la hiperlipemia y la hipertensión arterial. Se recomienda comenzar con ejercicios moderados como caminar o pedalear en bicicleta estática y posteriormente incrementar la intensidad. Es importante para mejorar la sensibilidad a la insulina que el ejercicio se realice al menos 3 o 4 días por semana.<sup>24</sup>

#### IV.11.5. Tratamiento farmacológico

Para el tratamiento farmacológico de la DM se dispone de insulina en sus distintas presentaciones y de antidiabéticos orales. De estos últimos actualmente en el mercado español se comercializan sulfonilureas, biguanidas, inhibidores de la alfa-glucosidasa, la repaglinida y, en un futuro próximo, las tiazolidinedionas.<sup>29,30</sup>

##### IV.11.5.1. Antidiabéticos orales

###### IV.11.5.1.1. Sulfonilureas

Las sulfonilureas se empezaron a usar para el tratamiento de la DM en los años cincuenta. Su mecanismo de acción primario es estimular la secreción de insulina por la célula beta pancreática, a través de su unión a un canal potasio-dependiente de ATP.<sup>24</sup>

Las diferencias entre las distintas sulfonilureas disponibles se refieren fundamentalmente a su dosificación, semivida y vía de eliminación (Tabla III). Hay que destacar que la gliquidona se elimina en un 95 por ciento por metabolismo hepático, por lo que es la sulfonilurea de elección en la insuficiencia renal, en tanto que la glipizida podría ser la más apropiada en la insuficiencia hepática. Estudios en animales sugieren que la glimepirida tiene un efecto directo de aumento de la sensibilidad a la insulina, independiente de su efecto secretor de insulina. Entre los efectos secundarios de las sulfonilureas se encuentra la hiperinsulinemia, el aumento de peso y la hipoglucemia, siendo este último el más peligroso, pues en situaciones de disminución de la ingestión de alimentos sin disminuir la dosis de

sulfonilureas pueden producirse hipoglucemias severas que precisan de tratamiento hospitalario, sobre todo con las sulfonilureas de semivida larga. Otros efectos secundarios de menor importancia son las molestias gastrointestinales.

#### IV.11.5.1.2. Biguanidas

Las biguanidas actúan fundamentalmente a dos niveles: en el músculo, aumentando la entrada de glucosa a las células, y en el hígado, disminuyendo la producción de glucosa al disminuir la neoglucogénesis, la glucogenolisis o ambas. Por otra parte parecen tener un efecto anorexígeno, contribuyendo a la disminución de peso en los obesos. Los efectos secundarios más frecuentes se producen a nivel gastrointestinal, pudiendo ocasionar, sobre todo al inicio del tratamiento, diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos y, con menor frecuencia, alteraciones del gusto o malabsorción de la vitamina B12. El principal riesgo de las biguanidas es la posibilidad de que produzcan una acidosis láctica que puede llegar a ser mortal. Este riesgo era mayor con la fenformina, siendo muy remoto con las biguanidas actualmente disponibles en el mercado español siempre que no se utilicen en pacientes en los que exista contraindicación: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, infecciones graves o alcoholismo y en general aquellas situaciones que favorezcan una mala perfusión tisular. Por este motivo deben suspenderse antes de la cirugía mayor o de técnicas de imagen que impliquen el uso de contraste IV, pudiendo reintroducirse 48 horas después del procedimiento.<sup>24</sup>

#### IV.11.5.1.3. Inhibidores de la alfa-glucosidasa

Los inhibidores de la alfa-glucosidasa (actúan inhibiendo los enzimas del borde en cepillo del enterocito que hidrolizan los oligosacáridos a disacáridos y monosacáridos que posteriormente son absorbidos. El efecto es un retraso en la absorción de polisacáridos complejos, pero el área bajo la curva no se modifica. Esto se debe a que sistemas enzimáticos más distales se activan y contribuyen a la hidrólisis de los polisacáridos. Así, estos fármacos disminuyen la glucemia postprandial, siempre y cuando la dieta sea rica en hidratos de carbono complejos. Los principales efectos

secundarios se producen a nivel gastrointestinal (dolor abdominal, meteorismo y diarrea), son dosis-dependientes, normalmente transitorios y pueden ser disminuidos en gran manera si se introducen de un modo gradual, empezando por una dosis pequeña que se va aumentando cada 2 a 4 semanas.<sup>24</sup>

#### IV.11.5.1.4. Tiazolidinedionas

Las tiazolidinedionas no están disponibles en el mercado español en la actualidad. El primero de estos fármacos que ha tenido aplicación clínica es la troglitazona. Actúa a nivel muscular y hepático disminuyendo la resistencia a la insulina y, en menor medida, disminuyendo la producción hepática de glucosa. El inicio de acción de la troglitazona es muy lento. Se absorbe mal si se ingiere con el estómago vacío, por lo que debe administrarse en las comidas principales. El efecto de disminución de la resistencia periférica a la insulina es más potente que el de las biguanidas, y aparece a dosis menores que el de disminución de la producción hepática de glucosa.<sup>24</sup>

Los efectos secundarios de la troglitazona son raros, habiéndose descrito aumento de peso, retención de líquidos y hemodilución. Se ha descrito un efecto idiosincrásico con una incidencia de 1/60000 consistente en fallo hepático severo que puede llevar a la muerte, por lo que se recomienda vigilar las transaminasas periódicamente, de forma más frecuente al inicio del tratamiento. Por este motivo está contraindicado en pacientes con elevación de enzimas hepáticas superior a tres veces el límite alto de la normalidad.<sup>24</sup>

#### IV.11.5.1.5. Otros

La repaglinida es un nuevo antidiabético oral (autorizado el pasado año) que representa una nueva entidad estructural en este tipo de fármacos denominada «meglitinidas» aunque su mecanismo de acción es similar al de las sulfonilureas. Su indicación aprobada es en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (no insulino dependiente-DMNID) en pacientes cuya hiperglucemia no se controla con dieta, ejercicio y reducción de peso o los tratados con metformina como tratamiento coadyuvante cuando no ha resultado eficaz el tratamiento sólo con metformina.<sup>24</sup>

En general podríamos decir que dependiendo de las características del paciente habría unos antidiabéticos orales de elección u otros. Así en los pacientes obesos serían preferibles las biguanidas, en aquellos con normopeso podríamos iniciar el tratamiento con sulfonilureas, y en aquellos con un mal control de la diabetes a expensas fundamentalmente de la glucemia postprandial tendrían su papel los inhibidores de la alfa-glucosidasa y la repaglinida, al tener una eliminación principalmente biliar podría ser una buena alternativa en pacientes con insuficiencia renal. Las tiazolidinedionas prometen ser de gran utilidad en el manejo de pacientes con gran resistencia a la insulina.

Como ya se ha comentado, la elección de un fármaco u otro dentro de cada grupo habría que basarlo en la existencia o no de otros problemas de salud en el paciente (insuficiencia cardíaca, renal, etc).<sup>24</sup>

#### IV.11.5.2. Insulina

La insulina debe emplearse siempre en el tratamiento de la DM1, y en un número importante de diabéticos tipo 2, desde que comenzara a usarse en humanos en los años veinte. Es una proteína de 51 aminoácidos encuadrados en dos cadenas que hoy se obtiene por ingeniería genética. Existen diferentes preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas (comienzo, pico y duración de la acción). La insulina se puede administrar mediante jeringa, dispositivos tipo pluma o bombas de infusión continua.<sup>24</sup>

##### IV.11.5.2.1. Análogos de la insulina

Desde hace poco más de dos años disponemos de un análogo de la insulina, llamado lispro, en el que se ha introducido un cambio del orden de dos aminoácidos de la cadena B. Las moléculas de insulina en solución tienden a autoagregarse formando dímeros que retrasan su difusión a la circulación sistémica tras su administración subcutánea. El cambio en la estructura primera de este análogo de la insulina evita la dimerización, por lo que se consigue un comienzo de acción casi inmediato (acción ultracorta), un pico entre los 30 y 60 minutos y una duración de

acción de 4-5 horas. Esto permite su uso inmediatamente antes de las comidas, empleándose en pacientes que sufren hipoglucemias con la insulina regular, aquellos con horarios de comida y/o ejercicio físico que hacen difícil su manejo con otras insulinas y en pacientes, fundamentalmente niños, en que es difícil saber en qué momento van a comer y si van a hacerlo.<sup>24</sup>

#### IV.11.5.2.2. Autocontrol

Tradicionalmente el control del paciente diabético se limitaba a la determinación periódica por parte del médico de la glucemia basal. El único autocontrol posible consistía en la determinación de cetonuria y de glucosuria mediante tiras reactivas que, teniendo en cuenta que el umbral renal para la excreción de glucosa es muy variable, tenía una utilidad limitada.<sup>24</sup>

Actualmente, con la existencia de medidores portátiles de glucemia capilar es posible un exhaustivo autocontrol por parte del paciente, quedando relegada la determinación de glucosuria a aquellos pacientes que por cualquier motivo no pueden medir su glucemia capilar. La periodicidad con que se debe determinar en cada paciente la glucemia capilar vendrá dada por el tipo de DM y el régimen de tratamiento con intención de promover la responsabilidad y la autonomía del diabético en el tratamiento y control de su enfermedad. La determinación de cuerpos cetónicos en orina sigue teniendo utilidad en situaciones de enfermedad aguda, estrés, niveles mantenidos de glucemia por encima de 300 mg/dl, embarazo o si hay síntomas de cetoacidosis.<sup>24</sup>

### IV.12. Estrategias para el tratamiento de la diabetes mellitus

#### IV.12.1. Tipo 1

Durante las pasadas dos décadas, el manejo terapéutico de la DM1 ha cambiado de forma sustancial debido a tres factores.<sup>24</sup>

- a) La introducción del sistema de determinación de glucemia capilar en la práctica diaria.
- b) El cambio de filosofía hacia el autocontrol por el paciente, adaptando de forma flexible el tratamiento a su estilo de vida.

c) La demostración de que un control glucémico estricto reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo.

Pocos pacientes permanecen en la actualidad con los esquemas clásicos de tratamiento de dos dosis de insulina de acción intermedia y un sistema de comidas basado en raciones, intercambios y rigidez de horario.<sup>24</sup>

El tratamiento intensivo flexible constituye ahora la mejor terapia en la DM1. La terapia intensiva flexible hace énfasis en la necesidad de una insulina antes de cada comida, distinta de una insulina basal y permite una mayor liberalidad en la elección de las comidas (tamaño, tiempo, omisión de una comida,...). El control meticuloso de la glucemia se convierte en la piedra angular del tratamiento, asumiendo el propio paciente la responsabilidad del manejo, día a día, cuando estemos seguros de que ha adquirido los conocimientos suficientes. El concepto «creatividad sin restricciones» debe aplicarse particularmente al régimen de insulinización en pacientes con horarios o actividades laborales y/o deportivas no regulares. Debe prestarse particular atención a la evolución de la glucemia durante la noche, ya que el 50 por ciento de los episodios de hipoglucemia grave, en el grupo de pacientes bajo tratamiento intensivo, ocurren en este período «ciego» para la mayoría de los pacientes debido a la mayor sensibilidad a la insulina relacionada con el sueño, los intentos de controlar la hiperglucemia ocasionada por el fenómeno del alba (momento de máximo efecto de acción de las hormonas contrainsulares), y al solapamiento en las curvas de acción de las distintas insulinas. El efecto Somogyi (hiperglucemia como consecuencia de la contrarregulación hormonal tras un episodio de hipoglucemia) parece menos importante si no existe una ingestión «extra» de carbohidratos por parte del paciente y es poco frecuente en un paciente bien entrenado que realiza determinaciones frecuentes de glucemia capilar.<sup>24</sup>

Los controles deben analizarse de forma prospectiva con un registro sencillo que permita valorar fácilmente los distintos patrones de respuesta glucémica ante los ajustes de dosis de insulina y las variaciones en la comida y/o el ejercicio. Esto significa que los datos no deben «enterrarse» en la memoria de un medidor y que la impresión detallada y prolija de gráficos y tablas sólo serán de verdadera utilidad para el paciente si se revisan de forma diaria.

La decisión en el cambio en una dosis de insulina por el paciente se basa en los niveles de glucemia capilar, el plan de comidas (horario, cantidad, composición), la actividad física (horario, duración e intensidad,...) y la experiencia previa del paciente en circunstancias similares. Algunas innovaciones recientes, como el uso de «plumas» para la inyección de insulina, han contribuido a mejorar los aspectos peyorativos en el uso de jeringuillas, otras, como las mezclas prefijadas, sólo tendrían aplicación en un grupo muy reducido de pacientes en los que el tratamiento intensivo no puede llevarse a cabo.<sup>24</sup>

#### IV.12.2. Tipo 2

En la DM tipo 2 (DM2) existe un defecto tanto de la secreción como de la acción de la insulina, con subtipos en los que hay predominio de un defecto o del otro. Como la acción y la secreción de la insulina generalmente declinan con la edad, las personas con predisposición genética para la DM2 desarrollan el fenotipo de forma gradual durante décadas, dependiendo también de su interacción con factores ambientales como el sedentarismo, sobrealimentación, obesidad, fármacos y otras enfermedades asociadas.<sup>24</sup>

En algunos individuos la hiperglucemia comienza en edades tempranas mientras que en otros lo hace en etapas finales de la vida. Dependiendo del tipo y estadio evolutivo del defecto, la hiperglucemia predominante puede ser la basal o la postprandial. Al comienzo de la DM uno de los dos patrones puede dominar pero con los años se manifestarán ambos. Por otra parte, cualquiera de las alteraciones descritas puede ser la expresión de una disminución en la acción o en la sensibilidad a la insulina en el músculo y tejido adiposo.

Conocer la historia natural de la DM2, así como la contribución en un paciente del defecto o defectos predominantes es de gran ayuda para seleccionar el tratamiento adecuado. Aunque no es una regla universal, cuanto más sobrepeso y menos años de evolución de la DM, es más probable que la alteración predominante sea la insulinoresistencia y, en diabéticos con normopeso o delgados y mayor evolución, el defecto sea el secretor.<sup>24</sup>

Existe un subgrupo específico de pacientes con diabetes no insulino dependiente que se adscriben a la denominada diabetes tipo MODY o diabetes de la madurez de comienzo juvenil. Se define como una diabetes diagnosticada antes de los 25 años de edad y tratada durante más de 5 años sin insulina, en pacientes sin características inmunológicas de diabetes tipo 1 ni enfermedades genéticas asociadas a diabetes no insulino dependiente. Se transmite de forma autosómica dominante y la secreción de insulina es, generalmente, subnormal pero responde marcadamente al estímulo con sulfonilureas. Como no existe ningún test que identifique de forma inequívoca a la diabetes tipo MODY, excepto el diagnóstico genético, la decisión terapéutica es difícil cuando se trata de un diabético joven, de diagnóstico reciente, con normopeso y sin las indicaciones convencionales para el tratamiento inmediato con insulina.

Como estadísticamente la mayoría serán diabetes tipo 1, se comenzará con insulino terapia excepto en el caso de que presente una importante historia familiar de MODY (tres generaciones). Si los pacientes con MODY son tratados con insulina se controlan fácilmente con pequeñas dosis que pueden suspenderse precozmente. El tratamiento definitivo se basa en la dieta y, si es necesario, antidiabéticos orales del tipo de las sulfonilureas.<sup>24</sup>

#### IV.13. Complicaciones

Independiente del tipo de diabetes mellitus, un mal nivel de glucemia (azúcar en la sangre) conduce a sufrir enfermedades agudas y enfermedades crónicas:<sup>25,26</sup>

##### IV.13.1. Complicaciones agudas

###### IV.13.1.1. Estados hiperosmolares

Llamados de manera coloquial "coma diabético", comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS). Ambos tiene en común como su nombre lo dice, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea por encima de 250 mg/dL, llegando a registrarse, en casos extremos más

de 1 000 mg/dL. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.<sup>25,26</sup>

La cetoacidosis suele evolucionar rápidamente, se presenta en pacientes con DM tipo 1 y presenta acidosis metabólica; en cambio el coma hiperosmolar evoluciona en cuestión de días, se presenta en ancianos con DM tipo 2 y no presenta cetosis. Tienen en común su gravedad, la presencia de deshidratación severa y alteraciones electrolíticas, el riesgo de coma, convulsiones, insuficiencia renal aguda, choque hipovolémico, falla orgánica múltiple y muerte.

Los factores que los desencadenan suelen ser: errores, omisiones o ausencia de tratamiento, infecciones agregadas urinarias, respiratorias, gastrointestinales, cambios en alimenticios de actividad física, cirugías o traumatismos, entre otros.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.1.2. Hipoglucemia

Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL. Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual o sobreesfuerzo, sobredosis de insulina, cambio en el lugar habitual de inyección, ingesta insuficiente de hidratos de carbono, diarreas o vómitos, etc.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.2. Complicaciones crónicas

- Daño de los pequeños vasos sanguíneos (microangiopatía).<sup>25,26</sup>
- Daño de los nervios periféricos (polineuropatía).
- Pie diabético: heridas difícilmente curables y la mala irrigación sanguínea de los pies, puede conducir a laceraciones y eventualmente a la amputación de las extremidades inferiores.
- Daño de la retina (retinopatía diabética).
- Daño renal. Desde la nefropatía incipiente hasta la Insuficiencia renal crónica terminal.
- Hígado graso o Hepatitis de Hígado graso (Esteatosis hepática).
- Daño de los vasos sanguíneos grandes (macroangiopatía): trastorno de las grandes Arterias. Esta enfermedad conduce a infartos, apoplejías y trastornos de la circulación sanguínea en las piernas. En presencia simultánea

de polineuropatía y a pesar de la circulación sanguínea crítica pueden no sentirse dolores.

- Daño cerebrovascular: causados por una inflamación en la sangre lo que provoca un coagulo sanguíneo, esto obstruye una arteria y puede provocar necrosis en la zona afectada del cerebro.
- Cardiopatía: Debido a que el elevado nivel de glucosa ataca el corazón ocasionando daños y enfermedades coronarias.
- Coma diabético: Sus primeras causas son la Diabetes avanzada, Hiperglucemia y el sobrepeso.
- Dermopatía diabética: o Daños a la piel.
- Hipertensión arterial: Debido a la cardiopatía y problemas coronarios, consta que la hipertensión arterial y la diabetes son enfermedades «hermanadas».
- Enfermedad periodontal. Uno de los mecanismos para explicar la relación entre diabetes mellitus y periodontitis sugiere que la presencia de enfermedad periodontal puede perpetuar un estado de inflamación crónica a nivel sistémico, que se hace patente por el incremento de proteína C reactiva, IL-6, y altos niveles de fibrinógeno. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica y exacerbar la resistencia a la insulina. El nivel elevado de IL-6 y TNF- $\alpha$  es similar a la obesidad cuando induce o exacerba resistencia a la insulina. La lesión periodontal es capaz de producir alteraciones en la señalización de insulina y sensibilidad a la insulina, probablemente debido a la elevación de TNF- $\alpha$  en la concentración plasmática.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.2.1. Retinopatía diabética

Es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.2.2. Neuropatía diabética

Es consecuencia de la lesión microvascular diabética que involucra los vasos sanguíneos menores que suministra los nervios de los vasos. Los estados relativamente comunes que se pueden asociar a neuropatía diabética incluyen tercera parálisis del nervio; mononeuropatía; mononeuropatía múltiple; amilotrofia diabética; polineuropatía dolor; neuropatía autonómica; y neuropatía toracoabdominal.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.2.3. Angiopatía diabética

Es una enfermedad de los vasos sanguíneos relacionada con el curso crónico de la diabetes mellitus, la principal causa de insuficiencia renal a nivel mundial. La angiopatía diabética se caracteriza por una proliferación del endotelio, acúmulo de glicoproteínas en la capa íntima y espesor de la membrana basal de los capilares y pequeños vasos sanguíneos. Ese espesamiento causa tal reducción de flujo sanguíneo, especialmente a las extremidades del individuo, que aparece gangrena que requiere amputación, por lo general de los dedos del pie o el pie mismo. Ocasionalmente se requiere la amputación del miembro entero. La angiopatía diabética es la principal causa de ceguera entre adultos no ancianos en los Estados Unidos. En Cuba, la tasa de angiopatías periféricas en la población diabética alcanzan los 19,5 por cada 100 mil habitantes.<sup>25,26</sup>

#### IV.13.2.4. Pie diabético

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

El hecho de que una persona pierda la sensibilidad en el pie implica que si se produce una herida, un roce excesivo, una hiperpresión de un punto determinado o una exposición excesiva a fuentes de calor o frío no se sientan. El dolor es un mecanismo defensivo del organismo que incita a tomar medidas que protejan de factores agresivos. Los diabéticos pueden sufrir heridas y no darse cuenta. Además, la pérdida de control muscular favorece la aparición de deformidades y éstas pueden, al mismo tiempo, favorecer roces, cambios en la distribución de los apoyos del pie durante la marcha y, en definitiva, predisponer a determinados puntos del pie a agresiones que, de no ser atajadas a tiempo, pueden originar gangrena y por tanto ser necesario la amputación.<sup>25,26</sup>

#### IV.14. Pronóstico

Después de muchos años, la diabetes puede llevar a problemas serios en ojos, riñones, nervios, corazón, vasos sanguíneos y otras áreas en el cuerpo.

Si usted tiene diabetes, su riesgo de un ataque cardíaco es igual al de alguien que ya ha tenido uno. Tanto las mujeres como los hombres con diabetes están en riesgo. Usted puede incluso no tener los signos típicos de un ataque cardíaco.

Si se controla la glucemia y la presión arterial, se puede reducir el riesgo de muerte, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y otros problemas de la diabetes.<sup>27</sup>

Algunas personas con diabetes tipo 2 ya no necesitan medicamento si bajan de peso y se vuelven más activas. Cuando ellas alcanzan su peso ideal, la insulina de su propio cuerpo y una dieta saludable pueden controlar sus niveles de azúcar en la sangre.<sup>27</sup>

#### IV.15. Prevención

##### IV.15.1. Diabetes tipo 1

Actualmente no hay ninguna manera de prevenir la diabetes tipo 1. La investigación actual con los familiares de las personas con diabetes tipo 1 está estudiando cómo prevenir o retrasar la destrucción autoinmune de las células beta.

Si un simple análisis de sangre detecta la presencia de islotes anticuerpos de células, la persona es elegible para entrar.<sup>28</sup>

#### IV.15.2. Diabetes tipo 2

La prevención requiere la identificación de los niños y adolescentes en situación de riesgo y proporcionarles adecuada conocimientos, recursos y apoyo para ayudar a reducir los factores de riesgo.<sup>28</sup>

Debido a que el 40-80 por ciento de los adolescentes diagnosticados con diabetes tipo 2 tienen sobrepeso y la incidencia de sobrepeso está aumentando, la prevención primaria de la diabetes tipo 2 en los jóvenes debe incluir un enfoque de salud pública que se dirige a la población en general. Los profesionales de salud deben ser involucrados en el desarrollo e implementación de programas de la comunidad en las escuelas, las iglesias y la salud centros que promuevan las modificaciones de estilo de vida positivos (la elección de alimentos saludables, aumento de física actividad, y el logro/mantenimiento de un peso saludable) para los niños y sus familias.

El Programa de Prevención de Diabetes mostró de manera concluyente que la gente puede prevenir el desarrollo 2 diabetes de tipo mediante cambios en la ingesta de alimentos y el aumento de la actividad física. Un 5-10 por ciento disminución del peso corporal y 30 minutos/día de actividad física moderada produjeron un 58 por ciento reducción en la diabetes.<sup>28</sup>

## **V. HIPÓTESIS**

La frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Abril-Junio 2014, es alta.

## **VI. VARIABLES**

### **VI.1. Dependiente**

Determinar la frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014.

### **VI.2. Variables**

1. Edad.
2. sexo.
3. Procedencia.
4. Escolaridad.
5. Índice de masa corporal.
6. Tipos de diabetes mellitus.
7. Síntomas.
8. Factores de riesgo.
9. Complicaciones.
10. Tratamiento.
11. Tratamiento farmacológico.

## VII. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Escala	Indicador
Edad	Tiempo que una persona ha vivido a contar desde la fecha de su nacimiento.	Años cumplidos.	Cuantitativa
Sexo	Condición fenotípica que distingue al macho de la hembra.	Masculino. Femenino.	Cualitativa
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva algo.	Rural. Urbana.	Cualitativa
Escolaridad	Periodo de tiempo que dura la estancia de un niño o joven en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada.	Analfabeta. Primaria. Secundaria. Universitaria. Técnico.	Cualitativa
Índice de masa corporal	Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet.	< 18.5 bajo peso. 18.5-24.9 normal. 25-25.9 sobrepeso. 30-34.9 obesidad I. 35-39.9 obesidad II. > 40 obesidad III.	Cuantitativa
Tipos	Modelo o clase que reúne las características más representativas que distinguen a un grupo o conjunto.	Tipo 1. Tipo 2. Diabetes gestacional. Tolerancia a glucosa anormal. Glucosa en ayunas alterada.	Cualitativa
Síntomas	Manifestación subjetiva de una enfermedad que no es observable por el médico, como el cansancio o el	Aumento de la sed. Aumento de la orina.	Cualitativa

	dolor.	Aumento del apetito. Pérdida de peso. Visión borrosa. Otros.	
Factores de riesgo	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.	Inmunológicos. Microbiológicos. Genéticos. Metabólicos.	Cualitativa.
Complicaciones	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de ésta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Pie diabético. Hipertensión arterial. Daño cerebrovascular. Cardiopatía. Daño renal. Otras.	Cualitativa.
Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas.	Tratamiento nutricional. Ejercicio. Antidiabéticos orales. Autocontrol. Otros.	Cualitativa.
Tratamiento farmacológico	Es uno o más fármacos, integrados en una forma farmacéutica, presentado para expendio y uso industrial o clínico.	Insulina. Sulfonilureas. Biguanidas. Inhibidores de la alfa-glucosidasa. Otros.	Cualitativa

## VIII. MATERIAL Y MÉTODO

### VIII.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio de corte transversal, descriptivo, con recolección prospectiva de datos con el objetivo determinar la frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014.

### VIII.2. Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, institución pública, localizada en la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar, Distrito Nacional, en la calle Federico Velásquez No.1 del Barrio María Auxiliadora, delimitado, al Este por la Avenida Albert Thomas; al Oeste, por la calle Federico Bermúdez; al Norte, por la calle Osvaldo Bazil y al Sur, por la calle Federico Velásquez. (Ver mapa vista aérea).



### VIII.3. Universo

El universo estuvo constituido por todos los pacientes evaluados consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar.

### VIII.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes que presentaron diabetes mellitus al momento de su ingreso o durante su estancia en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar.

#### VIII.5. Criterios de inclusión.

1. Todos los pacientes que presentaron diabetes mellitus en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar.
2. Que aceptaron participar en el estudio.

#### VIII.6. Criterios de exclusión.

1. Barreras idiomáticas.

#### VIII.7 Instrumento de recolección de datos.

Para la recolección de los datos se elaboró un formulario en bases a las variables. El formulario contiene datos sociodemográficos (edad, sexo, procedencia, otros) e información sobre el tipo de diabetes. (Ver anexo XIV.2. Instrumento de recolección de datos).

#### VIII.8. Procedimiento

Los formularios fueron llenados por la sustentante, aplicándolo a todos los expedientes de los pacientes con diabetes mellitus ingresados en el Hospital Dr. Luís E. Aybar Octubre- Diciembre 2014..

#### VIII.9. Tabulación

Los datos obtenidos fueron sometidos a revisión y procesamiento, para lo cual se utilizaron los programas de computadoras Epi-info (versión, junio 2006).

#### VIII.10. Plan de análisis

Para el análisis estadístico de los resultados se calculó la media, la desviación estándar y la varianza de cada variable estudiada, que se comparó las medias por el método de la t de Studen. Para la comparación cruzada entre los grupos se empleó la prueba del  $X^2$ . La significación estadística fue aceptada si  $p < 0.05$ .

### VIII.11. Aspectos ético

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>1</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>2</sup> El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fueron protegidas en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

## IX. RESULTADOS.

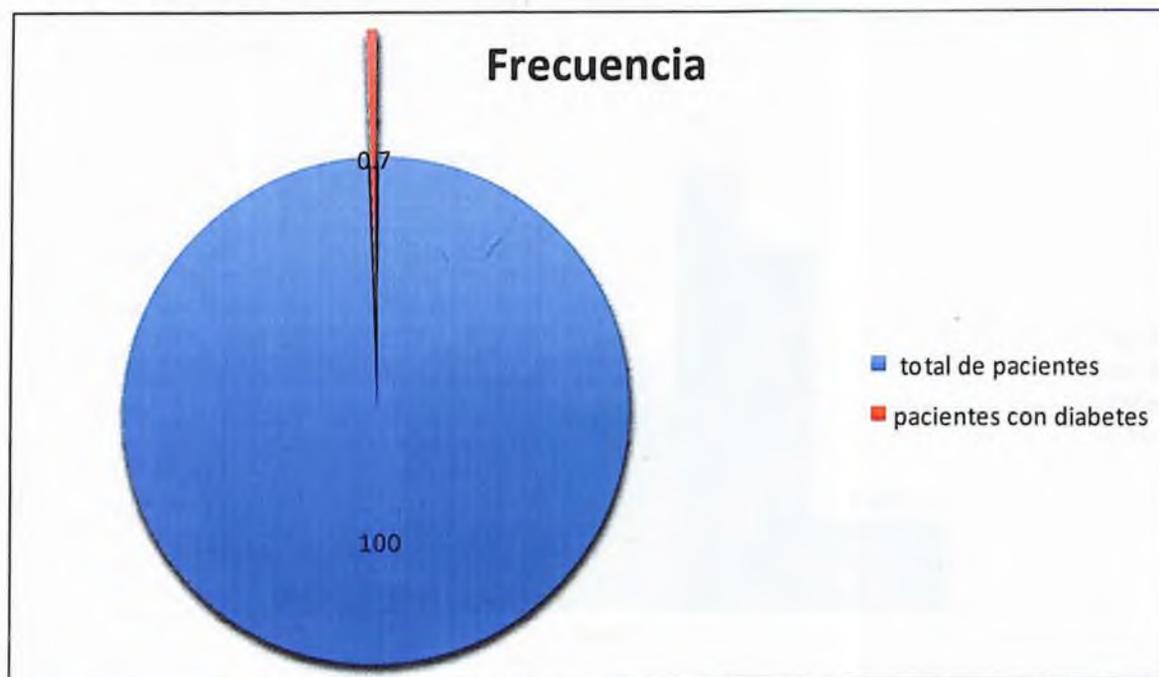
Cuadro 1. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre-Diciembre 2014. Según Frecuencia.

Frecuencia de diabetes mellitas	Frecuencia	%
Total de pacientes atendidos en consulta de medicina familiar	4,525	100.0
Pacientes con diabetes mellitas	34	0.7

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El total de pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014 fue de 4,525, de los cuales 34 pacientes presentaron diabetes mellitus para una frecuencia de 0.7 por ciento.

Grafico 1. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según Frecuencia.



Fuente: Cuadro 1.

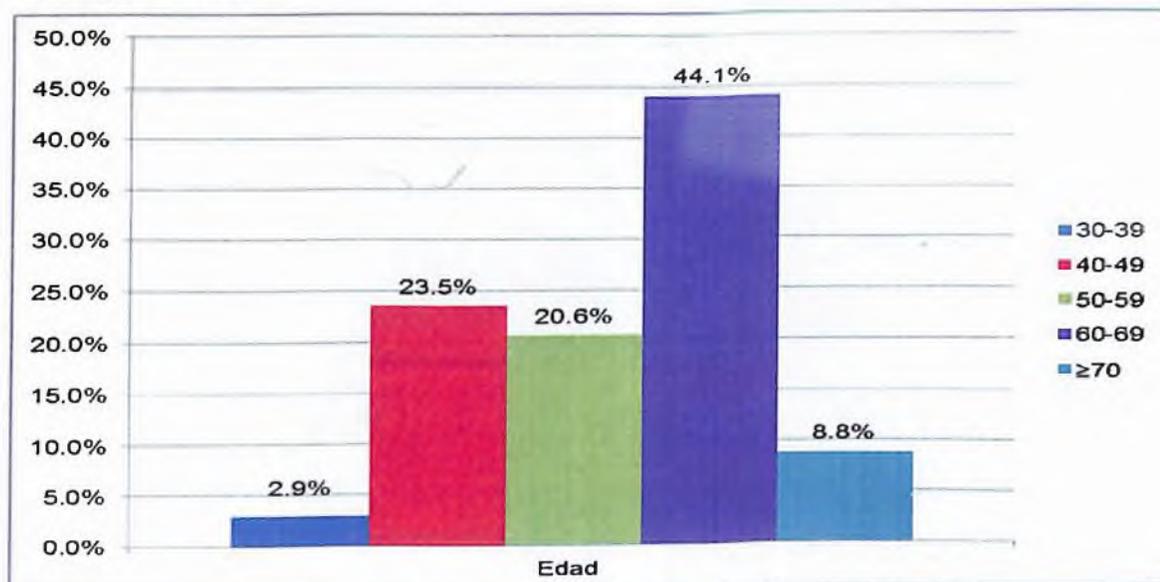
Cuadro 2. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según Edad.

Edad	Frecuencia	%
30-39	1	2.9
40-49	8	23.5
50-59	7	20.6
60-69	15	44.1
≥70	3	8.8
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 44.1 por ciento de los pacientes eran de 60-69 años de edad, el 23.5 por ciento eran de 40-49, el 20.6 por ciento de 50-59, el 8.8 por ciento ≥70, y el 2.9 por ciento de 30-39.

Grafico 1. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según Edad.



Fuente: Cuadro 2.

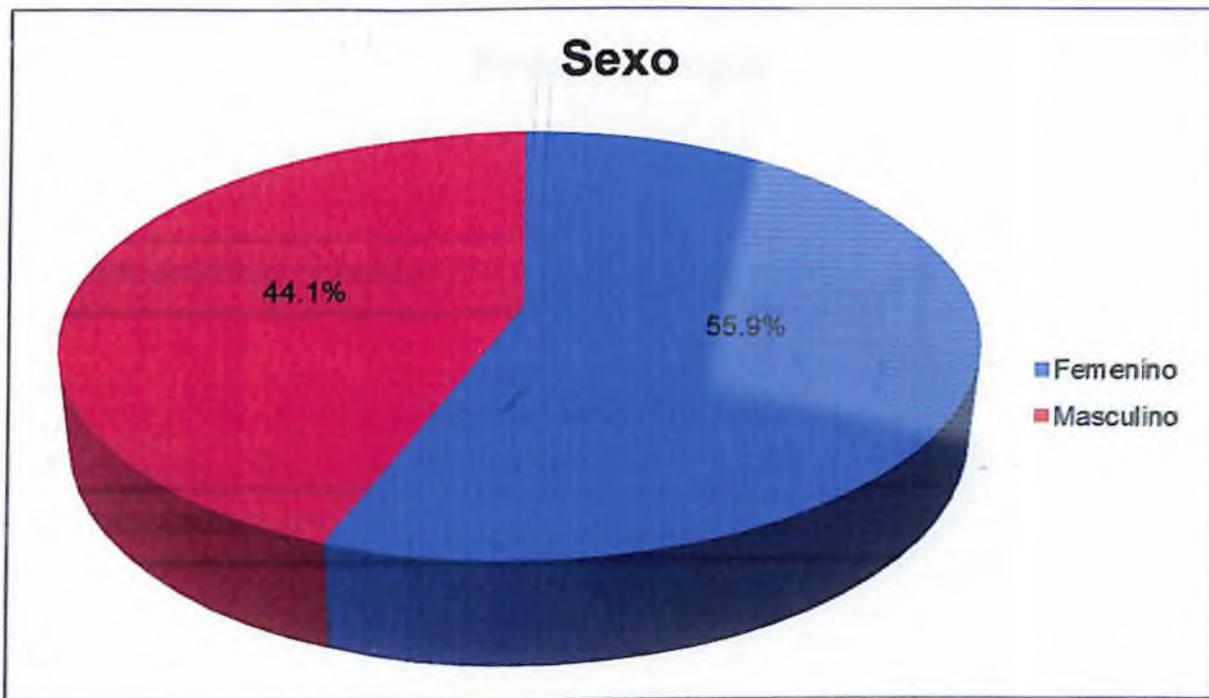
Cuadro 3. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	19	55.9
Masculino	15	44.1
Total	34	100

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 55.9 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino, y el 44.1 por ciento masculinos.

Grafico 3. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según sexo.



Fuente: Cuadro 3.

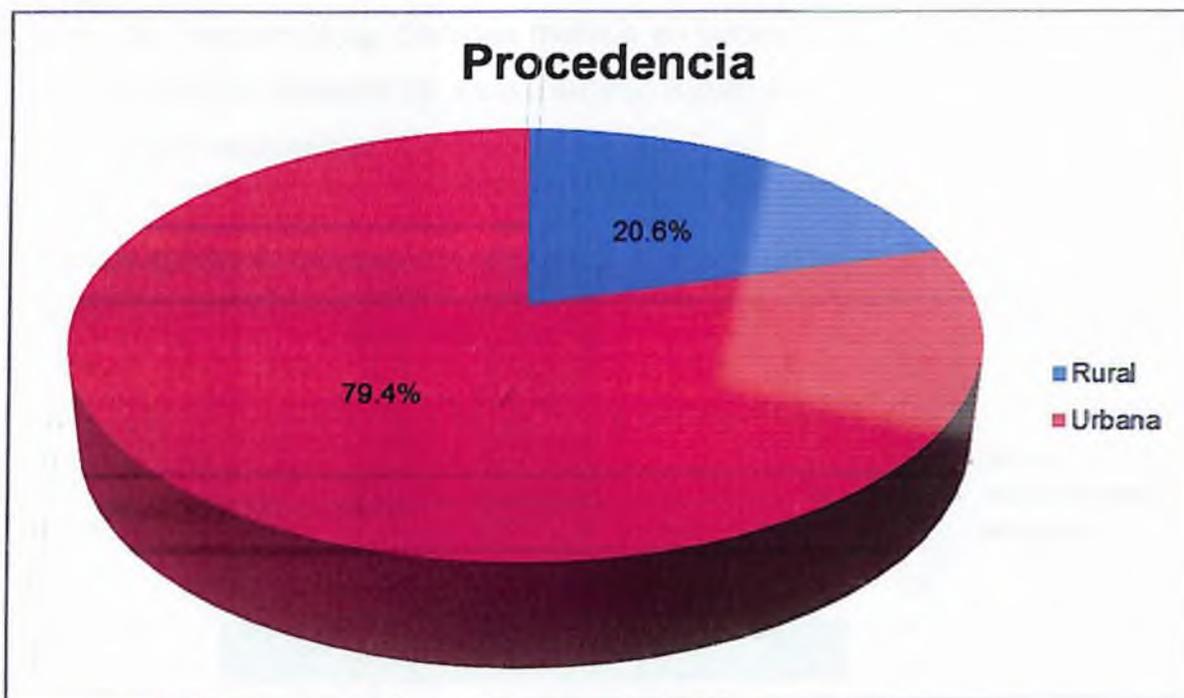
Cuadro 4. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	7	20.6
Urbana	27	79.4
Total	34	100

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 79.4 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana, y el 20.6 por ciento rural.

Grafico 4. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según procedencia.



Fuente: Cuadro 4.

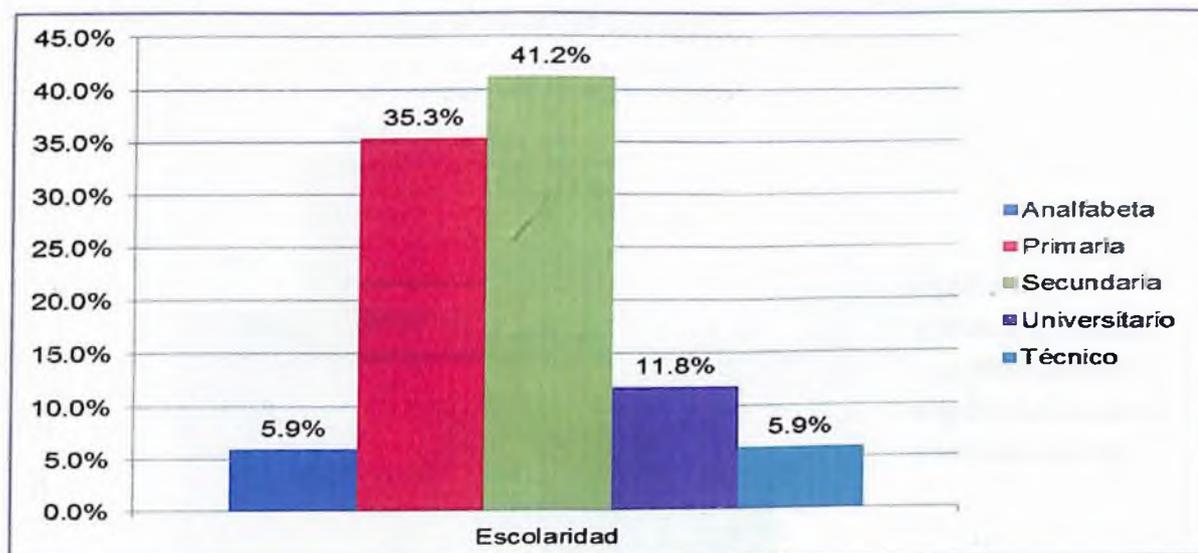
Cuadro 5. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	%
Analfabeta	2	5.9
Primaria	12	35.3
Secundaria	14	41.2
Universitario	4	11.8
Técnico	2	5.9
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 41.2 por ciento de los pacientes eran de secundaria, el 35.3 por ciento de primaria, el 11.8 por ciento universitario, y el 5.9 por ciento Analfabeta y Técnico.

Grafico 5. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según escolaridad.



Fuente: Cuadro 5.

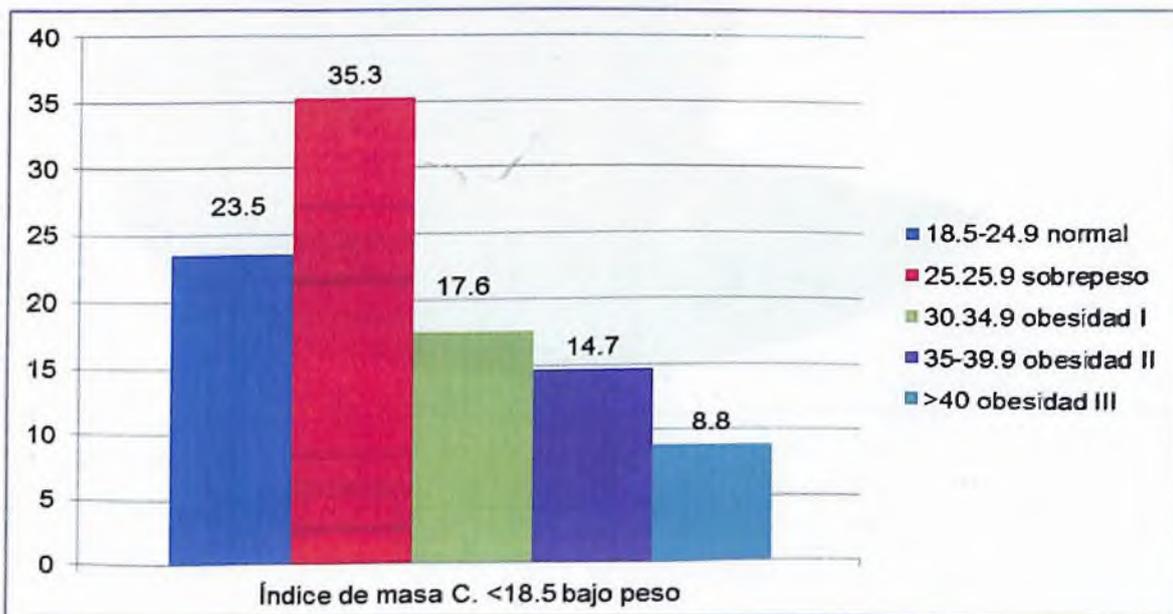
Cuadro 6. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según índice de masa C. <18.5 bajo peso.

Índice de masa C. <18.5 bajo peso	Frecuencia	%
18.5-24.9 normal	8	23.5
25.25.9 sobrepeso	12	35.3
30.34.9 obesidad I	6	17.6
35-39.9 obesidad II	5	14.7
>40 obesidad III	3	8.8
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 35.3 por ciento de los pacientes eran 25.25.9 sobrepeso, el 23.5 por ciento de los pacientes eran 18.5-24.9 normal, el 17.6 por ciento eran 30.34.9 obesidad I, el 14.7 por ciento era 35-39.9 obesidad II, y el 8.8 por ciento eran >40 obesidad III.

Grafico 6. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según índice de masa C. <18.5 bajo peso.



Fuente: Cuadro 6.

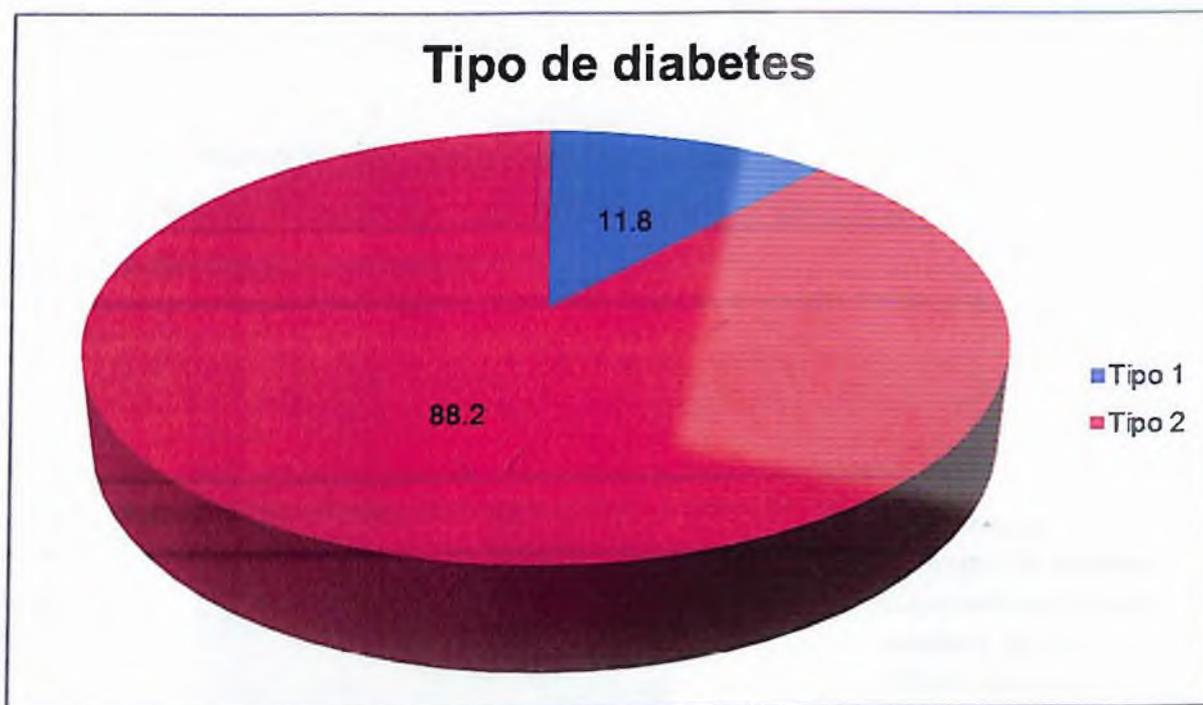
Cuadro 7. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tipo de diabetes.

Tipo de diabetes	Frecuencia	%
Tipo 1	4	11.8
Tipo 2	30	88.2
Total	34	100

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 88.2 por ciento de los pacientes eran Tipo 2, y el 11.8 por ciento eran Tipo 1.

Grafico 7. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tipo de diabetes.



Fuente: Cuadro 7.

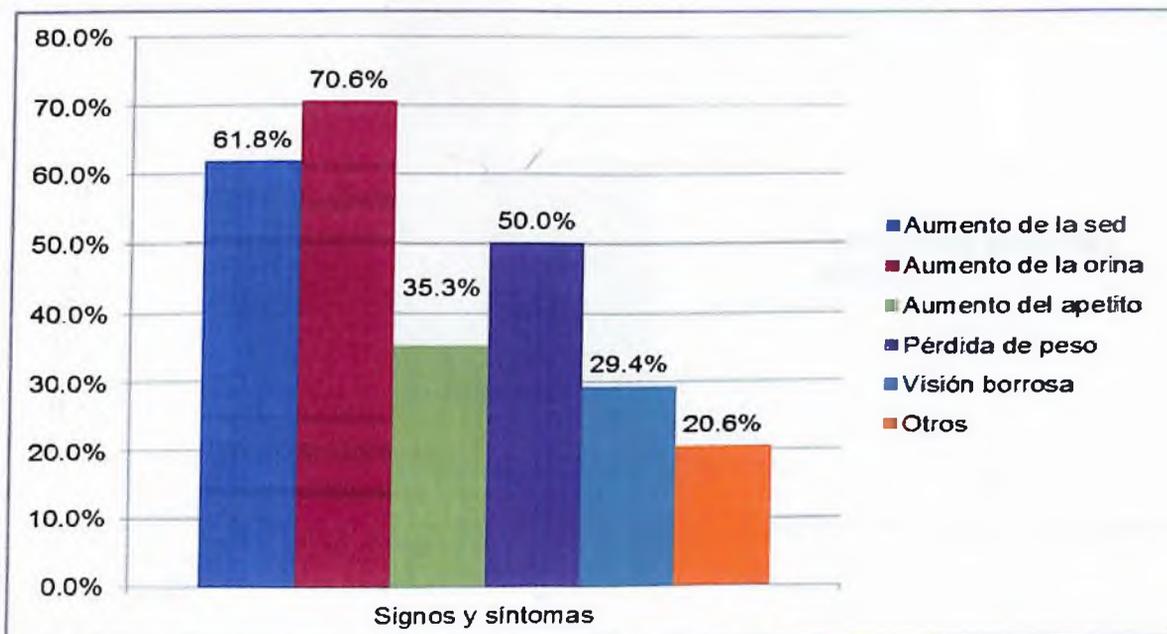
Cuadro 8. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según signos y síntomas.

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Aumento de la sed	21	61.8
Aumento de la orina	24	70.6
Aumento del apetito	12	35.3
Pérdida de peso	17	50.0
Visión borrosa	10	29.4
Otros	7	20.6

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 70.6 por ciento de los pacientes presentaron aumento de la orina, el 61.8 por ciento aumento de la sed, el 50.0 por ciento pérdida de peso, el 29.4 por ciento visión borrosa, y el 20.6 por ciento Otros.

Grafico 8. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según signos y síntomas.



Fuente: Cuadro 8.

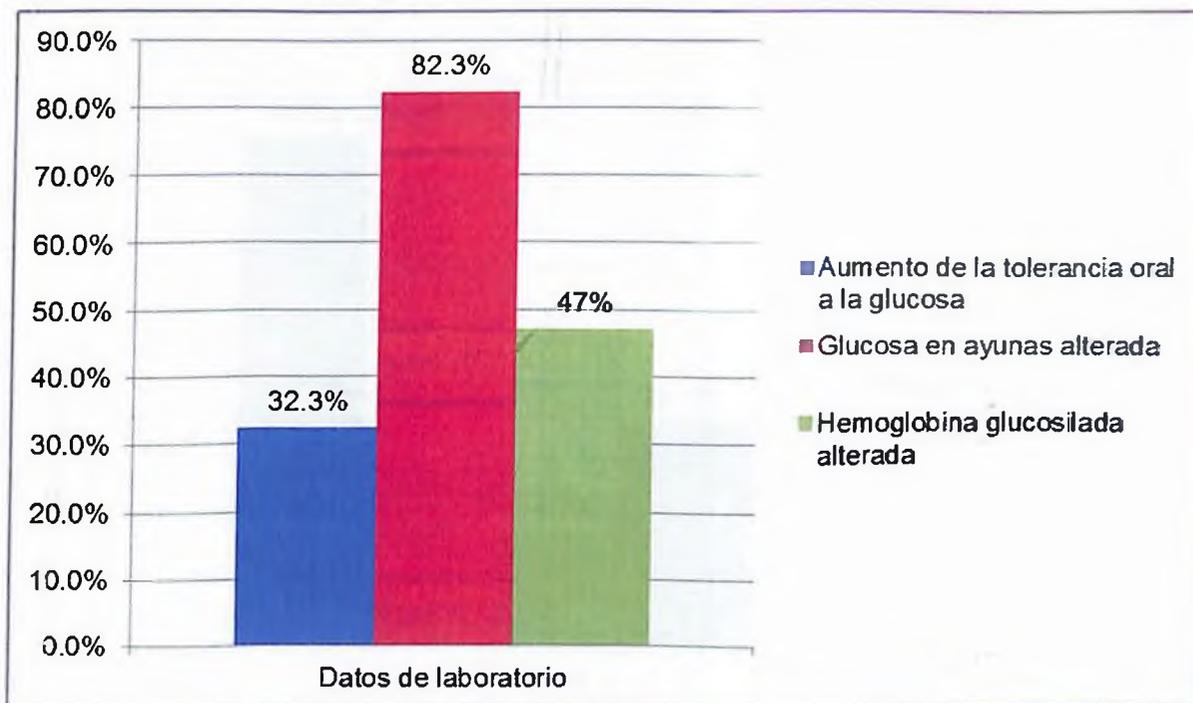
Cuadro 9. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según datos de laboratorio.

Datos de laboratorio	Frecuencia	%
Aumento de la tolerancia oral a la glucosa	11	32.3
Glucosa en ayunas alterada	28	82.3
Hemoglobina glucosilada alterada	16	47.0

Fuente: archivo Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar

El 82.3 por ciento de los pacientes presentaron glucosa en ayunas alterada, el 47.0 por ciento hemoglobina glucosilada alterada, y el 32.3 por ciento Aumento de la tolerancia oral a la glucosa.

Grafico 9. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según datos de laboratorio.



Fuente: Cuadro 9.

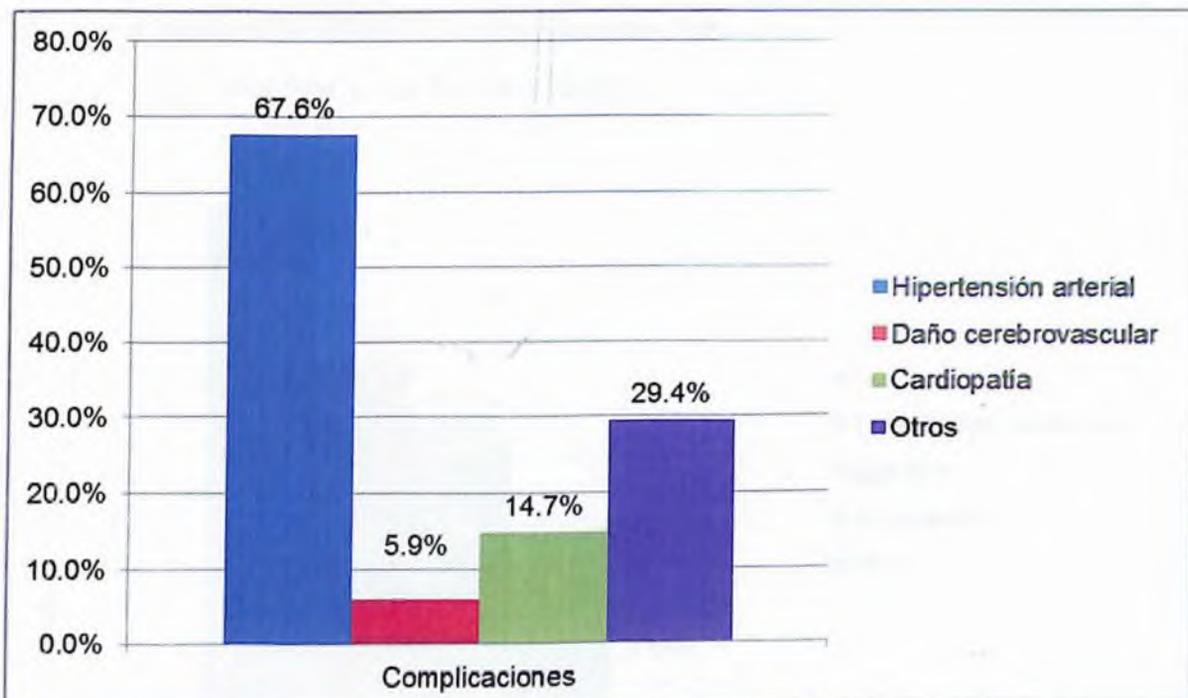
Cuadro 10. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según complicaciones.

Complicaciones	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	23	67.6
Daño cerebrovascular	2	5.9
Cardiopatía	5	14.7
Otros	10	29.4

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 67.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial, el 29.4 por ciento otros, el 14.7 por ciento Cardiopatía, y el 5.9 por ciento Daño cerebrovascular.

Grafico 10. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según complicaciones.



Fuente: Cuadro 10.

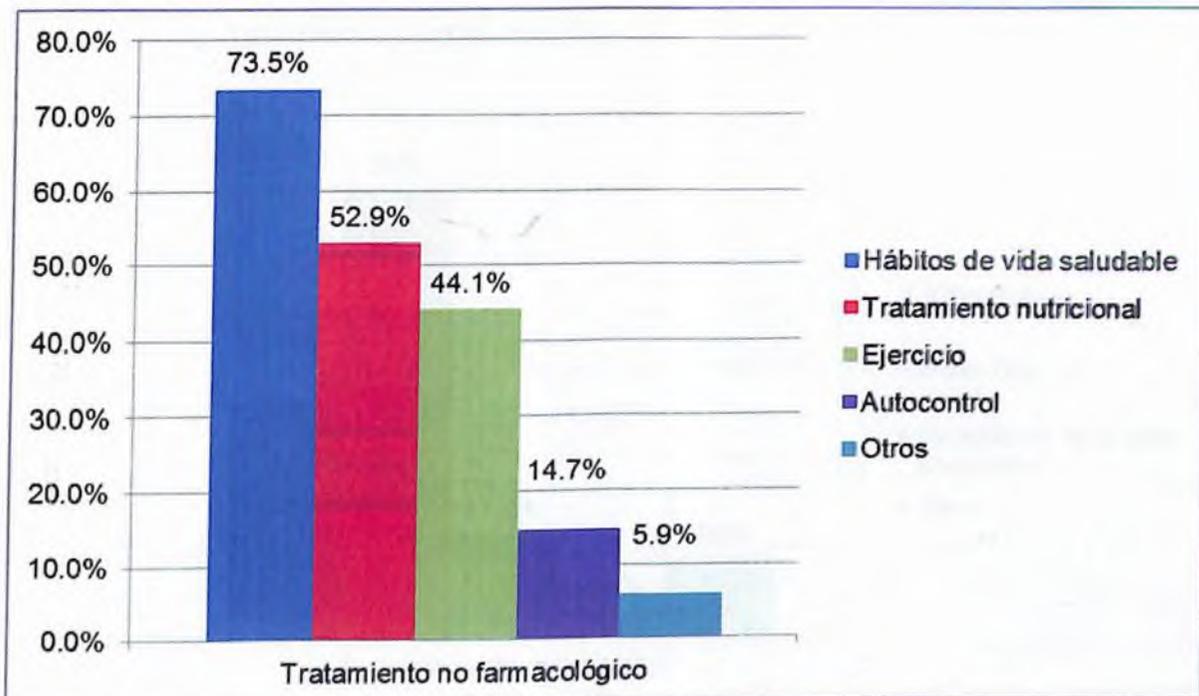
Cuadro 11. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tratamiento no farmacológico.

Tratamiento no farmacológico	Frecuencia	%
Hábitos de vida saludable	25	73.5
Tratamiento nutricional	18	52.9
Ejercicio	15	44.1
Autocontrol	5	14.7
Otros	2	5.9

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 73.5 por ciento de los pacientes presentaron hábitos de vida saludable, el 52.9 por ciento de los pacientes tratamiento nutricional, el 44.1 por ciento ejercicios, el 14.74 por ciento Autocontrol, y el 5.9 por ciento Otros.

Grafico 11. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tratamiento no farmacológico.



Fuente: Cuadro 11.

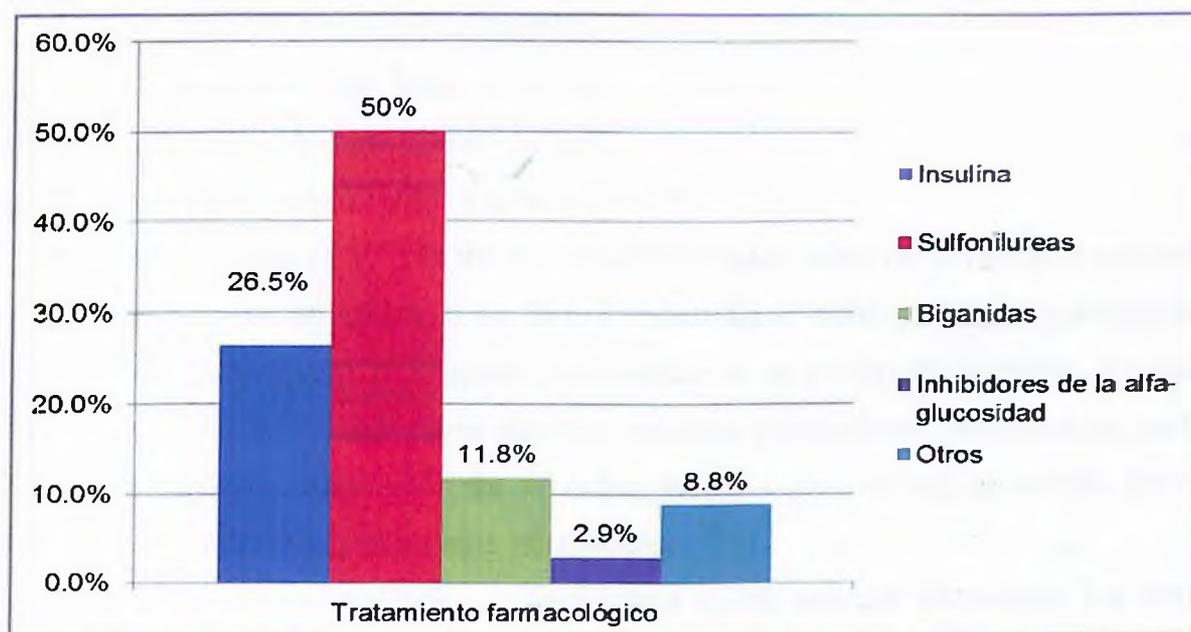
Cuadro 12. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	Frecuencia	%
Insulina	9	26.5
Sulfonilureas	17	50.0
Biganidas	4	11.8
Inhibidores de la alfa-glucosidad	1	2.9
Otros	3	8.8
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Fuente: archivo Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

El 50.0 por ciento de los pacientes presentaron sulfonilureas, el 26.5 por ciento insulina, el 11.8 por ciento biganidas, e 8.8 por ciento otros, y el 2.9 inhibidores de la alfa-glucosidad.

Grafico 12. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014. Según tratamiento farmacológico.



Fuente: Cuadro 12.

## X. DISCUSIÓN.

El término prediabetes (designado así desde 2004) cambió a la categoría de riesgo elevado de desarrollar diabetes (redd), producto de la revisión del Comité de Expertos del 2010 de la ADA.<sup>31,32</sup>

La frecuencia de diabetes en la población estudiada fue de 0.7%, cifra que difiere con la reportada por Pérez-Jáuregui y cols.<sup>32</sup> (41.3%), ni concuerda con la casi dos veces menor publicada por Munguía y cols.<sup>33</sup> (15.9%).

En 2010, 30% de los estadounidenses presentaba diabetes, más del doble de la prevalencia de diabetes.<sup>34,35</sup> Los reportes que se tienen en México, por ejemplo, son variables; los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2006 mostraron una prevalencia de 14% de diabetes en adultos mayores de 20 años.<sup>1</sup> En 2003, al bajar el punto de corte de glucosa a 100 mg/dl, Aguilar Salinas, referido por Munguía y cols.,<sup>33</sup> demostró que la prevalencia de glucosa alterada en ayuno se incrementó a 20.1%.

En el presente estudio, la mayor frecuencia de diabetes se observó en el grupo de edades de 60-69 años, y mujeres con 55.9%(n = 19), y en el de hombres con 44.1% (n = 15), cifras que difieren a las reportadas por Munguía y cols.<sup>33</sup>

La relación entre hipertensión y frecuencia de diabetes fue importante: en pacientes hipertensos hubo riesgo mayor (67.6%; n = 23).

Con respecto al control metabólico de los pacientes en nuestro estudio, en términos generales fue bajo pues se obtuvo un valor elevado de hemoglobina glucosilada igual que el valor de glucosa en sangre. Resultados similares a lo encontrado en estudios citados anteriormente.<sup>37,38</sup>

Se encontró que 71 y 77% de los individuos estudiados no llevan una alimentación balanceada ni hacen ejercicio en forma sistemática; estas medidas preventivas son importantes para evitar el desarrollo o retardar la aparición de diabetes. En estudios de intervención se ha reportado que las medidas preventivas mencionadas se logran hasta en 58% de prevención de la enfermedad, manteniendo su efecto preventivo hasta por 10 años después de la intervención.<sup>39</sup>

La diabetes ha aumentado su frecuencia como entidad silenciosa. La forma de detectarla es con la prueba de glucosa en ayuno, curva de tolerancia a la glucosa, o

por la presencia de sus factores de riesgo. Las personas pueden cambiar esta condición y así prevenir o retrasar la aparición de Diabetes mellitus tipo 2, la cual fue la más frecuente en nuestro estudio, similar a los resultados de Munguia y cols.<sup>33</sup> Los cambios en el estilo de vida (evitar el sedentarismo, seguir una dieta balanceada) son la primera opción de tratamiento, mientras que los medicamentos son la segunda. Más de la mitad de las personas con diabetes se encuentra sin tratamiento, y con riesgo latente de agravar su condición de diabetes.

La meta para el médico familiar sería detectar oportunamente la existencia de riesgos con la finalidad de disminuir la aparición de casos nuevos o retardar el inicio de la enfermedad. La intervención precoz para prevenir o retrasar la Diabetes mellitus beneficia a las personas y aumenta considerablemente su esperanza y calidad de vida.

## **XI. CONCLUSIONES.**

El total de pacientes atendidos en la consulta de medicina familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, en el periodo Octubre- Diciembre 2014 fue de 4,525, de los cuales 34 pacientes presentaron diabetes mellitus para una frecuencia de 0.7 por ciento.

El 44.1 por ciento de los pacientes eran de 60-69 años de edad.

El 55.9 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino.

El 79.4 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana.

El 41.2 por ciento de los pacientes eran de secundaria.

El 35.3 por ciento de los pacientes eran 25.25.9 sobrepeso.

El 88.2 por ciento de los pacientes eran Tipo 2.

El 70.6 por ciento de los pacientes presentaron aumento de la orina.

El 82.3 por ciento de los pacientes presentaron glucosa en ayunas alterada.

El 67.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial.

El 73.5 por ciento de los pacientes presentaron hábitos de vida saludable.

El 50.0 por ciento de los pacientes presentaron sulfonilureas.

## **XII. RECOMENDACIONES.**

1. Ratificar que realmente el paciente realiza las medidas preventivas para evitar complicaciones mediante talleres supervisados por personal capacitado de forma mensual.
2. Formar grupos y realizar visitas a pacientes hospitalizados por complicaciones para concientizar a los pacientes que aún no las padecen y llevarlos a la reflexión mediante estrategias demostrativas.
3. Invitar a pacientes con complicaciones a testificar sobre las mismas en grupos de paciente con diabetes mellitus sin complicaciones.
4. Capacitar y evaluar a pacientes y personal médico en cuanto a conocimientos sobre diabetes mellitas con el objetivo de confirmar si la información proporcionada es adecuada apegándose a una planeación estratégica.

### XIII. REFERENCIAS.

1. ArLeth herrera Lían, et al. Personas con diabetes mellitus tipo 2 y su capacidad de agencia de autocuidado, Cartagena. *av.enferm.*, XXX (2): 39-46, 2012.
2. Barnett AH, New treatments in type 2 diabetes: a focus on the incretin-based therapies. *Clin. Endocrinol* 2009; 70: 343-353.
3. Olaiz Fernández G., Rojas R., Aguilar Salinas C.A., Rauda J. y Villalpando S. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. *Salud pública Méx* v.49 supl.3 Cuernavaca 2007.
4. Bouaziz A., Zidi I., Zidi N., Mnif W. y Zinelabidine H.T. Nefropatía siguiente diabetes mellitus tipo 2 en la población de Túnez. *West Indian med. j.* vol.61 no.9 Mona dic. 2012.
5. Untiveros Mayorga C. F., Nuñez Chavez O., Tapia Zegarra L. M. y Tapia Zegarra G. G. Complicaciones tardías en diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital II Essalud -Cañete *Rev Med Hered* v.15 n.2 Lima abr./jun. 2004
6. Lopez-Carmona JM, Ariza-Andraca CR, Rodríguez-Moctezuma JR, Munguia-Miranda C. Construcción y Validación Inicial de un Instrumento para Medir el Estilo de Vida en Pacientes con Diabetes mellitus tipo 2. *Salud Publica de Mexico* 2004; 45 (4): 259-267.
7. Cryer, PE, Axelrod, L, Grossman, AB, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:709.
8. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352:2477–2486.
9. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, Wapner RJ, Varner MW, Rouse DJ, Thorp JM, Jr., Sciscione A, Catalano P, HarperM, Saade G, Lain KY, Sorokin Y, Peaceman AM, Tolosa JE, Anderson GB. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361:1339–1348.
10. Rother, KI (2007). «Diabetes Treatment — Bridging the Divide». *N Engl J Med* 356 (15): pp. 1499-1501.

11. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JC, et al.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (18): 1343 -1352.
12. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-1053
13. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, Dyer AR, Leiva A, Hod M, Kitzmiller JL, Lowe LP, McIntyre HD, Oats JJ, Omori Y, Schmidt MI. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33:676–682.
14. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, Hadden DR, McCance DR, Hod M, McIntyre HD, Oats JJ, Persson B, Rogers MS, Sacks DA. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991–2002
15. Droumaguet C, Balkau B, Simon D, Caces E, Tichet J, Charles MA, Eschwege E, the DESIR Study Group. Use of HbA1c in predicting progression to diabetes in French men and women: data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR) *Diabetes Care* 2006;29:1619–1625.
16. Sato KK, Hayashi T, Harita N, Yoneda T, Nakamura Y, Endo G, Kambe H. Combined measurement of fasting plasma glucose and A1C is effective for the prediction of type 2 diabetes: the Kansas Healthcare Study. *Diabetes Care* 2009;32: 644–646
17. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005;353:2643-53.
18. Peter Chase H, Cuthbertson D, Dolan M et al: First-phase insulin release during the intravenous glucose tolerance test as a risk factor for type 1 diabetes. *J Pediatr* 2001; 138: 244-9.

19. Hunt KJ, Schuller KL. The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007; 34 (2): 173-99, vii.
20. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM, Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
21. Jakisch BI, Wagner VM, Heidtmann B, et al. Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) and multiple daily injections (MDI) in paediatric type 1 diabetes: a multicentre matched-pair cohort analysis over 3 years. *Diabet Med* 2008; 25: 80-5.
22. Geiss LS, Pan L, Cadwell B, Gregg EW, Benjamin SM, Engelgau MM. Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *Am J Prev Med* 2006;30:371–377.
23. Shimazaki T, Kadowaki T, Ohyama Y, Ohe K, Kubota K. Hemoglobin A1c (HbA1c) predicts future drug treatment for diabetes mellitus: a follow-up study using routine clinical data in a Japanese university hospital. *Translational Research* 2007;149:196–204
24. Alfaro J., Simal A. y Botella F. Tratamiento de la diabetes mellitus. *Sistema Nacional de Salud Vol. 24–No. 2- 2000.*
25. Secretaría de Salud de México. «Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes». Consultado el 5 de agosto de 2009. Véase también *Rev Med IMSS* 2000; 38(6): pág 477-495
26. L M Tierney, S J McPhee, M A Papadakis (2002). *Current medical Diagnosis & Treatment. International edition.* New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill. pp. 1203-1215.
27. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Type 2 diabetes mellitus. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. *Williams Textbook of Endocrinology.* 12th ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders; 2011: chap 31.

28. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.
29. Roca Goderich R, Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra H, et al. *Temas de medicina interna*. 4 reimp. La Habana: ECIMED; 2002; t3: 211-34.
30. Stancoven A, McGuire DK. Intervenciones terapéuticas más allá del control glucémico. *American Journal of Cardiology* 2007;99(11 Suppl 1):5-11.
31. American Diabetes Association. Summary of Revisions for the 2010 Clinical Practice Recommendations Diabetes Care., 33 (Suppl 1) (2010), pp. 3–5
32. J. Pérez-Jáuregui, A. Reza-Albarrán, G. González-Cardel. Importancia de la actualización en México del criterio de glucosa en ayuno alterada. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.*, 47 (4) (2009), pp. 357–362
33. M.C. Munguía, B.R. Sánchez, K. Tuz, G.A. Alonso, M. Cruz. Detección de glucosa en ayuno alterada en donadores de sangre. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.*, 47 (1) (2009), pp. 17–24
34. M.P.H. Parikh, P. Ellen, F.M.S. Kezhen, L.M.D. Helen, B.S. Crispín-Goytia, C.M.D. Horowitz, et al. Results of a Pilot Diabetes Prevention Intervention in East Harlem, New York City: Project HEED. *American Journal of Public Health.*, 100 (Suppl 1) (2010), pp. S232–S239
35. L.C. Gullies, R.A. Keith, C.P. Lambert, J.C. Nicola, J.A. Sutton, R.T. Hsul, et al. Intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida para prevenir o retrasar la aparición de diabetes tipo 2 en personas con alteraciones en la tolerancia a la glucosa: análisis sistemático y metaanálisis. *BMJ (Ed. Esp.)*, 2 (Suppl 2) (2008), pp. 104–112
36. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, 23 de noviembre de 2010
37. González A, Alvara E, Martínez R, Rosas R. Nivel de conocimientos sobre su enfermedad en pacientes diabéticos tipo 2 del primer nivel de atención médica. *Gaceta Médica Mexicana*. 2007 6 (143): 453-462.

38. Brown SA, Harrist RB, Villagómez ET, Segura M, Barton SA, Hanis CL. Gender and treatment differences in knowledge, health beliefs, and metabolic control in Mexican Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Educ* 2000; 26:425- 438.
39. A.J. Garber, Y. Handelsman, D. Einhorn, D.A. Bergman, Z.T. Bloomgarden, V. Fonseca, *et al.* Diagnosis and Management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia- when do the risk of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologist. *Prediabetes Consensus Statement. Endocr Pract.*, 14 (7) (2008), pp. 933–944

## XIV. ANEXOS

### XIV.1. Cronograma

<b>Variables</b>	<b>Tiempo: 2014-2016</b>
Selección del tema	Abril
Búsqueda de referencias	Abril
Elaboración del anteproyecto	Mayo-junio
Sometimiento y aprobación	
Ejecución de las encuestas	Agosto-octubre
Tabulación y análisis de la información	Noviembre-enero
Redacción del informe	
Revisión del informe	Enero-abril
Encuadernación	Junio
Presentación	Junio

#### XIV.2. Instrumento recolección de datos.

FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR HOSPITAL DR. LUIS EDUARDO AYBAR, EN EL PERIODO OCTUBRE - DICIEMBRE 2014.

1. Edad: \_\_\_\_\_ (años)
2. Sexo: Masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_
3. Procedencia: Rural \_\_\_\_\_ Urbana \_\_\_\_\_
4. Escolaridad: Analfabeta \_\_\_\_\_ Primaria \_\_\_\_\_ Secundaria \_\_\_\_\_ Universitaria \_\_\_\_\_ Técnico \_\_\_\_\_
5. Índice de masa corporal: < 18.5 bajo peso  18.5-24.9 normal  25-25.9 sobrepeso  30-34.9 obesidad I  35-39.9 obesidad II  > 40 obesidad III
6. Tipos de diabetes: 1) Tipo 1 \_\_\_\_\_ 2) Tipo 2 \_\_\_\_\_ 3) Diabetes gestacional \_\_\_\_\_ Intolerancia a los carbohidratos \_\_\_\_\_
7. Signos y síntomas: 1) Aumento de la sed \_\_\_\_\_ 2) Aumento de la orina \_\_\_\_\_ 3) Aumento del apetito \_\_\_\_\_ 4) Pérdida de peso \_\_\_\_\_ 5) Visión borrosa \_\_\_\_\_ 6) Otros \_\_\_\_\_
8. Datos de laboratorio: 1) Aumento de la tolerancia oral a la glucosa \_\_\_\_\_ 2) Glucosa en ayunas alterada \_\_\_\_\_ 3) Hemoglobina glucosilada alterada \_\_\_\_\_
9. Complicaciones: Pie diabético \_\_\_\_\_ Hipertensión arterial \_\_\_\_\_ Daño cerebrovascular \_\_\_\_\_ Cardiopatía \_\_\_\_\_ Daño renal \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_
10. Tratamiento no farmacológico: Hábitos de vida saludable \_\_\_\_\_ Tratamiento nutricional \_\_\_\_\_ Ejercicio \_\_\_\_\_ Autocontrol \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_
11. Tratamiento farmacológico: Insulina \_\_\_\_\_ Sulfonilureas \_\_\_\_\_ Biguanidas \_\_\_\_\_ Inhibidores de la alfa-glucosidasa \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

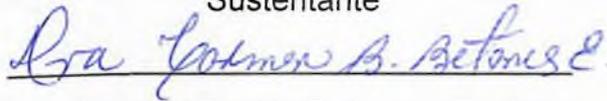
### XIV.3. Costos y recursos

XIV.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un investigador o sustentante</li> <li>• Dos asesores</li> <li>• Archivistas y digitadores</li> </ul>				
XIV.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 ½ x 11)		3 resmas	130.00	390.00
Lápices		1 docena	180.00	36.00
Borras		6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos		1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas		6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware:				3.00
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;				
20 GB H.D.;CD-ROM 52x				
Impresora HP 932c				
Scanner: Microteck 3700				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación:				
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector				
Cartuchos HP 45 A y 78 D		2 unidades		1,200.00
Calculadoras		2 unidades		150.00
XIV.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XIV.3.4. Económicos				
Papelería(copias )		1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación		12 informes		9,600.00
Transporte				5,000.00
Imprevistos				3,000.00
<b>Total</b>				<b>\$21,857.00</b>

\*Los costos totales de la investigación serán cubierto por el sustentante.

XIV.4. Evaluación

Sustentante



Dra. Carmen Beatriz Betances Espinosa



Dra. Claridania Rodríguez

Asesora metodológica

Autoridades



Dra. Lucina M. Llaugel  
Coordinadora Residencia Medicas  
Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar



Dr. Edisson R. Feliz F.  
Jefe de Enseñanza  
Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar



Dr. Eduardo García  
Director Escuela de Medicina



Dr. José Asiles Zaiter  
Decano de la Facultad de  
Ciencias de la salud. UNPHU.



Fecha de presentación 29/10/2015

Calificación 97