

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



INFORME FINAL DE INVESTIGACIÓN:

INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES DE SALUD DE SAN PEDRO CHIRILAGUA, EL PLATANAR DEL DEPARTAMENTO DE SAN MIGUEL Y ANAMORÓS DEL DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN EN EL PERÍODO DE JUNIO A JULIO DE 2007.

PRESENTADO POR:

**GLORIA MARÌA GARAY ZAYAS
GEORGINA JEANNETTE GRACIAS DÌAZ
NADIA VERÒNICA FUENTES RUÌZ**

PARA OPTAR AL GRADO DE:

DOCTORADO EN MEDICINA

DOCENTE ASESOR:

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

**NOVIEMBRE 2007
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA.**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MÁSTER RUFINO ANTONIO QUEZADA SÁNCHEZ
RECTOR

ARQUITECTO MIGUEL ÁNGEL PÉREZ RAMOS
VICERRECTOR ACADÈMICO

MÁSTER ÓSCAR NOÉ NAVARRETE
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LICENCIADO DOUGLAS VLADIMIR ALFARO CHÁVEZ
SECRETARIO GENERAL

DOCTOR RENÉ MADECADEL PERLA JIMÉNEZ
FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

INGENIERO DAVID ARNOLDO CHÁVEZ SARAVIA
DECANO

DOCTORA ANA JUDITH GUATEMALA DE CASTRO
VICEDECANA

INGENIERO JORGE ALBERTO RUGAMAS RAMÍREZ
SECRETARIO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

**DOCTORA LIGIA JEANNET LÓPEZ LEIVA
JEFA DEL DEPARTAMENTO**

**MAESTRA SONIA MARGARITA DEL CARMEN MARTINEZ PACHECO
MIEMBRA DE LA COMISIÓN COORDINADORA**

**DOCTORA ANA JUDITH GUATEMALA DE CASTRO
MIEMBRA DE LA COMISIÓN COORDINADORA**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÌOS CASTILLO
COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN**

ASESORES

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME
DOCENTE DIRECTOR

LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
ASESORA DE METODOLOGIA

INGENIERA SANDRA NATZUMÍN FUENTES SÁNCHEZ
ASESORA DE ESTADÍSTICA

JURADO CALIFICADOR DEL INFORME FINAL

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME
DOCENTE ASESOR

LICENCIADA HORTENSIA GUADALUPE REYES RIVERA
MIEMBRA DEL JURADO CALIFICADOR

LICENCIADA OLGA YANETT GIRÓN DE VÁSQUEZ
MIEMBRA DEL JURADO CALIFICADOR

**INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PERSONAS MAYORES DE 18
AÑOS QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES DE SALUD DE SAN PEDRO
CHIRILAGUA, EL PLATANAR DEL DEPARTAMENTO DE SAN MIGUEL Y
ANAMORÓS DEL DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN EN EL PERÍODO DE
JUNIO A JULIO DE 2007.**

ÍNDICE

CONTENIDO	PÀG.
RESUMEN.....	xii
INTRODUCCIÓN.....	xiv
 CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	
1.1 Antecedentes del fenómeno objeto de investigación.....	19
1.2 Enunciado del problema.....	23
1.3 Objetivos de la investigación.....	24
1.3.1 Objetivo General.....	24
1.3.2 Objetivos Específicos.....	24
 CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.	
2.1 Definición de Diabetes Mellitus.....	27
2.2 Fisiología del Páncreas.....	27
2.3 Clasificación de Diabetes Mellitus.....	31
2.3.1 Clasificación etiológica de Diabetes Mellitus.....	31
2.4 Epidemiología.....	33
2.5 Factores de Riesgo.....	33
2.6 Etiología.....	34
2.6.1 Biosíntesis.....	35
2.6.1.1 Secreción de la insulina.....	36
2.6.1.2 Acción de la insulina.....	36
2.6.2 Patogenia Diabetes Mellitus tipo 1.....	37
2.6.2.1 Consideraciones genéticas.....	38
2.6.2.2 Factores autoinmunitarios.....	39

	PÀG.
2.6.2.3 Marcadores inmunológicos.....	39
2.6.3 Patogenia Diabetes Mellitus tipo 2.....	40
2.6.3.1 Consideraciones genéticas.....	40
2.6.3.2 Fisiopatología.....	40
2.6.3.3 Alteraciones Metabólicas.....	41
2.6.3.4 Trastorno de la secreción de la insulina.....	42
2.6.3.5 Aumento de la producción hepática de la glucosa.....	42
2.7 Diagnóstico.....	43
2.7.1 Manifestaciones clínicas de Diabetes Mellitus.....	43
2.7.2 Pruebas para detectar la Diabetes Mellitus.....	43
2.7.3 Criterios Diagnósticos de Diabetes Mellitus.....	45
2.8 Tratamiento.....	45
2.8.1 Objetivos de tratamiento.....	45
2.8.2 Educación Diabetológica.....	46
2.8.3 Nutrición.....	48
2.8.4 Ejercicio.....	48
2.8.5 Vigilancia periódica del control glicémico.....	50
2.8.6 Tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 1.....	51
2.8.7 Tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2.....	53
2.9 Tratamientos Novedosos.....	57
2.9.1 Transplante de páncreas.....	57
2.9.2 Insulina inhalada.....	58
2.9.3 Bomba de insulina.....	58
2.10 Complicaciones de la Diabetes Mellitus.....	58
2.10.1 Complicaciones Agudas.....	58
2.10.2 Complicaciones crónicas.....	61
2.10.2.1 Mecanismos involucrados en la patogenia de las complicaciones crónicas.....	61

2.10.2.2 Complicaciones Microangiopáticas.....	63
2.10.2.3 Complicaciones Macroangiopáticas.....	68
2.10.3 Complicaciones Variadas.....	68
2.10.4 Complicaciones No vasculares.....	69
2.11 Aspectos constantes de la atención integral de pacientes diabéticos.....	70
2.12 Definición de Términos Básicos.....	71

CAPITULO III: SISTEMA DE HIPÓTESIS.

3.1 Hipótesis de trabajo.....	80
3.2 Hipótesis Nula.....	80
3.3 Operacionalización de las hipótesis en variables.....	81

CAPITULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 Tipo de investigación.....	83
4.2 Población.....	83
4.3 Muestra.....	84
4.4 Criterios para determinar la muestra.....	86
4.4.1 Criterios de inclusión.....	86
4.4.2 Criterios de exclusión.....	86
4.5 Tipo de muestreo.....	86
4.6 Técnicas de obtención de información.....	87
4.7 Instrumentos.....	87
4.8 Procedimiento.....	88

CAPITULO V: PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.

5.1 Presentación de resultados.....	91
5.2 Tabulación, análisis e interpretación de los datos.....	92

CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

6.1 Conclusiones.....	150
6.2 Recomendaciones.....	152

BIBLIOGRAFÍA.....155**ANEXOS.**

1. Cronograma de actividades generales.....	161
2. Cronograma de actividades a desarrollar durante la ejecución	162
3. Anatomía de Páncreas.....	165
4. Factores de riesgo de Diabetes mellitus tipo 2.....	166
5. Vías de transducción de señales de la Insulina.....	167
6. Modelo temporal de la Diabetes Mellitus tipo 1.....	168
7. Alteraciones de la tolerancia a la glucosa.....	169
8. Tabla para la hemoglobina glicosilada.....	170
9. Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus.....	170
10. Objetivos ideales para el control de la glicemia.....	171
11. Recomendaciones nutricionales.....	172
12. Bomba de insulina.....	173
13. Tratamiento de Cetoacidosis Diabética.....	174
14. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.....	175
15. Patogenia de complicaciones crónicas de Diabetes Mellitus.....	176
16. Cédula de Entrevista.....	177

RESUMEN

Esta investigación se realizó tomando en cuenta a la población mayor de 18 años que consultaron en las Unidades de Salud de San Pedro Chirilagua, El Platanar del departamento de San Miguel y Anamorós del departamento de La Unión en el periodo de junio a julio de 2007, para detectar la incidencia de Diabetes Mellitus en población antes mencionada, por medio de pruebas de laboratorio, así como los factores influyentes en su desarrollo y la identificación de signos y síntomas a través de la cédula de entrevista.

Se obtuvo una muestra de 348 personas mayores de 18 años y se realizó un muestreo estratificado intencionado, de las cuales solo 28 personas resultaron con valores de glucosa mayores de 110 mg/dl en la prueba de hemoglucotest y a este grupo se le diagnostica Diabetes Mellitus al confirmar con prueba de laboratorio la glucosa en ayunas y la prueba postprandial, además se utilizaron técnicas documentales y de campo, dentro de estas últimas se menciona la cédula de entrevista que fue dirigida a las personas mayores de 18 años que resultaron con pruebas de laboratorios con glicemia mayor o igual a 126 mg/dl en la prueba de glucosa en ayunas para indagar sobre la sintomatología clásica de Diabetes Mellitus.

Según la información recopilada se llegó a lo siguiente:

Que la edad de las personas diagnosticadas como diabéticas oscila entre los 18 y 50 años, predominando en el sexo femenino, además la mayoría de personas no

presentan enfermedades crónicas degenerativas, su procedencia es del área rural y la ocupación es ama de casa, prevalecen los antecedentes familiares en primer grado de consanguinidad, se identificó que los síntomas clásicos de la Diabetes Mellitus no están presentes en la mayor parte de los individuos diagnosticados.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un síndrome conocido desde hace más de 3 000 años, pero solo durante el siglo XX se ha reconocido su verdadera importancia en la salud de la población.

A nivel mundial el número de personas con diabetes mellitus ha aumentado, se espera que en el año 2025, existan 300 millones de personas padeciendo de esta patología.

Su magnitud y su impacto como problema emergente de salud pública, ha afectado las áreas políticas y económicas; asociándose con diversos factores, entre ellos: la industrialización, urbanización, aumento de la esperanza de vida, obesidad y vida sedentaria. Estos factores son similares en la mayoría de los países de América Latina, África y Asia.

Son escasos los estudios epidemiológicos sobre la diabetes mellitus en el país, por lo que actualmente, los sistemas de salud pública se han focalizado en acciones específicas para prevenir y disminuir las complicaciones de esta enfermedad, tratando de mejorar el estilo de vida de las personas que la padecen.

En el primer nivel de atención los pacientes consultan con sintomatología en etapa avanzada haciendo diagnósticos tardíos, disminuyendo la eficacia del tratamiento, aumentando las complicaciones y provocando la muerte en un alto porcentaje de los pacientes, razón por la que surgió la iniciativa de realizar un estudio para detectar nuevos casos de diabetes mellitus en pacientes mayores de 18 años para brindar una atención temprana, oportuna y adecuada.

Para obtener el diagnóstico de la población en estudio se utilizó la toma de glucosa en sangre capilar, y los que resultaron con glicemia mayor de 110 mg/dl se les realizó la

medición de la glucosa en sangre venosa y la toma de glicemia dos horas posterior a la ingesta de alimentos.

Por lo que en este documento se presenta el informe final de investigación sobre la detección de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años que consultan en las unidades de salud de San Pedro Chirilagua, El Platanar del departamento de San Miguel y Anamorós en el departamento de La Unión en el periodo comprendido de junio a julio de 2007, este se ha estructurado en seis capítulos básicos que se describen a continuación:

El primer capítulo hace referencia al planteamiento del problema que consta de los antecedentes de la problemática en donde se describe de manera real y concisa el comportamiento de la diabetes mellitus en los últimos cinco años, a su vez se encuentra el enunciado del problema en la cual surge una interrogante que es la base fundamental y entorno a la cual se llevo a cabo el desarrollo de la investigación y por ultimo dentro del planteamiento del problema se incluyen los objetivos de la investigación los cuales son la base y punto de partida del estudio; están enfocados a identificar la incidencia, sintomatología de Diabetes Mellitus en pacientes mayores de 18 años, además dar manejo médico y referir oportunamente a los pacientes que presenten complicaciones.

Además se detalla el segundo capítulo, que corresponden al marco teórico donde se engloba toda la información recopilada en diferentes fuentes bibliográficas, describiendo el concepto, clasificación, etiológica, factores de riesgo, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento comunes y novedosos, complicaciones agudas y crónicas, definición de términos básicos relacionados con la diabetes mellitus.

Seguidamente se desglosa el tercer capítulo constituido por el sistema de hipótesis donde se establece la respuesta tentativa al problema enunciado y que dentro de ésta se

encuentra la operacionalización de las hipótesis en variables e indicadores, que consiste en llevar la hipótesis de lo abstracto a lo concreto.

También se describe el diseño metodológico que forma parte del cuarto capítulo conformado por el tipo de investigación; el universo, donde se toma en cuenta a toda la población involucrada en el estudio; se menciona también la muestra, la cual es una porción del universo que fue seleccionada según la fórmula estadística; se expone también el tipo de muestreo en donde se detalla el proceso que se utilizó para escoger y extraer una parte del universo del estudio con el fin que represente el total. Otro de los pasos incluidos dentro del diseño metodológico son las técnicas de obtención de información que hace referencia a los medios a través de los cuales se recolectaron los datos necesarios para el desarrollo de la investigación, seguidamente se enumeran los instrumentos que se utilizaron para la recolección de la información, y por último se describe el procedimiento donde se explica los pasos de todo el proceso realizado durante la investigación.

Consecutivamente en el quinto capítulo se presentan los resultados, explicando paso a paso la tabulación, análisis e interpretación de la información que se obtuvo a través de la cédula de entrevista administrada a los pacientes mayores de 18 años que resultaron con las pruebas de laboratorio compatibles a diagnóstico de Diabetes Mellitus en las unidades de salud El Platanar, San Pedro Chirilagua del departamento de San Miguel y Anamorós del departamento de La Unión en los meses de junio y julio de 2007.

El sexto capítulo constituido por las conclusiones y recomendaciones, las cuales se construyeron en base a los resultados de los datos obtenidos.

Además se presenta la bibliografía consultada, que sirve de base para la construcción de la sustentación teórica del problema, también se incluye el cronograma

de actividades tanto el general como el que se realizó durante la ejecución, en ellos se plasma las acciones que el grupo llevó a cabo durante el desarrollo de la investigación.

Para concluir se encuentran los anexos los cuales amplían la información presentada en el documento.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 ANTECEDENTES DEL OBJETO DE INVESTIGACIÓN

La diabetes mellitus es considerada una pandemia, con 100 millones de casos en el mundo, es la patología de índole endocrina más frecuente y una de las principales causas de morbilidad e incluso de mortalidad en nuestra sociedad contemporánea. Aunque es difícil determinar su prevalencia con exactitud, se estima que la Diabetes Mellitus afecta entre el 2 y el 6% de la población, mientras que la intolerancia oral a la glucosa alcanza al 11% de la población.

Conviene resaltar, sin embargo, que existen diferentes formas de presentación de la enfermedad, la forma más frecuente de diabetes mellitus es la diabetes mellitus tipo 2, también llamada DMNID (diabetes mellitus no insulino-dependiente), que representa el 85% de los casos de pacientes con diabetes. Su prevalencia está aumentando en los últimos tiempos, asociado a cambios en los hábitos de vida, obesidad creciente, reducción de la actividad física y una disminución de la esperanza de vida en la sociedad de hecho se calcula que en la próxima década se doblará la prevalencia mundial de la enfermedad.

Hay que destacar por otra parte que el 50% de los individuos con diabetes mellitus tipo 2 no han sido diagnosticados y que el 20% de los pacientes que se diagnostican de esta tipología ya presentan datos de complicaciones crónicas en el momento del diagnóstico.

La Asociación Americana de Diabetes señala que la diabetes mellitus no insulino dependiente comienza tarde en la vida de los individuos lo que hace suponer que gran

parte de la población se halla o hallara afectada por la enfermedad. Más aún, las proyecciones indican que en 2025 la cantidad de personas que padecen de diabetes en las Américas ascenderá a 64 millones, de las cuales 40 millones (62%) corresponderán a América Latina y el Caribe. La diabetes incrementa el riesgo de muerte prematura, particularmente porque está asociada a un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. Las personas que padecen diabetes presentan además un mayor riesgo de padecer trastornos visuales, enfermedad renal y amputaciones de miembros inferiores.

Existe variabilidad geográfica en la incidencia de diabetes de tipo 1 y tipo 2. Por ejemplo: Escandinava tiene la tasa máxima del tipo 1, es mucho más baja en la cuenca del Pacífico, se piensa que buena parte del aumento del riesgo de diabetes tipo 1 es la frecuencia del reflejo de alelos del antígeno leucocítico humano de alto riesgo en grupos étnicos de diferentes zonas geográficas.

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 es máxima en determinadas islas del Pacífico, intermedia en países como la India, Estados Unidos y relativamente baja en Rusia y China es probable que esta variabilidad se deba tanto a factores genéticos como ambientales. Esta también varía dentro de las poblaciones étnicas de un país determinado. El inicio de la diabetes mellitus tipo 2 ocurre en promedio en edad más temprana en los grupos étnicos distintos del blanco no hispano.

Se ha observado que aún con el tratamiento adecuado, las personas que padecen diabetes mellitus tienen una alta frecuencia de complicaciones crónicas. Además se ha comprobado que la mortalidad es mucho mayor en diabéticos que en los no diabéticos. Los estudios Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) y United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) han modificado los objetivos de tratamiento de la diabetes debido a que estos demostraron que un control estricto de la glucosa y de la tensión arterial mejora notablemente el pronóstico de la diabetes, reduciendo la frecuencia de algunas complicaciones y la mortalidad.

El número de personas que padecen de diabetes en las Américas fue estimado en 35 millones en el 2000, de estas, 19 millones (54%) vivían en América Latina y el Caribe.

Las cifras indican que la diabetes en El Salvador es un “problema de salud pública” y los datos que el ministerio recogió hace dos años en un estudio nacional indican que más de 500 mil salvadoreños y menos de 600 mil padecen esta enfermedad. Y la prevalencia es del 8% de la población.

En 1993, en el país se realizó una encuesta por la Asociación Salvadoreña de Diabéticos en el que se demostró una incidencia de alrededor del 8%.

En el período comprendido entre 1997-2002, el Equipo Técnico Gerencia de Atención Integral al Adulto masculino, 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 24,674 mujeres.

Estadísticas realizadas en 1998 por King, Aubert y Herman indican que en El Salvador 120.000 personas son diabéticas de las cuales 46% son hombres y 54% mujeres.

En el Hospital Rosales, desde el 2004 , se ha creado un programa de atención a pacientes diabéticos (sobretudo jóvenes) y se ha observado que el sexo masculino tiene una prevalencia del 52% y el sexo femenino un 42% y que entre las complicaciones principales se encuentran: la Hipertensión arterial, la Neuropatía diabética y la Nefropatía diabética.

En El Salvador se calculó para el año 2006 alrededor de 800mil salvadoreños con diabetes mellitus de los cuales solo una mínima cantidad de 3,800 se encuentran registrados en ASADI y reciben educación y tratamiento adecuado.

Ante esta realidad, el alto desconocimiento y la falta de educación y prevención sobre la diabetes se torna alarmante, reflejando la necesidad de educar y de prevenir a la población en general sobre este padecimiento que no respeta raza, sexo ni edad.

En el tema de la educación y prevención de la diabetes, Novo Nordisk se ha convertido en un pilar fundamental para ASADI, que en la actualidad cuenta con 25 filiales en todo el país y en las cuales se desarrollan cada semana capacitaciones bajo el programa fundado en el 2003 “Educando en Diabetes en el Salvador”, sobre todos los aspectos de detección, prevención y tratamiento de la diabetes; garantizándoles de esta manera una mejor calidad de vida.

En la zona oriental se cuenta con la Asociación Salvadoreña de Diabéticos (ASADI), que es la institución encargada de brindar atención integral a pacientes diabéticos, pero no cuentan con documentación de estudios realizados sobre incidencia y prevalencia de la enfermedad.

En San Miguel se han llevado a cabo tesis sobre la “Incidencia de bacterias aerobias causantes de infecciones en pacientes con pie diabético ingresadas en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel durante mayo a julio 2001” e “Intervención del tratamiento de fisioterapia y terapia ocupacional en pacientes con diagnóstico de pie diabético de ambos sexos de 30 a 60 años que se encuentran ingresados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel de junio- septiembre de 2003”.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la problemática antes descrita se deriva el problema de investigación que se enuncia de la siguiente manera:

¿Cual es el porcentaje de nuevos casos de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años que consultan en las Unidades de salud Anamorós del Departamento de La Unión, Unidad de salud de San Pedro Chirilagua y Unidad de salud el Platanar del departamento de San Miguel en el período comprendido de junio – julio 2007?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer el porcentaje de nuevos casos de Diabetes mellitus en personas mayores de 18 años que consultan en las Unidades de Salud de Anamorós del departamento de La Unión, San Pedro Chirilagua y Platanar del departamento de San Miguel.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Medir la glucosa capilar en todo paciente mayor de 18 años, tanto femenino como masculino que consulten en las unidades de salud en estudio empleando el método hemoglucotest.

Determinar la concentración de glucosa en sangre venosa en ayunas a todo paciente que resulte con valores de glucosa capilar mayor a 110 mg/dl.

Evaluar la concentración de glucosa en sangre venosa postpandrial a todo paciente que resulte con valores de glucosa capilar mayor a 110 mg/dl.

Explorar por medio de la entrevista los signos y síntomas a todo paciente considerado como nuevo caso de diabetes durante la realización del estudio.

Aplicar esquema de tratamiento a todo paciente diabético recién diagnosticado a base de dieta, ejercicio e hipoglicemiantes orales.

Comparar la incidencia de Diabetes Mellitus en ambos sexos en personas mayores de 18 años.

Referir oportunamente a toda persona que resulte con complicaciones de Diabetes Mellitus al segundo nivel de atención en salud.

Proporcionar asesoría a los pacientes recién diagnosticados como diabéticos para que se inscriban en la Asociación Salvadoreña de Diabéticos, sede San Miguel, a fin de ser beneficiados con los programas educativos y bajo costo de tratamiento.

CAPÍTULO II
MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO

Las personas con Diabetes Mellitus (DM), dependen cada vez más de los cuidados y seguimiento por parte de los profesionales de salud, por lo que se precisa un diagnóstico precoz para evitar complicaciones y un conocimiento actualizado sobre los medios disponibles para el tratamiento óptimo de este tipo de enfermedad.

2.1 DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS

El término de DM se define como un desorden metabólico de etiología múltiple; caracterizado por una elevación persistente de los niveles de glucosa en sangre (hiperglucemia) junto a alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas que ocurren como consecuencia de alteraciones de la secreción y/o en la acción de la insulina.

Existen varios tipos diferentes de Diabetes Mellitus debidos a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de DM, los factores que contribuyen a la hiperglicemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña la DM 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.

2.2 FISIOLÓGÍA DEL PÁNCREAS.

Morfología general

El páncreas es una glándula de secreción mixta porque vierte su contenido a la sangre (secreción interna) y al tubo digestivo (secreción externa). Debido a esto podemos diferenciar entre la porción endocrina y la exocrina.

Esta glándula está situada en la porción superior del abdomen, delante de la columna vertebral, detrás del estómago, entre el bazo.

El tamaño del páncreas es de entre 16 y 20 centímetros de longitud y entre 4 y 5 de altura. Tiene un grosor de 2 a 3 centímetros y su peso medio es de unos 70 gramos en el hombre y 60 en la mujer, aunque se han dado páncreas de 35 gramos y de 180.

Con fines puramente didácticos se ha dividido el órgano en tres partes: **la cabeza, el cuerpo y la cola.** (Ver anexo 3)

Estructura del páncreas exocrino

La glándula pancreática exocrina tiene un aspecto ramificado que permite la subdivisión en lóbulos, a su vez formados de ácinos secretores más pequeños. Cada ácino pancreático está constituido por una fila de células acinares secretoras de jugo pancreático, más bien altas y dispuestas circularmente.

De estos ácinos parten conductos excretores de muy reducidas dimensiones que desembocan en otros mayores hasta llegar al **conducto principal o de Wirsung**. El conducto de Wirsung tiene su origen en la cola del páncreas, recorre el cuerpo y recibe sus vasos colectores (que recogen el jugo pancreático para conducirlo al duodeno), atraviesa la cabeza y se introduce en la pared posterior del duodeno uniéndose al colédoco. En la unión del conducto principal con el duodeno encontramos el esfínter de Oddi, que controla el paso de los jugos pancreáticos y de la bilis hacia el duodeno.

Existe otro conducto importante, el **conducto accesorio o de Santorini**. Este conducto discurre únicamente por la parte superior de la cabeza del páncreas y alcanza el duodeno un poco por encima del conducto de Wirsung formando la papila accesoria. Su función es recoger el jugo pancreático segregado por las células de la parte superior de la cabeza del páncreas.

Estructura del páncreas endocrino

El páncreas endocrino está formado por acumulaciones de células dispuestas desordenadamente en la cabeza, el cuerpo y la cola, **los islotes de Langerhans o pancreáticos**. Los islotes tienen un diámetro de 100 a 500µm (1mm=10⁻⁶ m) y, en algunos lugares, están unidos a células glandulares exocrinas. Se pueden contabilizar entre 0,5 y 1,5 millones de islotes pero no se distribuyen uniformemente, son más numerosos en el cuerpo y en la cola que en la cabeza. Estos islotes son denominados porción endocrina debido a que tienen la capacidad de introducir directamente en la sangre su secreción. Esta capacidad se debe a que están ricamente irrigados y atravesados por un sistema de vasos. La sangre que sale de los islotes va a mezclarse con la intestinal a través de la vena porta.

En los islotes distinguimos distintos tipos de células: alfa, beta y delta que tienen diversas funciones.

Fisiología del páncreas exocrino

El páncreas secreta jugo pancreático en gran cantidad: unos dos litros diarios. Su función es colaborar en la digestión de grasas, proteínas e hidratos de carbono y por su alcalinidad (pH entre 8.1 y 8.5) también neutraliza el quimo ácido procedente del estómago. El jugo es un líquido incoloro, inodoro y es rico en bicarbonato sódico, cloro, calcio, potasio y enzimas como la tripsina, la quimiotripsina, la lipasa pancreática y la amilasa pancreática. Estas enzimas contribuyen a la digestión de grasas, proteínas e hidratos de carbono.

Fisiología del páncreas endocrino

La parte endocrina del páncreas es la que sólo secreta hormonas directamente a la sangre como la insulina o el glucagón. Las hormonas son sustancias químicas producidas por las glándulas endocrinas que actúan como mensajeros químicos en

concentraciones plasmáticas muy reducidas y lejos del punto de secreción. La acción de las hormonas sobre los distintos tejidos depende de su naturaleza química y de la capacidad de fijación de las células receptoras de los órganos. Las hormonas pueden ser de naturaleza lipídica, peptídica o mixta. La insulina y el glucagón son de naturaleza peptídica. La insulina está constituida por dos cadenas de aminoácidos, denominadas A y B, unidas por dos puentes disulfuro.

El páncreas endocrino está formado por los islotes de Langerhans, que a su vez están formados por distintos tipos de células. Las células que forman los islotes de Langerhans pueden ser:

1. **Beta:** Estas células representan el 80% de las células totales en los islotes y fabrican insulina, hormona que permite el paso de la glucosa de la sangre al interior de la célula, estimula la formación de glucógeno en el hígado (gluconeogénesis) e impide la glucogenólisis. De igual modo actúa sobre los aminoácidos que ingresan en nuestro organismo: de una parte, facilitando su utilización por las células y, de otra, favoreciendo en el hígado su transformación en glucosa. De una forma similar, la insulina actúa también sobre las grasas, sea favoreciendo su utilización por las células, sea transformando los ácidos grasos en glucosa para su almacenamiento.

Las células beta predominan en el centro del islote.

- **Alfa:** Estas células representan el 20% del total de las células en los islotes y predominan en su periferia. Estas células secretan una hormona responsable del aumento de la glucemia, el glucagón. La secreción de esta hormona es estimulada por la ingesta de proteínas, el ejercicio y la hipoglucemia mientras que la ingesta de hidratos de carbono, la somatostatina y la hiperglucemia la inhiben. El glucagón aumenta la glucemia porque estimula la formación de

glucosa en el hígado a partir del glucógeno hepático. Por esta razón decimos que el glucagón es una hormona antagónica a la insulina.

- **Delta:** Estas células, que aparecen en muy poca proporción, son muy desconocidas y no se sabe cual es su función pero se ha comprobado que contienen somatostatina, la cual inhibe la liberación de insulina y otras hormonas.

2.3 CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS

Los avances recientes de en los conocimientos respecto a la etiología y la patogenia de la diabetes han hecho que se revise su clasificación.

2.3.1 Clasificación etiológica de Diabetes Mellitus

I. Diabetes tipo 1

Dstrucción de las células B que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina

- a) DM tipo 1A o Mediada inmunitariamente
- b) DM tipo 1B o Idiomática

II. Diabetes tipo 2

- a) Resistencia a la insulina predominantemente con déficit relativo de insulina.
- b) Defecto secretor de insulina predominantemente con resistencia relativa a la insulina.

III. Otros tipos específicos de diabetes:

- Defectos genéticos de la función de las células B
- Defectos genéticos en la acción de insulina
- Enfermedades del Páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreopatía fibrocalculosa.
- Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo.
- Inducida por fármacos o productos químicos: Ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, fenitoína, betabloqueantes.
- Infecciones: Rubéola congénita, Citomegalovirus.
- Formas infrecuentes de diabetes mediada inmunitariamente: anticuerpos contra el receptor de insulina
- Síndromes asociados a diabetes: Síndrome Down, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner.

IV. Diabetes gestacional.

La clasificación actual de la DM difiere de la anterior en 2 aspectos. Primero los términos diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) y diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) son obsoletos. Esta denominación del pasado reflejaba la observación de que la mayoría de los individuos con DM tipo 1 (antes DMID) tiene una necesidad absoluta del tratamiento con insulina, mientras que muchos sujetos con DM tipo 2 (antes DMNID) no requieren tratamiento con insulina para evitar la cetoacidosis. Sin embargo, dado que muchos pacientes con DM tipo 2 terminan por necesitar insulina para el control de sus glicemias y el empleo de este último término generaba mucha confusión.

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial se ha incrementado de forma espectacular en el transcurso de las dos últimas décadas. Los casos de DM tipo 1 y tipo 2 están aumentando en todo el mundo se espera que la segunda aumente con mayor rapidez en el futuro por la creciente obesidad y los menores niveles de actividad física.

“El numero de diabéticos aumentan con la edad y su incidencia oscila entre aproximadamente 1.5% entre 20 y 39 años hasta en torno al 20% en los mas de 75 años.

La incidencia es similar en ambos sexos y en todos los grupos de edad pero es levemente superior en los varones de más de 60 años.

La prevalencia de DM es aproximadamente doble en afroamericanos, hispanoamericanos y nativos de Norteamérica que en blancos de origen no hispano; y el comienzo de DM tipo 2 se produce en promedio a edades mas tempranas en los primeros grupos mencionados que en los blancos no hispanos “¹.

2.5 FACTORES DE RIESGO (ver anexo 4)

- Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus (progenitor o hermano con diabetes tipo 2)
- Obesidad (mayor del 20% del peso Ideal)
- Edad mayor de 45 años
- Raza o grupo étnico (Afroamericanos, hispanoamericanos, norteamericanos)
- Glucosa basal anómala o alteración de la tolerancia a la glucosa identificada previamente

¹ 1 KASPER, Dennis y otros. Harrison Principios de Medicina Interna. Volumen II 15ª edición; México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2002, 2469 Pág.

- Antecedentes de Diabetes Gravídica o parto de un neonato de más de 4 kg.
- Hipertensión Arterial
- Dislipidemia
- Síndrome de ovarios poliquístico.

2.6 ETIOLOGIA

Los dos grandes grupos se designan de DM tipo 1 y 2. La DM tipo 1 A es el resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células Beta de los islotes pancreáticos que suele provocar un déficit de insulina igualmente la DM tipo 1B se caracteriza por un déficit de insulina acompañado de la tendencia a experimentar cetosis. Sin embargo los individuos con DM tipo 1B se caracteriza por que carecen de marcadores inmunológicos que indiquen un proceso destructor autoinmunitario de las células Beta, en estos pacientes se ignora los mecanismos que llevan a la destrucción de estas células por esta razón es llamada también Idiopática.

La DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, alteración de la secreción de insulina y un aumento en la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas generan el fenotipo común de la DM tipo 2. Otras causas de DM son los defectos genéticos específicos de la secreción de insulina o acción de la insulina, las alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina y un sin numero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa.

“La DM puede ser el resultado de una enfermedad exocrina pancreática cuando se destruye la mayoría de los islotes pancreáticos (mayor del 80%)”². Varias Endocrinopatías pueden conducir a una DM como resultado de una secreción excesiva

² Ibidem pags. 2469

de hormonas que antagonizan a la insulina se destacan dentro de este grupo a la enfermedad de Cushing y la acromegalia ambas se pueden presentar en forma de DM.

La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido también a las infecciones virales tales como la Rubéola y citomegalovirus sin embargo la mayoría de estos individuos también poseen marcadores inmunológicos que indican una destrucción autoinmunitaria de las células beta.

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez una intolerancia a la glucosa. “La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta la necesidad de la insulina y pueden provocar hiperglicemia o intolerancia a la glucosa; posterior al parto estas mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal pero tienen un riesgo sustancial del 30 al 60% de padecer diabetes en etapas posteriores de la vida”³.

2.6.1 Biosíntesis

La insulina es producida por las células beta de los islotes pancreáticos. Inicialmente se sintetiza como un polipéptido precursor llamado preproinsulina. El procesamiento proteolítico posterior elimina el péptido señal amino terminal, generando la proinsulina. Esta enzima está emparentada en su estructura con los factores de crecimiento afines a la insulina 1 y 2 que se unen débilmente al receptor de insulina.

La molécula de insulina madura y péptido C se almacenan juntos y se segregan simultáneamente desde los gránulos secretorios de las células beta.

³ Idem pags. 2469

2.6.1.1 La secreción

La glucosa es el regulador esencial de la secreción de insulina por la célula beta pancreática, aunque también ejerce en su influencia los aminoácidos, la cetona, diversos nutrientes, los péptidos gastrointestinales y neurotransmisores.

“Los niveles de glucosa mayores de 3.9 mmol/L (70mg/dl) estimula la síntesis de insulina, fundamentalmente facilitando la traducción y el procesamiento de la insulina además de inducir la secreción”⁴.

El posterior metabolismo de la glucosa 6 fosfato a través de la glucólisis genera ATP, lo cual inhibe la actividad de los canales de K sensible al ATP. La inhibición de este canal induce la despolarización de la membrana de las células beta abriendo los canales de calcio dependientes del voltaje lo que conduce a la entrada de calcio y la estimulación de la secreción de insulina. Los estudios de liberación de insulina revelan un patrón pulsátil con pequeñas salvas de secreción que se producen aproximadamente cada 10 minutos, oscilando en una mayor amplitud entre 80 y 150 minutos. Las comidas u otros estímulos importantes de la secreción de insulina inducen grandes descargas de secreción de insulina que suele durar 2 o 3 horas antes de volver al nivel basal. Las alteraciones de estos patrones normales de secreción son uno de los signos más precoces de disfunción de las células beta en la diabetes.

2.6.1.2 Acción de la Insulina

La insulina una vez secretada a la vena porta, se elimina y degrada en un 50% en el hígado. La insulina no extraída penetra en la circulación venosa sistémica y se une a su receptor en los lugares de acción, suceso que es crucial para la captación de glucosa en el tejido adiposo y músculo. La activación de otras vías de señalización del receptor de

⁴ Idem pags. 2469

insulina induce la síntesis de glucógeno, la síntesis de proteínas, la lipogénesis y la regulación de diversos genes que responden a la insulina. (Ver anexo 5)

La homeostasis de la glucosa refleja un equilibrio preciso entre la producción hepática de glucosa y la captación y utilización periférica de esta sustancia. La insulina es el regulador más importante de este equilibrio metabólico pero los efectos de otras vías, como la aferencias nerviosas, las señales metabólicas y hormonales por ejemplo el Glucagón genera un control integrado del aporte y la utilización de glucosa.

En ayunas los bajos niveles de insulina promueven la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática para evitar la hipoglicemia. Los bajos niveles de insulina disminuyen la síntesis de glucógeno y la captación de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina, y promueve la movilización de los precursores almacenados. Los niveles de insulina tiene un efecto permisivo sobre la capacidad de glucagón de estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis por el hígado y la médula renal. Estos procesos son importantes para suministrara adecuadamente glucosa al cerebro. En la fase postprandial, una gran carga de glucosa desencadena un ascenso de la insulina y una caída de glucagón con lo que estos procesos se invierten. La parte principal de la glucosa postprandial es utilizada por el músculo esquelético. Otros tejidos, especialmente el cerebro utiliza la glucosa independientemente de insulina.

2.6.2 Patogenia de DM tipo 1

La DM tipo 1 A se desarrolla como resultado de los efectos sinérgicos de los factores genético, ambientales e inmunitarios que terminan por destruir las células beta pancreática. Los individuos con predisposición genética, tienen una masa normal de células beta en el momento de su nacimiento, pero comienzan a perderlas por una destrucción inmunitaria que se produce a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y

que es mantenido por una molécula específica de las células beta. En la mayoría de los individuos aparecen marcadores inmunológicos después del suceso desencadenante pero antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente. Después empieza a declinar la masa de las células beta, y se trastorna progresivamente la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa. La velocidad de declive de la masa de células beta es muy variable según los individuos, y algunos pacientes progresan rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta.

“Las características de la diabetes no se hacen evidentes hasta que se han destruido la mayoría de la células beta, (aproximadamente el 80%) en este punto todavía existen células betas residuales pero son insuficientes para mantener la tolerancia a la glucosa”⁵.

Los sucesos que desencadenan la transición entre la intolerancia a la glucosa y diabetes franca se asocia con frecuencia a un aumento de las necesidades de insulina, como puede ocurrir durante las infecciones y la pubertad. Después de la presentación inicial de una DM tipo 1 A, puede haber una fase de “luna de miel” durante la cual se puede lograr el control de la glicemia con dosis bajas de insulina o incluso, en raras ocasiones prescindiendo de esta. Sin embargo, esta fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residuales desaparece cuando el proceso autoinmunitario termina por destruir las células beta que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina. (Ver anexo 6)

2.6.2.1 Consideraciones Genéticas.

El desarrollo de la enfermedad parece exigir la herencia de un conjunto de genes suficientes como para ser vulnerables al trastorno. “La concordancia de la DM tipo 1 A

⁵ Idem pag 2469

en gemelos idénticos oscila entre el 30 y el 70% lo que indica que debe haber otros factores modificadores que contribuyen a determinar si se produce o no la diabetes”⁶.

El principal gen de predisposición a la DM tipo 1 A se localiza en la región HLA del cromosoma 6.

2.6.2.2 Factores Auto inmunitarios.

A pesar de que otros tipos de células insulares (células alfa productoras de glucagón, células gamma productoras de somatostatina o células PP productoras del polipéptido pancreático) son funcional y embriológicamente similares a las célula beta y expresan la mayor parte de las proteínas iguales a las células beta. Anatomopatológicamente, las células de los islotes pancreáticos está infiltradas por linfocitos un proceso denominado insulitis.

Después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio remite, los islotes quedan atróficos y desaparecen los marcadores inmunológicos.

2.6.2.3 Marcadores Inmunológicos.

Los autoanticuerpos contra las células de los islotes (ICA; Islet cell autoantibodies) son una combinación de varios anticuerpos diferentes dirigidos contra moléculas del islote y sirven como marcador del proceso autoinmunitarios de la diabetes tipo 1 A. La determinación de los ICA puede ser útil para clasificar el tipo de diabetes y para identificar individuos no diabéticos con riesgos a padecerlos. “Los ICA se dan en la mayoría (mayor del 75%) de los individuos recientemente diagnosticados de DM tipo 1 A, en una minoría significativa de diabéticos tipo 2 recién diagnosticados y en

⁶ Ibidem pag 2470

ocasiones en embarazadas con diabetes dravídica (menor del 5%) en el 3 al 4% de los familiares de primer grado de los sujetos con DM tipo 1 A existen ICA. Unidos a la presencia de un trastorno de la secreción de insulina en la prueba de la tolerancia a la glucosa intravenosa, predice un riesgo superior al 50% de padecer de DM tipo 1 A en los 5 años siguientes”⁷.

2.6.3 Patogenia de DM tipo 2

La DM tipo 2 es un trastorno heterogéneo de teología compleja que se desarrolla en respuestas a influencias genéticas y ambientales.

2.6.3.1 Consideraciones Genéticas.

La DM tipo 2 posee un fuerte componente genético, aunque todavía no se han identificados los genes principales a este trastorno, esta claro que se trata de una enfermedad poli génica y multifactorial. Diversos locus genéticos contribuyen a la vulnerabilidad, y los factores ambientales, como la nutrición y la actividad física, regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad. “La concordancia de la DM tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre el 70 y el 91%. Los individuos con un progenitor con DM tipo 2 tiene mas riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen DM tipo2 el riesgo en la descendencia puede alcanzar el 40%”⁸.

2.6.3.2 Fisiopatología.

La diabetes tipo 2 se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: Trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a la insulina y producción hepática excesiva de glucosa.

⁷ Idem pag 2470

⁸ Idem pag 2470

En las fases tempranas del trastorno la tolerancia de la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta pancreáticas realizan la compensación aumentando la producción de insulina. A medida que progresa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo. Se desarrolla entonces una intolerancia hidrocarbonada, que se caracteriza por grandes elevaciones de la glicemia posprandial. Cuando declina más la secreción de insulina y aumenta la producción de glucosa por el hígado, aparece la diabetes manifiesta por hiperglicemia en ayunas. Finalmente se produce el fracaso de las células beta.

2.6.3.3 Alteraciones Metabólicas. Resistencia a la Insulina.

Se debe a la menor capacidad de la insulina para actuar eficazmente sobre los tejidos diana periféricos (especialmente el músculo y el hígado) y es una característica destacada de la diabetes tipo 2. La resistencia a la acción de insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglicemia de la diabetes.

Todavía no se ha desentrañado el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina, los niveles de receptor de insulina y la actividad de tiroxina cinasa están disminuidos pero lo más probable es que estas alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario.

Otra teoría emergente propone que los niveles elevados de ácidos grasos libres, una característica frecuente en la obesidad, pueden contribuir a la patogénia de la diabetes mellitus tipo 2 de muchas maneras diferentes. Los ácidos grasos libres pueden alterar la utilización de glucosa en el músculo esquelético, promover la producción de glucosa por el hígado y alterar la función de las células beta.

2.6.3.4 Trastorno de la Secreción de Insulina.

La secreción y la sensibilidad a la insulina están relacionadas entre sí. En la DM tipo 2 la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la resistencia a la insulina, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta en forma selectiva a la secreción de insulina estimulada por la glucosa que finalmente, el defecto de secreción progresa a un estado de una secreción de insulina visiblemente inadecuada. Se mantiene algo de producción de insulina endógena pero la cantidad secretada es inferior a la que segregan los individuos normales con la misma concentración de glucosa en el plasma.

2.6.3.5 Aumento de la Producción Hepática de Glucosa.

El hígado mantiene la glucosa plasmática durante los periodos de ayuno a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis empleando sustratos procedentes del músculo esquelético y la grasa.

La insulina promueve el almacenamiento de la glucosa en forma de glucógeno hepático y suprime la gluconeogénesis. En la diabetes mellitus tipo 2, la resistencia hepática a la insulina procede de la incapacidad de la hiperinsulinemia para suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglicemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el postprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa es un hecho precoz en la evolución de la diabetes, aunque probablemente posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a la resistencia a la insulina en el músculo esquelético.

2.7 DIAGNÓSTICO

2.7.1 Manifestaciones Clínicas

Síntomas de la diabetes tipo 1:

Polidipsia

Poliuria

Pérdida de peso a pesar de un aumento del apetito

Fatiga

Náuseas

Vómitos

Los pacientes con la diabetes tipo 1 generalmente desarrollan síntomas en un período de tiempo corto y la enfermedad con frecuencia se diagnostica en una sala de urgencias.

Síntomas de la diabetes tipo 2:

Polidipsia

Poliuria

Polifagia

Fatiga

Visión borrosa

Infecciones que sanan lentamente

Impotencia en los hombres

2.7.2 Pruebas para detectar la diabetes mellitus

Prueba de glucosa en ayunas

La prueba de glucosa en la sangre en ayunas es la prueba preferida por que es conveniente, barata y fácil de administrar. Después de ayunar por 8 horas, se saca una muestra de sangre para analizarla y medir el nivel de glucosa en la sangre. El nivel de

glucosa normal después de ayunar debería ser menor que 110. Se dice que una persona tiene diabetes si esta prueba se hace en dos días diferentes y los dos resultados son 126 o mayor que esta cifra.

Prueba de glucosa al azar

A diferencia de la prueba de glucosa que requiere de 8 horas de ayuno, esta prueba de glucosa al azar se puede hacer a cualquier hora durante el día sin importar si usted come. Se dice que una persona tiene diabetes si la lectura de glucosa en dos días diferentes es de 200 o más, y con la presencia de dos o más síntomas de diabetes.

Prueba oral de tolerancia a la glucosa (ver anexo 7)

Para la prueba oral de tolerancia a la glucosa se necesita que la persona beba un líquido dulce que contenga 75 gramos de glucosa en 250 ml de agua y luego se hacen análisis de sangre a intervalos regulares (por ejemplo, a las 2 horas, 3 horas, etc.). Una lectura de glucosa de 200 o más indica que hay diabetes. (Un nivel de glucosa de 140 pero menor a 200 indica problemas de tolerancia a la glucosa.) La prueba oral de tolerancia a la glucosa se usa algunas veces para diagnosticar diabetes asociada con el embarazo (llamada diabetes gestacional), pero generalmente no se recomienda para uso clínico de rutina.

Hemoglobina glicosilada (ver anexo 8)

La hemoglobina glicosilada es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la Hb con carbohidratos libres unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y 4.

Relación con la diabetes mellitus

Prueba de laboratorio muy utilizada en la diabetes para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido bueno durante los últimos tres o cuatro meses.

Se puede determinar dicho control, gracias a que la glucosa es "pegajosa" y se pega a algunos tipos de proteínas, siendo una de ellas la hemoglobina. Esto también ocurre en las personas sin diabetes.

Tipos de hemoglobina glucosilada

Existe la hemoglobina glicosilada (HbA1), y también la HbA1c que es más estable, es decir, no influyen en esta los cambios bruscos en la glucemia.

2.7.3 Criterios diagnósticos (ver anexo 9)

- Glucemia plasmática en ayunas igual o mayor de 126mg/dl en más de dos ocasiones.
- Prueba de tolerancia oral a la glucosa que revele glicemia de 200 mg/dl o mas a las 2 horas de una sobrecarga de 75 grs. de glucosa.
- Glucemia > de 200 mg\dl a cualquier hora del día con presencia o ausencia de síntomas clásicos de la enfermedad.

2.8 TRATAMIENTO

2.8.1 Objetivos del tratamiento (ver anexo 10)

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

Los elementos básicos del control de la Diabetes son:

a) Medicación:

- Insulina
- Medicamentos orales

b) Régimen nutricional.

c) Plan de ejercicios.

2.8.2 Educación diabetológica

La educación de los pacientes es una parte crucial de un plan de tratamiento para la diabetes y se centra en formas de incorporar los principios de manejo de la enfermedad en la vida diaria y minimizar la dependencia que tienen del médico. Las personas que trabajan en el campo de la educación para diabéticos han identificado tres niveles de instrucción en lo relacionado con esta enfermedad:

- 1) manejo básico de la enfermedad que incluye habilidades de supervivencia básica
- 2) manejo de la enfermedad en el hogar
- 3) mejoramiento del estilo de vida.

El manejo básico de la enfermedad incluye el conocimiento y las habilidades que un paciente recién diagnosticado con diabetes debe manejar antes de salir del hospital o del consultorio. Entre estas habilidades se encuentran:

- Aprender a reconocer y a tratar los niveles bajos de azúcar en la sangre (hipoglicemia)
- Aprender a reconocer y tratar los niveles altos de azúcar en la sangre (hiperglicemia)
- Aprender a seleccionar los alimentos adecuados y el momento apropiado para ingerirlos
- Aprender a administrarse la insulina o cómo tomar los agentes hipoglicémicos orales

- Aprender a hacer la prueba y el registro de glucosa en la sangre (ver control de la glucosa en la sangre) y de cetonas en la orina (ver control en el hogar de cetona en la orina)
- Saber dónde comprar los productos para diabéticos y cómo almacenarlos

Las habilidades en el manejo casero de la diabetes permiten al diabético tener un mayor control de la enfermedad y pueden prevenir el desarrollo de complicaciones. Las técnicas de manejo casero incluyen:

- Aprender a ajustar el consumo de insulina y/o alimentos durante el ejercicio
- Aprender a manejar los días de enfermedad
- Cuidar los pies y aprender a prevenir otras complicaciones que se pueden presentar a largo plazo
- Después de que el paciente diabético ha aprendido los principios básicos del cuidado de la enfermedad y ha establecido una rutina (varios meses), se puede mostrar interesado en aprender más acerca de ella.

Una educación centrada en las formas de mejorar el estilo de vida de las personas con diabetes puede ser útil. Entre estos principios se pueden encontrar:

- Cómo manejar la alimentación fuera del hogar
- Cómo modificar los niveles de insulina sobre la base de los niveles de glucosa en la sangre
- Cómo ajustar la insulina y la dieta a las variaciones de los horarios en las comidas y a los cambios de rutina
- Se recomienda de una manera enérgica hacer una revisión anual de la información sobre la diabetes.
- Se aconseja una actualización continua del conocimiento personal que se tenga sobre esta enfermedad ya que constantemente se están desarrollando nuevas investigaciones y se están mejorando y renovando las formas de tratar la enfermedad.

2.8.3 Nutrición

En general las calorías que necesita una persona diabética son las mismas que una persona normal. Si el peso está dentro de la normalidad (Índice de masa corporal: 19-25 kg/m²) no existen recomendaciones calóricas especiales. Se debe calcular la cantidad de calorías necesarias según el peso, la edad, el sexo y la actividad física. Cuando existe un exceso de peso (Índice de masa corporal >25 kg/m²) será necesario reducir las kilocalorías diarias (250-500) e iniciarse en la práctica de ejercicio físico regular aeróbico para favorecer un balance calórico negativo con el objeto de disminuir la insulino-resistencia y mejorar el control metabólico.

Las recomendaciones generales sobre la composición de la dieta de una persona con diabetes no difiere de lo que se considera una dieta saludable para la población general. Habitualmente se considera que las calorías necesarias deben aportarse en un 55-60% a expensas de los hidratos de carbono, en un 12-15% a expensas de proteínas y el 25% proveniente de las grasas. (Ver anexo 11)

2.8.4 Ejercicio

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

El ejercicio es importante en pacientes diabéticos porque:

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

Contraindicaciones del ejercicio

Glucemia en sangre > de 300 mg/dl y/o presencia de cetonuria.

Hipoglicemia hasta su total recuperación.

Retinopatía proliferativa no tratada.

Hemorragia retiniana reciente importante.

Neuropatía autonómica severa.

Neuropatía periférica severa.

Nefropatía diabética.

Tipo de ejercicio

Es mejor realizar cualquier tipo de ejercicio aeróbico (más de 20 minutos). No se aconseja deportes de riesgo como escalada, submarinismo, vuelo sin motor paracaidismo, etc. Mejor ejercicios que utilicen varios grupos musculares (caminar, correr, nadar, ciclismo, esquí de fondo, bailar, patinar, remar, etc.)

Intensidad del ejercicio

La intensidad del ejercicio debería estar un 60-80% de la frecuencia cardiaca máxima

Duración del ejercicio

20-60 minutos. Frecuencia: 4-6 días semana, mejor todos los días.

Momento del día

El mejor momento de realizar el ejercicio es siempre a la misma hora y sobre todo en el transcurso de la media mañana, antes de la inyección de la comida, en el caso de los diabéticos tipo 1. En el caso del diabético tipo 2 sin tratamiento de insulina no se debe mantener una precaución especial sobre la hora de realizar ejercicio, es más importante

el valorar la respuesta glucémica al ejercicio según la medicación que mantenga el paciente.

2.8.5 Vigilancia periódica del control glicémico

Importancia del monitoreo

El monitoreo de glicemias es muy importante, ya que le permite saber como está su nivel de azúcar en la sangre en ese mismo instante, de manera que usted sepa cuando la tiene muy baja (menos de 70mg/dl), alta (más de 180mg/dl), o demasiado alta (más de 240mg/dl) y que pueda tomar los correctivos necesarios para evitar las hipoglicemias (bajos niveles de azúcar en la sangre), hiperglicemias (elevados niveles de azúcar en la sangre) y cetoacidosis que es una situación peligrosa que se presenta cuando los niveles de glicemia han estado muy elevados por largo tiempo. Monitorear su glicemia todos los días con regularidad le ofrece información inmediata que le ayudará a controlar la diabetes de la manera más efectiva. Esta información es muy importante debido a que:

- Le permite saber como está su nivel de glicemia en el mismo momento de realizarse la prueba.
- Ayuda a prevenir las emergencias en diabetes que son: hipoglicemia e hiperglicemia.
- Le indica cuando debe estar atento a las cetonas y tomar las medidas necesarias a tiempo para prevenir una cetoacidosis.
- Es clave para lograr un buen control de la diabetes y así poder evitar la aparición y progresión de las complicaciones crónicas.
- Le permite saber como reacciona su cuerpo ante ciertas variables de manera de hacer los ajustes necesarios para mantener su nivel de glucosa en la sangre tan cerca de lo normal como sea posible. (70-110mg/dl).

El monitoreo de glicemias es aún más importante cuando se presentan ciertos factores, como por ejemplo:

- Cambios en la medicación, dosis, etc.
- Cambios en el régimen nutricional.
- Cambios en el programa de ejercicios.
- Enfermedades o “stress”.
- Embarazo.
- Síntomas de hipoglicemia

2.8.6 TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

Las personas con Diabetes tipo 1 (Insulino-dependientes) no producen la insulina que sus cuerpos necesitan, por lo tanto deben inyectarse todos los días la insulina necesaria para transformar la glucosa en energía.

La insulina debe ser administrada al organismo mediante inyecciones debido a que si es por la boca (pastillas), los jugos digestivos del organismo la destruyen. Inyectando la insulina debajo de la piel ésta puede ser absorbida lentamente por el flujo sanguíneo

Tipos de insulina

En la diabetes tipo 1, y en algunos casos en la tipo 2 se hace necesaria la inyección de insulina para mantener un nivel correcto de glucosa en sangre. Existen los siguientes tipos de insulinas:

La insulina de acción rápida: Comienza a actuar alrededor de 5 minutos después de aplicar la inyección, su acción máxima se produce aproximadamente a la hora y sigue actuando durante un período de dos a cuatro horas.

La insulina simple o de acción corta (humana) generalmente llega al torrente sanguíneo luego de 30 minutos de haber aplicado la inyección, tiene su hora pico después de transcurridas 2 a 3 horas de la aplicación y es efectiva durante un período aproximado de 3 a 6 horas.

La insulina de acción intermedia (humana) generalmente ingresa en el torrente sanguíneo después de transcurridas 2 a 4 horas de la aplicación de la inyección, alcanza su acción pico después de 4 a 12 horas y es efectiva durante un período de 12 a 18 horas.

La insulina de acción prolongada (ultralenta) llega al torrente sanguíneo después de transcurridas 6 a 10 horas de la aplicación de la inyección y, generalmente, es efectiva durante un período de 20 a 24 horas.

Por zonas de inyección

También por su zona de inyección las podemos clasificar como:

- Insulinas subcutáneas: Cualquier insulina, ya sea de acción rápida o retardada
- Insulinas endovenosas: Sólo las insulinas de acción rápida que no poseen retardantes.

Nuevos tipos de insulina

Los científicos han intentado por todos los medios conseguir tipos de insulina que no tengan que ser inyectados, procurando así hacer la vida de los enfermos algo más fácil.

- Insulina inhalada
- Insulina en cápsulas

Concentración de la insulina

La mayoría de las insulinas en la actualidad contienen 100 unidades/ml (U-100). Hay un preparado U-500 para los casos raros de resistencia grave a la insulina.

Dosis inicial de la insulina

La dosis inicial de insulina es de 0.5-1 unidades/kg/día para el paciente no obeso promedio. Inicialmente se administra una dosis diaria conservadora, después, se la ajusta según los valores de glicemia.

El esquema convencional de insulina utiliza una combinación de insulinas de acción corta e intermedia, administrada antes del desayuno y antes de la cena. Se inyectan aproximadamente dos tercios de la dosis total diaria por la mañana y un tercio por la noche. Alrededor de dos tercios de cada inyección es insulina de acción intermedia y un tercio, insulina de acción rápida (regla de los tercios).

El esquema de múltiples inyecciones diarias de insulina administra alrededor del 40-50% de la dosis total diaria como aporte basal de insulina, con una o dos inyecciones de insulina de secreción prolongada o intermedia. El resto se administra en tres dosis de insulina de acción rápida dividida entre las principales comidas.

2.8.7 TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Hipóglucemiantes orales

Cuatro clases de medicaciones orales han sido usadas extensivamente para el tratamiento de pacientes con DM2:

1.- Secretagogos de insulina

2.- Biguanidas

3.-Thiazolidinedionas

4.- Inhibidores de la glucosidasa

1- Secretagogos de la insulina

a) Sulfonilureas

1ra Generación

Tolbutamida

Clorpropamida

Tolazamida

Ya estas drogas de 1ra generación no se utilizan en la clínica debido a que producían muchos efectos adversos y estas han sido sustituidas por la aparición de nuevas drogas de 2da generación. (Clorpropamida, sin embargo, era la más utilizada)

Con respecto a la cinética de las de 1ra generación es importante señalar que Clorpropamida es la de mayor potencia y la que posee la vida media mas larga (24-72 horas). Las demás son de menor potencia y de vida media mas corta. Todas tienen excreción renal, a diferencia de las drogas de 2da generación que como se vera mas adelante tienen excreción renal y fecal.

2da Generación

Glicazida

Glipizida

Gliburida

Glibenclamida

Glimepirida

Mecanismo de acción de las Sulfonilureas

Su principal mecanismo de acción es estimular la liberación de insulina en la diabetes tipo 2. Esto mediante la unión al receptor de K^+ sensible al ATP presente en la célula β ,

lo que disminuye la conductancia del K^+ , induce la despolarización del interior de la célula, se produce la entrada de Ca^{+2} y se activa el sistema de secreción de la insulina. (No sirven para el tratamiento de la diabetes tipo 1 porque la célula β “destruida” no va a producir insulina aunque se estimule a la misma con estas drogas).

Estimulan la liberación de Somatostatina que inhibe la secreción de Glucagón (Hormona contrarreguladora de la insulina). A largo plazo, disminuyen la resistencia periférica a la insulina.

Efectos adversos

El principal efecto adverso es la HIPOGLICEMIA

La Clorpropamida (1ra generación) produce el mayor número de casos de hipoglicemia debido a su vida media mas larga. Además, esta es capaz de inducir un síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (HAD) y reacciones tipo disulfiram.

La Glibenclamida es la segunda que produce más casos de hipoglicemia.

Glipizida y Glimpirida son las que producen la menor incidencia de hipoglicemia.

b) Glinidas

Meglitinidas

Encontramos a la:

Repaglinida y Netaglinida

Mecanismo de acción:

Se unen a receptores de K^+ (Igual al mecanismo de acción de las sulfonilureas). Rápido comienzo de acción. Su uso es en la Hiperglicemia Post-prandial debido a su efecto rápido pero no sostenido.

Por lo anterior, deben ser tomadas inmediatamente antes de las comidas. Hay que tener precaución con hepatopatías porque tienen metabolismo hepático. Se utilizan en combinación con las biguanidas.

2- Biguanidas

Fenformina

Metformina

El mecanismo de acción es poco conocido: mejoran la sensibilidad a la insulina e inhiben la gluconeogénesis y la absorción intestinal de glucosa, es decir, impiden el aumento de la glucosa en sangre.

Son efectivas en la diabetes tipo II, aunque a diferencia de los Hipóglucemiantes, también pueden usarse en la diabetes tipo I. No inducen Hipoglicemia.

Contraindicaciones: daño renal, daño hepático, enfermedad vascular periférica, alcoholismo, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar.

3- Tiazolidinedionas

Troglitazona

Ciglitazona

Pioglitazona

Rosiglitazona

La Rosiglitazona es la más utilizada.

El mecanismo de acción no es bien comprendido. Mejoran la sensibilidad a la insulina pero su efecto tarda varios días en aparecer. Aumentan la captación de glucosa basal y la que es estimulada por insulina en el músculo y el tejido adiposo, esto se explica porque incrementan la presencia de las proteínas transportadoras GLUT-1 y GLUT-4. Su uso es en la diabetes tipo 2, pero pueden usarse en la tipo 1. Son bien toleradas, no inducen Hipoglicemia. Metabolismo hepático y excreción fecal.

4- Inhibidores de la alfa glucosidasa

Acarbosa

Miglitol

Miglitol es la más utilizada.

Son inhibidores competitivos de las alfa glucosidasas, entre estas, la glucoamilasa, sucrasa, maltosa e isomaltosa que son enzimas encargadas de degradar y convertir los carbohidratos en moléculas más simples que si pueden absorberse. Por lo anterior, entonces, impiden la absorción de carbohidratos. Su uso: como tratamiento complementario de la diabetes mellitus.

2.9 TRATAMIENTOS NOVEDOSOS

2.9.1 Trasplante de páncreas

En las personas con diabetes tipo 1, las células de los islotes pancreáticos dejan de producir insulina. Por lo tanto, parece lógico pensar que si una persona con diabetes tipo 1 recibe un trasplante de páncreas se curará de la enfermedad. En general, así sucede.

Pero a veces puede ser peor el remedio que la enfermedad. Nuestro organismo está dotado de un complejo sistema que le permite discriminar las partes propias de las partes extrañas. Con el fin de que el organismo acepte el órgano del donante, El donante y el receptor del órgano deben ser compatibles en cuanto al tipo de antígeno leucocitario humano (human leukocyte antigen HLA), que es un tipo de proteína que se encuentra en la sangre. Los pacientes con un órgano trasplantado deben tomar medicamentos inmunosupresores para evitar que su sistema inmunológico combata al órgano nuevo.

Cuando el trasplante es exitoso, el paciente ya no tiene diabetes y es poco probable que vuelva a tenerla. Puede haber rechazo en el trasplante de páncreas y esto sucede aproximadamente en el 50 % de los casos.

2.9.2 La insulina humana inhalada: es una formulación en forma de polvo seco de acción rápida, que se inhala por la boca antes de las comidas gracias a un dispositivo fácil de utilizar que no requiere ser conectado a la red eléctrica o usar pilas. El dispositivo que pesa algo más de 100 gramos está diseñado para administrar una dosis precisa de insulina en cada aplicación, según informa el laboratorio.

2.9.3 Bomba de insulina: (ver anexo 12) La bomba es un dispositivo que permite administrar la insulina de manera continua. Su tamaño es similar al de un buscapersonas, tiene que ser programado por el propio paciente siguiendo siempre los consejos del equipo diabetológico. La bomba tiene en su interior un compartimiento destinado a colocar el depósito de insulina, que se rellena de la misma forma que una jeringa convencional. La insulina se administra de forma continua, por tanto es necesario tener una conexión permanente a través de un tubo llamado catéter que se pincha en el tejido subcutáneo y se debe cambiar cada dos o tres días.

2.10 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

2.10.1 Complicaciones agudas

Las complicaciones agudas de la DM se clasifican en:

- 1) Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles. Comprenden **la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetósico.**
- 2) No exclusivas, pero que se asocian frecuentemente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento... Abarcan **el síndrome de hipoglucemia** (en relación con la medicación antidiabética).

Cetoacidosis diabética

Fisiopatología: Con la carencia de insulina las hormonas antagonistas no son contrabalanceadas y el primer efecto es la hiperglucemia al que sigue la superación del umbral renal para la reabsorción de glucosa con la consiguiente glucosuria. A continuación se produce poliuria por arrastre de agua y electrolitos del fluido tubular. La consecuencia de todo esto es la deshidratación extracelular e hipovolemia. También existe deshidratación del compartimiento intracelular por salida de agua debido a la hiperosmolaridad plasmática causada por la hiperglucemia. Por otra parte, se intensifica la lipólisis que también aumenta la liberación de glicerol que es usado por la gluconeogénesis que incrementa la hiperglucemia y las alteraciones mencionadas. Las proteínas, especialmente las musculares, son hidrolizadas para formar glucosa. Otro hecho importante de la lipólisis es la oferta de ácidos grasos libres al hígado para su oxidación a cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, beta hidroxibutírico y acetona) que pueden ser utilizados por las células como fuente de energía supliendo la imposibilidad del consumo de glucosa. La cantidad de cuerpos cetónicos producidos supera la capacidad de su oxidación celular y su acumulación en la sangre desencadena acidosis y agravamiento de la hiperosmolaridad. La acidosis cetonémica produce anorexia y vómitos con estimulación respiratoria (taquipnea e hiperpnea) que agravan las pérdidas de agua y electrolitos. La deshidratación celular y acidosis en el sistema nervioso alteran el funcionamiento neuronal pudiendo llegar al coma.

Sintomatología: La mayor incidencia en diabéticos tipo 1 hace que predomine en niños, adolescentes y adultos antes de los 40 años. En un contexto de diabetes tipo 1 que cursa una intercurencia o medicación con fármacos hiperglucemiantes, la acidosis comienza con aparición o intensificación si ya las había, de la poliuria y polidipsia. Luego aparece anorexia y estado nauseoso con vómitos. El sensorio se altera apareciendo confusión mental, luego sopor. La piel está seca pero cálida y rosada si no hay shock, o fría, cianótica y con sudoración si existe el shock. La mucosa oral está seca.

Los ojos están blandos a la compresión en lugar de elásticos. La respiración es profunda y acelerada (respiración de Kussmaul) y el aire espirado tiene olor a manzanas (aliento cetónico). Hay taquicardia con pulso pequeño y blando con relleno lento de los capilares subungueales. La presión arterial está baja. Existe dolor abdominal que unido a los vómitos puede simular un abdomen agudo quirúrgico. La temperatura cutánea puede estar aumentada (por la deshidratación celular o por una infección que ha llevado a este estado), normal o disminuida (por el shock). (Ver anexo 13)

Síndrome hiperosmolar no cetósico:

El paciente prototipo de estado hiperosmolar hiperglicémico es un anciano con DM tipo 2 que tiene antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y decremento de la ingestión oral que culmina en confusión mental, letargo y coma. Este cuadro tiene una etiopatogenia similar a la cetoacidosis y su fisiopatología, en algunos aspectos, es también semejante a la primera pero difiere en otros. Como afecta pacientes con DM tipo 2, existe una secreción residual aunque deficiente de insulina que alcanza a impedir la cetogénesis pero no permite la utilización correcta de la glucosa.

Sintomatología: además de la edad de los enfermos, su comienzo es mucho más solapado que en la cetosis, de varios días a algunas semanas. “La afectación del sensorio es mucho más frecuente y severa llegando al coma en el 70 – 80 % de los casos”⁹. Los signos de la deshidratación e hipovolemia son bien evidentes. No hay sintomatología acidótica.

⁹ Villanueva, Victor. “Complicaciones agudas de la diabetes mellitus”. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 130 – Agosto 2003
Pág. 2

Hipoglucemia

Es un síndrome que se instala cuando la glucemia es menor a 55 mg. Este valor es relativo porque se ha visto pacientes con glucemias menores aún, sin manifestaciones y también valores mayores a 55 mg. Con sintomatología. Nos ocuparemos de la hipoglucemia ocasionada por la medicación antidiabética dejando de lado las causadas por insulinoma u otras neoplasias, la hipoglucemia reactiva, las de causa hormonal no insulínica y otras variedades.

2.10.2 Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus genera daño circulatorio sistémico desde el momento que se inicia y se pueden observar lesiones histológicas en diversos tejidos a los 5 años de evolución de la enfermedad, las que se manifiestan clínicamente alrededor de los diez años, en particular en los diabéticos crónicamente mal controlados. El daño se produce a nivel micro y macrovascular, especialmente en la Retina, Riñón, Sistema Nervioso y Arterias. (Ver anexo 14)

2.10.2.1 Mecanismos involucrados en la patogenia de las complicaciones crónicas

- Vía del poliol: La hiperglicemia mantenida, en algunos tejidos puede activar vías metabólicas alternativas cuyos metabolitos pueden afectar la función celular. Uno de estos mecanismos de consumo de glucosa es la vía del poliol que participa en tejidos como membrana basal glomerular, cristalino, mielina y axón de nervios periféricos. Esta vía de manera simple consiste en la interacción de:
Glucosa - Sorbitol - Fructosa - Aldosa Reductasa.

Un diabético con hiperglicemia crónica tiene aumentado el flujo de esta vía, por lo tanto, aumentan Sorbitol y Fructosa que quedan atrapados en el interior de la célula porque la membrana es impermeable a estos polioles. Por otra parte la aldosa reductasa

reduce los niveles de NADPH celular lo que altera la producción de óxido nítrico endotelial.

- Glicosilación no Enzimática de las proteínas: Es la capacidad de la glucosa de unirse a proteínas sin necesidad de participación de enzimas. Como consecuencia se producen moléculas estables que afectan las proteínas circulantes, la membrana celular y las proteínas intracelulares.

Algunos de los principales efectos de la Glicosilación. no enzimática:

- Menor degradación de proteínas glicosiladas (Matriz mesangial, membrana basal, colágeno, fibrinógeno).
 - Glicosilación de los Ácidos Nucleicos, alterando la función del DNA (mutaciones).
 - Alteración a nivel de receptores. Los macrófagos, monocitos y células endoteliales tienen receptores de superficie cuya glicosilación impide su función de reconocimiento de moléculas.
-
- Inmunogenicidad: hay fuertes evidencias que el Sistema Inmune influye en la progresión de la Aterosclerosis (Ej. Anticuerpos contra LDL glicosilados diabéticos, Formación de complejos Inmunes con LDL oxidadas. Presencia de linfocitos T en prácticamente todas las lesiones ateroscleróticas)
-
- Proteína Kinasa C: La hiperglicemia mantenida produce activación de la proteína Kinasa C vía diacylglicerol, con efectos a nivel de daño de la microcirculación y nervios, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la expresión de factores de crecimiento como VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial), TGF-beta (factor transformador del crecimiento). Existen distintas isoformas de esta proteína, en distintos tejidos y la isoforma beta ha sido la más frecuentemente asociada al daño producido en la diabetes.

- Vía de la hexosamina: El aumento del flujo de la vía de la hexosamina con generación de la glucosa-6-fosfato, sustrato para la glicosilación ligada a O y a la producción de proteoglicano. La vía de la hexosamina puede trastornar la función al glicosilar las proteínas como sintetasa endotelial de óxido nítrico o al producir cambios en la expresión genética del factor transformador del crecimiento beta o del inhibidor del activador del plasminógeno. (ver anexo 15)

Actualmente se acepta que las complicaciones pueden tener una base metabólica común, pero es posible que factores genéticos desempeñen un papel importante. También es probable que las alteraciones metabólicas y funcionales interactúen en forma sinérgica en el desarrollo de la micro y macroangiopatía.

La Enfermedad Vascular comprende complicaciones macro y microvasculares.

2.10.2.2 Complicaciones microangiopáticas

Nefropatía diabética

La Nefropatía Diabética es la primera causa de Nefropatía en etapa terminal en Estados Unidos y una de las primeras causas de morbilidad relacionadas con la DM. La Proteinuria en sujetos con DM se acompaña de notable decremento en la supervivencia y de un aumento del riesgo de la enfermedad Cardiovascular.

“En los pacientes diabéticos tipo 1 la Nefropatía diabética clínica se presenta en el 30 a 40 % de los casos y constituye una de las principales causas de muerte”.¹⁰

“En los diabéticos tipo 2 la Nefropatía clínica varía entre el 5 y 16 %.”¹¹

¹⁰ Bascur, Ana. “Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus”

Pág. 3

¹¹ Idem pag 3

La Nefropatía diabética ha sido bien caracterizada en Diabéticos tipo 1 ya que, a diferencia de la Diabetes tipo 2 se conoce en general desde el inicio. (Entonces al hablar de tiempos precisos se refiere a tipo1) Rara vez se manifiesta antes de los 10 años de evolución, al comienzo es totalmente asintomática. La mayoría de los diabéticos que hacen Nefropatía la presentará entre los 12 y 15 años de su enfermedad. Si a los 20 años no la han presentado probablemente ya no la sufrirá. “En la gran mayoría de los casos se asocia a Retinopatía (95 %), de ahí la importancia de buscar otra causa de Nefropatía en un diabético nefrópata sin Retinopatía”.¹²

Existe una relación directa entre Nefropatía, duración de la diabetes, y deficiente control metabólico.

La Nefropatía diabética incluye un amplio espectro de alteraciones funcionales y estructurales. La Hiperfiltración Glomerular, que sería el factor patogénico inicial de la Nefropatía, es un hecho precoz, dependiente de la hiperglicemia y mediado por cambios hemodinámicos intraglomerulares. Apoyan esta hipótesis la reducción de la hiperfiltración y de la albuminuria, la restricción de proteínas en la dieta, o ambas.

En consecuencia la vasodilatación producida aumentará el flujo plasmático renal y la presión intraglomerular, expresándose este cambio en el aumento del filtrado glomerular. Se sabe que en el riñón normal, existe una correlación entre el sistema Renina Angiotensina (vasoconstrictor) y el Sistema Prostaglandinas (vasodilatador) y que ambos influyen sobre las células mesangiales, membrana glomerular y hemodinámica renal. Las múltiples alteraciones de estos sistemas en la diabetes permiten especular que el desequilibrio entre ambos sistemas, vasoconstrictor y vasodilatador, a favor de éste último, produce un aumento de flujo y de presión intraglomerular en la primera etapa de la Nefropatía.

Entonces, recordemos que lo normal es tener un ultrafiltrado prácticamente libre de proteínas gracias a la integridad de la barrera glomerular con cargas negativas y a un sistema adecuado tanto de flujo como de presiones. La alteración precoz de estas

¹² Idem pag 3

variables en la diabetes permite el pasaje de mayor cantidad de macromoléculas que es la ya mencionada microalbuminuria, que primero es intermitente y luego al ser persistente, resulta una señal precoz para el diagnóstico de Nefropatía diabética.

“El comité de consenso de la ADA, sugiere una restricción ligera del consumo de proteínas en sujetos diabéticos que experimentan Oligoalbuminuria, (0.8g/Kg/día) o Nefropatía Franca (menos de 0.8g/Kg/día) que es la recomendación dietética diaria, ó cerca del 10% de la ingestión calórica de origen proteico”.¹³

La primera causa de muerte en los pacientes diabéticos con Nefropatía dializados es la Aterosclerosis y es necesario abordar enérgicamente la Hiperlipidemia. El tratamiento de elección es el trasplante renal de un donante vivo emparentado pero hace necesaria la inmunodepresión crónica.

El trasplante combinado de riñón y de páncreas, requiere mucha experiencia, pero ofrece la expectativa de la normoglicemia.

Neuropatía diabética (nd)

“Diversas estadísticas demuestran que el 50 al 60% de los diabéticos tiene o ha tenido manifestaciones de ND”¹⁴. Este rango amplio se debe a los diferentes métodos utilizados para el diagnóstico. Cuando éste se basa en datos exclusivamente clínicos, los porcentajes son más bajos; en cambio si se usan métodos electrofisiológicos, son más elevados.

¹³ KASPER, Dennis y otros. Harrison Principios de Medicina Interna. Volumen II 16ª edición; México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2005, 2381 Pág.

¹⁴ Bascur, Ana. “Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus”
Pág. 12

Fisiopatología

El compromiso nervioso afecta a las fibras mielínicas y amielínicas del sistema nervioso periférico sensitivo motor y del sistema nervioso autónomo.

Anormalidades histopatológicas: algunas anomalías son inespecíficas, tales como el engrosamiento de la membrana basal de los vasos endoneurales y la hialinización de las arteriolas con engrosamiento del espacio perivascular. En los nervios se observa desmielinización y remielinización segmentaria y paranodal, con pérdida de fibras mielínicas y amielínicas.

Anormalidades funcionales: se encuentra retardo de la velocidad de conducción motora y sensitiva, aumento del umbral de percepción vibratoria y térmica, entre otros.

Clasificación

Si clasificamos la ND sobre bases clínicas podemos distinguir:

Polineuropatía motora bilateral y simétrica

Polineuropatía de predominio sensitivo

Polineuropatía de predominio motor

Neuropatía proximal simétrica o asimétrica

Amiotrofia diabética

Neuropatía femoral, lumbar, etc.

Mononeuropatía

Pares craneanos

Nervios periféricos

Polineuropatía toracoabdominal

Neuroartropatía

Neuropatía autonómica.

La polineuropatía periférica sensitiva motora es un factor de riesgo importante para el traumatismo y la ulceración del pie, artropatía de Charcot y amputación de un

miembro, por lo que se debe investigar la sensibilidad de las extremidades inferiores por lo menos una vez por año con un monofilamento para toque ligero o con un diapasón.

Retinopatía diabética:

“La DM es la primera causa de ceguera entre los 20 y 74 años en los Estados Unidos. La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidades de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen la DM”.¹⁵

La Retinopatía se clasifica en dos fases, Proliferativa y no Proliferativa. La Retinopatía Diabética no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrareginianas, microaneurismos y hemorragias más numerosas.

La Neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la Retinopatía Proliferativa Diabética. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula o ambos. Y se rompen con facilidad provocando hemorragia vítrea, fibrosos y en último término desprendimiento de retina.

Puede ocurrir Edema Macular clínicamente importante cuando sólo exista retinopatía no proliferativa.

Los factores de predicción del desarrollo de la retinopatía diabética son la duración de la DM y el control de la glicemia; también la hipertensión es un factor de riesgo. Se

¹⁵ KASPER, Dennis y otros. Harrison Principios de Medicina Interna. Volumen II 16ª edición; México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2005, 2380 Pág.

encuentra Retinopatía no proliferativa prácticamente en todos los individuos que han sufrido DM durante más de veinte años.

Son esenciales las exploraciones oculares concienzudas efectuadas con regularidad en todos los casos de DM. Son inadecuadas las exploraciones oftalmológicas sin dilatación pupilar.

2.10.2.3 Complicaciones macroangiopáticas

Dentro de las complicaciones macrovasculares del DM se encuentran:

- La Enfermedad Coronaria
- Vasculopatía Periférica
- ECV. (Evento cerebro vascular)

Los factores de riesgo de la enfermedad macrovascular son resistencia a la insulina, hiperglicemia, hipertensión, hiperlipidemia, tabaquismo y obesidad.

La enfermedad coronaria aparece a una edad más temprana y puede tener presentaciones clínicas atípicas. El infarto del miocardio tiene peor pronóstico y los resultados de la angioplastia son menos satisfactorios en diabéticos que en los que no lo son. Se debe realizar un Ecocardiograma anual y pruebas esfuerzo periódico a pacientes de 35 años con DM.

2.10.3 Complicaciones variadas

Disfunción Eréctil

Se puede deber a neuropatía diabética, insuficiencia vascular, efectos farmacológicos adversos endocrinopatía, factores psicológicos o una combinación de estas etiologías.

Ulceras del pie diabético

La diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores en los Estados Unidos. Las úlceras e infecciones del pie son también una importante causa de morbilidad en los diabéticos.

Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la diabetes mellitus son complejos y suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización de las heridas. La neuropatía sensitiva periférica interfiere en los mecanismos normales de protección y permite que el paciente sufra traumatismos importantes o leve repetidos que a menudo pasan inadvertidos. Las neuropatías motoras y sensitiva conducen a una mecánica anormal de los músculos del pie y alteraciones estructurales (dedos en martillo, deformidad de pie en garra, prominencia de las cabezas de metatarsianos, articulación de Charcot). Al rededor del 15% de los diabéticos presentan una úlcera de pie y una fracción importante de ellos sufrirá en cualquier momento una amputación.

Los factores de riesgo de úlcera en el pie o amputación comprenden diabetes de más de 10 años de duración, neuropatía periférica, sexo masculino, estructura anormal del pie, enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de glicemia deficiente.

2.10.4 Complicaciones no vasculares:

Complicaciones de Tubo Digestivo

La diabetes determina en el esófago la aparición de un trastorno motor difuso, de carácter hipotónico, que compromete fundamental y casi exclusivamente el cuerpo esofágico. Clínicamente se manifiesta por un síndrome disfágico generalmente leve o

moderado que aumenta en decúbito y es estable o muy poco progresivo, sin regurgitación alimentaria ni dolor retroesternal pseudoanginoso. Por el contrario el síndrome de reflujo gastroesofágico, con pirosis, es excepcional como expresión de compromiso esofágico de la diabetes.

Complicaciones Genitourinarias

Vejiga Neurogénica

Debe sospecharse cuando disminuyen las micciones especialmente nocturnas y si el volumen urinario es alto en la primera micción matinal. Esta alteración traduce una hipotonía de la vejiga y una disminución del reflejo urinario a la dilatación vesical, lo que produce un residuo anormal que favorece las infecciones urinarias.

Otros síntomas frecuentes de Vejiga Neurogénica son debilidad del chorro, la incontinencia y la micción imperiosa. No obstante la manifestación más alarmante es la retención urinaria aguda.

2.11 ASPECTOS CONSTANTES EN LA ATENCIÓN INTEGRAL DE LA DIABETES MELLITUS

- Autovigilancia de la glicemia
- Educación del paciente sobre tratamiento de la diabetes anual.
- Terapia nutricional médica y educación nutricional anual.
- Exploración ocular anual
- Exploración del pie 1 o 2 veces al año (por el medico) y diaria (por el paciente).
- Medición de la presión arterial trimestral
- Perfil lipídico anual
- Inmunización contra la influenza y neumococo.

2.12 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Cetoacidosis diabética: (CAD) Es una de las complicaciones agudas de la diabetes tipo 1 que requiere tratamiento de urgencia. Se observa cuando la sangre carece de la insulina necesaria bien sea porque no se la aplicó o porque aumentaron los requerimientos de la hormona por la presencia de otras enfermedades. En estas circunstancias el organismo empieza a utilizar como energía las grasas de reserva y se forman los cuerpos cetónicos que acidifican la sangre.

La cetoacidosis generalmente comienza en forma lenta pero en pocas horas puede volverse un estado grave que amenaza la vida del individuo.

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

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

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

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

Disfunción eréctil: Es la incapacidad persistente de lograr y mantener una erección del pene suficiente para tener un desempeño sexual satisfactorio.

Estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH): Estado del organismo relacionado con niveles muy altos de glucosa en la sangre y que requiere tratamiento de emergencia. Se

presenta principalmente en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Generalmente su aparición es gradual predominando la deshidratación, con deterioro progresivo de su estado general y alteraciones de la conciencia hasta llegar al coma profundo (coma hiperglicémico hiperosmolar). Generalmente no se observan cetonas en la orina.

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

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

Glucemia en ayunas: Nivel de glucosa en sangre que se mide en la mañana después de haber ayunado entre 8 y 14 horas. El resultado normal está entre 60 y 110 mg/dL. El hallazgo de una glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dL hace el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Si el resultado está entre 110 y 125 mg/dL se hace diagnóstico de glicemia de ayuno alterada.

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

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

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

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

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

Otras causas de hiperinsulinismo son cuando el paciente diabético se aplica demasiada insulina o cuando el organismo produce por su cuenta demasiada insulina (por ejemplo, un insulinoma o tumor pancreático productor de insulina). En estos casos, el hiperinsulinismo sí ocasiona hipoglicemia

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

Neuropatía: Inflamación y degeneración de los nervios periféricos.

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

Pancreatectomía: Procedimiento mediante el cual el cirujano extirpa el Páncreas

Polidipsia: Sed intensísima que dura por mucho tiempo; es signo de diabetes.

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

Poliuria: Necesidad de orinar frecuentemente; es signo usual de diabetes.

Prevalencia: El número de personas en determinado grupo o población que se informa tienen una enfermedad.

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

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

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

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

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

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

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

CAPÍTULO III
SISTEMA DE HIPÓTESIS

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

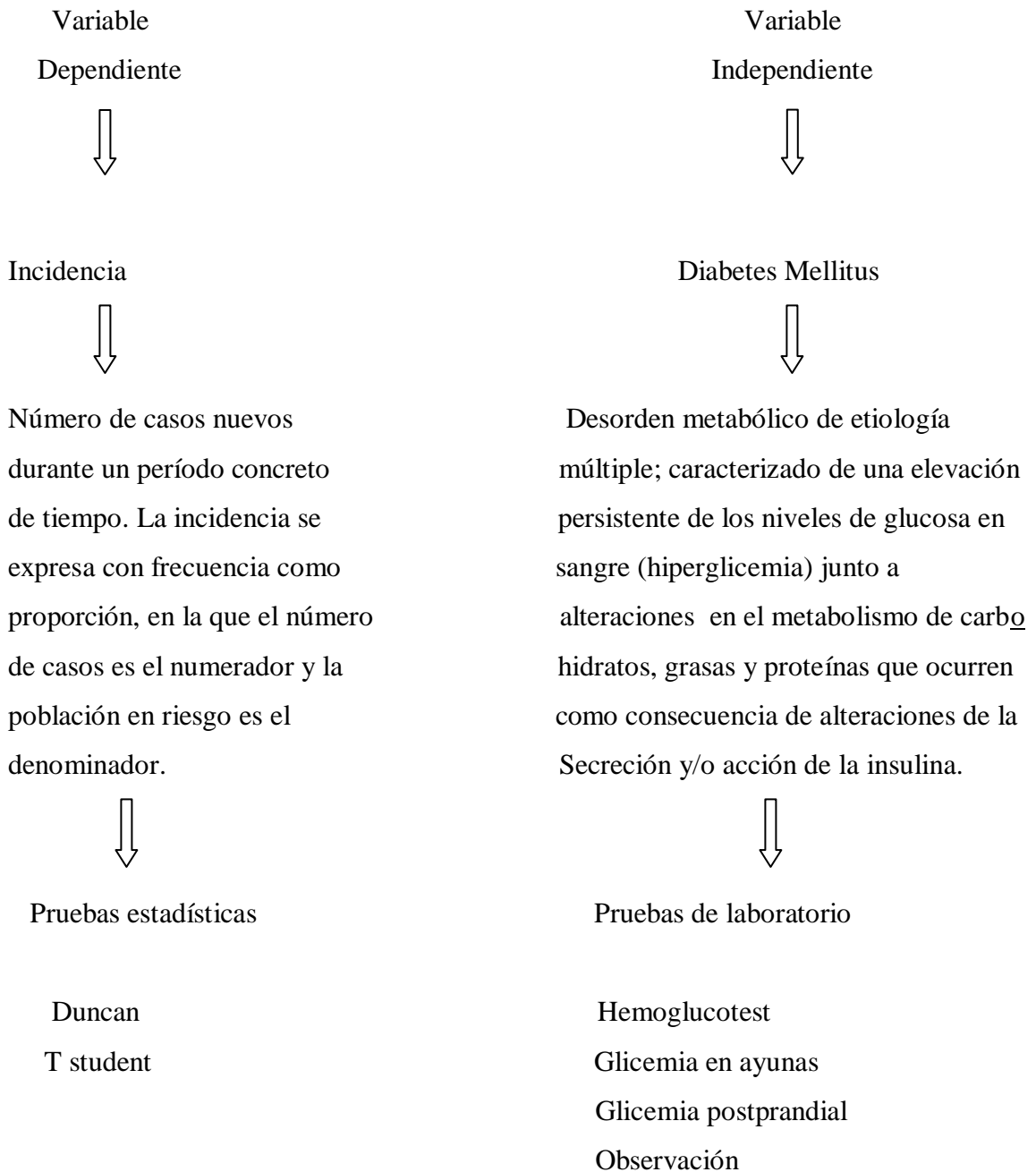
3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Hi: La incidencia de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años es mayor o igual al 8% de la población que consultan las Unidades de Salud de Anamorós del departamento de La Unión, San Pedro Chirilagua y El Platanar del departamento de San Miguel.

3.2 HIPÓTESIS NULA

Ho: La incidencia de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años es menor al 8% de la población que consultan las Unidades de Salud de Anamoros del departamento de La Unión, San Pedro Chirilagua y El Platanar del departamento de San Miguel.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE HIPÓTESIS



CAPÍTULO IV
DISEÑO METODOLÓGICO

4. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registros de la información esta investigación fué:

- **Prospectiva:** porque el estudio se orienta del conocimiento de una causa (hiperglicemia) al conocimiento de su efecto (diabetes y complicaciones), y a la vez mide la incidencia de diabetes mellitus de las personas que consultan en las unidades de salud en estudio.

Según el período y secuencia del estudio la investigación fué:

- **Transversal:** porque estudia las variables como es la incidencia y los factores de riesgo de la diabetes mellitus simultáneamente en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo (junio y julio) sin ningún seguimiento posterior.

Según el análisis y alcance de resultado.

- **Descriptiva:** Porque éste estudio es la base y punto inicial para otras investigaciones; además esta dirigido a determinar la incidencia de la diabetes mellitus a través de las pruebas de laboratorio dentro de las cuales están el hemoglucotest, la glucosa venosa en ayunas y glucosa venosa postprandial.

4.2 POBLACIÓN

Los siguientes datos son el resultado del registro de la población que consultó en las unidades de salud en estudio en el periodo comprendido de marzo y abril de 2007,

tomándose este dato como referencia para calcular el número de personas mayores de 18 años que consultarían en las unidades de salud en estudio en los meses de ejecución del protocolo comprendido de junio a julio de 2007.

Unida de salud	Marzo	Abril	Población
Anamoros	245	180	425 = N1
San Pedro Chirilagua	100	100	200 = N2
El Platanar	95	110	205 = N3
Total		N =	830

4.3 MUESTRA

Para determinar la muestra se hizo uso de la siguiente fórmula estadística:

$$n: \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{(N - 1) E^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

N : universo

Z : nivel de confianza del 95%

E : error muestral 5%

p: probabilidad de éxito

q: probabilidad de fracaso

Datos:

N: 830

Z: 1.96

E: 0.05

p: 0.5

q: 0.5

n: ¿?

Para determinar el número de sujetos por unidad de salud se utilizó la siguiente fórmula estadística:

$$n = \frac{N \cdot 1(n)}{N}$$

N

n 1: 178.79

n 2: 84.13

n 3: 86.24

Unidad de Salud	Número de muestra
U/S Anamoros	178
U/S San Pedro Chirilagua	84
U/S El Platanar	86
N =	348

4.4 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA

4.4.1 Criterios de Inclusión

- Mayores de 18 años
- Personas no diagnosticadas con Diabetes Mellitus
- Personas con otras enfermedades crónicas degenerativas
- Mujeres embarazadas
- Pacientes que pertenecen al área de influencia y que consultan a cada unidad de salud en el período del estudio.
- Incluir pacientes sin distinción de género

4.4.2 Criterios de Exclusión

- Personas menores de 18 años
- Personas ya diagnosticadas con diabetes mellitus
- Pacientes que no pertenecen al área de influencia

4.5 TIPO DE MUESTREO

El tipo de muestro realizado fue no probabilístico por cuotas; porque se seleccionaron algunas variables a estudiar determinando en primer lugar la cantidad de sujetos a incluirse en el estudio y que poseían las características indicadas en los criterios de inclusión.

4.6 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN

A) Técnicas Documentales

Documental Bibliográfica: A través de la cual se recopilaron los datos necesarios sobre los que se fundamenta el estudio por medio de libros especializados, diccionarios, revistas, periódicos, tesis y sitios electrónicos.

B) Técnica De Campo

La Observación: Porque al momento de la consulta se llevaron a cabo un examen físico completo donde se determinaron signos y síntomas de la DM complementándose con exámenes de laboratorio.

La Entrevista: La cual se llevaron a cabo con las personas mayores de 18 años que resultaron con glicemia en ayunas mayores de 126 mg/dl y una prueba postprandial mayor a 200mg/dl.

4.7 INSTRUMENTOS

Dentro de los instrumentos que se utilizaron se encuentran:

- Fichas bibliográficas
- Cámara fotográfica
- Cédula de entrevista. Estructurada por 15 preguntas semi abiertas, para identificar factores de riesgo (edad, sexo, antecedentes familiares, obesidad, entre otros); sintomatología y complicaciones, para lograr de esta manera un mejor diagnóstico. (Ver anexo 16)
- Técnicas de laboratorio

- Tensiómetro
- Glucómetro
- Báscula

4.8 PROCEDIMIENTO

El estudio se realizó en un periodo de 11 meses partiendo desde la planificación hasta la elaboración del informe final.

El procedimiento para desarrollar esta investigación comprendió dos etapas:

1- **La etapa de la planificación:** desde el 19 de febrero hasta el 30 de marzo obteniendo 2 productos:

a- El perfil de investigación: considerándose un bosquejo previo al protocolo que tuvo por objeto clarificar el problema y delimitar el propósito de la investigación.

b- El protocolo de investigación: el cual incluye los objetivos que se alcanzaron en la investigación y además engloba cada uno de los apartados de la planificación del fenómeno en estudio; se estableció hipótesis que fueron comprobadas al finalizar la investigación, previamente determinando una muestra según la afluencia de pacientes mayores de 18 años que cumplieron con los criterios de inclusión que consultaron en cada unidad de salud la cual se eligió de manera no probabilística.

2- La etapa de ejecución

Se divide en dos grandes fases: recolección de los datos y tabulación de resultados.

La primera fase que corresponde a la recolección de datos se llevó a cabo en tres diferentes unidades de salud: Unidad de Salud de San Pedro Chirilagua, Unidad de Salud

de El Platanar y Unidad de Salud de Anamorós haciendo la recolección de datos de forma simultánea en las instituciones antes mencionadas iniciando el 15 de junio hasta el 13 de julio de 2007.

1°- La ejecución del proyecto se inició con la toma de glicemia capilar a los pacientes en ayunas de 8 horas, mayores de 18 años, que consultaron en las unidades de salud, excluyendo a las personas que no cumplen con los criterios de inclusión, se realizó a través del hemoglucotest tomándose como valor normal menor de 110 mg/dl.

2°- Los pacientes que resultaron con un valor mayor 110 mg/dl de glicemia capilar en el mismo momento se les indicó la prueba de glucosa en sangre venosa en estado de ayuno de 8 horas y la medición de la glucosa dos horas postprandial.

3°-. 8 días se citaron a los pacientes para dar a conocer los resultados de la toma de glicemia venosa en ayunas y postprandial

4°- A los que resultaron con valores de glucosa venosa en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl se les pasó una cédula de entrevista que incluye 18 preguntas abiertas y cerradas buscando factores de riesgo, sintomatología y complicaciones.

5°- Se inició tratamiento y brindó consejería a las personas diagnosticadas como nuevos diabéticos.

6°- Se refirió al hospital de segundo nivel de atención a aquellos pacientes que presentaron las complicaciones propias de la diabetes mellitus y que no pueden ser manejados en instituciones de primer nivel de atención médica.

7°- Luego se procedió a la tabulación e interpretación de datos recolectados durante la investigación.

8°- Por último se realizaron las conclusiones y recomendaciones del trabajo.

CAPÍTULO V

PRESENTACIÓN DE LOS

RESULTADOS

5. 1 PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

En este capítulo se detalla paso a paso el proceso que se llevó a cabo con las personas mayores de 18 años que consultaron en las unidades de salud, tomando una muestra de estudio 348 personas a los cuales se les realizó la prueba capilar, de este grupo 58 resultaron con valores de glicemia capilar arriba de 110 mg/dl y a estos se les indicó pruebas de laboratorio como la glicemia en ayunas y la prueba postprandial resultando 28 personas con valores de glicemia en ayunas mayor de 126mg/dl y prueba postprandial mayor de 200 mg/dl, posteriormente se les cita para dar a conocer los resultados y realizar la cédula de entrevista para sellar el diagnóstico de Diabetes Mellitus en las unidades de salud de San Pedro Chirilagua, El Platanar y Anamorós en el periodo de junio a julio de 2007.

Primeramente se recopilaron los resultados por Unidad de Salud, revisando cada una de las preguntas de la cédula de entrevista y luego se obtuvo un total global de 28 entrevistas de las tres Unidades de Salud, y de estos resultados se obtuvieron los porcentajes respectivos, expresándose cada uno en sus debidos cuadros de frecuencia,

La segunda parte consiste en el análisis de los resultados, donde se desglosaron las partes de un todo, detallándose todos los datos de los cuadros de frecuencia presentados, es decir lo cuantitativo.

Posteriormente la presentación gráfica de los cuadros de frecuencia, donde se utilizaron gráficos de sectores y de barras, para una mayor asimilación de la información. Seguidamente se procedió a la interpretación de los resultados, que es la tercera parte de este capítulo y es la esencia de la información, lo que se desea transmitir y reflejar con los resultados, es decir lo cualitativo; y finalmente se realizó la comprobación de hipótesis a través de la fórmula de proporciones estadísticas.

5.2 TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS.

CUADRO N° 1

**EDADES EN LAS QUE OSCILAN LAS PERSONAS QUE RESULTARON
DIAGNOSTICADAS COMO DIABÉTICAS**

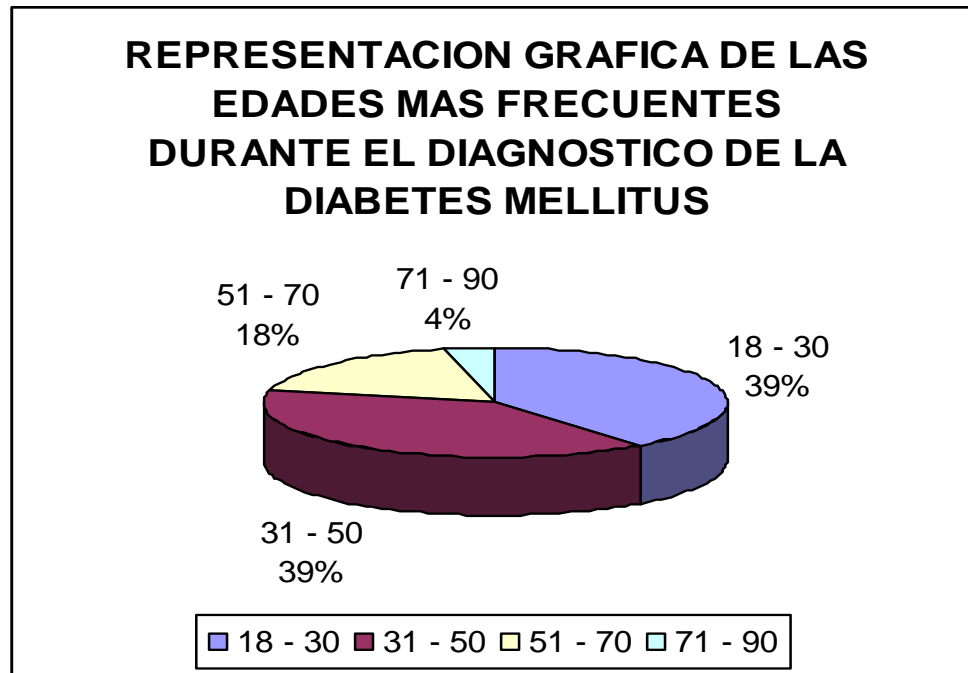
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18 - 30	11	39%
31 - 50	11	39%
51 - 70	5	18%
71 - 90	1	4%
TOTAL	28	100%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Según los datos recopilados en la ejecución del estudio se determinó que las edades en las que oscilan la mayor parte de Diabéticos diagnosticados precozmente pertenecen al grupo de los 18 a 30 años de edad representando un 39% y los de 31 a 50 años representaron un 39%, siendo los de 51 a 70 años de edad diagnosticados en un 18% y los de 71 a 90 años de edad presentaron solo un 4 %.

GRÁFICO N° 1



Fuente: Cuadro N° 1

INTERPRETACIÓN:

Los datos obtenidos durante el estudio revelan que la población de los adultos jóvenes presentan el mayor porcentaje de diagnosticados como diabéticos, lo cual es un dato alarmante para la salud de la población ya que estas son personas que no sospechaban que podían desarrollar la enfermedad a tan temprana edad, pero los estudios epidemiológicos demuestran que puede existir diabetes hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico asociado a factores de riesgo.

CUADRO N° 2

PREDOMINANCIA DE SEXO EN LAS PERSONAS EN ESTUDIO

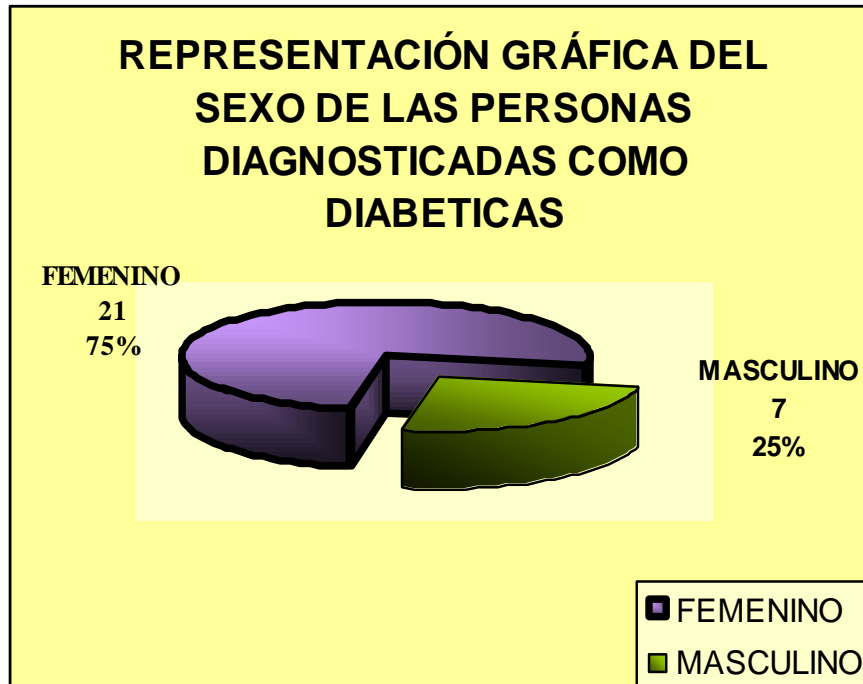
SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	21	75%
MASCULINO	7	25%
TOTAL	28	100%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

En base a los datos recolectados se puede determinar que de la población en estudio el mayor porcentaje de los pacientes que presentan la enfermedad corresponden al sexo femenino siendo estos un 75% y el masculino presentado solamente un 25 %

GRÁFICO N° 2



Fuente: Cuadro N° 2

INTERPRETACIÓN:

A través de la información recolectada se identifica que el sexo femenino predomina sobre el sexo masculino en el diagnóstico de diabetes mellitus ya que estas constituyen la mayor parte de la población que consulta en las unidades de salud en estudio, sin embargo la prevalencia es semejante en hombres y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad.

CUADRO N° 3

VALORACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL EN PERSONAS DIAGNOSTICADAS DURANTE EL ESTUDIO

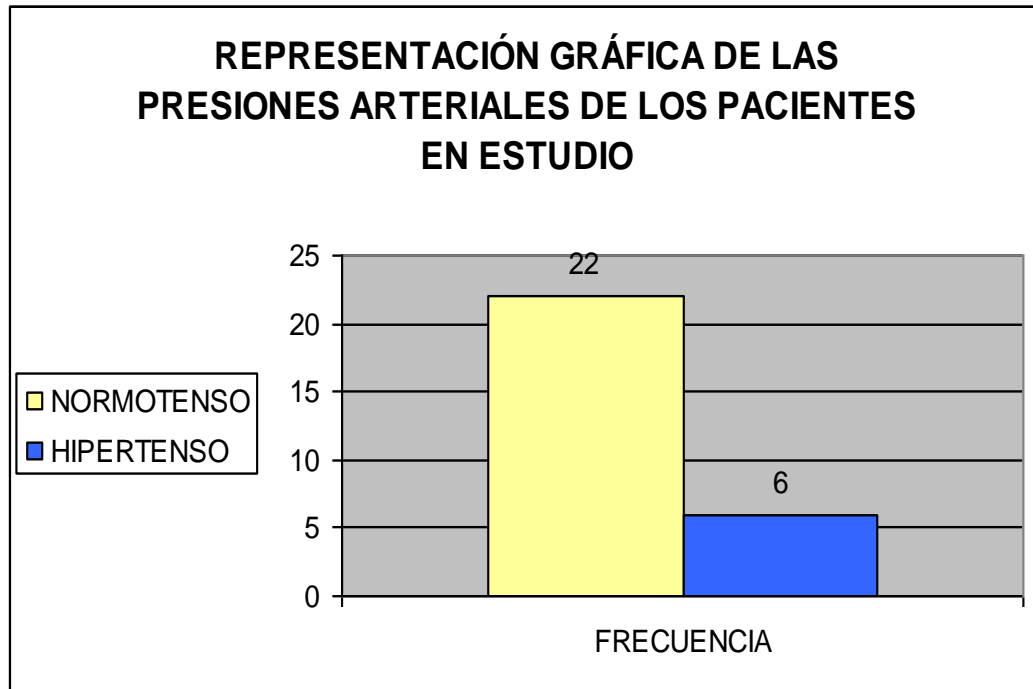
PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMOTENSO	22	78.57%
HIPERTENSO	6	21.43%
TOTAL	28	100.00%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Según los datos recolectados se puede determinar que el 78.57% de la población diagnosticada como diabética no presentan alteraciones hipertensivas y es un 21.43% los manifiestan trastornos hipertensivos.

GRÁFICO N° 3



Fuente: Cuadro N° 3

INTERPRETACIÓN:

Se puede considerar a través de los datos recolectados que los trastornos hipertensivos no son determinantes de la diabetes mellitus y que la mayoría de ocasiones los pacientes presentan trastornos hipertensivos a causa de una complicación crónica de la diabetes mellitus.

CUADRO N° 4

PROCEDENCIA DE LAS PERSONAS QUE CONSULTAN A LAS UNIDADES DE SALUD EN ESTUDIO

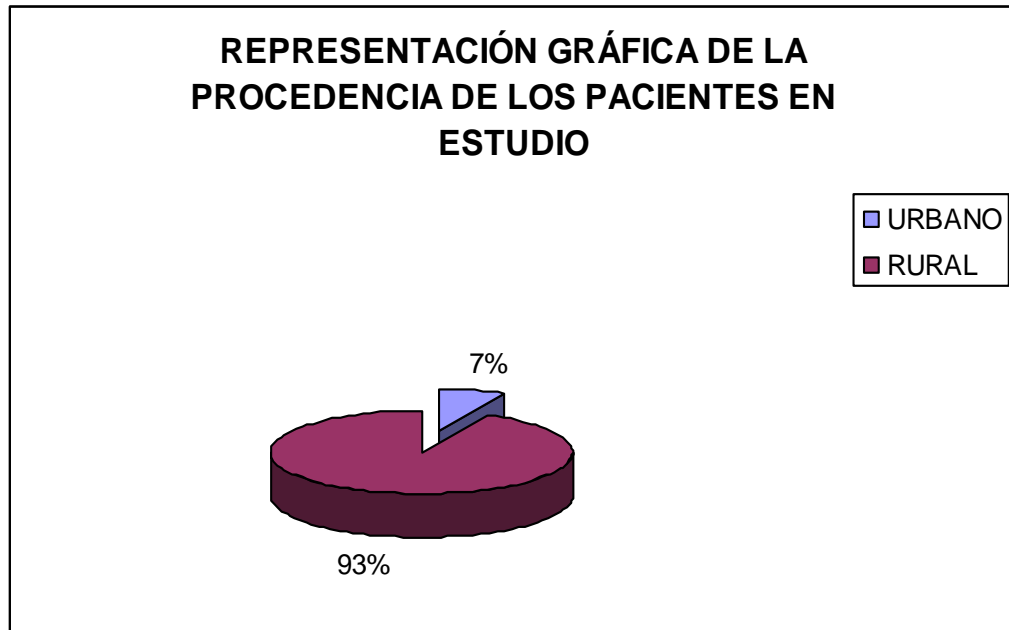
SECTOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
URBANO	2	7%
RURAL	26	93%
TOTAL	28	100%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

En base a los resultados obtenidos se puede observar que de las 28 pacientes diagnosticadas como diabéticas, el 7 % proceden del área urbana en comparación de un 93 % proveniente del área rural.

GRÁFICO N° 4



Fuente: Cuadro N° 4

INTERPRETACIÓN:

Los datos de esta investigación revelan que la mayoría de pacientes diagnosticados como diabéticos proceden del área rural esto debido a que la mayoría de las población correspondientes a las unidades de salud de Anamoros, El Platanar y San Pedro Chirilagua es del sector rural; otro factor que puede influir en esta distribución es que la población del área rural consulta en centros del MSPAS en comparación con el área urbana, ya que estos últimos cuentan con una mayor accesibilidad tanto económicamente como geográficamente a los servicios de salud privados; teniendo en cuenta que dos de las Unidades de salud donde se realizó el estudio sólo tienen cobertura al área rural.

CUADRO N° 5

CONOCIMIENTO DE LA POBLACIÓN SOBRE LA DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS

Sabe usted que es la diabetes mellitus	Frecuencia	Porcentaje
SI	21	75%
NO	7	25%
TOTAL	28	100%

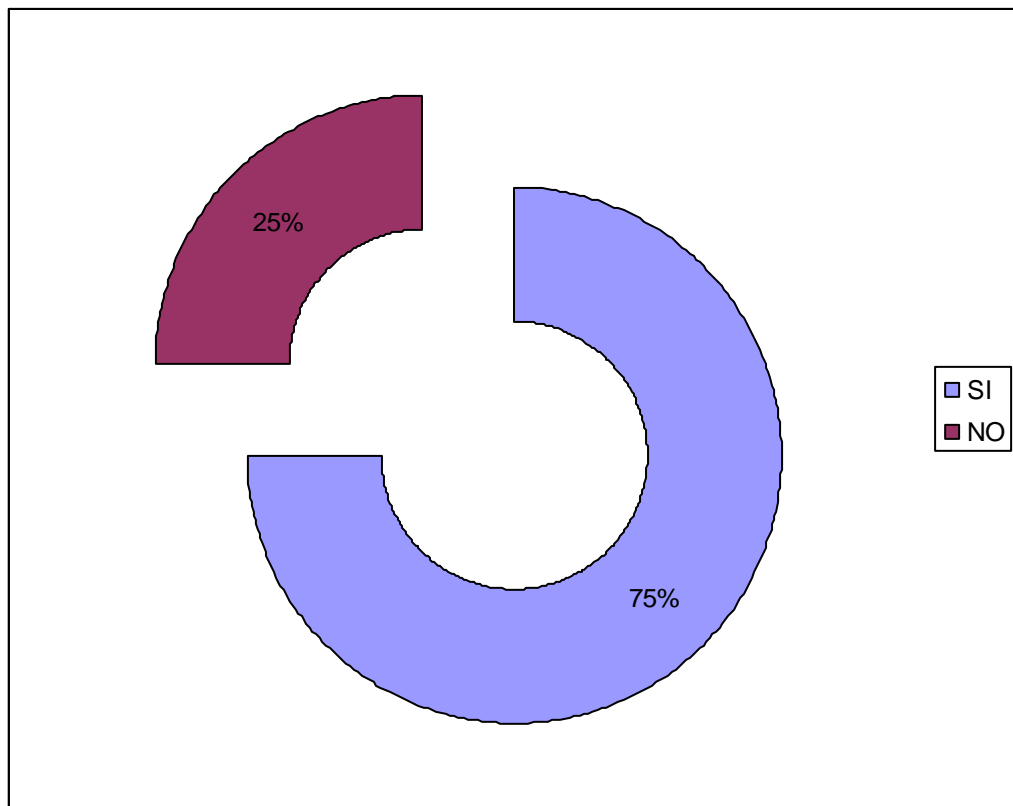
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

La información recopilada a través de la cédula de entrevista demuestran que un 75% de la población en total si posee un concepto de la diabetes mellitus, siendo un 25% los que desconocen la patología.

GRÁFICO N° 5

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE EL CONOCIMIENTO DE LA POBLACIÓN SOBRE LA DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS



Fuente: Cuadro N° 5

INTERPRETACIÓN:

La mayoría de población estudiada poseen un concepto incompleto sobre la diabetes mellitus debido a que una gran parte de las personas diagnosticada son del área rural, en donde existe una deficiente labor educativa por parte de los servicios de salud de primer nivel, ya que cuentan con poco recurso humano laborando en estas instituciones y a la falta de comprensión por el nivel educativo de los pacientes.

CUADRO N° 6

DEFINICIÓN DE DIABETES SEGÚN LA POBLACIÓN

Definición	Frecuencia	Porcentaje
Enfermedad heredada	13	46%
Infección de la sangre	2	7%
Enfermedad que da gangrena	1	4%
Perdida de peso	4	14%
Orinan mucho	1	4%
TOTAL	28	100%

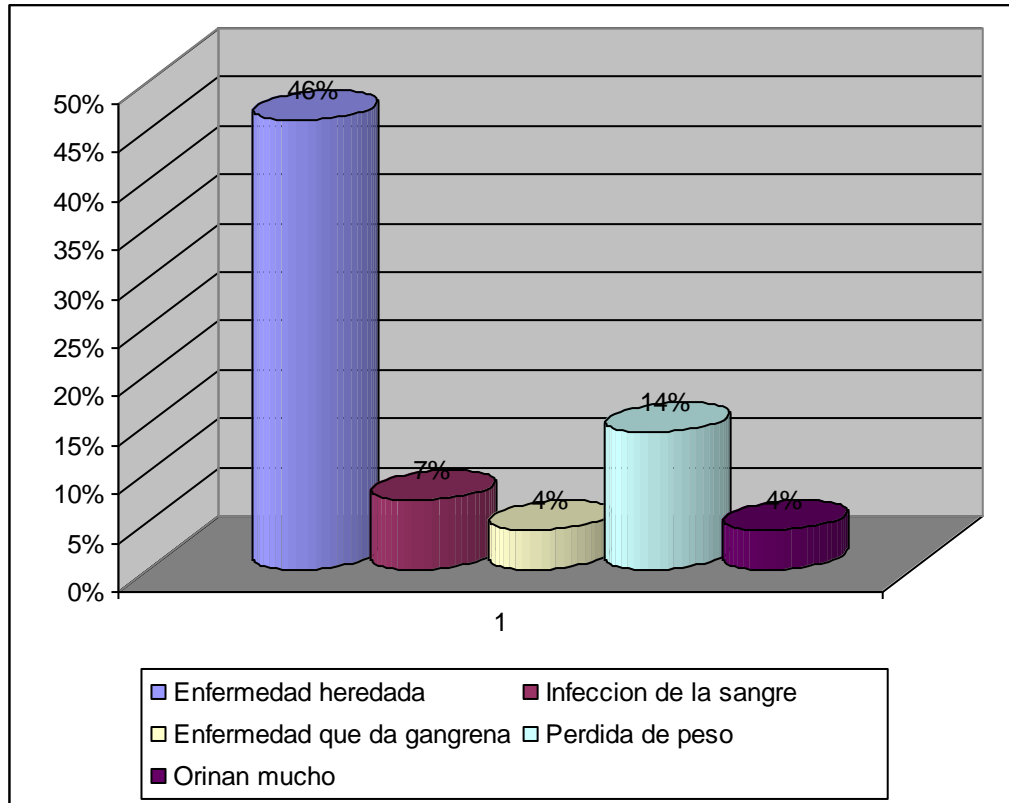
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Entre las definiciones que las personas expresaron son: Enfermedad heredada un 46%, infección de la sangre un 7%, enfermedad que da gangrena un 4%, perdida de peso un 14% y orina mucho un 4%.

GRÁFICO N° 6

REPRESENTACIÓN GRÁFICA SOBRE LA DEFINICIÓN DE DIABETES SEGÚN LA POBLACIÓN.



Fuente: Cuadro N° 6

INTERPRETACIÓN:

La mayoría de la población opinó que la Diabetes mellitus es una enfermedad heredada, dando una opinión acertada ya que la herencia es uno de los principales factor predeterminantes para el desarrollo de esta patología, pero ninguno tiene una definición completa de la enfermedad.

CUADRO N° 7

ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS

Antecedentes de Diabetes	Frecuencia	Porcentaje
SI	16	57.14%
NO	12	42.86%
TOTAL	28	100%

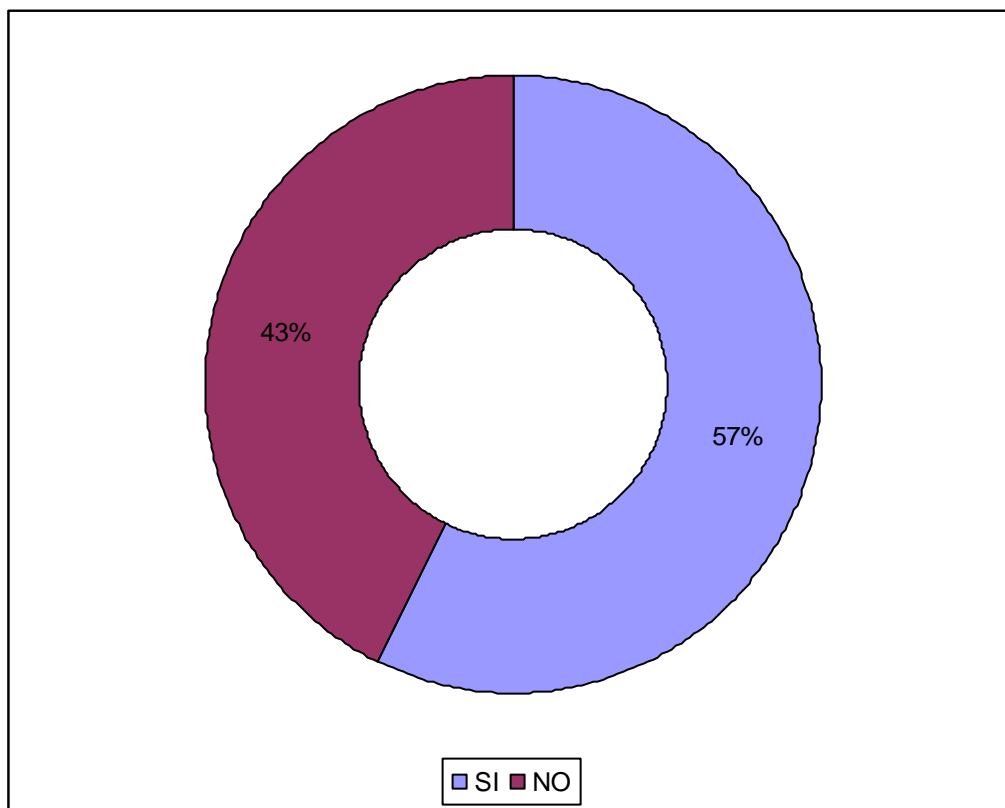
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

El cuadro anterior representa el porcentaje de población diagnosticada con Diabetes Mellitus que poseen antecedentes familiares siendo estos un 57.14% los que poseen antecedentes familiares representando una mayoría de la población en general y al contrario de esto el 42.86% no tiene antecedentes familiares que padezcan de DM

GRÁFICO N° 7

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS ANTECEDENTES FAMILIARES



Fuente: Cuadro N° 7

INTERPRETACIÓN:

En el gráfico anterior se identifica que la mayoría de pacientes diagnosticados con DM si tienen antecedentes familiares, lo que comprueba que uno de los factores predisponentes más importantes para la diabetes es la herencia.

CUADRO N° 8

PARENTESCO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES

Quién	Frecuencia	Porcentaje
Abuela	3	18.75%
Madre	5	31.25%
Tía	2	12.55%
Padre	3	18.75%
Hermanos	3	18.75%
Total	16	100%

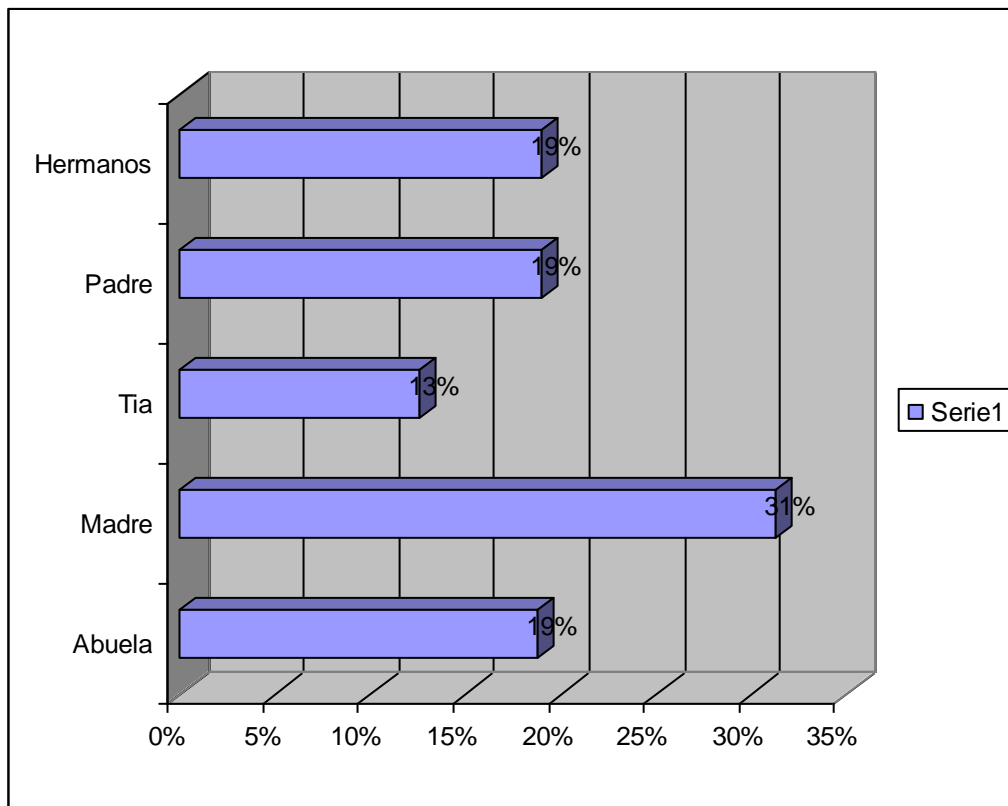
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

En este cuadro se puede observar que el parentesco predominante en los pacientes es la madre en un 31.25%, abuela, hermanos y padre un 18.75% y la tía un 12.5%.

GRÁFICO N° 8

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL PARENTESCO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS COMO DIABÉTICOS



Fuente: Cuadro N° 8

INTERPRETACIÓN:

Con esta información se comprueba nuevamente que la herencia juega un papel indispensable en el desarrollo de la diabetes, debido que la mayoría de los pacientes recién diagnosticados tienen familiares diabéticos.

CUADRO N° 9

MOTIVO DE CONSULTA EN ESTA OCASIÓN

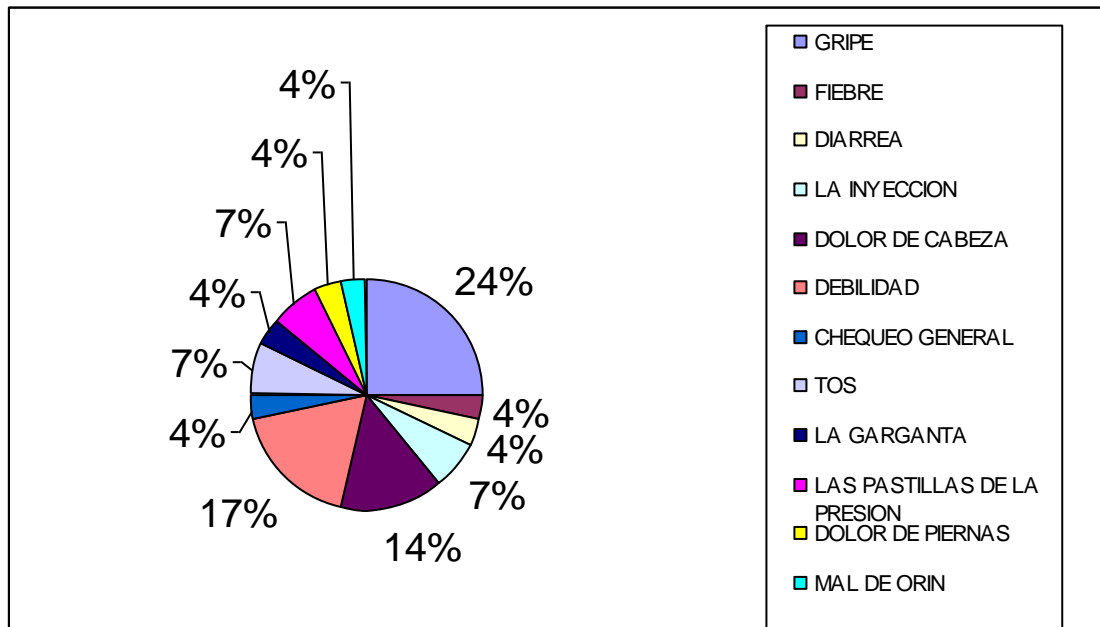
MOTIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRIPE	7	25%
FIEBRE	1	4%
DIARREA	1	4%
LA INYECCION	2	7%
DOLOR DE CABEZA	4	14%
DEBILIDAD	5	18%
CHEQUEO GENERAL	1	4%
TOS	2	7%
LA GARGANTA	1	4%
LAS PASTILLAS DE LA PRESION	2	7%
DOLOR DE PIERNAS	1	4%
MAL DE ORIN	1	4%
TOTAL	28	100%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Según los datos recolectados durante la ejecución del proyecto se puede determinar que un 25 % de la población consultó por gripe, un 18% consultaron por debilidad y el 14% por dolor de cabeza, un 7% por la inyección, la tos y un 4% por fiebre, diarrea, chequeo general, la garganta, dolor de piernas y mal de orín.

GRÁFICO N° 9
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL MOTIVO DE CONSULTA DE LAS
PERSONAS DIAGNOSTICADAS COMO DIABÉTICOS



Fuente: Cuadro N° 9

INTERPRETACIÓN

Por medio de este gráfico se puede observar que mas del 50% de la población en general consultan por sintomatología que no son significativas para sospechar la Diabetes mellitus lo cual comprueba que gran numero de individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomático y no se percatan que experimentan el trastorno y solo una cuarta parte de la población son los que presentan sintomatología relacionada con la patología en estudio lo que nos permite identificar que la sintomatología propia de la diabetes mellitus se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad seguramente cuando ya se están presentando las complicaciones y no se les puede revertir.

CUADRO N° 10

PACIENTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS.

PADECE DE ALGUNA ENFERMEDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	11	39.29%
NO	17	60.71%
TOTAL	28	100%

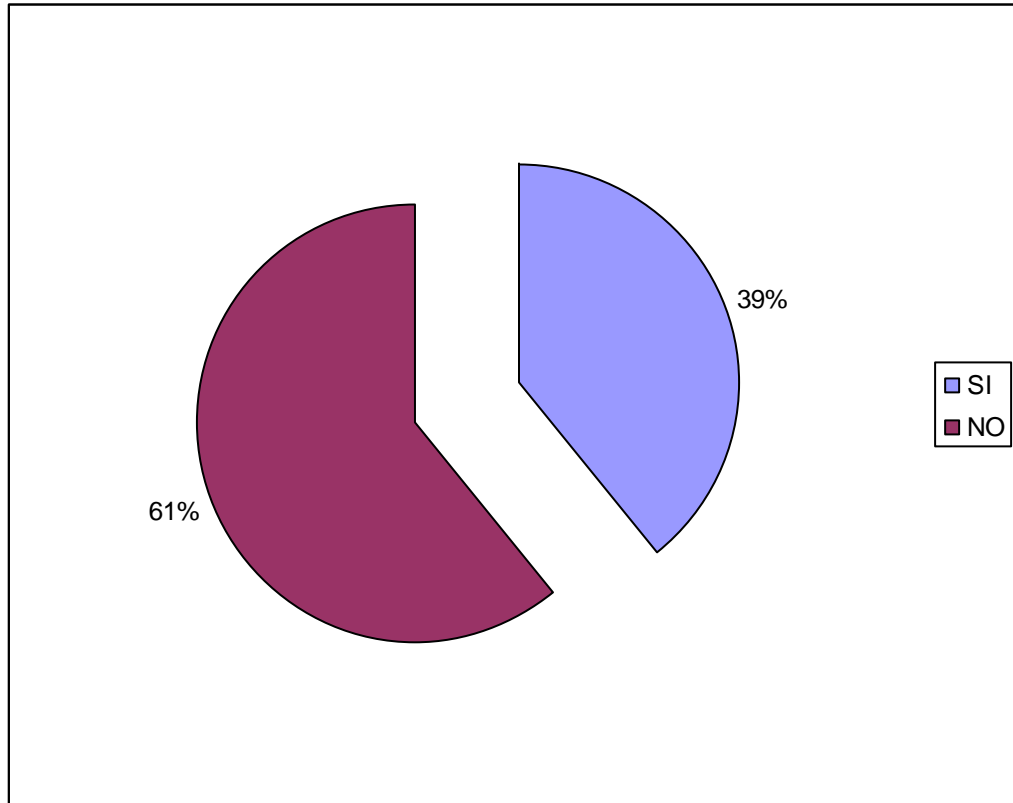
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

El cuadro anterior presenta el porcentaje de morbilidad de la población en estudio identificando así que es solo un 39.29% de las personas presentan algún tipo de enfermedad diferente a la DM y el 60.71% no presentan ninguna enfermedad de base.

GRÁFICO N° 10

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS



Fuente: Cuadro N° 10

INTERPRETACIÓN:

A través de la gráfica se puede identificar que la mayoría de pacientes diagnosticados con DM no presentan ninguna patología de base que predisponga a desencadenar precozmente la enfermedad y hay una minoría que si presentan una patología de base, lo que les complica el cuadro clínico entre estas se puede mencionar los trastornos hipertensivos y la dislipidemia.

CUADRO N° 11
ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LAS QUE PADECEN LOS PACIENTES
CON DIABETES.

ENFERMEDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ASMA	1	9.09%
SINUSITIS	1	9.09%
HIPERTENSIÓN	5	45.45%
ARTRITIS	1	9.09%
TRIGLICERIDOS	3	27.27%
TOTAL	11	100%

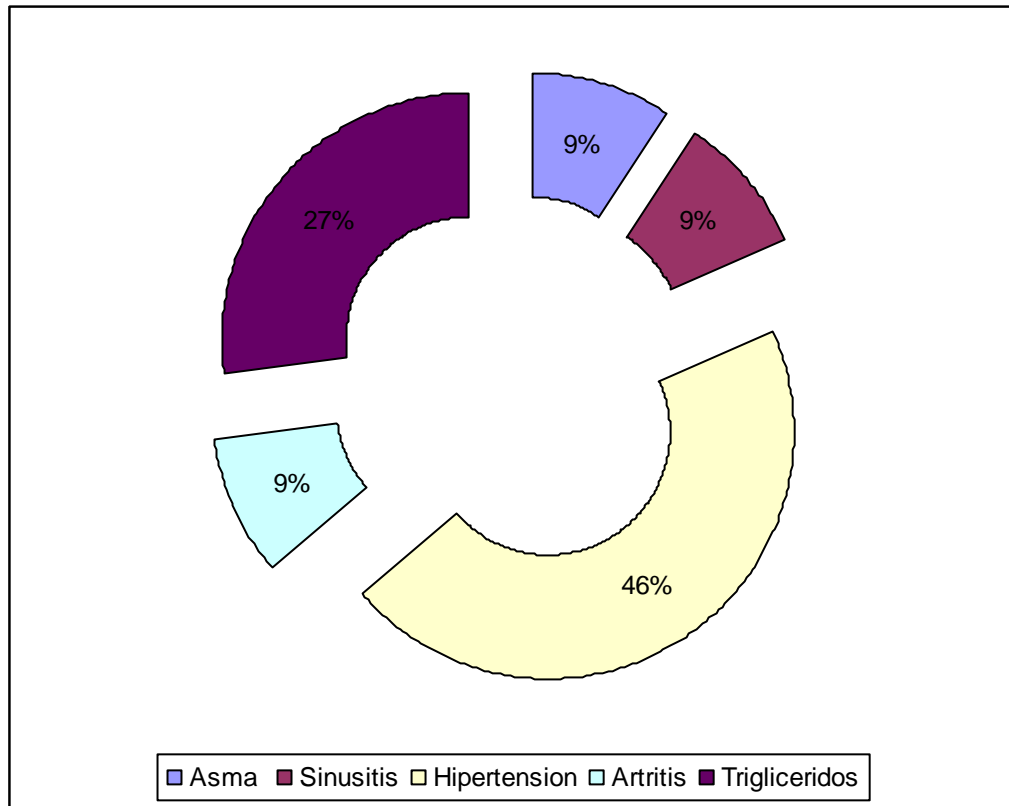
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

En este cuadro se demuestra que entre las enfermedades que más predominan es la hipertensión arterial con un 45.45%, elevación de triglicéridos en un 27.27% y artritis, Sinusitis y Asma en un 9.09%

GRÁFICO N° 11

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS



Fuente: Cuadro N° 11

INTERPRETACIÓN:

Con los datos recopilados se observa que la enfermedad que está íntimamente relacionada con el desarrollo de la diabetes es la Hipertensión Arterial, y en poca frecuencia se ve en los pacientes la presencia de triglicéridos que también es una patología relacionada con la Diabetes.

CUADRO N° 12

¿TOMA USTED ALGÚN MEDICAMENTO EN FORMA PERMANENTE?

OPINIÒN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	9	32.14%
NO	19	67.85%
TOTAL	28	100%

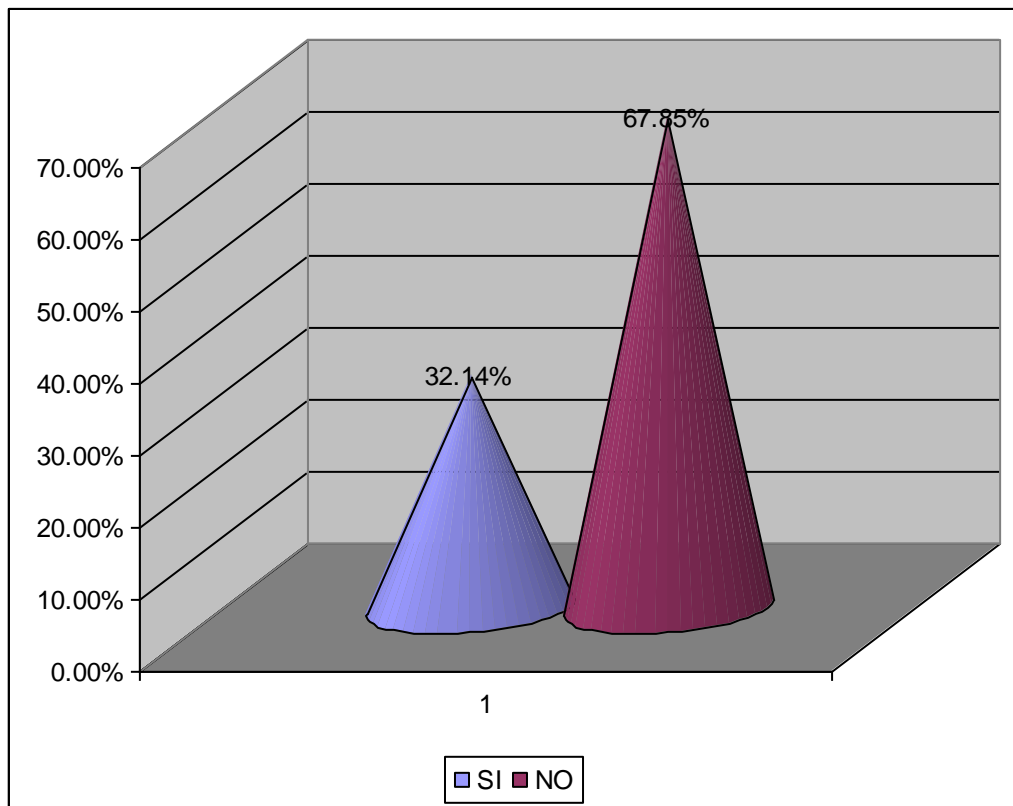
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS.

En el cuadro anterior se muestra el 32.14% si toman medicamentos en forma permanente y que el 67.85% no toman medicamento

GRÁFICA N° 12

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS MEDICAMENTOS TOMADOS DE FORMA CRÓNICA



Fuente: Cuadro N° 12

INTERPRETACIÓN:

La gráfica demuestra que una minoría de pacientes son los que se encuentran tomando medicamentos de forma crónica que la mayoría de pacientes no toma medicamentos.

CUADRO N° 13

TIPO DE MEDICAMENTO TOMADO EN FORMA PERMANENTE

CUAL?	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ENALAPRIL	5	55.55%
CLORFENIRAMINA	1	11.11%
LOVASTATINA	1	11.11%
SALBUTAMOL	1	11.11%
ACETAMINOFEN	1	11.11%
TOTAL	9	100%

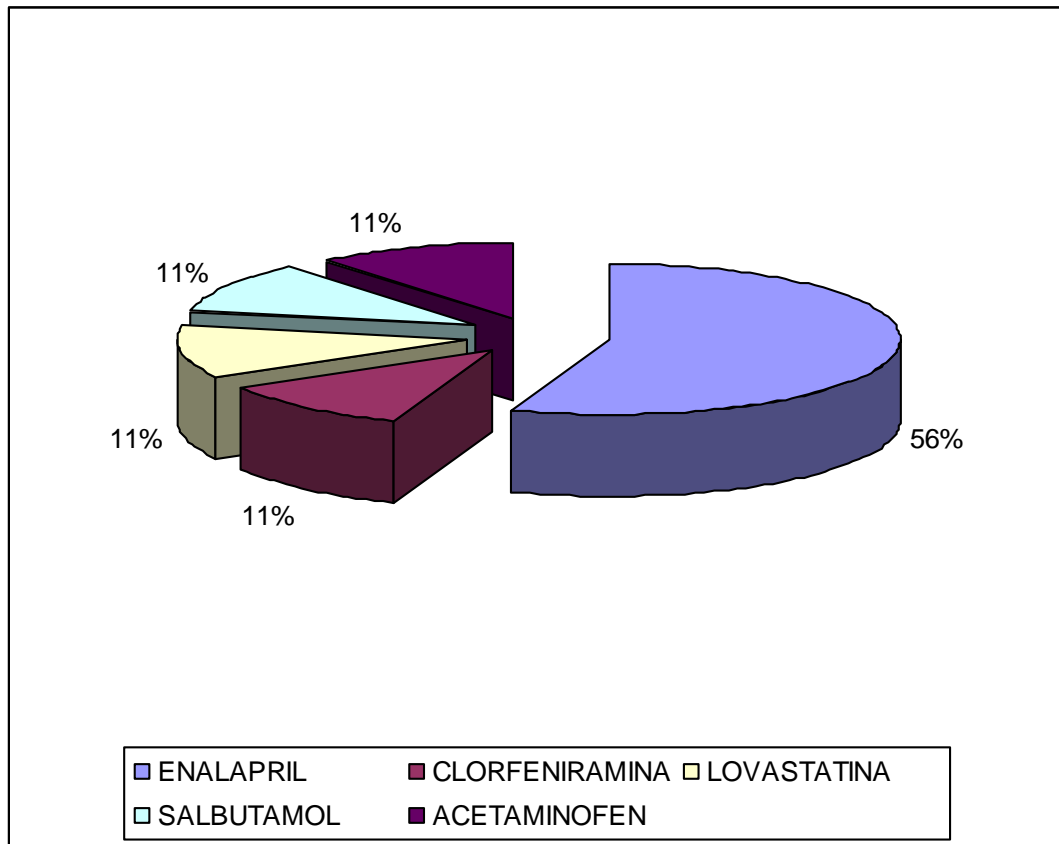
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Dentro de los medicamentos que consumen están el Enalapril el 55.55% y la clorfeniramina, Lovastatina, Salbutamol y Acetaminofen en un 11.11% cada uno.

GRÁFICO N° 13

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS MEDICAMENTOS TOMADOS EN FORMA PERMANENTE



Fuente: Cuadro N° 13

INTERPRETEACIÓN:

Los medicamentos que más se ingieren son enalapril y lovastatina que son medicamentos antihipertensivos e hipolipemiantes orales respectivamente.

CUADRO N° 14

MUJERES QUE UTILIZAN MÉTODOS DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR

UTILIZA MÉTODOS DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR?	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	3	14%
NO	18	86%
TOTAL	21	100%

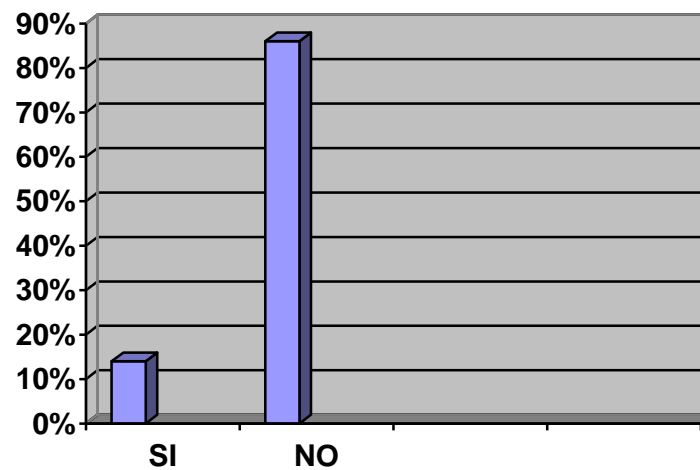
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS

Este cuadro describe que de las 21 mujeres que se sometieron al estudio el 86% no utilizan ningún método de planificación familiar y que el 14% si utiliza.

GRÁFICO N° 14

REPRESENTACIÓN GRÀFICA DE LAS PERSONAS QUE UTILIZAN ALGÚN MÉTODO DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR.



Fuente: Cuadro N° 14

INTERPRETACIÓN

De las mujeres diagnosticadas como diabéticas solo 3 de ellas están utilizando métodos de planificación familiar lo que es sugestivo para elevar la presión arterial y ser un factor predisponente para la diabetes mellitus.

CUADRO N° 15

SINTOMATOLOGIA QUE PRESENTA LA POBLACIÓN ESTUDIADA PRESENTA MUCHA SED O SEQUEDAD EN LA BOCA?

OPINIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	9	32%
NO	19	68%
TOTAL	28	100%

Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS

En el presente cuadro se observa que de los pacientes en estudio solo un 32% de la población presentan sed excesiva o polidipsia y el 68 % no presentan ningún tipo de síntomas relacionados con la DM.

GRÁFICO N° 15



Fuente: Cuadro N° 15

INTERPRETACIÓN:

De esta grafica se puede interpretar que es una minoría de pacientes los que han notado presentar síntomas como polidipsia, tomando en cuenta que este no es su motivo de consulta y que si fuesen detectados este tipo de síntomas en todos los pacientes que tiene predisposición a la DM se evitaran las complicaciones y se les brindara un tratamiento adecuado y oportuno.

CUADRO N° 16
SINTOMATOLOGIA QUE PRESENTA LA POBLACIÓN ESTUDIADA
CUANTAS VECES ORINA AL DÍA?

VECES AL DIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
3	5	17.9%
4	5	17.9%
5	3	10.7%
6	2	7.1%
7	1	3.6%
8	2	7.1%
10	5	17.9%
12	2	7.1%
14	1	3.6%

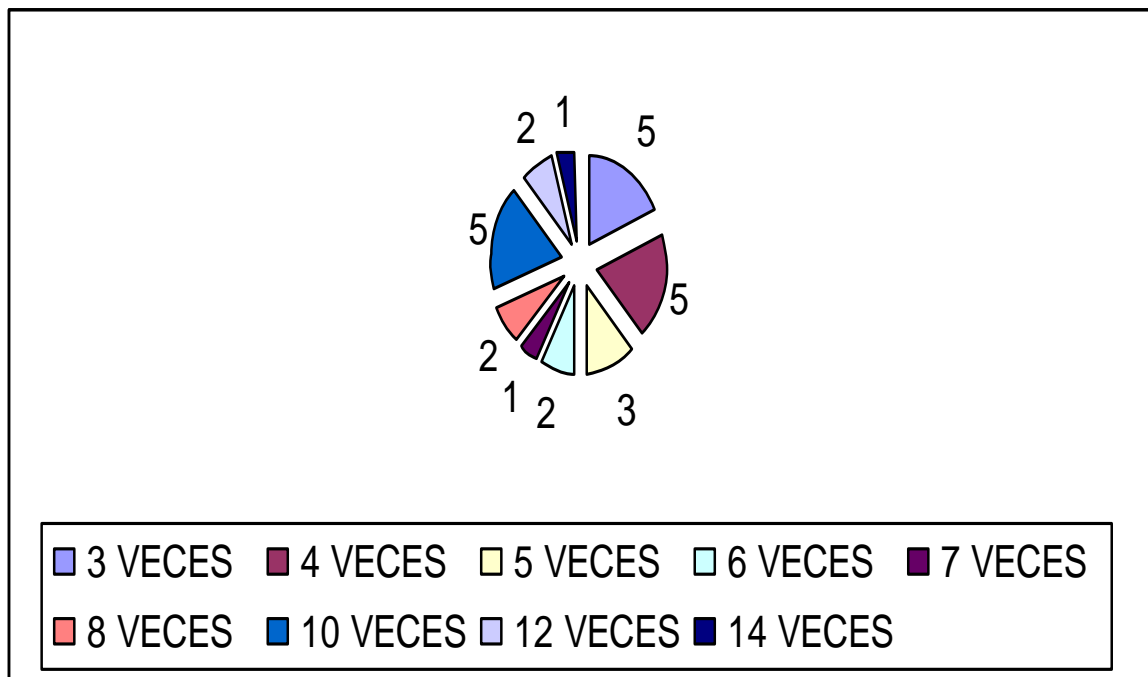
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población de estudio

ANÁLISIS:

Se observa en el cuadro anterior que el 17.9% de la población orinan 3, 4 y 10 veces, el 10.7% orina 5 veces, el 7.1% 6,8 y 12 veces al día y el 3.6% orinan 7 y 14 veces.

GRÁFICO N° 16

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN POLIURIA



Fuente: Cuadro N° 16

INTERPRETACIÓN

El gráfico anterior indica que la poliuria está presente en la cuarta parte de las personas diagnosticadas como diabéticas, siendo este uno de los síntomas primordiales en los pacientes diabéticos, presentándose la mayoría de pacientes en etapa asintomático.

CUADRO N° 17

CANTIDAD DE VECES QUE COMEN AL DÍA LOS PACIENTES EN ESTUDIO

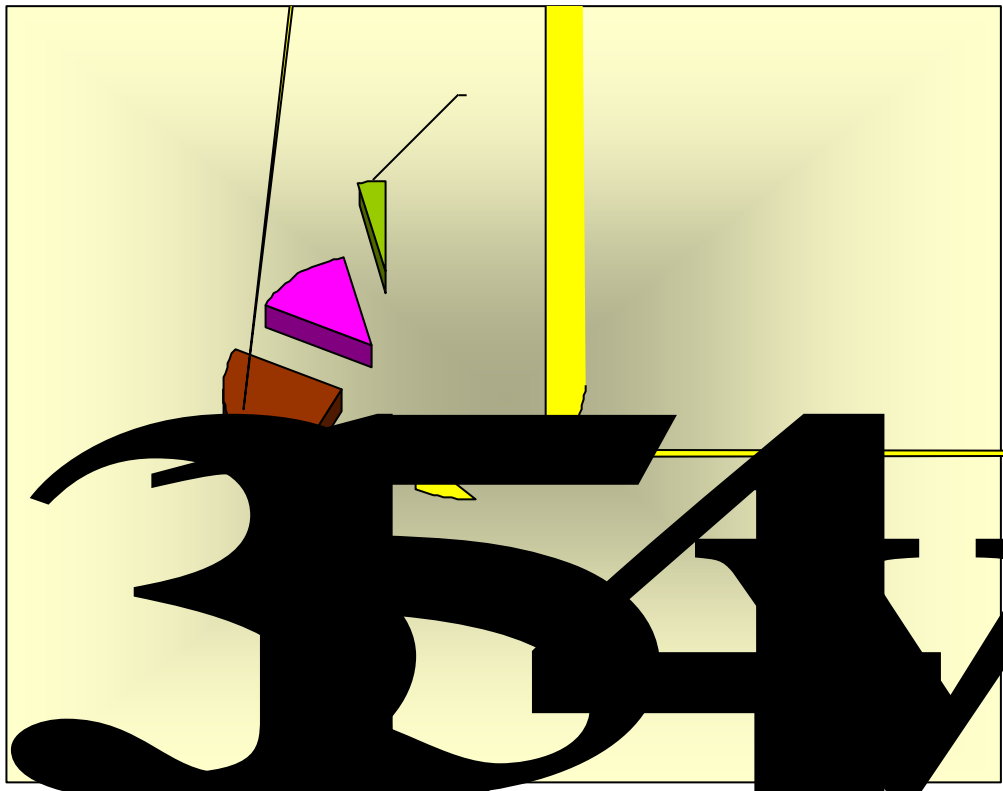
Cuántas veces come al día	Frecuencia	Porcentaje
3 veces	16	57.14%
4 veces	7	25%
5 veces	4	14.28%
6 veces	1	3.57%

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

ANÁLISIS:

Según los datos que se presentan en este cuadro se puede apreciar que 16 pacientes comen tres veces al día que corresponden al 57.14%, 7 pacientes comen 4 veces al día constituyendo el 25%, 4 refieren que comen 5 veces al día representando el 14% y solamente 1 persona come 6 veces al día con un porcentaje del 3.57%.

GRÁFICA N° 17
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CANTIDAD DE VECES QUE COMEN LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.



Fuente: Cuadro N° 17

INTERPRETACIÓN:

La Diabetes mellitus se encuentra íntimamente relacionada con la ingesta de alimentos, su cantidad y frecuencia. Se puede observar que la mayor parte de los pacientes comen solamente 3 veces al día lo cual indica que los pacientes diagnosticados no presentan sintomatología (polifagia) debido a que se encuentran en etapa temprana de la enfermedad, por lo contrario un porcentaje más bajo admitió que comen de 4 a 6 veces al día los cuales se podría considerar como sintomáticos.

CUADRO N° 18

ALIMENTOS QUE INGIEREN MÁS FRECUENTEMENTE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

QUE TIPO DE ALIMENTOS COME MÁS FRECUENTEMENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FRIJOLES	24	85.71%
PAN	7	25%
QUESO	15	53%
HUEVO	11	39.28%
POLLO	8	28.57%
TORTILLA	16	57.14%
PLATANOS	2	7.14%
ARROZ	24	85.71%
SOPAS	1	3.57%
CARNE	7	25%
PAPAS	2	7.14%

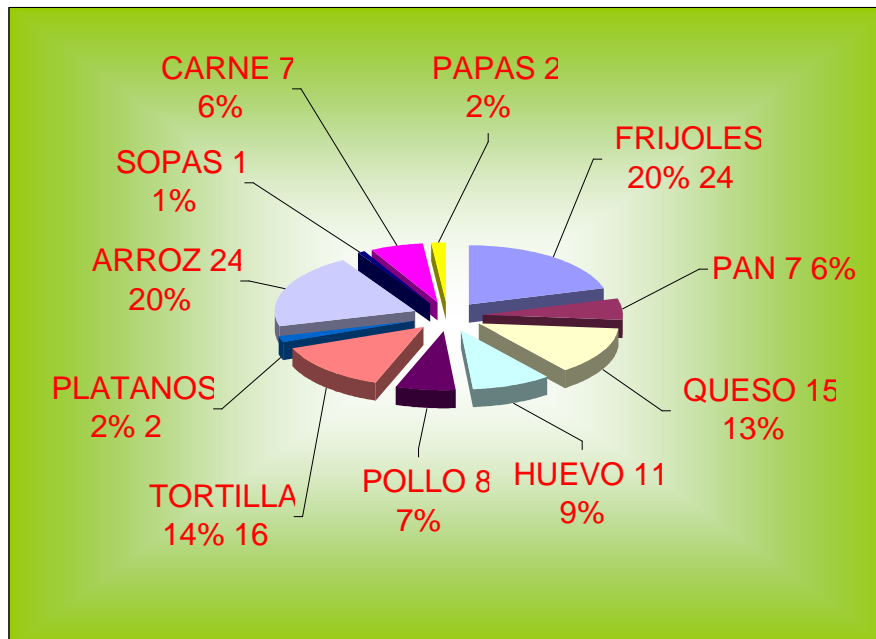
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Se puede apreciar en la tabla anterior 24 de los pacientes ingieren la mayor parte del tiempo frijoles y arroz constituyendo el 85.71%, 16 consumen en su mayor parte tortillas correspondiendo el 57.14%, 15 pacientes consumen queso en casi todos sus tiempos de comida representando el 53%, por otra parte 11 de ellos consumen huevos siendo el 39.28 % de la población, solamente un 28.57% ingieren pollo, un 25% consumen carnes como parte de su cadena alimenticia, un 7.14% comen papas y solamente 1 persona toma sopas.

GRÁFICO N° 18

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE EL TIPO DE ALIMENTOS QUE INGIEREN LOS PACIENTES EN ESTUDIO.



Fuente: Cuadro N° 18

INTERPRETACIÓN:

Como se puede observar en el gráfico anterior la mayor parte de la pirámide alimenticia de la población en estudio lo constituyen los carbohidratos los cuales proporcionan mayor cantidad de azúcares contribuyendo a la elevación de la glicemia, en menor cantidad se encuentra las proteínas y las grasas.

CUADRO N 19

BEBIDAS QUE INGIEREN MÁS FRECUENTEMENTE LOS PACIENTES EN ESTUDIO.

QUE BEBIDAS INGIEREN MÁS FRECUENTEMENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGUA	23	82.14%
CAFÉ	23	82.14%
REFRESCOS NATURALES	9	32.14%
GASEOSA	13	46.42%
LECHE	3	10.71%
JUGOS ENLATADOS	1	3.57%
CERVEZA	3	10.71%

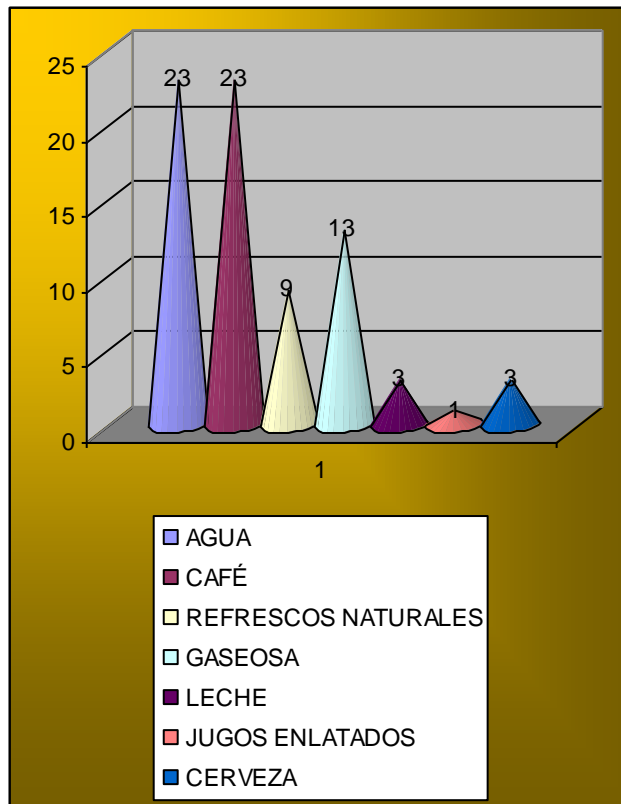
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Según el gráfico anterior se puede observar que la mayor parte de las bebidas frecuentes en el 82.14 % de la población son el agua y el café , otro porcentaje representativo del 46.42% lo constituyen las bebidas gaseosas y en un menor porcentaje se encuentra los refrescos naturales el 9%, leche, cerveza un 10.71% y jugos enlatados un 3.57%.

GRÁFICO N °19

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS BEBIDAS QUE INGIEREN MÁS FRECUENTEMENTE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.



Fuente: Cuadro N° 19

INTERPRETACIÓN:

La polidipsia constituye uno de los principales síntomas de Diabetes Mellitus, por lo cual resulta muy significativo que la mayoría de pacientes ingieran agua con mayor frecuencia, además la misma cantidad ingiere bebidas endulzadas como el café, bebidas gaseosas en una menor proporción, así como la leche los jugos enlatados y la cerveza.

CUADRO N° 20

PÉRDIDA DE PESO EN EL ÚLTIMO AÑO

Pérdida de peso	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	4	14.3%
NO	24	85.7%
TOTAL	28	100%

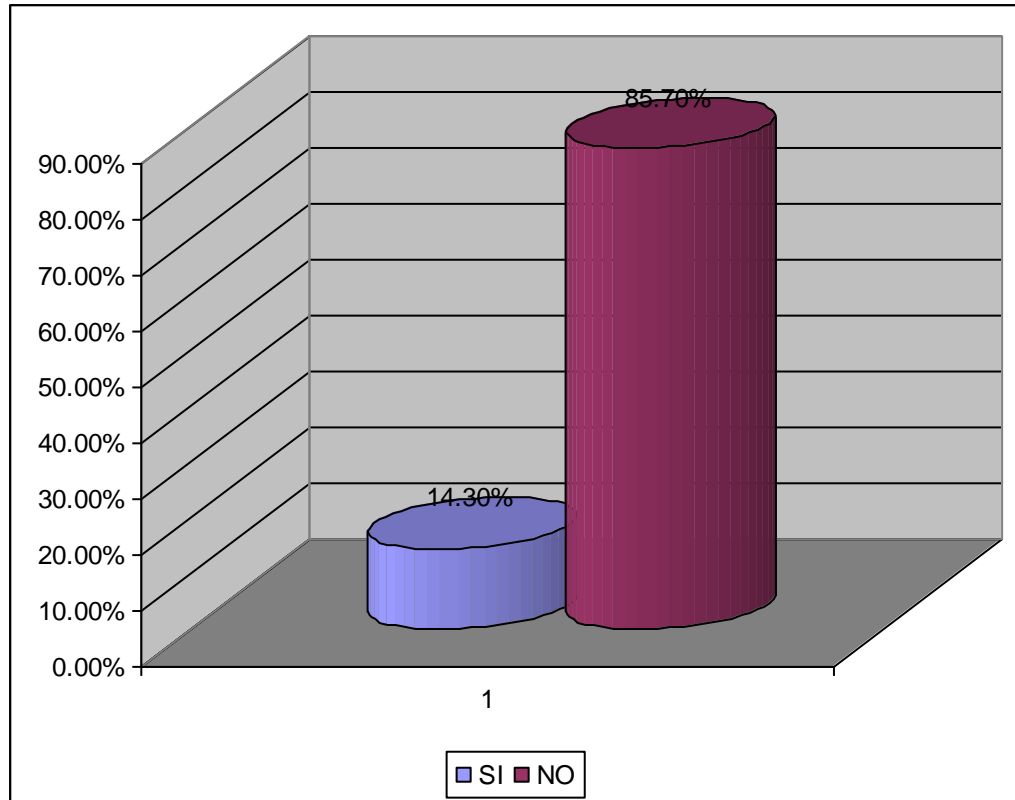
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Como se puede observar en el cuadro 4 personas han perdido peso en el último año y esto equivale al 14.3% de la población en estudio y 24 pacientes no perdieron peso en el último año lo que corresponde a un porcentaje de 85.7%.

GRÁFICO N° 20

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA PÉRDIDA DE PESO DURANTE EL ÚLTIMO AÑO.



Fuente: Cuadro N° 20

INTERPRETACIÓN:

La información anterior muestra que la diabetes mellitus en estos pacientes no es una enfermedad crónica debido a que solo 4 de 28 pacientes presentan pérdida de peso.

CUADRO N° 21

CANTIDAD DE LIBRAS DE LOS PACIENTES QUE HAN PERDIDO PESO

Pérdida de peso	FRECUENCIA	PORCENTAJE
5 libras	2	50%
10 libras	2	50%
TOTAL	4	100%

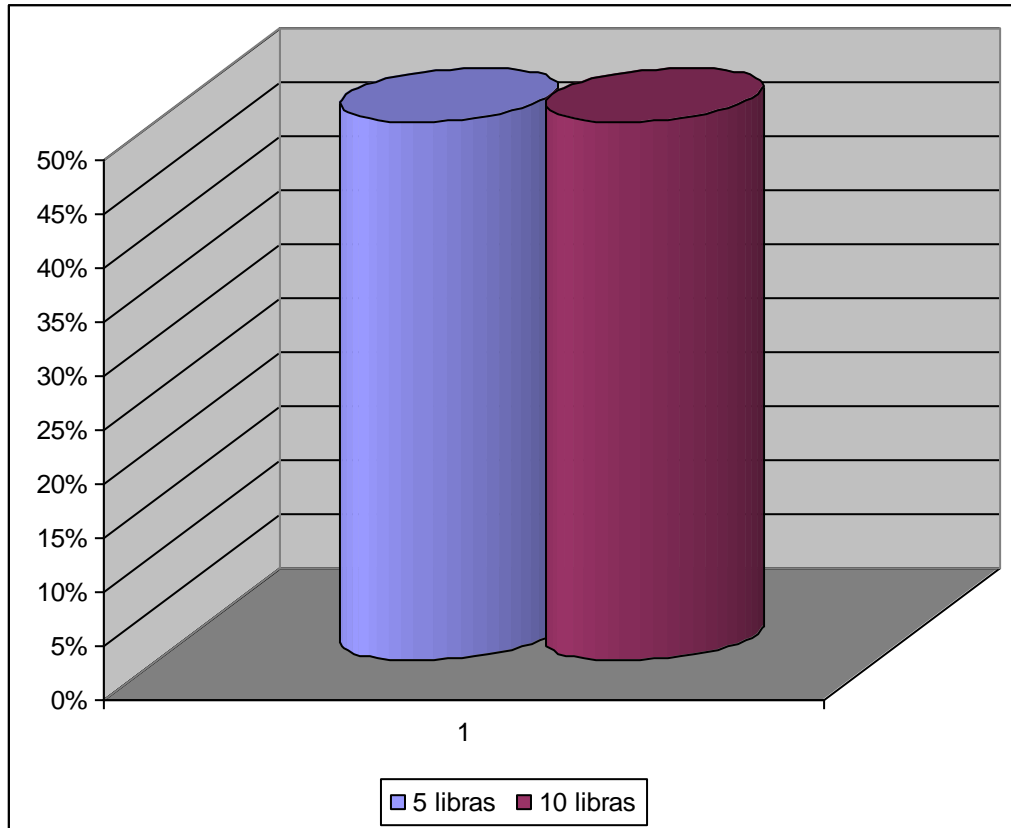
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

De los pacientes que han perdido peso en el último año el 50% perdió 5 libras y el otro 50% perdió 10 libras.

GRÁFICO N° 21

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CANTIDAD DE LIBRAS QUE HAN PERDIDO LOS PACIENTES CON DIABETES.



Fuente: Cuadro N° 21

INTERPRETACIÓN:

Se observa que son pocas las personas diabéticas que han perdido peso debido a que este diagnóstico es temprano y casi siempre la pérdida de peso se da en etapas tardías.

CUADRO N° 22

AUMENTO DE PESO EN EL ÚLTIMO AÑO?

Opinión	Frecuencia	Porcentaje	Aumento de peso en Libras	Frecuencia	Porcentaje
SI	13	46.4%	8 Libras	3	10.7%
NO	15	53.6%	10 Libras	4	14.3%
TOTAL	28	100%	12 Libras	1	3.6%
			15 Libras	2	7.1%
			20 libras	3	10.7%
			Total	13	100%

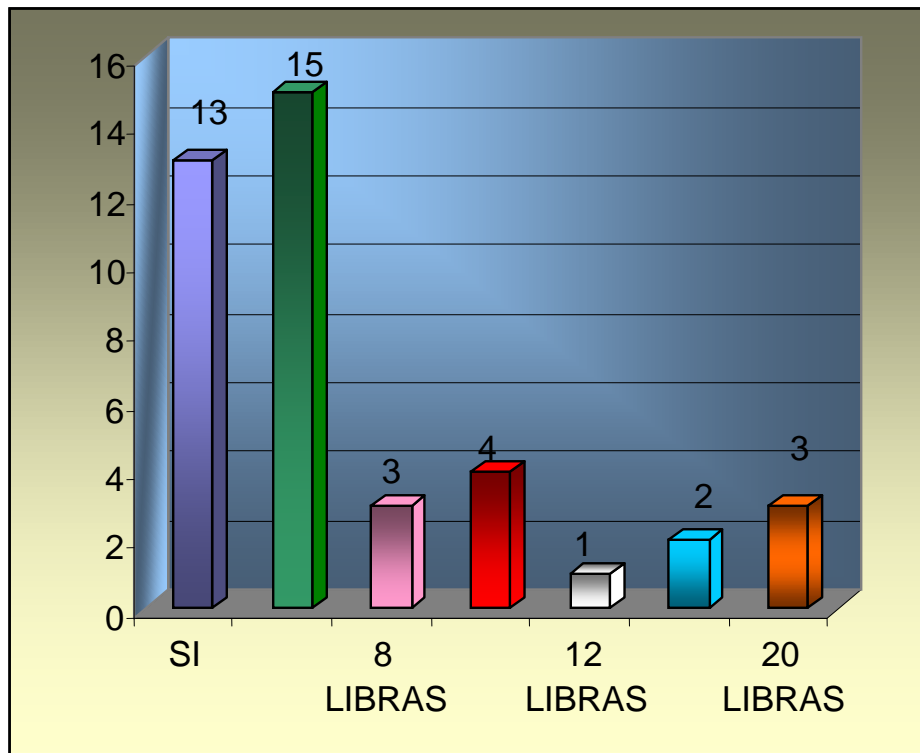
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

En el cuadro anterior se demuestra que 13 personas presentan aumento de peso en el último año, que equivale a un 46.4% y que 15 personas no han experimentado aumento de peso que es equivalente a 53.6%; y de las personas que han aumentado peso lo han hecho de acuerdo al siguiente rango: 3 personas han aumentado 8 libras, 4 personas han aumentado 10 libras, 1 persona ha aumentado 12 libras, 2 personas presentan un aumento de 15 libras y 3 personas presentan un aumento de 20 libras.

GRÁFICO N° 22

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL AUMENTO DE PESO EN EL ÚLTIMO AÑO.



Fuente: Cuadro N° 22

INTERPRETACIÓN:

La evaluación de este rubro es de gran importancia porque al obtener resultados de mayor cantidad de personas que han aumentado de peso en comparación con las que han disminuido en el último año, nos permite formularnos ideas para el tratamiento adecuado de estos pacientes porque los pacientes obesos pueden desarrollar resistencia a la insulina más fácilmente que aquellos que tienen un peso normal, además los permite evaluar la elección de Hipóglucemiantes orales para cada situación, porque a un paciente que ha bajado de peso no se puede administrar Metformina, que dicho medicamento es una buena elección para los pasados de peso ya que a parte de mantener controlado los niveles de glucosa en sangre ayuda a quemar la grasa.

CUADRO N° 23

PRÁCTICA DE ALGÚN TIPO DE EJERCICIO?

OPINIÒN	Frecuencia	Porcentaje
SI	3	10.7%
NO	25	89.3%
TOTAL	28	100%

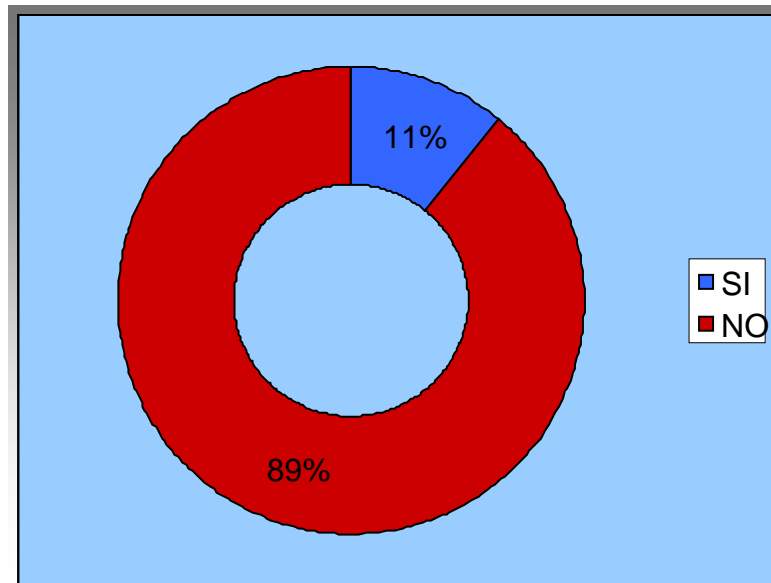
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Según los resultados, se puede apreciar que 3 personas realizan algún tipo de ejercicio, siendo el 10.7% de la población en estudio y que 25 personas no realizan ningún tipo de ejercicio constituyendo el 89.3%.

GRÁFICO N° 23

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA PRÁCTICA DE ALGÚN TIPO DE EJERCICIO.



Fuente: Cuadro N° 23

INTERPRETACIÓN:

Los datos de esta investigación revelan que la mayoría de pacientes no realizan ningún tipo de ejercicio, y este es uno de los factores predisponentes para desarrollar Diabetes Mellitus.

CUADRO N° 24

PRESENCIA DE ESPASMOS MUSCULARES ALGUNA VEZ EN LA VIDA DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO

Ha presentado espasmos musculares?	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	11	39.3%
NO	17	60.7%
TOTAL	28	100%

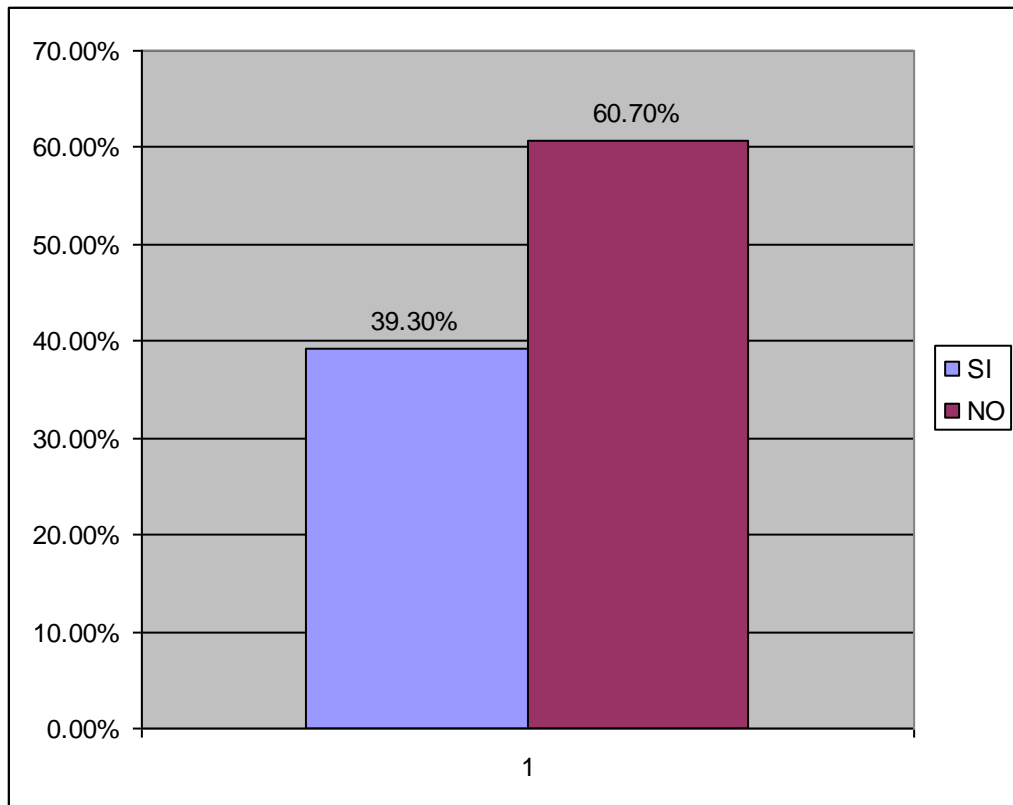
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Según los datos que se presentan en este cuadro, se puede apreciar que solo 11 personas han sufrido de espasmos alguna vez en la vida lo que equivale al 39.3% y que 17 personas nunca han sufrido de espasmos lo que constituye el 60.7%.

GRÁFICO N° 24

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA PRESENCIA DE ESPASMOS MUSCULARES ALGUNA VEZ EN LA VIDA Y HACE CUANTO TIEMPO SE DIERON



Fuente: Cuadro N° 24

INTERPRETACIÓN:

A partir de lo anterior se puede decir que la mayoría de personas no han sufrido de espasmos musculares ninguna vez en su vida y una parte pequeña de la población en estudio si ha padecido más de alguna vez de espasmos musculares, lo que indica que son pocas las personas que pueden desarrollar complicaciones más rápidamente.

CUADRO N° 25

PERSONAS QUE HAN PADECIDO DE ADORMECIMIENTOS DE MANOS Y PIES Y LA FRECUENCIA CON LA QUE LO HA PRESENTADO

PADECE DE ADORMECIMIENTO DE MANOS Y PIES?	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	17	60.7%
NO	11	39.3%
TOTAL	28	100%

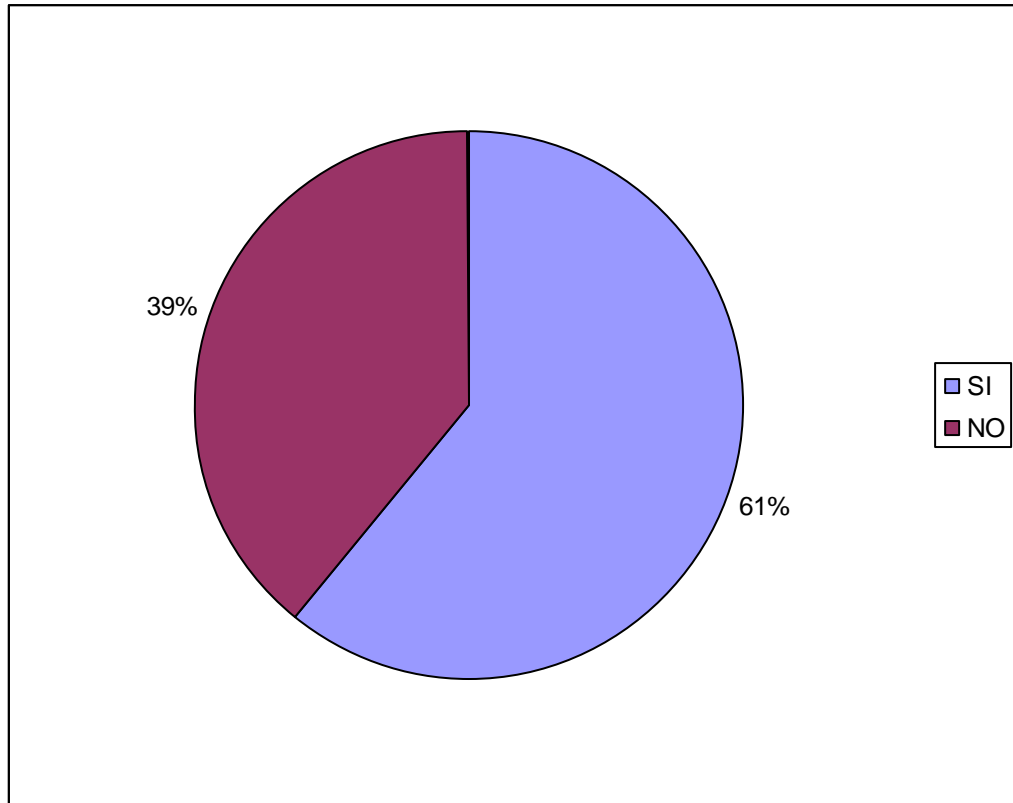
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio.

ANÁLISIS:

Se indagó sobre la presencia de síntomas como el adormecimiento de las manos y pies, y se obtuvo información de que 17 personas si han presentado más de alguna vez este tipo de afección lo que corresponde al 60.7% y que solo 11 personas dijeron que nunca habían presentado adormecimiento de miembros lo que equivale al 39.3%.

GRAFICO N° 25

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS PERSONAS QUE HAN PADECIDO ADORMECIMIENTO DE MANOS Y PIES.



Fuente: Cuadro N° 25

INTERPRETACIÓN:

La mayor parte de los pacientes presentan o han presentado adormecimientos de manos y pies, lo que se considera un dato sugestivo de complicación de diabetes, pero muchos de ellos los presentan ocasionalmente y son personas diagnosticadas en etapas asintomáticas por lo tanto este resultado no se puede considerar como complicación de diabetes, porque la parestesia de miembros inferiores se presenta en etapas tardías y sin tratamiento.

CUADRO N° 26

LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS ES RÁPIDA?

Opinión	Frecuencia	Porcentaje
SI	27	69.4%
NO	1	3.6%
TOTAL	28	100%

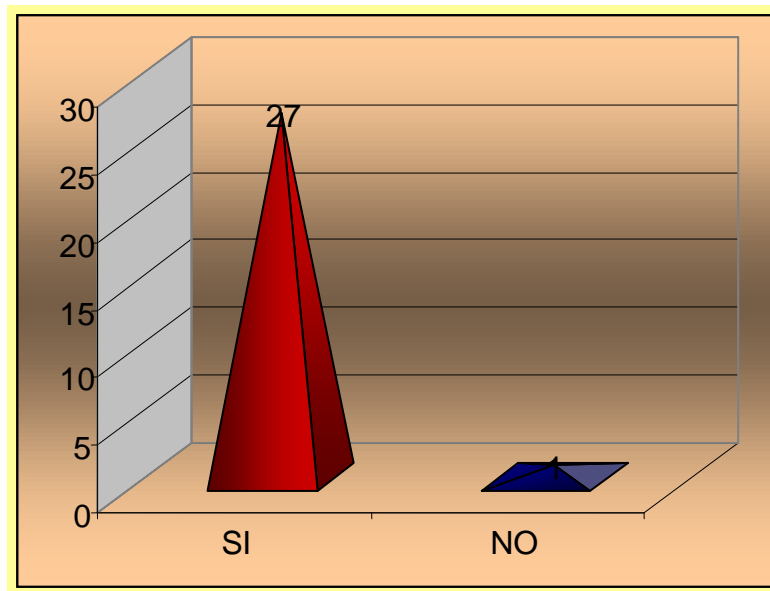
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio

ANÁLISIS:

Como se puede apreciar en el cuadro 27 personas tienen una cicatrización rápida lo que equivale al 69.4% y solo 1 persona presenta alteración en la cicatrización de las heridas representando el 3.6%.

GRÁFICO N° 26

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.



Fuente: Cuadro N° 26

INTERPRETACIÓN:

Se hace referencia en este aspecto porque sirve para valorar el grado de compromiso que tiene el paciente con respecto a la diabetes ya que una cicatrización retardada o anormal indica que el paciente está cursando por una complicación propia de la enfermedad, afortunadamente de los 28 pacientes en estudio solo 1 tiene una cicatrización anormal.

CUADRO N° 27

PROBLEMAS DE VISIÓN BORROSA

Tiene visión borrosa?	Frecuencia	Porcentaje
SI	8	28.6%
NO	20	71.4%
TOTAL	28	100%

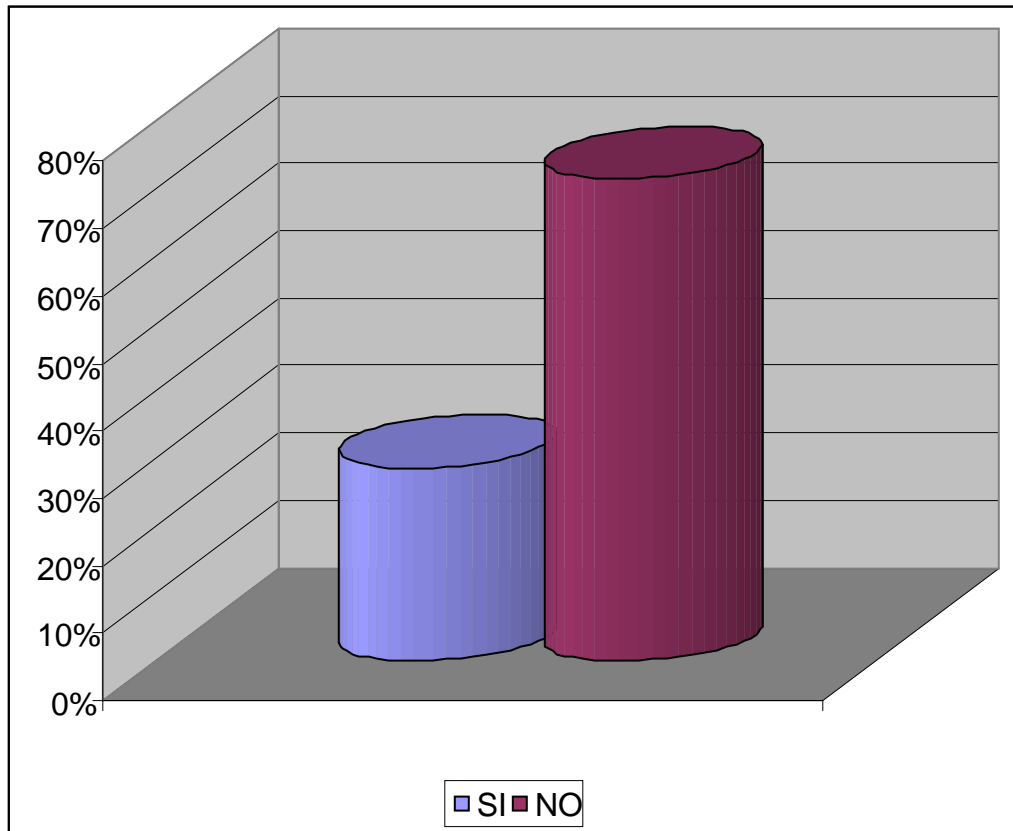
Fuente: Cédula de entrevista dirigida a la población en estudio

ANÁLISIS:

En el cuadro anterior se refleja que solo 8 personas tiene problemas de visión borrosa esto es igual al 28.6%, y el resto (20 pacientes) no tiene ningún problema equivalente a 71.4%.

GRÁFICO N° 27

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS PROBLEMAS DE VISIÓN BORROSA.



Fuente: Cuadro N° 27

INTERPRETACIÓN:

La investigación de este tipo de síntoma es de gran importancia para evaluar si la Diabetes Mellitus está presente desde mucho antes de su diagnóstico, porque las personas que presentan problemas de visión borrosa están iniciando con una complicación frecuente de esta enfermedad como es la retinopatía diabética que en etapas finales los lleva a la ceguera.

PRUEBA DE HIPÓTESIS DE PROPORCIONES ESTADÍSTICAS

$$Z = \frac{p - P}{\sqrt{\frac{P \cdot Q}{n}}}$$

Donde:

Z = Proporciones

p = Proporción estimada o muestral

P = Proporción población

Q = Diferencia de la proporción población

n = Número de observaciones en la muestra.

$p = \frac{X}{n}$ número de casos de una determinada característica

$Q = 1 - p$

Se Tiene:

$H_0 = P = < 8\%$

$H_1 = P = \geq 8\%$

Datos:

$P = 0.08$

$P = \frac{x}{n} = \frac{28}{340}$ casos de diabetes muestra = 0.081

$Q = 1 - p$

$Q = 1 - 0.081 = 0.92$

Sustituir la fórmula:

$$Z = \frac{p - P}{\sqrt{\frac{P \cdot Q}{n}}}$$

$$Z = \frac{0.081 - 0.080}{\sqrt{\frac{(0.08)(0.92)}{348}}}$$

$$Z = \frac{0.001}{\sqrt{\frac{0.074}{348}}} = \frac{0.001}{0.015} = 0.067$$

La región crítica de Z para 348 observaciones. $g l = n - 1 = 347 \quad \alpha = 1.96 \approx 0.05 \%$

población estadística

Regla de deserción:

$Z_c =$ Proporción calculada

$Z_\infty =$ Proporción de tabla

$Z_c > Z_\infty =$ significación estadística

$Z_c < Z_\infty =$ No significativa

$0.067 < 1.96 =$ no significativa

El valor calculado de Z es menor que los encontrados en la Z tabla, por lo tanto como punto 0.067 no pertenece a la región crítica no se rechaza la hipótesis nula (H_0); por lo cual se concluye que la hipótesis de investigación se rechaza ya que estadísticamente se ha determinado que la incidencia de diabetes mellitus en personas mayores de 18 años es menor al 8% de la población que consulta en las unidades de salud de Anamoros del departamento de La unión, San Pedro chirilagua y El platanar del departamento de San Miguel .

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y

RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Con respecto a la hipótesis planteada basada en determinar la incidencia de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años se concluye lo siguiente:

Que el porcentaje de nuevos casos de Diabetes Mellitus en personas mayores de 18 años que consultan en las unidades de San Pedro Chirilagua, el Platanar del departamento San Miguel y Anamoros del departamento de La Unión es del 4%.

Que de los 830 pacientes que constituyeron el universo de estudio se tomo una muestra de 348 personas a quienes se les realizo la medición de glucosa capilar por hemoglucotest obteniendo 58 personas con valores mayores de 110 mg/dl , indicándoles a este grupo glicemia en ayunas y glicemia postprandial, y de estos 28 cumplen con los criterios diagnósticos de diabetes mellitus.

Que las edades de las personas diagnosticadas como diabéticas oscilan entre 18- 50 años de edad representando el 78% de la muestra en estudio, lo que es un dato alarmante para nuestra población ya que estas son personas que no sospechaban que podían desarrollar la enfermedad pero que tienen un factor predisponente muy importante como lo es antecedentes familiares en primer grado de consanguinidad.

Que el sexo predominante en estas personas es el femenino en un 75%, porque las mujeres son las que mas consultan en las unidades de salud, llevando un estilo de vida sedentario, a pesar de que realizan las actividades domesticas que conllevan una actividad física pero estas no son las adecuadas, para disminuir el riesgo de diabetes debe realizarse ejercicio aeróbico y desestresante, además tienen una dieta basada en carbohidratos y grasas; lo que constituye un factor que predisponente a la Diabetes Mellitus.

Que un 85% de los pacientes diagnosticados como diabéticos no consultaron en las Unidades de Salud por síntomas específicos de diabetes como poliuria, polidipsia y polifagia, pero es importante mencionar que el 15% de estos pacientes si han padecido de síntomas específicos de diabetes y por el mismo desconocimiento de la enfermedad no acudieron a las unidades de salud a consultar por estos síntomas.

Que un 45% de los pacientes diagnosticados como diabéticos padecen de enfermedad crónica degenerativa y este mismo grupo de pacientes consumen medicamentos de forma permanente, lo que indica que en el momento del diagnóstico están predispuestos a desarrollar diabetes.

6.2 RECOMENDACIONES

Para brindar una atención de salud oportuna de calidad y calidez a toda la población diabética se recomienda lo siguiente:

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- Que elabore un programa exclusivo para la atención de salud integral de los pacientes diabéticos que le permita realizar un diagnóstico temprano haciendo énfasis en aquellos que tienen factores de riesgo, disminuyendo la morbimortalidad de los estos pacientes y así mismo reduciendo el costo de hospitalización y medicamentos para el manejo de la Diabetes Mellitus.
- Que a través de sus dependencias capacite a todos los médicos en atención social, directores de unidad de salud, y médicos generales que laboran en los diferentes establecimientos de salud sobre la importancia del diagnóstico precoz a través de los criterios diagnósticos de esta patología y además la educación en salud para exhortar a la población predispuesta a que se realicen pruebas de laboratorio periódicas para retrasar las complicaciones.

- Que recopilen la información estadística periódicamente por cada departamento sobre la incidencia de diabetes mellitus para tener una fuente de información fidedigna que sirva de base para otros estudios.

A los Directores de Unidad de Salud:

- Elaborar una programación de continua educación al personal sobre Diabetes Mellitus que incluya sobre todo la prevención, diagnóstico temprano y la actualización de los conocimientos.
- Capacitar a los promotores de Salud para que identifiquen a todas las personas con antecedentes familiares y las incentiven a que se realicen los estudios de laboratorios correspondientes y acudan a la unidad de salud para una mejor atención.
- Formar grupos de Diabéticos, que lleven a cabo el desarrollo de actividades encaminadas a fomentar la prevención de complicaciones y el buen control periódico de las glicemias.

A la Universidad de El Salvador Facultad Multidisciplinaria Oriental:

- Que los docentes responsables de la formación de los Médicos incentiven al estudiante desde el nivel básico a la realización de trabajos de investigación científica sobre enfermedades prevalentes en nuestro medio como lo es la Diabetes Mellitus para que cuando logre su desarrollo profesional estén capacitados para manejar adecuadamente estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

LIBROS

GUTIERREZ, Carlos y otros. Manual de Terapéutica Medica, 5º edición; México, Bogota, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Lisboa, Editorial McGraw-Hill Interamericana, S.A. de C.V. 2006, 801 Págs.

AHYA, Shubhada y otros (Traducido por OKLANDER, Adriana y otros). El Manual Washington de Terapéutica Medica, 30º Edición, México, Florida, Buenos Aires, Editorial Waverly Hispánica S.A. 2001, 697 Págs.

BONILLA, Gildalberto, Como hacer una tesis de graduación con técnicas estadísticas. 4º Edición El Salvador Editorial UCA Editores, 2000, 342 Págs.

DE CANALES, Francisca H.; DE ALVARADO, Eva Luz; PINEDA, Elva Beatriz. Metodología de la investigación, Manual para el desarrollo del personal de salud. 1º reimpresión y edición en español. OPS, 1986, 327 Págs.

HERNANDEZ SAMPIERI, Roberto; FERNANDEZ COLLADO, Carlos; BATISTA LUCIO, Pilar. Metodología de la investigación, 3º edición México D.F., Editorial McGraw-Hill Interamericana. Editores S.A. de C.V., 2003, 705 pàgs.

TAMAYO Y TAMAYO, MARIO. El proceso de la Investigación Científica 3º edición en español, México, Noriega editores, 1994. 231 pàg.

PIURA LÒPEZ, Julio. Introducción a la metodología de la investigación científica. 1º edición en español, Managua, Nicaragua, litografía y tipografía Rojas, 1998, 134 pàgs.

HUNGLER, Polit. Investigación científica en ciencias de la salud. 6º edición en español, México, Mcgraw- Hill, 1999, 715 pàgs.

SORIANO ROJAS, Raúl. Guía para Realizar Investigaciones Sociales. 34ª edición en español, México DF, Plaza Ivadez editores, 2000. 437 págs.

KASPER, Dennis y otros. Harrison Principios de Medicina Interna. Tomo II 16 edición; México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2005, 2872 Págs.

KASPER, Dennis y otros. Harrison Principios de Medicina Interna. Volumen II 15ª edición; México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Editorial McGraw-Hill interamericana, S.A. de C.V. 2002, 2467 Pág.

COSSIO, Pedre. Medicina interna, Tomo II, 6ta edición; Buenos Aires, Argentina, Editorial de Medicina, Las Heras. 1982, 1501 Págs.

SERRANO RÍOS, M. Medicina Interna. Volumen II, Madrid, editorial Médica Panamericana, 2120 págs.

ALBERTI KG, ZIMET PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes, provisional report a WHO consultation. Diabet Med, 1997, 539 pags.

HARRIS MI et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S.adults. The Third National Health and nutrition Examination Survey, 1988 – 1994. Diabetes Care 1998 edición 21, 518 pág.

SHEPHERD PR, KAHN BB. Glucose transporters and insulin action – implications for insulin resistance and diabetes mellitus. N Engl J Med 1999, 248 pág.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders, 3d ed, HS Lebovitz (ed). Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998

TESIS

MORENO, Constanza. “Incidencia de bacterias aeróbicas causantes de infección en pacientes con pie diabético, ingresadas en Medicina Interna del Hospital nacional San Juan de Dios durante mayo – julio 2001” Tesis de la Facultad Multidisciplinaria Oriental de la Universidad de El Salvador.

PRADO ROMERO, Yessica del Rosario.”Intervención del tratamiento de fisioterapia y terapia ocupacional en pacientes con diagnóstico de pie diabético de ambos sexos de 30 a 60 años que se encuentran ingresadas en Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel de Junio – Septiembre 2003” Tesis de Facultad Multidisciplinaria Oriental de la Universidad de El Salvador.

HERNANDEZ, Maria Teresa.”Principales Factores causales asociados a la ocurrencia de complicaciones en pacientes diabéticos mayores de 20 años de edad”: Tesis, de la Facultad de Medicina, Universidad Nueva San Salvador 2004, Pág. 8 a 9.

PERIODICOS

ROSALES MARTEL, Metzi. “Inauguran casa de atención de diabéticos”. Periódico, El Salvador, 2007 (Disponible en www.laprensagrafica.com/nacion/566009.aps) Consultada 5 de Mayo de 2007.

FUENTES ORALES

JUAREZ, Emily. “Pie del diabético como complicación de la Diabetes Mellitus”. Ponencia. Medico graduado en la UES, especialidad Endocrinología de Hospital Nacional Rosales, El Salvador. Sociedad Medica, San Miguel, El Salvador, C.A., Martes 15 de mayo de 2,007 (de 7:00 p.m. a 9 p.m.)

DIRECCION ELECTRONICAS

DE MAZA, Marta. “Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI)”. Asesora Medica Nacional, Guatemala, 2002 (disponible en www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/camdi-iii.pdf) consultada 12/marzo/07.

PINTO, Nicanor y otros. “Comparación de cinco métodos para estimar la prevalencia de Diabetes Mellitus en estudios de de base poblacional”. Revista Panamericana de la Salud Pública. Sao Pablo, 1997(disponible en www.scielosp.org/scielo.php) consultada el 11/marzo/07.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, VI Taller CAMDI: Vigilancia y Control de Diabetes en Centroamérica, Panamá 28-29 de noviembre del 2006.

MARTIN ESCUDERO, Pilar. “ Recomendaciones de ejercicios para los pacientes diabéticos, SF (Disponible en www.dmtipo2.com/pages/consejos-EJERCICIO-DIABETES.php#) consultada el 20 de Mayo de 2007.

INZUCHI, Silvio E, "La diabetes y las nuevas insulinas SF (Disponible en www.jcem.endojournals.org/cgi/content/full/92/3/0-9) año 2007. Consultada el 20 Mayo de 2007.

GARCIA DE LOS RIOS, Manuel, "Complicaciones crónicas de la diabetes", revista, enero, (Disponible en www.med.uchile.cl/apuntes/archivos/medicina/complicaciones) 2003. Consultada el 19 de mayo de 2007.

ASADI. "ASADI es una mano amiga". El Salvador, C.A. (Disponible en www.asadi@saltel.net) Consultado 20 de mayo de 2007.

ROTHER, Kristina. "Diabetes Treatment — Bridging the Divide". Documento, The New England Journal of Medicine, 2,007 (Disponible en www.nejm.org) Consultada 1° junio de 2007.

NATHAN, David. "Thiazolidinediones for Initial Treatment of Type 2 Diabetes?" Documento, New England Journal of Medicine, 2,006 (Disponible en www.nejm.org) Consultada 1° junio de 2007.

NATHAN, David. "Long-Term Complications of Diabetes Mellitus" Documento, New England Journal of Medicine, 1993 (Disponible en www.nejm.org) Consultada 1° junio de 2007.

ANEXOS

ANEXO N°. 2: PROCESO DE GRADUACIÓN.

SERVICIO SOCIAL

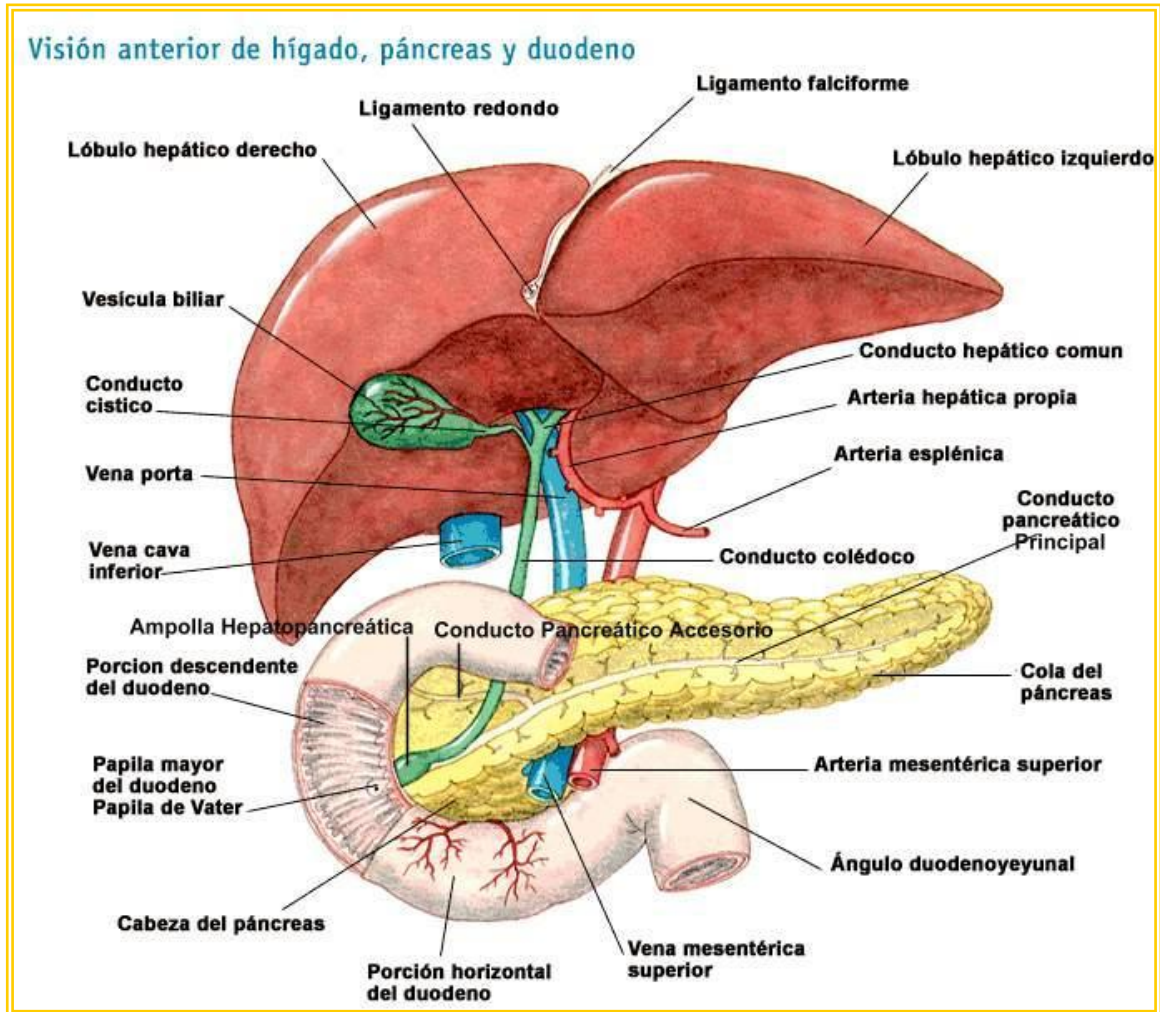
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES ESPECIFICAS

UNIDAD DE SALUD EL PLATANAR

MESES	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPT				OCTUBRE				NOV							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
ACTIVIDADES																																												
Gestionar con laboratorio sobre procesamiento de Muestras de glicemia.											X	X	X																															
Informar a la población en estudio sobre la realización de toma de glicemia capilar														X	X	X	X																											
a) toma de glicemia capilar en la población en estudio																X	X	X	X																									
b)Toma de glicemia verdadera en personas con glicemia capilar mayor o igual a 110 mg/dl																X	X	X	X																									
c) Iniciar esquema de tratamiento en personas diagnosticadas con DM																				X	X																							
d) Referir a pacientes que presenten complicaciones																				X	X																							
e) Charlas educativas a pacientes diabéticos																				X	X																							

ANEXO N°. 3

ANATOMIA DEL PÁNCREAS



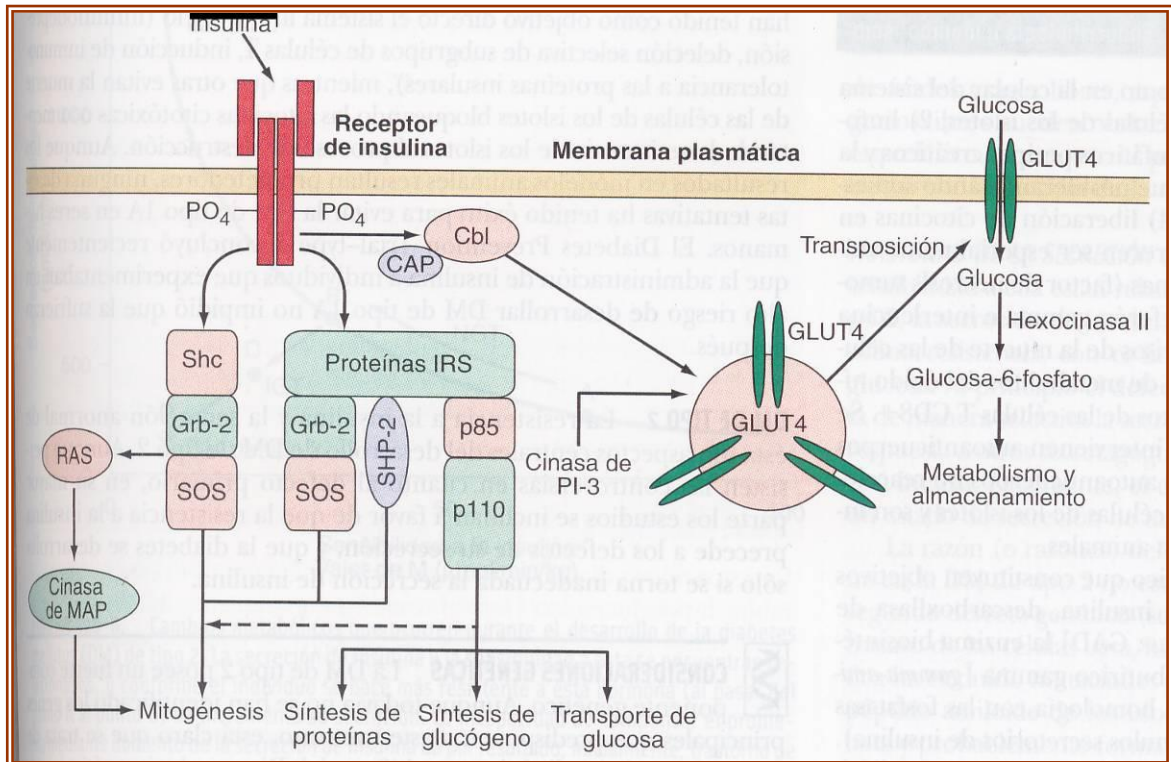
ANEXO N°. 4

FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

- Antecedentes familiares de diabetes (p. ej., progenitor o hermano con diabetes de tipo 2)
- Obesidad ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
- Inactividad física habitual
- Raza o etnicidad (p. ej., afroestadounidense, hispanoestadounidense, amerindio, ascendencia asiática, isleño del Pacífico)
- IFG o IGT previamente identificados
- Antecedentes de GDM o nacimiento de un niño que pesa $>4 \text{ kg}$
- Hipertensión (presión arterial $\geq 140/90 \text{ mmHg}$)
- Concentración de colesterol de HDL $\leq 35 \text{ mg/100 ml}$ (0.90 mmol/L), concentración de triglicéridos $\geq 250 \text{ mg/100 ml}$ (2.82 mmol/L) o ambas cosas
- Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans
- Antecedentes de enfermedad vascular

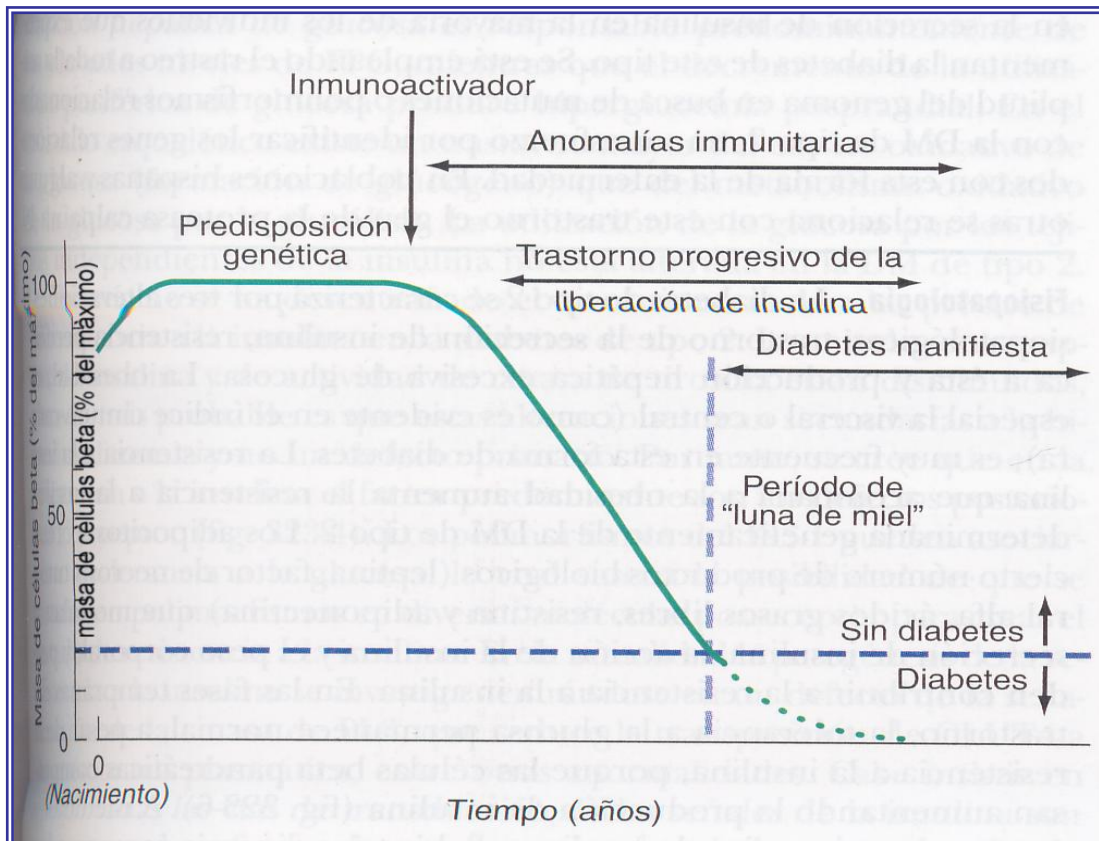
ANEXO N° 5

VIA DE TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES DE LA INSULINA



El receptor de la insulina posee actividad tirosinasa cinasa intrínseca e interacciona con proteínas del sustrato del receptor de insulina. Cierta número de proteínas “de ataque” se unen a estas proteínas celulares e inician las acciones metabólicas de insulina. La insulina aumenta el transporte de la glucosa a través de la PI-3- cinasa que promueve la traslocación a la membrana plasmática de vesículas intracelulares que contienen el transportador de glucosa GLUT4.

ANEXO N° 6 MODELO TEMPORAL DEL DESARROLLO DE LA DM TIPO 1



Los individuos genéticamente predispuestos están expuestos a un desencadenante inmunológico que inicia un proceso autoinmunitario cuya consecuencia es un declive gradual de la masa de células B. La pendiente descendente de la masa de células beta varía según los individuos. Este trastorno progresivo de la liberación de insulina produce diabetes cuando se ha destruido aproximadamente el 80% de la masa de células B. A esta fase se le llama "Fase de Luna de Miel" en el primero o los dos primeros años desde el inicio de la diabetes que se acompaña de una disminución de las necesidades de insulina.

ANEXO N° 7

ALTERACIONES DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Tipo de Diabetes	Tolerancia a la glucosa normal	Hiperglucemia			
		Glucosa en ayunas anómala o alteración de la tolerancia a la glucosa	Diabetes mellitus		
			No requiere insulina	Requiere insulina para su control	Requiere insulina para sobrevivir
Tipo 1					
Tipo 2					
Otros tipos específicos					
Diabetes gravídica					
Tiempo (años)					
FPG (mg/100 ml)	<110	110–125	≥ 126		
2-h PG (mg/100 ml)	<140	140–199	≥ 200		

ANEXO N° 8

Tabla para la hemoglobina HbA1c

Calculo aproximado entre hemoglobina glicosilada y promedio de glucemias

Media de glucemias	Hemoglobina glicosilada
80 mg/dL - 120 mg/dL	5% - 6%
120 mg/dL - 150 mg/dL	6% - 7%
150 mg/dL - 180 mg/dL	7% - 8%
180 mg/dL - 210 mg/dL	8% - 9%
210 mg/dL - 240 mg/dL	9% - 10%
240 mg/dL - 270 mg/dL	10% - 11%
270 mg/dL - 300 mg/dL	11% - 12%
300 mg/dL - 330 mg/dL	12% - 13%
etc...	etc...

ANEXO N° 9

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS

- Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml)^a *o bien*
- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml)^b *o bien*
- Glucosa plasmática a las 2 h ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa^c

ANEXO N° 10
OBJETIVOS IDEALES PARA EL CONTROL DE LA GLICEMIA

<i>Índice</i>	<i>Objetivo</i>
Glucosa plasmática preprandial, mmol/L (mg/100 ml)	5.0–7.2 (90-130)
Glucosa plasmática posprandial máxima, mmol/L (mg/100 ml)	<10 (<180)
Hemoglobina A1C, %	<7

El objetivo del control glicémico se debe individualizar y el profesional de la salud debe establecer las metas del tratamiento junto con el paciente depuse de considerar varios aspectos médicos, sociales y modo de vida.

ANEXO N° 11
RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Proteínas para proporcionar casi 15 a 20% de kcal/día (alrededor de 10% en quienes experimentan nefropatía)
- Grasas saturadas para proporcionar <10% de las kcal/día (<7% para quienes tienen LDL elevadas)
- Grasas poliinsaturadas para proporcionar casi 10% de las kcal; evitar los ácidos grasos insaturados trans
- 60 a 70% de las calorías repartidas entre carbohidratos y grasas monoinsaturadas, con base en las necesidades médicas y la tolerancia; no tiene tanta importancia el índice glucémico de los alimentos
- Es aceptable emplear endulzantes calóricos, incluso sacarosa
- Fibra (20 a 35 g/día) y sodio ($\leq 3\ 000$ mg/día) según lo recomendado para la población general sana
- Ingestión de colesterol ≤ 300 mg/día
- Se aplican a quienes sufren diabetes las mismas precauciones sobre el consumo de alcohol que para la población general. El alcohol puede incrementar el riesgo de hipoglucemia y, por este motivo, debe tomarse con alimentos.

Las dietas hipocalóricas y la pérdida discreta de peso con frecuencia provoca un descenso rápido e impresionante de la glucosa en individuos con DM tipo 2 de nuevo inicio. La MNT (Medical Nutrition therapy) actual en la DM tipo 2 hace hincapié en la reducción discreta de calorías, decremento del consumo de grasa, aumento de la actividad física y descenso de la hiperlipidemia. El aumento del consumo de fibras solubles dietética puede mejorar el control de la glicemia en la DM tipo 2.

ANEXO N° 12
BOMBA DE INSULINA



ANEXO N° 13

TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

1. Confirmar el diagnóstico (glucosa plasmática elevada, cetonas séricas positivas, acidosis metabólica).
2. Ingreso en el hospital; puede ser necesario el internamiento en la unidad de cuidados intensivos para la vigilancia frecuente o si el pH es <7.00 o el paciente ha perdido el conocimiento.
3. Valorar: Electrolitos séricos (K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Cl^- , bicarbonato, fosfato)
Estado acidobásico (pH, HCO_3^- , PCO_2 , β -hidroxibutirato)
Función renal (creatinina, excreción urinaria)
4. Reemplazar líquidos: 2-3 L de solución salina al 0.9% durante la primera a las tres primeras horas (5-10 ml/kg/h); de manera subsecuente, solución salina al 0.45% a la dosis de 150-300 ml/h; cambiar a solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45% a la dosis de 100-200 ml/h cuando la glucosa plasmática llegue a 250 mg/100 ml (14 mmol/L).
5. Administrar insulina regular: IV directa (0.1 U/kg) o IM (0.4 U/kg) y acto seguido 0.1 U/kg/h en solución IV continua; aumentar 2 a 10 veces la dosis si no hay reacción en plazo de 2 a 4 h. Si la concentración sérica inicial de potasio es <3.3 mmol/L (3.3 meq/L), no administrar insulina sino hasta que la concentración de potasio se haya corregido a >3.3 mmol/L (3.3 meq/L).
6. Valorar al paciente: Investigar lo que precipitó la crisis (no obedeció la prescripción, infección, traumatismo, infarto, consumo de cocaína). Iniciar la investigación apropiada del suceso precipitante (cultivos, CXR, ECG).
7. Medir la glucosa capilar cada 1 a 2 h; medir los electrolitos (en particular K^+ , bicarbonato, fosfato) y la brecha aniónica cada 4 h durante las primeras 24 h.
8. Vigilar presión arterial, pulso, respiraciones, estado mental e ingreso y excreción de líquidos cada 1 a 4 h.
9. Reemplazar K^+ : 10 meq/h cuando el K^+ plasmático sea <5.5 meq/L y se normalicen el ECG, la excreción de orina y la creatinina urinaria; administrar 40 a 80 meq/h cuando el K^+ plasmático sea <3.5 meq/L o si se administra bicarbonato.
10. Proseguir con las medidas anteriores hasta que el paciente se encuentre estable, se llegue a la glucemia deseada de 150 a 250 mg/100 ml y se haya resuelto la acidosis. La posología de la insulina puede disminuirse hasta 0.05 a 0.1 U/kg/h.
11. Administrar insulina de acción intermedia o prolongada tan pronto como el paciente vuelva a comer. Permitir la superposición entre la venoclisis de solución de insulina y la inyección subcutánea de ésta.

ANEXO N° 14

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Microvasculares

Enfermedades oculares

Retinopatía (no proliferativa y proliferativa)

Edema de la mácula

Neuropatías

Sensitivas y motoras (moneuropatías y polineuropatías)

Vegetativas

Nefropatías

Macrovasculares

Arteriopatía coronaria

Enfermedad vascular periférica

Enfermedad vascular cerebral

Otras

Del tubo digestivo (gastroparesia, diarrea)

Genitourinarias (uropatías y disfunción sexual)

Dermatológicas

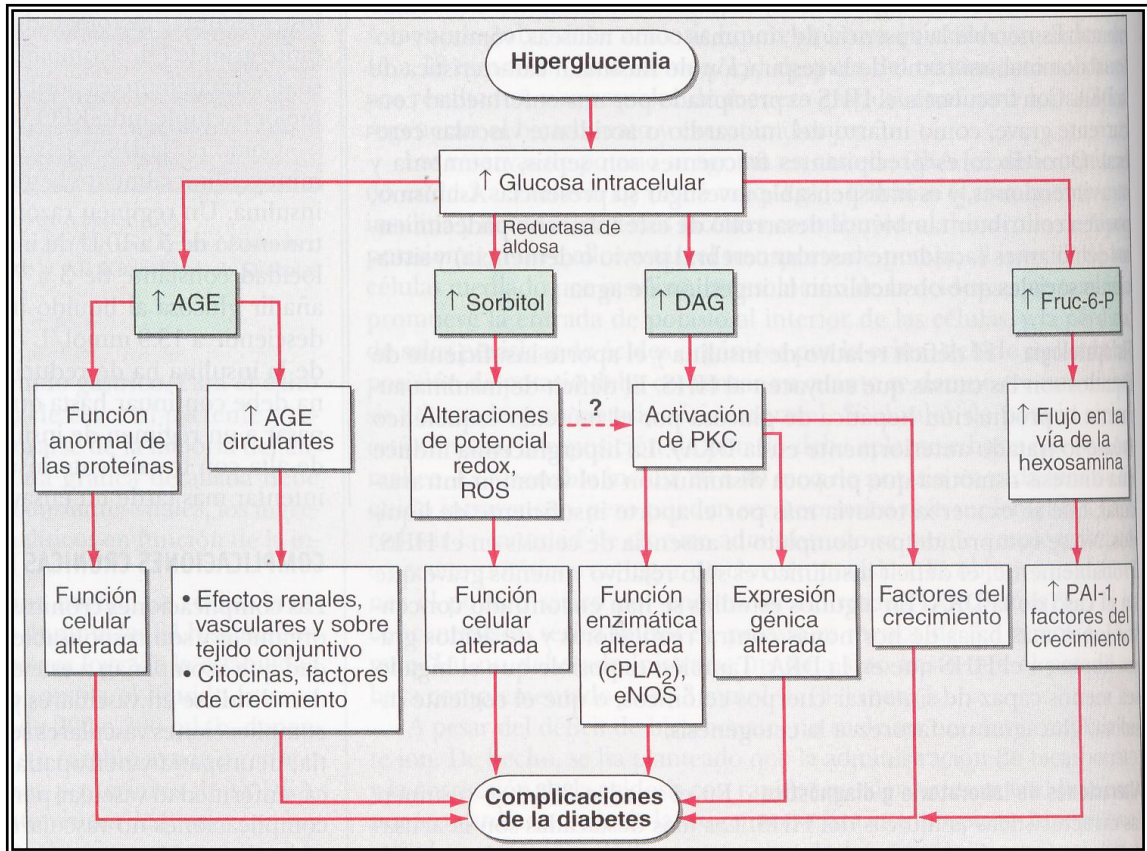
Infecciosas

Cataratas

Glaucoma

ANEXO N° 15

PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE DM



ANEXO N° 16
UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

CÈDULA DE ENTREVISTA DIRIGIDA A PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES DE SALUD DE ANAMOROS, SAN PEDRO CHIRILAGUA Y EL PLATANAR.

OBJETIVO: Recopilar información sobre la antecedentes familiares y personales; a si mismo signos y síntomas de DM en pacientes mayores de 18 años que consulten en las unidades de salud en estudio y que presenten glicemia mayor de 110 mg/ dl.

GENERALIDADES:

Fecha: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: F M

Peso: _____ Presión Arterial: _____

Procedencia: _____

Urbana Rural

1) ¿Sabe usted que es la Diabetes Mellitus o azúcar en la sangre?

2) ¿Tiene familiares que padezcan de Diabetes Mellitus o azúcar en la sangre?

Si No

¿Quién? _____

3) ¿Cuál es su motivo de consulta en esta ocasión?

4) ¿Padece usted de alguna enfermedad?

Si No

¿Cual? _____

5) ¿Toma usted algún medicamento en forma permanente?

Si No

¿Cual?

6) ¿Esta usted planificando?

Si No

7) ¿Padece de mucha sed o sequedad en la boca?

Si No

8) ¿Cuántas veces orina durante el día?

9) ¿Cuántas veces come al día?

10) ¿Que tipo de alimentos come más frecuentemente?

11) ¿Que bebidas ingiere más frecuentemente?

12) ¿Ha presentado pérdida de peso en el último año?

Si No cuanto _____

13) ¿Ha presentado aumento de peso en el último año?

Si No cuanto _____

14) ¿Practica algún tipo de ejercicio o deporte?

Si No cual _____

15) ¿Ha presentado espasmos musculares alguna vez?

Si No

16) ¿Ha presentado adormecimiento de manos y pies?

Si No

17) ¿La cicatrización de sus heridas es rápida?

Si No

18) ¿Tiene problemas de visión borrosa?

Si No