

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**



TRABAJO DE TESIS

“EFICACIA EN EL CONTROL DE LA GLICEMIA DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, DE 60 - 80 AÑOS DE EDAD, QUE PERTENECEN AL CLUB DE DIABÉTICOS DE LA UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR INTERMEDIA SAN SEBASTIAN SALITRILLO DE MARZO A AGOSTO DE 2018.”

PRESENTADO POR:

**HENRÍQUEZ VILLALOBOS, MARTIN ERNESTO
LARÍN MÉNDEZ, ENA MARGARITA
SARMIENTO SALAZAR, ANA MARÍA**

**PARA OPTAR AL GRADO DE:
DOCTOR(A) EN MEDICINA**

**DOCENTE DIRECTOR:
DR. MAURICIO EDWIN LOPEZ MOLINA**

NOVIEMBRE, 2018

SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

AUTORIDADES CENTRALES



M.SC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
RECTOR

DR. MANUEL DE JESÚS JOYA ABREGO
VICE-RECTOR ACADEMICO

ING. NELSON BERNABÉ GRANADOS ALVARADO
VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ
SECRETARIO GENERAL

M.SC. CLAUDIA MARÍA MELGAR DE ZAMBRANA
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LIC. RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARÍN
FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE.

AUTORIDADES



DR. RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ

DECANO

M.Ed. ROBERTO CARLOS SIGÜENZA CAMPOS

VICE-DECANO

M.Sc. DAVID ALFONSO MATA ALDANA

SECRETARIO

DR. NELSON EMILIO MONTES REYES

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Agradecimientos

A Dios todo poderoso por la inteligencia para llegar a este importante logro en la vida.

A nuestros familiares que nos apoyaron en el camino para superar las dificultades que surgieron en estos años y que ahora vemos con satisfacción como una experiencia de vida y de aprendizaje.

Al Dr. López por su importante asesoría y tiempo dedicado en bien de este estudio.

A la Universidad de El Salvador por haber servido como un medio para alcanzar el sueño que ahora se vuelve una realidad.

Introducción

La Diabetes mellitus es una patología crónica que afecta a gran cantidad de la población a nivel mundial, cuyo signo principal es la hiperglicemia, siendo esta el resultado de una de las siguientes dos condiciones prioritarias.

Por un lado están las personas cuyo padecimiento se basa en una deficiencia completa en la secreción pancreática de insulina, denominada diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente debido a que su tratamiento se basa en reposición exógena de la hormona.

El otro grupo de pacientes son aquellos cuya causa no radica en deficiencia de insulina sino en una disminución de su función debido a la resistencia que se produce a nivel celular por diversos factores, conociéndose como diabetes mellitus tipo 2, cuyo tratamiento se basa en hipoglicemiantes orales.

En El Salvador la diabetes mellitus es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las personas adultas y demanda una gran cantidad de recursos económicos en la salud pública, teniendo en cuenta esta situación se ha desarrollado una estrategia en el primer nivel de atención para involucrar de manera activa a las personas que sufren este padecimiento, el club de diabéticos, que consiste en un grupo de personas con diabetes mellitus que acuden periódicamente al establecimiento para participar de sesiones educativas sobre su patología de tal manera que los pacientes se vuelvan miembros activos en el control de su padecimiento y que tengan una base de conocimientos que les permita apegarse de una mejor manera al tratamiento médico indicado en su controles.

Es por ello que nuestra investigación se trató de evaluar la eficacia en el control de la glucosa en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que pertenecen al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo en un rango de edades de 60 – 80 años con fecha de Marzo – Agosto de 2018.

Introducción	i
Capítulo 1: Planteamiento del Problema.....	8
1.1 Descripción de problema.....	9
1.2 Justificación.....	10
1.3 Antecedentes.....	11
1.4 Objetivos.....	15
1.4.1 Objetivo General.....	15
1.4.2 Objetivos Específicos.....	15
1.5 Cobertura y Alcance.....	16
Capítulo 2: Marco Teórico.	17
2.1 Base Conceptual	17
2.2 Definición	30
2.3 Clasificación	31
2.4 Fisiopatología	34
2.5 Diagnóstico	43
2.6 Tratamiento	48
2.7 Complicaciones	63
Capítulo 3: Diseño Metodológico	71

3.1 Tipo de Estudio.....	72
3.2 Población Objetivo.....	72
3.3 Universo	72
3.4 Muestra	72
3.5 Método e instrumentos de recolección de datos.....	73
3.7 Procesamiento y recolección de datos.....	74
3.8 Recursos.....	74
3.9 Cronograma de actividades	76
Capítulo 4: Desarrollo	77
4.1 Presentación y Análisis de Resultados.	78
Capítulo 5: Final	88
Conclusiones	89
Recomendaciones	90
Bibliografía	91
Anexos	92

Capítulo 1 Planteamiento del problema

Capítulo 1: Planteamiento del Problema

1.1 Descripción de problema.

La diabetes mellitus es una patología que afecta gran parte de la población a nivel mundial, según datos de la Federación Internacional de Diabetes para el año 2013, se estimaron 381.8 millones de personas con diabetes a nivel mundial, originando al menos \$545 000 millones en gasto sanitario, 11 % de los gastos totales en salud en adultos (20-79 años) y ocasionando 5,1 millones de muertes.

En Centro y Sur América, la prevalencia era de 8.2 % (24.1 millones casos) entre los adultos de 20 a 79 años, con un gasto de \$26,100 millones en esta región y la proporción de pacientes con diabetes sin diagnosticar era del 24.1 % (5.1 millones casos).

En El Salvador de acuerdo a los datos de la ENECA 2015, se obtuvo un dato que alrededor del 21.8 % (815,790 personas) posee antecedente familiar de diabetes mellitus, el 25.2 % tiene prediabetes (985,265 personas) y el número de personas con diabetes mellitus es de 487,875, que equivale al 12.6 % de la población.

A nivel local según datos del ministerio de salud en San Sebastián Salitrillo en los últimos años se han diagnosticado 80 casos nuevos de diabetes mellitus comprendiendo todas las edades.

El club de diabéticos fue fundado hace 1 año como parte de lo que antes era el club del adulto mayor dentro de la población de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia san Sebastián Salitrillo con el objetivo de incidir en la población que padece esta patología en temas de educación, importancia de su tratamiento y volverlos miembros activos en el manejo de su padecimiento.

¿Cuál es la eficacia en el control de la glucosa en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que pertenecen al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo en un rango de edades de 60 – 80 años con fecha de Marzo – Agosto de 2018?

1.2 Justificación

El club de diabéticos se enfoca en educar a los pacientes entre otras cosas en la importancia de cumplir con el tratamiento indicado por el médico y así disminuir la progresión de su enfermedad.

Ya que al lograr un control adecuado de la glicemia, se disminuye la velocidad con la que progresa la diabetes mellitus. Se toma como muestra a los pacientes entre 60 – 80 años de edad por ser personas con más constancia de asistencia a las reuniones del club de diabéticos, dado que coincide con la época de jubilación y que la carga laboral es menor o no la poseen, por lo que disponen de mayor tiempo.

Debido a esto nuestro trabajo de investigación buscó evaluar la eficacia en el control glicémico de las personas con diabetes mellitus tipo 2 que pertenecen al club de diabéticos de la unidad de salud utilizada como muestra, para sumarnos al esfuerzo que este club realiza en educar a los pacientes diabéticos y para que estos mismos puedan darse cuenta de la importancia que tiene en su tratamiento el manejo adecuado de su control glicémico.

Porque comprendemos que las complicaciones de la diabetes parten como base de un mal control glicémico debido a que, el carbohidrato implicado en esta patología al encontrarse en concentraciones elevadas produce daños a los diferentes sistemas del cuerpo humano y son dichas complicaciones las que elevan los costos de la atención sanitaria

1.3 Antecedentes

Según la Asociación Salvadoreña de Diabetes (ASADI) define Diabetes como “una afección crónica que aparece cuando el páncreas no produce suficiente insulina, o cuando el organismo no consigue utilizar la insulina que produce”. Además según sus estudios estima que esta condición afecta a más de 366.2 millones de personas en el mundo, y alrededor de 800 mil en El Salvador.

En las últimas décadas se ha visto una tasa creciente de nuevos pacientes diabéticos en El Salvador además se ha estudiado las graves complicaciones que su mal control con lleva, por lo que actualmente es un objeto de interés de la salud pública. Uno de los principales problemas detectados se ha radicado en el manejo y control de estos pacientes, en su propia resistencia a seguir las indicaciones médicas sobre el tratamiento farmacológico y no farmacológico. Por esta causa y como una estrategia de solución se han creado grupos en los cuales se concentran individuos que tienen en común un padecimiento específico, situación que les plantea necesidades y expectativas similares; por lo que muchas unidades comunitarias de salud familiar han decido crear “Club de diabéticos” dentro de sus instalaciones.

La principal motivación del constante control sobre estos pacientes son las alarmantes cifras sobre la mortalidad de dicha enfermedad, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) “El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014 y la prevalencia mundial de la diabetes en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014”, estas cifras son de especial interés para El Salvador dado que la prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos como el nuestro. Además la OMS indica que “Se estima que en 2015 la diabetes fue la causa directa de 1,6 millones de muertes. Otros 2,2 millones de muertes fueron atribuibles a la hiperglucemia en 2012” Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en

Capítulo 1 Planteamiento del problema

2030. Podemos agregar que 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

En cuanto al rango de edad cobra importancia dado según estudios en España sobre la prevalencia de Diabetes Mellitus arrojan datos sobre la susceptibilidad que tienen pacientes de este rango de edad, dado que según el estudio de Ruíz Ramos et al. (2,006), estimó prevalencias que van desde 4,8% - 18,7%, señalando que la frecuencias se elevan a medida que van descendiendo los ingresos de la población, por otro lado Martínez Huedo (2,013) describe prevalencias que van del 6.5% para la población que van entre 30 y 65 años, 16.7% en el rango de edad que va de 65 a 74 años, y hasta un 19.3% de los mayores de 74 años, para el año 2,007.

El impacto que la Diabetes Mellitus tiene en el Salvador según los datos publicados por la OPS/OMS "En El Salvador 212.2 muertes por cada 100,000 habitantes son causadas por las Enfermedad Crónica No Transmisible, es una proporción mayor a las muertes atribuidas a la violencia y a las enfermedades transmisibles como el VIH-SIDA juntas. La diabetes fue la segunda causa de muerte hospitalaria y la octava causa de egreso hospitalario". En El Salvador no se reportan datos exactos sobre prevalencia de estas enfermedades ni de sus factores de riesgo, aunque se cuenta con información circunscrita a ciertos municipios o áreas urbanas y rurales. En el período comprendido entre 1997-2002 el Equipo Técnico Gerencia de Atención Integral al Adulto mayor, realizó un Perfil Epidemiológico de las enfermedades crónicas no transmisibles en El Salvador, en el cual se obtiene un total de casos de Diabetes en personas de 20 a 59 años en ambos sexos; de 7,672 en hombres y

Capítulo 1 Planteamiento del problema

24,674 mujeres. En el año 2003, la prevalencia de la diabetes mellitus en la Ciudad de Santa Tecla (Departamento de La Libertad, El Salvador) era 7.4% la prevalencia de diabetes en El Salvador según estudio de 2003. El promedio de edad fue de 39.9 (39.0- 40.8) años. El 57.3% fueron personas menores de 40 años y el 42.7 % fueron mayores de 40 años. En el grupo total, la prevalencia de Diabetes Mellitus fue de 9.7%.

Estos pacientes no solo implican alto costo en pérdidas humanas sino que además tiene un alto gasto de recurso y finanzas de los países en un estudio realizado en el 2003 se calculó el costo de la alta prevalencia de la diabetes, representando para los países de América Latina y el Caribe una pérdida de 757,096 años de vida productiva en las personas menores de 65 años (>\$ 3 billones). La incapacidad permanente secundaria a esta enfermedad causa una pérdida de 12, 699,087 años y más de \$ 50 billones, y las incapacidades temporales representan una pérdida de 136,701 años de la población trabajadora y más de \$ 763 millones. En cuanto a los costos relacionados con el tratamiento, la insulina y los medicamentos orales representan \$ 4,720 millones, las hospitalizaciones \$ 1,012 millones, las consultas \$ 2,508 millones y el cuidado de las complicaciones \$ 2,480 millones. Se estimó que el costo anual asociado a la diabetes en América Latina y el Caribe es de \$ 65,216 millones (directo \$ 10,720; indirecto \$ 54,496).

Provoca 5.1 millones de muertes y ha representado unos 548,000 millones de dólares en gastos de salud (11% del gasto total en todo el mundo) en 2013. Dos regiones gastaron más en diabetes que el resto de las regiones juntas: América del Norte y Caribe, con unos 263,000 millones de dólares estimados, el equivalente a casi la mitad de los gastos de salud en diabetes del mundo, y Europa con 147,000 millones de dólares.

Por lo que implementar medidas que ayuden al mejor control de la glicemia, mejorar el apego a tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, orientar sobre estilos de vida y nutrición para estos pacientes es de vital importancia, según la OMS “Se puede tratar la diabetes y evitar o retrasar sus consecuencias

Capítulo 1 Planteamiento del problema

con dieta, actividad física, medicación y exámenes periódicos para detectar y tratar sus complicaciones.” En esto radica la necesidad de la creación de grupos de ayuda mutua de diabéticos.

En el centro de salud donde se realizará el presente estudio contaba desde hace 15 años con un club de adultos mayores donde se incorporaban todos los pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles y los que no las padecían, pero fue hasta en el 2017 al haber un cambio de la dirección del establecimiento que se realizó la separación de los pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles y se creó el club de diabéticos para darle una mejor educación y orientación sobre su enfermedad a estos pacientes. Se deja a cargo del grupo a un médico general permanente de dicho establecimiento y se realizan reuniones mensuales en los últimos días de cada mes. Dentro de las reuniones se le imparten diferentes temas educativos, tratando de integrar la parte médica, psicológica y nutricional, así como también educación sobre higiene bucal. Por ser un grupo con poco tiempo de formación es la primera vez que será utilizado como grupo de estudio para conocer la eficacia de dicho club.

Un estudio similar fue realizado en el Hospital Regional de Sonsonate en el 2013 se identificó que el grupo etario que asiste con frecuencia a las reuniones del grupo de ayuda mutua de diabéticos tipo 2 como lo es el “club de diabéticos” son el grupo de edad mayor a los 51 años, que coincide con la edad de jubilación, por lo que indica la factibilidad de realizar este estudio, además como se mencionó con anterioridad existe un alta prevalencia de la enfermedad en este grupo etario. Además en dicho estudio no se concluye el impacto directo que estos “club de diabéticos” tienen sobre el control de glicemia de estos pacientes, por tanto, un estudio más directo se vuelve necesario, dado el gran impacto que esta enfermedad representa a nuestro sistema de salud, y no solo a él, sino a toda la economía del país.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo General

Evaluar la eficacia en el control de la glicemia en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que pertenecen al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo en un rango de edades de 60 – 80 años con fecha de Marzo – Agosto de 2018.

1.4.2 Objetivos Específicos

- Evaluar el control glicémico de los pacientes pertenecientes al club de diabéticos, a través de la glucosa en ayunas medida en 3 controles médicos durante el período de estudio.
- Medir los conocimientos obtenidos a través de la educación impartida a los pacientes pertenecientes al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo sobre los cambios de estilo de vida necesarios para mantener un adecuado control de glicemia.
- Verificar el estado nutricional de los pacientes según el Índice de Masa Corporal (IMC) que pertenecen al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo.
- Establecer la incidencia de ingresos hospitalarios por alteraciones en el control de la glicemia de los pacientes pertenecientes al club de diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo que están en el rango de edad establecido durante el periodo de estudio, a través de una entrevista.

1.5 Cobertura y Alcance

El estudio en proceso incluyó a los pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 2 entre las edades de 60 a 80 años que pertenecen al club de diabéticos correspondiente a la Unidad de Salud de San Sebastián Salitrillo del departamento de Santa Ana, con el objetivo de establecer la eficacia en el control glicémico medido en tres consultas médicas en el periodo de tiempo del estudio.

Capítulo 2: Marco Teórico

2.1 Base Conceptual

2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA Y CONSIDERACIONES MUNDIALES

En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal (ESRD, end-stage renal disease), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. También predispone a enfermedades cardiovasculares. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.

La diabetes es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que esta enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento. En Estados Unidos en 2010 la diabetes ocupó el séptimo lugar como causa de muerte. Un cálculo reciente sugirió que la diabetes fue la causa de casi 5.1 millones de muertes, u 8% de las muertes en todo el mundo en 2013. En dicho año se calculó que se gastaron 548 000 millones de dólares, 11% de los gastos mundiales en salud, en personas con diabetes.

Los datos que se reportaron en el último “Informe Mundial sobre Diabetes” realizado por la OMS dice que “Según las estimaciones, 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014, frente a los 108 millones de 1980. La prevalencia mundial (normalizada por edades) de la diabetes casi se ha duplicado desde ese año, pues ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta. Ello supone también un incremento en los factores de riesgo conexos, como el sobrepeso o la obesidad. En la última década, la prevalencia de la diabetes ha aumentado más deprisa en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. En 2012, la diabetes provocó 1,5 millones de muertes. Un nivel de glucosa en la sangre superior al deseable provocó otros 2,2 millones de muertes, al incrementar los riesgos de enfermedades cardiovasculares y de otro tipo. Un 43% de estos 3,7 millones de muertes ocurren en personas con menos de 70 años. El porcentaje de muertes atribuibles a una glucemia elevada o la diabetes en menores de 70 años de edad es superior en los países de

ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. Puesto que se requieren sofisticadas pruebas de laboratorio para distinguir entre la diabetes de tipo 1 (que exige inyecciones de insulina para la supervivencia del paciente) y la diabetes de tipo 2 (en la que el organismo no puede utilizar adecuadamente la insulina que produce), no se dispone de estimaciones mundiales separadas sobre la prevalencia de la diabetes de tipo 1 y de tipo 2. La mayoría de las personas afectadas tienen diabetes de tipo 2, que solía ser exclusiva de adultos, pero que ahora también se da en niños.” (Federation, 2017)

2.1.2 Diabetes en personas mayores de 65 años

La diabetes muestra una alta prevalencia en personas mayores de 65 años. En 2017, se estimó que el número de personas entre 65 y 99 años que vivían con diabetes era de 122,8 millones, con una prevalencia del 18,8%. Si las tendencias continúan, el número de personas mayores de 65 años viviendo con diabetes será de 253,4 millones en 2045. El número de muertes por diabetes entre los 60 y los 99 años es de 3,2 millones, lo que representa más del 60% del total de muertes por diabetes entre los 18 y los 99 años de edad.

Hay grandes diferencias regionales en la prevalencia de diabetes en personas mayores de 65 años. La mayor prevalencia de diabetes en personas mayores de 65 años es la de la región de América del Norte y el Caribe, mientras que la menor es la de la región de África. El Pacífico Occidental es la única región que muestra una reducción de la prevalencia, debido al envejecimiento general de la población.

Los países con el mayor número de personas mayores de 65 años con diabetes en 2017 fueron China, los Estados Unidos e India. Los Estados Unidos, Alemania y Japón ocuparon un lugar más alto en la clasificación de países con mayor número de personas mayores de 65 años con diabetes que en la de países con el mayor número de personas

con diabetes de entre 18 y 99 años debido a la edad relativamente superior de sus poblaciones.

Tabla 2.1 Estimaciones mundiales de diabetes en personas mayores de 65 años.

	2017	2045
Población adulta (65 a 99 años)	652,1 millones	1.420 millones
Prevalencia (65 a 99 años)	9,6% (15,4-23,4%)	17,9% (13,1-23,7%)
Número de personas con diabetes (65 a 99 años)	122,8 millones (100,2-152,3)	253,4 millones(185,8-336,1)
Número de muertes por diabetes (60 a 99 años)	3,2 millones	
Gastos sanitarios totales por diabetes (60 a 99 años), R=2*, 2017, USD	527 millones	

* Se asume que los gastos sanitarios de las personas con diabetes son, por término medio, el doble de las persona sin diabetes.

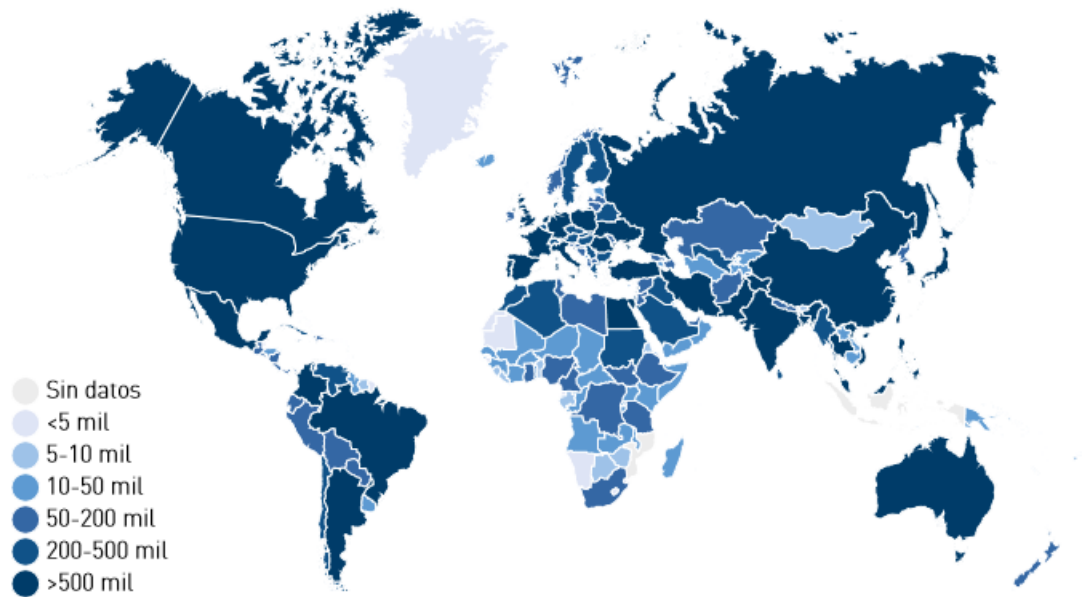
Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

Tabla 2.2 Regiones de la FID clasificadas según la prevalencia de diabetes (%) en personas mayores de 65 años, en 2017

	2017		
Clasif.	Región de la FID	Prevalencia	Número de personas con diabetes
1	América del Norte y el Caribe	26,3% (23,4-29,4%)	17,7 millones (15,7-19,7)
2	Oriente Medio y Norte de África	20,4% (12,6-29,0%)	6,5 millones (4,0-9,3)
3	Pacífico Occidental	20,0% (17,8-23,0%)	48,1 millones (42,7-55,2)
4	Europa	19,4% (14,9-25,0%)	28,5 millones (21,9-36,7)
5	América del Sur y Central	19,0% (15,1-24,4%)	7,9 millones (6,3-10,2)
6	Sudeste Asiático	13,5% (9,5-18,6%)	12,5 millones (8,7-17,1)
7	África	5,2% (2,8-12,8%)	1,6 millones (0,9-4,0)

Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

Imagen 2.1 Mapa numero de personas mayores de 65 años con diabetes.



Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

En Centro América y América latina se calcula que 26 (21,7 a 31,9) millones de personas o el 8% (6,7 a 9,8%) de la población adulta tenían diabetes en 2017. De estos, 10,4 millones (40%) no están diagnosticados. Alrededor del 84,4% de las personas con diabetes viven en ambientes urbanos y el 94,5% de las personas con diabetes en Centro América y América latina viven en países de ingresos medios.

2.1.3 Diabetes Mellitus en El Salvador

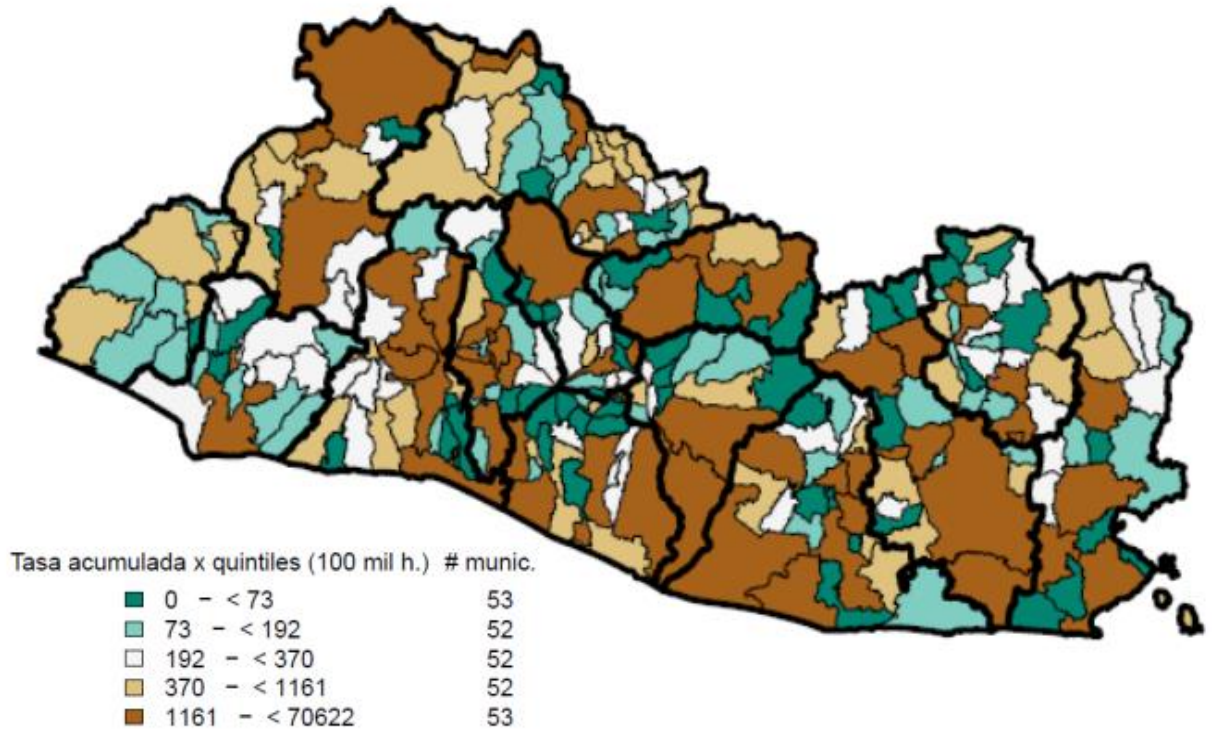
Para el año 2014 la Diabetes Mellitus, según los datos del Ministerio de Salud de El Salvador (MINSAL) (Salvador, 2014):

♣ Ocupó el 13° lugar de consulta de un total de 93 enfermedades y eventos bajo vigilancia (47 individuales y 46 consolidados).

- ♣ Ocupó el 1er. Lugar de consulta del total de enfermedades metabólicas y de la nutrición vigiladas (Diabetes, Obesidad, Pie Diabético, Desnutrición proteico calórica y bocio endémico)
- ♣ Los casos reportados por el MINSAL e ISSS representaron entre el 90 al 91% del total. (PNC, COSAM y Sector Privado reporta un incremento de casos del 38.5%, 6.2% y 1% respectivamente).
- ♣ Los casos reportados se han redujeron en un 9.3% (1,236 casos) respecto al año 2013.
- ♣ El grupo de edad de 40 a 49 años, 50 a 59 años y mayores de 60 años presentaron entre 2 a 3 veces mayor riesgo de padecer la enfermedad respecto al riesgo nacional (Tasa 210 x 100mil /hab.).
- ♣ Razón de mujer/hombre es de 2:1, con mayor riesgo de enfermar para el sexo femenino (tasa de 267 x 100mil/hab.)
- ♣ La serie de casos muestra un comportamiento fluctuante de notificación de casos por semana epidemiológica similar entre ambos años, con una leve disminución para el último periodo.

Imagen 2.2 Mapa de Geo posicionamiento por áreas pequeñas de Diabetes Mellitus acumuladas de 2010 a 2014.

Geo posicionamiento por áreas pequeñas (municipios) de Diabetes Mellitus Acumulada 2010 a 2014.



Fuente: www.salud.gob.sv/archivos/vigi_epide2015/boletines_epidemilogicos2015/Boletin_epi_demiologico_SE082015.pdf

Análisis Diabetes Mellitus: Se ejecutó análisis de geo posicionamiento con datos de 2010 a 2014 notificados de forma agrupada en VIGEPES, con el software estadístico (R+Rcommander). Utilizando un modelo acumulado de tasas, considerando valores extremos por lo que se construyeron quintiles, siendo el quintil 3 (color blanco) la mediana nacional. Los quintiles 1 y 2 (en verde) corresponden a las áreas de baja incidencia y los quintiles 4 y 5 (en café) a los de alta incidencia. 53 municipios se encuentran con alta notificación de casos por primera vez, dispersos a lo largo del territorio nacional. Los cuales se describen en la siguiente tabla:

Tabla 2.2 Municipios mayormente afectados por Diabetes Mellitus de 2010 a 2014.

**Municipios mayormente afectados por Diabetes Mellitus
2010 a 2014.**

Departamentos	Municipios	Tasa x 100,000	Departamentos	Municipios	Tasa x 100,000
Santa Ana	METAPAN	1,366	Cabañas	ILOBASCO	4,769
	SAN ANTONIO PAJONAL	1,859		SENSUNTEPEQUE	5,904
	SANTA ANA	1,650	San Vicente	SAN VICENTE	1,798
Sonsonate	SONSONATE	1,770		TECOLUCA	1,163
Chalatenango	CHALATENANGO	2,954	Usulután	BERLIN	4,794
	DULCE NOMBRE DE MAR	1,537		JIQUILISCO	2,639
	POTONICO	1,186		JUCUAPA	1,704
	SAN IGNACIO	1,219		PUERTO EL TRIUNFO	2,941
La Libertad	COLON	7,573		SANTA ELENA	2,368
	LIBERTAD	3,477		SANTIAGO DE MARIA	6,147
	NUEVA SAN SALVADOR	6,596	USULUTAN	9,343	
	QUEZALTEPEQUE	4,727	San Miguel	CIUDAD BARRIOS	8,978
SAN JUAN OPICO	5,549	CHIRILAGUA		1,311	
San Salvador	APOPA	1,824		MONCAGUA	1,242
	CUSCATANCINGO	1,211		NUEVA GUADALUPE	8,923
	MEJICANOS	12,683		SAN MIGUEL	20,671
	PANCHIMALCO	22,956	SESORI	3,431	
	SAN SALVADOR	70,622	Morazan	EL DIVISADERO	1,929
	SOYAPANGO	1,887		EL ROSARIO	1,255
DELGADO	3,008	OSICALA		1,555	
Cuscatlan	COJUTEPEQUE	8,936	SAN FRANCISCO GOTERA	6,116	
	SAN RAFAEL CEDROS	1,411	La Union	CONCHAGUA	1,256
	SUCHITOTO	2,892		EL CARMEN	1,179
La Paz	JERUSALEN	1,659		SAN ALEJO	1,516
	OLOCUILTA	8,073		SANTA ROSA DE LIMA	3,191
	SAN LUIS TALPA	6,759			
	SANTIAGO NONUALCO	2,341			
ZACATECOLUCA	5,589				

Fuente: www.salud.gob.sv/archivos/vigi_epide2015/boletines_epidemilgicos2015/Boletin_epi_demiologico_SE082015.pdf

2.1.4 Repercusiones Económicas.

La diabetes es un problema mundial. La diabetes mata y discapacita, golpeando a las personas en su edad más productiva, empobreciendo a las familias o reduciendo la esperanza de vida de las personas mayores. La diabetes es una amenaza extendida que no respeta fronteras ni clases sociales. Ningún país es inmune a la diabetes y se espera que la epidemia continúe. La carga de diabetes drena los presupuestos sanitarios

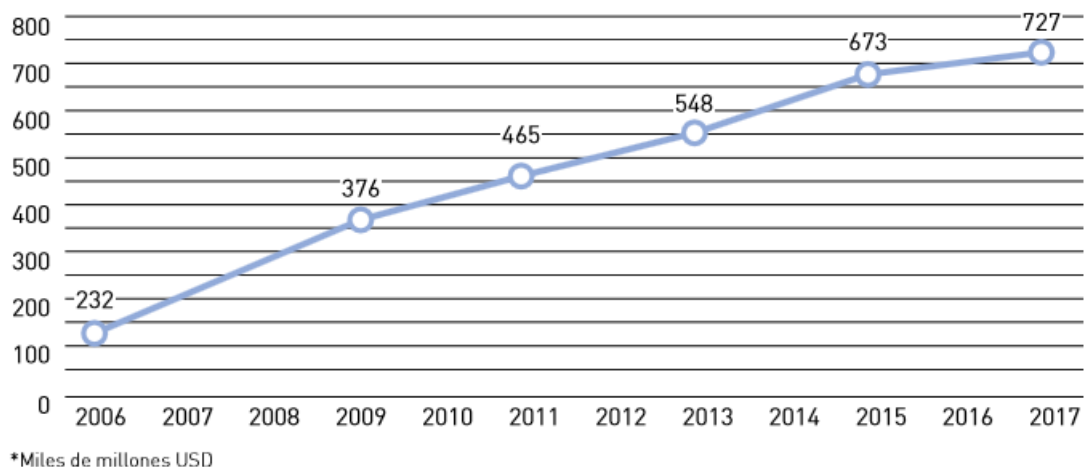
nacionales, reduce la productividad, frena el crecimiento económico, genera gastos catastróficos en hogares vulnerables y sobrecarga los sistemas sanitarios.

La diabetes es una de las mayores emergencias sanitarias mundiales del siglo XXI. Está entre las 10 principales causas de muerte a nivel mundial y, junto con las otras tres principales enfermedades no transmisibles (ENT) (enfermedades cardiovasculares, cáncer y enfermedades respiratorias) representa más del 80% de todas las muertes prematuras por ENT. En 2015, 39,5 millones de los 56,4 millones de muertes en todo el mundo se debieron a ENT.¹ Uno de los principales potenciadores del problema de la diabetes es que entre un 30 y un 80% de las personas con diabetes no están diagnosticadas.

La FID ha calculado un impacto económico de la diabetes, con un gasto anual de 727.000 millones de USD por parte de las personas con diabetes sólo en asistencia sanitaria, lo que corresponde a uno de cada ocho dólares empleados en sanidad. En 2017, la FID calcula que el gasto sanitario total en diabetes alcanzó los 727.000 millones de USD (20 a 79 años), lo cual representa un aumento del 8% en comparación con los cálculos de 2015. Al utilizar el grupo de edad ampliado, de 18 a 99 años, los costes ascienden a 850.000 millones de dólares. (Federation, Gastos sanitarios, 2017)

Además, se espera que la carga económica por diabetes continúe creciendo. Se proyecta que el gasto sanitario en diabetes alcanzará los 776.000 de USD en 2045 (20 a 79 años), lo que representa un crecimiento del 7%. Cuando se utiliza el grupo de edad de 18 a 99 años, se espera que el gasto total en diabetes alcance los 958.000 millones de USD.

Gráfico 2.1 Gasto sanitario total en personas con diabetes 2017 (20 a 79 años).



Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición.

La región de América del Norte y el Caribe tiene el gasto más alto en diabetes de las siete regiones de la FID, con 383.000 millones de ID (20 a 79 años), lo que corresponde al 52% de la cantidad total gastada mundialmente en diabetes en 2017. La región con el segundo mayor gasto en diabetes es Europa, con 181.000 millones de ID, seguida por el Pacífico occidental, con 179.000 millones de ID, lo que corresponde al 23% y el 17% del gasto mundial total, respectivamente. Las otras cuatro regiones gastaron significativamente menos en diabetes, a pesar de albergar el 27% de los casos, siendo responsables tan sólo del 9% del gasto total.

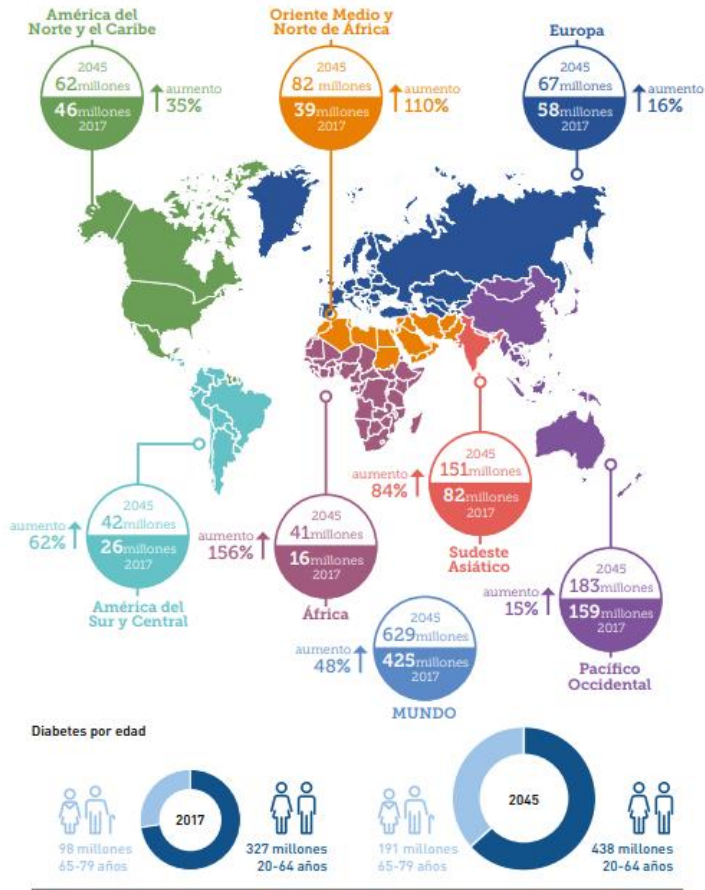
Imagen 2.3 estimaciones de prevalencia (%) de diabetes (20 a 79 años) en la región de América del sur y central 2017.



Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

En Centro América y América Latina el gasto sanitario total en diabetes ascendió a 29.300 millones de USD (44.800 millones de ID), lo que corresponde al 4% del total gastado en todo el mundo. Se espera que este gasto aumente en un 30% para 2045, alcanzando 38.100 millones de USD (57.800 millones de ID). Respecto al gasto sanitario medio por persona con diabetes, la mayor estimación de gasto se ha observado en Cuba, con 3.113 ID, mientras que el menor gasto ha sido en Honduras, con 683 ID. En centro y sur américa, el 11% del gasto sanitario se ha dedicado a la diabetes, y los países con el mayor porcentaje son Nicaragua y Guatemala, con un 13%, mientras que el porcentaje más bajo se ha estimado en un 8%, en Perú y Ecuador. (Federation, Gastos sanitarios, 2017).

Imagen 2.4 cantidad de población con diabetes para el año 2017 y proyecciones para el año 2045, según la International Diabetes Federation.

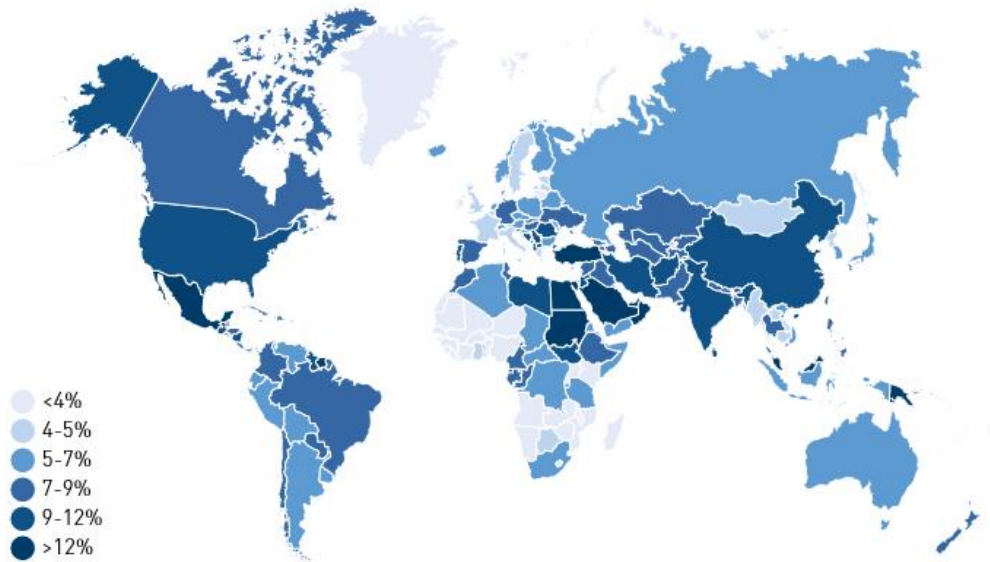


Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

2.1.5 Prevalencia y proyecciones

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2013 se calculó en 382 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, la International Diabetes Federation estima que para el año 2045 tendrán diabetes 592 millones de personas (ver imagen).

Imagen 2.5 Estimación de la prevalencia de diabetes ajustada por edad en adultos (20 a 79 años) 2017.



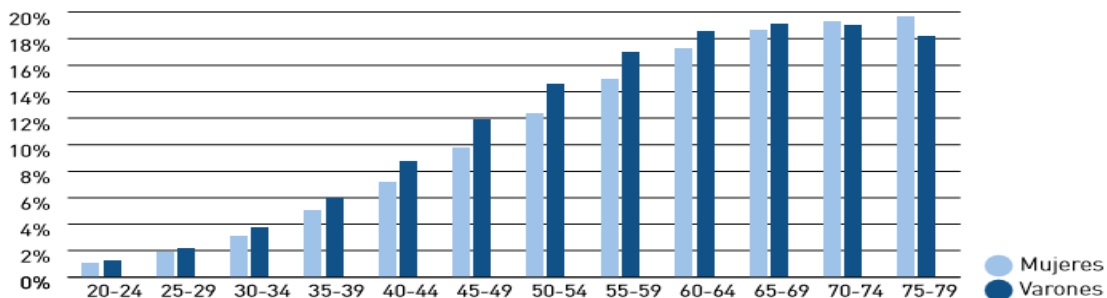
Fuente:

Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

En los países de altos ingresos, se calcula que aproximadamente entre un 87% y un 91% del total de personas con diabetes tiene diabetes tipo 2, del 7% al 12% tiene diabetes tipo 1 y del 1% al 3% tiene otros tipos de diabetes.

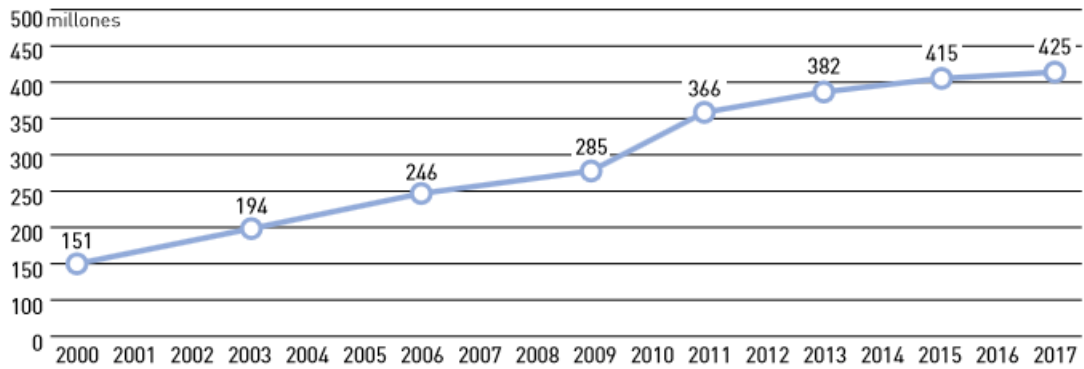
En gran parte de los países de altos ingresos, la mayoría de los niños y adolescentes que desarrollan diabetes tiene diabetes tipo 1. No se han estudiado en detalle los porcentajes relativos a la diabetes tipo 1 y tipo 2 en países de ingresos bajos y medios.

Imagen 2.6 prevalencia de personas con diabetes según edad y sexo 2017.



Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

Imagen 2.7 numero total de adultos con diabetes de 20 a 79 años.



Fuente: Diabetes Atlas de la FID - 8ª edición

La última edición del Atlas de la International Diabetes Federation “se calcula que alrededor de 425 millones de personas en todo el mundo, o el 8,8% de los adultos de 20 a 79 años, tienen diabetes. Alrededor del 79% vive en países de ingresos bajos y medios. El número de personas con diabetes alcanza los 451 millones si la edad se amplía al intervalo de 18 a 99 años. Si estas tendencias continúan, para el año 2045, 693 millones de personas de 18 a 99 años, o 629 millones de personas de 20 a 79 años, tendrán diabetes (Mapas 3.1 y 3.2). El mayor aumento se producirá en las regiones en donde la economía está pasando de un nivel de ingresos bajos a otro de ingresos medios. Hace varias décadas que los cálculos sobre diabetes reflejan un aumento de las cifras. Se calcula que más de un tercio de los casos de diabetes se debe al crecimiento y envejecimiento de la población, un 28% a un aumento de la prevalencia por edades y un 32% a la interacción de estos dos factores” (Federation, Prevalencia y proyecciones, 2017)

2.2 Definición.

Según la Organización mundial para la salud (OMS) “La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre).” (Salud, 2017)

La diabetes mellitus (DM) es definida por la Medicina Interna de Harrison como “comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la Diabetes Mellitus provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario.” (Harrison Principios de la Medicina Interna, 2018)

2.3 Clasificación

La Diabetes Mellitus (DM) es clasificada por la Organización Panamericana de la Salud (PAHO) como “tres tipos principales de diabetes: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional. La diabetes tipo 2 es la más común, y representa aproximadamente del 85% a 90% de todos los casos. Se relaciona con factores de riesgo modificables como la obesidad o el sobrepeso, la inactividad física, y las dietas con alto contenido calórico de bajo valor nutricional” (OPS/OMS, 2017)

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.

La diabetes tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa. Diversos defectos genéticos y metabólicos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina causan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM

tipo 2 y tienen grandes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de fármacos para corregir o modificar trastornos metabólicos específicos.

Es precedida por un período de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como intolerancia a la glucosa en ayuno (IFG, impaired fasting glucose) o intolerancia a la glucosa (IGT, impaired glucose tolerance). Dos características de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM, insulin-dependent diabetes mellitus) y diabetes mellitus no insulino dependiente (NIDDM, noninsulin-dependent diabetes mellitus). Debido a que muchos individuos con DM tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término NIDDM generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es que ha dejado de emplearse la edad como criterio. Aunque la DM tipo 1 se desarrolla con mayor frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad.

2.3.1 Diabetes mellitus tipo 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM 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 dicha hormona antecede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada. La DM tipo 2 probablemente abarca un espectro de enfermedades con el fenotipo común de hiperglucemia. La mayor parte del conocimiento actual de la fisiopatología y genética, se basa en estudios de individuos de descendencia europea. Cada vez es más aparente que la DM en otros grupos étnicos (asiáticos, africanos y latinoamericanos) tiene una fisiopatología diferente pero aún no definida. En general, los latinos tienen mayor resistencia a la insulina y los individuos del sur y el oriente de Asia tienen mayor disfunción de las células β , pero ambos defectos existen en las dos poblaciones. Los habitantes del sur y el este de Asia parecen desarrollar DM tipo 2 a

menor edad y con BMI más bajo. En algunos grupos, la DM que es propensa a cetosis (con frecuencia en obesos) o que es resistente a ésta (con frecuencia en delgados) se identifica.

2.3.2 Consideraciones Genéticas

La DM tipo 2 posee un fuerte componente genético. La concordancia de este trastorno en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con DM tipo 2 tienen mayor riesgo de padecer diabetes; si ambos progenitores tienen DM tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con DM tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por un menor uso de glucosa por el músculo esquelético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. El ambiente in utero también contribuye, y el peso aumentado o disminuido al nacimiento incrementan el riesgo de desarrollar DM tipo 2 en la vida adulta. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de diabetes tipo 2, pero estudios recientes de asociación de genoma completo han detectado un gran número de genes que conllevan un riesgo relativamente pequeño de que surja ese tipo de la enfermedad (>70 genes, cada uno con un riesgo relativo de 1.06 a 1.5). De gran importancia es una variante del gen 2 similar al factor 7 de transcripción, que se ha asociado en algunas poblaciones con DM tipo 2 y con la menor tolerancia a la glucosa en una población expuesta al elevado riesgo de mostrar diabetes. También se han observado polimorfismos asociados con la DM tipo 2 en los genes que codifican el receptor gamma activado por proliferadores de peroxisoma, el conducto de potasio de rectificación interna expresado en células beta, el transportador de cinc, IRS y calpaína 10. No se han identificado los mecanismos por los cuales tales loci genéticos incrementan la susceptibilidad a presentar DM tipo 2, pero la mayor parte se predice que altera la función o el desarrollo insular, o la secreción de insulina. Mientras la investigación de la susceptibilidad genética a la DM tipo 2 se encuentra bajo investigación activa (se estima que <10% del riesgo genético está determinado por loci identificados

hasta ahora), en la actualidad no es posible utilizar una combinación de loci genéticos conocidos para predecir DM tipo 2.

2.4 Fisiopatología

La DM tipo 2 se caracteriza por secreción alterada de insulina, resistencia a la insulina, producción hepática excesiva de glucosa y metabolismo anormal de la grasa. La obesidad, en particular la visceral o central (demostrada por el índice cintura-cadera), es muy frecuente en la DM tipo 2 ($\geq 80\%$ de los pacientes tiene obesidad). En las etapas iniciales del trastorno, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células β del páncreas compensan mediante el incremento en la producción de insulina. Conforme avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos de ciertas personas son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico. Entonces aparece la IGT, caracterizada por aumentos en la glucosa posprandial. Un descenso adicional en la secreción de insulina y un incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final sobreviene la falla celular β . Aunque tanto la resistencia a la insulina como la secreción alterada de insulina contribuyen a la patogenia de la DM tipo 2, la contribución relativa de cada una varía de una persona a otra.

2.4.1 Metabolismo anormal de músculo y grasa

Un signo notable de la DM tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos blanco (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque las concentraciones supranormales de insulina circulante normalizan la glucemia plasmática. Las curvas dosis-respuesta de la insulina muestran un desplazamiento hacia la derecha, que indica menor sensibilidad, y una respuesta máxima reducida, que refleja disminución global del empleo de glucosa (30 a 60% inferior al de los sujetos normales). La resistencia a la acción de la insulina altera la

utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa, de manera predominante se debe a los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa (formación de glucógeno) que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucólisis.

El metabolismo de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la DM tipo 2. Aún no se conoce el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la DM tipo 2. Los niveles de receptor de insulina y de actividad de tirosinasa en el músculo esquelético están disminuidos, pero lo más probable es que tales alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. Por tanto, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante lo constituyen los defectos posteriores al receptor en la fosforilación/desfosforilación regulada por insulina. Las anormalidades incluyen la acumulación de lípidos en los miocitos esqueléticos, que afecta la fosforilación oxidativa mitocondrial y reduce la producción mitocondrial de ATP estimulada por insulina. La oxidación alterada de los ácidos grasos y la acumulación de lípidos dentro de los miocitos esqueléticos también pueden generar especies reactivas de oxígeno, como peróxidos de lípidos. Cabe insistir en que no todas las vías de transducción de las señales de la insulina son resistentes a los efectos de esta hormona (p. ej., las que controlan el crecimiento y la diferenciación celulares y emplean la vía de la proteína cinasa activada por mitógenos). Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis. La obesidad que acompaña a la DM tipo 2, en particular la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno. Además a estos depósitos de grasa blanca, ahora se reconoce que los humanos tienen grasa parda, que tiene una capacidad termogénica mucho mayor.

Hoy en día se realizan esfuerzos para aumentar la actividad o cantidad de la grasa parda (p. ej., una miocina, la irisina, puede convertir la grasa blanca en parda). La mayor masa de

adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes, y de otros productos de los adipocitos. Por ejemplo, dichas células secretan diversos productos biológicos (ácidos grasos libres no esterificados, proteína 4 que se une a retinol; leptina, TNF- α , resistina, IL-6 y adiponectina). Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas puede causar resistencia a la insulina en músculo esquelético y en el hígado. Por ejemplo, los ácidos grasos mencionados disminuyen la utilización de glucosa por parte del músculo esquelético, estimulan la producción de glucosa por el hígado y alteran la función de las células beta. A diferencia de ello, en la obesidad disminuye la producción de adiponectina por parte de los adipocitos, que es un péptido insulinosensibilizante y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina, por parte del hígado. Los productos de los adipocitos y las adipocinas también generan un estado inflamatorio, lo que podría explicar por qué aumentan las concentraciones de marcadores de inflamación como IL-6 y la proteína C reactiva en la DM tipo 2. Además, se han identificado células inflamatorias que infiltran el tejido adiposo. La inhibición de las vías de señalización inflamatorias como las del factor nuclear κ B (NF κ B, nuclear factor κ B), al parecer disminuyen la resistencia a la insulina y mejoran la hiperglucemia en modelos animales, y están en pruebas en humanos.

2.4.2 Trastorno de la secreción de insulina

La secreción de insulina y la sensibilidad a la misma están relacionadas entre sí. En la DM tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio, el defecto en la secreción de insulina es leve y afecta de manera selectiva la secreción de insulina estimulada por glucosa, con un descenso marcado de la primera fase secretoria. Se conserva la respuesta a otros secretagogos distintos a la glucosa, como la arginina, pero la función general beta se reduce hasta en 50% al inicio de la DM tipo 2. Las alteraciones en el procesamiento de la proinsulina se reflejan en un incremento de la secreción de proinsulina en la DM tipo 2. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza. La razón (o razones) del declive de la capacidad secretora de insulina en la DM tipo 2 no está

clara, a pesar de que se supone que un segundo defecto genético (superpuesto a la resistencia a insulina) lleva al fracaso de las células beta. La masa de las células beta está disminuida en casi 50% en individuos con DM tipo 2 de larga evolución. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es cosecretado por la célula beta y forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de individuos con diabetes tipo 2 de larga evolución. Se ignora si estos depósitos insulares de amiloide son un fenómeno primario o secundario. Asimismo, el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes (“toxicosis por glucosa”) y lleva a empeoramiento de la hiperglucemia. La mejora del control de la glucemia con frecuencia se acompaña de un mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de las concentraciones de ácidos grasos libres (“lipotoxicosis”) y la grasa de la dieta también empeora el funcionamiento de los islotes. Es probable que la acción reducida de GLP-1 contribuya a disminuir la secreción de insulina.

2.4.3 Aumento de la producción hepática de glucosa y lípidos.

En la DM tipo 2, la resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucógeno en el hígado en el periodo posprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes, aunque probablemente es posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a la resistencia a la insulina en el músculo esquelético. Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo, la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres (FFA, free fatty acid) desde los adipocitos aumenta y como consecuencia se incrementa la síntesis de lípidos [lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, very low density lipoprotein) y de triglicéridos] en los hepatocitos. Este almacenamiento de lípidos o esteatosis del hígado puede ocasionar hepatopatía grasa no alcohólica y anomalías en las pruebas de función hepática. La situación anterior también ocasiona la dislipidemia que aparece en la DM tipo 2 [incremento de la concentración de triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein) e incremento del

número de partículas densas pequeñas de lipoproteína de baja densidad (LDL, low-density lipoprotein)].

2.4.4 Síndromes de resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina caracteriza a un espectro de trastornos; entre ellos la hiperglucemia representa una de las características que se diagnostican con más facilidad. Síndrome metabólico, síndrome de resistencia a la insulina y síndrome X son términos empleados para describir una constelación de trastornos del metabolismo que incluye resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia (concentración baja de HDL y elevación de los triglicéridos), obesidad central o visceral, DM tipo 2 o IGT con IFG, y enfermedad cardiovascular acelerada.

La Resistencia a la Insulina tiene un papel importante en la fisiopatología de la DM2 y la ECV, y tanto los factores genéticos como los ambientales facilitan su desarrollo. Más del 90% de las personas con DM2 son obesas y la liberación de ácidos grasos libres (AGL) y citocinas desde el tejido adiposo disminuye la sensibilidad a la insulina. En el músculo esquelético y el tejido adiposo, la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) inducida por los AGL impide la activación del sustrato 1 del receptor de insulina (IRS-1) y produce una regulación a la baja del transportador 4 de glucosa (GLUT-4) sensible a la insulina

Diversas formas relativamente raras de resistencia grave a la insulina abarcan características de la DM tipo 2 o IGT. Las mutaciones en el receptor de insulina que interfieren con la unión o con la transducción de señales son causas poco frecuentes de resistencia a la insulina. Son también manifestaciones físicas frecuentes acantosis nigricans y signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y oligomenorrea en mujeres). Se han descrito en adultos dos síndromes definidos de resistencia grave a la insulina:

- 1) el tipo A, que afecta a mujeres jóvenes y se caracteriza por hiperinsulinemia grave, obesidad y datos de hiperandrogenismo, y
- 2) el tipo B, que afecta a mujeres de mediana edad y se caracteriza por hiperinsulinemia grave, rasgos de hiperandrogenismo y trastornos autoinmunitarios.

2.4.5 Fisiología de la insulina.

A) Biosíntesis de la insulina.

La insulina es producida por las células beta de los islotes pancreáticos. Al inicio se sintetiza como un polipéptido precursor con una única cadena de 86 aminoácidos, la preproinsulina. La molécula de insulina madura y el péptido C se almacenan juntos y se segregan de forma simultánea desde los gránulos secretores de las células beta. Como el péptido C es menos sensible a la degradación hepática que la insulina, constituye un marcador útil de la secreción de insulina y permite diferenciar a las insulinas de origen endógeno y exógeno en el estudio de la hipoglucemia. Las células beta del páncreas secretan conjuntamente polipéptido de amiloide insular (IAPP, islet amyloid polypeptide) o amilina, un péptido de 37 aminoácidos, junto con la insulina. No se ha definido completamente la función fisiológica del IAPP en el sujeto normal, pero constituye el componente principal de las fibrillas de amiloide que aparecen en los islotes de sujetos con diabetes tipo 2, y a veces se utiliza un análogo para tratar las dos formas de diabetes.

B) Secreción de insulina.

La glucosa es el regulador esencial de la secreción de insulina por las células beta pancreáticas, aunque también ejercen su influencia aminoácidos, cetonas, diversos nutrientes, péptidos gastrointestinales y neurotransmisores. Las concentraciones de glucosa mayores de 3.9 mmol/L (70 mg/100 mL) estimulan la síntesis de insulina primordialmente al intensificar la traducción y el procesamiento de la proteína. La glucosa comienza a estimular la secreción de insulina cuando aquélla es introducida en la célula beta por un transportador facilitador de glucosa). Las características de la secreción de insulina revelan un modelo pulsátil de descarga de la hormona, con ráfagas secretoras pequeñas aproximadamente cada 10 min superpuestas a oscilaciones de mayor amplitud de 80 a 150 min. Las células neuroendocrinas de las vías gastrointestinales después de la ingestión de alimentos liberan incretinas, y amplifican la secreción de insulina estimulada por glucosa y suprimen la de glucagon. Los análogos de la incretina o los fármacos que prolongan la actividad del GLP-1 intensifican la secreción de insulina.

C) Acción de la insulina.

Una vez que se secreta la insulina hacia el sistema venoso portal, casi 50% de ella es removida y degradada en el hígado. La insulina que no extrae el hígado llega a la circulación general, donde se une en receptores de sus sitios blancos. La insulina que se une a su receptor estimula la actividad intrínseca de tirosinasa, lo que da por resultado autofosforilación del receptor y reclutamiento de moléculas de señalización intracelulares, como los sustratos del receptor de insulina (IRS, insulin receptor substrates). Estas proteínas adaptadoras y otras inician una cascada compleja de reacciones de fosforilación y desfosforilación, que en último término provocan los amplios efectos metabólicos y mitógenos de la insulina. Por ejemplo, la activación de la vía de la cinasa de fosfatidilinositol 3' (phosphatidylinositol-3', PI-3-kinase) estimula la traslocación de los transportadores facilitadores de glucosa (p. ej., GLUT4) a la superficie celular, un suceso crucial para la captación de glucosa por el músculo esquelético y el tejido adiposo. La activación de otras vías de señalización del receptor de insulina induce la síntesis de glucógeno, la síntesis de proteínas, la lipogénesis y la regulación de diversos genes en células que reaccionan a la insulina.

En el hígado:

- Incrementa la actividad y estimula la síntesis de la glucocinasa, favoreciendo la utilización de la glucosa.
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la glucocinasa, fosfofructocinasa I y de la piruvatocinasa.
- Favorece la síntesis de glucógeno, estimulando la actividad de la glucógeno sintetasa (GS).
- Reduce la gluconeogénesis, al disminuir principalmente la síntesis de la fosfo-enol-piruvato-carboxi-cinasa (PEPCK).
- Estimula la síntesis de proteínas.

- Aumenta la síntesis de lípidos, al estimular la actividad de la ATP citrato liasa, acetil-CoA-carboxilasa, “enzima málica” y de la hidroximetil-glutaril-CoA reductasa.
- Inhibe la formación de cuerpos cetónicos.

En el tejido muscular:

- Estimula la entrada de glucosa (por translocación de los GLUT 4 hacia la membrana).
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la fosfofructocinasa I y de la piruvatocinasa.
- Estimula la síntesis de glucógeno al estimular la actividad de la GS.
- Favorece la entrada de aminoácidos a la célula y su incorporación a las proteínas, estimula la síntesis e inhibe el catabolismo de proteínas.
- Estimula la captación y utilización de los cuerpos cetónicos.
- La insulina estimula la bomba Na^+ / K^+ , lo que favorece la entrada de K^+ a las células.

En el tejido adiposo:

- Estimula la captación (GLUT 4) y utilización de glucosa por el adipocito.

- Favorece la captación de ácidos grasos al estimular a la enzima lipoproteínalipasa 1, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas.
- Estimula la síntesis de triglicéridos (al promover la glucólisis y la vía de las pentosas) e inhibe los procesos de lipólisis, por lo que se favorece la acumulación de éstos en los adipocitos.

D) Homeostasis de la Glucosa.

La homeostasis de la glucosa refleja un balance entre la producción hepática de glucosa, y la captación y utilización periféricas de la glucosa. La insulina es el regulador más importante de este equilibrio metabólico, pero los impulsos neurales, las señales metabólicas y otras hormonas (p. ej., glucagon) participan en el control integrado del suministro y utilización de la glucosa. Los órganos que regulan la glucosa y los lípidos se comunican por mecanismos neurales y humorales con la grasa y músculo que producen adipocinas, miocinas y metabolitos que influyen en la función hepática. En ayuno, la concentración baja de insulina eleva la producción de glucosa porque favorece la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis, y reduce la captación de glucosa en tejidos sensibles a la insulina (músculo esquelético y grasa), lo que favorece la movilización de precursores almacenados como aminoácidos y ácidos grasos libres (lipólisis). El glucagon, secretado por las células α del páncreas cuando las concentraciones de glucosa o insulina son bajas, estimula la glucogenólisis y la gluconeogénesis en el hígado y la médula renal. Después de comer, la carga de glucosa induce un aumento de la insulina y descenso del glucagon, lo que revierte estos procesos. La insulina, una hormona anabólica, estimula el almacenamiento de carbohidrato y grasa, así como la síntesis de proteínas. La mayor parte de la glucosa posprandial se usa en el músculo esquelético, un efecto de captación de glucosa estimulado por la insulina. Otros tejidos, en particular el cerebro, usan la glucosa de manera independiente de la insulina. Los factores secretados por los miocitos esqueléticos (irisina), adipocitos (leptina, resistina, adiponectina, etc.) y el hueso también influyen en la homeostasis de la glucosa.

2.5 DIAGNÓSTICO

2.5.1 Factores de Riesgo

Factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2

- Antecedentes familiares de diabetes, en primero y segundo grado de consanguinidad.
- Obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²).
- Inactividad física habitual
- Raza o etnicidad (p. ej., estadounidense de raza negra, hispano estadounidense, ascendencia asiática, isleño del Pacífico).
- Trastorno de glucosa en ayunas, trastorno de tolerancia a la glucosa o una A1c de 5.7 a 6.4% previamente identificada.
- Antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional o nacimiento de un niño con peso >4 kg.
- Hipertensión (presión arterial $\geq 140/90$ mmHg).
- Concentración de colesterol de HDL <35 mg/100 mL (0.90 mmol/L), concentración de triglicéridos >250 mg/100 mL (2.82 mmol/L) o ambas situaciones.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Antecedentes de enfermedad cardiovascular.
- Esteatosis hepática.
- Acantosis nigricans.
- Antecedentes de hipoglicemia reactiva.

2.5.2 Sintomatología

En la mayor parte de casos esta patología se presenta asintomática al menos en las etapas iniciales. Al profundizarse la hiperglucemia, aparece la sintomatología clásica: polidipsia,

poliuria, polifagia y pérdida de peso. Con el paso del tiempo aparecen los síntomas propios de las complicaciones crónicas en los sistemas vascular y neurológico.

Según la American Diabetes Association (ADA): “Los síntomas de la diabetes menudo no se diagnostica la diabetes porque muchos de sus síntomas parecen inofensivos.

Estudios recientes indican que la detección temprana y el tratamiento de los síntomas de la diabetes pueden disminuir la posibilidad de tener complicaciones de diabetes. Los síntomas relacionados a la Diabetes mellitus son:

1. Constante necesidad de orinar
2. Sed inusual
3. Hambre extrema
4. Pérdida inusual de peso
5. Fatiga e irritabilidad extremas
6. Infecciones frecuentes
7. Visión borrosa
8. Cortes/moretones que tardan en sanar.
9. Hormigueo o entumecimiento en las manos o los pies.
10. Infecciones recurrentes de la piel, encías o de vías urinarias.

Se recomienda el empleo generalizado de la Glucosa en ayunas y de la HbA1c como pruebas de detección de DM tipo 2 porque:

- un gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que la padecen.
- los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM tipo 2 hasta por un decenio antes de establecerse el diagnóstico.
- algunos individuos con DM tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes al momento de su diagnóstico.

- el tratamiento de la DM tipo 2 puede alterar favorablemente la historia natural de la enfermedad, el diagnóstico de la prediabetes debe estimular los esfuerzos para prevenir la diabetes.

La ADA recomienda practicar estudios de detección inicial a toda persona >45 años, cada tres años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso [índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m² o una definición relevante desde el punto de vista étnico para sobrepeso] y además, un factor de riesgo para mostrar diabetes. A diferencia de lo que sucede en la DM tipo 2, es poco común que un individuo con diabetes tipo 1 tenga un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática antes del diagnóstico.

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina A1c (HbA1c). Una Glucosa en ayunas <5.6 mmol/L (100 mg/100 mL), una glucosa en plasma <140 mg/100 mL (11.1 mmol/L) después de una reacción a una carga oral de glucosa y una HbA1c <5.7% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa.

El International Expert Committee con miembros designados por la American Diabetes Association, la European Association for the Study of Diabetes y la International Diabetes Federation han formulado criterios diagnósticos para DM con base en las siguientes premisas:

- 1) la FPG, la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa oral [OGTT, oral glucosa tolerante test]), y HbA1c varían entre los individuos, y
- 2) la DM se define como el nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.

Tabla 2.2 Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus

Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus
1. Síntomas de diabetes más glicemia al azar mayor o igual a 200 mgr/dL.
2. Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mgr/dL
3. Hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6.5%
4. Glucosa plasmática mayor o igual a 200 mgr/dL a las 2 horas en una prueba de tolerancia a la glucosa.

La guía Europea para la Diabetes Mellitus refiere: “Los trastornos del metabolismo de la glucosa, glucosa alterada en ayunas (GAA) e IG, a menudo conocidas como «prediabetes», reflejan la historia natural de la progresión desde la normoglucemia a la DM2. Los criterios clínicos actuales están definidos por la OMS y la ADA^{3,8}. Los criterios de la OMS se basan en la glucosa plasmática en ayunas (GPA) y la 2hGP. Se recomienda el uso del TTOG en ausencia de hiperglucemia franca.” La ADA fomenta el uso de la HbA1c, la GPA y el TTOG, en este orden. El argumento para usar GPA o HbA1c sobre 2hGP se basa fundamentalmente en su factibilidad. Las ventajas y desventajas del uso de la prueba de glucosa y la prueba de la HbA1c se resumen en un informe de la OMS de 2011.

Criterios diagnósticos en la Guía Clínica de Medicina Interna 2018 (MINSAL) son:

- Glucosa en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl.
- Glucosa al azar mayor o igual a 200 mg/dl con síntomas de hiperglucemia.
- Prueba de tolerancia a glucosa mayor o igual a 200 mg/dl, administrando 75 gramos de glucosa anhidra.
- Niveles de hemoglobina glucosilada A1c mayor o igual a 6.5 %.

Diagnóstico/determinación	OMS 2006 ³ /2011 ⁷	ADA 2003 y 2012 ^{5,6}
Diabetes mellitus		
HbA _{1c}	Se puede usar Si determinación $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) Se recomienda	Se recomienda $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol)
GPA	$\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl)	$\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl)
2hGP	$\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)
IG		
GPA	$< 7,0$ mmol/l (< 126 mg/dl)	$< 7,0$ mmol/l (< 126 mg/dl)
2hGP	$\geq 7,8$ - $< 11,1$ mmol/l (≥ 140 - < 200 mg/dl)	No se requiere Si determinación 7,8-11,0 mmol/l (140-198 mg/dl)
GAA		
GPA	6,1-6,9 mmol/l (110-125 mg/dl)	5,6-6,9 mmol/l (100-125 mg/dl)
2hGP	Si mide $< 7,8$ mmol/l (< 140 mg/dl)	—

2hGP: glucosa plasmática a las 2 h poscarga; GAA: glucosa alterada en ayunas; GPA: glucosa plasmática en ayunas; HbA_{1c}: glucohemoglobina; IG: intolerancia a la glucosa.

Tabla 2.3 Comparación de los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud de 2006 y la American Diabetes Association de 2003/2011 y 2012.

Prediabetes (categoría de riesgo incrementado para diabetes)

- Glucosa alterada en ayuno: Glucosa de ayuno entre 100 a 125 mg/dl.
- Intolerancia a los carbohidratos: Glucosa mayor de 140 y menor de 200 mg/dl, en prueba de tolerancia a glucosa, administrando 75 gramos de glucosa anhidra.
- Hemoglobina glicosilada A1c 5.7- 6.4 %

El diagnóstico de DM tiene implicaciones profundas para el individuo desde los puntos de vista médico y financiero. Por tanto, deben persistir las anomalías indicadoras de diabetes en estudios repetidos antes de establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad, a menos que se encuentren trastornos metabólicos agudos o concentración plasmática de glucosa notablemente elevada. Los criterios revisados permiten, además, eliminar el diagnóstico de DM en las situaciones en las que la intolerancia a la glucosa se normaliza.

Recomendaciones de la Guía de medicina interna 2018 (MINSAL) para la detección temprana

- Si la persona tiene varios de los factores de riesgo ya mencionados, se debe medir glucosa de ayunas una vez al año.
- Si existe alta sospecha de diabetes con glucosa de ayunas normal o glucosa de ayuna anómala, debe indicarse curva de tolerancia a la glucosa.

- Si la persona tiene 45 años o más, con o sin factores de riesgo, se debe medir glucosa de ayunas cada año.

En cuanto al examen físico se debe de tomar en consideración según la Guía de medicina interna 2018 (MINSAL)

En la primera consulta y al menos una vez al año, el médico tratante debe realizar examen físico completo, que incluya: signos vitales, peso, talla, IMC, revisión odontológica, perímetro abdominal, pulsos periféricos, fondo de ojo, buscar soplos abdominales, revisión de pies. El médico tratante en cada consulta debe evaluar: signos vitales, peso, IMC y examen físico dirigido.

2.6 Tratamiento

El tratamiento incluye cuatro aspectos básicos:

- a) Farmacoterapia.
- b) Educación en salud.
- c) Plan de alimentación.
- d) Programa de ejercicio.

Los objetivos del tratamiento de la DM tipo 2 son:

- 1) Eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia.
- 2) Eliminar o reducir las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo.
- 3) permitir al paciente un estilo de vida tan normal como sea posible.

2.6.1. Farmacoterapia.

Fármacos hipoglucemiantes

Con base en sus mecanismos de acción, estos fármacos se dividen en compuestos que aumentan la secreción de insulina, los que reducen la producción de glucosa, los que

umentan la sensibilidad a la insulina, los que intensifican la acción de GLP-1 y los que inducen la excreción urinaria de glucosa.

BIGUANIDAS

La metformina es representativa de esta clase de fármacos; disminuye la producción hepática de glucosa y mejora ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. La metformina activa a la cinasa de proteínas dependiente de AMP e ingresa a la célula a través de transportadores de cationes orgánicos (los polimorfismos de éstos pueden influir en la respuesta a la metformina). La evidencia reciente indica que el mecanismo de la metformina para reducir la producción hepática de glucosa es contrarrestar la capacidad del glucagón para generar cAMP en los hepatocitos. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. Se cuenta con una forma de liberación extendida y pudiera generar menos efectos adversos del tubo digestivo (diarrea, anorexia, náusea y sabor metálico). Dado su inicio de acción relativamente lento y los síntomas digestivos que se producen con las dosis superiores, la dosis inicial debe ser baja y se debe incrementar en forma gradual cada dos a tres semanas con base en las mediciones de SMBG. La metformina es eficaz como monoterapia y puede utilizarse en combinación con otros fármacos orales o con insulina.

El principal efecto tóxico de la metformina, la acidosis metabólica, es poco común y se puede evitar seleccionando de manera cuidadosa a los pacientes. Las concentraciones de vitamina B12 disminuyen casi 30% durante el tratamiento con metformina. Este fármaco no se debe emplear en pacientes con insuficiencia renal (GFR <60 mL/min), cualquier forma de acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva inestable, hepatopatía o hipoxemia grave. Algunos consideran que estos lineamientos son demasiado estrictos y previenen que los individuos con daño renal leve a moderado reciban un tratamiento seguro con metformina. El National Institute for Health and Clinical Excellence en el Reino Unido sugiere usar la metformina con una GFR >30 mL/min, con dosis reducida cuando la GFR sea <45 mL/min. La metformina debe suspenderse en pacientes hospitalizados, en

quienes no toleren la vía oral y en los que reciben material de contraste radiográfico. Se debe administrar insulina hasta poder reiniciar la metformina.

SECRETAGOGOS DE INSULINA: FÁRMACOS QUE AFECTAN AL CONDUCTO DE K⁺ SENSIBLE A ATP.

Los secretagogos de insulina estimulan la secreción de ésta a través de la interacción con el conducto de potasio sensible a trifosfato de adenosina (ATP) de la célula beta. Estos fármacos son más eficaces en la DM tipo 2 de inicio relativamente reciente (<5 años), que tienen una producción endógena residual de insulina. Las sulfonilureas de primera generación (clorpropamida, tolazamida, tolbutamida) tienen semivida más prolongada, mayor incidencia de hipoglucemia e interacciones farmacológicas más frecuentes; ya no se usan.

Las sulfonilureas de segunda generación tienen inicio de acción más rápido y una mejor cobertura del ascenso postprandial de la glucosa, pero la semivida más corta de algunos de estos fármacos hace necesaria más de una dosis al día. Las sulfonilureas reducen tanto la glucosa en ayunas como la postprandial, y el tratamiento se debe iniciar con dosis bajas, incrementándolas a intervalos de una a dos semanas con base en la auto vigilancia; en general, aumentan la insulina de manera inmediata y por tanto deben tomarse poco antes de las comidas; con el tratamiento crónico, la liberación de insulina es más prolongada. La glimepirida y la glipizida se pueden administrar en una sola dosis al día y se les prefiere en vez de la gliburida, sobre todo en los ancianos. La repaglinida, la nateglinida y la mitiglinida no son sulfonilureas pero también interactúan con el conducto de potasio sensible a ATP. A causa de su semivida corta, suelen administrarse con cada comida o inmediatamente antes, para reducir las oscilaciones de la glucosa relacionadas con las tomas de alimento.

Los secretagogos de insulina, en especial los de acción prolongada, tienen el potencial de provocar hipoglucemia profunda y persistente, particularmente en ancianos. La hipoglucemia suele estar relacionada con retraso en las comidas, aumento en la actividad física, consumo de alcohol o insuficiencia renal. Los individuos que ingieren una

sobredosis de estos fármacos presentan una hipoglucemia prolongada y grave y deben vigilarse en forma estrecha en el hospital. Gran parte de las sulfonilureas se metabolizan en el hígado a compuestos (algunas activas) que se eliminan por el riñón. Por tanto, no es aconsejable su empleo en pacientes con disfunción hepática o renal importante. El aumento de peso, un efecto secundario del tratamiento con sulfonilureas, es resultado del incremento de las concentraciones de insulina y del mejor control glucémico. Algunas sulfonilureas tienen interacciones farmacológicas importantes con el alcohol y algunos medicamentos como warfarina, ácido acetilsalicílico, ketoconazol, inhibidores de la glucosidasa α y fluconazol. En el miocardio y el encéfalo existe una isoforma afín de conductos de potasio sensibles a ATP. Los fármacos mencionados, salvo la gliburida, tienen poca afinidad por dicha isoforma. A pesar de la preocupación de que ésta pudiera afectar la respuesta del miocardio a la isquemia y de que estudios observacionales sugieren que las sulfonilureas agravan el riesgo cardiovascular, los estudios no han mostrado una mayor cifra de mortalidad de origen cardiaco con la gliburida u otros compuestos de esta clase.

SECRETAGOGOS DE INSULINA: FÁRMACOS QUE INTENSIFICAN LAS SEÑALES DEL RECEPTOR GLP-1

Las “incretinas” amplifican la secreción de insulina estimulada por la glucosa. Los fármacos que actúan como agonistas del receptor para GLP-1 o intensifican la actividad de GLP-1 endógena están aprobados para el tratamiento de la DM tipo 2. Los fármacos en esta clase no ocasionan hipoglucemia por la naturaleza dependiente de glucosa de la secreción de insulina estimulada por incretina (a menos que se esté utilizando de manera concomitante un fármaco que pueda ocasionar hipoglucemia, como las sulfonilureas, etc). Un análogo de GLP-1 es la exenatida, versión sintética de un péptido detectado originalmente en la saliva del monstruo de Gila (exendina 4). A diferencia de GLP-1 nativo que tiene una semivida >5 min, las diferencias en la secuencia de aminoácidos de la exenatida la tornan resistente a la enzima que degrada GLP-1 (dipeptidil peptidasa IV o

DPP-IV). De este modo, la exenatida tiene una acción prolongada similar a GLP-1, al unirse a los receptores de GLP-1 que están en los islotes pancreáticos, vías gastrointestinales y el encéfalo. La liraglutida, otro agonista del receptor GLP-1, es casi idéntica a la GLP-1 nativa, excepto por una sustitución de aminoácido y la adición de un grupo acilo graso (acoplado con un espaciador del ácido gamma glutámico) que promueve la unión a albúmina y proteínas plasmáticas, y prolonga su semivida. Los agonistas al receptor de GLP-1 intensifican la secreción de insulina estimulada por glucosa, suprimen el glucagon y lentifican el vaciamiento gástrico. Dichos productos no estimulan el incremento ponderal; de hecho, muchos pacientes presentan pérdida de peso moderado e inhibición del apetito. El tratamiento con estos fármacos debe iniciar con una dosis baja para evitar los efectos adversos iniciales; el factor limitante es la náusea. Los agonistas del receptor para GLP-1, disponibles en formulaciones inyectables dos veces al día, una vez al día y semanal, pueden usarse en regímenes combinados con metformina, sulfonilureas y tiazolidinedionas. Algunos pacientes que toman secretagogos de la insulina requieren una dosis menor de esos fármacos para prevenir la hipoglucemia. Los principales efectos colaterales son náusea, vómito y diarrea. Algunas formulaciones llevan una advertencia en recuadro de la FDA por el mayor riesgo de tumores de células C tiroideas en roedores, y están contraindicados en personas con carcinoma medular de la tiroides o neoplasia endocrina múltiple. Los agonistas de los receptores de GLP-1 retrasan el vaciamiento gástrico, por lo que influyen en la absorción de otros fármacos. No se sabe si estos fármacos prolongan la sobrevivencia de células beta, estimulan su proliferación o alteran el curso natural de la DM tipo 2. Otros agonistas de los receptores de GLP-1 y sus presentaciones se encuentran en fase de desarrollo. Los inhibidores de DPP-IV inhiben la degradación de GLP-1 nativo y por tanto intensifican el efecto de las incretinas. El DPP-IV se expresa ampliamente en las superficies celulares endoteliales y de algunos linfocitos, y degrada un gran número de péptidos (no específicos de GLP-1). Los inhibidores de DPP-IV estimulan la secreción de insulina en ausencia de hipoglucemia o incremento ponderal y al parecer tienen un efecto preferente en la glucemia postprandial. Los efectos del GLP-1 en el paciente son mayores con los agonistas del receptor para GLP-1 que con los inhibidores

de DPP-IV. Éstos se usan solos o combinados con otros medicamentos orales en la DM tipo 2. Deben administrarse dosis bajas a los pacientes con insuficiencia renal. Las preocupaciones iniciales sobre los efectos colaterales pancreáticos de los agonistas del receptor para GLP-1 y los inhibidores de DPP-IV (pancreatitis, posibles lesiones pre malignas) parecen infundadas.

INHIBIDORES DE LA GLUCOSIDASA α

Los inhibidores de la glucosidasa α reducen la hiperglucemia postprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. La hiperglucemia postprandial, secundaria al trastorno de la eliminación hepática y periférica de la glucosa, contribuye de manera significativa al estado hiperglucémico en la DM tipo 2. Estos fármacos, tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas a meses. Los principales efectos secundarios (diarrea, flatulencia, distensión abdominal) están relacionados con el aumento de la llegada de oligosacáridos al colon y se pueden disminuir hasta cierto punto con un incremento gradual de la dosis. Los inhibidores de la glucosidasa α pueden aumentar las concentraciones de sulfonilureas e incrementar la incidencia de hipoglucemia. Se debe tratar de evitar el tratamiento simultáneo con resinas fijadoras de ácidos biliares y antiácidos. Tales fármacos no se deben utilizar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, gastroparesia o creatinina sérica $>177 \mu\text{mol/L}$ (2 mg/100 mL). Este grupo de fármacos no es tan potente como otros para disminuir la HbA1c, pero es único porque reduce la elevación de la glucemia postprandial, incluso en los individuos con diabetes tipo 1. Si la hipoglucemia ocurre mientras se están tomando dichos medicamentos, el paciente deberá recibir glucosa porque estarán retardadas la degradación y la absorción de los carbohidratos complejos.

Se debe considerar la insulina como tratamiento inicial en la DM tipo 2, sobre todo en sujetos delgados o en los que sufrieron una pérdida de peso intensa, en personas con

nefropatía o hepatopatía de base, que impiden el empleo de hipoglicemiantes orales, en sujetos hospitalizados o en pacientes con enfermedad aguda. La insulino terapia termina siendo necesaria en un porcentaje sustancial de diabéticos tipo 2 por la naturaleza progresiva del trastorno y el déficit relativo de insulina que se desarrolla en la DM de larga evolución.

Cuadro 2.1 comparación de las funciones de los hipoglicemiantes orales.

	Mecanismo de acción	Ejemplos ^a	Reducción de HbA _{1c} (%) ^b	Ventajas específicas del fármaco	Desventajas específicas del fármaco	Contraindicaciones
Orales						
Biguanidas ^c	↓ Producción hepática de glucosa	Metformina	1-2	Neutral en peso, no causa hipoglucemia, costo bajo, amplia experiencia, ↓ eventos CV	Diarrea, náusea, acidosis láctica	Creatinina sérica >1.5 mg/100 mL (varones), >1.4 mg/100 mL (mujeres) (véase el texto); CHF, estudios con contraste radiográfico, pacientes hospitalizados, acidosis
Inhibidores de glucosidasa α ^{***}	↓ Absorción de glucosa	Acarbosa, miglitol, voglibosa	0.5-0.8	Reduce glucemia posprandial	Flatulencia, pruebas de función hepáticas	Enfermedad renal o hepática
Inhibidores de dipeptidil peptidasa IV ^{***}	Prolongan la acción de GLP-1 endógeno	Alogliptina, anagliptina, gemigliptina, linagliptina, saxagliptina, sitagliptina, teneligliptina, vidagliptina	0.5-0.8	Bien tolerados, no causan hipoglucemia		Menor dosis en enfermedad renal; una se asocia con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca; posible asociación con angioedema inducida por inhibidor de ACE
Secretagogos de Insulina: sulfonilureas ^c	↑ Secreción de insulina	Glibornurida, gliclazida, gliclazida, gliclazida, gliquidona, gliburida, glucopiramida	1-2	Inicio de acción rápido, menor glucosa posprandial, bajo costo	Hipoglucemia, aumento de peso	Enfermedad renal o hepática
Secretagogos de Insulina: no sulfonilureas ^{***}	↑ Secreción de insulina	Nateglinida, repaglinida, mitiglinida	0.5-1.0	Inicio de acción rápido, menor glucosa posprandial	Hipoglucemia	Enfermedad renal o hepática
Inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa ^{***}	↑ Excreción urinaria de glucosa	Canagliflozina, dapagliflozina, empagliflozina	0.5-1.0	Independiente de la secreción y acción de la insulina	Infecciones urinarias y vaginales, deshidratación, aumento tendencia a hipopotasemia	Experiencia clínica limitada, insuficiencia renal moderada

Fuente: Medicina Interna de Harrison (18° edición).

Tratamiento farmacológico con Antidiabéticos orales: disponibles en Listado oficial de medicamentos del Ministerio de Salud.

- Biguanidas (metformina), cuyo mecanismo de acción no es totalmente conocido pero actúan principalmente como insulinosensibilizante.
- Sulfonilureas (glibenclamida): actúan estimulando la liberación pancreática de insulina.

Contraindicaciones de fármacos.

Glibenclamida

1. Embarazo.
2. Lactancia.
3. Alergia previa a sulfas.
4. Enfermedad renal (TFG < 50 ml/minuto).
5. Insuficiencia hepática.
6. Hipoglucemia.
7. Náuseas y vómitos.
8. Reacciones cutáneas.
9. Síndrome de Stevens-Johnson.

Metformina

1. Lactancia en prematuros
2. Insuficiencia hepática.
3. Enfermedad renal (TFG menor 30 ml/minuto).
4. Insuficiencia cardiaca Estadios III y IV.
5. Isquemia tisular.
6. Anemia megaloblástica
7. Hiporexia
8. Sabor metálico.

9. Náuseas y vómitos.
10. Diarrea.
11. Dolor abdominal.

Los principales efectos adversos de metformina son de tipo gastrointestinal, por ello se debe administrar en dosis ascendente, junto con las comidas; partiendo de 425 miligramos/día hasta dosis óptima de 2550 miligramos/día, con el fin de mejorar la tolerancia al medicamento. En cuanto a glibenclamida iniciar con 2.5 miligramos/día y titularse según resultados glicémicos, hasta dosis máxima de 20 miligramos/día, administrada al menos 30 minutos antes de las comidas.

2.6.2 Tratamiento No Farmacológico

Los objetivos glicémicos recomendados por Standards of Medical Care in Diabetes—2017 son: “Los objetivos glucémicos preprandiales se mantienen en 80-130 mg/dl (4,4-7,2 mmol/l) y postprandiales inferiores a 180 mg/dl (10,0 mmol/l)”

Tabla 2.4 Parámetros de control según la Guía de Medicina Interna del MINSAL

Parámetros	Valores
Glucosa en ayunas	70 - 130 mg/dl.
Glucosa posprandial	menor 140 mg/dl.
Hemoglobina glicosilada	Menor 7 %. En pacientes con historial de hipoglicemia severa, expectativa de vida limitada, complicaciones macrovasculares o microvasculares avanzadas, condiciones comórbidas avanzadas la meta es menor 8 %.
Colesterol	Menor 200 mg/dl.
Triglicéridos	Menor 150 mg/dl.
HDL	Hombres: mayor 40 mg/dl y Mujeres: mayor 50 mg/dl.
LDL	menor 100 mg/dl (idealmente menor 70 mg/dl).
Índice de masa corporal	19 - 24.9 Kg/m ²
Presión arterial	Menor 140/90 mmHg.

Fuente: Guía de Medicina Interna del MINSAL 2018.

Educación en salud

Es el pilar fundamental para fomentar el autocuidado y la prevención de complicaciones en el tratamiento de la diabetes mellitus y debe desarrollarse en dos ámbitos:

- Individual: la que puede ser realizada por el médico en cada consulta; o por cualquier miembro del equipo de salud capacitado, como una consejería en cualquier momento del proceso de atención.
- Grupal: realizada con grupos o clubes de personas con enfermedades crónicas que actúan bajo la supervisión del equipo de salud capacitado. El plan educativo a desarrollar en esos grupos debe incluir: definición de diabetes mellitus, atención integral, con énfasis en salud sexual y reproductiva, auto cuidado, plan nutricional, programa de ejercicio, medicamentos utilizados, complicaciones agudas, hipoglicemia, prevención y tratamiento de complicaciones crónicas, cuidado de los pies, participación familiar, cambio en los hábitos de vida.

El plan educativo se debe implementar en cada establecimiento de salud de acuerdo a los recursos disponibles; el punto más importante es lograr la participación activa de los pacientes y su grupo familiar.

El plan de alimentación

Es el pilar fundamental del manejo y como línea general, debe adaptarse a las condición de vida de los pacientes.

Recomendaciones nutricionales para adultos con diabetes o prediabetes.

- a) Dieta para pérdida ponderal (en prediabetes y DM tipo 2).
- b) Dieta hipocalórica baja en carbohidratos Grasa en la dieta (se desconoce el % óptimo de la dieta, debe ser individualizado).
- c) Consumo mínimo de grasa trans.
- d) Puede ser mejor una dieta estilo mediterráneo, rica en ácidos grasos monoinsaturados Carbohidratos en la dieta (se desconoce el % óptimo de la dieta, debe ser individualizado).
- e) Vigilar el consumo de carbohidratos respecto a las calorías.
- f) Pueden consumirse alimentos que contengan sacarosa, con ajustes en la dosis de insulina, pero debe minimizarse su ingestión

- g) Usar el índice glucémico para predecir cómo el consumo de un alimento particular puede afectar la glucemia.
- h) Es preferible la fructosa sobre la sacarosa o el almidón Proteína en la dieta (se desconoce el % de la dieta, debe ser individualizado) Otros componentes.
- i) Fibra dietética, verduras, frutas, cereales integrales, productos lácteos e ingestión de sodio según las recomendaciones para la población general. Cantidad moderada de sal.
- j) Edulcorantes sin calorías
- k) No se recomiendan suplementos habituales de vitaminas, antioxidantes u oligoelementos.
- l) Eliminación del azúcar simple (incluyendo la miel y la panela).
- m) La base de la alimentación son los panes, cereales y vegetales harinosos, complementados con proteínas (carne, queso, huevo), frutas y verduras. Es muy importante aclarar que estos alimentos deben ser consumidos en una cantidad que debe ser definida para cada paciente de acuerdo a la cantidad de calorías prescritas para corregir y/o mantener el peso corporal.
- n) Eliminar el consumo de alcohol y dejar de fumar
- o) Individualizar el uso de «alimentos dietéticos» (edulcorantes artificiales no calóricos y productos bajos en calorías «light», «lite»).

Tabla 2.5 Aporte calórico según el grado de actividad física diaria según Guía de Medicina Interna del MINSAL.

Grado de actividad física	Cantidad de calorías
Actividad física ligera: 75 % del tiempo sentado (ocupaciones urbanas, profesores, estudiantes, oficinistas, entre otros).	20-25 kcal/kg peso ideal
Actividad física moderada: actividad física aeróbica 45 minutos 3 veces por semana, carteros, vendedores ambulantes, mensajeros, ganaderos. Ocupan el 75 % de pie o caminando.	25-30 kcal/kg peso ideal
Actividad física intensa: trabajo muscular pesado, pintores, obreros de la construcción, mineros, pescadores, agricultores no mecanizados, deportistas de entrenamiento diario.	30-35 kcal/kg peso ideal

Fuente: Guías clínicas de medicina interna del MINSAL 2018.

Programa de ejercicio

Se recomienda el ejercicio físico diario, de intensidad moderada y con duración entre treinta y sesenta minutos ininterrumpidos en cada sesión (150 minutos por semana, como mínimo para control metabólico y 300 minutos para lograr de forma adicional pérdida de peso). El ejercicio debe ser programado por el médico para cada paciente y existen razones médicas que pueden contraindicarlo: retinopatía proliferativa, neuropatía autonómica, pie diabético en etapa aguda, enfermedad cardiovascular con insuficiencia cardíaca, glucemia severamente descontrolada, entre otros.

No se debe indicar ejercicio de alto riesgo y debe reconocerse que el requerimiento calórico y la dosis de insulina pueden variar como resultado de una sesión de ejercicio. Debe ser aeróbico, pero en pacientes de más de cuarenta años de edad o con más de diez años de evolución de la enfermedad, debe realizarse una valoración médica general previo al inicio de un programa de ejercicio. Se recomienda la realización de caminata, natación, bailar o andar en bicicleta. Realizar con precaución ejercicios como carrera, trote o ejercicios en escaleras. El paciente con diabetes debe portar una identificación al momento de realizar ejercicio fuera de casa, llevar consigo una fuente de carbohidratos simples para tratar rápidamente una hipoglucemia, así como utilizar ropa y zapatos adecuados. El horario de ejercicio debe estar acorde con la terapia hipoglucemiante y enfermedades concomitantes. En pacientes con sobrepeso y obesidad se persigue como meta una pérdida modesta, pero sostenida del peso inicial entre el 7 % y 10 %, hasta aproximarse al peso ideal, para mejorar el perfil metabólico.

El ejercicio recomendado por Standards of Medical Care in Diabetes—2017 “los pacientes con DM2 deben comprometerse en 150 minutos o más de actividad física de intensidad moderada a vigorosa por semana, repartidas en al menos 3 días / semana, con no más de 2 días consecutivos sin actividad. Duraciones más cortas (mínimo 75 min / semana) de intensidad vigorosa o entrenamiento a intervalos pueden ser suficientes para las personas jóvenes y más aptos físicamente.

En Dm2 adultos la sedestación prolongada debe ser interrumpida cada 30 minutos para lograr beneficios de glucemia.

Entrenar la flexibilidad y el equilibrio se recomiendan 2-3 veces / semana para los adultos mayores con diabetes. El yoga y el taichi pueden incluir en base a las preferencias individuales para aumentar la flexibilidad, la fuerza muscular y el equilibrio.”

Problemas psicosociales

La atención psicosocial integrada, colaborativa y centrada en el paciente se proporcionará a todas las personas con diabetes, con los objetivos de optimizar los resultados de salud y la calidad de vida.

Evaluar los síntomas de la diabetes como angustia, depresión, ansiedad, trastornos de la alimentación, y las capacidades cognitivas utilizando herramientas estandarizadas y validadas en la visita inicial, a intervalos periódicos, y cuando hay un cambio en la enfermedad, el tratamiento. Se recomienda incluir a cuidadores y familiares en esta evaluación.

Rutinariamente supervisar las personas con diabetes para detectar estrés, en particular cuando los objetivos de tratamiento no se cumplen y / o en la aparición de complicaciones diabéticas.

Manejo y seguimiento del paciente diabético según las Guías de Buenas Prácticas del MINSAL.

Valoración inicial del paciente diabético.

En todo paciente diabético se debe mantener la glicemia pre prandial entre 70 y 130 mg/dl. Se debe mantener la glicemia pos prandial menor de 140 mg/dl. Se deben fijar metas de Hemoglobina glicosilada (A1c) por debajo o alrededor de 7%. Esto se relaciona con reducción de complicaciones microvasculares.

En pacientes con larga evolución de diabetes (más de 10 años), con comorbilidades, historia de hipoglicemia severa, o expectativa de vida limitada, daño micro o macro

vascular y los que tienen difícil manejo, el objetivo será llevar la A1c a menos de 8 % (Este paciente debe ser atendido por el especialista).

La meta de tratamiento en todo paciente diabético con diagnóstico de hipertensión arterial debe ser menor de 140/80 mmHg y ser evaluada en cada consulta de seguimiento.

En todo paciente diabético se debe realizar medición periódica de perímetro de cintura, al menos una vez al año. Los valores objetivos del control son: Hombres menor de 90 centímetros y en mujeres, menor de 80 centímetros.

La metformina, si no está contraindicada y es tolerada, es el medicamento indicado para el manejo inicial de los pacientes con diabetes tipo 2. con normopeso, sobrepeso u obesidad.

Las personas con diabetes deben de ser incorporadas a un grupo de educación, apoyo y autocuidado para el autocontrol de la enfermedad a partir del diagnóstico y durante los controles subsecuentes.

El paciente diabético debe recibir educación nutricional individualizada de acuerdo a la evolución clínica para lograr las metas de tratamiento.

A todo paciente diabético debe recomendársele al menos 150 minutos por semana de actividad física aeróbica o 30 minutos por día, cinco días a la semana, el cual debe adaptarse a las condiciones individuales.

A todo paciente diabético con presión arterial mayor de 120/80 mm de Hg, debe recomendársele cambios en el estilo de vida para reducir la presión arterial y debe realizarse la evaluación de riesgo cardiovascular al menos una vez al año.

Seguimiento del paciente diabético.

A todos los pacientes con diabetes se les debe realizar un examen de los pies al menos una vez al año para buscar signos o factores de riesgo para pie diabético. El examen anual de los pies debe incluir la identificación del riesgo de ulceración para determinar el manejo posterior.

En la evaluación de los pies se debe incluir el test con monofilamento (Ver anexo 1).

En todos los pacientes con diabetes mellitus debe procurarse realizar examen de fondo de ojo para detectar retinopatía.

En todo paciente con diabetes se debe realizar medición de creatinina por lo menos una vez al año para estimar la tasa del filtrado glomerular por fórmula del grupo de estudio de la modificación de la dieta en enfermedad renal (MDRD por sus siglas en inglés) o la fórmula Cockcroft-Gault (Ver anexo2). Se debe realizarse un examen general de orina al menos una vez al año en búsqueda de proteinuria.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) deben ser los agentes de elección en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica y proteinuria para reducir la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC).

Se debe procurar realizar una evaluación de problemas psicosociales como depresión, estrés relacionado a diabetes, ansiedad, desórdenes alimenticios y alteraciones cognitivas cuando se detecte un automanejo pobre del paciente.

En toda consulta de control de los pacientes diabéticos deben investigarse síntomas de hipoglicemia.

CONSIDERACIONES DE BUENAS PRÁCTICAS EN SITUACIONES ESPECIALES DEL PACIENTE CON DIABÉTES MELLITUS.

La administración de bajas dosis de ácido acetilsalicílico en pacientes diabéticos no está recomendada para la prevención primaria de enfermedad cardiovascular.

Se recomienda ácido acetilsalicílico (75-162 mg/día) como estrategia de prevención secundaria en diabéticos con historia de enfermedad cardiovascular.

En los pacientes con riesgo cardiovascular mayor del 20% se recomienda dar estatinas para mantener niveles de LDL iguales o menores de 100 mg/dl.

No se recomienda el suplemento rutinario con antioxidantes tales como vitaminas E, C y caroteno, debido a la ausencia de evidencia de eficacia y la preocupación con la seguridad a largo plazo.

El paciente diabético debe referirse al especialista:

- Si no se logran las metas de control del tratamiento establecido.
- Si hay pérdida inexplicable de peso o desnutrición.
- Si hay sospecha clínica de patología cardiovascular o renal progresiva.
- Disminución de agudeza visual o cualquier otra alteración ocular.
- Si hay duda diagnóstica o terapéutica.
- Si tiene pie diabético.
- Embarazo.
- Otra comorbilidad importante

2.7 COMPLICACIONES.

De no controlarse adecuadamente, cualquier tipo de diabetes puede acabar generando complicaciones que afectan a distintas partes del organismo, lo que resulta en hospitalizaciones frecuentes y muerte prematura. Las personas con diabetes corren un mayor riesgo de desarrollar una serie de graves problemas de salud potencialmente letales, aumentando los costes de la atención sanitaria y disminuyendo la calidad de vida.

Las complicaciones diabéticas se pueden dividir en complicaciones agudas y crónicas. Las complicaciones agudas incluyen hipoglucemia, cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), coma diabético hiperglucémico, convulsiones o pérdida de conciencia e infecciones. Las complicaciones microvasculares crónicas son la nefropatía, la neuropatía y la retinopatía, mientras que las complicaciones macrovasculares crónicas son la enfermedad coronaria (EC) que conduce a la angina o el infarto de miocardio, la enfermedad arterial periférica (EAP)

que contribuye al accidente cerebrovascular, la encefalopatía diabética y el pie diabético. Además, la diabetes también se ha asociado a un aumento de los índices de cáncer, discapacidad física y cognitiva, tuberculosis, y depresión.

2.7.1 Complicaciones Crónicas.

Enfermedades cardiovasculares.

Las personas con diabetes corren un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV). Los altos niveles de glucemia pueden hacer que el sistema de coagulación de la sangre sea más activo, aumentando el riesgo de coágulos sanguíneos. La diabetes también va asociada a hipertensión e hipercolesterolemia, que aumentan el riesgo de complicaciones cardiovasculares como la angina de pecho, las enfermedades coronarias (EC), el infarto de miocardio, el derrame cerebral, la enfermedad arterial periférica (EAP) y la insuficiencia cardíaca congestiva.

Lista de algunas de las enfermedades cardiovasculares más comunes:

- Enfermedad cardíaca coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que riegan el músculo cardíaco
- Enfermedad cerebrovascular: enfermedad de los vasos sanguíneos que riegan el cerebro
- Enfermedad arterial periférica: enfermedad de los vasos sanguíneos que riegan los brazos y las piernas.
- Enfermedad cardíaca reumática: lesiones en los músculos cardíacos y en las válvulas cardíacas debido a fiebres reumáticas, causadas por estreptococos (bacterias)
- Enfermedad cardíaca congénita: malformaciones de la estructura cardíaca presentes en el nacimiento; trombosis venosa profunda y embolia pulmonar: coágulos sanguíneos en las venas de las piernas, que pueden desprenderse y viajar hacia el corazón y los pulmones

Enfermedad del ojo diabético o Retinopatía diabética

La enfermedad del ojo diabético (EOD) se produce como resultado directo de niveles crónicos altos de glucemia que provocan lesiones en los capilares de la retina, lo que lleva a fugas y bloqueo capilar. Puede degenerar en pérdida de la visión y, finalmente, en ceguera. El espectro de EOD comprende la retinopatía diabética (RD), el edema macular diabético (EMD), las cataratas, el glaucoma, la pérdida de la capacidad de enfoque y la visión doble. El EMD es una complicación adicional de la retinopatía y puede ocurrir en cualquier etapa. Se caracteriza por una hinchazón de la mácula debido a una isquemia.

La RD es la principal causa de pérdida de visión en adultos en edad laboral (de 20 a 65 años); aproximadamente una de cada tres personas que viven con diabetes tiene algún grado de RD y una de cada diez desarrollará alguna forma de esta enfermedad que pondrá en peligro su vista.

Prevención y control de la EOD

Debido a que la EOD es, en gran medida, asintomática en sus primeras etapas, es esencial que las personas con diabetes se sometan a exámenes de retina con regularidad para detectar RD y EMD. Los métodos para el diagnóstico de la RD incluyen oftalmoscopia, tomografía de coherencia óptica, fotografía de retina y angiografía con fluoresceína. Se recomienda la fotografía de retina no midriática como método de examen preferible. Proporciona un registro permanente y puede realizarse mediante telemedicina. Se deberán realizar exámenes con regularidad para la detección de retinopatía a partir del diagnóstico de diabetes.

La principal intervención para prevenir la EOD es un buen control diabético. Entre los tratamientos eficaces disponibles se encuentra el tratamiento de coagulación por láser, fármacos intravítreos anti-VEGF, inyecciones intravítreas de esteroides y vitrectomía. Estos tratamientos pueden prevenir pérdidas de visión, estabilizar la visión y, en algunos casos, mejorar la visión si se proporcionan temprano. Desafortunadamente, en muchos países de ingresos bajos y medios no hay suficientes exámenes y tratamientos disponibles para la RD.

Enfermedad renal diabética (nefropatía diabética).

En pacientes con diabetes, la enfermedad renal crónica (ERC) podría tratarse de una auténtica nefropatía diabética, o estar causada indirectamente por la diabetes, debido principalmente a la hipertensión, aunque también podría deberse a una disfunción de la vejiga polineuropática, al aumento de la incidencia de infecciones urinarias recurrentes o a una angiopatía macrovascular.

La diabetes, la hipertensión y la insuficiencia renal están altamente interrelacionadas. Por un lado, la diabetes tipo 2 está entre las principales causas de insuficiencia renal, ya que conlleva riesgo de hipertensión y, por otro lado, la hipertensión a menudo puede preceder a la ERC y contribuir al avance de la enfermedad renal. La hiperglucemia induce la hiperfiltración, un indicador de enfermedad renal progresiva, y algunos cambios morfológicos en los riñones que, en última instancia, provocan lesiones en los podocitos y pérdida de superficie de filtración.

Prevención y tratamiento de la enfermedad renal.

Tanto la diabetes como la enfermedad renal crónica (ERC) van estrechamente asociadas a las ECV y, por tanto, el componente principal en su gestión es el control de factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión y la hiperglucemia. Es importante controlar la glucosa y la presión sanguínea para reducir el riesgo de nefropatía. La detección de cantidades anormales de albúmina en la orina (albuminuria) y el inicio del tratamiento con fármacos que reducen la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona cuando la albuminuria es persistente, incluso en ausencia de hipertensión, es muy eficaz para prevenir el desarrollo y avance de la ERC en personas con diabetes. La detección de albuminuria debe realizarse cada año a partir del diagnóstico en personas con diabetes tipo 2.

Lesiones nerviosas (neuropatía) y pie diabético.

Un alto nivel de glucosa en sangre puede causar daño a los nervios de todo el organismo. La neuropatía es una complicación frecuente de la diabetes. El daño nervioso puede ser bastante importante y hacer que otras lesiones pasen

desapercibidas, lo que provoca ulceración, infecciones graves y, en algunos casos, amputación. La neuropatía diabética es una alteración de la actividad normal de los nervios de todo el organismo y puede alterar las funciones autonómicas, motoras y sensoriales. La neuropatía periférica es la forma más común de neuropatía diabética y afecta a los nervios distales de las extremidades, particularmente los de los pies. Altera principalmente la función sensorial simétricamente, causando sensaciones anormales y entumecimiento progresivo, lo cual facilita el desarrollo de úlceras (pie diabético) debido a traumas externos y/o a una distribución anormal de la presión ósea interna. La neuropatía también puede conducir a la disfunción eréctil, así como a problemas digestivos y urinarios, además de algunos otros problemas, como la disfunción autonómica cardíaca.

El pie diabético es una complicación crónica grave y consiste en lesiones de los tejidos profundos de las extremidades inferiores asociadas a trastornos neurológicos y enfermedad vascular periférica (EVP).

Las características de las personas con pie diabético suelen incluir edad avanzada, duración más larga de la diabetes, hipertensión, retinopatía diabética y antecedentes de tabaquismo.

Prevención y tratamiento del pie diabético.

Al igual que otras complicaciones relacionadas con la diabetes, la mejor estrategia para prevenir el pie diabético es un control adecuado de la diabetes, que se base en un buen control glucémico. Mediante el control intensivo de la glucemia (HbA1c <7%) se puede conseguir una reducción del 35 por ciento del riesgo de amputación respecto a un control glucémico menos intensivo. Además, la gestión intensiva también va asociada a un descenso más lento del umbral de vibración sensorial.

Las personas con diabetes deben examinar sus pies con regularidad, usar calzado adecuado y tratar correctamente cualquier patología no ulcerosa.

En cuanto al manejo del pie diabético, se deben priorizar dos estrategias:

1. aumentar la concienciación y el conocimiento entre profesionales de la salud sobre la gestión y el tratamiento del pie diabético; y
2. realizar exámenes periódicos y una estratificación del riesgo de los pies en peligro.

Prevención de complicaciones crónicas según la Guía de Medicina Interna del MINSAL

- Mantener adecuado control glicémico.
- Mantener presión arterial normal.
- Perfil lipídico normal, IMC dentro de rango normal.
- Suspensión del hábito tabáquico.
- Delimitar presencia de complicaciones crónicas.
- Vacunación: influenza, Pneumococo y hepatitis B.

- Terapia con aspirina (100 miligramos), si no hay contraindicación para esta, en prevención secundaria en diabéticos con historia de enfermedad cardiovascular o enfermedad vascular periférica.

- Uso de estatinas independientemente de valores basales de LDL, en pacientes mayores de 40 años que tengan uno o más factores de riesgo cardiovascular: historia familiar de enfermedad coronaria, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, albuminuria.

- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o antagonistas de receptores de angiotensina II, deben ser los agentes antihipertensivos de elección, en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica y proteinuria para reducir la progresión de la enfermedad renal crónica.

2.7.2 Complicaciones Agudas.

Hipoglucemia.

La hipoglucemia muy a menudo es causada por fármacos para tratar la diabetes mellitus, o por el contacto de la persona con otros productos de diverso tipo, incluido el alcohol. Sin embargo, pueden causarla otros trastornos que incluyen insuficiencia crítica de órganos, septicemia e inanición, deficiencias hormonales, tumores que no son de células beta, insulinoma y alguna operación realizada previamente en el estómago. La hipoglucemia se puede corroborar convincentemente si se detecta la llamada tríada de Whipple:

- 1) síntomas consistentes con hipoglucemia;
- 2) concentración plasmática baja de glucosa, cuantificada por algún método exacto (y no simplemente dispositivos de vigilancia diaria), y
- 3) alivio de los síntomas una vez que aumenta la glucemia.

El límite inferior de la glucemia con el sujeto en ayunas es de 70 mg/100 mL (3.9 mmol/L), normalmente, pero también en circunstancias corrientes pueden surgir concentraciones mucho menores en la sangre venosa, en etapa tardía después de la ingestión de una comida, durante el embarazo y durante el ayuno prolongado (>24 h). La deficiencia de glucosa también puede ocasionar complicaciones graves y si es intensa y duradera puede ser letal. Se debe sospechar en todo individuo con episodios de confusión, lipotimia o alteración del conocimiento o una convulsión.

Manifestaciones clínicas Los síntomas neuroglucopénicos de la hipoglucemia son resultado directo de la privación de glucosa en el sistema nervioso central (SNC); incluyen cambios conductuales, confusión, fatiga, convulsiones, pérdida del

conocimiento, y si la deficiencia de glucosa es grave y duradera, la muerte. Los síntomas neurógenos (o del sistema autónomo) de la hipoglucemia son consecuencia de la percepción de los cambios fisiológicos causados por la descarga simpaticosuprarrenal mediada por el SNC y desencadenada por la hipoglucemia; comprenden síntomas de origen adrenérgico (mediados en gran medida por la noradrenalina liberada de las neuronas posganglionares simpáticas, aunque quizá también por la adrenalina liberada de la médula suprarrenal), como palpitaciones, temblores y ansiedad. Comprenden también síntomas de tipo colinérgico (mediados por la acetilcolina liberada de neuronas posganglionares simpáticas) como diaforesis, hambre y parestesias. Todos ellos son inespecíficos.

Capítulo 3: Diseño Metodológico

3.1 Tipo de Estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo y transversal.

3.2 Población Objetivo:

Pacientes diabéticos, que se encuentran inscritos en el club de diabéticos en UCSF San Sebastián Salitrillo, comprendidos entre las edades de 60 y 80 años, masculinos y femeninos.

3.3 Ubicación espacio temporal:

UCSF San Sebastián Salitrillo, municipio de San Sebastián Salitrillo, Departamento de Santa Ana

3.4 Universo

Se cuenta con 44 pacientes de ambos sexos entre los 60 y 80 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2, inscritos en el programa del club de diabéticos del MINSAL en UCSF San Sebastián Salitrillo.

3.5 Muestra:

El tipo de muestra obtenida es por conveniencia de pacientes que se encuentran entre las edades de 60 a 80 años, de ambos sexos y que pertenecen al club de diabéticos de la UCSF San Sebastián Salitrillo.

3.5.1 Criterios de inclusión

- Población masculina y femenina
- Adultos entre las edades de 60-80 años
- Pacientes que se encuentran en tratamiento con hipoglucemiantes orales
- Pacientes que asisten frecuentemente a las reuniones del club de diabéticos

3.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 60 años
- Pacientes mayores de 80 años
- Paciente que no están en régimen farmacológico con hipoglucemiantes orales.
- Pacientes que no pertenecen al club de diabéticos.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio.

3.5.3 Obtención de la muestra

El tamaño de la muestra se obtiene en base a los criterios de inclusión y exclusión, por conveniencia se seleccionan 30 pacientes.

3.6 Método e instrumentos de recolección de datos

La forma de recopilar datos fue a través de una fuente primaria la cual fue la entrevista (Anexo 3) a cada paciente perteneciente al club de diabéticos, y de una fuente secundaria a través de revisión de expedientes clínicos, de esta manera se obtuvo la información de los pacientes que se encuentran bajo el estudio, y se utilizara una entrevista como método de recolección de datos, además de medición de glucosa en ayunas en número de 3 ocasiones durante el estudio, así como parámetros relacionados con el estado nutricional antropométrico.

3.7 Procesamiento y recolección de datos

El estudio de investigación tiene una duración de tres meses en la etapa de la recolección de datos. Como métodos de tabulación y análisis de datos se utiliza Microsoft Excel.

3.8 Recursos

El presente trabajo se realizó utilizando una entrevista, donde se evaluara el conocimiento del paciente sobre su enfermedad, el número de ingresos hospitalarios por causas de la enfermedad en el periodo de estudio, además de la revisión de cada expediente clínico de los pacientes que pertenecen al club de diabéticos en la UCSF San Sebastián Salitrillo.

3.8.1 Recursos humanos

Tres estudiantes de Doctorado en Medicina en servicio social.

3.8.2 Recursos financieros

Para la recolección de datos y elaboración de este estudio de investigación se presupuesta un gasto de \$310 para cubrir los diferentes gastos.

Rubro	Aporte del equipo investigador		Aporte institucional		Aporte de otros interesados	
	Efectivo	Recursos	Efectivo	Recursos	Efectivo	Recursos
1.Remuneración Recursos Humanos						
Investigadores		3				
Asesor				1		
Encuestadores		3				
Estadísticas		3				
2.Viaje Técnico						
Movilización		3				
Viáticos y Subsistencia	\$50					
3.Gastos Directos de Investigación	\$50					
Administraciones de instrumento	\$30					
Material y suministros	\$110					
Difusión	\$50					

3.9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	MES								
	F	M	A	M	J	J	A	S	O
Selección de tema de investigación	x								
Inscripción del tema de investigación		X							
Evaluación de tema por autoridades universitarias		X							
Realización de perfil de investigación			X						
Entrega de perfil de investigación			X						
Realización de marco teórico			X						
Presentación de protocolo de investigación				X					
Recopilación de datos			X	X	X				
Procesamiento y análisis de datos						X			
Conclusiones de la investigación						X			
Recomendaciones de la investigación						X			
Defensa de trabajo de grado							X	X	X

Capítulo 4: Desarrollo

Nota: todas las tablas y gráficos de este capítulo tienen como fuente la información obtenida de la revisión de expedientes y entrevista realizada a los pacientes pertenecientes al club de diabéticos de la UCSFI San Sebastián Salitrillo en el período comprendido de marzo a agosto de 2018.

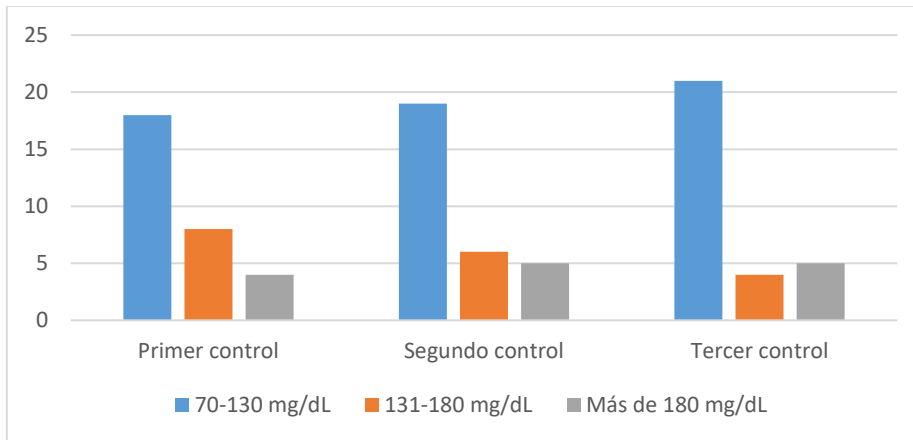
4.1 Presentación y Análisis de Resultados.

Tabla 4.1 Valores de glicemia obtenidos en la revisión de expedientes en tres controles.

Nivel de glicemia	Primer control	Segundo control	Tercer control
70-130 mg/dL	18	19	21
131-180 mg/dL	8	6	4
Más de 180 mg/dL	4	5	5

Fuente: Revisión de expedientes clínicos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos

Gráfica 4.1 Valores de glicemia en ayunas obtenidos en la revisión de expedientes de tres controles.



Fuente: Revisión de expedientes clínicos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Análisis de Gráfico 4.1:

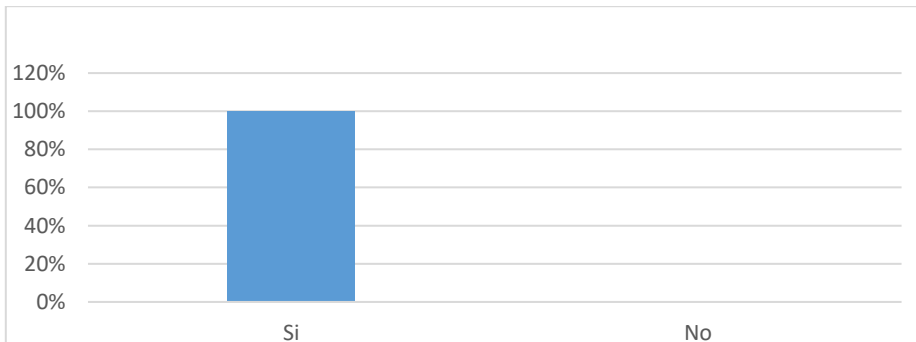
Podemos observar que en el primer control el 60% está en un rango normal, el 26% en un rango intermedio y el 14% en valores muy altos. En cambio, en el segundo control notamos un leve aumento en los valores normales en 3.3% respecto al primero. Lo beneficioso es que en el tercer control se logró un aumento de 7% más y el grupo de pacientes con valores intermedios disminuyó en un 6% más, mientras que el grupo de valores muy altos se mantiene en 16.6%. Por lo tanto, como grupo concluimos que los resultados obtenidos fueron por la perseverancia de los pacientes a las sesiones educativas y la puesta en práctica de lo aprendido.

Tabla. 4.2 Conocimientos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Le han explicado ¿Qué es la diabetes mellitus?	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes
Si	30	100%
No	0	0%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfica. 4.2 Conocimientos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos en la U.C.S.F.I. San Sebastián Salitrillo de 60 – 80 años de edad en el periodo de Marzo - Agosto de 2018



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos en la U.C.S.F.I. San Sebastián Salitrillo de 60 – 80 años de edad en el periodo de Marzo - Agosto de 2018

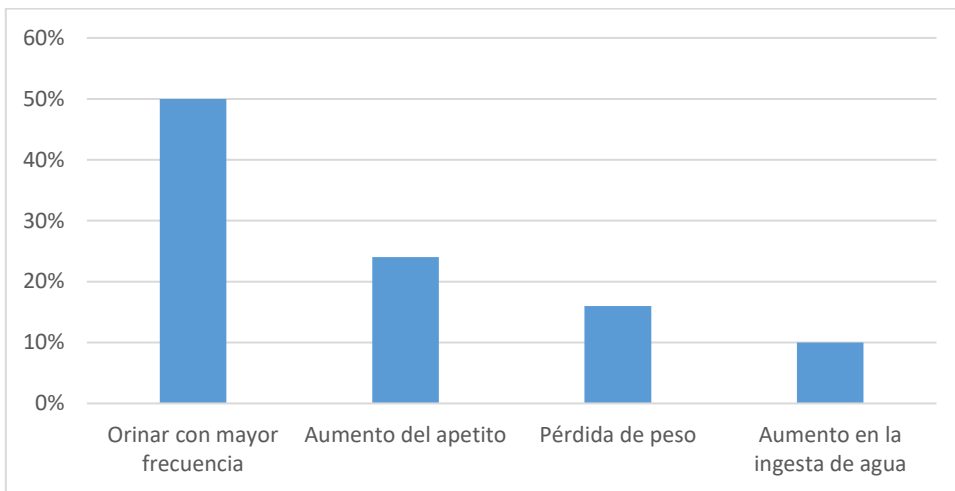
Análisis grafica 4.2: A partir de esta grafica podemos concluir que la totalidad de la muestra de la población afectada por esta patología ha sido orientada adecuadamente sobre su enfermedad; por lo tanto, cabe reconocer la buena labor del personal de salud en su rol de educador.

Tabla. 4.3 Síntomas que los pacientes relacionan más con la diabetes mellitus

Síntomas	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes.
Orinar con mayor frecuencia	15	50%
Aumento del apetito	7	24%
Pérdida de peso	5	16%
Aumento en ingesta de agua	3	10%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.3 Síntomas que los pacientes relacionan más con la diabetes mellitus



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

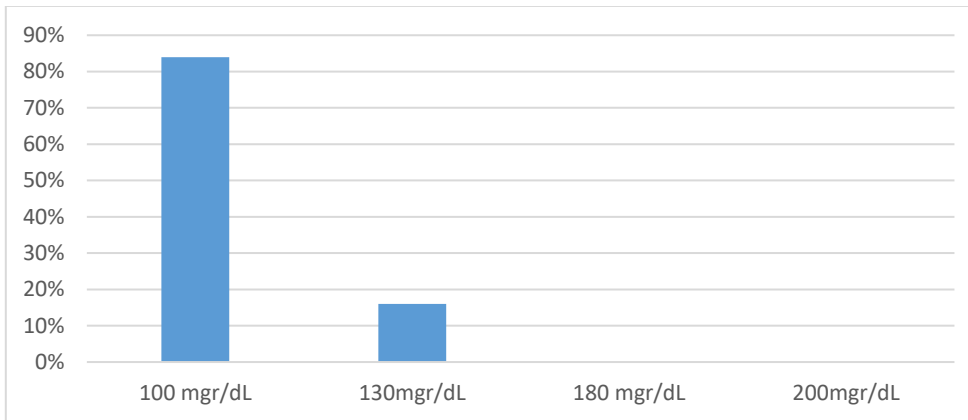
Análisis grafica 4.3: En esta grafica se observa que la mitad de los pacientes relaciona la poliuria como síntoma de Diabetes Mellitus, el 24% lo relaciona a polifagia y el 16% lo asocia a pérdida de peso y un 10% con polidipsia. Por lo que se puede deducir que la población cuenta con buena orientación y es capaz de reconocer los síntomas principales de dicha enfermedad, lo cual podría estar ligado a la experiencia de cada uno de ellos, así como también a la educación que reciben por parte del personal de salud.

Tabla. 4.4 Valores de glicemia en ayunas que los pacientes consideran normales.

Nivel de glicemia	Número pacientes	Porcentaje
100 mgr/dL	25	84%
130mgr/dL	5	16%
180 mgr/dL	0	0%
200mgr/dL	0	0%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.4 Valores de glicemia en ayunas que los pacientes consideran normales.



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Análisis grafica 4.4

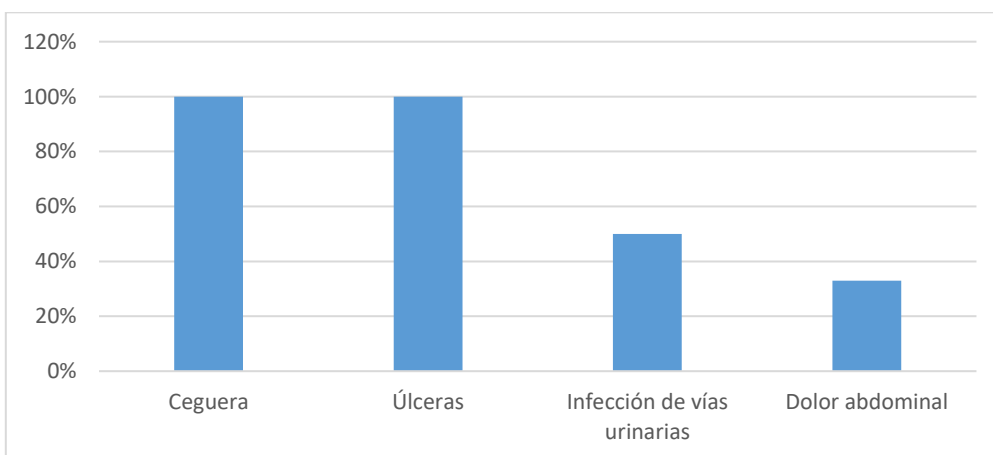
En esta grafica podemos observar que el 84% de la población reconoce un valor de 100 mg/dl como valor normal de su glicemia y solo el 16% identifica como valor normal 130 mg/dl. Se puede evidenciar como la mayoría de la población mantiene una buena orientación acerca de los valores normales de glicemia sin embargo una parte de aun no lo identifica, esto podría ser consecuencia de la falta de interés a la información brindada más que a una ineficiente educación.

Tabla. 4.5 Complicaciones de la diabetes mellitus que los pacientes conocen.

Complicaciones	Número de pacientes	Porcentaje
Ceguera	30	100%
Úlceras	30	100%
Infección de vías urinarias	15	50%
Dolor abdominal	10	33%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.5 Complicaciones de la diabetes mellitus que los pacientes pertenecientes al club de diabéticos conocen.



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

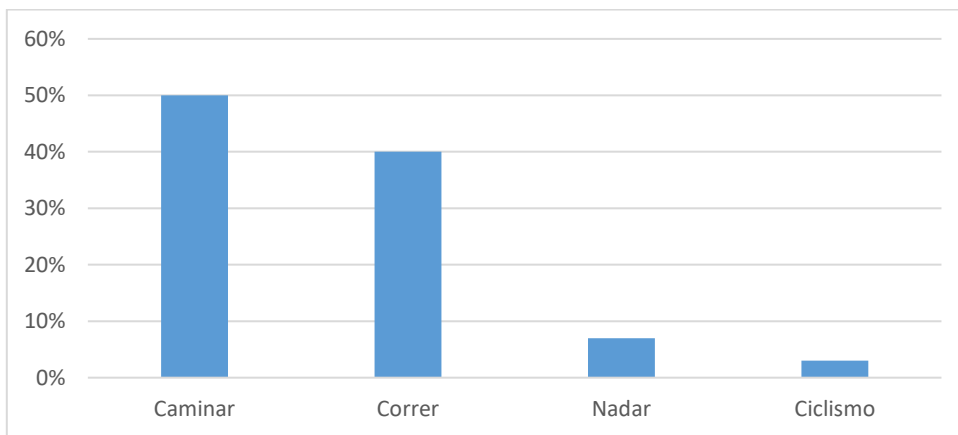
Análisis gráfica 4.5 En esta grafica se observa que el 100% de la población considera la ceguera y las úlceras como complicaciones más frecuentes en la Diabetes Mellitus esto como consecuencia de la severidad y a la fácil identificación de estas complicaciones. Luego el 50% lo asocia a infección de vías urinarias y el 30% al dolor abdominal. Como se puede observar la población mantiene una buena orientación sobre su enfermedad y las complicaciones de esta, lo cual podría deberse a la propia experiencia y al intercambio de esa información entre pacientes y personas cercanas así como también a la educación impartida del personal de salud.

Tabla. 4.6. Tipos de ejercicio que los pacientes consideran más adecuados

Tipo de ejercicio	Pacientes	Porcentaje
Caminar	15	50%
Correr	12	40%
Nadar	2	7%
Ciclismo	1	3%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos en la U.C.S.F.I. San Sebastián Salitrillo de 60 – 80 años de edad en el periodo de Marzo a Agosto de 2018

Gráfico. 4.6. Tipos de ejercicio que los pacientes consideran más adecuados



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

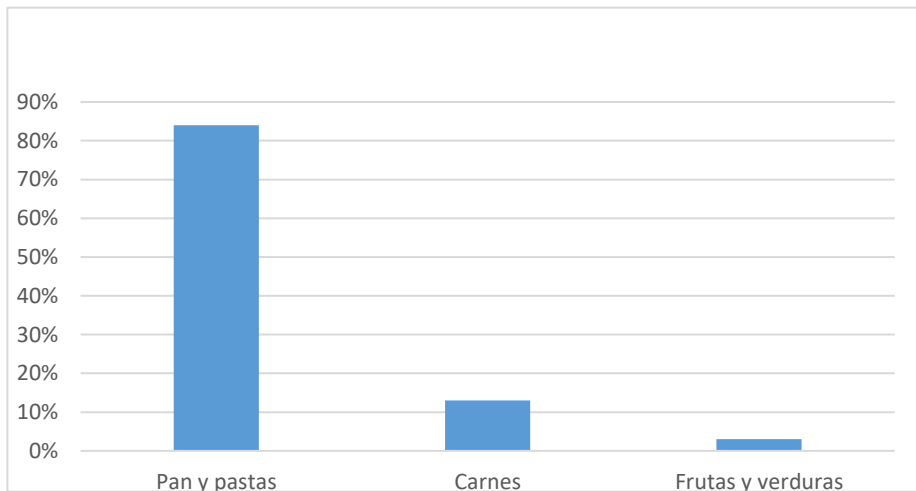
Análisis grafica 4.6: En esta grafica se observa que en un 50% de los pacientes considera que el ejercicio más adecuado a su condición es caminar, luego en un 40% considera que es correr, un 7% nadar y un 3% el ciclismo, esta tendencia podría estar relacionado a que a la población debido a su condición y edad se le facilita y es más accesible realizar caminata o correr, y realizar ciclismo y natación conlleva mayor dificultad, considerando que esta población ya poseen enfermedades articulares.

Tabla 4.7 Tipo de alimentos que según los pacientes diabéticos deben evitar consumir.

Alimento	Número de pacientes	Porcentaje
Pan y pastas	25	84%
Carnes	4	13%
Frutas y verduras	1	3%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.7 Tipo de alimentos que según los pacientes diabéticos deben evitar consumir.



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Análisis de Gráfica 4.7.

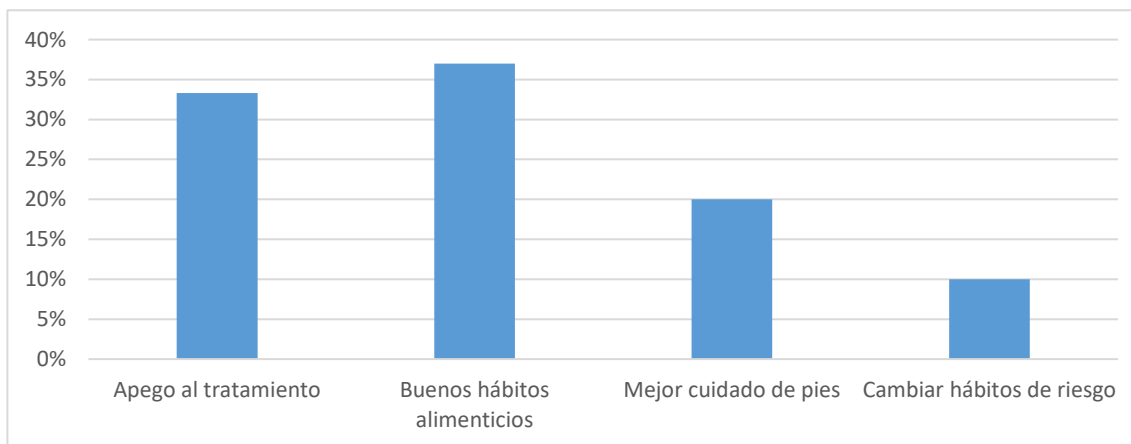
Se puede observar que gracias a la educación impartida en el club de diabéticos los pacientes identifican a los alimentos como pan y pastas que son carbohidratos como dañinos, no solamente limitan el consumo de azúcar de mesa sino el de otros alimentos que pueden ser perjudiciales para su salud como pacientes diabéticos.

Tabla 4.8 Beneficios que refieren los pacientes trae a su vida el pertenecer al club de diabéticos.

Beneficios	Número de pacientes	Porcentaje
Apego al tratamiento	10	33%
Buenos hábitos alimenticios	11	37%
Mejor cuidado de pies	6	20%
Cambiar hábitos de riesgo	3	10%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico 4.8 Beneficios que refieren los pacientes trae a su vida el pertenecer al club.



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

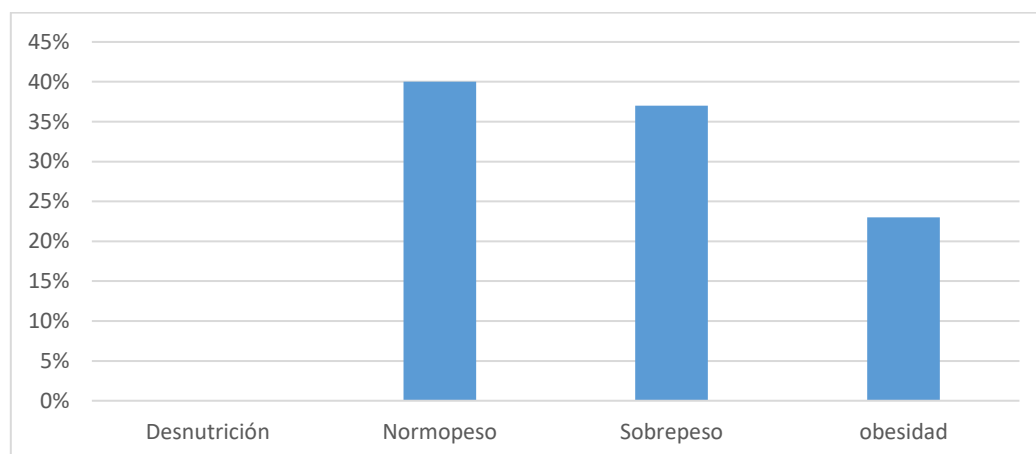
Análisis grafica 4.8: Se puede observar en esta grafica como la población evalúa como el pertenecer al club de diabéticos mejora las condiciones de su enfermedad, el 37% de la población considera que han dado un giro positivo a sus hábitos alimenticios; además un 33% refiere tener un mejor apego terapéutico, así como también el 20% de las personas dice que poseen un mejor cuidado de sus pies y a un 10% han abandonado los hábitos de riesgo como el tabaquismo o el alcoholismo, esto es gracias a la consejería que se les brinda en cada charla por parte del personal de salud. Esto nos permite establecer el impacto positivo en la vida de los participantes.

Tabla 4.9 Estado nutricional de pacientes que pertenecen al club de diabéticos según Índice de Masa Corporal.

Valor del IMC	Número de pacientes	porcentaje
Desnutrición	0	0%
Normopeso	12	40%
Sobrepeso	11	37%
Obesidad	7	23%
Total	30	100%

Fuente: Revisión de expedientes clínicos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.9 Estado nutricional de pacientes que pertenecen al club de diabéticos según Índice de Masa Corporal.



Fuente: Revisión de expedientes clínicos de pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Análisis grafica 4.9:

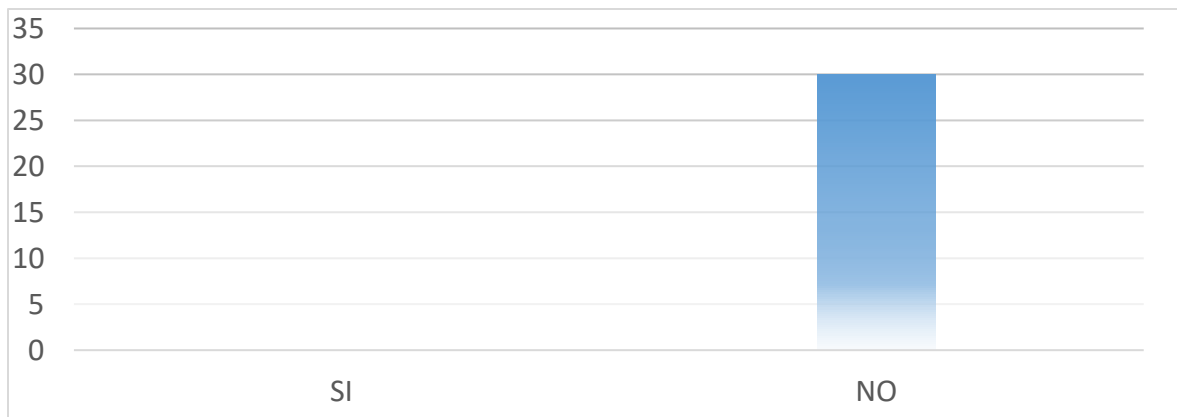
En esta grafica observamos que en un 40% de la población el IMC es normal, en un 37% tienen un IMC con sobrepeso y un 23% con obesidad. Se concluye que casi la mitad de la población tiene un IMC adecuado, sin embargo más de la mitad de la población se encuentra con un IMC inadecuado lo cual repercute en la salud y favorece las complicaciones.

Tabla. 4.10 Pacientes con ingreso hospitalario por aumento en su nivel de glicemia, desde que pertenece al club de diabéticos.

Ha sido ingresado al hospital	Número de pacientes	Porcentaje
Si	0	0%
No	30	100%
Total	30	100%

Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Gráfico. 4.10 Pacientes con ingreso hospitalario por aumento en su nivel de glicemia, desde que pertenece al club de diabéticos.



Fuente: Entrevista realizada a pacientes pertenecientes del club de diabéticos.

Análisis gráfico 4.10

De los pacientes en estudio se muestra en la gráfica que un 100 % no ha sido ingresado por incremento en la glicemia en los últimos 6 meses por lo cual esto podría asociarse a un buen manejo y apego terapéutico, así como también por la constante educación que el personal de salud brinda, lo cual favorece a un adecuado control glicémico.

Capítulo 5: Final

Conclusiones

1. El adecuado control glicémico de los pacientes estudiados oscila entre el 60 al 70%. Lo cual es beneficioso para disminuir el riesgo de las complicaciones de la Diabetes. Pero consideramos que se debería de optar en el club por lograr un porcentaje más grande de pacientes.
2. Los pacientes tienen los conocimientos básicos relacionados con su patología, consideramos que esto es beneficioso para el apego al tratamiento y ser más activos en cuanto a los estilos de vida saludables practicados por ellos con base a lo aprendido en el club. Todo ello en conjunto favorece a un buen control de la glicemia de la mayoría de los pacientes.
3. Los resultados de la medición del IMC no son congruentes con la educación que han recibido los pacientes en el club sobre estilos de vida saludables, consideramos como grupo, que estos resultados se deben a factores económicos, sociales y también debido a la falta de familiares presentes en las sesiones educativas de los pacientes.
4. La incidencia de ingresos hospitalarios de los pacientes en el periodo de estudio fue de cero, consideramos que esto está de acuerdo con el adecuado control glicémico de la mayoría de los pacientes en el tiempo evaluado.

Recomendaciones

1. Para mejorar el control glicémico recomendamos a la UCSFI San Sebastián Salitrillo incluir en el establecimiento exámenes seriados de glucosa en cada control médico, para que eso no siga siendo un gasto económico para los pacientes y de esta forma poder hacer correcciones oportunas en las dosis de los medicamentos de acuerdo a la necesidad de cada paciente.
2. Se debe de impartir más sesiones educativas con especialistas de cada área necesaria, por ejemplo, médico internista, nutricionista, psicólogo, entre otros; de esta manera serían más integrales y actualizadas.
3. Recomendamos incluir a los familiares y cuidadores a las reuniones del club para que ellos estén al tanto de los cuidados adecuados para los pacientes así como de las indicaciones alimentarias individuales y de ejercicio, además hay que darle la importancia a la situación económica de la mayoría de los participantes del club para que puedan apearse a las recomendaciones alimentarias y de ejercicio.
4. A pesar de tener 0% de ingresos hospitalarios por causas de mal control glicémico dentro del periodo de estudio se debe siempre hacer énfasis en la adherencia a los tratamientos y a los controles médicos, así como también el poder detectar las complicaciones tanto agudas como crónicas.
5. De igual forma recomendamos al Ministerio de Salud de El Salvador el implementar la formación de club de diabéticos en todas las unidades comunitarias de salud familiar del país, dado el impacto positivo en el control glicémico de los pacientes, así como también, el que involucre a personal multidisciplinario y especialidades para impartir la charlas educativas.

Bibliografía

OPS/OMS DIABETES

https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6715&Itemid=39446&lang=es

IDF Diabetes Atlas 8th Edition

<https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html>

MINISTERIO DE SALUD, VICEMINISTERIO DE POLITICAS DE SALUD, DIRECCIÓN VIGILANCIA SANITARIA, Diabetes Mellitus en El Salvador, Años 2013 - 2014

https://www.salud.gob.sv/archivos/vigi_epide2015/boletines_epidemilogicos2015/Boletin_epidemiologico_SE082015.pdf

Guías clínicas de Medicina Interna del MINSAL 2018. Capítulo 5, Endocrinológico, páginas 179 a 186.

Medicina Interna de Harrison 19 ° edición, Tomo II, parte 16, sección 3 “Obesidad, Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico” capítulos 417 – 420, páginas 2399 – 2432.

American diabetes association, información básica de la diabetes > síntomas de la diabetes.

<http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/sintomas-de-la-diabetes/?loc=db-es-slabnav>

Sociedad Española de Nefrología, Revista de nefrología.

<http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-suplementosextra-articulo-genetica-diabetes-mellitus-X2013757511002452>

Anexos

Anexo 1



Anexo_2

FÓRMULAS DERIVADAS DE LA CREATININA

COCKCROFT-GAULT

$$\text{Cl creatinina (mL/min)} = \frac{[140 - \text{Edad (años)}] \times \text{Peso (Kg)}}{[72 \times \text{Cr (mg/dL)}]}$$

X 0,85 mujeres



Anexo 3

Universidad de El Salvador Facultad Multidisciplinaria de Occidente

Departamento de Medicina

Tesis: Eficacia en el control de la glicemia de pacientes con Diabetes tipo 2 que pertenecen al club de Diabéticos de la unidad comunitaria de salud familiar intermedia de San Sebastián Salitrillo en un rango de edad de 60 a 80 años con fecha de Marzo a Agosto de 2018.

Entrevista.

1. ¿Le han explicado a usted en el club de diabéticos qué es la diabetes mellitus?
 - a) Si
 - b) No
2. ¿Cuáles de los siguientes síntomas relaciona usted con la diabetes mellitus?
 - a) Aumento del apetito
 - b) Orinar con mayor frecuencia
 - c) Aumento de la ingesta de agua
 - d) Pérdida de peso
3. ¿cuál de estos valores de “azúcar en sangre” considera usted normal en ayunas?
 - a) 100 mgr/dL
 - b) 130 mgr/dL
 - c) 180 mgr/dL
 - d) 200 mgr/Dl
4. ¿Cuáles son las complicaciones de la diabetes mellitus que usted conoce?
5. ¿Cuáles son los tipos de ejercicio que considera más adecuados?
 - a) Caminar
 - b) Correr
 - c) Nadar
 - d) Ciclismo (Bicicleta)

6. ¿Qué tipo de alimentos debe evitar consumir?
- a) Frutas y verduras
 - b) Pan y pastas
 - c) Carnes
7. ¿Le han ingresado en el hospital por aumento en su nivel de glicemia, ahora que pertenece al club de diabéticos?
- a) Si
 - b) No
8. Si su respuesta fue Si, ¿Cuántas veces ha sido ingresado desde que pertenece al club de diabéticos?
- a) Una vez
 - b) Dos veces
 - c) Tres veces
 - d) Más de tres.
9. ¿Qué beneficios trae a su vida el pertenecer al club de diabéticos?
- a) Apego al tratamiento
 - b) Buenos hábitos alimenticios
 - c) Mejor cuidado de pies
 - d) Cambiar hábitos de riesgos (alcoholismo, tabaquismo, automedicación)



Anexo 4.

Universidad de El Salvador Facultad Multidisciplinaria de Occidente

Departamento de Medicina

Consentimiento Informado.

Yo, _____ con Edad de: _____ años.

Actualmente residiendo en el departamento y municipio de: _____.

Acepto la realización de encuesta con el objetivo. Determinar la eficacia en el control de la glicemia en ayunas en los pacientes de 60 a 80 años de edad que pertenecen al club de diabéticos. Efectuada por los estudiantes de Medicina en Años social con el fin de estudiar la enfermedad Diabetes Mellitus tipo 2 y su control adecuado de glicemia, que se lleva a cabo en la Unidad Comunitaria en Salud Familiar San Sebastián Salitrillo en el departamento de Santa Ana.

1. Aceptor y comprendo que esta encuesta es estrictamente para fines académico y que realizo y respondo con total libertad.
2. Las respuestas a esta encuesta son fidedignas.
3. Entiendo y acepto que esta encuesta es totalmente confidencialidad y que no dañara mi imagen y a mi persona.

San Sebastián Salitrillo, a los _____ del mes de _____ 2018.

F. _____