

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



**INFORME FINAL DE LA INVESTIGACIÓN:
RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN
PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS DE EDAD QUE CONSULTAN EN
LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE EL
DIVISADERO, JOCORO, MORAZÁN Y EL TRÁNSITO, SAN MIGUEL,
UTILIZANDO EL TEST DE FINDRISK. AÑO 2018.**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
DOCTOR EN MEDICINA.**

**PRESENTADO POR:
VÍCTOR ALFONSO GONZÁLEZ FLORES
DINORA MARGARITA RODRÍGUEZ CABEZA
GEOVANNY ABERCIO SORTO MONTOYA**

**DOCENTE ASESOR:
DRA. NORMA OZIRIS SANCHEZ DE JAIME**

**NOVIEMBRE 2018
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMERICA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

RECTOR

DOCTOR MANUEL DE JESÚS JOYA ÁBREGO

VICERRECTOR ACADÉMICO

INGENIERO NELSON BERNABÉ GRANADOS

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

MAESTRO CRISTÓBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

SECRETARIO GENERAL

LICENCIADO RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARÍN

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

INGENIERO JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA GÓMEZ

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICEDECANO

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

**DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN DE LA
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

**COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN DE
DOCTORADO EN MEDICINA**

ASESORES

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE ASESORA

LIC. SIMON MARTÍNEZ DÍAZ

ASESOR ESTADISTICO

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

ASESORA METODOLÓGICA

Se agradece por su contribución para el desarrollo del trabajo a:

Agradecemos infinitamente a Dios por permitirnos obtener un logro más en nuestras vidas, que es fruto de su ayuda y misericordia. Nuestro más sincero y especial agradecimiento a la Universidad Nacional de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental por habernos aceptado para formar parte de ella y abierto las puertas de su seno científico para poder estudiar nuestra carrera así como también a sus autoridades y planta docente de la carrera de Doctorado en Medicina.

Agradecemos también, de manera especial a nuestra asesora de Tesis la Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime por habernos brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento y orientarnos en el trabajo hasta su culminación. Es una gran persona. También agradecemos a la maestra Elba Margarita Berrios por su dedicación con cada uno de nosotros, y especial ayuda para culminar con éxito esta tesis.

A los directores de las Unidades Comunitarias de Salud Familiar por habernos brindado la oportunidad de realizar nuestra tesis.

A todos ellos nuestro eterno agradecimiento.

Víctor Alfonso González Flores

Dinora Margarita Rodríguez Cabeza

Geovanny Abercio Sorto Montoya

DEDICATORIA

Dedico este logro primeramente a Dios, que es por haberme brindado la sabiduría necesaria durante mi formación y por todas sus bendiciones, en él encontré la fuerza durante este camino.

A mis padres Roxana del Carmen y Elmer Alberto quienes con su esfuerzo y sacrificio me dieron la oportunidad de realizar mi sueño, en especial a mi madre por su dedicación y amor incondicional, pero sobre todo por ser el pilar fundamental de valores y principios, ambos son mi mayor ejemplo y orgullo. Es una bendición ser su hija.

A mis hermanos Luis Roberto y Elmer Odir por haberme apoyado cuando las cosas se pusieron difíciles y animarme a seguir adelante.

A mis amigos, en especial a Abercio un amigo que la carrera me regalo, y que aprecio mucho.

Se lo dedico también a mi amado esposo Víctor Alfonso, con quien compartimos toda nuestra formación, me brindó su amor y apoyo siempre, este viaje no hubiese sido el mismo sin vos mi amor, sin duda cada momento que vivimos juntos forma parte de los recuerdos más preciados de mi corazón.

A mi amado hijo Víctor Eduardo, quien a su pequeña edad ha llenado nuestras vidas de mucho amor, nuestro principal motor para seguir adelante, te amamos inmensamente hijo.

Dinora Margarita Rodríguez Cabeza.

DEDICATORIA

Dedico este logro, primordialmente a Dios por bendecirme y concederme salud, sabiduría durante todo este trayecto de mi formación y la oportunidad de poder llegar hasta este punto de mi vida que es, culminar mi carrera Universitaria como Doctor en Medicina.

A mis padres Wilfredo González y Maristela Flores, por ser mis pilares y ser el motor que me ha impulsado desde muy pequeño; muchas gracias por todo su amor, todo su esfuerzo, comprensión, sacrificios, y todos los valores que me han ayudado a crecer y formar quien soy hoy en día. En especial a mi querida madre que me ha brindado todo su amor, apoyo y dedicación para seguir adelante a pesar de las adversidades, para mí es un orgullo y privilegio ser su hijo. Este triunfo es por ustedes.

A mis hermanos Wilfredo Alberto González y Fátima Maristela González, por apoyarme siempre y brindarme su cariño y estar allí para mí en los momentos difíciles.

A mi Abuela Ana Orbelina Flores, por su cariño incondicional y consejos; a todos mis familiares por apoyarme también en este camino.

A mis amigos de colegio y universidad que estuvieron en este trayecto, en los desvelos, en los grupos de trabajo, etc. En especial a nuestro compañero y amigo Abercio Sorto.

Y dedico este triunfo a mi amada, compañera y esposa Dinora, que a lo largo de esta carrera hemos convivido, aprendido y compartido muchas experiencias, buena y malas, en principal, este sueño y amor por la medicina; muchas gracias por todo tu amor, apoyo y comprensión; te amo mucho.

A mi amado hijo Víctor Eduardo, que ha sido una bendición en nuestro camino, y a quien amo tanto; ambos son hoy en día mi motivación para seguir adelante esforzándome cada días más para ser un mejor padre, esposo y un profesional con éxito.

Víctor Alfonso González Flores.

DEDICATORIA

Dedico este logro primeramente a Dios, ya que él me ha dado la sabiduría necesaria para poder alcanzar mi objetivo y las fuerzas para seguir adelante aun cuando todo se ponía difícil.

En segundo lugar agradecer a mis padres Santos Sorto y Lorena Montoya, quienes dan su vida por mi cada día y se han esforzado por darme todo lo que necesito para poder lograr este sueño, quienes se desvelaron a mi lado y me dieron los mejores consejos y que siempre han pedido a Dios que guie cada uno de mis pasos; gracias papás.

A mi hermano Cristhian quien siempre me ha apoyado, mis abuelas Carmen Montoya e Isabel Sorto, mi prima Celida, tía Telma Montoya, Carmen Montoya y Yoly Montoya quienes también me han apoyado en cada momento. Mi primo Nahúm Montoya quien desde el cielo guía mi camino y en vida me apoyo siempre. A Sofía Belén quien es el amor de mi vida. Al resto de mi familia infinitas gracias por todo el apoyo y cariño. A mis compañeros pero mucho más que eso mis amigos Dinora y Víctor por ser los mejores, quienes siempre me han apoyado y acompañado en el transcurso de la carrera. Y al resto de amigos y personas que brindaron todo su apoyo gracias por todo que Dios los llene de abundantes bendiciones.

Geovanny Abercio Sorto Montoya.

LISTA DE TABLAS

| | Pág. |
|---|------|
| Tabla 1. Prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 en Centro América | 4 |
| Tabla 2. Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus. | 10 |
| Tabla 3. Factores de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2..... | 11 |
| Tabla 4. Criterios para el diagnóstico de DM o trastornos de la regulación de la glucosa. | 12 |
| Tabla 5. Contraindicaciones de Fármacos | 20 |
| Tabla 6. Criterios para el síndrome metabólico | 22 |
| Tabla 7. Clasificación del IMC según la OMS..... | 23 |
| Tabla 8. Distribución de la población..... | 34 |
| Tabla 9. Distribución de las submuestras en cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar | 36 |
| Tabla 10. Rangos de edades de los pacientes en estudio..... | 39 |
| Tabla 11. Distribución según Índice de Masa Corporal de los pacientes en estudio. . | 40 |
| Tabla 12. Valores de circunferencia abdominal de los pacientes en estudio. | 41 |
| Tabla 13. ¿Generalmente hace 30 minutos diarios de actividad física en el trabajo y/o durante su tiempo libre? | 43 |
| Tabla 14. Frecuencia de ingesta de vegetales y frutas. | 44 |
| Tabla 15. ¿Toma medicamentos antihipertensivos? | 45 |
| Tabla 16. ¿Le han encontrado alta la glicemia en la sangre?..... | 47 |
| Tabla 17. ¿Tiene miembros en su núcleo familiar o parientes diagnosticados con Diabetes?..... | 48 |
| Tabla 18. Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años. | 49 |
| Tabla 19. Relación perfil lipídico en pacientes que presentaron riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2. | 51 |

LISTA DE GRÁFICOS

| | Pág. |
|--|------|
| Gráfico 1. Rangos de edades de los pacientes en estudio. | 39 |
| Gráfico 2. Distribución según IMC de los pacientes en estudio. | 40 |
| Gráfico 3. Valores de circunferencia abdominal de los pacientes en estudio. | 42 |
| Gráfico 4. ¿Generalmente hace 30 minutos diarios de actividad física en el trabajo y/o durante su tiempo libre?..... | 43 |
| Gráfico 5. ¿Cuántas veces come vegetales o frutas? | 44 |
| Gráfico 6. ¿Toma medicamentos antihipertensivos? | 46 |
| Gráfico 7. ¿Lee han encontrado alta la glicemia en la sangre? | 47 |
| Gráfico 8. ¿Tiene miembros en su núcleo familiar o parientes diagnosticados con Diabetes?..... | 48 |
| Gráfico 9. Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años. ... | 50 |

LISTA DE ANEXOS

| | Pág. |
|--|------|
| ANEXO 1 Consentimiento informado..... | 58 |
| ANEXO 2 Instrumento | 59 |
| ANEXO 3. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES | 61 |
| ANEXO 4 Clasificación de Índice de masa corporal. | 62 |
| ANEXO 5 Aporte calórico según el grado de actividad física diaria. | 63 |
| ANEXO 6 Reacciones adversa a fármacos orales..... | 63 |
| ANEXO 7 Fármacos utilizados en el manejo de la Diabetes Mellitus | 63 |
| ANEXO 8 Control de la glucemia en la diabetes tipo 2 | 64 |
| ANEXO 9 Guía de atención clínica continua en pacientes con Diabetes Mellitus... .. | 65 |
| ANEXO 10. Manejo insulínico (tipos de insulina). | 65 |
| ANEXO 11 Prueba de tolerancia a la glucosa. | 66 |
| ANEXO 12 Presupuesto | 67 |
| ANEXO 13 Perfil lipídico paciente 1 | 68 |
| ANEXO 14 Perfil lipídico paciente 2..... | 68 |
| ANEXO 15 Perfil lipídico paciente 3..... | 69 |

TABLA DE CONTENIDO

| | Pág. |
|--|------|
| LISTA DE TABLAS | x |
| LISTA DE GRÁFICOS | x |
| LISTA DE ANEXOS | xi |
| RESUMEN | xiv |
| 1. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| 3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN | 7 |
| 4. MARCO TEÓRICO | 8 |
| 5. SISTEMA DE HIPÓTESIS | 32 |
| 6. DISEÑO METODOLOGICO | 34 |
| 7. RESULTADOS | 39 |
| 8. DISCUSIÓN | 51 |
| 9. CONCLUSIONES | 55 |
| 10. RECOMENDACIONES | 56 |
| 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 57 |

RESUMEN

El término Diabetes Mellitus describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. **Objetivo:** Determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las UCSF en estudio periodo del año 2018, aplicando la entrevista Test de FINDRISK. **Metodología:** El estudio es prospectivo de corte transversal y descriptivo, se tomó una muestra de 378 pacientes (hombres y mujeres) mayores de 18 años que consultaron en las UCSF ya mencionadas, sin diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, se aplicó criterios de inclusión y de exclusión, el instrumentos que se utilizó fue test de FINDRISK, el cual consta de 8 preguntas que nos brindaron un puntaje para clasificar a los pacientes con alto riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2. **Conclusiones:** Se encontró que la mayoría con un 39.40% presenta riesgo elevado levemente, lo que corresponde que 1 de cada 25 personas desarrollaran DM en los próximos 10 años. En cuanto a los factores de riesgo no modificables, de los encuestados el 64.80% son mujeres, el 55.80% tiene menos de 45 años y la mayoría no tiene miembros en su núcleo familiar diagnosticados con Diabetes (46.05%). También hay que mencionar que el 69.60% no realiza actividad física diariamente, el 78.55% de la población no come vegetales o frutas todos los días, el 21.40% presenta Hipertensión Arterial y lo más importante de mencionar es que el 67.10% presenta sobrepeso (39.15%) o algún grado de obesidad (27.95%). Además se comprobó que hipótesis de trabajo el riesgo de desarrollar DM en personas mayores de 18 años que consultan en las Unidades Comunitarias en estudio es menor de 34.15%.

Palabras clave: Diabetes Mellitus, prevención, factores de riesgo, test de FINDRISK.

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 forma parte del grupo de enfermedades crónicas no transmisibles. Desde 1971, es considerada una epidemia; según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo hay más de 347 millones de personas con Diabetes. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La prevalencia de diabetes en El Salvador según los estudios, se conoce que el promedio de edad del padecimiento fue de 39.9 (39.0- 40.8) años. El 57.3% fueron personas menores de 40 años y el 42.7 % fueron mayores de 40 años. En el grupo total, la prevalencia de Diabetes Mellitus fue de 9.7%. Una de las formas de abordaje de esta enfermedad es hacer prevención primaria en las personas con riesgos de desarrollar la enfermedad, según la Federación Internacional de Diabetes, estos riesgos son la edad avanzada, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, sobrepeso/ obesidad, insulinoresistencia, y la etnicidad.

El objetivo de la investigación es determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultaron en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Divisadero, Jocoro, Morazán y El Tránsito, San Miguel, en el periodo de Marzo a Julio del 2018. Además se buscó identificar los factores de riesgo modificables y no modificables, para hacer énfasis en la prevención primaria, se correlacionó el perfil lipídico en pacientes que presentaron riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

En la mayoría de casos esta patología se presenta de forma asintomática en las etapas iniciales. Al profundizarse la hiperglucemia, aparece la sintomatología clásica: Polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y otros síntomas como fatiga, trastornos visuales y complicaciones ginecoobstétricas. Se establece el diagnóstico de Diabetes: Síntomas de Diabetes más concentración de glucemia al azar >200 mg/dL; Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL, A1C $>6.5\%$ y Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. El tratamiento incluye cuatro aspectos básicos: educación en salud, plan de alimentación, programa de ejercicio y farmacoterapia.

Se buscó comprobar la hipótesis del presente trabajo “el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en la población en estudio es menor del 34.15%”, teniendo como hipótesis nula que el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en la población en estudio es mayor o igual al 34.15%.

En este estudio que es de tipo prospectivo, descriptivo y transversal, se aplicó el test de FINDRISK a 378 pacientes mayores de 18 años de edad que consultaron en las

Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Divisadero, Jocoro, Morazán y El Tránsito, San Miguel, en el año 2018.

Del total de encuestados el de mayor prevalencia en nuestro estudio fue riesgo *elevado levemente* de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 con un 39.40%. Así mismo los factores de riesgo con mayor porcentaje fueron con el 78.55% no comen vegetales o frutas todos los días, y el 69.60% no realizan actividad física diariamente; esto nos lleva a tener una población con sobrepeso que corresponde al 39.15% de los encuestados. Es importante tener en cuenta que estos factores, están relacionados de manera más prioritaria para la aparición de diabetes, pero cabe recalcar que son modificables en la población con implementación de hábitos saludables y de esta manera disminuir el índice de sobrepeso relacionado con la resistencia a la insulina.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 Situación problemática

La prevalencia de diabetes tipos 1 y 2 aumenta a nivel mundial, pero la del tipo 2 lo hace con mayor rapidez, al parecer por el incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de actividad física conforme se industrializa un número cada vez mayor de países, y por el envejecimiento de la población. En 2010, la frecuencia de diabetes osciló de 11.6 a 30.9% en los 10 países con las mayores prevalencias. En un cálculo reciente de Estados Unidos, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) calcularon que 25.8 millones de personas u 8.3% de la población tiene diabetes (en promedio, 27% de los sujetos con el trastorno no fueron diagnosticados).

La diabetes es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que esta enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento. En Estados Unidos en 2007 la diabetes ocupó el séptimo lugar como causa de muerte; una estimación reciente sugirió que ocupaba el quinto lugar como causa de muerte a nivel mundial y en 2010 fue responsable de casi 4 millones de fallecimientos (6.8% de las muertes a nivel mundial fueron atribuidas a diabetes).

Según datos de la Federación Internacional de Diabetes para el año 2013, se estimaron 381.8 millones de personas con diabetes a nivel mundial, originando al menos \$545 000 millones en gasto sanitario, 11 % de los gastos totales en salud en adultos (20-79 años) y ocasionando 5,1 millones de muertes. En Centro y Sur América, la prevalencia era de 8.2 % (24.1 millones casos) entre los adultos de 20 a 79 años, con un gasto de \$26,100 millones en esta región y la proporción de pacientes con diabetes sin diagnosticar era del 24.1 % (5.1 millones casos).

Diabetes Mellitus en Latinoamérica.

La diabetes tipo 2 es uno de los mayores problemas para los sistemas de salud de Latinoamérica, región que abarca 21 países y más de 577 millones de habitantes. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) estimó en el 2011 que la prevalencia ajustada de diabetes en la región era de 9.2% entre los adultos de 20 a 79 años, sólo Norteamérica (10.5%) y el Sur de Asia (10.9%) tenían tasas mayores. De los 371 millones de adultos que viven con diabetes, 26 millones (7%) residen en nuestra región. El crecimiento en el número de casos esperado para el año 2030 es mayor en nuestros países que lo pronosticado para otras áreas, se espera para entonces 39.9 millones de casos.

La expectativa de crecimiento se basa en la prevalencia alta de las condiciones que preceden a la diabetes como la obesidad y la intolerancia a la glucosa. Aún más grave es que el 45% de los pacientes con diabetes ignoran su condición. Dos de los diez países con mayor número de casos se encuentran en la región (Brasil y México). Doce

países latinoamericanos tienen una prevalencia mayor al valor promedio mundial (8.3%).

En la mayoría de los países de la región, la diabetes se encuentra entre las primeras cinco causas de mortalidad. Las causas más frecuentes de muerte entre las personas con diabetes son la cardiopatía isquémica y los infartos cerebrales. Además, la diabetes es la primera causa de ceguera, insuficiencia renal, amputaciones no debidas a traumas e incapacidad prematura y se encuentra entre las diez primeras causas de hospitalización y solicitud de atención médica.

En Venezuela en el año 2014, se realizó un trabajo de investigación en donde se utilizó el test de FINDRISK, dando los siguientes resultados: la estimación de la escala de riesgo en general se observa de la siguiente manera, un 34,15% presentaron bajo riesgo, el 31,71% presentaron un riesgo ligeramente elevado, 12,20% tuvo riesgo moderado y el 21,95% presentó un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 en 10 años.

Diabetes Mellitus en Centro América

Tabla 1. Prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 en Centro América

| País | Número de casos (20-79 años) | Prevalencia de acuerdo a la OMS (%) | Muertes por diabetes/año (20-79 años) | Gasto anual debido a la Diabetes por persona | Número de personas con Diabetes no diagnosticadas |
|-------------|------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|--|---|
| Costa Rica | 259,350 | 8.81% | 1,659 | \$937.20 | 119,300 |
| El Salvador | 312,430 | 9.88% | 3,233 | \$333.58 | 14,372 |
| Guatemala | 589,140 | 9.93% | 7,202 | \$311.52 | 271,010 |
| Honduras | 239,590 | 7.16% | 2,338 | \$209.40 | 110,210 |
| Nicaragua | 309,320 | 11.58% | 3,001 | \$172.21 | 142,290 |
| Panamá | 184,580 | 8.59% | 1,399 | \$732.45 | 84,910 |

Fuente: Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013, Capítulo 1, página 18. (Whiting D. Guariguata L. Weil C et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice 2011; 94:311-321. International Diabetes Federation Atlas. 2012). (1)

Diabetes Mellitus en El Salvador

La prevalencia de diabetes en El Salvador según los estudios, se conoce que el promedio de edad del padecimiento fue de 39.9 (39.0- 40.8) años. El 57.3% fueron personas menores de 40 años y el 42.7 % fueron mayores de 40 años. En el grupo total, la prevalencia de Diabetes Mellitus fue de 9.7%. Según encuestas realizadas por

la Asociación Salvadoreña de Diabetes (ASADI), en el país existen alrededor de 800,000 salvadoreños diabéticos, con una prevalencia del 9.69% localizada en la San Salvador; 12.5% en San Vicente y 13.3% en San Francisco Gotera.

Durante la semana epidemiológica 8 en el año 2015 el MINSAL brindó información sobre la notificación de casos durante los años 2013-2014, en el cual se observó que en el año 2013 hubo un total de 14,534 casos de DM, en comparación al año 2014 donde se redujo a 13,298. Según estos datos para el año 2014 la Diabetes Mellitus:

- Ocupa el 13° lugar de consulta de un total de 93 enfermedades y eventos bajo vigilancia.

- Ocupa el 1er. Lugar de consulta del total de enfermedades metabólicas y de la nutrición vigiladas (Diabetes, Obesidad, Pie Diabético, Desnutrición proteico calórica y bocio endémico).

- Los casos reportados por el MINSAL e ISSS representan entre el 90 al 91% del total. (PNC, COSAM y Sector Privado reporta un incremento de casos del 38.5%, 6.2% y 1% respectivamente).

- Los casos reportados se han reducido en un 9.3% (1,236 casos) respecto al año 2013.

- El grupo de edad de 40 a 49 años, 50 a 59 años y mayores de 60 años presentan entre 2 a 3 veces mayor riesgo de padecer la enfermedad respecto al riesgo nacional (Tasa 210 x 100mil /hab.).

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

2.2 Enunciado del problema

¿Cuál es el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Divisadero, Jocoro, Morazán y El Tránsito, San Miguel, utilizando el Test de FINDRISK año 2018?

2.3 Justificación del estudio

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que afecta actualmente a gran parte de la población a nivel mundial; existe una gran cantidad de personas que padecen esta enfermedad así como también hay una gran cantidad de personas que no saben que la padecen. El motivo por el cual se decidió realizar la investigación es para detectar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 18 años de edad de forma temprana, para realizar un abordaje médico de manera integral y prevenir de esta manera las complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad, se utilizó el test

FINDRISK, el cual ayuda a clasificar a la población identificando el riesgo de cada paciente.

El estudio traerá beneficios a los profesionales de la salud, porque se da importancia a ésta enfermedad que está siendo cada vez más común; asimismo se debe conocer más sobre los factores de riesgos modificables y no modificables, puesto que de esta manera será más fácil reconocer cuando algún paciente tiene alto riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

También con este estudio se pretende brindar información a las UCSF locales para que éstas realicen actividades, con el objetivo de promover la educación sobre la enfermedad y de esta forma prevenirla. A las UCSF les permitirá llevar un mejor control sobre los pacientes que puedan tener riesgo de desarrollar dicha enfermedad.

A la población con el objetivo de concientizar sobre la importancia de llevar un buen estilo de vida para prevenir enfermedades crónicas como la de éste en estudio.

Aunque en El Salvador exista una gran variedad de estudios relacionados con esta patología, surge la necesidad de realizar investigación en una población que no ha sido estudiada.

3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 OBJETIVO GENERAL

1. Determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Divisadero, Jocoro y El tránsito periodo de marzo a julio del año 2018.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los factores de riesgo no modificables como la edad, el sexo y la herencia, para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio.
2. Identificar los factores de riesgo modificables como la dieta, la obesidad, la dislipidemia e hipertensión arterial para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar antes mencionadas.
3. Relacionar el perfil lipídico en aquellos pacientes con riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 Epidemiología de la Diabetes Mellitus

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2010 se calculó en 285 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, la International Diabetes Federation estima que para el año 2030 aproximadamente 438 millones de personas presentarán diabetes.

La prevalencia de diabetes tipos 1 y 2 aumenta a nivel mundial, pero la del tipo 2 lo hace con mayor rapidez, al parecer por el incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de actividad física conforme se industrializa un número cada vez mayor de países, y por el envejecimiento de la población. En 2010, la frecuencia de diabetes osciló de 11.6 a 30.9% en los 10 países con las mayores prevalencias. En un cálculo reciente de Estados Unidos, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) calcularon que 25.8 millones de personas u 8.3% de la población tiene diabetes (en promedio, 27% de los sujetos con el trastorno no fueron diagnosticados). Casi 1.6 millones de personas (>20 años) se diagnosticaron por primera vez con diabetes en 2010. La frecuencia del trastorno aumenta con el envejecimiento.

En 2010 se calculó que la prevalencia de la enfermedad en Estados Unidos era de 0.2% en personas <20 años y 11.3% en quienes rebasaban dicha edad. En sujetos >60 años, la prevalencia de diabetes fue de 26.9%; y es semejante en varones y mujeres prácticamente en todos los límites de edad (11.8 y 10.8% en personas >20 años), pero es un poco mayor en varones >60 años. Las estimaciones a nivel mundial indican que en el año 2030 el número mayor de diabéticos tendrá 45 a 64 años de edad.

La prevalencia de la Diabetes Mellitus varía también entre las diferentes etnias dentro de un país determinado. Por ejemplo, los CDC estimaron que la prevalencia de DM ajustada por edad en Estados Unidos (personas mayores de 20 años; 2007-2009) era de 7.1% en caucásicos no hispanos, 7.5% en asiáticos americanos, 11.8% en hispanos y 12.6% individuos de raza negra no hispanos. El inicio de Diabetes Mellitus tipo 2 ocurre, en promedio, a edad más temprana en los grupos étnicos distintos del caucásico no hispano. En Asia, la prevalencia de Diabetes está incrementando con rapidez y el fenotipo de diabetes parece ser diferente del de Estados Unidos y Europa (el inicio es con menor BMI, edad más joven, mayor adiposidad visceral y capacidad secretora disminuida de insulina). La diabetes es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que esta enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento. En Estados Unidos en 2007 la Diabetes ocupó el séptimo lugar como causa de muerte; una estimación reciente sugirió que ocupaba el quinto lugar como causa de muerte a nivel mundial y en 2010 fue responsable de casi 4 millones de fallecimientos.

4.2 Manifestaciones clínicas

En la mayoría de casos esta patología se presenta de forma asintomática en las etapas iniciales. Al profundizarse la hiperglucemia, aparece la sintomatología clásica:

- Polidipsia
- Poliuria
- Polifagia
- Pérdida de peso
- Otros síntomas como fatiga, trastornos visuales y complicaciones ginecoobstétricas.

Con el paso del tiempo aparecen los síntomas propios de las complicaciones crónicas en los sistemas microvasculares (retina, riñón, nervios periféricos, neuropatía periférica y autonómica) y macrovascular (corazón, cerebro y miembros inferiores).

4.3 Diagnóstico

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias:

- Homeostasis normal de la glucosa
- Diabetes Mellitus
- Homeostasis alterada de la glucosa

La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina A1C.

Una glucosa plasmática en ayunas <100 mg/dL, una glucosa en plasma <140 mg/dL después de una reacción a una carga oral de glucosa y una hemoglobina A1C <5.6% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa.

El *International Expert Committee* con miembros designados por la American Association, la European Association for the study of Diabetes y la International Diabetes Federation han formulado criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus, con base en las siguientes premisas: 1) Glucosa plasmática en ayunas, la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa oral) y la A1C varían entre individuos, y 2) la Diabetes Mellitus se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la Diabetes.

Prediabetes (categoría de riesgo incrementado para diabetes)

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

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus.

| |
|---|
| Síntomas de Diabetes más concentración de glucemia al azar >200 mg/dL ^a |
| Glucosa plasmática en ayunas ≥126 mg/dL ^b |
| A1C >6.5% |
| Glucosa plasmática a las 2 horas ≥200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa ^c |

^a Se define como “al azar” la extracción sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última toma de alimento.

^b Se define como “en ayunas” la ausencia de ingestión calórica por al menos 8 horas.

^c Esta prueba debe realizarse con una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua

Fuente: Harrison principios de medicina Interna, capítulo 344, página 2970. **(2)**

La glucosa plasmática en ayunas ≥126 mg/dL, una glucosa >200 mg/dL 2 horas después de la reacción a la glucosa oral, o una A1C ≥6.5%, justifican el diagnóstico de Diabetes Mellitus (Tabla 2). La concentración de glucosa plasmática ≥200 mg/dL tomada en forma aleatoria y acompañada de los síntomas clásicos de Diabetes Mellitus (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) también basta para el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

La homeostasis anormal de la glucosa se define como:

- Glucosa plasmática en ayunas 100-125 mg/dL la cual se define como trastorno de la glucosa en ayunas (Observe que la World Health Organization usa 110-125 mg/dL).
- Las concentraciones de glucosa en plasma entre 140-199 mg/dL posteriores a la prueba de tolerancia a la glucosa oral que se denomina intolerancia a la glucosa.
- A1C de 5.7 a 6.4%.

Una A1C de 5.7 a 6.4%, trastorno de la glucosa en ayunas e intolerancia a la glucosa, no identifican a los mismos individuos, pero los individuos en los tres grupos se encuentran en mayor riesgo de progresar a Diabetes tipo 2 y tienen mayor posibilidad de presentar enfermedad cardiovascular. Algunos utilizan los términos *prediabetes*, *riesgo aumentado de Diabetes* (ADA), *Hiperglucemia intermedia* (OMS) para esta categoría. Los criterios actuales para el diagnóstico de Diabetes Mellitus resaltan que la A1C o la glucosa plasmática en ayunas son los métodos más fiables y cómodos de diagnóstico de Diabetes Mellitus en sujetos asintomáticos. La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico, no se utiliza con frecuencia en la atención sistemática.

DetECCIÓN

Se recomienda el empleo generalizado de la glucosa plasmática en ayunas y de la hemoglobina A1C como pruebas de detección de Diabetes Mellitus tipo 2 porque:

- 1) un gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de Diabetes Mellitus son asintomáticos y no se percatan de que la padecen
- 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir Diabetes Mellitus tipo 2 hasta por un decenio antes de establecerse el diagnóstico
- 3) algunos individuos con Diabetes Mellitus tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes al momento de su diagnóstico
- 4) el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 puede alterar favorablemente la historia natural de la enfermedad.

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

Tabla 3. Factores de riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2

| |
|---|
| Antecedentes familiares de Diabetes (padres, hermanos) |
| Obesidad |
| Inactividad física habitual |
| Raza o etnicidad (estadounidense de raza negra, hispanoestadounidense, americano nativo, ascendencia asiática, isleño del pacífico) |
| Trastorno de la glucosa en ayunas, trastorno de la tolerancia a la glucosa o una A1C de 5.7 a 6.4% previamente identificada |
| Antecedente de Diabetes Gestacional o nacimiento de un niño con peso >4 kg |
| Hipertensión arterial (Presión arterial ≥140/90 mm Hg) |
| Concentración de colesterol HDL <35 mg/dL, concentración de triglicéridos >250 mg/dL o ambas cosas |
| Síndrome de ovarios poliquísticos o acantosis nigricans. |
| Antecedentes de enfermedad cardiovascular. |

Fuente: Harrison, principios de Medicina Interna, capítulo 344, página 2971. (2).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos y tres. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de Diabetes Mellitus es

aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación. En estas circunstancias el clínico debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar, comorbilidades, antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica. (Guías ALAD)

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a dicha hormona preceder a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada. La Diabetes Mellitus tipo 2 probablemente abarca un espectro de enfermedades con el fenotipo común de hiperglucemia. La mayor parte del conocimiento actual de la fisiopatología y genética, se basa en estudios de individuos de descendencia europea. Cada vez es más aparente que la Diabetes Mellitus en otros grupos étnicos (asiáticos, africanos y latinoamericanos) tiene una fisiopatología diferente pero aún no definida. En estos grupos, la Diabetes Mellitus que es propensa a cetosis (con frecuencia en obesos) o que es resistente a ésta (con frecuencia en delgados) se identifica comúnmente.

Tabla 4. Criterios para el diagnóstico de DM o trastornos de la regulación de la glucosa.

| | Normal | Prediabetes | | Diabetes Mellitus |
|-----------------------------|------------|----------------------------------|---------------------------------|-------------------|
| | | Glucemia de ayuno alterada (GAA) | Intolerancia a la glucosa (IGA) | |
| Glucemia de ayuno | <100 mg/dL | 100-125 mg/dL | No aplica | ≥126 mg/dL |
| Glucemia 2 horas poscarga | <140 mg/dL | No aplica | 140-199 mg/dL | ≥200 mg/dL |
| Hemoglobina glucosilada A1c | <5.7% | 5.7 – 6.4% | | ≥6.5% |

Fuente: Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, página 29, Edición 2013. (1).

4.4 Clasificación Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la Diabetes Mellitus se designan *Tipo 1* y *Tipo 2*. Los dos tipos de Diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patógenos.

La Diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina. Aunque la Diabetes Mellitus tipo 1 se desarrolla con mayor frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción inmunitaria de las células beta a cualquier edad.

La Diabetes tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa. La Diabetes Mellitus tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como intolerancia a la glucosa en ayuno.

4.5 Definición Diabetes Mellitus:

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción de insulina, acción de la hormona o de ambos. (Guías ALAD 2013)

La Diabetes Mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. De acuerdo con la causa de la Diabetes Mellitus, los factores que contribuyen a la hiperglucemia puede ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta (Harrison, principios de medicina interna)

Según la OMS la diabetes mellitus es un trastorno metabólico de etiología múltiple, caracterizado por hiperglicemia crónica, debido a alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, a consecuencia de defectos en la secreción de insulina, acción de la hormona o de ambos. (Guías MINSAL, Medicina interna, 2018).

4.6 Diabetes Mellitus tipo 2

Consideraciones genéticas

La Diabetes Mellitus tipo 2 posee un fuerte componente genético. La concordancia de este trastorno en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con Diabetes Mellitus tipo 2 tienen mayor riesgo de padecer diabetes; si ambos progenitores tienen Diabetes Mellitus tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por un menor uso de glucosa por el músculo esquelético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de diabetes tipo 2, pero estudios recientes de asociación de genoma completo han detectado un gran número de genes que conllevan

un riesgo relativamente pequeño de que surja ese tipo de la enfermedad (>20 genes, cada uno con un riesgo relativo de 1.06 a 1.5).

Fisiopatología

La Diabetes Mellitus tipo 2 se caracteriza por menor secreción de insulina, resistencia a dicha hormona, producción excesiva de glucosa por el hígado y metabolismo anormal de grasa. La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta por la razón cadera/abdomen) es muy frecuente en la Diabetes Mellitus tipo 2 (80% o más son obesos). En etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge un trastorno de la tolerancia a la glucosa, que se caracteriza por incrementos en la concentración de glucemia posprandial. La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último surge insuficiencia de las células beta.

Anomalías metabólicas

Metabolismo anormal de músculo y grasa

Un signo notable de la Diabetes Mellitus tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos blanco (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque las concentraciones supranormales de insulina circulante normalizan la glucemia plasmática.

La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes.

El aumento de la producción hepática de glucosa, de manera predominante se debe a los elevados niveles de glucosa plasmática en ayunas, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa (formación de glucógeno) que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucólisis. Aún no se conoce el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la Diabetes Mellitus tipo 2.

Los niveles de receptor de insulina y de actividad de tirosina cinasa en el músculo esquelético están disminuidos, pero lo más probable es que tales alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. Por tanto, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante lo constituyen los defectos posteriores al receptor en la fosforilación/desfosforilación regulada por insulina.

Otras anomalías comprenden la acumulación de líquido dentro de miocitos de músculo estriado que puede disminuir la fosforilación oxidativa mitocondrial y aminorar la producción de ATP mitocondrial estimulada por insulina. La menor oxidación de ácidos grasos y la acumulación de lípidos dentro de los miocitos de músculo estriado pueden generar especies de oxígeno reactivas como los peróxidos de lípido. Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis.

La obesidad que acompaña a la Diabetes Mellitus tipo 2, en particular la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno. La mayor masa de adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes, y de otros productos de los adipocitos. Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito, y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas puede causar resistencia a la insulina en músculo esquelético y en el hígado. Por ejemplo, los ácidos grasos mencionados disminuyen la utilización de glucosa por parte del músculo esquelético estimulan la producción de glucosa por el hígado y alteran la función de las células beta.

A diferencia de ello, en la obesidad disminuye la producción de adiponectina por parte de los adipocitos, que es un péptido insulinosensibilizante, y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina, por parte del hígado. Los productos de los adipocitos y las adipocinas también generan un estado inflamatorio, lo que podría explicar por qué aumentan las concentraciones de marcadores de inflamación como IL-6 y la proteína C reactiva en la Diabetes Mellitus tipo 2. Además, se han identificado células inflamatorias que infiltran el tejido adiposo. La inhibición de las vías de señalización inflamatorias como las del factor nuclear κ B (NF κ B, nuclear factor κ B), al parecer mejoran la sensibilidad a la insulina y mejoran la hiperglucemia en modelos animales.

Trastorno de la secreción de insulina

La secreción de insulina y la sensibilidad a la misma están relacionadas entre sí. En la Diabetes Mellitus tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta selectivamente la

secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta.

Las alteraciones en el procesamiento de la proinsulina se reflejan en un incremento de la secreción de proinsulina en la diabetes tipo 2. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina inadecuado. La razón (o razones) del declive de la capacidad secretora de insulina en la Diabetes Mellitus tipo 2 no está clara, a pesar de que se supone que un segundo defecto genético (superpuesto a la resistencia a insulina) lleva al fracaso de las células beta. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es co-secretado por la célula beta y forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de diabéticos tipo 2 de larga evolución. Se ignora si estos depósitos insulares de amiloide son un fenómeno primario o secundario.

Asimismo, el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes (“toxicosis por glucosa”) y lleva a empeoramiento de la hiperglucemia. La mejora del control de la glucemia con frecuencia se acompaña de un mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de las concentraciones de ácidos grasos libres (“lipotoxicosis”) también empeora el funcionamiento de los islotes.

Aumento de la producción hepática de glucosa y lípidos.

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

La tamización para Diabetes Mellitus tipo 2 se debe realizar en:

1. Cuando una persona adulta entra en contacto con un servicio de salud, se aconseja evaluar todos los factores asociados con mayor riesgo de diabetes que se enumeran en la tabla 3. Algunos también aplican a niños y adolescentes si tienen obesidad.
2. Si la persona tiene varios de los factores de riesgo mencionados en la tabla 3, se recomienda medir la glucemia en ayunas al menos una vez cada 1 a 5 años, dependiendo del número y la magnitud de los factores. Se recomienda utilizar en estos casos una escala de riesgo de diabetes validada, como el FINDRISK. Si la persona tiene un puntaje superior a 12 en esa escala, debe medirse la glucemia en ayunas.
3. Si la persona tiene una edad igual o superior a 45 años, se recomienda de todos modos medir la glucemia de ayuno al menos una vez cada 1 a 5 años, dependiendo de la presencia de otros factores de riesgo para diabetes.
4. Si a una persona se le ha detectado previamente una glucemia normal en ayuno (100-125 mg/dL), o una intolerancia a la glucosa (glucemia 2 horas poscarga de 75 g de glucosa 140-199 mg/dL), o tiene historia de hiperglucemia transitoria, se recomienda medirle la glucemia de ayuno anualmente.
- 5 Si una persona tiene una glucemia de ayuno mayor o igual a 100 mg/dl, pero inferior a 126 mg/dL, se recomienda practicar una prueba de tolerancia oral a la glucosa, con el objeto de identificar individuos con intolerancia a la glucosa o diabetes.

Debemos intervenir no farmacológicamente para prevenir el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2 en las siguientes situaciones:

1. Se recomienda que en individuos con disglucemia pero sin diabetes establecida (glucemia de ayuno anormal y/o intolerancia a la glucosa), se inicie una intervención estructurada de cambios en el estilo de vida en forma inmediata y persistente, basada en la obtención de metas específicas, que incluya pérdida moderada de peso y actividad física regular.
2. Se aconseja que a individuos con riesgo de DM2 pero sin disglucemia, se les realice educación en relación a cambios terapéuticos en el estilo de vida, con el objetivo de alcanzar metas particulares.
3. Se deben tomar acciones que induzcan cambios favorables en el estilo de vida en individuos en riesgo de desarrollar diabetes.

4.7 Tratamiento

El tratamiento incluye cuatro aspectos básicos:

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

a) Educación en salud, es el pilar fundamental para fomentar el autocuidado y la prevención de complicaciones en el tratamiento de la diabetes mellitus y debe desarrollarse en dos ámbitos:

Individual: la que puede ser realizada por el médico en cada consulta; o por cualquier miembro del equipo de salud capacitado, como una consejería en cualquier momento del proceso de atención.

Grupal: realizada con grupos o clubes de personas con enfermedades crónicas que actúan bajo la supervisión del equipo de salud capacitado. El plan educativo a desarrollar en esos grupos debe incluir: definición de diabetes mellitus, atención integral, con énfasis en salud sexual y reproductiva, auto cuidado, plan nutricional, programa de ejercicio, medicamentos utilizados, complicaciones agudas, hipoglicemia, prevención y tratamiento de complicaciones crónicas, cuidado de los pies, participación familiar, cambio en los hábitos de vida.

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

b) El plan de alimentación es el pilar fundamental del manejo y como línea general, debe adaptarse a las condiciones de vida de los pacientes. (Ver anexo 4)

Debe cumplir como principios básicos:

- Eliminación del azúcar simple (incluyendo la miel y la panela).
- La base de la alimentación son los panes, cereales y vegetales harinosos, complementados con proteínas (carne, queso, huevo), frutas y verduras. Es muy importante aclarar que estos alimentos deben ser consumidos en una cantidad que debe ser definida para cada paciente de acuerdo a la cantidad de calorías prescritas para corregir y/o mantener el peso corporal.
- Debe incluir alto contenido de fibra, cantidad moderada de sal.
- Restricción del consumo de grasas, principalmente saturadas y grasas trans. Limitar el consumo de colesterol a no más de 300 mg diarios.
- Eliminar el consumo de alcohol.

- Individualizar el uso de «alimentos dietéticos» (edulcorantes artificiales no calóricos y productos bajos en calorías «light», «lite»).

c) Programa de ejercicio: se recomienda el ejercicio físico diario, de intensidad moderada y con duración entre treinta y sesenta minutos ininterrumpidos en cada sesión (150 minutos por semana, como mínimo para control metabólico y 300 minutos para lograr de forma adicional pérdida de peso).

El ejercicio debe ser programado por el médico para cada paciente y existen razones médicas que pueden contraindicarlo: retinopatía proliferativa, neuropatía autonómica, pie diabético en etapa aguda, enfermedad cardiovascular con insuficiencia cardiaca, glucemia severamente descontrolada, entre otros. No se debe indicar ejercicio de alto riesgo y debe reconocerse que el requerimiento calórico y la dosis de insulina pueden variar como resultado de una sesión de ejercicio.

Debe ser aeróbico, pero en pacientes de más de cuarenta años de edad o con más de diez años de evolución de la enfermedad, debe realizarse una valoración médica general previo al inicio de un programa de ejercicio. Se recomienda la realización de caminata, natación, bailar o andar en bicicleta. Realizar con precaución ejercicios como carrera, trote o ejercicios en escaleras. El paciente con diabetes debe portar una identificación al momento de realizar ejercicio fuera de casa, llevar consigo una fuente de carbohidratos simples para tratar rápidamente una hipoglucemia, así como utilizar ropa y zapatos adecuados. El horario de ejercicio debe estar acorde con la terapia hipoglucemiante y enfermedades concomitantes.

En pacientes con sobrepeso y obesidad se persigue como meta una pérdida modesta, pero sostenida del peso inicial entre el 7 % y 10 %, hasta aproximarse al peso ideal, para mejorar el perfil metabólico.

d) Fármacos: al momento de iniciar farmacoterapia debe considerarse lo siguiente, tipo de diabetes diagnosticada, peso corporal, edad y sexo, tiempo de evolución de la diabetes, control metabólico actual, tratamiento previo, complicaciones y enfermedades concomitantes.

Se debe reconocer que el inicio de la farmacoterapia no indica que ésta deba continuarse indefinidamente. Es importante destacar que en ocasiones es necesario combinar fármacos para lograr un mejor control; especialmente en los pacientes que tienen más tiempo de evolución de la enfermedad.

Los fármacos antidiabéticos disponibles son:

- Insulina, de uso parenteral

- Antidiabéticos orales:

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

Criterios para la selección de medicamentos.

Uso de insulina

- 1.-Pacientes embarazadas.
- 2.-Pacientes diabéticos sometidos a cirugía.
- 3.- Pacientes con diabetes tipo 1.
- 4.-Pacientes severamente sintomáticos.
- 5.-Marcada pérdida de peso, con o sin tendencia a la cetosis.
- 6.-Los pacientes diabéticos complicados con procesos infecciosos severos deben ser tratados con insulina hasta que la infección sea controlada.
7. Comorbilidades importantes que contraindiquen el uso de hipoglicemiantes orales.

Uso de antiadiabéticos orales

Se debe iniciar tratamiento farmacológico al momento del diagnóstico, simultáneo con inicio en modificaciones del estilo de vida. El fármaco de elección es metformina siempre y cuando no haya contraindicaciones para su uso.

Tabla 5. Contraindicaciones de Fármacos

| Glibenclamida | Metformina |
|--|--|
| Embarazo. | Lactancia en prematuros. |
| Lactancia. | Insuficiencia hepática. |
| Alergia previa a sulfas. | Enfermedad renal (TFG < 30 ml/minuto). |
| Enfermedad renal (TFG < 50 ml/minuto). | Insuficiencia cardíaca E III y E IV. |
| Insuficiencia hepática. | Isquemia tisular. |
| | Anemia megaloblástica. |

Fuente: Guías Medicina Interna, MINSAL 2018, Capítulo Diabetes Mellitus, pág. 185 (3).

Los principales efectos adversos de metformina son de tipo gastrointestinal, por ello se debe administrar en dosis ascendente, junto con las comidas; partiendo de 425 miligramos/día hasta dosis óptima de 2550 miligramos/día, con el fin de mejorar la tolerancia al medicamento.

En cuanto a glibenclamida iniciar con 2.5 miligramos/día y titularse según resultados glicémicos, hasta dosis máxima de 20 miligramos/día, administrada al menos 30 minutos antes de las comidas.

Esquemas de uso convencional de insulina:

- Insulina de acción intermedia en una sola dosis diaria (de preferencia dosis nocturna), adicionada a antidiabéticos orales. La dosis inicial son 10 U ó 0.2 U/kg de peso/día y debe titularse de acuerdo a glucosa de ayuno.
- Dos dosis de insulina de acción intermedia con o sin adición de insulina regular (para lograr meta de glucosa posprandial); mientras no exista contraindicación, debe mantenerse metformina. Calcular dosis total inicial a 0.4 U/kg peso/día, fraccionada en 2/3 administrados previo a desayuno y 1/3 previo a cena, titular dosis de acuerdo a glicemia de ayuno, glicemia posprandial y hemoglobina glicosilada A1c.

Esquema intensivo de insulina

- Tres o más dosis de insulina rápida, más insulina de acción intermedia.
- Administración en bomba de infusión continúa.

En el análisis de ajustes de la dosis de Insulina deben analizarse los datos de glucemia e indagar síntomas que sugieran hiperglicemia (polidipsia, poliuria, polifagia, variación en peso) o hipoglicemia (sudoración excesiva, cefalea, palpitaciones, pesadillas, hambre excesiva, trastorno del sensorio).

4.8 Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (síndrome X o de resistencia a la insulina) incluye un cúmulo de anomalías metabólicas que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD, cardiovascular disease) y de diabetes mellitus (DM). Los criterios para calificarlo han evolucionado desde la definición original hecha en 1998 por la Organización Mundial de la Salud y ello traduce el número cada vez mayor de evidencias clínicas y de análisis hechos en conferencias de consenso y por organizaciones profesionales.

Los signos principales del síndrome incluyen:

- Obesidad central
- Hipertrigliceridemia
- Disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein)
- Hiperglucemia
- Hipertensión.

Epidemiología

La prevalencia del síndrome metabólico varía de una nación a otra y ello refleja en parte la edad y la composición étnica de las poblaciones estudiadas, y de los criterios diagnósticos aplicados. En términos generales, la prevalencia de dicho síndrome aumenta con el envejecimiento. El record de prevalencia mayor, registrado a nivel mundial corresponde a los indígenas estadounidenses y en ellos, en promedio 60% de las mujeres de 45 a 49 años y 45% de los varones de la misma edad, cumplen con los criterios de la NCEP:ATPIII (Tabla 5).

Tabla 6. Criterios para el síndrome metabólico

| Criterios de NCEP-ATPIII de 2001 y de IDF para el síndrome metabólico | | | |
|---|--|-------------------|--|
| NCEP-ATPIII 2001 | Criterios de IDF en cuanto a adiposidad central | | |
| Tres de los elementos siguientes o más: | Circunferencia abdominal | | |
| Obesidad central (abdominal): circunferencia abdominal >102 cm (varones), >88 cm (mujeres) | Varones ≥94 cm | Mujeres ≥80 cm | Grupos étnicos Europeos, africanos subsaharianos, oriente y cercano oriente |
| Hipertrigliceridemia: nivel de triglicéridos >150 mg/dL o fármacos específicos | ≥90 cm | ≥80 cm | Sudeste asiático, chinos y grupos étnicos de America del Sur y del centro |
| Concentraciones de colesterol de HDL: <40 mg/dL y >50 mg/dL respectivamente, o fármaco específico | ≥85 cm | ≥90 cm | Japoneses |
| Hipertensión: presión arterial >130 mm tensión sistólica u >85 mm de tensión diastólica | Dos o más de los factores siguientes: | | |
| Glucosa plasmática en ayuno >100 mg/dL o diabetes mellitus diagnosticada previamente | -Triglicéridos en ayuno >150 mg/dL o fármaco específico -Colesterol de HDL <40 mg/dL y <50 mg/dL en hombres y mujeres, respectivamente, o fármaco específico -Presión arterial >130 mm para la sistólica o >85 mm para la diastólica o diagnóstico previo o fármaco específico -Glucosa plasmática en ayuno >100 mg/dL o diabetes mellitus diagnosticada previamente. | | |

Fuente: Harrison principios de medicina interna, 18 edición, cap. 242, pág. 1992. (4)

En Estados Unidos, el síndrome metabólico es menos común en varones de raza negra, pero más frecuente en mujeres de origen mexicano. Con base en los datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2000, la prevalencia

del síndrome metabólico ajustada según las edades sin diabetes en Estados Unidos es de 28% para los varones y 30% para las mujeres. La industrialización creciente a nivel mundial se acompaña de cifras cada vez mayores de obesidad, que según cálculos, aumenta de forma extraordinaria la prevalencia del síndrome metabólico, en particular cuando la población envejece. Asimismo, la prevalencia creciente y la gravedad de la obesidad en niños generan manifestaciones del síndrome metabólico en una población más joven. La mayor circunferencia abdominal predomina en mujeres, en tanto que en varones son más frecuentes las concentraciones de triglicéridos >150 mg/100 ml en ayunas y la hipertensión arterial.

Factores de riesgo

- Edad

El síndrome metabólico afecta a 44% de la población estadounidense mayor de 50 años de edad. Un porcentaje mayor de mujeres de alrededor de 50 años presenta el síndrome, en comparación con los varones. En muchas poblaciones a nivel mundial, se observa la dependencia que la prevalencia del síndrome tiene de la edad.

Hay que destacar que la edad es un factor ligado a la relación entre síndrome metabólico y cardiopatías, llegando a 86%, predominantemente en mujeres de avanzada edad con SM que cursan con accidentes vasculares.

- Sobrepeso/obesidad

En los comienzos del siglo xx se planteó la primera descripción del síndrome metabólico, pero la epidemia mundial de sobrepeso/obesidad ha sido el elemento que impulsó la identificación más reciente del síndrome. La adiposidad abdominal (central) es el signo patognomónico del síndrome y traduce el hecho de que la prevalencia del mismo depende de la relación íntima entre la circunferencia abdominal y la mayor adiposidad. Sin embargo, a pesar de la importancia de la obesidad, algunas personas con peso normal también pueden mostrar resistencia a la insulina y tener el síndrome.

Tabla 7. Clasificación del IMC según la OMS.

| | |
|-----------|-------------------------------|
| Bajo peso | <18.5 kg/m ² |
| Normal | 18.5 – 24.9 kg/m ² |
| Sobrepeso | 25 – 29.9 kg/m ² |
| Obesidad | >30 kg/m ² |

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS) | El estado físico: uso e interpretación de la antropometría | Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza) | 1995.

- Vida sedentaria

La inactividad física es un factor predisponente de enfermedades cardiovasculares y de la mortalidad que conllevan. Muchos componentes del síndrome se vinculan con la vida sedentaria, como serían el incremento del tejido adiposo (predominantemente abdominal); la disminución de las concentraciones de colesterol de HDL y tendencia a la hipertrigliceridemia, presión arterial alta e hiperglucemia en personas genéticamente susceptibles. En comparación con personas que ven televisión o utilizan su computadora <1 h al día, las que realizan las actividades mencionadas >4 h diarias tienen un riesgo dos veces mayor de presentar el síndrome metabólico.

La actividad física promueve la pérdida de la masa grasa y preserva la magra. Aunque el descenso del peso conseguido con el ejercicio no es excesivo, sin embargo, a largo plazo, la actividad física ejerce una función más importante que la dieta en el mantenimiento del peso corporal.

Para que el ejercicio produzca beneficios sustanciales sobre la salud debe ser realizado, al menos, durante 150 minutos a la semana, a una intensidad moderada, o, lo que es igual, originar un gasto de energía de 7,5 equivalentes metabólicos (METS) hora por semana. La ADA recomienda realizar, al menos, 150 minutos a la semana de actividad física aerobia de intensidad entre moderada e intensa, o hacer 90 minutos semanales de ejercicio aerobio vigoroso distribuidos en tres días alternos. Para los diabéticos de tipo 2 carentes de complicaciones, la ADA propone, desde el año 2006, realizar ejercicios de fuerza tres veces a la semana, en los que deberían participar los grandes grupos musculares. Tres series de entre ocho y diez repeticiones con un peso que no se pueda levantar más de ocho o diez veces,

- Cardiopatía coronaria

La prevalencia aproximada de síndrome metabólico en personas con cardiopatía coronaria (CHD, coronary heart disease,) es de 50%, y la prevalencia con dicha cardiopatía en su forma precoz es de 37% (personas de 45 años o menores), en particular en mujeres. Con la rehabilitación cardiaca adecuada y los cambios en el estilo de vida (p. ej., nutrición, actividad física, disminución ponderal y en algunos casos el uso de fármacos), es posible disminuir la prevalencia del síndrome.

Las personas con síndrome metabólico tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen.

- Diabetes mellitus

La Diabetes Mellitus está incluida en las definiciones del síndrome metabólico tanto del NCEP como de la International Diabetes Foundation (IDF). Se estima que la mayoría de los pacientes (en promedio, 75%) con diabetes tipo 2 o con intolerancia a la glucosa (IGT, impaired glucose tolerance) tienen dicho síndrome.

4.9 Etiología Síndrome metabólico.

Resistencia a la insulina

La hipótesis más aceptada y unificadora para describir los aspectos fisiopatológicos del síndrome incluye la resistencia a la insulina, causada por un defecto no totalmente esclarecido en la acción de dicha hormona. El inicio de la resistencia a la insulina es antecedido de hiperinsulinemia posprandial, seguido de hiperinsulinemia en el ayuno y por último hiperglucemia.

Un elemento temprano e importante que contribuye a la aparición de la resistencia a la insulina es la abundancia de ácidos grasos circulantes. Los ácidos grasos libres (FFA, free fatty acids) unidos a la albúmina plasmática provienen de manera predominante de las reservas de triglicéridos de tejido adiposo y son liberados por la lipasa, una enzima lipolítica. Los ácidos grasos también son producidos por medio de lipólisis de lipoproteínas con abundantes triglicéridos en tejidos, por acción de la lipoproteína lipasa (LPL, lipoprotein lipase). La insulina media la acción antilipolítica y la estimulación de LPL en el tejido adiposo.

Como aspecto destacable, la inhibición de la lipólisis en el tejido adiposo constituye la vía más sensible de la acción de la hormona. De este modo, al surgir resistencia a la insulina, el incremento de la lipólisis genera más ácidos grasos y ello a su vez disminuye el efecto antilipolítico de la insulina. El exceso de ácidos grasos incrementa la disponibilidad del sustrato y genera resistencia a la insulina al modificar las señales ulteriores. Los ácidos grasos disminuyen la captación de glucosa mediada por insulina y se acumulan en la forma de triglicéridos en el músculo estriado y miocardio, en tanto que en el hígado aumenta la producción de glucosa y la acumulación de triglicéridos.

La hipótesis de la agresión oxidativa (estrés) permite contar con una teoría unificadora del envejecimiento y la predisposición al síndrome metabólico. En investigaciones hechas en sujetos insulinoresistentes obesos o con diabetes tipo 2, se identificó un defecto en la fosforilación oxidativa de mitocondria que permitió la acumulación de triglicéridos y moléculas de lípidos similares en el músculo. La acumulación de lípidos en el músculo se vinculó con la resistencia a la insulina.

Incremento de la circunferencia abdominal

En el síndrome metabólico la circunferencia abdominal es un componente importante de los criterios diagnósticos recientes y aplicados a menudo. Sin embargo, dicha medición no permite diferenciar con certeza entre una gran cintura por incremento en el tejido adiposo subcutáneo, y la grasa visceral; esta diferenciación requiere el uso de Tomografía computarizada o la resonancia magnética.

Al aumentar el tejido adiposo en vísceras, los ácidos grasos libres provenientes de tal tejido se canalizan al hígado. Por otra parte, el incremento en la grasa subcutánea abdominal hace que se liberen productos de lipólisis a la circulación general y se eviten efectos más directos en el metabolismo del hígado. Los aumentos relativos en el tejido adiposo visceral en comparación con el subcutáneo, con aumento de la circunferencia abdominal en asiáticos e hindúes asiáticos, pudiera explicar la prevalencia mayor del síndrome en tales poblaciones, en comparación con varones estadounidenses de raza negra en quienes predomina la grasa subcutánea. Es posible también que la grasa visceral constituya un marcador de ácidos grasos libres posprandiales excesivos en la obesidad, aunque no el origen de tales ácidos grasos.

La obesidad central tiene más trascendencia clínica que la obesidad periférica ya que el tejido adiposo intraabdominal es metabólicamente más activo que el periférico. Así, libera ácidos grasos y citocinas que son la causa de las alteraciones en el metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono, lo que facilita la resistencia insulínica. La obesidad central es un componente esencial del síndrome metabólico y un factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 y de la enfermedad cardiovascular.

Dislipidemia

En términos generales, la llegada de ácidos grasos libres al hígado se acompaña de una mayor producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, very low density lipoproteins) con abundantes triglicéridos y que contienen apoB. La participación de la insulina en tal proceso es compleja, pero la hipertrigliceridemia es un marcador excelente del cuadro de resistencia a la insulina. La otra perturbación de lipoproteínas importantes en el síndrome metabólico es la disminución de las concentraciones de colesterol de las HDL; tal disminución es consecuencia de cambios en la composición y el metabolismo de HDL.

En presencia de hipertrigliceridemia, la disminución del contenido de colesterol de las HDL es consecuencia de un menor contenido de éster de colesterol del centro lipoproteínico, en combinación con alteraciones mediadas por la proteína de transferencia de dicho éster en triglicéridos, de tal manera que las partículas se tornan pequeñas y densas. Dicho cambio en la composición de lipoproteínas también causa una mayor eliminación de HDL desde la circulación. Las relaciones de tales cambios de

HDL con la resistencia a la insulina posiblemente sean indirectas, y surjan concertadamente con las modificaciones en el metabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Además de HDL, se modifica la composición de las lipoproteínas de baja densidad (LDL, low-density lipoproteins).

Cuando la concentración de triglicéridos séricos en ayuno es $>180\text{mg/dL}$ casi siempre predominan las LDL densas pequeñas, las cuales, según expertos, son más aterógenas. Pueden ser tóxicas para el endotelio y transitar a través de la membrana basal de dicha capa y adherirse a los glucosaminoglucanos. Las personas con incremento en la concentración de las partículas de LDL densas pequeñas e hipertrigliceridemia también tienen un mayor contenido de colesterol de las subfracciones VLDL1 y VLDL2; esta partícula de VLDL relativamente rica en colesterol también puede contribuir al riesgo aterógeno en individuos con síndrome metabólico.

Intolerancia a la glucosa

Los defectos en la acción de la insulina hacen que disminuya la supresión de la producción de glucosa por parte del hígado y el riñón y haya una menor captación y metabolismo de dicho carbohidrato en tejidos sensibles a la insulina como el músculo y la grasa corporal. La relación entre el trastorno de la glucosa en ayuno (IFG, impaired fasting glucose) o de la tolerancia a dicho carbohidrato (IGT) y la resistencia a la insulina ha sido un hecho perfectamente corroborado en estudios en seres humanos, primates y roedores. Para compensar los defectos en la acción de la insulina, es necesario modificar la secreción, la eliminación (o ambos fenómenos) de la hormona a fin de lograr la euglucemia sostenida. Por último, si es ineficaz dicho mecanismo compensador, por defectos en la secreción de insulina, el resultado sería una “progresión” partiendo de IFG, IGT o ambas, hasta llegar a la diabetes mellitus.

Hipertensión

Es un hecho confirmado la relación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión. Como aspecto paradójico, en situaciones normales fisiológicas la insulina es un vasodilatador que ejerce efectos secundarios en la reabsorción de sodio por el riñón. A pesar de todo, en el marco de la resistencia a ella, se pierde su efecto vasodilatador, pero se conserva el efecto renal en la reabsorción de sodio. Este último fenómeno aumenta en sujetos caucásicos con el síndrome metabólico, pero no en africanos ni en asiáticos.

Asimismo, la insulina intensifica la actividad del sistema nervioso simpático, efecto que también puede conservarse dentro del marco de la resistencia a la misma. Por último, la resistencia a la insulina se caracteriza por los trastornos y disminución específicos de vías en las señales de fosfatidilinositol 3-cinasa. En el endotelio ello puede causar un

desequilibrio entre la producción de óxido nítrico y la secreción de endotelina 1, con disminución consecuente del flujo sanguíneo. Los mecanismos anteriores son simplemente preliminares y provocadores, pero cuando se valora la acción de la insulina con base en las concentraciones de la hormona en ayuno o por la Evaluación de Modelo de Homeostasia (Homeostasis Model Assessment, HOMA), la resistencia a dicha hormona contribuye en muy poca medida a la mayor prevalencia de la hipertensión en el síndrome metabólico.

4.10 Enfermedades coexistentes

Enfermedades cardiovasculares

El riesgo relativo de que surja CVD de inicio reciente en sujetos con el síndrome metabólico en caso de no haber diabetes, es de 1.5 a tres veces, en promedio. En el estudio de seguimiento durante ocho años de varones y mujeres en la etapa media de la vida en el Framingham Off spring Study (FOS), el riesgo de origen poblacional (atribuible) de que los pacientes con síndrome metabólico terminarán por mostrar CVD fue de 34% en varones y de 16% en mujeres.

En la misma investigación, la presencia de este síndrome y la diabetes anticiparon la aparición de apoplejía isquémica, con un mayor riesgo para pacientes con el síndrome, que los que presentaban sólo diabetes (19% en comparación con 7%), en particular en mujeres (27% en comparación con 5%). Las personas con el síndrome también están más expuestas a vasculopatías periféricas. Diabetes tipo 2 En forma global, *el riesgo de que surja diabetes tipo 2 en individuos con el síndrome metabólico aumenta tres a cinco veces*. En el seguimiento del FOS durante ocho años, en varones y mujeres en etapa intermedia de la vida, el riesgo de presentar diabetes tipo 2 atribuible a la población fue de 62% en varones y 47% en mujeres.

Otros trastornos coexistentes

Además de los signos específicos que integran el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina se acompaña de otras alteraciones en esa esfera. Incluyen aumentos en el nivel de apoB y C-III, ácido úrico, factores protrombóticos (fibrinógeno, inhibidor del activador de plasminógeno 1), viscosidad sérica, dimetilarginina asimétrica, homocisteína, número de leucocitos y citocinas proinflamatorias, CRP, microalbuminuria, esteatosis hepática no alcohólica (NAFLD, nonalcoholic fatty liver disease), esteatohepatitis no alcohólica (NASH, nonalcoholic steatohepatitis), ambas entidades juntas, síndrome de ovario poliquístico (PCOS, polycystic ovarian syndrome) y apnea obstructiva del sueño (OSA, obstructive sleep apnea).

Esteatosis hepática no alcohólica

La esteatosis hepática es relativamente frecuente. Pero, en la NASH, coexisten la acumulación de triglicéridos y la inflamación. La NASH afecta a 2 a 3% de la población estadounidense y de otros países del mundo occidental. Al incrementarse la prevalencia de sobrepeso/obesidad y del síndrome metabólico, la NASH se ha tornado una de las causas más frecuentes de hepatopatía terminal y carcinoma hepatocelular.

Hiperuricemia

La hiperuricemia traduce defectos en la acción de la insulina en la reabsorción de ácido úrico por parte de túbulos renales, en tanto que el incremento de la dimetilarginina asimétrica, inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa, se vincula con la disfunción endotelial. La microalbuminuria también puede ser causada por alteraciones en la fisiopatología endotelial en un estado de resistencia a la insulina.

Síndrome de ovario poliquístico

Este síndrome (PCOS) es un trastorno frecuente que afecta a mujeres premenopausicas y se caracteriza por anovulación crónica e hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y oligomenorrea en mujeres); con frecuencia acompaña al síndrome metabólico; su prevalencia va de 40 a 50%. Las mujeres con PCOS, en comparación con quienes no lo presentan, tienen una posibilidad dos a cuatro veces mayor de presentar el síndrome.

Apnea obstructiva del sueño

Este trastorno suele relacionarse con la obesidad, la hipertensión, el incremento de las citocinas circulantes, la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina. Ante tales asociaciones no cabe la sorpresa de que surja a menudo el síndrome metabólico. Aún más, cuando se comparan los biomarcadores de resistencia a la insulina entre individuos con apnea obstructiva del sueño y testigos de igual peso, la resistencia a dicha hormona es más grave en pacientes con OSA. El tratamiento a base de presión positiva continua de vías respiratorias (CPAP, continuous positive airway pressure) en personas con OSA mejora la sensibilidad a la insulina. Por último, fármacos como corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso síndrome metabólico porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa. Otros como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes VIH usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia e Insulinorresistencia.

4.11 Prevención

A la DM tipo 2 le precede un periodo de trastorno de tolerancia a la glucosa o trastorno de la glucosa en ayunas y diversas modificaciones del estilo de vida; varios fármacos impiden o retrasan su inicio. El Diabetes Prevention Program (DPP) demostró que los cambios intensivos en el estilo de vida (dieta y ejercicio por 30 min/día cinco veces a la semana) de los individuos con IGT evitaron o retrasaron el desarrollo de la DM tipo 2 en 58% de los casos en comparación con lo ocurrido en el grupo de placebo. Este efecto se observó en todos los casos señalados independientemente de edad, género o grupo étnico.

En el mismo estudio, la metformina evitó o retrasó la diabetes en 31% de los casos en comparación con lo observado en el grupo de placebo. Los sujetos del grupo de intervención en el estilo de vida perdieron 5 a 7% del peso corporal durante los tres años que duró el estudio.

Los estudios realizados en poblaciones finlandesas y chinas indicaron una eficacia semejante de la dieta y el ejercicio para evitar o retrasar la DM tipo 2; los inhibidores de glucosidasa α , metformina y tiazolidinedionas y orlistat tienen este mismo efecto, pero son fármacos aún no aprobados para esta finalidad. Los individuos con antecedentes familiares importantes de DM tipo 2 y las personas con IFG o IGT, deben ser alentados con firmeza para que conserven un índice de masa corporal (BMI) normal y realicen actividad física con regularidad.

El plan de alimentación

Es el pilar fundamental del manejo y como línea general, debe adaptarse a las condiciones de vida de los pacientes. Es similar al descrito en el plan de alimentación en el tratamiento de Diabetes Mellitus.

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del Síndrome metabólico. Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas,

Dieta mediterránea

La dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado- bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas. Diversos estudios basados en la dieta mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de Diabetes Mellitus y el número de complicaciones asociadas al Síndrome metabólico.

4.12 TEST DE FINDRISK

El Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) es, probablemente, una de las herramientas más eficaces para prevenir la diabetes. Se trata de un instrumento sencillo, útil y válido para detectar riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 y síndrome metabólico, y de identificar personas con diabetes no conocidos. Se basa en un cuestionario de 8 preguntas sencillas, fácil de responder.

Inicialmente diseñado para la población de Finlandia, este cuestionario se está utilizando en toda Europa.

El test de Findrisk es una herramienta que permite evaluar el riesgo de que una persona pueda desarrollar diabetes tipo 2 en los próximos 10 años; sin embargo, la estrecha correlación entre el riesgo de diabetes tipo 2, junto con el riesgo cardiovascular en un porcentaje muy elevado de pacientes, permite plantear posibles concordancias entre ambos, sobre todo porque comparten factores de riesgo que son comunes en ambos métodos de valoración, son modificables (edad elevada, obesidad, sedentarismo, alteraciones dietéticas, tabaquismo) y forman parte de los resultados.

5. SISTEMA DE HIPÓTESIS

5.1. Hipótesis de trabajo

Hi: El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es menor del 34.15%.

5.2 Hipótesis nula

Ho: El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es mayor o igual al 34.15%.

5.3 Variable

Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

5.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| Hipótesis | Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Dimensiones | Indicadores |
|---|---|--|---|--|---|
| <p>Hi: El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es bajo.</p> | Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus | Se define riesgo como la probabilidad que tiene un individuo, libre de Diabetes y susceptible a ella, la desarrolle en un periodo determinado, condicionada a que el individuo no muera de otra enfermedad durante el periodo del estudio. | Mediante la aplicación de Test FINDRISK | <ul style="list-style-type: none"> -Edad -Índice de masa corporal -Circunferencia abdominal -Actividad física -Ingesta de vegetales o frutas -Toma de medicamentos antihipertensivos -le han encontrado alta la glicemia en sangre. -tiene miembros en su núcleo familiar diagnosticados con Diabetes. | <ul style="list-style-type: none"> -Bajo -Elevado levemente -Moderado -Alto -Muy alto. |

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO:

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

Prospectivo: porque la información se registró a medida que se obtuvieron los resultados a través de la realización del test de FINDRISK.

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

Transversal: porque la información se obtuvo mediante un corte en el tiempo; es decir el estudio se ejecutó durante los meses de Marzo, Abril, Mayo y Junio.

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

Descriptiva: porque se determinó el porcentaje de pacientes que tienen riesgo muy alto para padecer la enfermedad.

6.2 POBLACIÓN O UNIVERSO

6.2.1 Población

Tabla 8. Distribución de la población

| Unidades comunitarias de salud familiar | Población | |
|---|-----------|---------|
| | Hombres | Mujeres |
| Jocoro | 3,498 | 4,270 |
| El Divisadero | 2,474 | 3,043 |
| El Tránsito | 4,679 | 5,473 |
| TOTAL | 10,651 | 12,786 |

Fuente: SIMMOW, Ministerio de Salud.

6.2.2 MUESTRA

La muestra se determinó mediante la siguiente fórmula:

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

Dónde:

n = Muestra

Z = Nivel de confianza.

PQ= Variabilidad

E = Error máximo a cometer al muestreo

N = Tamaño de la población

Datos:

n = ?

Z= 95% = 1.96

P= 50% = 0.5.

Q = 50% = 0.5.

E= 5% = 0.05.

N= 23,437

Sustituyendo

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 23,437}{(23,437-1)0.05^2 + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{3.84 \times 0.5 \times 0.5 \times 23,437}{23,436 \times 0.0025 + 3.84 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{0.96 \times 23,437}{58.59 + 0.96}$$

$$n = \frac{22,499.52}{59.55}$$

$$n = 377.82 \sim \mathbf{378} \text{ pacientes}$$

Fórmula para establecer la submuestra:

$$n1 = n \left(\frac{N1}{N} \right)$$

Muestra por Unidad Comunitaria de Salud Familiar:

Muestra en Jocoro, Morazán

$$n1 = 378 \left(\frac{7768}{23437} \right) = 125 \text{ pacientes}$$

Muestra en El Divisadero, Morazán

$$n1 = 378 \left(\frac{5517}{23437} \right) = 88.98 \sim 89 \text{ pacientes}$$

Muestra en El Tránsito, San Miguel

$$n1 = 378 \left(\frac{10152}{23437} \right) = 163.73 \sim 164 \text{ pacientes.}$$

Tabla 9. Distribución de las submuestras en cada Unidad Comunitaria de Salud Familiar

| Unidades comunitarias de salud familiar | Submuestra | |
|---|------------|----------------|
| | Población | Porcentaje (%) |
| Jocoro | 125 | 33.07 |
| El Divisadero | 89 | 23.54 |
| El Tránsito | 164 | 43.39 |
| TOTAL | 378 | 100 |

Fuente: SIMMOW, Ministerio de Salud.

6.3 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA

6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Identificados para ser parte del grupo seleccionado:

- Hombre o Mujer mayor de 18 años de edad.
- Pacientes que consultaron en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio.
- Pacientes dispuestos a colaborar con dicho estudio.

6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Identificados para no formar parte del grupo seleccionado:

- Paciente con diagnóstico establecido de Diabetes mellitus tipo 2.
- Paciente que consultaron y no son residentes del área geográfica en investigación.

6.4 TIPO DE MUESTREO PROBABILÍSTICO

Aleatorio simple.

6.5 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A) Técnicas documentales.

- Documental bibliográfica: Se revisó información de libros de texto.
- Documental hemerográfica: Se consultaron revistas médicas y trabajos de investigación referentes al tema.
- Documental escrita: Se revisaron las tarjetas de dispensarización de la UCSF El Tránsito, para excluir los pacientes con diabetes mellitus.

B) Técnicas de trabajo de campo y de laboratorio

- Encuesta: Esta técnica permitió obtener información entrevistando a la población en estudio.
- Medición de peso y talla para cálculo de índice de masa corporal.
- Medición de perfil lipídico en pacientes que clasificamos con alto riesgo.

6.6 INSTRUMENTOS

Se realizó el test de FINDRISK con el objetivo de determinar el riesgo de cada paciente para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, la cual consta de 8 preguntas que realizamos al paciente, los parámetros que evalúa son edad, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, actividad física diaria, ingesta de frutas y verduras, toma medicamentos antihipertensivos, si ha tenido hiperglicemia, y si tiene antecedentes familiares; cada una tiene un puntaje diferente y al final se ejecutó la sumatoria y según el resultado se usó una tabla para poder clasificarlo. (Ver Anexo N°2)

Además se utilizó una báscula, tallmetro y calculadora para cuantificar el índice de masa corporal.

6.7 PROCEDIMIENTO

6.7.1 PLANIFICACIÓN

En el Departamento de Medicina de la Facultad Multidisciplinaria Oriental la coordinadora del proceso de graduación reunió a los estudiantes egresados de la carrera Doctorado en Medicina, con el fin de dar a conocer los lineamientos a seguir en el desarrollo del trabajo de graduación, donde se asignó posteriormente al docente asesor, luego junto al docente asesor se seleccionó el tema a investigar y los lugares donde se realizó la investigación.

6.7.2 EJECUCIÓN

La población de estudio es de 378 personas mayores de 18 años de edad sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, distribuidas de la siguiente manera: 125 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro, 89 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Divisadero y 164 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Tránsito. La presente investigación se realizó al momento que los pacientes consultaron a la UCSF teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se explicó en qué consiste el estudio a realizar y con qué objetivo se realiza, previo consentimiento informado se entrevistó al paciente cada una de las preguntas del cuestionario previamente elaborado.

6.8 PLAN DE ANÁLISIS

Para poder determinar o dar respuesta a los objetivos e hipótesis de la investigación con respecto a los factores de riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en hombres y mujeres mayores de 18 años con todos los criterios de exclusión e inclusión antes mencionados, se aplicó el Test de FINDRISK, el cual nos clasifica a los pacientes encuestados según el riesgo (bajo, elevado levemente, moderado, alto y muy alto), posteriormente se realizó la tabulación de los resultados obtenidos utilizando el programa SPSS (software procesador de datos estadísticos). De esta manera se elaboraron varias tablas y gráficos que permitieron el análisis e interpretación de los resultados de dicha investigación.

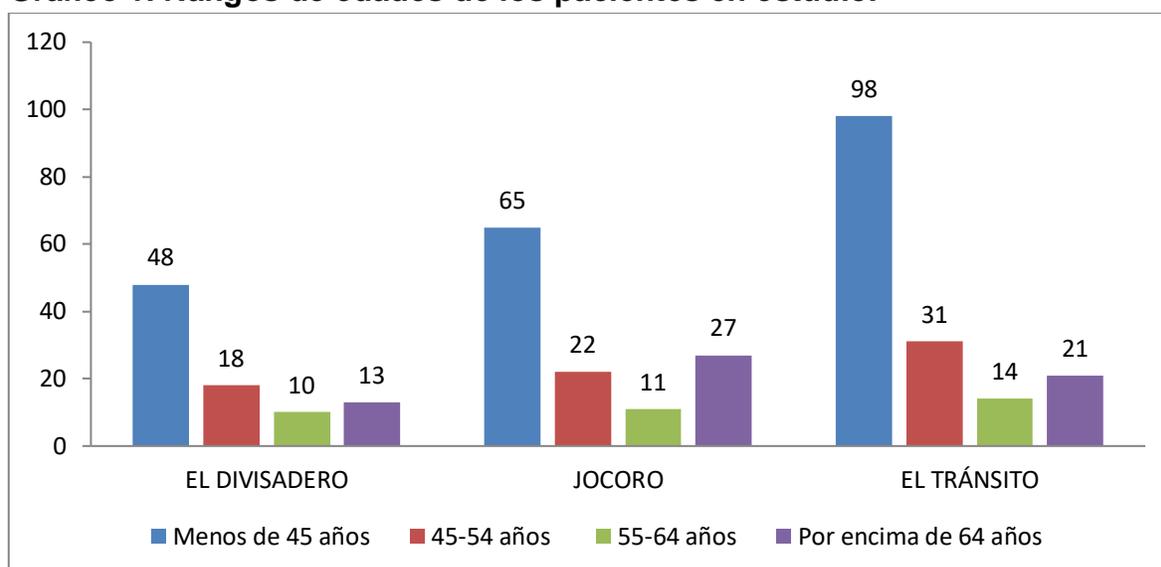
7. RESULTADOS

Tabla 10. Rangos de edades de los pacientes en estudio.

| Edad | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|-----------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Menos de 45 años | 48 | 12.70 | 65 | 17.20 | 98 | 25.90 | 211 | 55.80 |
| 45-54 años | 18 | 4.80 | 22 | 5.80 | 31 | 8.20 | 71 | 18.80 |
| 55-64 años | 10 | 2.65 | 11 | 2.90 | 14 | 3.70 | 35 | 9.25 |
| Por encima de 64 años | 13 | 3.40 | 27 | 7.15 | 21 | 5.60 | 61 | 16.15 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 1. Rangos de edades de los pacientes en estudio.



Fuente Tabla 10.

ANÁLISIS:

La *edad* está definida como tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. El estudio se divide en 4 rangos de edades; en este gráfico se puede observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Divisadero, las personas con menos de 45 años (48) predominan, después entre 45-54 años (18), luego entre 55-64 años (10) y las están por encima de los 64 años (13); en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Jocoro mayormente tienen menos de 45 años (65), después tienen entre 45-54 años (22), luego tienen entre 55-64 años (11), los que están por encima de los 64 años (27); podemos observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Tránsito las personas con menos de 45 años (98) predominan, después entre 45-54 años (31), luego entre 55-64 años (14) y las están por encima de los 64 años (21).

INTERPRETACIÓN:

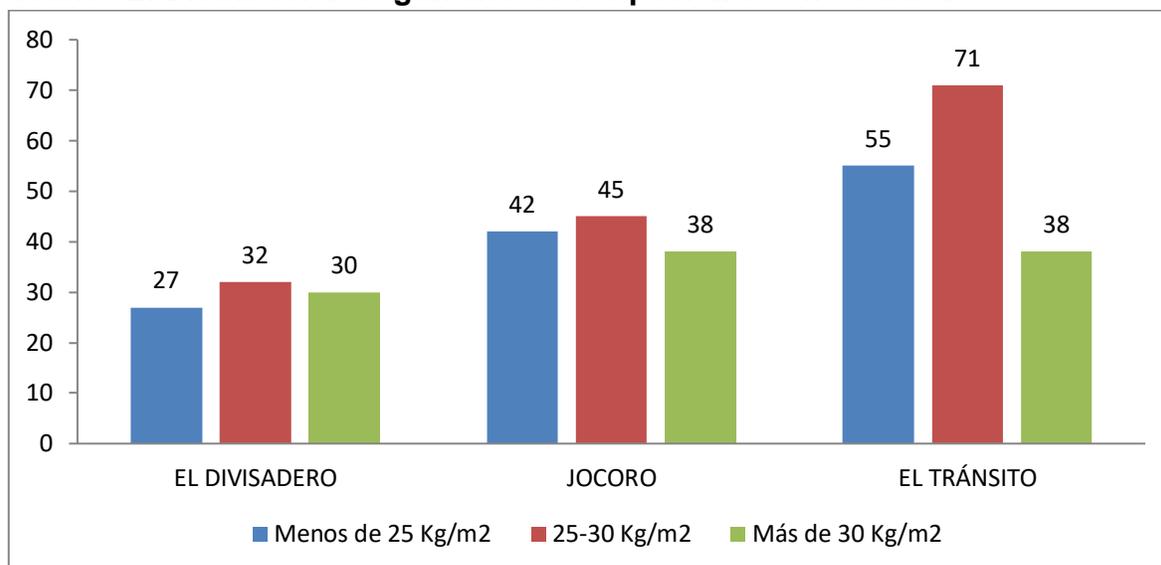
Se puede observar en estos datos que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio predominó el rango de edad menores de 45 años en un porcentaje 55.80% en general, siendo en El Divisadero un 12.70%, Jocoro 17.20%, El Tránsito 25.90%, siguiéndole en frecuencia las edades de 45-54 años en las UCSF de El Divisadero (4.80%) y en El Tránsito (8.20%), siendo en Jocoro la segunda frecuencia los mayores de 64 años (7.15%); el tercero en frecuencia son los mayores de 64 años de edad en El Divisadero (3.40%) y El Tránsito (5.60%), en Jocoro sigue en frecuencia el rango 45-54 años de edad (5.80%), y el último en frecuencia en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio fue el rango de edad de 55-64 años con los porcentajes siguientes: El Divisadero 2.65%, Jocoro 2.90%, El Tránsito 3.70%.

Tabla 11. Distribución según Índice de Masa Corporal de los pacientes en estudio.

| Índice de Masa Corporal | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|-------------------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Menos de 25 Kg/m ² | 27 | 7.15 | 42 | 11.15 | 55 | 14.60 | 124 | 32.90 |
| 25-30 Kg/m ² | 32 | 8.45 | 45 | 11.90 | 71 | 18.80 | 148 | 39.15 |
| Más de 30 Kg/m ² | 30 | 7.95 | 38 | 10 | 38 | 10 | 106 | 27.95 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 2. Distribución según IMC de los pacientes en estudio.



Fuente: Tabla 11.

ANÁLISIS:

El *índice de Masa Corporal* es la razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo, en este gráfico se puede interpretar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Divisadero, las personas con un IMC menos de 25 Kg/m² (27), con un IMC de 25-30 Kg/m² (32) representan la mayoría y con un IMC más de 30 Kg/m² (30); en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro las personas con un IMC menos de 25 Kg/m²(42), predominan los que tienen un IMC de 25-30 Kg/m² (45), y con un IMC más de 30 Kg/m² (38) corresponde al segundo en frecuencia; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Tránsito, las personas que tienen un IMC menos de 25 Kg/m²(55), predominan los que tienen un IMC de 25-30Kg/m² (71) y por último lugar los que tienen un IMC de más de 30 Kg/m² (38).

INTERPRETACIÓN

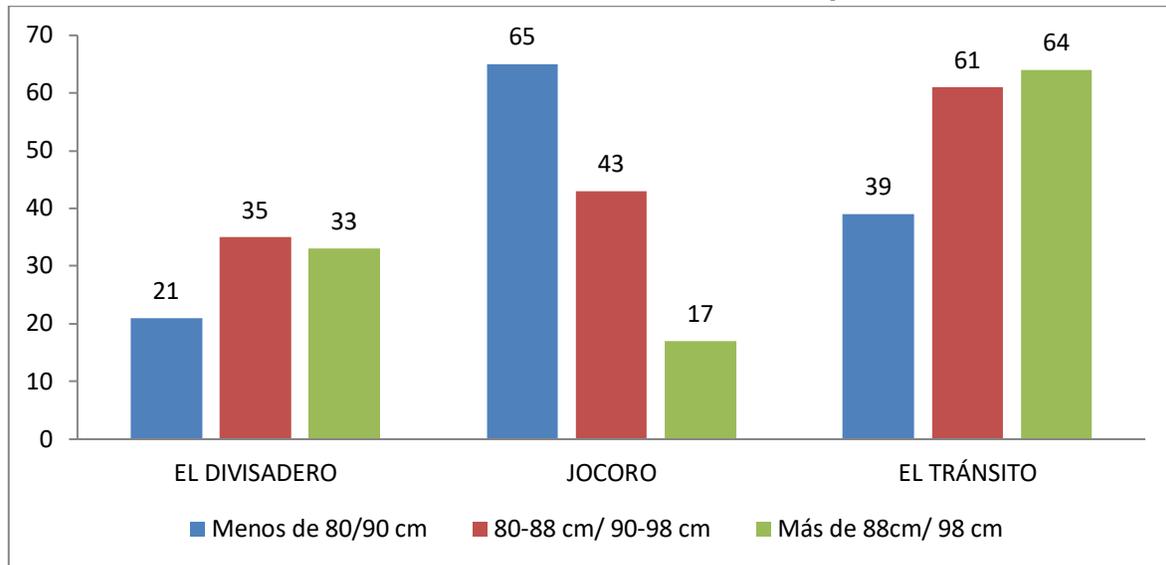
Se observa en estos datos que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio predominó el IMC de 25-30 Kg/m² con un porcentaje en general del 39.15%, siendo en El Tránsito 18.80%, Jocoro 11.90%, El Divisadero un 8.45%; siguiéndole en frecuencia un IMC menos de 25 Kg/m² en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Tránsito 14.60% y Jocoro 11.15% y el segundo en frecuencia en El Divisadero es el IMC mayor de 30 Kg/m² (7.95%); el tercero en frecuencia en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Jocoro 10% y El Tránsito 10% un IMC mayor de 30 Kg/m², en tanto en El Divisadero el IMC menor de 25 Kg/m² con 7.15%. Concluyendo que en nuestro estudio las personas que predominaron tienen sobrepeso.

Tabla 12. Valores de circunferencia abdominal de los pacientes en estudio.

| Circunferencia abdominal | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|--------------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Menos de 80cm/90cm | 21 | 5.55 | 65 | 17.20 | 39 | 10.30 | 125 | 33.05 |
| 80-88cm/ 90-98 cm | 35 | 9.25 | 43 | 11.35 | 61 | 16.10 | 139 | 36.70 |
| Más de 88 cm/ 98cm | 33 | 8.75 | 17 | 4.50 | 64 | 17 | 114 | 30.25 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 3. Valores de circunferencia abdominal de los pacientes en estudio.



Fuente: tabla 12.

ANÁLISIS:

La *circunferencia abdominal* es la medición de la distancia alrededor del abdomen, específicamente alrededor del ombligo, sirve para diagnosticar obesidad central, ésta tiene más trascendencia clínica que la obesidad periférica ya que el tejido adiposo intraabdominal es metabólicamente más activo que el periférico. En este gráfico se puede analizar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Divisadero las personas con circunferencia abdominal es menos de 80cm/90cm (21) corresponden a la minoría, predomina la circunferencia abdominal es 80-88cm/90-98cm (35), seguido de la circunferencia abdominal más de 88cm/98cm (33); En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro, predominan las personas con circunferencia abdominal menos de 80cm/90cm (65), seguido por circunferencia abdominal 80-88cm/90-98cm (43) y la minoría en circunferencia abdominal más de 88cm/98cm (17); la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Tránsito encontramos la minoría con circunferencia abdominal menor de 80cm/90cm (39), segundo en frecuencia la circunferencia abdominal es 80-88cm/90-98cm (61) y la mayoría tiene circunferencia abdominal es más de 88cm/98cm (64).

INTERPRETACIÓN

En estos datos se puede observar algo diferente a las anteriores, no hay predominancia del mismo rango de circunferencia abdominal en todas las Unidades en estudio, pero al totalizar predomina el rango 80-88cm/90-98cm con un 36.70%; seguido en frecuencia con un 33.05% menor de 80cm/90cm y por último encontramos el Mayor de 88cm/98cm con un 30.25%. Concluyendo nuestra

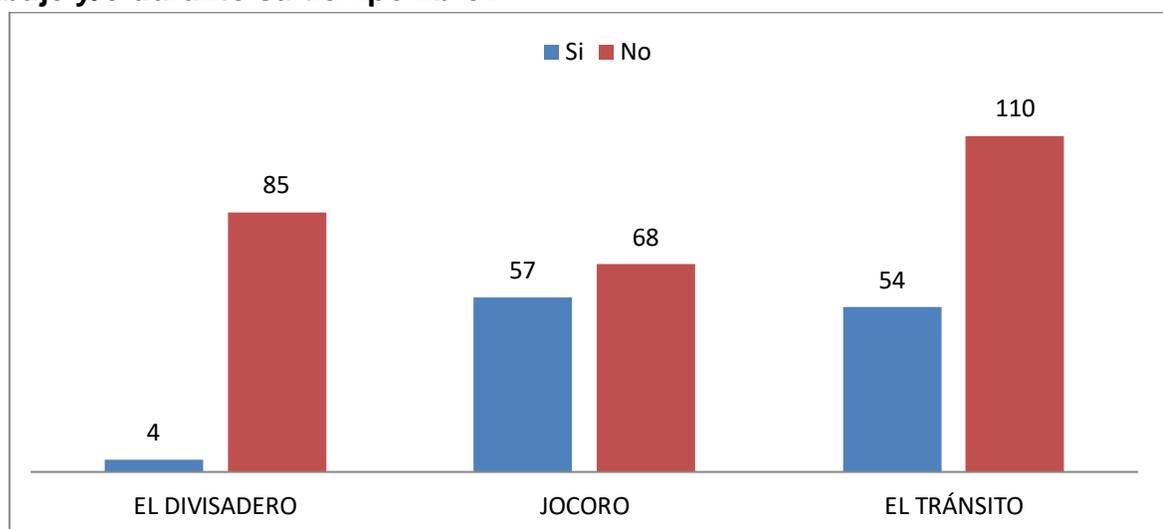
población en estudio tiene una circunferencia abdominal dentro de los límites normales.

Tabla 13. ¿Generalmente hace 30 minutos diarios de actividad física en el trabajo y/o durante su tiempo libre?

| Actividad física diaria | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|-------------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Sí | 4 | 1.05 | 57 | 15.05 | 54 | 14.30 | 115 | 30.40 |
| No | 85 | 22.50 | 68 | 18 | 110 | 29.10 | 263 | 69.60 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 4. ¿Generalmente hace 30 minutos diarios de actividad física en el trabajo y/o durante su tiempo libre?



Fuente: Tabla 13.

ANÁLISIS:

La *actividad física* (AF) promueve la pérdida de la masa grasa y preserva la magra, ejerce una función más importante que la dieta en el mantenimiento del peso corporal. La disminución de la grasa abdominal originada por el ejercicio es mayor que la causada por la dieta. En este gráfico se puede percibir que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Divisadero solamente 4 personas realizan 30 minutos diarios de actividad física ya sea en el trabajo y/o durante su tiempo libre, en cambio 85 personas prefieren no hacerlo; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro 57 personas realizan actividad física

diaria, y 68 no la realizan; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Tránsito podemos observar que 54 personas realizan diariamente actividad física, pero 110 personas no la realizan.

INTERPRETACIÓN:

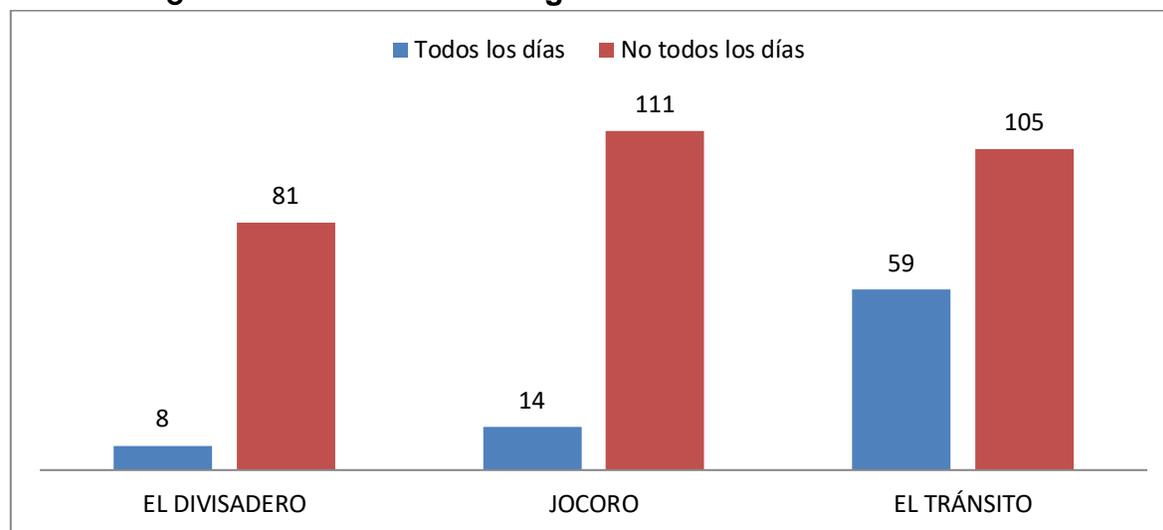
En estos datos se puede observar que el denominador común en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar fue que las personas no realizan actividad física diaria con los siguientes porcentajes: El Tránsito con 29.10%, El Divisadero 22.50%, Jocoro 18% y En cambio las personas que si cumplían con realizar 30 minutos de actividad física diaria por 5 días o 150 minutos durante la semana está representado por 1.05% en El Divisadero, 15.05% para Jocoro y un 14.30% en El Tránsito. Concluyendo que nuestra población es sedentaria, no practican ningún deporte, ni siquiera realizan al menos 30 minutos de actividad física diariamente.

Tabla 14. Frecuencia de ingesta de vegetales y frutas.

| Come vegetales o frutas | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|-------------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Todos los días | 8 | 2.15 | 14 | 3.70 | 59 | 15.60 | 81 | 21.45 |
| No todos los días | 81 | 21.40 | 111 | 29.35 | 105 | 27.80 | 297 | 78.55 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 5. ¿Cuántas veces come vegetales o frutas?



Fuente: Tabla 14.

ANÁLISIS:

Como regla general, las personas con predisposición y la población en general deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales. En este gráfico se puede observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Divisadero 8 personas comen vegetales o frutas todos los días, en cambio 81 personas las consumen en menor frecuencia; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro 14 personas consumen vegetales o frutas todos los días, mientras tanto son 111 personas no lo hacen; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Tránsito 59 personas consumen vegetales o frutas todos los días, y son 105 personas las que no las consumen todos los días.

INTERPRETACIÓN:

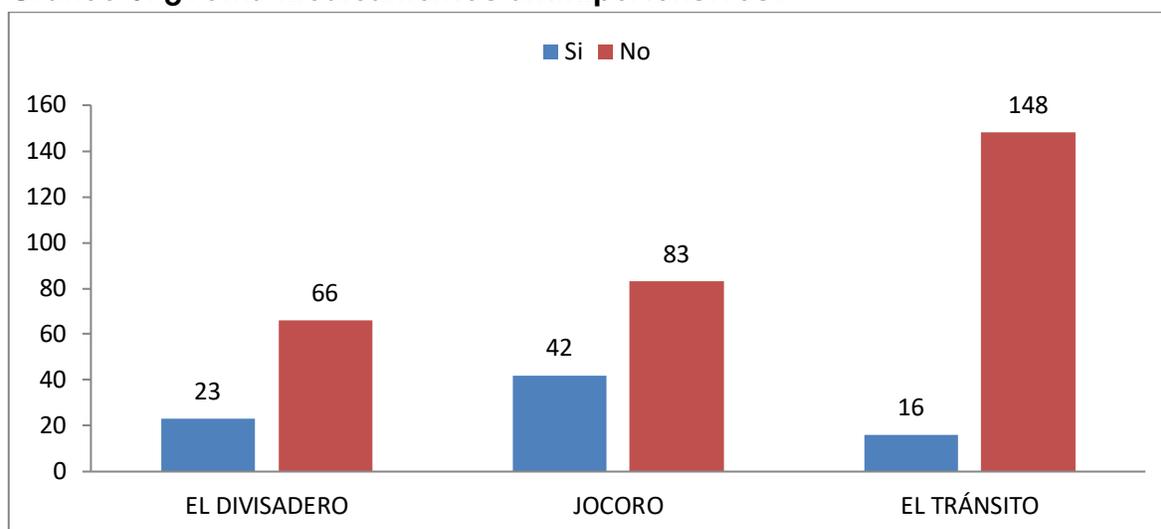
Se puede observar en estos datos que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio las personas que participaron no consumen vegetales o frutas todos los días, con los porcentajes siguientes: El Divisadero 21.40%, en Jocoro 29.35% y en El Tránsito con 27.80%; las personas que consumen vegetales o frutas todos los días son la minoría y están representados en El Divisadero con un 2.15%, en Jocoro 3.70% y en El Tránsito con 15.60%. Concluyendo que nuestra población no rige su dieta en alimentos saludables, sino que observamos malos hábitos de alimentación.

Tabla 15. ¿Toma medicamentos antihipertensivos?

| ¿Toma medicamentos antihipertensivos? | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|---------------------------------------|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Sí | 23 | 6.10 | 42 | 11.10 | 16 | 4.25 | 81 | 21.45 |
| No | 66 | 17.45 | 83 | 21.95 | 148 | 39.15 | 297 | 78.55 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 6. ¿Toma medicamentos antihipertensivos?



Fuente: Tabla 15.

ANÁLISIS:

Los *medicamentos anti-hipertensivos* se utilizan para tratar la hipertensión arterial, además le ayudará a prevenir problemas como enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular, pérdida de la visión, enfermedad renal crónica y otras enfermedades vasculares. Es posible que necesite indicar medicamentos para bajar la presión arterial si los cambios en el estilo de vida no son suficientes para llevar dicha presión a un nivel ideal. En este gráfico se puede observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Divisadero, 23 personas toman medicamentos antihipertensivos, 66 personas no los toman; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro, 42 personas toman medicamentos antihipertensivos, 83 personas no los toman; en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de El Transito, 16 personas toman medicamentos antihipertensivos, mientras 148 personas no los toman.

INTERPRETACIÓN:

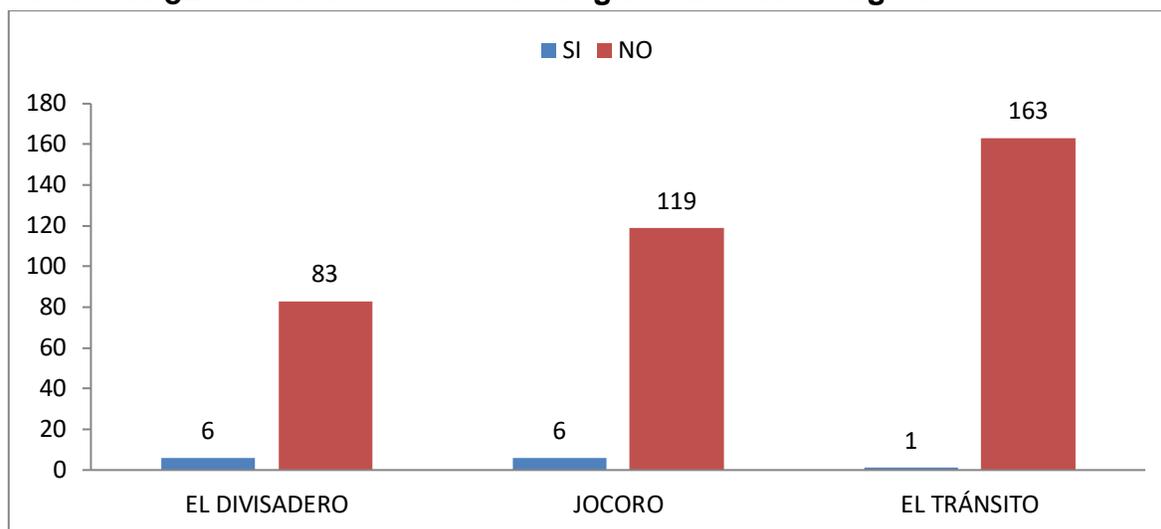
En estos datos se puede interpretar que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio predomina el patrón de no usar medicamentos antihipertensivos (78.55%) y están representadas con los porcentajes siguientes: El Transito 39.15%, Jocoro 21.95% y El Divisadero 17.45% y las personas que consumen medicamentos antihipertensivos son la minoría y están representados Jocoro 11.10%, El Divisadero 6.10% y El Transito 4.25%. Concluyendo que en la población en estudio no usan medicamentos antihipertensivos con lo que se deduce que no hay patología concomitante.

Tabla 16. ¿Le han encontrado alta la glicemia en la sangre?

| ¿Le han encontrado alta la glicemia en la sangre? | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|---|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Sí | 6 | 1.60 | 6 | 1.60 | 1 | 0.25 | 13 | 3.45 |
| No | 83 | 21.95 | 119 | 31.45 | 163 | 43.15 | 365 | 96.55 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 7. ¿Lee han encontrado alta la glicemia en la sangre?



Fuente: Tabla 16.

ANÁLISIS:

La *glicemia* es la cantidad de glucosa que se encuentra en sangre, en esta pregunta se busca mayormente investigar si ha habido hiperglicemia anteriormente, en esta gráfica se puede observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Divisadero a 6 personas le han encontrado alta la glicemia en sangre en cambio a 83 no. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro a 6 personas les han encontrado alta la glicemia en sangre, mientras a 119 no. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Tránsito solamente a 1 persona le han encontrado alta la glicemia en sangre en cambio a 163 nunca se la han encontrado alta.

INTERPRETACIÓN:

Se puede observar en estos datos que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio, a la mayoría de personas en general nunca les encontraron la glicemia elevada con un 96.55%. Por Unidad de Salud encontramos que en El

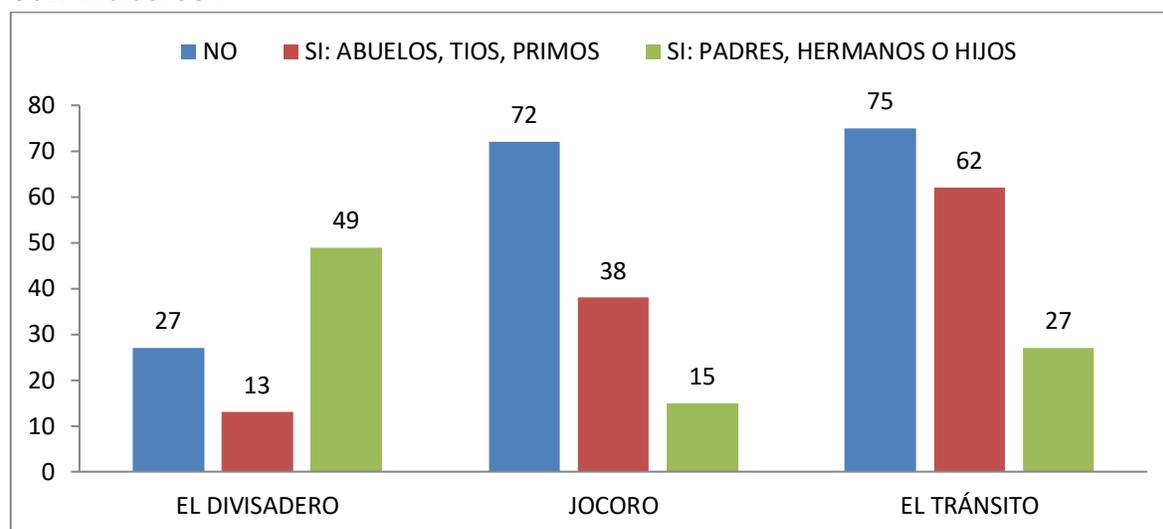
Tránsito un 43.15% nunca tuvieron una glicemia elevada, seguido de Jocoro con un 31.45% y por último El Divisadero con un 21.95%. Por otro lado solo al 3.45% de pacientes en general les encontraron la glicemia elevada. Concluyendo que en nuestro estudio a la mayoría de pacientes no se les ha encontrado alta la glicemia ya sea en ayunas o 2 horas postprandial.

Tabla 17. ¿Tiene miembros en su núcleo familiar o parientes diagnosticados con Diabetes?

| ¿Le han encontrado alta la glicemia en la sangre? | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|---|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) |
| Sí, padres, hermanos o hijos | 49 | 12.95 | 15 | 3.95 | 27 | 7.15 | 91 | 24.05 |
| Sí, Abuelos, tíos, primos. | 13 | 3.45 | 38 | 10.05 | 62 | 16.40 | 113 | 29.90 |
| No | 27 | 7.15 | 72 | 19.05 | 75 | 19.85 | 174 | 46.05 |
| Total | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 8. ¿Tiene miembros en su núcleo familiar o parientes diagnosticados con Diabetes?



Fuente: Tabla 17.

ANÁLISIS:

En los *antecedentes* nos referimos a la carga genética hereditaria que cada persona tiene de desarrollar diabetes. Se puede observar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Divisadero 27 personas no tienen antecedentes

de diabetes, 13 personas si tienen abuelos, tíos o primos con diabetes y 49 personas tienen padres, hermanos o hijos con diabetes. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro 72 personas no tienen antecedentes de diabetes, 38 personas si tienen abuelos, tíos o primos con diabetes y 15 personas tienen padres, hermanos o hijos con diabetes. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Tránsito 75 personas no tienen antecedentes de diabetes, 62 personas si tienen abuelos, tíos o primos con diabetes y 27 personas tienen padres, hermanos o hijos con diabetes.

INTERPRETACIÓN:

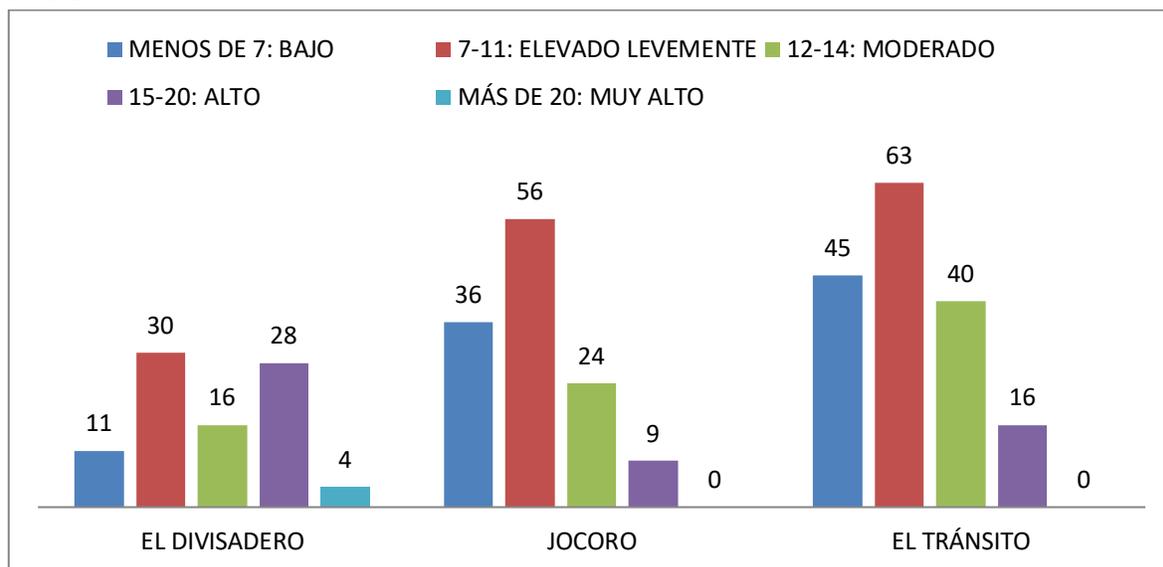
Se puede observar en estos datos que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio, la mayoría de personas en general no tienen antecedentes familiares de diabetes con un 46.05%, también encontramos que 29.90% de personas en general si tienen abuelos, tíos o primos con diabetes y que el 24.05% de personas tienen padres, hermanos o hijos con diabetes. Concluyendo que la mayoría de las personas no tienen antecedentes de diabetes mellitus tipo 2.

Tabla 18. Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años.

| Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años. | Unidades Comunitarias de Salud Familiar | | | | | | | |
|---|---|-------|--------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | El Divisadero | | Jocoro | | El Tránsito | | Total | |
| | N° | (%) | N° | (%) | N° | (%) | | |
| Bajo | 11 | 2.90 | 36 | 9.50 | 45 | 11.90 | 92 | 24.30 |
| Elevado levemente | 30 | 7.95 | 56 | 14.80 | 63 | 16.65 | 149 | 39.40 |
| Moderado | 16 | 4.25 | 24 | 6.35 | 40 | 10.60 | 80 | 21.20 |
| Alto | 28 | 7.40 | 9 | 2.40 | 16 | 4.25 | 53 | 14.05 |
| Muy alto | 4 | 1.05 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 1.05 |
| | 89 | 23.55 | 125 | 33.05 | 164 | 43.40 | 378 | 100 |

Fuente: instrumento.

Gráfico 9. Riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años.



Fuente: Tabla 18.

ANÁLISIS:

Se puede analizar que en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Divisadero 11 personas tienen riesgo bajo de desarrollar Diabetes tipo 2, 30 personas riesgo elevado levemente, 16 personas riesgo moderado, 28 personas riesgo alto y 4 personas tienen riesgo muy alto de desarrollar Diabetes tipo 2. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Jocoro 36 personas tienen riesgo bajo de desarrollar Diabetes tipo 2, 56 personas riesgo elevado levemente, 24 personas riesgo moderado, 9 personas riesgo alto y no hay personas con riesgo muy alto de desarrollar Diabetes tipo 2. En la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Tránsito 45 personas tienen riesgo bajo de desarrollar Diabetes tipo 2, 63 personas riesgo elevado levemente, 40 personas riesgo moderado, 16 personas riesgo alto y no hay personas con riesgo muy alto de desarrollar Diabetes tipo 2.

INTERPRETACIÓN:

En conclusión se puede analizar que en las 3 Unidades Comunitarias de Salud Familiar, la mayoría de personas en estudio en general tienen un riesgo elevado levemente de padecer Diabetes Mellitus tipo 2 con un 39.40%, seguido de un riesgo bajo (24.30%), luego continúan las personas que presentan riesgo moderado (21.20%), siguiendo la frecuencia las personas con riesgo alto (14.05%) y por último el 1.05% de personas tienen riesgo muy alto de padecer Diabetes Mellitus.

Tabla 19. Relación perfil lipídico en pacientes que presentaron riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

| | Paciente 1 | Paciente 2 | Paciente 3 | Valor de referencia |
|----------------|-------------|------------|------------|---------------------|
| Colesterol HDL | 30.7 mg/dL | 49.2 mg/dL | 31.4 mg/dL | Mayor de 40 mg/dL |
| Colesterol LDL | 189.2 mg/dL | 96.5 mg/dL | 178.9mg/dL | Menor de 130 mg/dL |

Fuente: Exámenes de laboratorio en anexo 13, 14 y 15.

INTERPRETACIÓN:

Podemos observar en los datos anteriores que las pacientes que presentaron riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, presentan dislipidemia, comprobando así lo que nos menciona la literatura “Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo, la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres desde los adipocitos aumenta y como consecuencia se aumenta la síntesis de lípidos en los hepatocitos”... “la situación anterior también ocasiona la dislipidemia que aparece en la Diabetes Mellitus tipo 2 (disminución de la HDL e incremento en la LDL)”.

7.1 PRUEBA DE HIPÓTESIS:

Dado que la variable riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 se midió de forma frecuencial y porcentualmente, además el tamaño de la muestra es $n > 30$, en este caso es 378, y que el muestreo se aplicó de forma aleatoria simple, se realiza la prueba de hipótesis con un 95% de confianza, para proporciones mediante distribución T de Student. Haciendo para ello los siguientes pasos:

Paso 1: Establecimiento de hipótesis

Hi: El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es menor de 34.15%.

Ho: El riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es mayor o igual a 34.15%.

Paso 2: Obteniendo el valor de T de tabla.

Para una prueba unilateral izquierda con un 95% de confianza. $T_{t=2.1318}$

Paso 3: Calculando T de los datos de la muestra.

$$T_c = \frac{\bar{X}p - \bar{X}\hat{p}}{\sigma^2/\sqrt{n}}$$

Dónde:

$\bar{X}p$: Proporción de la hipótesis (34.15%)

$\bar{X}\hat{p}$: Promedio (20%)

n= Tamaño (5)

σ^2 = varianza (197.70)

$$T_c = \frac{\bar{X}p - \bar{X}\hat{p}}{\sigma^2/\sqrt{n}} = \frac{34.15 - 20}{197.70 / \sqrt{5}}$$

$$T_c = \frac{14.15}{197.70 / 2.24} = \frac{14.15}{88.26} = \mathbf{0.16}$$

Paso 4: reglas de decisión

Si $T_c < T_t$ se acepta H_1

Si $T_c > T_t$ se acepta H_0 .

Paso 5: decisión estadística.

Sabiendo que $T_c=0.16$ el cual es menor que $T_t =2.1318$, entonces se acepta H_1 , la cual dice que el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio es menor del 34.15%.

8. DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación se buscó determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años que consultaron en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de El Divisadero, Jocoro y El tránsito periodo año 2018. Los datos obtenidos mediante el análisis y el resultado del test de FINDRISK, en el cual se identificó el riesgo que tiene una persona de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los próximos 10 años éste se aplicó a una población de 378 personas, de las cuales un 39.40% de personas presentan riesgo elevado levemente, seguido de un 24.30% presentan riesgo bajo, continúa con un 21.20% de personas que presentan riesgo moderado, siguiendo la frecuencia un 14.05% de personas tienen riesgo alto y por ultimo solo el 1.05% de personas tienen riesgo muy alto de padecer Diabetes Mellitus. Por lo tanto se puede contemplar que la mayoría presenta un riesgo elevado levemente de desarrollar la enfermedad.

La diabetes mellitus tipo 2 forma parte del grupo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y desde 1971, es considerada una epidemia de salud mundial. Los cálculos más recientes de la Federación Internacional de la Diabetes (FDI) indican que el 8,3% de los adultos, 382 millones de personas tienen diabetes, y el número de personas con la enfermedad se incrementará en más de 592 millones en menos de 25 años (La FID, 2013.).

En el estudio de Brito Núñez y sus colaboradores, en el año 2014 realizado en la comunidad rural del Municipio Sotillo Estado Monagas, (Venezuela) a un total de 163 personas se presentó que el 34.15% obtuvieron un riesgo bajo, el 31.70% riesgo elevado levemente, el 12.20% riesgo moderado y el 21.95% riesgo alto, y nadie presento riesgo muy alto. Como vemos en el estudio de Brito indica que el del total de la población estudiada presento nadie presento riesgo muy alto, el cual indica que existe la probabilidad que de cada 2 personas, 1 pueda desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 dentro del transcurso de los próximos 10 años a diferencia del presente trabajo que fue del 1.1%. Ambas proporciones bajas.

En los resultados obtenidos se observó que la edad, el Índice de Masa Corporal, el perímetro abdominal y los antecedentes familiares, son factores relacionados positivamente en el riesgo de desarrollar diabetes, en concordancia con las teorías actuales que refieren a estos factores sobre los principales factores de riesgo de desarrollar la enfermedad.

Dentro de las principales limitaciones que se tuvo fue que en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar los pacientes que comúnmente consultan son menores de 18 años, por lo cual nos dificulto al momento de pasar las encuestas, ya que también muchas personas no quisieron formar parte de nuestro estudio,

debido a que referirían no tenían tiempo; así como también se puede observar que la población en cuanto al sexo no es equitativa ya que la mayoría de personas son mujeres.

Como se observa existe una gran proporción de personas que consultan a los establecimientos de salud y que tienen riesgo de padecer esta patología, por lo cual se hace un llamado a todo el personal sanitario para que hagan más énfasis en la importancia de la prevención de esta enfermedad y puedan tener un mejor control en la población, así como también logren identificar más personas con riesgo de desarrollar diabetes utilizando encuestas como la de nuestra investigación.

9. CONCLUSIONES

- Después de completar el estudio para determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en los próximos 10 años según el test de FINDRISK en nuestra población se encontró que la mayoría con un 39.40% presentaba riesgo *elevado levemente*, lo que corresponde que 1 de cada 25 personas desarrollará Diabetes en los próximos 10 años.
- En cuanto a los factores de riesgo no modificables de nuestra población encuestada el 64.80% son mujeres, el 55.80% tiene menos de 45 años y la mayoría no tiene miembros en su núcleo familiar diagnosticados con Diabetes (46.05%).
- También cabe destacar que del total de encuestados el 69.60% no realiza actividad física diariamente, el 78.55% de la población no come vegetales o frutas todos los días, el 21.45% presenta Hipertensión Arterial y lo más importante de mencionar es que el 67.10% presenta sobrepeso (39.15%) o algún grado de obesidad (27.95%).
- Debemos recordar que aunque la mayoría de nuestra población en estudio presento riesgo elevado levemente de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, se puede modificar a un riesgo muy alto; por los mismos cambios negativos en los estilos de vida que presenten. Y es donde tenemos que darle mucha importancia a la promoción de hábitos saludables de alimentación y actividad física diariamente.
- Además se comprueba que la hipótesis de trabajo el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años de edad que consultan en las unidades comunitarias en estudio es menor del 34.15% con un 95% de confianza.
- Se correlacionó el perfil lipídico en las personas que presentaron riesgo muy alto de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en los próximos 10 años, encontrando que efectivamente se presenta lo que nos menciona la literatura “Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo, la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres desde los adipocitos aumenta y como consecuencia se aumenta la síntesis de lípidos en los hepatocitos”... “la situación anterior también ocasiona la dislipidemia que aparece en la Diabetes Mellitus tipo 2 (disminución de la HDL e incremento en la LDL)”.

10. RECOMENDACIONES

- Conocedores de que existe falta de conocimiento en la población sobre los factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2; se recomienda, difundir aún más, normas de estilos de vida saludables en toda la población, con especial mención en las personas que presentan riesgo sea desde bajo hasta muy alto, para así evitar que desarrollen Diabetes en los próximos 10 años.
- Promover en todos los niveles de atención los hábitos alimenticios saludables enfocados en prevenir el sobrepeso y la obesidad, las cuales nos predisponen a desarrollar Diabetes Mellitus, además fomentar la actividad física diariamente explicando en la consulta la importancia de su realización.
- aconsejar al usuario que tenga miembros en su núcleo familiar diagnosticados con Diabetes Mellitus o Hipertensión arterial acuda al menos una vez al año para realizar pruebas de tamizaje de detección temprana de Diabetes Mellitus.
- Se recomienda al Ministerio de Salud la implementación de cribado como el test de FINDRISK pues tiene validez epidemiológica, bajo costo, sencilla, no invasiva, pues ha demostrado ser una herramienta fiable para la detección de Diabetes y la predicción de Diabetes incidente.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Asociación Latinoamérica de Diabetes. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Edición 2013. Pág.17-52.
2. Powers, Alvin C. Diabetes Mellitus. En: Longo, Fauci, Kasper, Hauser, James, Loscalzo. Harrison principios de medicina interna 18 edición. México, McGrawHill; 2012. Pág. 2968-2975.
3. Ministerio de Salud. Guías clínicas de medicina interna. Año 2018. Diabetes Mellitus. Pág. 181- 188.
4. Eckel, R. Síndrome metabólico. En: Longo, Fauci, Kasper, Hauser, James, Loscalzo. Harrison principios de medicina interna 18 edición. México, McGrawHill; 2012. Pág. 1992-1997.
5. López, R., Pérez, R. Nutrición y síndrome metabólico, 2012. Volumen 1. Pág. 1-6.
6. Ramírez, Manuel A., Rosety, J., Becerro, J., Rosety, I., Ordoñez, F., Rosety, M. Rodríguez, M., Rosety, Miguel A. El ejercicio y el síndrome metabólico, 2012. Volumen 1. Pág. 1-8.
7. López González, A., García Agudo, S., Salvá, M., Vicente Herrero, M., Carmona, M., Campos González, I. Test FINDRISK: relación con parámetros y escalas de riesgo cardiovascular en población mediterránea española, 2016. Volumen 1. Pág. 1- 8.
8. Brito Nuñez, N. J., Brito Nuñez, J. D., Ruiz Rendón, C.; Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo - Volumen 12, Número 3 (Octubre); 2014. Página 2-11.
9. Organización Mundial de la Salud (OMS) | El estado físico: uso e interpretación de la antropometría |Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza) | 1995.

12. ANEXOS

ANEXO 1 Consentimiento informado
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
DOCTORADO EN MEDICINA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ de _____
__años de edad, he sido elegido para participar voluntariamente en la investigación llamada; Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en personas mayores de 18 años que consultan en las unidades comunitarias de salud familiar de El Divisadero, Jocoro, Morazán y El Tránsito, San Miguel utilizando el test de FINDRISK en el año 2018.

Para lo cual se me ha explicado en que consiste dicho estudio, entiendo el propósito del mismo por lo que doy mi consentimiento para participar en esta investigación.

Firma o Huella Dactilar del paciente

ANEXO 2 Instrumento

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TEST DE FINDRISK PARA EL CÁLCULO DEL RIESGO DE DESARROLLAR
DIABETES MELLITUS TIPO 2

OBJETIVO: RECOPIRAR INFORMACIÓN RELACIONADA CON EL RIESGO DE
DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2

I. GENERALIDADES

1. Nombre del paciente: _____
2. Sexo: F___ M___ Edad: _____
3. Número de teléfono: _____
4. Número de expediente: _____

II. Escribir en los cuadros los puntos que se obtienen realizando cada pregunta y sumarlos al final.

1. Edad

- 0 puntos. Menores de 45 años -2 puntos. 45-54 años
-3 puntos. 55-64 años -4 puntos. Por encima de 64 años

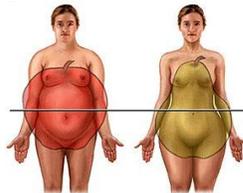
2. Índice de masa corporal (peso en kg/talla en m²)

- 0 puntos. Menos de 25 kg/m²
-1 punto. 25-30 kg/m²
-3 puntos. Más de 30 kg/m²

Por favor escriba los valores exactos

Peso: _____ Altura: _____
IMC: _____

3. La circunferencia de su cintura, debajo de las costillas (generalmente en el nivel del ombligo) mide:



Hombres

- 0 puntos. Menos de 90 cm
-3 puntos. 90-98 cm
-4 puntos. Más de 98 cm

Mujeres

- 0 puntos. Menos de 80 cm
-3 puntos. 80-88 cm
-4 puntos. Más de 88 cm

Valor: _____

4. ¿Generalmente hace 30 minutos diarios de actividad física en el trabajo y/o durante su tiempo libre? (incluyendo la actividad física normal)

-0 puntos. Si

-2 puntos. No

5. ¿Cuántas veces come vegetales o frutas?

-0 puntos. Todos los días

-1 punto. No todos los días

6. ¿Toma medicamentos anti-hipertensivos?

-0 puntos. No

-2 puntos. Si

¿Qué medicamento? _____

7. ¿Le han encontrado alta la glicemia en la sangre (hiperglucemia)? (Ej. En un examen médico o durante el embarazo)

-0 puntos. No

-5 puntos. Si

¿Si la respuesta es si cuál fue este valor?

Glicemia (mg/dl): _____ ayunas 2 horas post

8. ¿Tiene miembros de su núcleo familiar o parientes, diagnosticados con diabetes (tipo 1 o tipo 2)?

-0 puntos. No

-3 puntos. Si: Abuelos, tíos, primos en primer grado (pero ningún padre, hermano o hijos)

-5 puntos. Si: Padres, hermanos o hijos

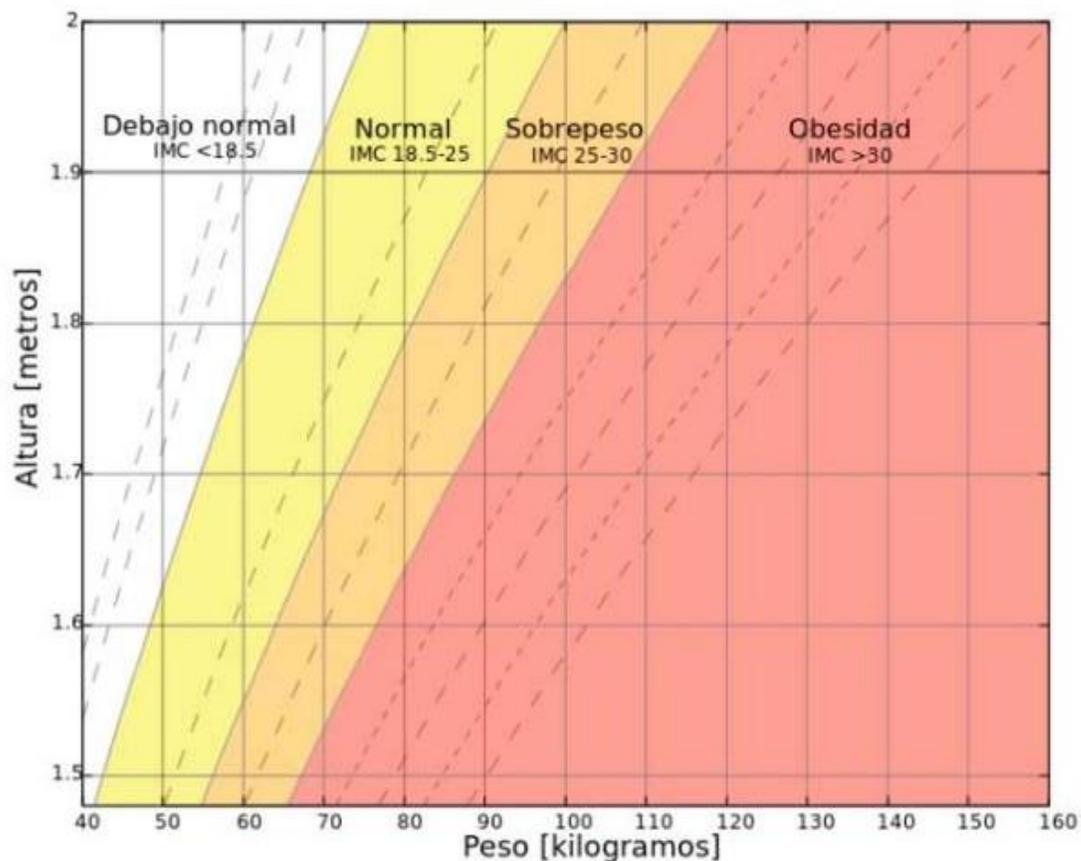
III. RESULTADO FINAL

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 dentro de los próximos 10 años es: (suma de los puntos en todos los cuadros)

| PUNTAJE | RIESGO | ESTIMADO DE PERSONAS QUE DESARROLLARA LA ENFERMEDAD |
|------------|-------------------|---|
| MENOS DE 7 | BAJO | 1 DE CADA 100 |
| 7-11 | ELEVADO LEVEMENTE | 1 DE CADA 25 |
| 12-14 | MODERADO | 1 DE CADA 6 |
| 15-20 | ALTO | 1 DE CADA 3 |
| MAS DE 20 | MUY ALTO | 1 DE CADA 2 |

ANEXO 4 Clasificación de Índice de masa corporal.

- Peso bajo = IMC menor de 18.5
- Peso normal = IMC entre 18.5-24,9
- Sobrepeso = IMC entre 25-29.9
- Obesidad = IMC de 30 o superior



Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS) | El estado físico: uso e interpretación de la antropometría | Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza) | 1995

ANEXO 5 Aporte calórico según el grado de actividad física diaria.

Tabla 59. Aporte calórico según el grado de actividad física diaria

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

Fuente: Equipo técnico responsable del componente de neurología para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Fuente: Guías Medicina interna MINSAL 2018, Capítulo Diabetes Mellitus, página 184.

ANEXO 6 Reacciones adversa a fármacos orales

Tabla 61. Reacciones adversas de fármacos orales

| Glibenclamida | Metformina |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Hipoglucemia. Náuseas y vómitos. Reacciones cutáneas. Síndrome de Stevens-Johnson. | <ul style="list-style-type: none"> Hiporexia. Sabor metálico. Náuseas y vómitos. Diarrea. Dolor abdominal. |

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Fuente: Guías clínicas Medicina Interna MINSAL 2018, Capítulo Diabetes Mellitus, página 186.

ANEXO 7 Fármacos utilizados en el manejo de la Diabetes Mellitus

| CUADRO 173-3 Fármacos utilizados para el tratamiento de la diabetes tipo 1 o tipo 2 | | | | | | |
|---|-------------------------------------|---|--|---|---|---|
| | Mecanismo de acción | Ejemplos ^a | Reducción HbA _{1c} (%) ^b | Ventajas fármaco-específico | Desventajas fármaco-específico | Contraindicaciones |
| Oral | | | | | | |
| Biguanidas ^a | ↓ producción hepática de glucosa | Metformina | 1-2 | Peso neutral, no ocasiona hipoglucemia, no es costoso, amplia experiencia, ↓ eventos CV | Diarrea, náusea, acidosis láctica | Creatinina en suero >1.5 mg/100 mL (varones), >1.4 mg/100 mL (mujeres) (véase texto), CHF, estudios de contraste radiográfico, pacientes hospitalizados, acidosis |
| Inhibidores de la glucosidasa α ^{c**} | ↓ absorción GI de glucosa | Acarbosa, miglitol, voglibosa | 0.5-0.8 | Reduce la glucemia posprandial | Flatulencia GI, pruebas de función hepática | Nefropatía/hepatopatía |
| Inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV ^{c***} | Acción prolongada de GLP-1 endógena | Alogliptina, anagliptina, gemigliptina, linagliptina, saxagliptina, sitagliptina, teneligliptina, vildagliptina | 0.5-0.8 | Bien tolerada, no causa hipoglucemia | | Dosis reducida con enfermedad renal; una asociada con mayor riesgo de falla cardíaca; posible asociación con angioedema inducido por inhibidores de ACE |
| Secretagogos de insulina: no sulfonilureas ^{c****} | ↑ secreción de insulina | Nateglinida, repaglinida, mitigliptina | 0.5-1.0 | Inicio breve de acción, disminuye glucosa posprandial | Hipoglucemia | Nefropatía/hepatopatía |

| | | | | | | |
|--|--|--|-------------|--|--|--|
| Secretagogos de insulina: sulfonilureas ^d | ↑ en la secreción de insulina | Glibornurida, glicazida, glimepiridina, glipizida, gliquidona, gliburida, gliclopiramida | 1-2 | Inicio de acción corto, glucosa posprandial más baja, poco costoso | Hipoglucemia, aumento de peso | Enfermedad renal/hepática |
| Inhibidores del transportador 2 de sodio-glucosa | ↑ excreción urinaria de glucosa | Canaglifozina, dapaglifozina, empaglifozina | 0.5-1.0 | Secreción de insulina y acción independiente | Infecciones urinarias y vaginales, deshidratación, tendencia a exacerbar la hipopotasemia, | Experiencia clínica limitada; insuficiencia renal moderada |
| Tiazolidinedionas ^{****} | ↓ resistencia a la insulina ↑ utilización de glucosa | Rosiglitazona, pioglitazona | 0.5-1.4 | Reduce las necesidades de insulina | Edema periférico, CHF, ganancia de peso, fracturas, edema macular | CHF, hepatopatía |
| Parenteral | | | | | | |
| Agonistas de amilina ^{d****} | Disminuye el vaciamiento gástrico, ↓ glucagon | Pramlintida | 0.25-0.5 | Reduce la glicemia posprandial, pérdida de peso | Inyección, náusea, ↑ riesgo de hipoglucemia con insulina | Fármacos que también disminuyen la motilidad GI |
| Agonistas del receptor GLP-1 ^{****} | ↑ insulina, ↓ glucagon, disminuye el vaciamiento gástrico, saciedad | Exenatida, liraglutida, dulaglutida | 0.5-1.0 | Pérdida de peso, no causa hipoglucemia | Inyección, náusea, ↑ riesgo de hipoglucemia con secretagogos de insulina | Nefropatía, fármacos que también disminuyen la motilidad GI; carcinoma medular de tiroides |
| Insulina ^{d****} | ↑ utilización de glucosa, ↓ producción hepática de glucosa y otras acciones anabólicas | Véase texto y cuadro 418-4 en HPMI-19 | No limitada | Perfil de seguridad conocido | Perfil de seguridad conocido | |

Fuente: Harrison Manual de medicina interna, 19 edición, capítulo Diabetes Mellitus, página 908-909.

ANEXO 8 Control de la glucemia en la diabetes tipo 2

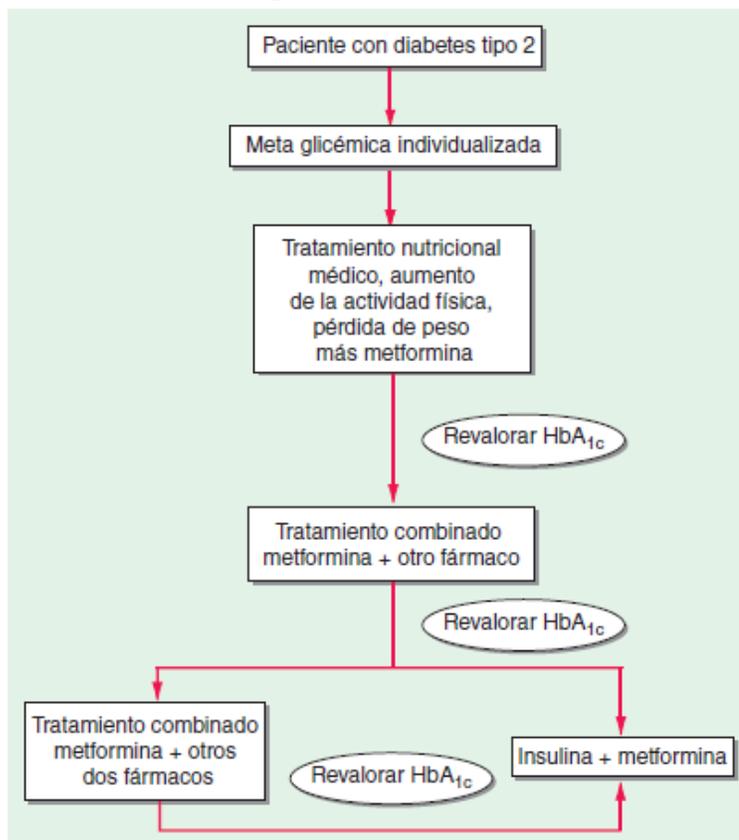


FIGURA 173-1 Control de la glucemia en la diabetes tipo 2. Los fármacos que pueden combinarse con metformina son secretagogos de la insulina, tiazolidinedionas, inhibidores de la glucosidasa α , inhibidores de la DPP-IV, agonistas del receptor de GLP-1, inhibidores SGLT2, e insulina. HbA_{1c}, hemoglobina A_{1c}.

Fuente: Harrison manual de Medicina Interna, capítulo Diabetes Mellitus, página 911.

ANEXO 9 Guía de atención clínica continua en pacientes con Diabetes Mellitus.

CUADRO 173-4 Guías para la atención médica continua de los diabéticos

- Control glucémico individualizado y óptimo
- Autovigilancia de la glucemia (frecuencia individualizada)
- Pruebas de HbA_{1c} (2 a 4 veces/año)
- Información al paciente sobre el tratamiento de la diabetes (anual); educación y apoyo sobre el autocontrol de diabetes
- Tratamiento nutricional médico e información (anual)
- Examen ocular (anual o bianual)
- Examen de los pies (1 a 2 veces/año por el médico; todos los días por el paciente)
- Detección sistemática de nefropatía diabética (anual)
- Determinación de la presión arterial (trimestral)
- Lipidograma y creatinina sérica (estimar GFR) (anual)
- Vacunas gripal/neumocócica/hepatitis B
- Considerar tratamiento antiplaquetario

Abreviatura: HbA_{1c}, hemoglobina A_{1c}.

Fuente: Harrison manual de medicina interna, capítulo Diabetes Mellitus, página 912.

ANEXO 10. Manejo insulínico (tipos de insulina).

Tabla 62. Manejo insulínico tipos de insulina

| Tipo | Acción | Inicio | Pico máximo | Duración |
|---------|------------|------------|-------------|--------------|
| Regular | Corta | 30 minutos | 2-4 horas | 6 horas |
| NPH | Intermedia | 1-2 horas | 6-8 horas | 12 -18 horas |

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Fuente: Guías clínicas Medicina Interna MINSAL 2018, Capítulo Diabetes Mellitus página 186.

ANEXO 11 Prueba de tolerancia a la glucosa.

3.3 ¿En qué consiste y cómo se realiza una prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG)?

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria. Por este motivo se eliminó el término “curva de tolerancia a la glucosa”.

Para la realización de la PTOG la persona debe ingerir 75 gramos de glucosa diluidos en 300 ml de agua con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos. Además debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de 8 a 14 horas (se puede tomar agua).
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días precedentes (Seguir su dieta habitual). Hay evidencia que sugiere que la noche anterior se debe consumir una comida con un contenido razonable de carbohidratos (30-50 g).
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días precedentes.
- Durante la prueba el paciente debe mantenerse en reposo y no fumar.
- Es preferible que el paciente no tenga una infección u otra enfermedad intercurrente. De lo contrario, esto debe quedar consignado en el informe de la prueba.
- El paciente debe interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia como mínimo 12 horas antes de la realización de la prueba. De lo contrario, los medicamentos empleados deben quedar consignados en el informe de la prueba.
- La PTOG no se debe practicar en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que estén recibiendo inhibidores de proteasas, por el alto número de resultados de glucemia falsamente elevados.

En niños, la carga de glucosa para la PTOG se calcula como 1.75 g de glucosa por Kg de peso sin exceder 75 g en total.

Fuente: Guías ALAD edición 2013, capítulo 3, página 29-30.

ANEXO 12 Presupuesto

| Cantidad | Descripción | Precio unitario | Precio total |
|----------|---------------------------------------|-----------------|-------------------|
| | Equipo | | |
| 2 | Computadora | \$400 | \$800 |
| 1 | Impresora | \$250 | \$250 |
| | Materiales y suministros informáticos | | |
| 6 | Tinta | \$25 | \$150 |
| 3 | Memoria USB | \$10 | \$30 |
| | Materiales y suministros de oficina | | |
| 10 | Resma de papel bond | \$5 | \$50 |
| 20 | Anillados | \$3 | \$60 |
| 5 | Empastados | \$15 | \$75 |
| 1500 | Copias blanco y negro | \$0.05 | \$75 |
| 30 | Bolígrafos | \$0.15 | \$4.50 |
| 3 | Calculadora | \$8 | \$24 |
| 15 | Lápices | \$0.15 | \$2.25 |
| 3 | Engrapadora | \$6 | \$18 |
| 3 | Saca grapas | \$1 | \$3 |
| | Transporte | | |
| 100 | Combustible (galones) | \$3.80 | \$380 |
| | Exámenes | | |
| 4 | Perfil lipídico | \$15 | \$60 |
| | Improvistos | | \$198.20 |
| | TOTAL | | \$2,179.95 |

ANEXO 13 Perfil lipídico paciente 1

LABORATORIO CLINICO NUEVA VIDA

Barrio El Centro Calle Principal, Ave. Julio Ventura
Media Cuadra al Norte de la Alcaldía Municipal de Jocoro – Morazán
Tel: 2650-0789

varios

FECHA : 15-11-18

AUDINA MENDOZA DINARTE

EDAD: 80ª.

NOMBRE DEL PACIENTE

EXAMEN : RESULTADO : RANGO DE REFERENCIA :

COLESTEROL HDL : 30.7 mg/dl Mayor de 40 mg/dl

COLESTEROL LDL : 189.2 mg/dl Menor de 130 mg/dl

República de El Salvador
C.S.S.P.
LABORATORIO CLINICO "NUEVA VIDA"
No. de Inscip. 912
Prop.: Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar
Jocoro, Morazán.


Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar.
Licda. En Laboratorio Clínico, J.V.P.L.C. No. 1055

ANEXO 14 Perfil lipídico paciente 2

LABORATORIO CLINICO NUEVA VIDA

Barrio El Centro Calle Principal, Ave. Julio Ventura
Media Cuadra al Norte de la Alcaldía Municipal de Jocoro – Morazán
Tel: 2650-0789

varios

FECHA : 15-11-18

PATRICIA ARELY MARTINEZ ALVAREZ

EDAD: 37ª.

NOMBRE DEL PACIENTE

EXAMEN : RESULTADO : RANGO DE REFERENCIA :

COLESTEROL HDL : 49.2 mg/dl Mayor de 40 mg/dl

COLESTEROL LDL : 96.5 mg/dl Menor de 130 mg/dl

República de El Salvador
C.S.S.P.
LABORATORIO CLINICO "NUEVA VIDA"
No. de Inscip. 912
Prop.: Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar
Jocoro, Morazán.


Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar.
Licda. En Laboratorio Clínico, J.V.P.L.C. No. 1055

ANEXO 15 Perfil lipídico paciente 3

LABORATORIO CLINICO NUEVA VIDA

Barrio El Centro Calle Principal, Ave. Julio Ventura
Media Cuadra al Norte de la Alcaldía Municipal de Jocoro – Morazán
Tel: 2650-0789

varios

FECHA : 22-11-18

AMELIA DEL CARMEN FLORES
NOMBRE DEL PACIENTE

EDAD: 59#

EXAMEN : RESULTADO : RANGO DE REFERENCIA :

COLESTEROL HDL : 31.4 mg/dl Mayor de 40 mg/dl

COLESTEROL LDL : 178.9 mg/dl Menor de 130 mg/dl



República de El Salvador
C.S.S.P. F
LABORATORIO CLINICO "NUEVA VIDA"
No. de Inscip. 912
Prop.: Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar
Jocoro, Morazán.

Licda. Anny Elizabeth Lazo de Aguilar.
Licda. En Laboratorio Clínico, J.V.P.L.C. No. 1055