

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
DOCTORADO EN MEDICINA**



**TRABAJO DE GRADO:**

**INCIDENCIA DE PREDIABETES EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS  
QUE CONSULTAN LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD  
FAMILIAR ESPECIALIZADAS SAN MIGUEL Y EL ZAMORÁN; UNIDAD  
COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR INTERMEDIA SAN JORGE,  
DEPARTAMENTO DE SAN MIGUEL. AÑO 2016.**

**PRESENTADO POR:**

**ALLISON YOSSIRA MUÑOZ CORTEZ**

**JENNY DEL CARMEN PANIAGUA**

**WILLIAM ROBERTO SOTO CORNEJO**

**PARA OPTAR AL TITULO DE:**

**DOCTOR EN MEDICINA**

**DOCENTE ASESOR:**

**DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME.**

**CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, DICIEMBRE DE 2016.**

**SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA.**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
AUTORIDADES**

**LIC. JOSÉ LUIS ARGUETA ANTILLÓN  
RECTOR INTERINO**

**LIC. ROGER ARMANDO ARIAS  
VICE-RECTOR ACADÉMICO INTERINO**

**ING. CARLOS ARMANDO VILLALTA  
VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO INTERINO**

**DRA. LETICIA ZA VALETA DE AMAYA  
SECRETARIA GENERAL INTERINA**

**LICDA. BEATRIZ MELÉNDEZ  
FISCAL GENERAL INTERINA:**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**  
**AUTORIDADES**

**JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA GÓMEZ**  
**DECANO**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ**  
**VICEDECANO**

**MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ**  
**SECRETARIA DE LA FACULTAD**

**MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA**  
**DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN DE LA**  
**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY  
JEFE DEL DEPARTAMENTO**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO  
COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE GRADUACIÓN DE LA  
CARRERA DE MEDICINA**

**DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME  
DOCENTE ASESOR**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO  
ASESORA DE METODOLOGÍA**

**MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN MÁRQUEZ  
LICENCIADO SIMÓN MARTÍNEZ DÍAZ  
ASESORES DE ESTADÍSTICA**



## **DEDICATORIA:**

Se dedica este trabajo a:

Primeramente a Dios por estar conmigo en cada paso que doy, cada momento vivido durante todos estos años, son simplemente únicos, cada oportunidad de corregir un error, y que cada mañana puedo empezar de nuevo sin importar la cantidad de errores y fallas cometidas durante el día anterior, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente gracias a ti es que esta meta está cumplida.

A mi madre Dora Angélica Cortez, a mi padre Daniel Robin Muñoz quienes son el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su sacrificio y apoyo incondicional, gracias por todo. Los Amo.

A mi hermana Bessy Muñoz que siempre ha estado junto a mí brindándome su apoyo, por motivarme cada día y siempre estar ahí en las buenas y en las malas, Te amo.

A mi tía Estely Cortez por su apoyo e incondicionalidad en cada momento, asimismo a mis primas y todo el resto de mi familia por su confianza y apoyo.

A mi asesora de tesis por sus conocimientos, sus orientaciones, su persistencia y paciencia que han sido fundamentales para mi formación Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime y al resto de docentes de la Universidad de El Salvador, a la UCSFE El Zamorán en la cual realice mi año social donde conocí buenos amigos quienes me brindaron su apoyo.

A mis amigos, compañeros de tesis por compartir sus conocimientos e información que ayudaron al enriquecimiento de este trabajo. Y a todas aquellas personas que de una u otra forma me apoyaron a lo largo de mi carrera.

**Allison Yossira Muñoz Cortez.**

## **DEDICATORIA:**

Se dedica este trabajo a:

### **A DIOS TODOPODEROSO:**

Por darme sabiduría y fortaleza para superar cada uno de los obstáculos que se me presento para poder culminar mí objetivo.

### **A MI MADRE:**

Petronila Paniagua, tus esfuerzo son impresionante y tu amor para mi invaluable junto con mi tía me has educado, me has proporcionado todo y cada cosa que he necesitado.

Tus ayudas fueron fundamentales para la culminación de mi tesis

### **A MIS HERMANOS Y DEMÁS FAMILIA:**

Carlos Paniagua, William Paniagua, y Rosa Paniagua por su apoyo emocional que mostraron durante mi carrera, de manera incondicional, por motivarme siempre y al resto de mi familia por brindarme su apoyo.

### **A MIS MAESTROS DOCENTES:**

Por su esfuerzo y dedicación en mi formación académica y profesional.

### **A MIS COMPAÑEROS DE TESIS:**

Por compartir sus conocimientos e información que ayudaron al enriquecimiento de este trabajo.

**Jenny del Carmen Paniagua.**

## **DEDICATORIA:**

Dedico este trabajo:

A Dios padre todo poderoso y la Virgen María, ya que siempre me acompañan, me guía, me iluminan y me brindan fortaleza para vencer cada obstáculo que se me presenta y poder así alcanzar mis objetivos.

A mi madre Yanira Marisol Soto, mi padre Carlos Rivera y mi abuela Teresa Soto por su entrega absoluta, sus oraciones y ser un ejemplo de lucha incansable para obtener metas trazadas en la vida. A mi hermana Hilda y mi sobrina quienes me brindan la motivación necesaria en momentos difíciles. A mis tíos/as, primos/as y demás familiares por sus consejos sabios, el apoyo, la comprensión, el optimismo y confianza que me brindaron a lo largo de mis estudios. A mi novia por brindarme todo su amor y comprensión durante la realización de mi formación académica.

A mis amigos, compañeros de carrera e internado, con quienes pasamos momentos llenos de alegrías, tristezas, nerviosismo; se les aprecia y siempre los llevare en mi corazón y mente; a mis compañeros de tesis por su apoyo, paciencia y colaboración en el proceso de desarrollo de investigación.

A los docentes de la Universidad de El Salvador gracias por convertirme en profesional; al Hospital San Juan de Dios de la ciudad de San Miguel del cual estoy orgulloso de haber egresado y al cual considero un hogar; a la Unidad de Salud de San Jorge y ECO Joya de Ventura en el cual realice mi año social donde conocí buenos profesionales y amigos.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma me apoyaron durante mi carrera infinitas gracias.

William Roberto Soto Cornejo.

## TABLA DE CONTENIDOS

## PÁGINA

LISTA DE TABLAS .....	x
LISTA DE GRÁFICOS.....	xii
LISTA DE ANEXOS .....	xiii
RESUMEN.....	xiv
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
3.- OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	6
4.- MARCO TEORICO.....	7
5.- SISTEMA DE HIPOTESIS.....	24
6.- DISEÑO METODOLOGICO.....	26
7.- RESULTADOS.....	33
8.- DISCUSIÓN.....	53
9.- CONCLUSIONES.....	54
10.- RECOMENDACIONES.....	55
11.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	56

**LISTA DE TABLAS.**

**TABLA N° 1:** Distribución de la población en estudio de cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar..... 27

**TABLA N° 2:** Distribución de las Submuestras en cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar.....29

**TABLA N° 3:** Alteración de glicemia central en ayunas en relación con la procedencia del paciente.....33

**TABLA N° 4:** Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el sexo del paciente..... 34

**TABLA N° 5:** Alteración de glicemia central en ayunas en relación con la edad del paciente..... 36

**TABLA N° 6:** Alteración de glicemia central en ayunas relacionadas con antecedentes familiares de diabetes.....,..... 37

**TABLA N° 7:** Alteración de glicemia central en ayunas relacionadas con el Índice de masa corporal como factor modificable..... 39

**TABLA N° 8:** Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el consumo de bebidas alcohólicas del paciente..... 40

**TABLA N° 9:** Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el tiempo de ejercicio físico del paciente..... 42

**TABLA N° 10:** Dieta Predominante en la población en estudio..... 43

**TABLAN° 11:** Alteración de glicemia capilar en ayunas en las diferentes Unidades Comunitarias de Salud Familiar..... 45

**TABLA N° 12:** Alteración de glicemia central en ayunas en las diferentes Unidades Comunitarias de Salud Familiar..... 46

**TABLA N° 13:** Alteración de la prueba de tolerancia a la glucosa oral en ayunas ..... 48

**TABLA N° 14:** Incidencia de prediabetes en las diferentes unidades comunitarias de salud familiar..... 49

## **LISTA DE GRÁFICOS.**

<b>GRÁFICO N° 1:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con la procedencia del Paciente.....	34
<b>GRÁFICO N° 2</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el sexo del paciente.....	35
<b>GRÁFICO N° 3:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con la edad del paciente.....	37
<b>GRÁFICO N° 4:</b> Alteración de glicemia central en ayunas relacionadas con antecedentes familiares de diabetes Mellitus.....	38
<b>GRÁFICO N° 5:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el índice de masa corporal.....	40
<b>GRÁFICO N° 6:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el consumo de bebidas alcohólicas del pacientes.....	41
<b>GRÁFICO N° 7:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en relación con el tiempo de ejercicio físico de los pacientes.....	43
<b>GRÁFICO N° 8:</b> Dieta predominante en la población en estudio.....	44
<b>GRÁFICO N° 9:</b> Alteración de la glicemia capilar en ayunas en las diferentes Unidades Comunitarias de Salud Familiar.....	46
<b>GRÁFICO N° 10:</b> Alteración de glicemia central en ayunas en las diferentes Unidades Comunitarias de salud familiar.....	47
<b>GRÁFICO N° 11:</b> Alteración de la prueba de tolerancia a la glucosa oral en ayunas.....	49
<b>GRÁFICO N° 12:</b> Incidencia de prediabetes en las diferentes unidades comunitarias de salud familiar.....	50

## LISTA DE ANEXOS.

<b>ANEXO N° 1:</b> Esquema del mecanismo de producción de la Diabetes.....	57
<b>ANEXO N° 2:</b> Patogenia de la diabetes mellitus tipo 1.....	57
<b>ANEXO N° 3:</b> Propiedades de disminución de la glucosa como opción de tratamiento individualizado para pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.....	58
<b>ANEXO N° 4:</b> Retinopatía diabética.....	60
<b>ANEXO N° 5:</b> Consentimiento informado.....	61
<b>ANEXO N° 6:</b> Encuesta.....	62
<b>ANEXO N° 7:</b> Cronograma de actividades.....	64
<b>ANEXO N° 8:</b> Glosario.....	65
<b>ANEXO N° 9:</b> Tabla comparativa sobre estudio <b>PREDAPS</b> .....	71

## RESUMEN

Prediabético es todo paciente con alteración del metabolismo de los carbohidratos, que presentan factores de riesgos modificables y no modificables para padecer diabetes, ya que se considera un problema de salud pública por su elevada morbilidad y mortalidad. **EL OBJETIVO** de este estudio es Determinar la incidencia de Prediabetes en pacientes mayores de 18 años que consultan la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge, departamento de San Miguel en el período de Marzo a Mayo del año 2016. **METODOLOGIA:** El estudio es prospectivo de corte transversal y descriptivo, se tomó una muestra de 350 hombres y mujeres mayores de 18 años sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, se realizó una prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayuno (hemoglucotest), glicemia central y curva de tolerancia, se administró un cuestionario de 20 preguntas de las cuales 4 son de múltiple escoge, 7 preguntas abiertas y 9 cerradas que proporcionan información sobre los factores de riesgo que presentan las personas con prediabetes. Se aplicó el programa SPSS versión 23.0 para la tabulación, el análisis y la interpretación de los resultados **RESULTADOS:** De las 350 muestras, el 72 % presentaron alteración de glicemia capilar en ayunas realizada por medio de Hemoglucotest, posteriormente se les realizó la prueba de glicemia central en ayunas, determinando que el 43.2% reportaron anormalidad a los cuales se les realizó la prueba de tolerancia a la glucosa resultando el 16.5% de personas con alteración. No siendo el objetivo de esta investigación se detectó el 25.4 % casos nuevos de Diabetes. Basados en la alteración de glicemia central en ayunas más prueba de tolerancia a la glucosa se concluyó que la incidencia de prediabetes es de 59.7 % de la población en estudio. **CONCLUSIONES.** Habiendo finalizado nuestra investigación se determinaron los siguientes factores de riesgo no modificables así como el sexo femenino presentó mayor probabilidad de prediabetes en un 54.6 %, el rango de edad de mayor predisposición fue de 39 a 48 años (27.3 %), los pacientes con antecedentes de diabetes por parte de los padres resultaron un 59.1 %. Así mismo se evaluó los factores de riesgo modificables como la dieta que es principalmente a base de carbohidratos en un 44.5%; el Índice de Masa Corporal clasificados como obesidad en un 38.2 %; los que realizan ejercicio menos de 30 min presentaron un 65.5%, consumo de bebidas alcohólicas en un 7.3%; y la procedencia de la zona Urbana con un 59.1%, constituyendo así factores determinantes para padecer prediabetes. Aceptando así la hipótesis de trabajo. La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializada San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es mayor al 21%.

**PALABRAS CLAVES:** Prediabetes, Diabetes mellitus, glicemia capilar, prevención, incidencia, factores de riesgos.

## 1. INTRODUCCIÓN.

La diabetes mellitus es un síndrome conocido desde hace más de 3000 años, pero solos durante el siglo XXI se ha reconocido su verdadera importancia en la salud de la población mundial.

En el siglo V. Antes de Cristo Sushuruta descubre el sabor dulce de la orina que atraía los insectos y las hormigas (la orina de miel), asociada con la sed, debilitamiento muscular, somnolencia, dificultad para respirar, es decir, la clínica de la descompensación y acidosis, encontraba la enfermedad en los obesos y ricos.

En un nuevo juego de épocas aparecen los griegos, Apolonio de mileto 200 Antes de Cristo y Deemetrio de Apamea (300-200) Antes de Cristo a los que se le atribuye haber introducido la denominación Diabetes, Areteo al rededor del año 131 escribe "el desarrollo de la enfermedad es gradual pero de corta vida en quien esta se desarolle el deseo de beber se hace cada vez más fuerte y cuando la enfermedad está en su punto más elevado orinan constantemente de ese hecho ha derivado su nombre, Galeni posteriormente lo atribuyo a la incapacidad del riñón para retener agua. Tomas Wills, en 1674, describe que el azúcar estaba primero en la sangre y de ahí pasaba a la orina y Cullen, 1776 le dio el nombre de Mellitus diferenciándola de la diabetes insípida (Almaric 1974).

La glucosa en sangre fue determinada por primera vez, en 1859, por Claude Bernard quien señaló que la hiperglicemia era el signo fundamental de la enfermedad. Pero el origen y desarrollo de esta enfermedad sólo empezó a ser conocido hace algo más de un siglo, cuando en 1889 Von Mehring y Minkowssky demostraron que la extracción del páncreas en el perro provocaba una diabetes. Pocos años después, en octubre de 1921 se produjo el descubrimiento de la insulina, la más eficaz de las armas que combaten la patología que nos ocupa. Desde entonces, se escogió el 14 de noviembre como el día mundial de la diabetes, fecha que se celebra año tras año, como el aniversario de Frederick Banting, quien junto con Charles Best, concibieron la idea que condujo al descubrimiento de la insulina.

A nivel mundial el número de personas con diabetes mellitus ha aumentado, se espera que para el año 2035, existan 471 millones de personas padeciendo dicha enfermedad; las nuevas estimaciones muestran tendencias crecientes de Diabetes en personas jóvenes, tendencia muy preocupante para las nuevas generaciones. La diabetes es la cuarta causa de muerte en países de ingresos altos y hay evidencia que es una epidemia en muchos países en vía de desarrollo.

Su magnitud como problema emerge de la salud pública, afectando a las diferentes áreas, asociándose con diversos factores, entre ellos: la obesidad, estilo de vida y el factor genético; estos factores son similares para los países de América Latina, África y Asia.

En los últimos 2 años se ha avanzado en cambio político para la diabetes. Aprovechando el impulso la declaración política del 2011 de la ONU sobre las enfermedades no transmisibles (ENT) en la 66° asamblea mundial de la salud de mayo de 2013 se aprobó por unanimidad de los estados miembros un plan de acción global voluntario para la prevención de las ENT La diabetes es ahora prioritaria en la agenda de salud mundial, con metas específicas para el absceso a los medicamentos esenciales y para detener el crecimiento de la obesidad y la diabetes. En el primer nivel de atención los pacientes consultan con sintomatología en etapa avanzada haciendo diagnósticos tardíos, disminuyendo la eficacia del tratamiento, aumentando las complicaciones y provocando la muerte en un alto porcentaje de los pacientes, razón por la que surge la iniciativa de realizar un estudio para detectar nuevos casos de diabetes en pacientes mayores de 18 años para brindar una atención temprana, oportuna y adecuada.

Para obtener el diagnóstico de la población en estudio utilizaremos la toma de glucosa capilar en ayunas, y los resultados con glucemia entre 100 a 125 mg/dl se les realizara la medición central de glucosa; si se encuentran valores mayor de 100 mg/dl y menores a 125mg/dl se le realizara la prueba de la tolerancia a la glucosa.

Luego de su diagnóstico la diabetes la podemos clasificar en las categorías generales:

- a) Diabetes de tipo 1.
- b) Diabetes tipo 2.
- c) Diabetes Mellitus Gestacional.
- d) Tipos específicos de Diabetes: Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y madurez comienzo de la diabetes de los jóvenes (MODY), enfermedades del páncreas exocrino (tales como la fibrosis quística), y de drogas químicas o de diabetes inducida (como en el tratamiento del VIH/SIDA o después de un trasplante de órganos) (1)

Al tener al paciente diagnostico en cualquiera de estas categorías así será el manejo medico a indicar ya sea hipoglucemiantes orales o insulina humana exógena.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

### **1.1 ANTECEDENTES DEL FENÓMENO OBJETO DE ESTUDIO.**

La diabetes mellitus es sin duda uno de los problemas de salud más graves del siglo XXI. Es considerada una pandemia, con 100 millones de casos en el mundo, es la patología de índole endocrina más frecuente y una de las principales causas de morbilidad e incluso de mortalidad en nuestra sociedad. Aunque es difícil determinar su prevalencia con exactitud, se estima que la Diabetes Mellitus afecta entre el 10 al 12 % de la población. (2)

Además de la diabetes, también es un importante problema de salud pública la tolerancia anormal a la glucosa (TAG), alcanza al 30% de la población, (2) en la que los niveles de glucosa en sangre son más altos de lo normal pero no tan altos como en la diabetes. Las personas con TAG tienen un alto riesgo de desarrollar diabetes, así como un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares.

Conviene resaltar, sin embargo, que existen diferentes formas de presentación de la enfermedad, la forma más frecuente de la diabetes mellitus tipo II, también llamada DMNID (diabetes mellitus no insulino-dependiente), que representa el 85% de los casos de pacientes con diabetes.

Es extraordinario el número de estudios que describen las posibles causas y la distribución de la diabetes en los últimos 20 años. Estos estudios siguen confirmando que los países que se enfrentan a la mayor carga de la diabetes son los países de ingresos medios y bajos. Sin embargo, muchos gobiernos y planificadores de salud pública siguen siendo en gran parte inconscientes de la magnitud actual y del potencial futuro del aumento de la diabetes y sus complicaciones graves.

Los estudios poblacionales de diabetes muestran claramente que un porcentaje importante de las poblaciones que tienen diabetes no había sido previamente diagnosticado. Muchas personas no se diagnostican en gran medida porque se presentan pocos síntomas durante los primeros años de la diabetes tipo 2 o bien porque los síntomas pueden no ser reconocidos como relacionados con la diabetes.

En la mayoría de los países, la diabetes ha aumentado en conjunción con los rápidos cambios culturales y sociales: el envejecimiento de la población, la creciente urbanización, los cambios en la dieta, la poca actividad física y las conductas no saludables.

Las personas mayores con diabetes tienen un mayor índice de complicaciones relacionadas con la diabetes, y son mucho más propensas a presentar trastornos comórbidos. Algunos de estos trastornos son la discapacidad física, la disfunción cognitiva, las caídas y fracturas, la depresión, las úlceras por presión, los problemas de visión y audición, y el dolor no reconocido y no tratado adecuadamente. En estos casos, es imprescindible un enfoque personalizado para la gestión de la diabetes.

La región de América del Norte y Caribe tiene la mayor prevalencia regional con el 22,1%, mientras que en la región de África es del 9,6%. En general, la prevalencia de la diabetes es ligeramente superior en las mujeres que en los hombres (19% frente al 18,3%).

Nada menos que 138 millones de personas viven con diabetes en el pacto Occidental, más que en cualquier otra Región de la FID. Con 19,8 millones de personas afectadas, África tiene la población diabética más reducida en comparación con las otras regiones, aunque se prevé que se duplique para el año 2035.

En cuanto a la prevalencia de adultos con diabetes, Oriente Medio y Norte de África tiene la prevalencia más alta, con el 10,9%. A Oriente Medio y Norte de África le sigue de cerca la tasa del 9,6% que encontramos en la Región de América del Norte y Caribe, mientras que en América Central y del Sur tienen diabetes el 8,2% de los adultos.

El panorama es similar para la TAG (Tolerancia Anormal a la Glucosa). Se estima que la Región del Pacto Occidental tiene el mayor número de personas con TAG, unos 110 millones, que por lo tanto corren un riesgo mucho mayor de desarrollar diabetes tipo 2, aunque América del Norte y Caribe tiene la prevalencia comparativa más alta con el 12,1% de la población adulta afectada. A nivel mundial, la prevalencia de la TAG es menor que la de la diabetes, pero existe un alto riesgo de que estas personas desarrollen diabetes si no se tratan a tiempo.

La Región de América Central y del Sur incluye a 20 países y territorios, todos los cuales están en proceso de transición económica. Todos los países y territorios de la Región tienen perfiles similares de distribución por edad, y se estima que alrededor del 14% de la población tiene más de 50 años de edad. <sup>(4)</sup> Se espera que esta cifra aumente al 25% en 2035. La Región tiene una distribución por edad marcadamente más joven que la mayor parte de América del Norte. A medida en que la urbanización continúe y la población envejezca, la diabetes se convertirá en un problema de salud pública cada vez mayor en la Región.

Para 2014, las mayores tasas de letalidad se reportan en el 13 % de los hospitales nacionales como el Rosales, Santa Ana, Saldaña y San Juan de Dios de San Miguel.

En el Rosales, según datos del Minsal (Ministerio de Salud) en 2014 murieron 273 por esta enfermedad, en Santa Ana 109 y en San Miguel 128.

El año pasado, la red de instituciones de atención sanitaria reportó 13,298 nuevos casos de diabetes. Los grupos de edad más afectados son las personas mayores de 60 años, con 4,328; le siguen los de 50 a 59 años, con 3,474; los de 40 a 49 años, con 3,017; y las personas que tienen entre 30 y 39 años, con 1,710.

Según el Minsal (Ministerio de Salud) en 2014 la diabetes mellitus ocupó el 13er. lugar de consulta de un total de 93 enfermedades y eventos bajo vigilancia.

Según encuestas realizadas por la ASADI, en el país existen alrededor de 800,000 salvadoreños diabéticos, con una prevalencia del 9.69% localizada en la San Salvador; 12.5% en San Vicente y 13.3% en San Francisco Gotera. Hasta la fecha se han producido 4.6 millones de muertes en un año, provocando un gasto de 465,000 millones en medicina curativa y no preventiva, ocupando el 11% del gasto total de salud en adulto.

La epidemia mundial de diabetes se atribuye a factores demográficos y a factores de riesgo de adquirir la enfermedad. Los factores demográficos incluyen un aumento en el promedio de vida de las poblaciones y un aumento en el número de personas que viven en áreas urbanas.

El efecto de la mayor expectativa de vida se explica por el hecho que la diabetes es más común en los adultos mayores que en los jóvenes. El efecto de vivir en áreas urbanas está relacionado con la menor demanda por actividad física en los residentes de las ciudades o pueblos que en los residentes del área rural.

Los factores de riesgo más importantes son la vida sedentaria, una dieta no saludable, y el sobrepeso y la obesidad. En El Salvador, factores demográficos y de riesgo contribuyen a la alta prevalencia de diabetes.

La Organización Mundial de la Salud indica que en nuestro país la expectativa de vida al nacer es de 72 años, la residencia en áreas urbanas es de 65% de la población, y la tasa de obesidad en adultos es de 25 a 27%.

En El Salvador, de acuerdo a la Asociación Salvadoreña de Diabetes (ASADI), hay alrededor de 800,000 personas con diabetes. Esta cifra es alarmante y representa una situación crítica para nuestro país. Esta situación se vuelve aún más seria cuando se considera que los gastos en salud por habitante en El Salvador son de los más bajos de la región (datos de la Organización Mundial de la Salud).

## **1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.**

De lo antes descrito se deriva el problema que se enuncia de la siguiente manera:

¿Cuál es la incidencia de prediabetes en pacientes mayores de dieciocho años, que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar Especializada San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge del Departamento de San Miguel en el periodo de marzo a junio del año 2016

## **1.3 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.**

La diabetes es una enfermedad crónica que, más allá del control de la glucemia, requiere atención médica continua con las estrategias de reducción de riesgos multifactoriales. La educación y el apoyo para el autocuidado del paciente son fundamentales para la prevención de complicaciones agudas para reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

Es una enfermedad crónica que afecta actualmente a gran parte de la población a nivel mundial; en Latinoamérica donde se estima que aproximadamente 15 millones de personas la padecen por lo cual requiere de un diagnóstico precoz para realizar un abordaje médico de manera integral previniendo de esta forma las complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad.

El interés de realizar la investigación es para detectar alteración de glicemia capilar en ayunas en pacientes mayores de 18 años de edad, considerando a todo paciente que tenga glicemia entre 100 y 125 mg/dl en ayunas se le realizara glicemia central si se encuentra entre los valores mayores de 100 y menores 125 mg/dl se realizara la curva de tolerancia a la glucosa para ello utilizaremos métodos diagnósticos mediante los cuales se pretende identificar de forma precoz la prediabetes y diabetes mellitus y la población en riesgo con el fin de ayudar a las personas a modificar sus estilos de vida, así como los factores influyentes en su desarrollo, ya que las nuevas estimaciones muestran una tendencia creciente de diabetes en personas cada vez más jóvenes, una tendencia que es muy preocupante para las futuras generaciones.

De seguir los patrones demográficos actuales, más de 592 millones de personas estarán afectadas de diabetes en una generación.

Las estimaciones de la diabetes tipo 1 en los jóvenes también muestran aumentos inexplicables y rápidos en varias regiones, junto con el aumento de la diabetes tipo 2 en poblaciones de más edad.

Se pretende contribuir con este estudio a brindar información que permita a los profesionales de la salud conocer resultados que se obtendrán de dicho estudio, para poder incentivarlos a realizar actividades de promoción y prevención de salud.

Motivar a los Estudiantes de Medicina en Servicio Social a realizar pruebas de tamizaje de glucosa en ayunas para identificar pacientes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus. Aunque en nuestro medio exista una variedad de estudios relacionados con esta patología, surge la necesidad de realizar investigación en una población no estudiada.

## **2. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.**

### **3.1 OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la incidencia de Prediabetes en pacientes mayores de 18 años que consultan las Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge, departamento de San Miguel en el período de marzo a junio del año 2016.

### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- 1.** Determinar la glucosa capilar en ayunas a pacientes mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades de Salud Comunitarias en estudio, mediante el método de Hemoglucotest.
- 2.** Determinar la glicemia central, a los pacientes que presentan glucosa mayor de 100 y menor 125 en ayunas.
- 3.** Realizar la Curva de Tolerancia a la Glucosa en pacientes con alteración de glicemia central cuyos valores sean mayores de 100 y menores de 125 mg/dl.
- 4.** Identificar el sexo y la edad de pacientes con mayor predisposición a padecer prediabetes en la población en estudio.
- 5.** Establecer los factores de riesgo no modificables y modificables, predisponentes para padecer prediabetes.

### **3. MARCO TEÓRICO.**

#### **4.1 DIABETES MELLITUS.**

##### **4.1.1 DEFINICION.**

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el cuerpo no puede producir suficiente insulina o no puede usar la insulina eficazmente. La insulina es una hormona producida en el páncreas que permite que la glucosa de los alimentos entre en las células del cuerpo, donde se convierte en la energía necesaria para que funcionen los músculos y los tejidos. Una persona con diabetes no absorbe adecuadamente la glucosa, y la glucosa sigue circulando por la sangre (una afección conocida como hiperglucemia), lo cual daña con el tiempo los tejidos del cuerpo. Este daño puede conducir a una discapacidad y a complicaciones de salud que pueden llegar a ser mortales. (3)

##### **4.1.2 FISILOGIA**

Desde que Mering y Minkowski (1890) confirmaron, en 1889, por la pancreatometría, el origen pancreático de la diabetes, se atribuyó la incapacidad del organismo para utilizar la glucosa a la falta de una sustancia secretada por ese órgano. Recién en 1922 el descubrimiento de la insulina permitió iniciar el estudio de la acción de esa hormona, la cual sigue siendo motivo de intensas investigaciones experimentales y bioquímicas. El concepto de que los tejidos no pueden utilizar la glucosa sin la acción de la insulina no fue aceptado por todos los investigadores. Ya en 1917 von Noorden sostuvo que la diabetes podía ser ocasionada por una excesiva producción de glucosa por el hígado (teoría de la hiperproducción). Los trabajos de Mann y Magath (1922) y Soskin (1927) demostraron que la hepatectomía impedía la hiperglucemia, aun en los animales sin páncreas. La diabetes, en estos animales, mejora también después de la hipofisectomía, lo que fue demostrado por Houssay y Biassotti en 1930. Posteriormente, Long y Lukens (1936) comprobaron que la extirpación de las suprarrenales producía el mismo efecto, con lo cual se demostró que ambas glándulas tenían una acción hiperglucemiante o diabetógena, que podía influir en la producción de la diabetes. En 1937, Soskin y Levine realizaron una investigación muy importante, utilizando perros eviscerados, con y sin páncreas, en los que mantenían la glucemia a distintos niveles, por infusión permanente de glucosa. En los animales sin páncreas con glucemias superiores a 6 g/LO se conseguía la utilización de la glucosa en la misma proporción que en los animales no diabéticos con glucemias normales. A medida que se aumenta la glucemia en el animal sin páncreas, se obtiene una mayor utilización de la glucosa.

Esa experiencia, que tuvo una enorme repercusión, demostraba que los músculos podían fijar la glucosa sin necesidad de la insulina, siempre que el nivel glucémico estuviera aumentado. El efecto de la insulina consistiría en descender el umbral por arriba del cual la glucosa era utilizada. Esas experiencias sirvieron de base para los trabajos posteriores de Levine, que demostraron que la insulina favorece el transporte de la glucosa a las células.

Como ya hemos dicho, la insulina no tiene, al parecer, el mismo mecanismo de acción para todos los tejidos, siendo necesaria para la utilización de la glucosa en los músculos y en el tejido adiposo, y no siendo indispensable en el hígado y en el sistema nervioso. Para estudiar la fisiopatología de la diabetes humana, debemos tener en cuenta que los factores que intervienen en su producción no

son aún conocidos. Hay muy pocos casos de pancreatectomía en el hombre y el requerimiento de insulina no es en ellos superior a 40 unidades diarias.

La anatomía patológica y las dosificaciones de insulina en la sangre y en el páncreas del diabético indican que las condiciones de producción de esta enfermedad son distintas a aquéllas que la provocan experimentalmente. En este caso es necesario extraer o destruir la totalidad de los islotes para provocar la diabetes, mientras que en la diabetes humana no hay nunca una destrucción total de los islotes y, en la generalidad de los casos, hay sólo una alteración parcial o una reducción variable en el número de células beta y en el tamaño de los islotes. Podemos decir que la diabetes es una entidad clínica cuyo sustrato anatómico no explica la importancia de los trastornos metabólicos que la caracterizan y que tiene un componente hormonal en que predomina la insuficiencia primitiva o secundaria de la hormona hipoglucemiante: la insulina. (2)

### **4.1.3 Mecanismo de producción de la Diabetes Mellitus**

Las teorías que pretenden explicar su producción son dos:

- Teoría de la no utilización de la glucosa por los tejidos por insuficiencia insulínica
- Teoría de la hiperproducción de glucosa por el hígado por acción de los factores contrarreguladores.

**4.1.4 Teoría de la no utilización.** Esta teoría es la que está más en concordancia con los datos suministrados por la clínica en los distintos tipos de diabetes. El hecho de que los síntomas y signos clínicos mejoran en todos los casos con la limitación en el consumo de la glucosa y con el tratamiento insulínico, parece demostrar que la causa de la insuficiente utilización de la glucosa se encuentra en la falta de insulina disponible por los tejidos. La insuficiencia insulínica bloquea el pasaje de la glucosa a las células musculares, impidiendo su almacenamiento y oxidación ulterior. Eso determina la elevación del nivel glucémico. Cuando éste sobrepasa el dintel renal, la glucosa es eliminada por la orina y aparece el síndrome diabético. La severidad e intensidad de este síndrome están relacionadas directamente con el grado de insuficiencia insulínica.

**4.1.5 Teoría de la Hiperproducción.** La exageración del proceso de neoglucogenia determinada por la preponderancia de los agentes contrarreguladores produciría la hiperglucemia. Esta se favorecería por la acción antiinsulínica de los agentes hormonales hipófisisuprarrenales. Veremos más adelante el papel de estos agentes en la producción de la diabetes. (Ver Anexo 2)

## **4.2 ETIOLOGIA:**

En la Diabetes Mellitus 1: las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulino terapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA). Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de diabetes mellitus 1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Por lo tanto,

cuando es posible medir anticuerpos tales como anti-GAD65, anticélulas de islotes (ICA), antitirosina fosfatasa (IA-2) y antiinsulina; su detección permite subdividir la Diabetes Mellitus Tipo 1 en:

A. Autoinmune

B. Idiopática

La Diabetes Mellitus Tipo 2:

Se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos. (5)

### **4.3 CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA DE LA DIABETES MELLITUS:**

La diabetes se puede clasificar en las categorías generales siguientes:

1. La Diabetes de Tipo 1 (debido a destrucción de las células b y generalmente llevan a deficiencia absoluta de insulina)
  2. La Diabetes tipo 2 (debido al progresivo defecto secretor de insulina sobre los antecedentes de la resistencia a la insulina)
  3. Diabetes Mellitus Gestacional (GDM) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre de embarazo que no se manifiesta claramente la diabetes)
  4. Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y madurez comienzo de la diabetes de los jóvenes, enfermedades del páncreas exocrino (tales como la fibrosis quística), y de drogas químicas o de diabetes inducida (como en el tratamiento del VIH/SIDA o después de un trasplante de órganos)
- (6)

#### **4.3.1 Diabetes tipo 1.**

La diabetes tipo 1 es causada por una reacción autoinmune, en la que el sistema de defensa del cuerpo ataca las células beta productoras de insulina en el páncreas. Como resultado, el cuerpo ya no puede producir la insulina que necesita. No se sabe muy bien por qué ocurre esto. La enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, pero generalmente se presenta en niños o adultos jóvenes. Las personas con este tipo de diabetes necesitan insulina todos los días para controlar los niveles de glucosa en sangre. Sin insulina, una persona con diabetes tipo 1 muere.

La diabetes tipo 1 suele desarrollarse repentinamente y puede producir síntomas tales como:

- Sed anormal y sequedad de boca

- Micción frecuente
- Falta de energía, cansancio extremo
- Hambre constante
- Pérdida repentina de peso
- Heridas de cicatrización lenta
- Infecciones recurrentes
- Visión borrosa

Las personas con diabetes tipo 1 pueden llevar una vida normal y saludable a través de una combinación de terapia de insulina diaria, vigilancia estrecha, una dieta saludable y ejercicio físico regular. El número de personas que desarrollan diabetes tipo 1 está aumentando. Las causas de esto aún no están claras, pero pueden deberse a cambios en factores de riesgo medioambientales, sucesos tempranos en el útero, la dieta en los primeros años de vida, o a infecciones virales.

#### **4.3.2 Diabetes tipo 2.**

La diabetes tipo 2 es el tipo de diabetes más común. Por lo general ocurre en adultos, pero cada vez más aparece en niños y adolescentes. En la diabetes tipo 2, el cuerpo puede producir insulina, pero o bien esto no es suficiente o bien el cuerpo no puede responder a sus efectos, dando lugar a una acumulación de glucosa en sangre. Muchas personas con diabetes tipo 2 no son conscientes de su enfermedad durante mucho tiempo, ya que los síntomas pueden tardar años en aparecer o ser reconocidos, pero durante este tiempo el cuerpo está siendo dañado por el exceso de glucosa en sangre. Estas personas suelen ser diagnosticadas sólo cuando las complicaciones de la diabetes ya se han desarrollado.

#### **4.3.4 Síndromes diabetes monogénica.**

Monogénica: que causan defectos de la célula b disfunción, tales como la diabetes neonatal y MODY Maturity Onset Diabetes of the Young (diabetes de la edad madura que se presenta en el joven), representan una pequeña fracción de los pacientes con diabetes (,5%). Estas formas (HNF)-1a. Una segunda forma es asociado con mutaciones en la glucoquinasa cumpla su gen en el cromosoma 7p y los resultados de llenar la glucoquinasa cumpla su molécula. (2)

### **4.4 EPIDEMIOLOGIA.**

En el momento actual no existe alguna región en el mundo que no se vea afectada por el problema de la Diabetes Mellitus. En el año 2003 la población mundial de diabéticos tipo 2 era de 193 millones y la proyección para el año 2025 será de 333 millones, es decir un incremento de la enfermedad de alrededor del 70%.

La mayoría de las personas con diabetes viven en las regiones económicamente menos desarrolladas del mundo. Incluso en África, la Región con la prevalencia más baja, se estima que alrededor de 522.600 personas murieron a causa de la diabetes en 2013. Las diferencias en la respuesta mundial a la epidemia son enormes: aunque el 80% de las personas con diabetes viven en países de ingresos medios y bajos, esos países sólo dedicaron el 20% del gasto sanitario mundial a esa enfermedad.

Nada menos que 138 millones de personas viven con diabetes en el Pacífico Occidental, más que en cualquier otra Región de la FID. Con 19,8 millones de personas afectadas, África tiene la

población diabética más reducida en comparación con las otras regiones. En cuanto a la prevalencia de adultos con diabetes, Oriente Medio y Norte de África tiene la prevalencia más alta, con el 10,9%. A Oriente Medio y Norte de África le sigue de cerca la tasa del 9,6% que encontramos en la Región de América del Norte y Caribe, mientras que en América Central y del Sur tienen diabetes el 8,2% de los adultos. El panorama es similar para la Tolerancia a la Glucosa (TAG). Se estima que la Región del Pacífico Occidental tiene el mayor número de personas con Tolerancia Anormal a la Glucosa (TAG), unos 110 millones, que por lo tanto corren un riesgo mucho mayor de desarrollar diabetes tipo 2, aunque América del Norte y Caribe tiene la prevalencia comparativa más alta con el 12,1% de la población adulta afectada. A nivel mundial, la prevalencia de la Tolerancia Anormal a la Glucosa (TAG) es menor que la de la diabetes, pero existe un alto riesgo de que estas personas desarrollen diabetes si no se tratan a tiempo.

El perfil epidemiológico en América Latina ha sufrido cambios significativos en las últimas décadas; así como viejos problemas de salud pública se han resuelto, han surgido nuevos problemas y otros más viejos han resurgido. En los próximos 10 años se espera que las muertes por enfermedades crónicas aumenten en un 17%, y lo más alarmante es que las muertes debido a la diabetes aumentarán en más de un 80%. El número estimado de casos de diabetes en América Latina fue de 13.3 millones en el año 2000, una cifra que se espera aumente a 32.9 millones para el año 2030 (más del doble de casos) como consecuencia del envejecimiento de la población y de la urbanización. La Diabetes mellitus fue la cuarta causa de muerte en América Latina y el Caribe en 2001, lo cual correspondió al 5% de las muertes totales. En México fue la causa principal de muerte en la población total en el 2002, causante del 12.8% de las muertes (causa principal entre las mujeres con 15.7% y la segunda entre los hombres, con 10.5%). La mayor tasa de mortalidad por diabetes le corresponde a México y en el Caribe-no Latino con 60 y 75 por 100,000 habitantes, respectivamente.

El National Diabetes Data Group reporta en el año 95 un estimado de 57.000 a 125.000 amputaciones por año en Norteamérica, pronosticaron que el 5 a 17% de este grupo morirían durante la intervención y entre el 2 al 23% durante los 30 días posteriores a la amputación. Una nueva amputación ipsilateral requerirían en el 8 a 22% de los sobrevivientes y del 26 al 44% de otra amputación contralateral en los siguientes 4 años, disminuyendo absolutamente su calidad de vida. El 40% en promedio, de la totalidad del grupo superviviente, tendrían una sobrevida de 5 años y solamente el 25% de esta población superarían los 80 años de edad, disminuyendo entonces su esperanza de vida. (10)

La prediabetes podría ser un estado clínico detectable en la historia natural de la enfermedad. Se ha estimado que entre un 5 y 10 % de los individuos considerados prediabéticos desarrollan Diabetes Mellitus cada año y el 70 % desarrollará DM a lo largo de su vida.

Estudios longitudinales realizados en España con la finalidad de determinar factores de riesgo asociados a la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) también coinciden en señalar a las diferentes categorías de prediabetes como factores fuertemente predictores de la aparición de Diabetes Mellitus 2.

Por otro lado, el estado de prediabetes también puede revertir a normogluceemia. Se ha demostrado que intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida realizadas en personas con alto riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus pueden reducir la incidencia de Diabetes o retrasar su aparición.

Dada la importancia que tiene la identificación de sujetos prediabéticos como grupo de riesgo de desarrollo de Diabetes Mellitus, la redGDPS (Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud) inició en 2012 el Estudio PREDAPS «Evolución de pacientes con prediabetes en Atención Primaria de Salud». La finalidad de este estudio es determinar la incidencia de Diabetes Mellitus en individuos con prediabetes e identificar en este grupo de riesgo los factores asociados al desarrollo de la enfermedad y de sus complicaciones. El estudio PREDAPS ha sido diseñado como un estudio observacional y prospectivo que pretende evaluar anualmente, durante al menos cinco años, un total de 2022 participantes. Estos sujetos fueron seleccionados durante el año 2012 por 125 médicos de Atención Primaria en los centros de Atención Primaria de Salud de 17 Comunidades Autónomas, donde estos médicos llevan a cabo su práctica clínica habitual.

En la etapa basal se formaron dos cohortes: una cohorte de 838 sujetos sin alteraciones del metabolismo de la glucosa y otra cohorte de 1184 sujetos con prediabetes. La cohorte de prediabéticos está formada por sujetos que, en el momento de su inclusión en el estudio, presentaban niveles de glucemia en ayunas comprendidas entre 100 y 125 mg/dl y/o HbA1c entre 5,7 % y 6,4 %, y la cohorte de sujetos sin alteraciones del metabolismo de la glucosa está formada por sujetos con niveles de glucemia en ayunas < 100 mg/dl y HbA1c < 5,7 %<sup>11</sup>. Durante la entrevista en la etapa basal se recogió información de cada participante sobre antecedentes médicos familiares y personales, tratamiento farmacológico, hábitos de alimentación y actividad física, y consumo de alcohol y de tabaco. Asimismo, se obtuvieron diversos parámetros analíticos y se realizó examen físico registrando cifras de presión arterial y medidas antropométricas.

De los sujetos que fueron incluidos en el estudio en la etapa basal realizada en 2012, el 48,6 % de los participantes son hombres. La edad media de los sujetos sin alteraciones del metabolismo de la glucosa fue de 56,8 años y la de los sujetos con prediabetes de 59,4 años. Con relación al tipo de prediabetes en la cohorte de sujetos prediabéticos, el 21,5 % tenía solo glucemia basal alterada, el 26,7 % tenía solo la HbA1c alterada y el resto (51,9 %) presentaba ambos parámetros alterados.

(11)

#### **4.5 FACTORES DE RIESGO.**

- Antecedentes familiares de diabetes
- Sobrepeso
- Dieta poco sana
- Inactividad física
- Edad avanzada
- Presión arterial alta
- Origen étnico
- Tolerancia anormal a la glucosa (TAG)
- Antecedentes de diabetes gestacional
- Mala nutrición durante el embarazo

#### **4.6 ETAPAS DE LA DIABETES MELLITUS.**

Se entiende como un proceso de etiologías variadas que comparten manifestaciones clínicas comunes. La posibilidad de identificar la etapa en la que se encuentra la persona con Diabetes Mellitus facilita las estrategias de manejo.

Estas etapas son:

**4.6.1 Normogluemia.** Cuando los niveles de glucemia son normales pero los procesos fisiopatológicos que conducen a Diabetes Mellitus ya han comenzado e inclusive pueden ser reconocidos en algunos casos. Incluye aquellas personas con alteración potencial o previa de la tolerancia a la glucosa.

**4.6.2 Hipergluemia.** Cuando los niveles de glucemia superan el límite normal. Esta etapa se subdivide en:

a. Regulación alterada de la glucosa (incluye la glucemia de ayuno alterada y la intolerancia a la glucosa)

b. Diabetes mellitus, que a su vez se subdivide en:

i. Diabetes Mellitus no insulino-dependiente

ii. Diabetes Mellitus insulino-dependiente para lograr control metabólico.

iii. Diabetes Mellitus insulino-dependiente para sobrevivir (verdadera Diabetes Mellitus insulino-dependiente)

Una vez identificada la etapa, la persona puede o no progresar a la siguiente o aun retroceder a la anterior. Por el momento no se dispone de marcadores específicos y sensibles para detectar la Diabetes Mellitus 2 y la Diabetes Mellitus Gestacional en la etapa de normogluemia. La detección de Diabetes Mellitus 1 en esta etapa se basa en la combinación de análisis genéticos e inmunológicos que todavía se restringen al nivel de investigación clínica. Las etapas que le siguen se refieren al estado de hipergluemia que se define con base en los criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus. La distinción del paciente no insulino-dependiente (NIR), insulino-dependiente para control (IRC) e insulino-dependiente para sobrevivir (IRS) se basa en la apreciación clínica, aunque existen algunos indicadores de falla de la célula beta como la falta de respuesta del péptido de conexión (péptido C) a diferentes estímulos.

## **4.7 PATOGENIA**

### **4.7.1 Diabetes mellitus de tipo 1**

La Diabetes Mellitus de tipo 1A se desarrolla como resultado de los efectos sinérgicos de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que terminan por destruir las células betapancreáticas. Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta en el momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso auto inmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células beta. En la mayoría de los individuos aparecen inmunomarcadores después del suceso desencadenante pero antes de que la enfermedad se manifieste en clínica. Después empieza a declinar la masa de las células beta, y se trastorna progresivamente la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa.

La velocidad de declive de la masa de células beta es muy variable de un individuo a otro, y algunos pacientes avanzan rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta. Las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se han destruido la mayoría de las células beta (alrededor de 80%). En este punto, todavía existen células beta residual, pero son insuficientes para mantener la tolerancia a la glucosa. Los sucesos que desencadenan la transición entre la intolerancia a la glucosa y la diabetes franca se asocian a menudo a un aumento de las necesidades de insulina, como puede ocurrir durante las infecciones o la pubertad. Después de la presentación inicial de una Diabetes Mellitus de tipo 1A, puede haber una fase de "luna de miel" durante la cual es posible el control de la glucemia con dosis bajas de insulina o incluso, en raras ocasiones, prescindiendo de ésta (ver anexo 3). Sin embargo, esta fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residuales desaparece cuando el proceso auto inmunitario termina por destruir las pocas que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina. (12)

#### **4.7.2 Consideraciones genéticas**

En la susceptibilidad genética a la Diabetes Mellitus de tipo 1A intervienen múltiples genes. La concordancia de la Diabetes Mellitus de tipo 1A en gemelos idénticos oscila entre 30 y 70%, lo que indica que debe haber otros factores modificadores que contribuyen a determinar si se produce o no la diabetes. El principal gen de predisposición a la Diabetes Mellitus de tipo 1 se localiza en la región HLA (Antígenos leucocitarios humanos) del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA (Antígenos leucocitarios humanos) parecen representar 40 a 50% del riesgo genético de padecer Diabetes Mellitus de tipo 1A. Esta región contiene genes que codifican las moléculas del complejo de histocompatibilidad mayor de clase II, que presentan el antígeno a las células T colaboradoras y por tanto participan en el inicio de la reacción inmunitaria. La capacidad de las moléculas de clase II del MHC (complejo de histocompatibilidad mayor) de presentar el antígeno depende de la composición de aminoácidos de sus lugares de unión del antígeno. El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus de tipo 1A aumenta 10 veces en los parientes de quienes sufren esta enfermedad. (12)

#### **4.7.3 Factores autoinmunitarios**

A pesar de que otros tipos de células insulares células alfa (productoras de glucagón), células delta (productoras de somatostatina), o células PP (productoras de polipéptido pancreático) son funcional y embriológicamente similares a las células beta y expresan la mayor parte de las mismas proteínas que éstas, de manera inexplicable resultan indemnes del proceso autoinmunitario. Desde el punto de vista anatomopatológico, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos (un proceso denominado insulitis). Después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio remite, los islotes quedan atróficos y desaparecen los inmunomarcadores. Los estudios sobre la insulitis en seres humanos y en modelos animales de Diabetes Mellitus de tipo 1A (ratón NOD y rata BB) han identificado las siguientes anomalías tanto en la rama humoral como en la celular del sistema inmunitario:

- 1) autoanticuerpos contra células de los islotes.
- 2) linfocitos activados en los islotes, los ganglios linfáticos peripancreáticos y la circulación generalizada.
- 3) linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de los islotes.

4) liberación de citocinas en el seno de la insulinitis. (12)

#### **4.7.4 Factores ambientales**

Se ha señalado que numerosos sucesos ambientales desencadenan el proceso autoinmunitario en sujetos genéticamente vulnerables; sin embargo, no se ha relacionado de manera concluyente ninguno de ellos con la diabetes. Ha resultado difícil identificar un desencadenante ambiental porque el suceso puede preceder en varios años al desarrollo de la diabetes. Entre los desencadenantes ambientales hipotéticos se cuentan virus (en especial virus coxsackie y de la rubeola), exposición precoz a proteínas de la leche de vaca, nitrosureas.(12)

#### **4.8 DIABETES TIPO 2**

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de Diabetes Mellitus de tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina preceder a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si se torna inadecuada la secreción de insulina. (12)

##### **4.8.1 Consideraciones Genéticas**

La Diabetes Mellitus de tipo 2 posee un fuerte componente genético. Aunque todavía no se han identificado los genes principales que predisponen a este trastorno, está claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. Diversos loci genéticos contribuyen a la vulnerabilidad, y factores ambientales como nutrición y actividad física regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad. La concordancia de la Diabetes Mellitus de tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con Diabetes Mellitus de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen Diabetes Mellitus de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar el 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con Diabetes Mellitus de tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por una menor utilización de glucosa por el músculo esquelético. Sin embargo, la definición de las alteraciones genéticas de la Diabetes Mellitus de tipo 2 continúa siendo un reto, porque el defecto genético de la secreción o la acción de la insulina pueden no manifestarse a menos que se superponga a un suceso ambiental u otro defecto genético, como la obesidad. (12)

#### **4.9 CRITERIOS PARA LA REALIZACIÓN DE PRUEBAS DE DETECCIÓN DE DIABETES O PREDIABETES EN ADULTOS ASINTOMÁTICOS.**

- Debe considerarse la posibilidad de hacer pruebas en todos los adultos que tienen sobrepeso (IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> o 23 kg/m<sup>2</sup> y otros factores de riesgo:
- inactividad física
- pariente de primer grado con diabetes
- alto riesgo de raza/etnia (p. ej., los afroamericanos, los latinos, americanos nativos americanos, asiáticos, isleños del Pacífico)
- las mujeres que tuvieron un bebé con un peso 9 lb o fueron diagnosticados con GDM (Diabetes Mellitus grávida) c hipertensión (140/90 mmHg o en terapia para el tratamiento de la hipertensión).
- nivel de HDL ,35 mg/dL y/o un nivel de triglicéridos .250 mg/dL

- las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos
- 1C ( hemoglobina glicosilada)de 5,7 %,
- otras condiciones clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (p. ej., obesidad severa, acantosis nigricans)
- historia de ECV(evento cerebrovascular)(13)

#### **4.10 DIAGNOSTICO**

En 1997 y 2003, el experto del diagnóstico y clasificación de La Diabetes Mellitus, definido como FPG (glucosa plasmática en ayuno) niveles 100-125 mg/dL y TGA (alteración de tolerancia a la glucosa) como 2-h después PG 75-g glucosa los niveles 140-199 mg/dL. Cabe señalar que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y numerosas organizaciones de diabetes de la IFG (alteración de glucosa en ayuno) corte a 110 mg/dL. (1)

Al igual que con la glucosa, estudios prospectivos que utiliza A1C (hemoglobina glicosilada) para predecir la progresión de la diabetes ha demostrado una fuerte asociación entre continua A1C (hemoglobina glicosilada) y subsecuente diabetes. A una reevaluación sistemática de 44.203 personas procedentes de 16 estudios de cohortes con un intervalo de seguimiento de un promedio de 5,6 años (rango 2,8 a 12 años), los de un nivel de A1C (hemoglobina glicosilada) entre 5,5 -6,0 % había un riesgo considerablemente mayor de la diabetes (5-año de incidencia 9 A 25%). Un nivel de A1C (hemoglobina glicosilada) de 6.0-6.5 % tenía un 5-año riesgo de desarrollar diabetes entre 25- 50% y un riesgo relativo 20 veces superior en comparación con un nivel de A1C (hemoglobina glicosilada) de 5,0 %. En un estudio comunitario de los afroamericanos y blancos no hispanos adultos sin diabetes, A1C (hemoglobina glicosilada) basal fue un fuerte predictor de diabetes y eventos cardiovascular. Otros análisis sugieren que una A1C de 5,7 % está asociado con un riesgo de diabetes similar a la de los de alto riesgo participantes en el programa de prevención de diabetes (DPP) (1).

Por lo tanto, es razonable considerar una A1C (hemoglobina glicosilada) de 5.7-6.4 % como identificación como prediabetes. Al igual que con las personas con IFG (alteración de glucosa en ayuno) y/o IGT (intolerancia oral a la glucosa), las personas con un nivel de A1C (hemoglobina glicosilada) de 5.7-6.4 % deberían ser informados de su riesgo de diabetes y las enfermedades cardiovasculares y asesoramiento sobre estrategias eficaces para reducir sus riesgos. Similar a las mediciones de glucosa, la continuidad del riesgo es curvilínea, A1C aumenta, el riesgo de diabetes aumenta desproporcionadamente. Las intervenciones agresivas y vigilantes de seguimiento debe perseguirse en las que se consideran de muy alto riesgo (p. ej., aquellos con A1C .6.0%). (1)

##### **4.10.1 criterios diagnóstico de la Diabetes Mellitus.**

- A1C (hemoglobina glucosilada) 6,5 %. La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que se certificado NGSP( El Programa de Estandarización Nacional de Hemoglobina Glicosilada) y estandarizado para el DCCT (Estudio de Control y Complicaciones de la Diabetes)
- FPG (glucosa plasmática en ayuno) 126 mg/dL. El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica por lo menos 8 h.

- 2-H PG 200 mg/dL durante la PTOG (prueba de tolerancia oral a la glucosa). El ensayo se realizará según los criterios de la OMS, con La carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa disuelta en agua potable
- En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis, un azar glucosa en plasma de 200 mg/dL (1).

#### **4.10.2 Las categorías de mayor riesgo de padecer diabetes (PREDIABETES)**

- FPG (glucosa plasmática en ayuno) 100 mg/dL a 125 mg/dL
- 2-H en el PG 75-g glucosa 140 mg/dL y 199 mg/dL
- A1C 5.7-6.4 % ( Hemoglobina Glicosilada) (1)

El término prediabetes es comúnmente utilizado para referirse a personas que tienen niveles de glucosa en sangre superiores a lo normal, pero inferiores a los niveles de diagnóstico de diabetes mellitus (DM). Los criterios actuales que establece la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para definir esta categoría de riesgo aumentado para el desarrollo de DM son: glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl (glucemia basal alterada), concentración de glucemia entre 140 y 199 mg/dl dos horas después de una sobrecarga oral con 75 g de glucosa (intolerancia a la glucosa) o hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) entre 5,7 y 6,4 %.

Principales diferencias entre glucemia basal alterada e intolerancia a la glucosa

#### **4.10.3 Patogenia**

La GBA se caracteriza por un déficit en la fase de secreción precoz de insulina y por un aumento de la resistencia hepática a la acción de esta hormona, lo que se traduce en un incremento de la neoglucogenia hepática. Al realizar en estos pacientes una sobrecarga oral con 75 g de glucosa (SOG), se observa cómo ya desde el inicio se encuentran elevados los valores de glucemia, y que permanecen elevados a los 30 y 60 minutos, con niveles superiores a los de los individuos con ITG y a los de aquellos con tolerancia normal a la glucosa (TNG). Sin embargo, a los 120 minutos la glucemia se reduce hasta valores prácticamente normales. En cuanto a los niveles de insulina durante la SOG (sobre carga oral de glucosa) en estos mismos sujetos, se observa que existe inicialmente una respuesta reducida, con unos niveles inferiores a los de los individuos con ITG (intolerancia oral a la glucosa) o TNG (tolerancia normal a la glucosa), aunque a partir de los 60 minutos esta secreción es similar a la de los sujetos con tolerancia normal a la glucosa. Por otra parte, la ITG se caracteriza por un aumento de la resistencia periférica a la acción de la insulina en el músculo, así como por un déficit de secreción de insulina, tanto en la fase precoz como en la tardía. Al realizar en estos pacientes una SOG, se observa que al inicio presentan unos niveles de glucemia normales. Sin embargo, a partir de los 60 minutos sus niveles se elevan considerablemente, y se mantienen elevados a los 90-120 minutos. En cuanto a los niveles de insulina en la SOG, se observa que están ligeramente reducidos a los 30-60 minutos y que a partir de este momento aumentan, pero no lo suficiente como para reducir los niveles de glucemia, que permanecen elevados debido a la gran resistencia muscular a la acción de la insulina. Por lo tanto, en sujetos con GBA existe resistencia hepática a la insulina y un déficit en la fase precoz de su secreción, mientras que en la ITG existe una resistencia muscular a la insulina acompañada de un déficit más acusado de insulina, ya que se ven afectadas tanto la fase precoz como la tardía.(1)

## **4.11 TRATAMIENTO**

### **4.11.1 Objetivos del tratamiento:**

- Aliviar los síntomas.
- Lograr el control metabólico
- Prevenir las complicaciones agudas y a largo plazo de la diabetes. (1)

### **4.11.2 Los Agentes**

#### **4.11.3 La metformina**

Añadir metformina a terapia con insulina puede reducir los requerimientos de insulina y mejorar control metabólico en pacientes con exceso de peso u obesos con mal control de la diabetes tipo 1. En un meta-análisis, la metformina en la diabetes tipo 1 se ha encontrado para reducir los requerimientos de insulina (6,6 U/día,  $P < 0.001$ ) y dio lugar a pequeñas reducciones en el peso y el colesterol total y el colesterol LDL, pero no a un mejor control glucémico. (1)

## **4.12 TERAPIA INICIAL**

La mayoría de los pacientes debe comenzar con los cambios de estilo de vida (asesoramiento nutricional, pérdida de peso, ejercicio, etc.) Cuando los esfuerzos por sí solos no han logrado mantener la glucemia en niveles óptimos, la metformina en monoterapia debe indicarse. La metformina tiene una larga base de pruebas de la eficacia y la seguridad en el trabajo, es barata, y puede reducir el riesgo de cardiovascular eventos. (1)

### **4.12.1 Terapia de combinación**

Aunque existen numerosos estudios que comparan tratamiento dual con metformina sola, pocos comparan directamente las drogas como complemento a la terapia. Eficacia comparativa de eficacia meta-análisis sugiere que, en general cada nueva clase de diabetes no insulino dependiente agentes agregados en la terapia inicial baja.

Si la A1C no se logra después de aproximadamente 3 meses, considerar una combinación de metformina y uno de estas seis opciones de tratamiento: grupo sulfonilurea, tiazolidinedionas, DPP-4 inhibida de tors, inhibidores SGLT2, GLP-1 agonistas de los receptores, o insulina basal. La elección se basa en el paciente prefiere conferencias así como diversos paciente, enfermedad, drogas y características, con el objetivo de reducir los niveles de glucosa en la sangre al mismo tiempo, minimiza los efectos secundarios, especialmente hipo-glucemia.

Secretagogos de acción rápida (megliti de Maimónides o) puede ser utilizado en lugar de grupo sulfonilureas en pacientes con horarios irregulares o que desarrollen hipoglucemia posprandial en un grupo sulfonilurea.

Para todos los pacientes, considerar la posibilidad de iniciar una terapia de combinación doble cuando A1C es de 9% para alcanzar más rápidamente el nivel de A1C. La insulina tiene la ventaja de ser eficaces en los casos en que otros agentes no puede ser y debe ser considerado como parte de un régimen de combinación cuando hiperglucemia es grave, especialmente si se presentan

síntomas o cualquier efecto anti catabólico características (pérdida de peso, cetosis) están en pruebas. Considerar la posibilidad de iniciar terapia inyectable combinación insulina cuando el nivel de azúcar en la sangre es de 300-350 mg/dl (16,7 -19,4 mmol/L) y/o A1C es de 10 a 12 %.(1)

#### **4.12.2 Terapia con insulina**

Muchos pacientes con diabetes tipo 2 requieren incluso de día y beneficiarse de terapia con insulina. Los proveedores pueden considerar régimen flexibilidad para diseñar un plan para la puesta en marcha y ajuste de insulina terapia en personas con diabetes tipo 2. El carácter progresivo de la diabetes tipo 2 y sus tratamientos debe ser objetiva y regular.

Equipar los pacientes con un algoritmo para la titulación de dosis de insulina con base en el automonitoreo de la glucosa en sangre (glucemia) mejora la glucemia control en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 iniciar la insulina.

Régimen inicial, empezando a las 10 U o 0.1-0.2 U/kg, dependiendo del grado de hiperglucemia. En predictor de Basal por lo general, se prescribe junto con metformina y posiblemente uno adicional agente diabetes no insulino dependiente. Si insulina basal se haya ajustado a un aceptable rápido de nivel de glucosa en la sangre, mientras que el A1C permanece por encima de la meta.

Combinación terapia inyectable para cubrir la lipemia posprandial. Las opciones incluyen añadir un agonista de los receptores GLP-1 o insulina a la hora de comer, que consta de una a tres inyecciones de insulina de acción rápida (análogo lispro, como parte, o glulisina) administrada justo antes de comer. Una alternativa menos estudiados, la transición de insulina basal de dos veces al día mezcladas (o bifásica) insulín analógico (70/30 mezcla aspartato, 75/25 o 50/50 lispro mix), también podría ser considerado. Insulina humana Regular y NPH humana habitual fórmula premezclada de (70/30) son menos costosas alternativas a insulina de acción rápida y análogos

La insulina premezclada análogos, respectivamente, pero su perfil farmacodinámico que sean óptimos para la cobertura de glucosa postprandial excursiones. Menos comúnmente utilizadas y más costoso alternativa a "bolo basal" de terapia con inyecciones diarias múltiples es BICI (bomba de insulina). Además de la sugerencias para determinar la dosis inicial de insulina a la hora de comer en un bolo basal régimen, otro método consiste en la adición de la corriente total dosis de insulina y, a continuación, proporcionar la mitad de esta cantidad como basal y la mitad de insulina a la hora de comer, este último dividido equitativamente entre tres comidas. (1)

Propiedades de disminución de la glucosa los agentes en los EE.UU. y Europa que pueden orientar las opciones de tratamiento individualizado en pacientes con diabetes tipo 2 (ver anexo 4) (1)

#### **4.12.3 Resumen de glicémico recomendaciones para personas adultas con la diabetes**

- A1C:7.0%
- Preprandial glucemia capilar: 80 a 130 mg/dl
- Pico posprandial glucosa en plasma capilar: 180 mg/dl(1)

## **4.13 RECOMENDACIONES**

Se recomienda que en individuos con disglucemia pero sin diabetes establecida (glucemia de ayuno anormal y/o intolerancia a la glucosa), se inicie una intervención estructurada de cambios en el estilo de vida en forma inmediata y persistente, basada en la obtención de metas específicas, que incluyan pérdida moderada de peso y actividad física regular. Aprender a reconocer y a tratar los niveles bajos y altos de azúcar en la sangre, seleccionar los alimentos adecuados y el momento apropiado para ingerirlos, aprender a administrarse la insulina o cómo tomar los agentes hipoglucémicos oral y ajustar el consumo de insulina y/o alimentos durante el ejercicio, cuidar los pies y aprender a prevenir otras complicaciones que se pueden presentar a largo plazo (13).

### **4.14 EJERCICIO:**

Es necesario hacer todos los esfuerzos posibles para que los pacientes diabéticos practiquen deportes o realicen la actividad física que deseen, dado los múltiples efectos beneficiosos que conlleva el ejercicio sobre la diabetes.

El ejercicio es importante en pacientes diabéticos porque:

- 1) mejora la sensibilidad a la insulina.
- 2) Reduce la glicemia en ayunas y postprandial.
- 3) Brinda numerosos beneficios metabólicos, cardiovasculares y psicológicos (13).

## **4.15 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS**

### **4.15.1 Cetoacidosis Diabética.**

La cetoacidosis diabética es el resultado de déficit relativo o absoluto de insulina combinado con exceso de hormonas antagonistas (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Para que se desarrolle una cetoacidosis diabética es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón. La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos (10).

Dentro de las manifestaciones clínicas, el dolor abdominal puede ser intenso y simular pancreatitis aguda o estallamiento de víscera. La hiperglucemia produce glucosuria, disminución de volumen y taquicardia. Dos signos clásicos de este trastorno son respiración de Kussmaul y aliento afrutado (por acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos).

Es fundamental diagnosticar a tiempo la cetoacidosis diabética, lo que permite iniciar el tratamiento con rapidez. La cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Es frecuente que el bicarbonato sérico sea menor 10 mmol/ L, y el pH arterial oscile entre 6.8 y 7.3, dependiendo de la gravedad de la acidosis. A pesar del déficit de potasio corporal total es frecuente que en el momento de la presentación el potasio sérico este ligeramente elevado, como consecuencia de la acidosis.

Una vez instaurados la reposición de líquidos por vía intravenosa y el tratamiento con insulina, se debe buscar y tratar en forma enérgica el agente o suceso que desencadenó el episodio de cetoacidosis diabética.

#### **4.15.2 Estado Hiperosmolar Hiperglucémico.**

El paciente prototípico en estado hiperosmolar hiperglucémico es un anciano con Diabetes Mellitus tipo 2 con antecedentes de varias semanas de duración de poliuria, pérdida de peso y disminución del consumo oral que culminan en confusión mental, letargo o coma.

Las más destacadas son la hiperglucemia marcada mayor de 1,000 mg/ 100 ml, la hiperosmolalidad mayor de 350 mosm/L y la hiperazoemiaprerenal (11).

El déficit de insulina aumenta la producción hepática de glucosa (a través de la glucogenólisis y gluconeogénesis) y altera la utilización de glucosa en el músculo esquelético. La hiperglucemia induce una diuresis osmótica que provoca disminución del volumen intravascular, que se exagera aún más por el aporte insuficiente de líquidos.

La disminución de volumen y la hiperglucemia son características destacadas tanto en el estado hiperosmolarhiperglucémico como en la cetoacidosis diabética. En consecuencia, el tratamiento de ambos procesos existen varios elementos compartidos. En ambos es crucial la vigilancia cuidadosa del estado de hidratación, valores de laboratorio y velocidad de goteo de insulina. Es necesario buscar y tratar en forma enérgica problemas de base o desencadenantes. En caso de estado hiperosmolarhiperglucémico, las pérdidas de líquidos y la deshidratación son más intensas que en el caso de cetoacidosis diabética.

### **4.16 COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS**

#### **4.16.1 Retinopatía Diabética.**

La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía progresiva y del edema macular de importancia clínica (ver anexo 5).

La retinopatía se clasifica en dos fases, proliferativa y no proliferativa. La retinopatía diabética no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía diabética tiene como consecuencia hemorragias diseminadas, exudados amarillos y neo vascularización. La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética (10).

El tratamiento más eficaz de la retinopatía es la prevención. El control intensivo de la glucosa y de la presión arterial retrasa el desarrollo o disminuye el avance de la retinopatía tanto en sujetos con Diabetes Mellitus tipo 1 como tipo 2.

#### **4.16.2 Nefropatía Diabética.**

Al igual que otras complicaciones microvasculares, la patogenia de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglucemia crónica. Los mecanismos a través de los cuales la hiperglucemia

crónica conduce a la nefropatía en etapa terminal, aunque no totalmente definidos, involucran los efectos de factores solubles, alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración o hiperperfusión glomerular, aumento de la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales en el glomérulo (aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis). Ocurren hipoperfusión glomerular e hipertrofia renal en los primeros años que siguen al inicio de la Diabetes Mellitus, y están asociados con el incremento en la tasa de filtración glomerular (10).

#### **4.16.3 Neuropatía Diabética.**

La aparición de la neuropatía se correlaciona con la duración de la enfermedad y el control de la glucemia. La forma más frecuente de neuropatía de origen diabético es la polineuropatía simétrica distal. Suele aparecer con pérdida sensitiva distal, pero incluso 50% de los pacientes presenta signos de la neuropatía. También ocurren hiperestésias, parestesias y disestésias. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal.

La mononeuropatía (disfunción de nervios craneales o periféricos aislados) es menos frecuente que la polineuropatía en la DM (Diabetes Mellitus) y se presenta en forma de dolor o debilidad motora en el territorio de un solo nervio. Lo más frecuente es la afección del tercer par craneal, y la diplopía anuncia su presencia. La exploración física revela ptosis y oftalmoplejia, con miosis normal a la luz. A veces se afectan los pares craneales IV, VI o VII (10). Es importante combatir los factores de riesgos de que surja neuropatía, como hipertensión e hipertrigliceridemia. La clave del tratamiento es evitar las neurotoxinas (alcohol) y tabaco, administrar suplementos vitamínicos contra posibles deficiencias y dar apoyo sintomático. Otra complicación de la neuropatía diabética es la disfunción eréctil.

#### **4.16.4 COMPLICACIONES EN EXTREMIDADES INFERIORES**

En Estados Unidos la diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores por causas de pie diabético (ver anexo 6). Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la DM (Diabetes Mellitus) suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas (10).

Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras. La enfermedad vascular periférica y la cicatrización deficiente impiden la resolución de pequeñas heridas de la piel, permitiendo que aumenten su tamaño y se infecten. Casi 15% de los individuos con Diabetes Mellitus tipo 2 presenta una úlcera en el pie (las regiones más comunes son el halux y articulaciones metatarso falángicas), y una fracción importante de ellos sufrirá en algún momento una amputación.

El tratamiento óptimo de las úlceras del pie y las amputaciones consiste en prevenir a través de la detección de pacientes de alto riesgo, educar al paciente e instaurar medidas para evitar la ulceración.

La educación del paciente debe hacer hincapié en lo siguiente: 1) selección cuidadosa del calzado; 2) inspección diaria de los pies para detectar signos incipientes de ajuste deficiente del calzado o traumatismos menores; 3) higiene diaria de los pies para mantener la piel limpia e hidratada; 4)

evitar el auto tratamiento de las alteraciones de los pies y las conductas de alto riesgo y 5) consulta rápida con un profesional de la salud en caso de cualquier anomalía.

## **5 .SISTEMAS DE HIPOTESIS**

### **5.1 Hipótesis de trabajo**

**Hi:** La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es mayor al 21%.

### **5.2 Hipótesis Nula**

**Ho:** La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es menor o igual al 21%.

### **5.3 Variables.**

**V1:** Incidencia de Prediabetes.

## 5.4 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
Hi: La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es mayor al 21%.	Incidencia de Prediabetes	<p>Incidencia: es el número de casos nuevos de prediabetes en pacientes mayores de 18 años que consultan las unidades de salud familiar especializadas San Miguel y el Zamoran; unidad de salud familiar intermedia San Jorge.</p> <p>Prediabeticos: Todo paciente con alteración del metabolismo de los carbohidratos, que presentan factores de riesgos modificables y no modificables para padecer de diabetes.</p>	Glicemia capilar en ayunas. Pacientes en ayunas se les toma la glicemia capilar con glucómetro.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 100 a 125mg/dl.</li> <li>- Se Indicara Prueba de Glucemia central</li> </ul>
			Glicemia plasmática central en ayuno. Pacientes se les toma muestra en sangre	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mayor 100 – 125 mg/dl.</li> <li>- Se indicara Curva de Tolerancia de la Glucosa.</li> </ul>
			Curva de tolerancia Se le administran en ayuno 75 gr de glucosa luego se mide la glicemia en 1 hora, 2 horas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 100 mg/dl normo glicémico</li> <li>- 100-125 glucosa alterada en ayuno</li> <li>- PTG:&lt;140 normo glucémico,</li> <li>- 140-199 IGT.</li> <li>- &gt;126 dx de DM</li> </ul>
			Factores de riesgo no modificables Se evalúan a través de cedula de entrevista a cada paciente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raza</li> <li>- Edad</li> <li>- Sexo</li> <li>- Genética</li> <li>- Antecedentes de Dislipidemia</li> <li>- Hipertensión arterial</li> </ul>
			Factores de riesgo modificables Se evalúan a través de cedula de entrevista a cada paciente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IMC</li> <li>- Actividad física</li> <li>- Alimentación</li> <li>- Etilismo</li> </ul>

## 5.5 Unidad de análisis

Hombres y mujeres mayores de 18 años de edad, sin diagnóstico previo de Diabetes Mellitus que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar Especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge.

## 6. DISEÑO METODOLÓGICO

### 6.1 Tipo de estudio

Estudio que se realiza es de tipo **cuantitativo**: porque se cuantifica el valor de glicemia capilar en ayunas.

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información se caracteriza por ser:

**Prospectiva**: porque la información se registra a medida que se obtengan los resultados a través de la realización de pruebas de glicemia capilar en ayunas.

Según el periodo y secuencia del estudio la investigación se caracteriza por ser:

**Transversal**: porque la información se recolecto en el periodo comprendido de mayo a junio de 2016 en las unidades de análisis durante la observación de la población en estudio que cumplieron los criterios de inclusión.

En base al análisis y alcance de los resultados la investigación se caracteriza por ser:

**Descriptiva**: porque se determinó el porcentaje de pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas y la influencia que ejercen los factores de riesgos modificables y No modificables para padecer la enfermedad.

### 6.3 POBLACIÓN

Con una población total de 3,770 de hombres y mujeres mayores de 18 años de edad sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, a continuación se describe la distribución geográfica.

**TABLA N° 1:** Distribución de la población en estudio de cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar

UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR	POBLACIÓN		SUBTOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
San Miguel	1100	710	1810
Zamorán	820	410	1230
San Jorge	520	210	730
	<b>TOTAL</b>		<b>3770</b>

Fuente: Archivos de Consulta de cada Unidad de Salud.

### 6.3 MUESTRA

La muestra se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 P Q N}{(N-1) E^2 + Z^2 P Q}$$

**Dónde:**

- **n:** muestra
- **Z:** nivel de confianza
- **PQ:** variabilidad
- **N:** población en estudio
- **E:** error máximo al cometer al muestreo

**Datos:**

- **n = ?**
- **Z= 95% = 1.96**
- **P= 50% = 0.5**
- **Q = 50% = 0.5**
- **N= 3,770**
- **E= 5% = 0.05.**

**Sustituyendo:**

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 3,770}{(3,770-1) 0.05^2 + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{3.8416 \times 0.5 \times 0.5 \times 4.457}{3.769 \times 0.0025 + 3.8416 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{0.9604 \times 3770}{9.4225 + 0.9604}$$

$$n = \frac{3.620.708}{10.3829}$$

n = 348.71837 = 349 pacientes mayores de 18 años a estudiar en las tres Unidades Comunitarias de Salud Familiar.

#### **6.4 FORMULA PARA ESTABLECER EL SUB MUESTREO**

$$n1 = n \times \frac{N1}{N}$$

#### **Muestra por Unidad Comunitaria de Salud Familiar**

##### **Muestra de San Miguel:**

$$n1 = 349 \times \frac{1,810}{3,770} = 167.55702 = 168 \text{ pacientes}$$

##### **Muestra de Zamorán**

$$n1 = 349 \times \frac{1,230}{3,770} = 113.86 = 114 \text{ pacientes}$$

##### **Muestra de san Jorge**

$$n1 = 349 \times \frac{730}{3,770} = 67.578249 = 68 \text{ pacientes}$$

**TABLA N° 2 Distribución de las Submuestras en cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar.**

<b>UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR</b>	<b>SUBMUESTRA.</b>		
	<b>POBLACIÓN TOTAL</b>	<b>POBLACIÓN MAYOR O IGUAL A 18 AÑOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
El Centro	1810	168	48
El Zamorán	1230	114	33
San Jorge	730	68	19
<b>TOTAL</b>	3770	350	100

Fuente: Archivos de Consulta de cada Unidad de Salud.

## **6.5 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA.**

### **6.5.1 criterios de inclusión**

- Personas mayores de 18 años.
- Incluir pacientes sin distinción de sexo.
- Paciente en previo ayuno.
- Pacientes que consultan a cada Unidad de Salud Comunitarias Familiar en el período del estudio.
- Pacientes dispuestos a colaborar previo a consentimiento informado.

### **6.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Paciente con diagnóstico establecido de Diabetes Mellitus.
- Mujeres Embarazadas.
- Paciente con algún otro tipo de Endocrinopatía.

## 6.6 TIPO DE MUESTREO:

El tipo de muestro realizado fue no probabilístico por cuotas; porque se seleccionaron algunas variables a estudiar determinando en primer lugar la cantidad de sujetos a incluirse en el estudio y que poseían las características indicadas en los criterios de inclusión; se efectuó una selección de 350 usuarios de acuerdo a la submuestra, a quienes se les practico una prueba de tamizaje a través de Hemoglucotest, los pacientes que resultaron con alteración en la prueba de tamizaje fueron 255 y a estos se les realizo una glicemia central dando como resultado 110 usuarios con alteración a la glicemia; estos 110 usuarios fueron tomados como base para la ejecución de nuestro estudio.

## 6.7 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### A) Técnicas Documentales:

**Documental bibliográfica:** Se obtuvo información de diferentes libros de texto que se consolidan en la bibliografía.

**Documental hemerográfica:** Se consultaron revistas médicas y trabajos de investigación referentes al tema.

**Documental escrita:** Se revisaron las tarjetas de dispensarización de cada una de las unidades en estudio, para excluir los pacientes con diabetes mellitus.

### B) Técnicas de trabajo de campo:

**La Entrevista:** La cual se llevara a cabo con las personas mayores de 18 años sin diagnóstico previo de diabetes mellitus.

## 6.8 INSTRUMENTOS:

- Fichas bibliográficas
- Cámara fotográfica
- Cédula de entrevista. Estructurada por 3 preguntas abiertas y 17 cerradas, que permitieron obtener información entrevistando a la población en estudio, para identificar factores de riesgo (edad, sexo, antecedentes familiares, obesidad, entre otros); sintomatología y complicaciones, para lograr de esta manera un mejor diagnóstico. (Ver anexo 7).
- Tensiómetro
- Hemoglucotest.
- Dextrosa 50%
- Báscula y Cinta métrica: Para medición de peso y talla para cálculo de índice de masa corporal.

- Calculadora.
- Pruebas de laboratorio: Glicemia central y glicemia 2 horas posteriores a 75 gramos de dextrosa al 50%.

## **6.9 PROCEDIMIENTO.**

### **6.9.1 PLANIFICACIÓN.**

Se inició con la asignación de los asesores, luego con la ayuda de ellos se definió el tema a investigar

El estudio comprende dos fases, la primera fase consiste en la planificación, donde se estructuro el perfil de la investigación, detallando la importancia de llevar a cabo el estudio. A partir de este se elaboró el protocolo donde se describió la segunda fase que comprendía la ejecución.

### **6.9.2 EJECUCIÓN.**

La presente investigación se realizara al momento que los pacientes consulten a la UCSF teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se explicara en qué consiste el estudio a realizar y con qué objetivo se realiza, previo consentimiento informado, se tomó la prueba de tamizaje a los paciente (Hemoglutest) los que resultaron alterados en esta prueba se les realizo glicemia central en ayunas, los que presentaron anormalidad en este examen se les realizo curva de tolerancia, se procedio a realizar a cada paciente la entrevista previamente elaborada, recolectando así la información para determinar la incidencia de prediabetes.

#### **6.9.2 .1 VALIDACION DEL INSTRUMENTO.**

Se validara la entrevista con una prueba piloto tomando 3 pacientes por cada Unidad de Salud, donde fue posible determinara si los glucómetros a utilizar están adecuadamente calibrados y también a estos mismos pacientes se les ejecutara la encuesta para determinar la comprensión de las preguntas de parte de los pacientes, esto permitirá realizar las correcciones pertinentes a esta cedula. Cada paciente se seleccionara tomando en cuenta los criterios de inclusión, hasta cumplir el número de la muestra proyectada en cada Unidad de Salud.

#### **6.9.2.2 RECOLECCION DE DATOS.**

Las Unidades de Salud sometidas a este estudio fueron Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge, la población en estudio será de 350 personas, se realizó una selección de 168 pacientes en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel, y 114 pacientes en la Unidad Comunitaria en Salud Familiar Especializada de El Zamorán, y 68 pacientes en la Unidad Comunitaria de Salud San Jorge.

A cada persona seleccionada se le realizo una prueba a través del hemoglucotest tomándose como valor normal menor de 100 mg/dl. Los pacientes que resultaron con un valor mayor 100 mg/dl de glicemia capilar en el mismo momento se les indico la prueba de glucosa en sangre venosa en estado de ayuno de 8 horas y la medición de la glucosa dos horas postprandial. Se citaron a los pacientes 8 días posterior para dar a conocer los resultados de

la toma de glicemia venosa en ayunas y postprandial. A los pacientes seleccionados para el estudio se les realizó una cédula de entrevista que incluye 20 preguntas buscando factores de riesgo, sintomatología y complicaciones.

Se inició tratamiento y se brindó consejería a las personas diagnosticadas como nuevos diabéticos. Y Se refirieron al hospital de segundo nivel de atención a aquellos pacientes que presentaron las complicaciones propias de la diabetes mellitus y que no pueden ser manejados en instituciones de primer nivel de atención médica.

Luego se procedió a la tabulación e interpretación de datos recolectados durante la investigación. Por último se realizaron las conclusiones y recomendaciones del trabajo.

### **6.10.3 PLAN DE ANÁLISIS.**

Para poder determinar o dar respuesta a los objetivos e hipótesis de la investigación con respecto a la alteración de glicemia capilar en ayunas en hombres y mujeres mayores de 18 años con todos los criterios de exclusión e inclusión antes mencionados y los posibles factores de riesgo que estos pueden presentar para padecer prediabetes se realizó la tabulación de los resultados obtenidos utilizando el programa SPSS V23 (software procesador de datos estadísticos versión 23).

A partir de esta base de datos estructurada, se presentaron en cuadros y gráficas respectivas, planteándose los análisis en cada uno de los grupos de estudio por cada unidad de salud.

### **6.11 RIESGOS Y BENEFICIOS.**

No existe riesgo alguno de la participación en esta investigación salvo la molestia ocasionada por el pinchazo en la extracción de sangre.

Las personas no obtendrán beneficios, como dinero en su participación, Sin embargo los resultados que se generen proveerán importante información que será utilizada por el Ministerio de Salud y por autoridades locales para desarrollar programas de salud; y a la vez los pacientes a quienes se les identifique como casos nuevos de prediabetes serán beneficiados para un diagnóstico oportuno, el cual les ayudara a modificar sus estilos de vida, así como los factores influyentes en su desarrollo.

### **6.12 CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

A cada paciente se le explico detalladamente el procedimiento a realizarse, luego se le informo sobre los beneficios que tendrá. Se le explico al paciente que el estudio solo se realiza bajo un previo consentimiento informado donde se hizo constar que participaron voluntariamente en el estudio. También se hizo énfasis en la confidencialidad de los datos de la entrevista y que no se utilizarán para ningún otro fin. A la vez se especificaron que sólo se utilizaran los datos clínicos y de laboratorio.

## RESULTADOS.

### 7.1 TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS.

**TABLA N° 3: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA PROCEDENCIA DEL PACIENTE.**

<b>Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Urbano	65	59.1
Rural	45	40.9
<b>Total</b>	110	100.0

Fuentes: Cedula de entrevista.

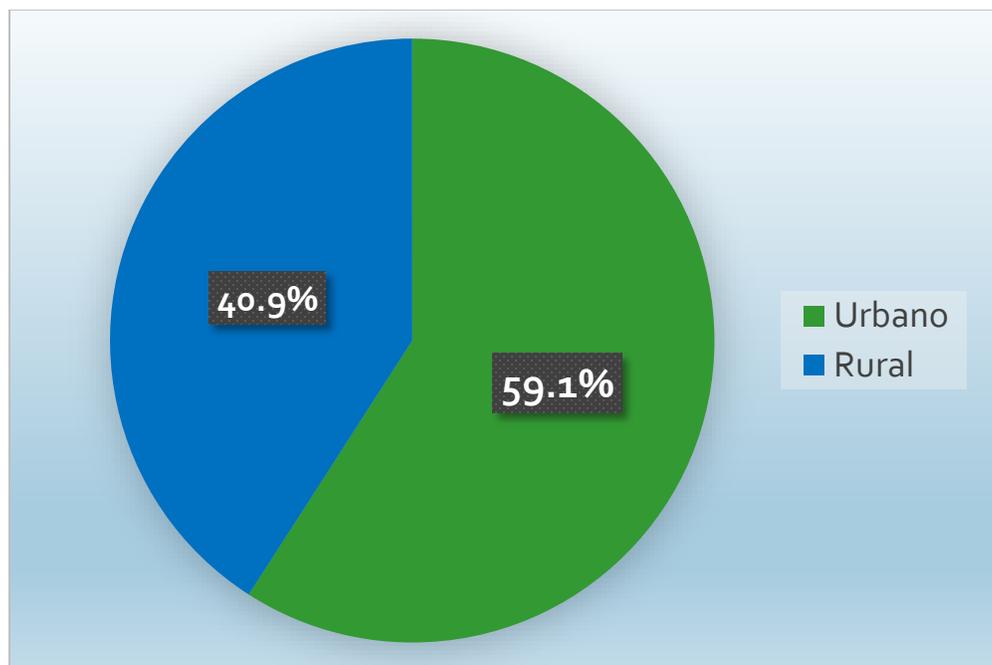
#### **ANÁLISIS:**

En base a los resultados obtenidos se puede observar que de los 110 pacientes con alteración de glicemia central, el 59.1 % proceden del área urbana en comparación de un 40.9 % proveniente del área rural.

#### **INTERPRETACIÓN:**

Se evidencia el predominio de alteración de glicemia central en ayunas en pacientes procedentes de la zona urbana, esto debido a que tiene un mayor acceso a comidas rápidas e insanas con un alto contenido de carbohidratos simples.

**GRÁFICA N° 1: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA PROCEDENCIA DEL PACIENTE.**



**Fuente:** Tabla N° 5

**TABLA N° 4: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL SEXO DEL PACIENTE.**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Mujer	59	54.6
Hombre	51	46.4
<b>Total</b>	110	100

**Fuente:** Cedula de entrevista dirigida a la población en estudio con alteración de glicemia capilar en ayuno.

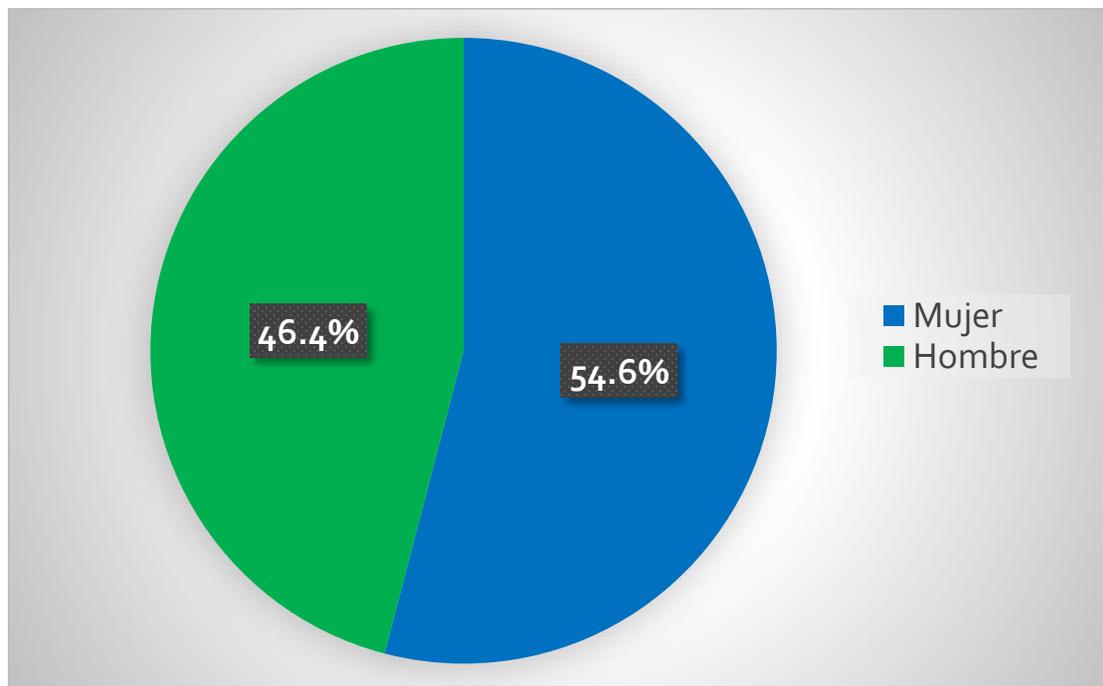
## ANÁLISIS:

En la presente tabla se puede observar que de los 110 pacientes que se les realizó la glicemia central en ayunas el sexo femenino presento una alteración de 54.6% y solamente el 46.4% corresponde al sexo masculino.

## INTERPRETACIÓN:

Se determina una mayor incidencia de alteración de glicemia central en ayunas en el sexo femenino, Con este resultado se evidencia la epidemiología de la enfermedad la cual manifiesta que existe una mayor prevalencia por el sexo femenino porque son más sensibles inmunológicamente a cualquier alteración.

## GRÁFICA N° 2: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE.



Fuentes: Tabla N° 4

**TABLA N° 5: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA EDAD DEL PACIENTE.**

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
18 a 28 años	6	5.5
29 a 38 años	10	9.1
39 a 48 años	30	27.3
49 a 58 años	26	23.6
59 a 68 años	20	18.2
69 a 78 años	18	16.4
79 a 88 años	0	0
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Cedula de entrevista dirigida a la población en estudio con alteración de glicemia capilar en ayuno

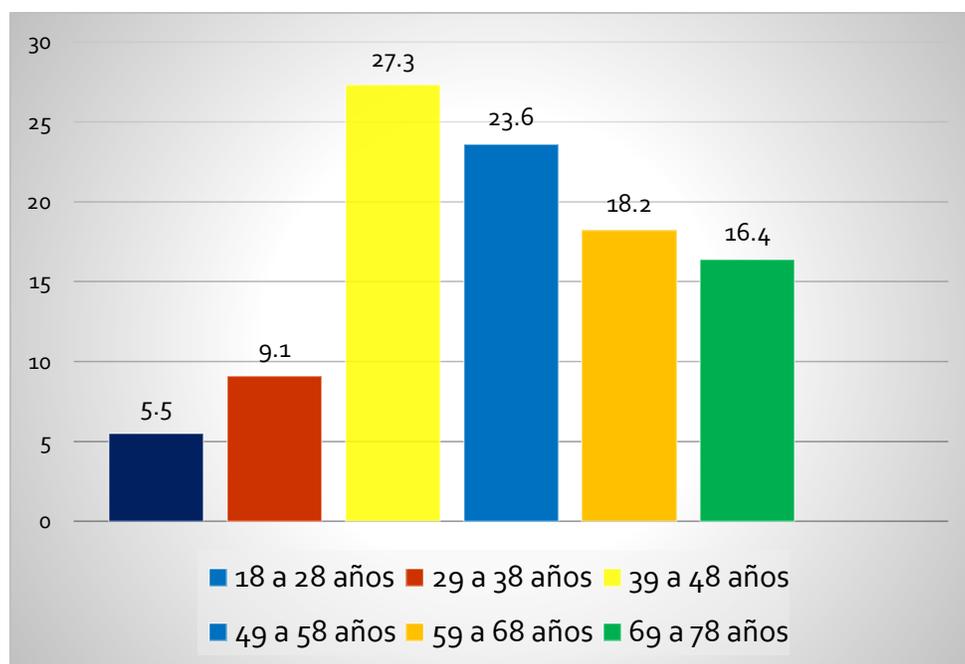
### **ANÁLISIS:**

Se puede observar que la alteración de la glicemia central en ayunas se distribuye de la siguiente manera según los rangos de edad, de 39 a 48 años el 27.3%, 49 a 58 años el 23.6%, 59 a 68 años 18.2%, 69 a 78 años el 16.4%, 29 a 38 años el 9.1%, de 18 a 28 años el 5.5%.

### **INTERPRETACIÓN:**

Se determina que el rango de edad con mayor frecuencia de alteración de glicemia central en ayunas se encuentra entre el 39-48 años, correspondiente a un 27.3%, el riesgo de diabetes aumenta con la edad, debido a que con el transcurso de los años se reduce la capacidad de nuestro organismo para producir insulina y utilizar adecuadamente la glucosa que proviene de los alimentos.

**GRÁFICA N° 3: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA EDAD DEL PACIENTE.**



Fuente: Tabla N° 5

**TABLA N° 6: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS RELACIONADAS CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS**

Antecedentes familiares	Frecuencia	Porcentaje
Padres	65	59.1
Abuelos	40	36.4
Hermanos	5	4.5
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

Fuente: Cedula de entrevista

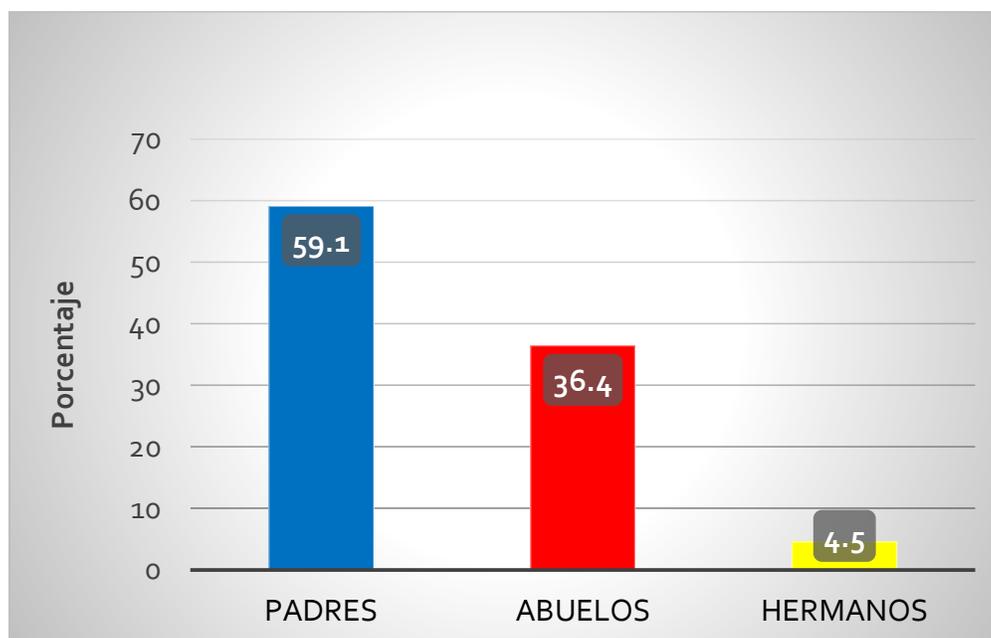
## ANÁLISIS:

De los pacientes con alteración de glicemia central en ayunas el 59.1 % tiene antecedentes por parte de los Padres, el 36.4 % por los abuelos, y solo el 4.5% por parte de los Hermanos.

## INTERPRETACIÓN:

Las personas con antecedentes familiares de diabetes de primer grado tienen mayor riesgo de sufrir prediabetes, ya que es una enfermedad genéticamente muy relacionada a los lazos de consanguinidad de primer grado padre o madre.

### GRÁFICA N° 4: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS RELACIONADAS CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS



Fuente: Tabla N° 6

**TABLA N° 7: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL INDICE DE MASA CORPORAL.**

<b>IMC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Normal	25	22.7
Bajo peso	13	11.8
Sobrepeso	30	27.3
Obesidad	42	38.2
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

Fuente: Cedula de entrevista aplicada a la población de estudio.

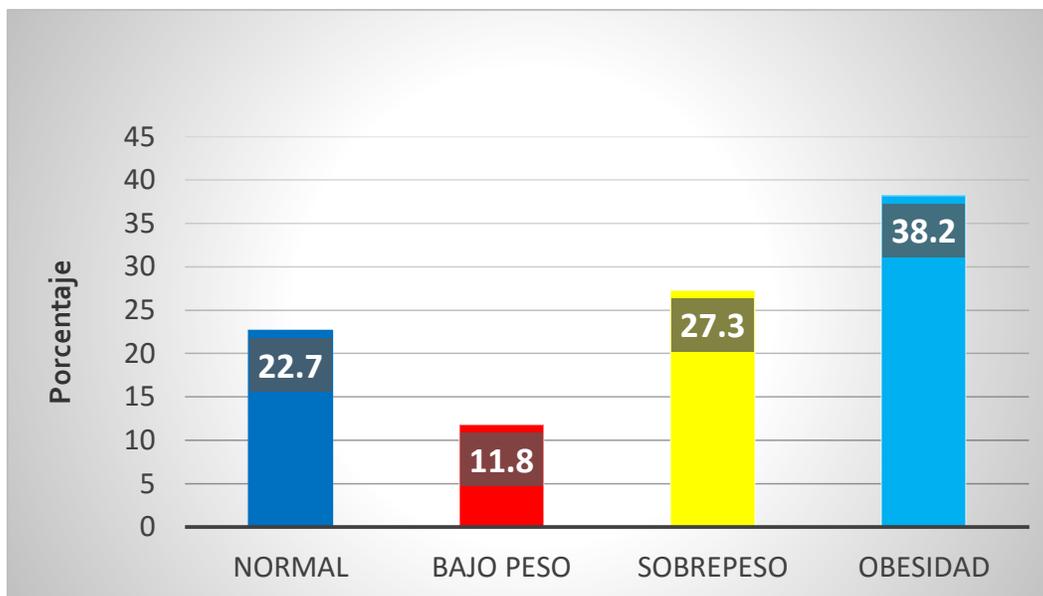
#### **ANÁLISIS:**

Se observa que los pacientes con alteración de glicemia central en ayunas según la clasificación del índice de masa corporal se encuentran en obesidad el 38.2%, con sobrepeso 27.3%, normal el 22.7 %, y con bajo peso el 11.8%.

#### **INTERPRETACIÓN:**

Se determina que los pacientes con obesidad, tienen una mayor predisposición a padecer prediabetes; producto de la resistencia a la insulina, muy relacionada a la obesidad central la cual provoca que la glucosa, a pesar de haber insulina, no pueda ser utilizada por los tejidos, lo que conlleva a hiperglicemia plasmática.

**GRÁFICA N° 5: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL INDICE DE MASA CORPORAL.**



Fuente: Tabla N° 7

**TABLA N° 8: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE.**

Bebidas alcohólica	Frecuencia	Porcentaje
Si	8	7.3
No	102	92.7
<b>Total</b>	110	100

Fuente: Cedula de entrevista aplicada a la población de estudio.

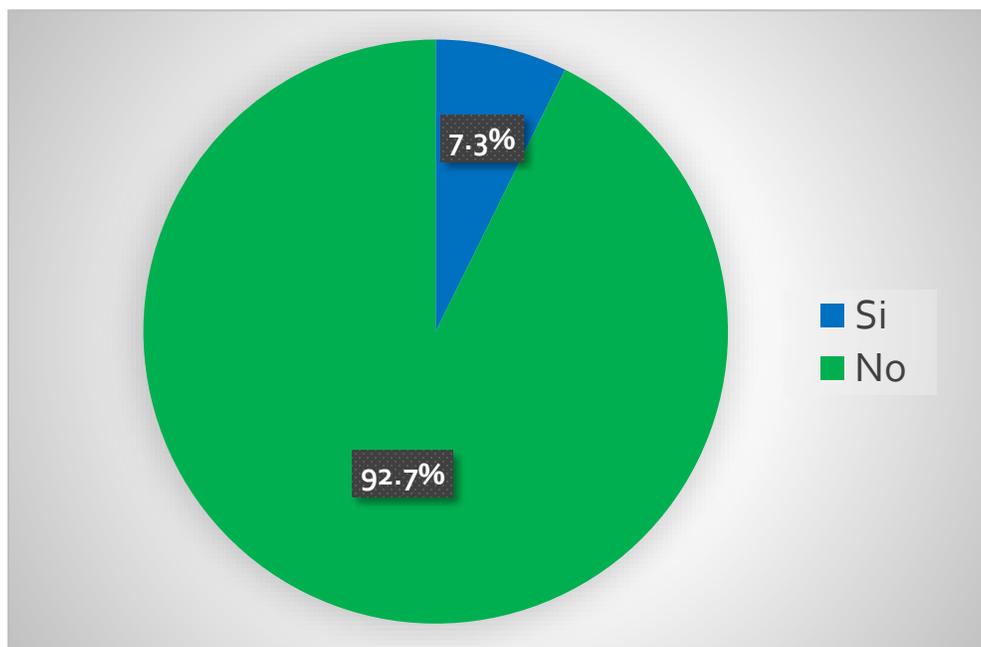
### **ANÁLISIS:**

De los 110 pacientes en estudio un total de 7.3% consume bebidas alcohólicas y el 92.7% no consumen.

### **INTERPRETACIÓN:**

Comprobamos que el 7.3% de los pacientes con alteración de glicemia central en ayunas, son alcohólicos, estableciéndose como un factor de riesgo para desarrollar prediabetes, debido a una alteración del metabolismo de la glucosa a nivel de la gluconeogénesis, ocasionando una resistencia a la insulina.

**GRÁFICA N° 6: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE.**



**Fuente:** Tabla N° 8

**TABLA N° 9: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL TIEMPO DE EJERCICIO FISICO DEL PACIENTE.**

<b>Sedentarismo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Menor a 30 minutos	72	65.5
30 minutos a 1 hora	35	31.8
1 hora o mas	3	2.7
<b>Total</b>	110	100

Fuente: Cedula de entrevista aplicada a la población de estudio.

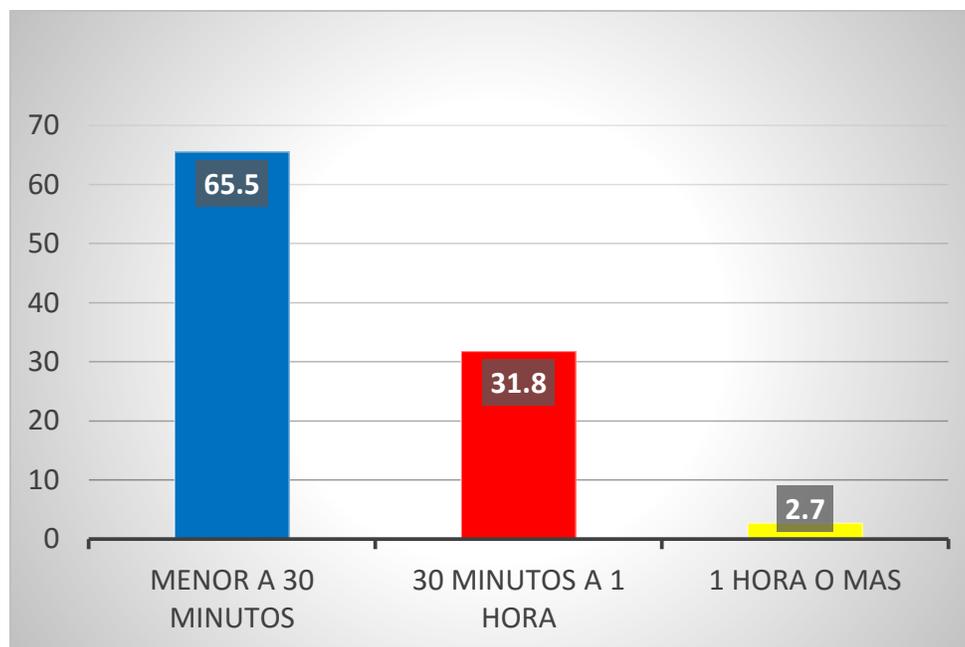
#### **ANÁLISIS:**

Se puede observar que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, el 65.5 % práctica ejercicio físico menor a 30 minutos al día, el 31.8 % de 30 minutos a 1 hora y el 2.7 % 1 horas o más al día.

#### **INTERPRETACIÓN:**

El sedentarismo es la falta de actividad física regular, definida como: "menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana"; de acuerdo a la presente investigación el 65.5% de los pacientes con alteración de glicemia central en ayunas, realizan ejercicio físico menor a 30 minutos; contribuyendo al riesgo para padecer prediabetes.

**GRÁFICA N° 7: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL TIEMPO DE EJERCICIO FÍSICO DEL PACIENTE.**



Fuente: Tabla N° 9

**TABLA N° 10: DIETA PREDOMINANTE EN LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.**

Dieta	Frecuencia	Porcentaje
Carbohidratos	49	44.5
Proteínas	14	12.7
Grasas	28	25.5
Frutas	10	9.1
Verduras	9	8.2
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a la población en estudio.

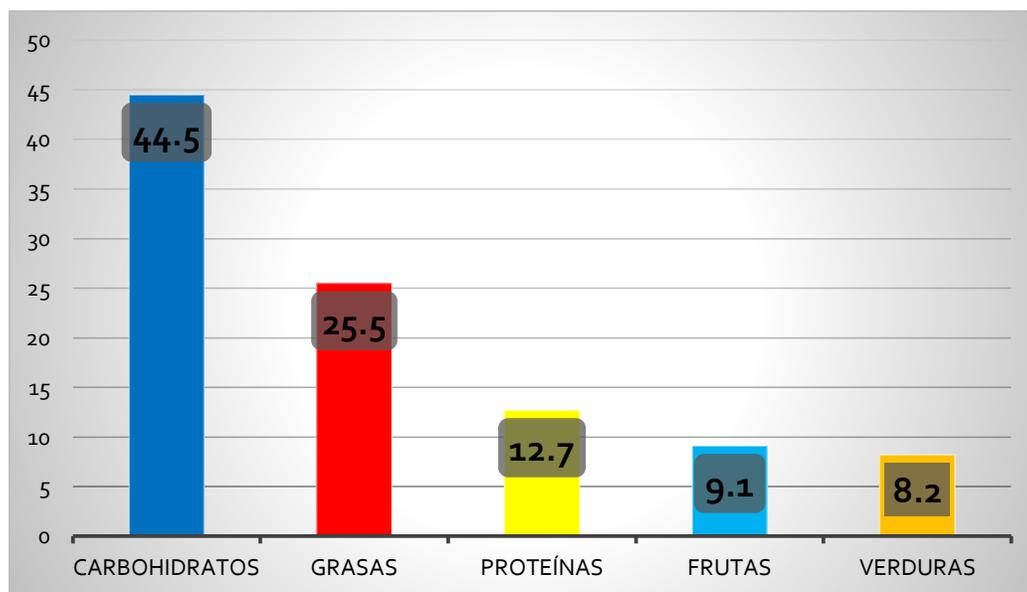
## ANÁLISIS:

Se da a conocer los diferentes tipo de alimentación predominantes en los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, se visualiza mayor consumo de carbohidratos con 44.5 %, grasas el 25.5 %, proteínas un 12.7 %, frutas el 9.1%, y verduras el 8.2%.

## INTERPRETACIÓN:

En base a su alimentación se evidencia el alto consumo de carbohidratos; de donde se obtiene principalmente la glucosa, es por ello que al elevarse sobre los niveles normales encontramos poca efectividad de la insulina.

## GRÁFICA N° 8: DIETA PREDOMINANTE EN LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.



Fuente: Tabla N° 10

**TABLA No 11: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**

Unidades	Hemoglucotest					
	Normal		Prediabetes		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
San Miguel	56	16.0	112	32.0	168	48.0
El Zamorán	22	6.3	92	26.3	114	32.6
San Jorge	17	4.9	51	14.6	68	19.5
Total	95	27.1	255	72.9	350	100.0

Fuente: Prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayunas

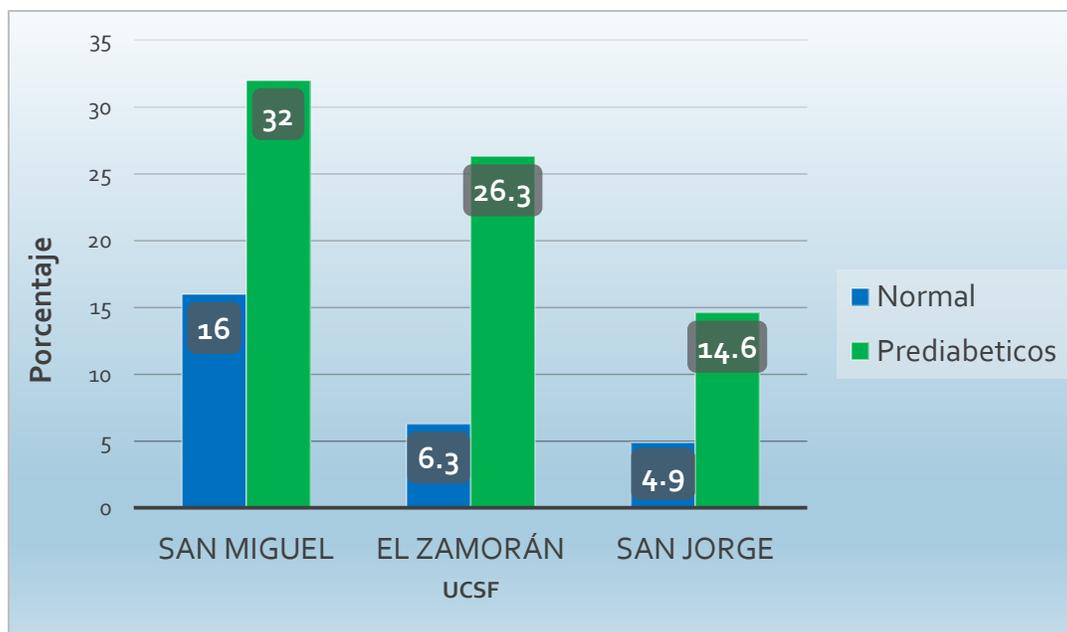
#### **ANÁLISIS:**

De un total de 350 pacientes en estudio 255 pacientes que representan el 72.9 % presentaron alteración de la glucosa capilar en ayunas, siendo la unidad de Salud San Miguel la que ocupa el primer lugar con 32.0 % seguido del el Zamorán con 26.3% y San Jorge con 14.6%.

#### **INTERPRETACIÓN:**

De acuerdo al análisis de muestra realizado concluimos que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel se tiene un mayor porcentaje de alteración de la glicemia capilar en ayunas con el 32 %, especificando que la submuestra tomada para la investigación fue más alta en dicha unidad.

**GRÁFICA No 9: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**



Fuente: Tabla N° 11

**TABLA No 12: ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**

Glicemia Central								
Unidades	Normal		Prediabetes		DM Tipo 2		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
San Miguel	50	19.6	65	25.4	35	13.7	150	58.7
Zamorán	18	7.1	25	10	20	7.8	63	24.9
San Jorge	12	4.7	20	7.8	10	3.9	42	18.8
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>31.4</b>	<b>110</b>	<b>43.2</b>	<b>65</b>	<b>25.4</b>	<b>255</b>	<b>100</b>

Fuente: Prueba de laboratorio de glicemia central en ayunas

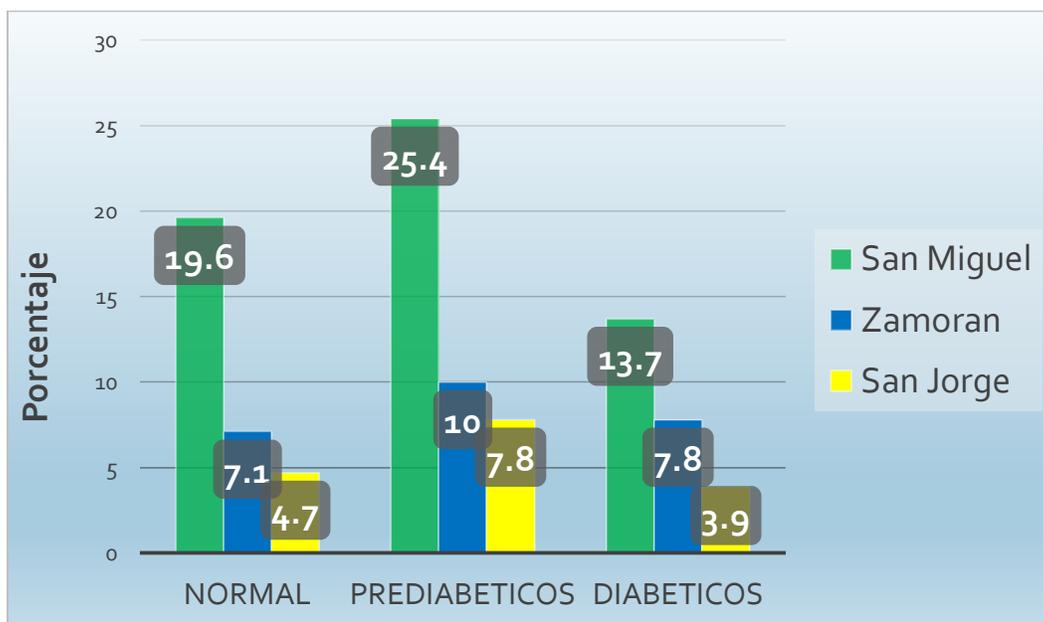
## ANÁLISIS:

Se puede apreciar que de las 110 muestras que representan el 100% de la población, el 43.2% presenta alteración de la glicemia central en ayunas, dentro de las cuales la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel presenta un 25.4%, la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán presenta un 10 %, y la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge presenta un 7.8%; y el 25.4% son usuarios que se diagnosticaron con Diabetes Mellitus.

## INTERPRETACIÓN:

De las muestras que presentan alteración de la glicemia central en ayunas, se puede observar que la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel presenta un mayor porcentaje de Prediabetes, seguida de la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán y por último y la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge.

**GRÁFICA N° 10. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**



Fuente: Tabla N° 12

**TABLA N° 13: ALTERACIÓN DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL EN AYUNAS.**

<b>Curva de Tolerancia a la Glucosa</b>						
<b>Unidades</b>	<b>Normal</b>		<b>Prediabetes</b>		<b>Total</b>	
	<b>Frec</b>	<b>%</b>	<b>Frec</b>	<b>%</b>	<b>Frec</b>	<b>%</b>
San Miguel	38	35	3	3	41	38
Zamorán	30	27.2	10	9	40	36.2
San Jorge	24	22	5	4.5	29	26.5
<b>Total</b>	92	83.5	18	16.5	110	100

Fuente: Prueba de Tolerancia a la glucosa oral en ayunas

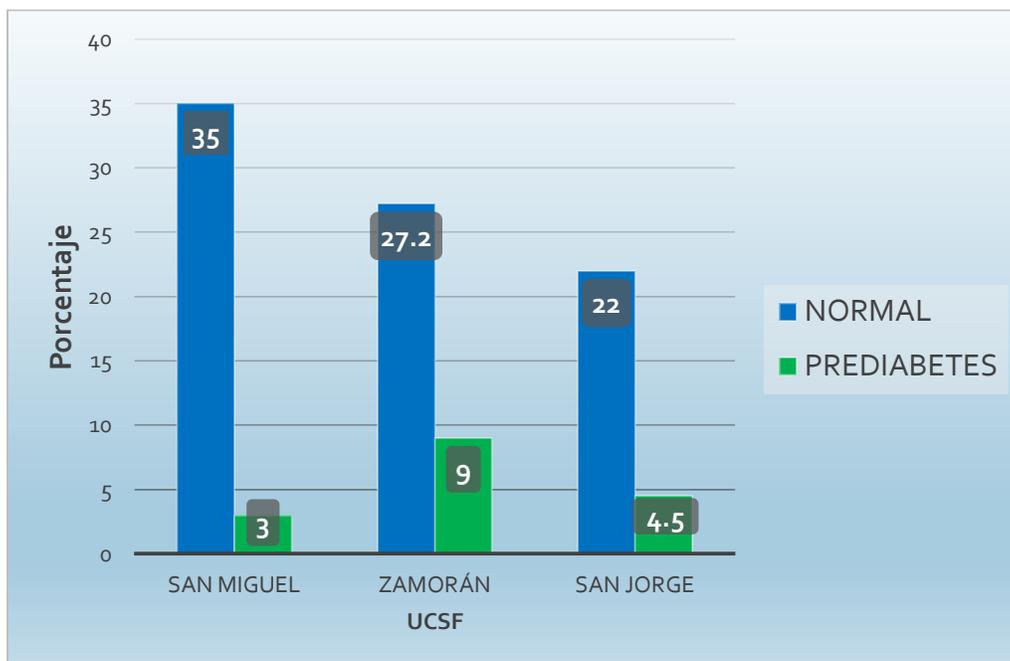
#### **ANÁLISIS:**

Se puede observar los diferentes porcentajes de la prueba de alteración a la glucosa oral en ayunas, determinando que 110 muestras equivalen al 100%, de las cuales el 16.5% presentan alteración de la prueba de tolerancia a la glucosa en ayunas, el 9% pertenecen Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán, y el 4.5% pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia de San Jorge y el 3% Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel.

#### **INTERPRETACIÓN:**

De las 110 pruebas de tolerancia a la glucosa oral en ayunas realizadas, el 16.5% existe deterioro en la tolerancia a la glucosa y se confirma el diagnostico de Prediabetes según los valores de la Prueba, siendo la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán la más representativa por ser del sector Urbano.

**GRÁFICA N° 11. ALTERACIÓN DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**



Fuente: Tabla N° 13

**TABLA N° 14: INCIDENCIA DE PREDIABETES EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR.**

Unidades	Glicemia central		Curva de tolerancia		Total (%)
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
San Miguel	65	25.4	3	3	59.7%
Zamorán	25	10	10	9	
San Jorge	20	7.8	5	4.5	
Total	110	43.2	18	16.5	

Fuente: Cedula de entrevista realizada a usuarios.

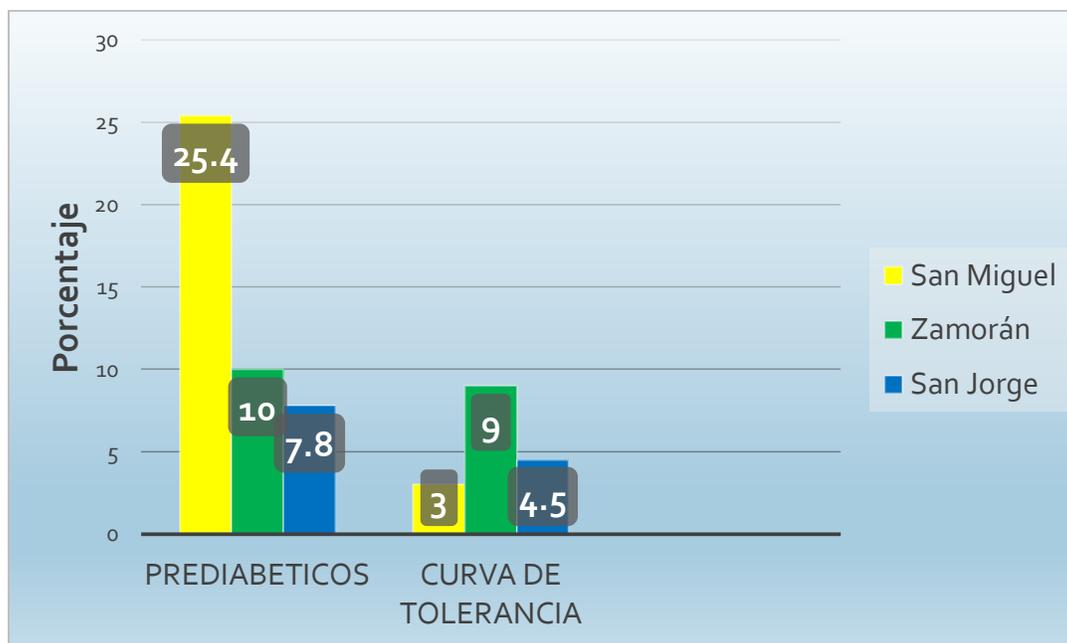
## ANÁLISIS:

En la tabla 14 se puede observar que la incidencia de prediabeticos es de 59.7% distribuido de la siguiente manera, el 25.4% pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel, el 10 % pertenecen Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán, y el 7.83 % pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia de San Jorge. En relación a la curva de tolerancia la incidencia es 3% pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada San Miguel, el 9% pertenecen Unidad Comunitaria de Salud Familiar Especializada El Zamorán, y el 4.5 % pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia de San Jorge.

## INTERPRETACIÓN:

De los 350 pacientes que se les realizo el estudio, solamente el 43.2% presentaron alteración de la glicemia central, y el 16.5% presento alteración en la curva de tolerancia en ayunas, determinando así la incidencia de prediabéticos con 59.7%.

## GRÁFICA N° 12: INCIDENCIA DE PREDIABETES EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD.



**Fuente:** Cedula de entrevista realizada a usuarios y pruebas de laboratorio.

## 7.1 PRUEBA DE HIPÓTESIS.

### 1. Estableciendo hipótesis

$$H_i: P > 21\%$$

$$H_0 : P \leq 21\%$$

2 - Obteniendo el valor crítico de Z para la prueba, haciendo uso de la tabla de distribución normal (Z1) para un 95% de confianza. Este es  $Z_{0.05} = 1.65$

$$Z_c = \frac{\rho - \rho}{\sigma\rho}$$

**Dónde:**

**Z:** Estadístico de la prueba.

$\rho$ : Proporción estimada de los datos de la muestra.

$\rho$ : Proporción propuesta de la hipótesis.

$\sigma\rho$ : Error muestral cometido al trabajar con 350 pacientes.

$$\sigma\rho \equiv \frac{\sqrt{\rho(1 - \rho)}}{n}$$

$$\sigma\rho \equiv \frac{\sqrt{0.21(1 - 0.21)}}{350}$$

$$\sigma\rho \equiv 0.068$$

$$Z_c = \frac{\rho - \rho}{\sigma\rho}$$

$$Z_c = \frac{\frac{110}{350} - 0.21}{0.068}$$

$$Z_c = \frac{0.31 - 0.21}{0.022}$$

$$Z_c = \frac{0.1}{0.022}$$

$$Z_c = 4.5$$

#### **4. Regla de decisión**

Valor  $Z_c > Z_t$  entonces se acepta  $H_i$

Valor  $Z_c < Z_t$  entonces se acepta la  $H_o$

#### **5. Decisión estadística**

Dado que la  $Z_c = 4.5$  es mayor  $Z_t = 1.65$  se acepta la  $H_i$

La cual dice lo siguiente:

$H_i$ : La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es mayor al 21%.

## 6. DISCUSIÓN.

En esta investigación se planteó la incidencia de prediabetes en pacientes mayores de 18 años de edad que consultaron en las diferentes unidades en estudio.

Para conocer estos resultados se practicaron pruebas de tamizaje tales como glicemia capilar en ayunas (hemoglucotest) determinando en estos pacientes un 72.9% de alteración en el total de las muestras.

A dichos pacientes se les envió la prueba de glicemia central en ayunas; de estas pruebas el 43.2%, quienes presentaron alteración, por lo que a estos usuarios fue necesario realizarles la prueba de tolerancia a la glucosa oral en ayunas de 2 horas resulto alterada en un 16.5% determinando una incidencia del 49.3% y confirmando el diagnostico de Prediabetes.

El estudio puede ser comparado con una investigación realizada en España por la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud inició en 2012 el Estudio PREDAPS «Evolución de pacientes con prediabetes en Atención Primaria de Salud»

Estos sujetos fueron seleccionados por 125 médicos de Atención Primaria en los centros de Atención Primaria de Salud, con 838 sujetos sin alteraciones del metabolismo de la glucosa, en 17 comunidades donde llevaban a cabo su práctica clínica habitual; con la finalidad de determinar la incidencia e identificar los factores asociados al desarrollo de la enfermedad y sus complicaciones.

De los sujetos que fueron incluidos en el estudio solamente el 21.5% tenían glicemia basal alterada, el 26.7% tenían hemoglobina glicosilada alterada y el resto presento ambos parámetros alterados con un 51.9 %.

Se destacan los aspectos similares y diferentes con el estudio PREDAPS «Evolución de pacientes con prediabetes en Atención Primaria de Salud» y nuestra investigación. (Ver Anexo 9)

## 9. CONCLUSIONES

- ✓ La alteración de glicemia capilar en ayunas represento el 72.9%, de la población en estudio.
- ✓ El 43.2% de los pacientes presentaron glicemias centrales entre 100mg-dl y 125md-dl criterios diagnóstico para prediabetes.
- ✓ El 16.5% de los pacientes con glicemias centrales alteradas más la curva de tolerancia a la glucosa cumplieron los criterios de prediabetes.
- ✓ El 25.4% cumplieron criterios diagnósticos de Diabetes mellitus.
- ✓ El 54.6 % de la población en estudio fueron del sexo femenino; aplicando la prueba de Odd Ratio no existe diferencia significativa entre el sexo femenino y masculino.
- ✓ El 26% de la población tenía edades entre 49-58 años.
- ✓ Dentro de los factores modificables se evaluó: Sobrepeso y obesidad representado el 65.5%.
- ✓ El sedentarismo represento 65.5% de toda la población prediabética.
- ✓ El 44.5% de los prediabéticos consumen como alimentación básica carbohidratos.
- ✓ Solo el 7.3 % de la población prediabética consumía bebidas alcohólicas
- ✓ Aceptando nuestra Hipótesis de trabajo la cual dice lo siguiente:
- ✓ La Incidencia de Prediabetes en personas mayores de 18 años edad que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializadas San Miguel y El Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar intermedia San Jorge es mayor al 21%.

## **10. RECOMENDACIONES**

### **MINSAL**

Que puedan implementar una política de salud que este dirigida a la realización de pruebas de tamizaje y de esta forma poder captar precozmente los pacientes con alteración de glicemia y de esta manera se facilite realizar un diagnóstico temprano haciendo énfasis en aquellos que tienen factores de riesgo, disminuyendo la morbimortalidad de estos pacientes y así mismo reduciendo el costo de hospitalización y medicamentos para el manejo de la Diabetes Mellitus.

### **UNIDADES DE SALUD**

Elaborar una programación de charlas educativas y consejería durante la atención al paciente para que pueda conocer más acerca de la enfermedad que incluya sobre todo la prevención, diagnóstico temprano y la actualización de los conocimientos.

Fortalecer la promoción de salud en el club de diabéticos y adulto mayor que lleven a cabo el desarrollo de actividades encaminadas a fomentar la prevención de complicaciones y el buen control periódico de las glicemias para prevenir la enfermedad.

Capacitar a los promotores de Salud para que identifiquen a todas las personas con antecedentes familiares y las incentiven a que se realicen los estudios de laboratorios correspondientes y acudan a la unidad de salud para una mejor atención.

### **PACIENTES**

Se le recomienda a todo paciente que tiene factores de riesgo de prediabetes, realizar pruebas de tamizaje periódicamente.

Modificar sus estilos de vida para disminuir la posibilidad de adquirir la enfermedad o retrasar el inicio de sus complicaciones.

### **UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

Se le recomienda a los docentes que incentive y capacite a sus estudiantes desde el nivel básico a la realización de trabajos de investigación sobre enfermedades prevalentes en nuestro medio como lo es la Diabetes Mellitus y así mismo fortalecer sobre esta enfermedad para que cuando logren su desarrollo profesional estén capacitados para manejar adecuadamente estos pacientes.

## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- (1) George Bakris, Lorenzo Rubio, Andrew J. M. Boulton, María de Groot, Eddie L. Greene, Robert Henry, William T. Cefalu, et. al. Clasificación y diagnóstico de La Diabetes, Diabetes Care [en línea] 2015 [fecha de acceso enero de 2015]; Volumen 38, Suplemento 1, p. 8. URL disponible en: [www.diabetes.org/diabetescare](http://www.diabetes.org/diabetescare).
- (2) Leonor Guariguata, Tim Nolan, Jessica Beagley, Ute Linnenkamp, Olivier Jacqmain, Diabetes, A. D. de la FID [en línea] 2013 [fecha de acceso 27 de mayo de 2013] Sexta edición, p. 34. URL disponible en: [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas)
- (3) Harris M, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Alberti K, Zimmet P, Defronzo R, editors. International Textbook of Diabetes Mellitus. Second Edition. Chichester: John Wiley and Sons Ltd; 1997. P9-23.
- (4) Bernard, A.: Leçons de Physiologie experimentale appliquée a la Médecine, J. B. Bailliére, Paris, 1855, vol. 2, p. 273-274.
- (5) Organización Panamericana de la Salud “Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2” Washington, D.C.: OPS, 2008. p. 11-12.
- (6) Asociación Americana de la Diabetes. Normas de Atención Médica de la Diabetes de 2015; Volumen 38, Suplemento 1: S8.
- (7) Guías Asociación Latinoamericana de Diabetes sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013. P.16-22.
- (8) Carolina Giráldez-García, F. Javier García Soidán, Rosario Serrano Martín, Evolución de pacientes con prediabetes en Atención Primaria de Salud (PREDAPS): resultados del primer año de seguimiento, PREDAPS, 2013 ;(Supl 4):1-32, pág 4-6.
- (9) Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds. Patogenia de la diabetes mellitus Parte XIV. Endocrinología y metabolismo, Sección 1. Endocrinología, Capítulo 323. Diabetes mellitus, 16 Edición página 11,388 a 11394
- (10) HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18º, Estados Unidos: McGraw-Hill; 2012. P. 2968-2970.
- (11) MANUAL WASHINGTON DE TERAPÉUTICA MÉDICA. Diabetes mellitus. En Janet B. McGill. Edición 33, p. 793 – 826.
- (12) Guías de Asociación Latinoamericana de Diabetes mellitus (ALAD), Normas de atención Médica en la Diabetes 2015, Volumen 38, suplemento 1.
- (13) Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de la Diabetes (FDI) 2013 [en línea] [fecha de acceso Marzo 23 de 2016]; URL Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.

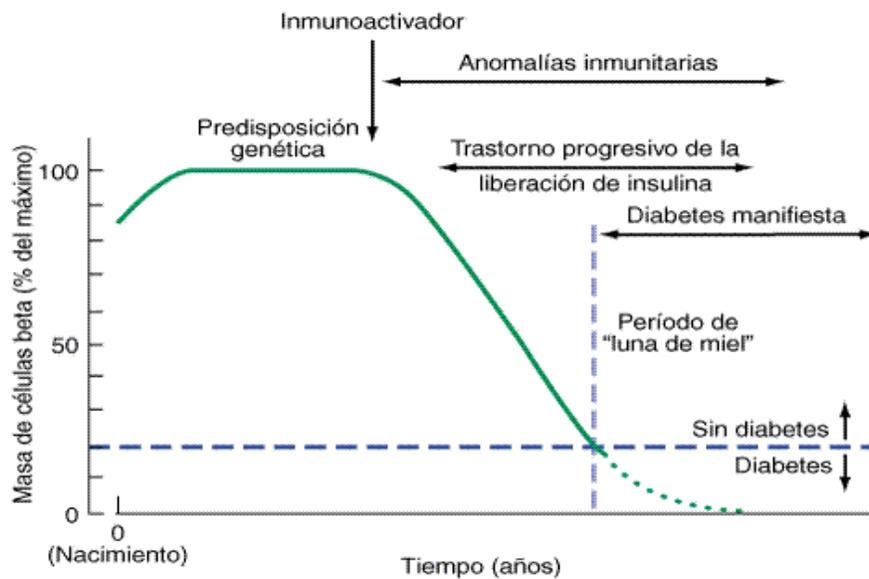
## ANEXO N° 1

### ESQUEMA DEL MECANISMO DE PRODUCCION DE LA DIABETES.



## ANEXO N° 2

### PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

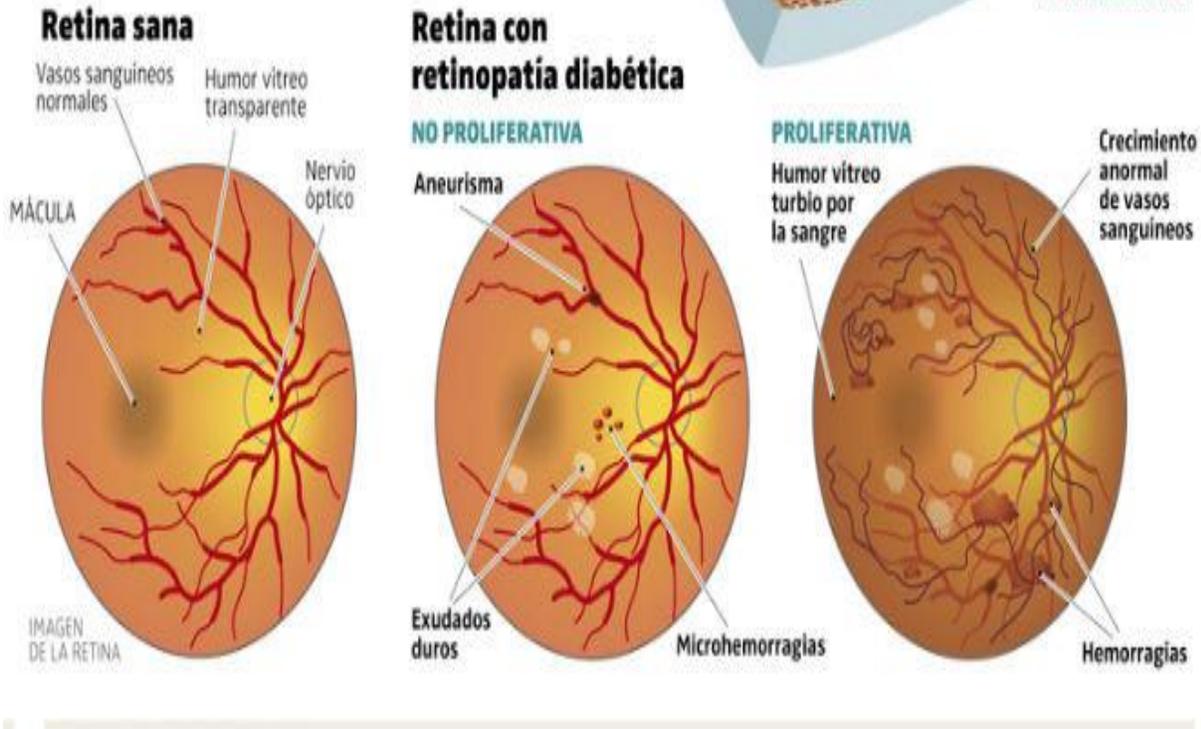


**ANEXO N° 3 : Propiedades de disminución de la glucosa los agentes en los EE.UU. y Europa que pueden orientar las opciones de tratamiento individualizado en pacientes con diabetes tipo 2**

<b>Clase</b>	<b>Compuesto</b>	<b>Mecanismo celular</b>	<b>Acción fisiología</b>	<b>Ventaja</b>	<b>desventaja</b>
Las biguanidas	Metformina	AMP quinasa activa	↓ producción hepática	Amplia experiencia No hay hipoglicemia. ↓ECV	Efectos secundarios gastrointestinales. Acidosis láctica. Deficiencia de vitamina B12
Las sulfonilureas	2° generación Glibenclamida	Cierra los canales de KATP	↑secreción de insulina	Amplia experiencia ↓riesgo microvascular	Hipoglicemia ↑peso
meglitiniidas	Glimepirida Repaglinida Nateglinida	Cierra los canales de KATP. B-Membranas plasmáticas celulares	↑secreción de insulina	↓glucosa pospandrial	Baja durabilidad Hipoglicemia ↑peso
TZDs	La pioglitazona‡ La rosiglitazon	Activa la nuclear Factor de transcripción PPAR-g	↑la sensibilidad a la insulina	No hay hipoglicemia Mayor durabilidad	Dosificación frecuente ↑peso Edema/insuficiencia cardíaca
Inhibidores de la gusocidasa	Acarbosa El miglitol	Inhibe la glusidasa intestinal	Reduce los carbohidratos intestinales. Digestión y absorción	↑HDL, ↓ Triglicéridos. ↓ECV, reduce la glucosa pos. No hay hipoglicemia	Fracturas de los huesos ↑LDL Efectos secundarios gastrointestinales
Inhibidores DPPA4	La sitagliptina Vidagliptina Saxagliptina Linagliptina Alogliptina	Aumento pospandrial Inhibe actividad de DPPA4	↓ secreción de glucagón ↑secreción de insulina	Bien tolerado	Angiodema, urticaria y otras mediadas por el sistema inmunitario. Pancreatitis aguda ↑ hospitalización por ICC

Acidos biliares secuestradores	Colesevelam	Une los ácidos biliares en tracto intestinal, aumentando acidosis biliar hepática	↓ la producción hepática de glucosa. ↑ incrementa los niveles	No hay hipoglicemia. ↓LDL-C	Estreñimiento ↑ los triglicéridos Puede disminuir la absorción de otros medicamentos.
La dopamina-2 agonistas	Bromocriptina	Activa los receptores dopaminérgicos	Modula el hipotálamica. regulación del metabolismo . ↑ sensibilidad de insulina	No hay hipoglicemia. ↓ECV	Mareos Sincope Nausea Fatiga rinitis
Inhibidores de SGLT2	Canagliflozin Dapagliflozin Empagliflozin	Inhibe SGLT2 en la neurona proximal	Bloque la absorción de glucosa por el riñón, aumentando la glucosuria	No hay hipoglicemia ↓ peso ↓ la presión sanguínea Efectivo en todas las etapas de T2 DM	Infección genitourinaria Poliuria depleción de volumen
GLP-1 Receptor agonista	La exenatida La exenatida liberación prolongada Liraglutide Albiglutide Lixisenatide Dulaglutides	Activa los receptores GLP-1	↑ secreción de insulina ↓ secreción de glucagón Disminuye el vaciamiento gástrico ↑ Saciedad.	No hay hipoglicemia ↓ el peso ↓ glucosa posprandial ↓ cardiovascular Factores de riesgo	↑ creatinina Efectos secundarios gastrointestinales. ↑ frecuencia cardiaca Pancreatitis aguda Hiperplasia de células y carcinoma medular del tiroides
Amylin miméticos	La pramlitina	Activa los receptores Amylin	secreción de glucagón Disminuye el vaciamiento gástrico ↑ Saciedad	↓ el peso ↓ glucosa posprandial	Efectos secundarios gastrointestinales.
insulinas	Análogos de acción rápida: lispro Aspartato. De acción intermedia: NPH humana. Análogos de insulina basal: la glargina, detemir, degludec	Activa los receptores de insulina	↑ la disposición de glucosa. ↓ la producción hepática de glucosa	Teóricamente limitada eficacia. ↓ ECV	Hipoglicemia Aumenta de peso Efectos mitocondriales

RETINOPATIA DIABETICA



## ANEXO N° 5

### CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Yo \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_ años de edad, he sido elegido (a) para participar voluntariamente en la investigación llamada Incidencia de la alteración de la glucosa en ayunas en pacientes mayores de 18 años que consultan las Unidades Comunitarias de Salud Familiar Especializadas San Miguel y el Zamorán; Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia San Jorge, Departamento de San Miguel Año 2016.

Se me ha explicado en qué consiste el estudio y cuál es el objetivo de la misma, así como también los procedimientos a realizar por lo que doy mi consentimiento para participar en esta investigación.

\_\_\_\_\_  
Firma o huella dactilar del paciente.

Fecha \_\_\_\_\_

**ANEXO N° 6**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



**CEDULA DE ENTREVISTA DIRIGIDA A LA POBLACIÓN EN ESTUDIO**

**OBJETIVO:** Recolectar información sobre los factores de riesgo modificables y no modificables que presentan los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar especializada San Miguel, Morazán y unidad comunitaria de salud familiar básica de San Jorge en el año 2016.

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR \_\_\_\_\_

**I-CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS**

1) Sexo F \_\_\_\_ M \_\_\_\_

2) Edad: \_\_\_\_\_

3) Procedencia: \_\_\_\_\_

a) Urbano \_\_\_\_ b) Rural \_\_\_\_\_

**II- FACTORES DE RIESGOS MODIFICABLES**

4) Sabe leer o escribir Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

5) Cuál es su último grado de estudio \_\_\_\_\_

6) Cuál es su ocupación \_\_\_\_\_

7) Que tipo de alimentación predomina en su dieta

Carbohidratos \_\_\_\_ Proteínas \_\_\_\_ Grasas \_\_\_\_ Verduras \_\_\_\_ Frutas \_\_\_\_

8) Consume bebidas alcohólicas Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

9) Que tipo de bebidas alcohólicas consume

Cerveza \_\_\_\_ Licor \_\_\_\_ otras \_\_\_\_

10) Cuanto tiempo de consumir bebidas alcohólicas \_\_\_\_\_

11) Tiene el hábito de fumar Si \_\_\_\_ no \_\_\_\_

12) Desde hace cuánto tiempo \_\_\_\_\_

13) Realiza ejercicio físico

Si \_\_\_\_ no \_\_\_\_

14) Cuantas horas de ejercicio realiza al día \_\_\_\_

### III) FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

15) Alguien de su familia `padece de diabetes mellitus

Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

16) Quien de su familia padece

Padres \_\_\_\_ Abuelos \_\_\_\_ Hermanos \_\_\_\_

17) Padece usted de hipertensión

Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_ TA \_\_\_\_\_

18) Tiene antecedentes de Dislipidemia

Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

### IV) VALORES

19) Talla \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_

20) Glicemia capilar en ayunas: \_\_\_\_\_

Glicemia central en ayunas: \_\_\_\_\_

Curva de tolerancia a la glucosa 1 hora \_\_\_\_\_ 2 hora \_\_\_\_\_

## ANEXO N° 7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Mes	Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Septiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
1. Inscripción del proceso de graduación.											X																																					
2. Reuniones con Coordinación General.		X		X	X	X			X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X	
3. Reuniones con los Docentes Asesores.		X		X			X			X	X		X		X		X		X		X		X		X		X		X		X						X		X		X		X		X		X	
4. Elaboración y Presentación del Perfil de Investigación.			X	X	X	X	Entrega 18 de Marzo																																									
5. Aprobación del Tema de Investigación					X																																											
6. Elaboración del protocolo investigación.						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X																																	
7. Presentación Escrita del protocolo de investigación.							Entrega 3 Junio de 2016																																									
8. Ejecución de Investigación															X	X	X	X	X	X	X	X	X	X																								
9. Tabulación, análisis e interpretación de los datos.																							X	X	X																							
10. Discusión y prueba de hipótesis.																							X	X	X																							
11. Elaboración de Conclusiones y Recomendaciones																											X																					
12. Redacción Informe final																											X	X	X	X																		
13. Entrega 1 informe final.																																			x													
14. Defensa del Informe final de Investigación.																																							X	X	X							

## ANEXO N° 8:

### GLOSARIO.

**Acidosis metabólica:** Es cuando existe una disminución primaria de la concentración plasmática de bicarbonato, debida a la pérdida de bicarbonato o a acumulación de ácido.

**Adipocitos:** Son las células que forman el tejido adiposo, su característica fundamental es que almacenan una gran cantidad de grasas (triglicéridos).

**Acetona:** Es una sustancia química que se forma en la sangre cuando el organismo utiliza grasa en vez de glucosa (azúcar) como fuente de energía. Si se forma acetona, esto usualmente indica que las células carecen de suficiente insulina o que no pueden utilizar la presente en la sangre para convertir glucosa en energía. La acetona sigue su curso corporal hasta llegar a la orina. El aliento de personas que tienen gran cantidad de acetona en el organismo exhala olor a fruta y a veces se le denomina "aliento de acetona".

**Ácidos grasos:** Unidad básica de grasas. Cuando es demasiado bajo el nivel de insulina o no hay suficiente glucosa (azúcar) para utilizar como energía, el organismo quema ácidos grasos para ese fin y origina entonces cuerpos cetónicos.

**Acidosis láctica:** Acumulación de ácido láctico en el cuerpo. Las células forman ácido láctico cuando utilizan glucosa (azúcar) para obtener energía. Si es excesivo el ácido láctico corporal, hay desequilibrio y la persona comenzará a sentirse enferma. Los signos de acidosis láctica son respiración profunda y rápida, vómitos y dolor abdominal. La causa de la acidosis láctica podría ser una cetoacidosis diabética o una enfermedad del hígado o del riñón.

**Agente antidiabético:** Sustancia que ayuda a los diabéticos a regular el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre de modo que funcione como es debido el organismo.

**Agentes hipoglucémicos orales:** Píldoras o cápsulas que se toman para bajar el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Surten efecto cuando todavía el páncreas produce algo de insulina. Estas píldoras ayudan al organismo de varias maneras, por ejemplo, haciendo que las células pancreáticas liberen más insulina.

**Albuminuria:** Presencia de la proteína plasmática albúmina en grandes cantidades en la orina (por encima de 300 mg/dL o 200 mcg/min o 300 mg/gr de creatinuria). Es marcador de nefropatía diabética y aparece después de muchos años de una diabetes mal controlada. Se acepta como normal que una persona elimine por orina máximo 30 mg/dL o 20 mcg/min de albúmina o 30 mg/gr de creatinuria.

**Ayuno:** Acto de abstenerse voluntariamente de todo tipo de comida y en algunos casos de ingesta de líquidos, por un período de tiempo de 8 horas.

**Alergia a la insulina:** La insulina es una proteína y por lo tanto puede en algunos casos actuar como alérgeno, o sea, generar una reacción alérgica. Esto puede suceder con insulinas de origen bovino o porcino y muy rara vez con la similar a la humana producida por ingeniería genética. Esta alergia puede tener dos formas. Algunas veces la superficie cutánea se vuelve roja y se siente mucha picazón exactamente alrededor del lugar donde se inyecta la insulina. A esto se le llama alergia

local. La otra forma de alergia a la insulina es cuando hay una reacción por todo el cuerpo, o sea, alergia sistémica.

**Amilynmimético:** Es fármaco antidiabético derivado de una hormona peptídica secretada por las células beta pancreáticas al mismo tiempo que la insulina

**Análogos de la insulina:** Son proteínas similares a la insulina a las que se les han hecho ciertas modificaciones, adiciones o deleciones con el fin de lograr diferentes efectos insulínicos potencialmente beneficiosos sobre el control glicémico para así ofrecer nuevas opciones terapéuticas.

**Angiopatia:** Enfermedad de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) que se presenta cuando se sufre de diabetes por largo tiempo. Existen dos clases de angiopatía: macroangiopatía y microangiopatía. En la macroangiopatía, se acumulan grasa y coágulos de sangre en los grandes vasos sanguíneos, se adhieren a las paredes de éstos e impiden el flujo sanguíneo. En la microangiopatía, tan gruesas y débiles se vuelven las paredes de los pequeños vasos que éstos sangran, generan proteínas y lentifican el flujo sanguíneo por todo el cuerpo. Entonces las células, las del centro del ojo por ejemplo, no obtienen suficiente sangre y pueden resultar lesionadas. Se llama también angiopatía diabética.

**Antagonista:** Fármaco que bloquea o detiene respuestas mediadas por agonistas en lugar de provocar una respuesta biológica en sí tras su unión a un receptor celular.

**Antagonista de la insulina:** Algo que se opone o resiste a la acción de la insulina. La insulina disminuye el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre, mientras que el glucagón lo eleva; por lo tanto, el glucagón es un antagonista de la insulina.

**Antígenos HLA:** Son proteínas en la superficie celular que ayudan al organismo a combatir enfermedades. Varían de una persona a otra. Los investigadores creen que las Personas que tienen un cierto tipo de antígenos HLA son más propensas a la diabetes insulino dependiente.

**Arteriosclerosis:** Grupo de enfermedades en las que se engrosan y endurecen las paredes arteriales. En uno de los tipos de arteriosclerosis se acumula grasa dentro de las paredes lo cual lentifica el flujo sanguíneo (ateroesclerosis). Con el tiempo dichas arterias pueden taparse y producir, dependiendo de su ubicación, infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, gangrena en una extremidad, infarto intestinal, etc. Estos eventos son más frecuentes en los sujetos diabéticos en quienes la aterosclerosis se manifiesta en forma más temprana y difusa.

**Biguanida:** Son moléculas o grupos de medicamentos que funcionan como antidiabéticos orales para el tratamiento de la diabetes mellitus y algunos como antimaláricos.

**Célula alfa:** Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células alfa producen y liberan glucagón, hormona que eleva el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre.

**Célula beta:** Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células beta producen y liberan insulina, hormona que regula el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre.

**Célula delta:** Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células delta producen somatostatina, hormona que se cree regula la producción y liberación de la insulina por las células beta y la producción y liberación del glucagón por las células alfa.

**Cetoacidosis diabética:** (CAD) Es una de las complicaciones agudas de la diabetes tipo 1 que requiere tratamiento de urgencia. Se observa cuando la sangre carece de la insulina necesaria bien sea porque no se la aplicó o porque aumentaron los requerimientos de la hormona por la presencia de otras enfermedades. En estas circunstancias el organismo empieza a utilizar como energía las grasas de reserva y se forman los cuerpos cetónicos que acidifican la sangre. La cetoacidosis generalmente comienza en forma lenta pero en pocas horas puede volverse un estado grave que amenaza la vida del individuo.

**Cetonuria:** Presencia de cuerpos cetónicos en la orina; se presentan en la cetoacidosis diabética e igualmente en estados de ayuno prolongado.

**Cetosis:** Estado en el que hay acumulación de cuerpos cetónicos en los tejidos y líquidos corporales. Los síntomas más frecuentes de cetosis son náuseas, vómitos y dolor abdominal. La cetosis puede conducir a la cetoacidosis.

**Coma diabético:** Emergencia grave durante la cual la persona está inconsciente debido al nivel excesivamente elevado de glucosa (azúcar) en la sangre y por haber demasiados cuerpos cetónicos (ácidos) en el organismo.

**Cuerpos cetónicos:** productos de desecho que causan una elevación excesiva del nivel de ácido en la sangre, lo que podría conducir a la cetoacidosis, un importante problema.

**Diabetes gestacional:** Intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, que inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo, sin importar que se requiera o no insulina y que persista después del parto.

**Diabetes mellitus:** Se describe como 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 secreción y/o en la acción de la insulina.

**Dislipidemias:** Son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos.

**Dopamina:** Neurotransmisor que está presente en diversas áreas del cerebro y que es especialmente importante para la función motora del organismo.

**Estado hiperglucémico hiperosmolar:** (EHH) Estado del organismo relacionado con niveles muy altos de glucosa en la sangre y que requiere tratamiento de emergencia. Se presenta principalmente en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Generalmente su aparición es gradual predominando la deshidratación, con deterioro progresivo de su estado general y alteraciones de la conciencia hasta llegar al coma profundo (coma hiperglucémico hiperosmolar) generalmente no se observan cetonas en la orina.

**Glucagón:** Hormona que eleva el nivel de glucosa en la sangre. Cuando el organismo requiere más azúcar en la sangre, las células alfa del páncreas elaboran glucagón.

**Glucemia basal:** Es la cantidad de glucosa que está presente en la sangre por la mañana, en ayunas, después del descanso nocturno.

**Glucemia en ayunas:** Nivel de glucosa en sangre que se mide en la mañana después de haber ayunado entre 8 y 14 horas. El resultado mayor o igual 126 mg/dL. Si el resultado está entre 110 y 125 mg/dL se hace diagnóstico de glicemia de ayuno alterada.

**Glucemia postprandial:** Nivel de glucosa en sangre que se obtiene después de 1 a 2 horas de haber consumido algún alimento. Este tipo de glicemia no sirve para diagnosticar diabetes. Se solicita al paciente diabético cuando se desea observar cómo se encuentra la glicemia después de los alimentos y con esto determinar si es necesario algún ajuste en el tratamiento o en la comida.

**Glucógeno:** Polisacárido que constituye el componente más importante de almacenamiento de carbohidratos. Se forma a partir de la glucosa y se almacena fundamentalmente en el hígado, se hidroliza formando glucosa que se libera en la circulación según las necesidades del organismo.

**Glucómetro:** es un instrumento de medida que se utiliza para obtener la concentración de glucosa en sangre (glucemia).

**Gluconeogénesis:** Es una ruta metabólica anabólica que permite la biosíntesis de glucosa y glucógeno a partir de precursores no glucídicos. Incluye la utilización de varios aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de los ácidos tricarboxílicos (o ciclo de Krebs) como fuentes de carbono para la vía metabólica.

**Glucosa:** es un monosacárido con fórmula molecular  $C_6H_{12}O_6$ . Es una hexosa, es decir, contiene 6 átomos de carbono, y es una aldosa, esto es, el grupo carbonilo está en el extremo de la molécula (es un grupo aldehído).

**Glucosuria:** Presencia de glucosa en la orina. Una persona normal no debe contener glucosa en su orina. La glucosuria se presenta usualmente en diabetes mal controlada. La glucosa empieza a aparecer en la orina cuando la glicemia está por encima de 160- 180 mg/dL; a este nivel se le denomina —dintel renal para glucosa.

**Hemoglobinopatía:** Estipo de defecto, generalmente de carácter hereditario, que tiene como consecuencia una estructura anormal en una de las cadenas de las globina de la molécula de hemoglobina.

**Hemoglobina glucosilada:** (HbA1c) examen de laboratorio que le sirve al médico para determinar cómo ha sido el control glucémico de una persona con diabetes en los últimos tres meses; el resultado se expresa en porcentaje y su valor normales se considera menor 5.7%, entre 5,7 a 6.4 pre diabético y mayor 6.5% diabético. .

**Hiperglucemia:** Cuando los valores de glucosa en sangre son elevados (superior a 110 mg/dl).

**Hiperinsulinismo:** Nivel demasiado elevado de insulina en la sangre. La causa más común es el síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico en el cual la insulina no actúa como debiera pero el organismo mantiene una glicemia normal a expensas de un incremento en los niveles de insulina. Este hiperinsulinismo no produce hipoglicemia; por el contrario, estos pacientes, con el curso del tiempo, pueden llegar a desarrollar hiperglicemia o diabetes. Otras causas de hiperinsulinismo son cuando el paciente diabético se aplica demasiada insulina o cuando

el organismo produce por su cuenta demasiada insulina (por ejemplo, un insulinoma o tumor pancreático productor de insulina). En estos casos, el hiperinsulinismo sí ocasiona hipoglucemia.

**Incidencia:** Es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

**Linfocitos:** Es una célula linfática (se fabrican por células linfoides presentes en la médula ósea y que posteriormente migran a órganos linfoides como el timo, ganglios linfáticos y bazo, constituyen el 99 % de las células linfáticas), y es un tipo de leucocito (glóbulo blanco).

**Linfocito T:** pertenecen al grupo de los leucocitos conocidos como granulocitos. Estas células tienen núcleos de forma ovoide que ocupan la mayoría del espacio intracelular y son los responsables de coordinar la respuesta inmune celular.

**Insulina:** Es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

**Interleucina:** Son un conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos

**Interferón:** Son unas proteínas producidas naturalmente por el sistema inmunitario de la mayoría de los animales como respuesta a agentes patógenos.

**Metformina:** Es un fármaco hipoglucemiante de aplicación oral del tipo biguanida.

**Metiglicina:** Corresponden a otros secretagogos de insulina, el cual tiene un mecanismo de acción similar con las sulfonilureas, con una cinética de unión más rápida al canal de potasio.

**Neovascularización:** Formación de nuevos vasos sanguíneos.

**Nefropatía:** Cualquier trastorno o enfermedad del riñón incluyendo procesos inflamatorios, degenerativos o escleróticos.

**Neuropatía:** Inflamación y degeneración de los nervios periféricos.

**Neurotransmisor:** Es una biomolécula que transmite información de una neurona (un tipo de célula del sistema nervioso) a otra neurona consecutiva, unidas mediante una sinapsis.

**Obesidad:** Se dice que hay obesidad cuando un individuo tiene 20 por ciento (o más) de grasa corporal adicional que la que le corresponde según su edad, estatura, sexo y estructura ósea. Se considera que la grasa corporal adicional es un factor de riesgo en la diabetes.

**Pancreatectomía:** Procedimiento mediante el cual el cirujano extirpa el Páncreas  
**Polidipsia:** Sed intensísima que dura por mucho tiempo; es signo de diabetes.

**Polifagia:** Hambre voraz; es signo de diabetes. Las personas que sienten esta hambre voraz es frecuente que adelgacen.

**Poliuria:** Necesidad de orinar frecuentemente; es signo usual de diabetes. **Prevalencia:** El número de personas en determinado grupo o población que se informa tienen una enfermedad.

**Prediabetes o Disglucemia:** Es un amplio término que se refiere a cualquier anomalía en los niveles de glucosa en sangre que puedan conducir a una enfermedad.

**Prevalencia:** Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.

**Proteinuria:** Exceso de proteína en la orina. Podría indicar lesión a los riñones.

**Prueba de Tolerancia a la glucosa oral:** Nivel de glucosa en sangre que se mide 2 horas después de haber ingerido 75 gramos de glucosa (en niños 1.75 gr por kilo de peso) disueltos en 300ml de agua. El resultado normal corresponde a menos de 140 mg/dL. El hallazgo de una glucemia dos horas postcarga de glucosa igual o mayor a 200 mg/dL hace el diagnóstico de diabetes. Si el resultado está entre 140 y 199 se hace el diagnóstico de una intolerancia a la glucosa.

**Respiración de Kussmaul:** Respiración rápida, profunda y laboriosa de personas con cetoacidosis o en coma diabético. A veces se le llama "hambre de aire".

**Retinopatía diabética:** Enfermedad de los capilares (vasos sanguíneos pequeños) de la retina del ojo.

**Somatostatina:** Hormona producida por las células delta del páncreas. Los investigadores creen que esta hormona podría regular la manera cómo el organismo secreta dos otras hormonas, la insulina y el glucagón.

**Sulfonilureas:** Medicamentos pertenecientes a la clase de hipoglucemiantes orales indicados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2; actúan aumentando la liberación de insulina de las células beta del páncreas.

**Sorbitol:** Alcohol de azúcar que el organismo utiliza lentamente. Se emplea como edulcorante en los alimentos dietéticos. Se le califica de edulcorante nutritivo porque cada gramo contiene cuatro calorías, lo mismo que el azúcar de mesa y el almidón.

**Tamizaje:** Es un anglicismo utilizado para indicar una estrategia aplicada sobre una población para detectar una enfermedad en individuos sin signos o síntomas de esa enfermedad.

**Trasplante pancreático:** Procedimiento experimental que consiste en el reemplazo del páncreas de un diabético con un páncreas sano productor de insulina. Este proviene de un donante que acaba de fallecer o de un familiar vivo que puede donar la mitad de su Páncreas y seguir contando con suficiente insulina para llenar sus propias necesidades.

**ANEXO N° 9:** Tabla comparativa sobre estudio **PREDAPS** y **nuestra investigación**.

<b>PREDAPS</b>	<b>NUESTRA INVESTIGACIÓN</b>
Sexo femenino:1.00	Sexo femenino: 54.6%.
La edad media de los sujetos con prediabetes es de 56 a 59 años.	La edad media de los sujetos con prediabetes es de 39 a 48 años
Antecedentes familiares: 2,03	Antecedentes familiares: 59.1%
Inactividad física 23.5%.	Inactividad física 65.5%
Obesidad 25.5%.	Obesidad 38.2%.
Ausencia del consumo diario de frutas 22.5% y de verduras 43.4%	Dieta a base de Carbohidratos 44.5%
Consumo de bebidas alcohólicas 64.5%	Consumo de bebidas alcohólicas 7.3%