

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



**ALTERACIÓN DE LA GLUCOSA CAPILAR EN AYUNAS, EN
PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS DE EDAD QUE CONSULTAN EN
LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR EL
CARPINTERO POLOROS, EL OCOTE POLOROS Y NUEVA ESPARTA,
DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN, AÑO 2013.**

**PRESENTADO POR:
JUAN ANTONIO LUNA MELÉNDEZ
NORMA RUBIDIA MARTINEZ GARCIA
KEYRI LILIBETH REYES LAZO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
DOCTOR EN MEDICINA**

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

NOVIEMBRE 2013

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**

**INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO
RECTOR**

**MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO
VICERRECTOR ACADÉMICO**

(Pendiente de elección)

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

**DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DEAMAYA
SECRETARIA GENERAL**

**LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA
FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES**

**MAESTRO CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ
DECANO**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ
VICEDECANO**

**MAESTRO JORGE ALBERTO ORTÉZ HERNÁNDEZ
SECRETARIO**

**MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
DIRECTORA GENERAL DE PROCESO DE GRADUACIÓN**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

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

**DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN
COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE
GRADUACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME
MIEMBRO DE LA COMISIÓN COORDINADORA**

**DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO
MIEMBRO DE LA COMISIÓN COORDINADORA**

ASESORES

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE ASESOR

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

MAESTRA OLGA YANETT GIRÓN MÁRQUEZ

**MAESTRA SONIA MARGARITA DEL CARMEN MARTÍNEZ
PACHECO**

ASESORAS DE METODOLOGÍA

LICENCIADO SIMÓN MARTÍNEZ DÍAZ

ASESOR DE ESTADÍSTICA

JURADO CALIFICADOR

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCENTE ASESOR

DOCTORA ANA JUDITH GUATEMALA DE CASTRO

JURADO CALIFICADOR

LICENCIADO CARLOS OMAR DELGADO AGUILERA

JURADO CALIFICADOR

Juan Antonio Luna Meléndez	LM05044
Norma Rubidia Martinez Garcia	MG03086
Keyri Lilibeth Reyes Lazo	RL03006

ALTERACIÓN DE LA GLUCOSA CAPILAR EN AYUNAS, EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS DE EDAD QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR EL CARPINTERO POLOROS, EL OCOTE POLOROS Y NUEVA ESPARTA, DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN, AÑO 2013.

Este trabajo de investigación fue revisado, **evaluado y aprobado** para la obtención del título de Doctorado en Medicina por la Universidad de El Salvador

Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime
Docente Asesor

Dra. Ana Judith Guatemala de Castro
Jurado Calificador

Lic. Carlos Omar Delgado Aguilera
Jurado Calificador

Dr. Henry Rivera Villatoro
Miembro de la Comisión Coordinadora

Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime
Miembro de la Comisión Coordinadora

Dr. Amadeo Arturo Cabrera Guillén
**Coordinador General del Proceso de Graduación
de la carrera de Medicina**

Vo.Bo. Dr. Francisco Antonio Guevara Garay
Jefe del Departamento de Medicina

Vo. Bo. Mtra. Elba Margarita Berríos Castillo
**Directora General de Proceso de
Graduación de la F.M.O.**

San Miguel. Centro América. Noviembre 2013.

DEDICATORIA

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

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darnos conocimiento y perseverancia para lograr la meta propuesta.

A NUESTROS PADRES:

Por su sacrificio, devoción, apoyo y confianza.

A LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR:

Por ser el lugar donde iniciamos nuestro sueño.

AL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL:

Por ser el centro de nuestra formación profesional.

A NUESTROS ASESORES:

Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime

Dra. Ana Judith Guatemala de Castro

Lic. Carlos Omar Delgado Aguilera

Mtra. Elba Margarita Berrios Castillo

Mtra. Olga Yanett Girón de Vásquez

Mtra. Sonia Margarita Del Carmen Martínez Pacheco

Lic. Simón Martínez Díaz

Por su comprensión, dedicación y apoyo incondicional.

A LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR:

Nueva Esparta, Carpintero, Ocote; por apoyar el proyecto de investigación.

A LOS PACIENTES:

Por ser la parte esencial del proyecto

A LOS DIRECTORES DE LAS DISTINTAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR:

Por permitir llevar a cabo el proyecto de investigación.

AL PERSONAL DE LABORATORIO CLINICO DE LOS DIFERENTES CENTROS DE SALUD NUEVA ESPARTA Y POLOROS:

Por ser un pilar importante en la realización de las pruebas sanguíneas de los pacientes.

Juan Antonio Luna Meléndez

Norma Rubidia Martinez Garcia

Keyri Lilibeth Reyes Lazo

DEDICATORIA

Se dedica este trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darme la vida y hacer que cada día se logren nuevos objetivos y metas propuestas. Por brindarme fe, esperanza y aprender algo nuevo en todo momento.

A MIS PADRES:

Lic. Juan Antonio Luna Mejia y Sra. Mirian Concepción Meléndez, por ser los guías de mi camino, por inculcarme la manera de dar lo mejor de mí en cada aspecto; por todo el sacrificio y esfuerzo para darme todo lo que tengo.

A MIS HERMANAS Y DEMÁS FAMILIA:

Licda. Merany Vanessa Luna y Cecilia Valentina Luna, por su interés y apoyo personal que mostraron durante mi carrera, de manera incondicional, por motivarme siempre y al resto de mi familia por brindarme su confianza y apoyo.

A MIS MAESTROS DOCENTES:

Por su esfuerzo, dedicación y apoyo.

A MIS COMPAÑERAS DE TESIS:

Norma y Keyri por compartir sus conocimientos e información que ayudaron al enriquecimiento de este trabajo.

A MIS AMIGOS:

Por su apoyo incondicional

Juan Antonio Luna Meléndez

DEDICATORIA

Se dedica este trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darme la bendición de haber realizado uno de mis sueños y brindarme la fortaleza para seguir adelante a pesar de los momentos difíciles que tuve que pasar.

A MIS PADRES:

German Martinez y MariaJesusGarcia por haberme dado lo necesario aun con su mucho sacrificio y por su orientación y oraciones que me brindaron.

A MIS HERMANOS Y HERMANAS Y DEMÁS FAMILIA:

Vilma Martinez y Milagro Martinez por su apoyo incondicional en cada momento, AdilsonMartinez, Javier Martinez, Joel Martinez,Marlon Martinez,Humberto Martinez ,NoeMartinez y muy especial a mis cuñados Manuel Alvarado, y Santos Maldonado, a mis Cuñadas CenidaYanas y YorleniGalvez.

A MIS MAESTROS DOCENTES:

Por su esfuerzo, dedicación y apoyo.

A MIS COMPAÑEROS DE TESIS:

Juan y Keyri por compartir sus conocimientos e información que ayudaron al enriquecimiento de este trabajo.

A MIS AMIGAS:

Por su apoyo incondicional keyri Reyes,Vilma Yanes.

Norma Rubidia Martinez Garcia.

DEDICATORIA

Se dedica este trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darme la vida, inteligencia, salud y hacer que cada día se logren nuevos objetivos y metas propuestas. Por brindarme fe, esperanza y perseverancia hasta el final.

A MIS PADRES:

FelixConcepciónReyes y GloriaConcepciónLazo de Reyes , por ser los guías de mi camino, por inculcarme la manera de dar lo mejor de mí en cada aspecto; por todo el sacrificio y esfuerzo para darme todo lo necesario para seguir adelante.

A MIS HERMANOS Y DEMÁS FAMILIA:

Licda.IsmariMarileth Reyes de Garcia yLicKennedi Obed Reyes Lazo , por su interés y apoyo personal que mostraron durante mi carrera, de manera incondicional, por motivarme siempre y al resto de mi familia por brindarme su confianza y apoyo.

A MI NOVIO:

Eugenio Ortiz Ortiz por su apoyo incondicional.

A MIS MAESTROS DOCENTES:

Por su esfuerzo y dedicación en mi formacionacademica y profesional .

A MIS COMPAÑEROS DE TESIS:

Norma y Juan Antonio por compartir sus conocimientos e información que ayudaron al enriquecimiento de este trabajo.

A MI AMIGA:

Norma Martinez por su apoyo, y compañía en estos años.

Keyri Lilibeth Reyes Lazo

TABLA DE CONTENIDOS

	PÁG.
LISTA DE TABLAS.....	xiv
LISTA DE GRÁFICOS.....	xvi
LISTA DE ANEXOS.....	xviii
RESUMEN.....	xix
1. INTRODUCCIÓN.....	20
1.1 Antecedentes del problema.....	20
1.2 Enunciado del problema.....	21
1.3 Objetivos de la investigación.....	21
1.3.1 Objetivo General.....	21
1.3.2 Objetivos Específicos.....	22
1.4 Justificación.....	22
2. MARCO TEÓRICO.....	23
3. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	34
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	36
5. RESULTADOS.....	42
6. DISCUSIÓN.....	73
7. CONCLUSIONES.....	74
8. RECOMENDACIONES.....	76
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77

LISTA DE TABLAS

PÁG

Tabla N° 1. Distribución de la población en cada Unidad Comunitaria.....	36
Tabla N° 2. Distribución de la submuestra en cada Unidad Comunitaria.....	39
Tabla N° 3. Alteración de glicemia capilar en ayunas en las diferentes unidades comunitarias.....	42
Tabla N° 4. Alteración de glicemia central en ayunas en las diferentes unidades comunitarias.....	44
Tabla N° 5. Alteración de hemoglobina glicosilada en las diferentes unidades.....	46
Tabla N° 6. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el sexo del paciente.....	47
Tabla N° 7. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con la edad del paciente.....	49
Tabla N° 8. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con la procedencia del paciente.....	50
Tabla N° 9. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el ejercicio físico del paciente.....	52
Tabla N° 10. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el tiempo de ejercicio físico del paciente.....	53

Tabla N° 11. Alteración de glicemia capilar en relación con el índice de masa corporal del paciente.....	55
Tabla N° 12. Alteración de glicemia capilar en relación con la dieta predominante del paciente.....	56
Tabla N° 13. Alteración de glicemia capilar en relación con el consumo de bebidas alcohólicas del paciente.....	58
Tabla N° 14. Alteración de glicemia capilar en relación con el tipo de consumo de bebidas alcohólicas del paciente.....	59
Tabla N° 15. Alteración de glicemia capilar en relación con el habito de fumar del paciente.....	60
Tabla N° 16. Alteración de glicemia capilar en relación con antecedentes familiares de diabetes del paciente.....	62
Tabla N° 17. Alteración de glicemia capilar en relación con tipo de familiares que padecen diabetes	63
Tabla N° 18. Alteración de glicemia capilar en relación con pacientes que padecen hipertensión arterial	65
Tabla N° 19. Alteración de glicemia capilar en relación con pacientes que padecen dislipidemia	66
Tabla N° 20. Alteración de glicemia capilar en relación con la ocupación del paciente.....	68

LISTA DE GRÁFICOS

PÁG

Gráfico N° 1. Alteracion de glicemia capilar en ayunas en relación con el total de muestras.....	43
Gráfico N° 2. Alteración de glicemia capilar en ayunas en las diferentes unidades comunitarias.....	44
Gráfico N° 3. Alteración de glicemia central en ayunas en las diferentes unidades comunitarias.....	45
Gráfico N° 4. Alteración de hemoglobina glicosilada en las diferentes unidades.....	47
Gráfico N° 5. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el sexo del paciente.....	48
Gráfico N° 6. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con la edad del paciente.....	50
Gráfico N° 7. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con la procedencia del paciente.....	51
Gráfico N° 8. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el ejercicio físico del paciente.....	53
Gráfico N° 9. Alteración de glicemia capilar en ayunas en relación con el tiempo de ejercicio físico del paciente.....	54
Gráfico N° 10. Alteración de glicemia capilar en relación con el índice de masa corporal del paciente.....	56

Gráfico N° 11. Alteración de glicemia capilar en relación con la dieta predominante del paciente.....	57
Gráfico N° 12. Alteración de glicemia capilar en relación con el consumo de bebidas alcohólicas del paciente.....	58
Gráfico N° 13. Alteración de glicemia capilar en relación con el tipo de consumo de bebidas alcohólicas del paciente.....	60
Gráfico N° 14. Alteración de glicemia capilar en relación con el hábito de fumar del paciente.....	61
Gráfico N° 15. Alteración de glicemia capilar en relación con antecedentes familiares de diabetes del paciente.....	63
Gráfico N° 16. Alteración de glicemia capilar en relación con tipo de familiares que padecen diabetes	64
Gráfico N° 17. Alteración de glicemia capilar en relación con pacientes que padecen hipertensión arterial	66
Gráfico N° 18. Alteración de glicemia capilar en relación con pacientes que padecen dislipidemia	67
Gráfico N° 19. Alteración de glicemia capilar en relación con la ocupación del paciente.....	69

LISTA DE ANEXOS

	PÁG.
Anexos N° 1. Glosario.....	80
Anexos N° 2. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus.....	82
Anexos N° 3. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus.....	83
Anexos N° 4. Consentimiento informado.....	84
Anexos N° 5. Cédula de entrevista.....	85
Anexos N° 6. Presupuesto y financiamiento.....	88
Anexos N° 7. Cronograma de actividades.....	89

RESUMEN

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas no transmisibles más frecuente del ser humano a todas las edades y se considera un problema de salud pública por su elevada morbilidad y mortalidad. **OBJETIVO.** Determinar la alteración de glicemia capilar en ayunas, en pacientes mayores de 18 años que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) El Carpintero, El Ocote Poloros y Nueva Esparta departamento de La Unión, Año 2013. **METODOLOGIA:** El presente estudio es prospectivo de corte transversal y descriptivo, se tomo una muestra de 354 pacientes mayores de 18 años sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, se aplicaron criterios de inclusión y de exclusión. La unidad de estudio fue hombres y mujeres mayores de 18 años que consultan en las UCSF en investigación, los instrumentos que se utilizó fue la prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayuno (HEMOGLUTEST), por medio del cual se realizó medición de la glicemia capilar, además se practicó glicemia central en ayunas y hemoglobina glucosilada, también se ejecutó un cuestionario de 17 preguntas de las cuales 14 son de múltiple escoge y 3 preguntas abiertas que proporcionan información sobre los factores de riesgo que presentan las personas estudiadas para desarrollar diabetes mellitus. Se aplicó el programa SPSS versión 19.0 para la tabulación, el análisis y la interpretación de los resultados. **RESULTADOS:** La alteración de glicemia capilar en ayunas es de 19.5% lo cual representa un alto porcentaje de personas en estas comunidades estudiadas, se concluyó que el diagnóstico de prediabetes se estableció en el 44.95%, y se determinó que la incidencia de diabetes mellitus en estas poblaciones es de 2.8%. El sobrepeso (58%) y obesidad (14.5%), constituyen un factor de riesgo determinante para presentar diabetes mellitus, además los factores de riesgo tales como hipertensión arterial, dislipidemias, sexo y hábito de fumar son factores influyentes pero, para desencadenar la enfermedad necesitan estar acompañados de otros.

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

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 ANTECEDENTES DEL FENÓMENO OBJETO DE ESTUDIO.

La Diabetes es tan antigua casi como el hombre, aunque no se sabe con certeza cuándo empezó realmente, lo que se sabe es que la humanidad empezó muy pronto a darse cuenta de la existencia de una enfermedad que consistía en polidipsia, poliuria y polifagia. En el siglo III a.C. fue cuando Apolonio de Menfis dio a esta enfermedad el nombre de diabetes. Durante el Imperio Romano se avanzó muy poco en la diabetes pero hay que citar a Celso, que fue el primero en aconsejar que el ejercicio físico fuera beneficioso para quienes lo padecían.

En la Edad Media hay que recordar a Avicena, quien en el año 1000 de nuestra era hizo una descripción de las complicaciones de la diabetes poniendo énfasis en la necrosis de las extremidades inferiores y en la impotencia sexual presente en algunos casos. Terminado el siglo XVIII, Rollo introdujo el adjetivo “mélitus”. Fue Frank, en 1752, quien separó de una manera definitiva la diabetes méllitus de la insípida. La méllitus tiene azúcar, la insípida no.

En 1859, Languerhans describe unas células agrupadas en islotes dentro del páncreas. Estos estudios fueron seguidos por Laguesse, quien les da el nombre de *Islotes de Languerhans*. Laguesse y Diamare atribuyen a estos islotes la secreción de una sustancia a la que le dan el nombre de insulina, que más tarde llamaron isletina y por último, en 1922, Mac Leod aconsejó que se llamara insulina. Treinta y dos años más tarde, Batín y Best aislaron la insulina y con la ayuda de Collip se pudo inyectar a los diabéticos, pero quien verdaderamente descubrió la insulina fue Minkow. A partir de aquí empezaron a tratarse diabéticos de todo el mundo. ⁽¹⁾

Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La Organización Mundial de Salud (OMS), prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.

La dieta adecuada, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso corporal normal y evitar el consumo de tabaco pueden prevenir la diabetes tipo 2 o retrasar su aparición.

La diabetes mellitus es causa importante de morbilidad en latinoamérica, donde se estima que aproximadamente 15 millones de personas la padecen. Múltiples estudios han reportado diferencias raciales en las características Clínico-epidemiológicas de la Diabetes mellitus y la pre diabetes.

La prevalencia de diabetes mellitus ha aumentado en los últimos años y se espera un incremento aun mayor. En la población de Estados Unidos de Norte América, recientemente el estudio NHANES (por sus siglas en inglés, The National Health and Nutrición Examination Survey) reportó que el 9.3% de las personas padecen de diabetes mellitus. En Latinoamérica diferentes prevalencias han sido reportadas variando entre 1.7% y 12.7% dependiendo de la población estudiada. ⁽²⁾

En El Salvador, un estudio realizado recientemente entre la población urbana de las 14 cabeceras departamentales demuestra que la prevalencia de diabetes mellitus es de 9.7% revelando el alto

impacto que esta enfermedad tiene en la población estudiada. Una cuarta parte de los diabéticos encontrados en el estudio, no sabían que padecían de diabetes, cifra similar a la reportada en otros países latinoamericanos. El desconocimiento de padecer la enfermedad y el consecuente retraso en el diagnóstico de diabetes puede estar asociado a un mayor riesgo de complicaciones crónicas, Así por ejemplo, la prevalencia de retinopatía diabética inferior al 10% cuando la duración de la diabetes es menor de 5 años, pero su prevalencia es mayor de 50%, en las personas con diabetes de más de 20 años de evolución, dicho estudio encontró una muy alta prevalencia de prediabetes, siendo de 23.9%.⁽³⁾

Es importante conocer el área de influencia donde se realizó el estudio, así por ejemplo el Cantón El Ocote, jurisdicción Poloros, La Unión, con 1,324 habitantes y un número de familias 619, sus coordenadas al Norte con el Cantón Carpintero, al Sur con el Cantón Malalaja, al Oeste con el municipio de Poloros, al Este con el municipio de Concepción de Oriente. El Cantón El Carpintero ubicado en el municipio de Poloros, Departamento de La Unión, con un aproximado de 1,176 habitantes y un número de familias de 655. Nueva Esparta es un municipio del departamento de La Unión, El Salvador. De acuerdo al censo oficial de 2007, tiene una población de 9.637 habitantes, su situación geográfica al Norte con el municipio de Poloros, al Sur con el municipio de Anamoros, al Este con el municipio de Concepción de Oriente, al Oeste con el municipio de Lislique, todos del Departamento de La Unión.⁽⁴⁾

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

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

¿Qué porcentaje de pacientes presentan alteración de glucosa capilar en ayunas, mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar El Carpintero Poloros, El Ocote Poloros y Nueva Esparta, departamento de La Unión, año 2013?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la alteración de la glucosa capilar en ayunas, en pacientes mayores de 18 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar El Carpintero Poloros, El Ocote Poloros y Nueva Esparta, departamento de La Unión, año 2013.

1.3.OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Realizar diagnóstico de prediabetes en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio.
- Conocer la incidencia de diabetes mellitus en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en investigación.
- Identificar los factores de riesgos asociados a la alteración de glucosa capilar en ayunas en los pacientes que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar antes mencionadas.

1.4 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

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

El interés de realizar la investigación es para detectar alteración de glicemia capilar en ayunas en pacientes mayores de 18 años de edad, utilizando métodos diagnósticos mediante los cuales se pretende identificar de forma precoz la prediabetes y diabetes mellitus y la población en riesgo con el fin de ayudar a las personas a modificar sus estilos de vida .

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

Motivar a los Estudiantes de Medicina en Servicio Social a realizar pruebas de tamizaje de glucosa en ayunas para identificar pacientes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus.

Aunque en nuestro medio exista una variedad de estudios relacionados con esta patología, surge la necesidad de realizar investigación en una población no estudiada.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 ANATOMIA Y FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS.

El páncreas se forma por dos esbozos que se originan en el revestimiento endodérmico del duodeno. Mientras que el esbozo pancreático dorsal está situado en el mesenterio dorsal, el esbozo pancreático ventral guarda íntima relación con el colédoco. Por último, el esbozo ventral se sitúa inmediatamente por debajo y detrás del esbozo dorsal.

Más tarde se fusionan el parénquima y el sistema de conductos de los esbozos pancreáticos dorsal y ventral. El esbozo ventral forma el páncreas menor o proceso unciforme del páncreas y la porción inferior de la cabeza pancreática.

La porción distal del conducto pancreático dorsal y la totalidad del conducto pancreático ventral forman el conducto pancreático principal de Wirsung. La porción proximal del conducto pancreático dorsal se oblitera o persiste en forma de un canal de pequeño calibre, el conducto pancreático accesorio de Santorini. Los islotes pancreáticos de Langerhans se desarrollan a partir del tejido pancreático parenquimatoso en el tercer mes de la vida intrauterina, la secreción de insulina comienza aproximadamente en el quinto mes. También a partir de las células parenquimatosas se desarrollan las células que secretan glucagón y somatostatina.⁽⁵⁾

El páncreas, glándula exocrina y endocrina, es un órgano blando, carnoso con muy poco tejido conectivo. Este se compone de una cabeza, un cuerpo y una cola. La cabeza está dentro de la curva del duodeno y traslapa por delante por la porción pilórica del estomago y la primera porción del duodeno. El cuerpo y la cola del páncreas se extienden hacia la izquierda, cruzando la columna vertebral. Las estructuras principales por delante del páncreas son el estomago y el colon transversal. Las relaciones posteriores importantes son: la vena cava inferior, la aorta, el diafragma, la glándula suprarrenal izquierda y la vena esplénica.

El conducto principal o de Wirsung, el cual es generalmente la salida principal de la secreción pancreática, empieza en la cola del páncreas y se dirige hacia la derecha cerca de la cara posterior de la glándula. Frecuentemente se presenta un conducto de Santorini, este drena una parte de la cabeza, se dirige hacia arriba por delante del conducto de Wirsung, con el que generalmente se une y desemboca en el duodeno en la carúncula menor.

El páncreas está irrigado por las arterias pancreatoduodenales y por las ramas de la arteria esplénica, esta está inervada por fibras nerviosas de los plexos mesentéricos celiaco y superior.

La porción endocrina de la glándula está compuesta de pequeños grupos de células, los islotes pancreáticos, los cuales están diseminados por el páncreas. Cada islote está irrigado abundantemente por capilares en los cuales las células descargan la insulina.

La porción exocrina está formada por unidades secretorias, los acinos pancreáticos. Estos comprenden células glandulares, cuyas secreciones enzimáticas son vertidas en el sistema de conductos y, por tanto, en el duodeno.⁽⁶⁾

2.2 BIOSÍNTESIS, SECRECIÓN Y ACCIÓN DE LA INSULINA.

2.2.1 BIOSÍNTESIS

La insulina es producida por las células beta de los islotes pancreáticos. Al inicio se sintetiza como un polipéptico precursor con una única cadena de 86 aminoácidos, la preproinsulina. La molécula de insulina madura y el péptido C se almacenan juntos y se segregan de forma simultánea desde los gránulos secretores de las células beta.

2.2.2 SECRECIÓN

La glucosa es el regulador esencial de la secreción de insulina por las células beta pancreáticas, aunque también ejercen influencia aminoácidos, cetonas, diversos nutrientes, péptidos gastrointestinales y neurotransmisores. Las concentraciones de glucosa que pasan de 70 mg/100 ml estimulan la síntesis de insulina primordialmente al intensificar la traducción y el procesamiento de la proteína. Las características de la secreción de insulina revelan un modelo pulsátil de descarga de la hormona, con ráfagas secretoras pequeñas aproximadamente cada 10 minutos superpuestas a oscilaciones de mayor amplitud de 80 a 150 minutos. ⁽⁷⁾

2.2.3 ACCIÓN DE LA INSULINA

Una vez que se secreta la insulina hacia la sangre venosa portal, casi el 50% de ella es removida y degradada en el hígado. La homeostasis de la glucosa refleja un equilibrio preciso entre la producción hepática de glucosa y la captación y utilización periféricas de la misma. En el ayuno, las concentraciones bajas de insulina intensifican la producción de glucosa al estimular la gluconeogenesis y la glucogenolisis en el hígado y disminuir la captación de glucosa por tejidos sensibles a la insulina (musculo esquelético y grasa), con lo cual se estimula la movilización de precursores almacenados, como aminoácidos y ácidos grasos libres (lipolisis).

2.3 GENERALIDADES DE LA DIABETES MELLITUS

La Diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de la interacción compleja entre genética y factores ambientales.

De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de esta. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos.

También predispone a enfermedades cardiovasculares. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial de la DM 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 calculo en 285 millones.

En 2010, la frecuencia de DM oscilo de 11.6 a 30.9% en los 10 países con las mayores prevalencias. Casi 1.6 millones de personas mayores de 20 años se diagnosticaron por primera vez con diabetes en 2010. La frecuencia de DM tipo 1 es mucho más baja en la cuenca del pacifico (en Japón y China) la incidencia anual es de 0.6 a 2.4 por 100,000). La prevalencia de DM tipo 2 es máxima en determinadas islas del pacifico y en el Medio Oriente e intermedia en países como India y Estados Unidos.

En El Salvador la prevalencia de prediabetes es del 23.9%; y la incidencia es de 9.7%

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 ocupo 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).⁽⁸⁾

Se asocia fuertemente con otras enfermedades crónicas, tales como obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias, constituyendo el síndrome metabólico. La obesidad es la patología asociada más importante en la DM tipo 2; así en los diabéticos recién diagnósticados, alrededor del 80% presentan sobrepeso u obesidad. Los individuos cuyo sobrepeso es mayor al 20% del ideal poseen dos o más veces riesgo de desarrollar DM tipo 2 que individuos que mantienen su peso normal. Se ha demostrado que la distribución central o abdominal de tejido adiposo, se relaciona directamente con la insulinoresistencia. La diabetes tipo 2 es un importante factor de riesgo cardiovascular.⁽⁹⁾

En estudios previos se ha encontrado una fuerte asociación de la obesidad, el sedentarismo, el antecedente familiar de DM tipo 2, la edad mayor de 40 años y la ingestión de grasas saturadas con diabetes mellitus; la obesidad, en la que hay un aumento de la masa grasa corporal total, provoca una interferencia del equilibrio entre la producción y liberación endógena de insulina y su sensibilidad en los tejidos periféricos.⁽¹⁰⁾

2.5 CONSIDERACIONES GENÉTICAS

En la susceptibilidad a la DM tipo 1 intervienen múltiples genes. El principal gen de predisposición a al DM tipo 1 se localiza en la región del cromosoma 6. Esta región contiene genes que codifican las moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad clase II, que presentan el antígeno a los linfocitos T colaboradores y por tanto participan en el inicio de la reacción inmunitaria. El peligro de que aparezca DM tipo 1 aumenta 10 veces en parientes de personas con la enfermedad, pero el riesgo es relativamente pequeño: 3 a 4% si el progenitor tiene diabetes tipo 1 y 5 a 15% en un hermano.

La DM tipo 2 posee un fuerte componente genético. La concordancia de este trastorno en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con DM tipo 2 tienen mayor riesgo de padecer diabetes; si ambos progenitores tienen DM tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. La enfermedad es poli génica 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 DM tipo 2, pero estudios recientes de asociación de genoma completo han detectado un gran número de genes de que surja ese tipo de la enfermedad.

De gran importancia es una variante del gen 2 similar al factor 7 de transcripción, que se ha asociado en algunas poblaciones con DM tipo 2 y con la menor tolerancia a la glucosa en una población expuesta al elevado riesgo de mostrar diabetes.

2.6 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

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

La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina, y la 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.

Otras causas de DM son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. La DM puede resultar de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos. Por tal motivo, la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia.

La intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el embarazo se clasifica como Diabetes Gestacional. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar intolerancia a la glucosa o diabetes. La DM Gestacional se presenta en alrededor del 7% de los embarazos en Estados Unidos; la mayoría de las mujeres recupera una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen riesgo sustancial (35 a 60%) de padecer DM en los siguientes 10 a 20 años.

2.7 PATOGÉNESIS

La DM tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Dicha enfermedad es consecuencia de destrucción autoinmunitaria de las células mencionadas, y muchas personas que la tienen expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes.

Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta al momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años.

Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células beta.

Después empieza a declinar la masa de las células beta y se trastorna en forma progresiva la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa. Las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se ha destruido la mayor parte

de las células beta (alrededor de 70 a 80%). En este punto, todavía existen células beta residuales, pero son insuficientes en número para mantener la tolerancia a la glucosa. Sin embargo, esta fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residuales desaparece cuando el proceso autoinmunitario termina por destruir las pocas que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina.

La DM 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 es muy frecuente en la DM tipo 2 (80% o más son obesos). Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge intolerancia a la glucosa, que se caracteriza por incrementos en la concentración de glucemia postprandial. 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. En la DM tipo 2, la resistencia hepática 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 postprandial.

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 desde los adipocitos aumenta y como consecuencia se incrementa la síntesis de lípidos 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 e incremento del número de partículas densas pequeñas de lipoproteína de baja densidad).

2.8 MANIFESTACIONES CLINICAS

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica con diversas formas de presentación clínica, en general, propias para cada individuo, pero diferentes en los distintos tipos de diabetes y grupos etarios. Es muy sintomática en los niños y adultos jóvenes, y prácticamente asintomática en los sujetos maduros y senescentes. En los niños, adolescentes y adultos jóvenes menores de 25 años la sintomatología es aguda y coincide con el inicio clínico de la enfermedad. En ellos siempre está presente la triada clásica, polidipsia, poliuria y polifagia, a la que se agrega un importante descenso de peso. ⁽¹¹⁾

El cuadro clínico de las personas con DM tipo 2 es en general muy poco sintomático, diagnosticándose en alrededor del 50% de los casos por exámenes de laboratorio. En algunos casos, con o sin triada sintomática clásica, los pacientes se quejan de astenia, adinamia, mialgias, calambres de las extremidades inferiores, especialmente nocturnos y somnolencia. Los hombres y mujeres con frecuencia acusan disminución de la libido, y las jóvenes amenorrea transitoria. Dentro de las manifestaciones clínicas asociadas al aparato digestivo, es necesario prestar atención no solo a la deshidratación de las mucosas, propias de la hiperglucemia, sino también a

posibles candidiasis, manifestadas por disfagia, pirosis, reflujo, epigastralgias e incluso vómitos. Además, pueden presentarse periodontitis con luxación de piezas dentarias; esteatosis hepática y diarrea crónica, la que si es preferentemente nocturna, indolora y con relajación anal, orienta a una enteropatía diabética.

Existe una asociación de mayor frecuencia con el hipotiroidismo, el que es conveniente buscar en forma dirigida. También hay que considerar la presencia de otras endocrinopatías que cursan con hiperglucemia como el hipertiroidismo, acromegalia, o la asociación con adenomas hiperparatiroideos.

De igual importancia que los aspectos somáticos revisados, es necesario considerar el impacto psicológico y los cambios de conducta que involucra en un individuo el diagnóstico de diabetes. Por lo general cae en un estado depresivo, con angustias, y rechazo a esta nueva condición de vida, que lo obliga a aceptar una enfermedad crónica, que conlleva un tratamiento con diversas limitaciones para el resto de su vida.

2.9 DIAGNÓSTICO DE PREDIABETES Y DIABETES MELLITUS

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: Homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la Hemoglobina Glicosilada (A1C). Una glucosa plasmática en ayunas menor de 100 mg/ 100 ml, una glucosa en plasma menor 140 mg/ 100 ml después de una reacción a una carga oral de glucosa y una A1C menor de 5.6% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa. La glucosa plasmática en ayunas mayor de 126 mg/ 100 ml, una glucosa 200 mg/ 100 ml, 2 horas después de la reacción a la glucosa oral, o una A1C mayor o igual a 6.5%, justifican el diagnóstico de diabetes mellitus. (Ver anexo 3)

La concentración de glucosa plasmática mayor o igual 200 mg/ 100 ml tomada en forma aleatoria y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) también basta para el diagnóstico de DM.

La homeostasis anormal de la glucosa se define como: 1) glucosa plasmática en ayunas 100 a 125 mg/ 100 ml; 2) las concentraciones de glucosa en plasma entre 140 y 199 mg/ 100 ml posteriores a la prueba de tolerancia a la glucosa oral que se denomina intolerancia a la glucosa, o 3) hemoglobina glicosilada de 5.7 a 6.4%.

Los criterios actuales para el diagnóstico de DM resaltan que la A1C o la glucosa plasmática en ayunas son los métodos más fiables y cómodos de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos. La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de DM, no se utiliza con frecuencia en la atención sistemática.

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

Los criterios revisados permiten, además, eliminar el diagnóstico de DM en las situaciones en las que la intolerancia a la glucosa se normaliza.

2.10 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

2.10.1 CETOACIDOSIS DIABÉTICA

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

El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres.

Dentro de las manifestaciones clínicas, el dolor abdominal puede ser intenso y simular pancreatitis aguda o estallamiento de víscera. La hiperglucemia produce glucosuria, disminución de volumen y taquicardia. Dos signos clásicos de este trastorno son respiración de Kussmaul y aliento afrutado (por acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos). En niños se observa con mayor frecuencia edema cerebral, que es una complicación extremadamente grave de la cetoacidosis diabética.⁽¹²⁾

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

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

2.10.2 ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

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

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

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

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

El paciente con estado hiperosmolarhiperglucémico suele ser de mayor edad y es más probable que presente un estado mental alterado, y por tanto es más propenso a sufrir un suceso potencialmente letal con los procesos comorbidos asociados.

Incluso con tratamiento adecuado, la mortalidad del estado hiperosmolarhiperglucémico es sustancialmente más elevada que la de la cetoacidosis diabética (hasta 15% en algunas series clínicas).

2.11 COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

2.11.1 RETINOPATIA DIABÉTICA

La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen DM. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía progresiva y del edema macular de importancia clínica.

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

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

2.11.2 NEFROPATIA DIABÉTICA

Al igual que otras complicaciones microvasculares, la patogenia de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglucemia crónica. Los mecanismos a través de los cuales la hiperglucemia crónica conduce a la nefropatía en etapa terminal, aunque no totalmente definidos, involucran los efectos de factores solubles, alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración o hiperperfusión glomerular, aumento de la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales en el glomérulo (aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis). Ocurren hipoperfusión glomerular e hipertrofia renal en los primeros años que siguen al inicio de la DM, y están asociados con el incremento en la tasa de filtración glomerular.

Finalmente, debe señalarse que en la DM tipo 2 la albuminuria puede ser secundaria a factores de riesgos no relacionados con la DM, como hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, afección prostática o infección. El tratamiento óptimo contra dicha enfermedad es evitarla, con el control de la glucemia. Como parte de la atención integral contra la enfermedad se debe buscar microalbuminuria desde fase temprana, en que pueden emprenderse tratamientos eficaces.

2.11.3 NEUROPATIA DIABÉTICA

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

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

2.11.4 COMPLICACIONES EN EXTREMIDADES INFERIORES

En Estados Unidos la diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la DM suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas.

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

El tratamiento óptimo de las úlceras del pie y las amputaciones consiste en prevenir a través de la detección de pacientes de alto riesgo, educar al paciente e instaurar medidas para evitar la ulceración. La educación del paciente debe hacer hincapié en lo siguiente: 1) selección cuidadosa del calzado; 2) inspección diaria de los pies para detectar signos incipientes de ajuste deficiente del calzado o traumatismos menores; 3) higiene diaria de los pies para mantener la piel limpia e hidratada; 4) evitar el auto tratamiento de las alteraciones de los pies y las conductas de alto riesgo y 5) consulta rápida con un profesional de la salud en caso de cualquier anomalía.

2.12 FARMACOS HIPOGLUCEMIANTES

Los progresos en el tratamiento de la DM han generado enorme entusiasmo por los hipoglucemiantes orales que actúan en diversos procesos fisiopatológicos. Tales fármacos, con base en sus mecanismos de acción, se subdividen en los que incrementan la secreción de insulina, los que disminuyen la producción de glucosa, los que mejoran la sensibilidad a la insulina.⁽¹³⁾

2.12.1 BIGUANIDAS

La metformina es representativa de esta clase de fármacos; disminuye la producción hepática de glucosa y mejora ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día puede incrementarse a 1,000 mg dos veces al día.

2.12.2 SECRETAGOGOS DE INSULINA

Estimulan la secreción de esta a través de la interacción con el conducto de potasio sensible a trifosfato de adenosina (ATP) de la célula beta. Estos fármacos son más eficaces en la DM tipo 2 de inicio relativamente reciente menor de 5 años, que tienen una producción endógena residual de insulina. Las sulfonilureas de segunda generación tienen inicio de acción más rápido y una mejor cobertura del ascenso posprandial de la glucosa.

Estos fármacos, en especial los de acción prolongada, tienen potencial de provocar hipoglucemia profunda y persistente, particularmente en ancianos.

2.12.3 INHIBIDORES DE LA ALFA GLUCOSIDASA

Reducen la hiperglucemia posprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. Estos fármacos, tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacaridos en azúcares simples en la luz intestinal.

El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja (25 mg de acarbosa o de miglitol) con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas a meses (50 mg a 100 mg de acarbosa o 50 mg de miglitol en cada comida).

2.12.4 TIAZOLIDINEDIONAS

Estimulan una redistribución de grasa, de sitios centrales a periféricos. Las concentraciones de insulina circulantes disminuyen cuando se administra tiazolidinedionas, lo que indica reducción de la resistencia a esa hormona. Las dos tiazolidinedionas disponibles en la actualidad parecen tener eficacia semejante; el intervalo terapéutico para la pioglitazona es de 15 a 45 mg/día en una sola dosis, y el de la rosiglitazona, de 2 a 8 mg/día en una sola toma o repartidos en dos dosis.

2.13 INSULINOTERAPIA

Hoy los preparados de insulina son producidos por tecnología de ADN recombinante y su secuencia de aminoácidos es la de insulina humana o sus variantes. También se ha producido una

tecnología aplicada de la insulina humana con aspectos fármacogenéticos o genéticos peculiares, modificada, para que se asemeje lo mas cercanamente posible a la secreción fisiológica de insulina. Las insulinas se clasifican en hormonas de acción corta o de acción larga. Por ejemplo, una preparación de insulina de acción corta, la insulina lispro, es un análogo de insulina en el que los aminoácidos 28 y 29 (lisina y prolina) en la insulina de las cadenas B están invertidos por tecnología de ADN recombinante.

De este modo la insulina aspart, lispro o glulisina se prefiere sobre la regular para cobertura prandial. La insulina glargina es una forma humana biosintética de acción prolongada que difiere de la insulina normal en que la asparagina esta sustituida por glicina en el aminoácido 21, y se han añadido por dos residuos de arginina en el extremo C terminal de la cadena B.

Las necesidades basales de insulina se cubren gracias a las presentaciones de acción prolongada (insulina NPH, insulina glargina o insulina detemir). Por lo común se les administra junto con una insulina de acción corta, en un intento de simular la liberación fisiológica de la hormona, con los alimentos. Por tanto, la insulina exógena expone al hígado a dosis intrafisiológicas de insulina. Ninguna dosificación de insulina reproduce con precisión el modelo secretor del islote pancreático.⁽¹⁴⁾

Se debe considerar la insulina como tratamiento inicial en la DM tipo 2, sobre todo en sujetos delgados o en los que sufrieron una pérdida de peso intensa, en personas con nefropatía o hepatopatía de base, que impiden el empleo de antidiabéticos orales, en sujetos hospitalizados o en pacientes con enfermedad aguda.

La insulino terapia termina siendo necesaria en un porcentaje sustancial de diabéticos tipo 2 por la naturaleza progresiva del trastorno y el déficit relativo de insulina que se desarrolla en la DM de larga evolución.

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Hi: Menor o igual al 23 % de los hombres y mujeres mayores de 18 años de edad estudiados presenta alteración de glicemia capilar en ayunas.

3.2 HIPÓTESIS NULA:

Ho: Mayor del 23 % de los hombres y mujeres mayores de 18 años de edad estudiados presenta alteración de glicemia capilar en ayunas.

3.3 UNIDAD DE ANÁLISIS:

Hombres y mujeres mayores de 18 años de edad, sin diagnóstico previo de Diabetes mellitus que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar El Ocote Poloros, El Carpintero Poloros y Nueva Esparta, departamento de La Unión.

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
Hi: Menor o igual al 23% de los hombres y mujeres mayores de 18 años de edad estudiados presenta alteración de glicemia capilar en ayunas.	Alteración de glicemia capilar en ayunas.	Glucosa capilar mayor o igual de 100 mg/dl	Diagnóstico de prediabetes	Glicemia capilar en ayunas. Glicemia central en ayunas	100 – 125 mg/dl 100 – 125 mg/dl
			Incidencia de diabetes mellitus	Glicemia capilar en ayunas. Glicemia central en ayunas Hemoglobina glicosilada	> 126 mg/dl > 126 mg/dl > 6.5 %
			Factores de riesgos para presentar Diabetes mellitus.	Mediante la aplicación de una cedula de entrevista Calculo de Índice de masa corporal.	-Edad -Sexo -Procedencia -Ocupación -Obesidad(>30 Kg/m2) -Actividad física -Hábitos alimentarios -Tabaquismo -Alcoholismo -Factores Hereditarios -Hipertensión Arterial -Dislipidemias -Colesterol > 150 mg -Triglicéridos> 150 mg

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de tipo **cuantitativo**: porque se cuantificó el valor de glicemia capilar en ayunas, y el porcentaje de pacientes que presentara dicha alteración.

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

Prospectiva: porque la información se registró a medida que se obtendrían los resultados a través de la realización de pruebas de tamizaje de glicemia capilar en ayunas.

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

Transversal: porque la información se adquirió en el año 2013 en las unidades de análisis durante la observación de la población en estudio que cumplieron los criterios de inclusión.

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

Descriptiva: porque se determinó el porcentaje de pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas y la influencia que ejercen los factores de riesgos predisponentes para padecer la enfermedad.

4.2 POBLACIÓN O UNIVERSO

Con una población total de 4,457 de hombres y mujeres mayores de 18 años de edad, a continuación se describe la distribución geográfica:

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

Unidades Comunitarias de Salud Familiar	Población	
	Femenino	Masculino
El Ocote	662	460
El Carpintero	625	445
Nueva Esparta	1,287	978
Total	2,574	1,883

Fuente: Morbimortalidad + Estadísticas vitales (SIMMOW), Ministerio de Salud.

4.3 TIPO DE MUESTREO

Se realizó un muestreo de tipo probabilístico, aleatorio simple; ya que todas las unidades comunitarias tienen la misma probabilidad de ser incluidas en el estudio.

4.4 MUESTRA

La muestra se determinó mediante la siguiente fórmula:

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

Donde:

n = Muestra

Z = Nivel de confianza.

PQ = Variabilidad

N = Población en estudio

E = Error máximo a cometer al muestreo

Datos:

n = ?

Z = 95% = 1.96

P = 50% = 0.5

Q = 50% = 0.5

N = 4,457

E = 5% = 0.05.

Sustituyendo:

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 4,457}{(4,457-1) 0.05^2 + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{3.84 \times 0.5 \times 0.5 \times 4,457}{4,456 \times 0.0025 + 3.84 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{0.96 \times 4,457}{11.14 + 0.96}$$

$$n = \frac{4,278.72}{12.1}$$

n = 353.61 ~354 pacientes mayores de 18 años a estudiar en las tres unidades comunitarias de salud familiar.

Fórmula para establecer la Submuestra:

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

Muestra por Unidad Comunitaria de Salud Familiar:

Muestra en Ocote, Poloros

$$n1 = 354 \left\{ \frac{1,122}{4,457} \right\} = 89.11 \sim \mathbf{89 \text{ pacientes}}$$

Muestra en Nueva Esparta

$$n2 = 354 \left\{ \frac{2,265}{4,457} \right\} = 179.89 \sim \mathbf{180 \text{ pacientes}}$$

Muestra en Carpintero, Poloros

$$n3 = 354 \left\{ \frac{1,070}{4,457} \right\} = 84.98 \sim \mathbf{85 \text{ pacientes.}}$$

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

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR	SUBMUESTRA	
	POBLACIÓN	PORCENTAJE (%)
Ocote	89	25.17
Nueva Esparta	180	50.82
Carpintero	85	24.01
TOTAL	354	100

Fuente: SIMMOW, Ministerio de Salud.

4.5 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA

4.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Indetificados para ser parte del grupo seleccionado:

- Hombre o Mujer mayor de 18 años de edad
- Paciente que consulte en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio.
- Paciente en previo ayuno
- Pacientes dispuestos a colaborar previo a consentimiento informado (Anexo 4).

4.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Indetificados para no formar parte del grupo seleccionado:

- Paciente con diagnóstico establecido de Diabetes mellitus
- Paciente que consultan y que residan fuera del área geográfica en investigación.
- Paciente con embarazo actual

4.6 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A) Técnicas documentales.

- **Documental bibliográfica:** Se obtuvo información de diferentes libros de texto.
- **Documental hemerográfica:** Se consultaron revistas medicas y trabajos de investigación referentes al tema
- **Documental escrita:** Se revisaron las tarjetas de dispensarizacion de cada una de las unidades en estudio, para excluir los pacientes con diabetes mellitus.

B) Técnicas de trabajo de campo y de laboratorio

- Prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayunas (Hemoglucotest)
- Glicemia central en ayunas
- Hemoglobina glicosilada
- Encuesta: Esta técnica permitio obtener información entrevistando a la población en estudio.
- Medición de peso y talla para cálculo de índice de masa corporal.

4.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se realizó la prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayunas, mediante la cual se utilizó Glucómetro digital, tiras reactivas de hemoglucotest, reactivos para la glicemia plasmática en ayunas y reactivos para la hemoglobina glicosilada.

Una cédula de entrevista compuesta de 2 apartados descritos de la siguiente manera: La primera parte se presentan los valores encontrados en las pruebas de tamizaje realizados, glicemia capilar en ayunas, glicemia central en ayunas y hemoglobina glicosilada, la segunda parte investigando factores de riesgos, la cual consta de 17 preguntas formuladas así; 3 preguntas abiertas y 14 preguntas de múltiple escoge (Ver anexo 5).

Báscula, tallimetro y calculadora para cuantificar el índice de masa corporal.

4.8 PROCEDIMIENTO.

4.8.1 PLANIFICACIÓN

En el Departamento de Medicina de la Facultad Multidisciplinaria Oriental fueron reunidos los estudiantes egresados de la carrera Doctorado en Medicina y las coordinadoras del proceso de graduación, con el fin de conocer los lineamientos a seguir en el desarrollo del trabajo de graduación, donde se asigno al docente asesor y los docentes del jurado calificador, posteriormente junto al docente asesor se seleccionó el tema a investigar y los lugares donde se realizaría la investigación. Luego se inicio la búsqueda de la información sobre el tema a investigar.

4.8.2 EJECUCIÓN

La población estudiada es de 354 hombres y mujeres mayores de 18 años sin diagnóstico previo de diabetes mellitus, distribuidas de la siguiente manera: 89 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Ocote, 180 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar Nueva Esparta y 85 de Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Carpintero.

La presente investigación se realizó al momento que los pacientes consulten a la UCSF durante la visita domiciliar integral 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 tomo la prueba de tamizaje a paciente (Hemoglucotest) posteriormente al salir resultado alterado se procedio a leer al paciente cada una de las preguntas del cuestionario previamente elaborado, luego se indicó la glicemia central en ayunas para poder determinar si este paciente padece de diabetes mellitus.

Es importante mencionar que antes de realizar dicha investigación se realizó una prueba piloto en 5 pacientes en UCSF El Ocote, Poloros donde fue posible determinar si los glucómetros a utilizar estaban adecuadamente calibrados y también a estos mismos pacientes se les ejecutó la encuesta para determinar la comprensión de las preguntas de parte de los pacientes.

4.8.3 PLAN DE ANÁLISIS

Para poder determinar o dar respuesta a los objetivos e hipótesis de la investigación con respecto a la alteración de glicemia capilar en ayunas en hombres y mujeres mayores de 18 años con todos los criterios de exclusión e inclusión antes mencionados y los posibles factores de riesgo que estos pueden presentar para padecer diabetes mellitus se realizó la tabulación de los resultados obtenidos utilizando el programa SPSS V19.0 (software procesador de datos estadísticos versión 19).

De esta manera se realizaron las tablas y gráficos que permitieron el análisis e interpretación de los resultados de dicha investigación.

5. RESULTADOS

5.1 TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS.

TABLA N° 3. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR

Estado de la glicemia capilar en ayunas		Unidades Comunitarias de Salud Familiar							
		Nueva Esparta		Carpintero		Ocote		TOTAL	
		Muestra	%	Muestra	%	Muestra	%	Muestra	%
Normal		130	36.7	80	22.6	75	21.2	285	80.5
Alterada	100 – 125 mg/dl	41	59.45	2	2.9	11	15.94	54	78.3
	126 – 170 mg/dl	6	8.7	1	1.45	2	2.9	9	13.05
	171 – 200 mg/dl	1	1.45	1	1.45	1	1.45	3	4.35
	>201 mg/dl	2	2.9	1	1.45	0	0	3	4.35
	TOTAL ALTERADAS	50	14.1	5	1.4	14	4	69	19.5
TOTAL		180	100	85	100	89	100	354	100

Fuente: Prueba de tamizaje de glicemia capilar en ayunas

Análisis:

En la presente tabla N° 3 se puede apreciar que del total de las muestras, el 80.5% presento una glicemia normal, mientras que el 19.5% presento una alteración de glicemia capilar en ayunas. De estas el 14.1% pertenece a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Nueva Esparta, el 4.0% a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar el Ocote y la Unidad Comunitaria de Salud Familiar el Carpintero con un 1.4%.

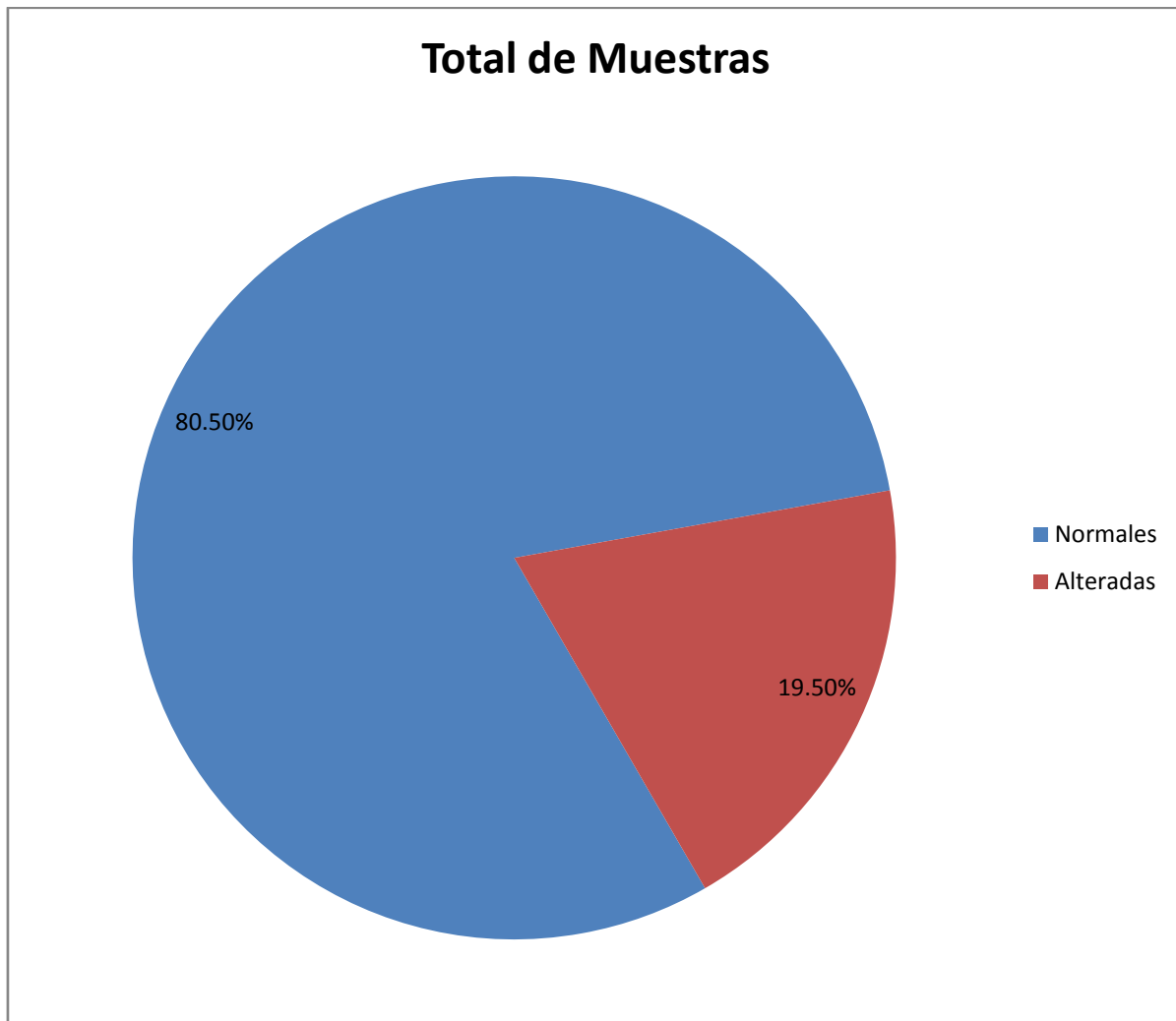
De estas pruebas alteradas el 78.3% esta en el rango de 100- 125 mg/dl, el 13.05% de 126-170 mg/dl; el 4.35% de 171 mg/dl, y mayor de 201 mg/dl es 4.35%

Interpretación:

De las 354 muestras; 285 muestras tienen un valor normal lo que corresponde al 80.5%, mientras que 69 muestras presentan alteración de glicemia capilar en ayunas lo que representa el 19.5%.

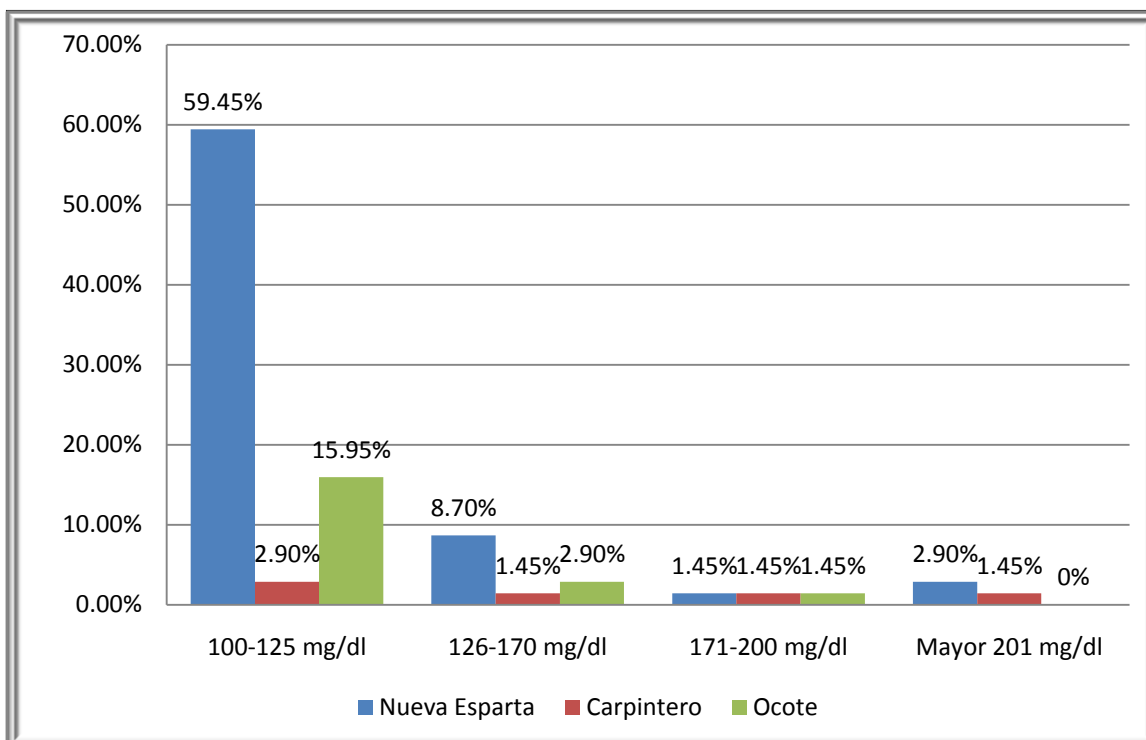
Se puede observar que la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Nueva Esparta es la que tiene un mayor porcentaje de alteración de glicemia capilar en ayunas con el 59.45%, también se determina que los niveles séricos de glicemia capilar de 100-125 mg-dl es el rango que se presenta con mayor frecuencia de alteración de las tres unidades en estudio.

GRÁFICA N° 1. TOTAL DE MUESTRAS REALIZADAS EN RELACION A LA ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS.



Fuente: Tabla N° 3.

GRÁFICA N° 2. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR



Fuente: Tabla N° 3.

TABLA N° 4. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR

Alteración de Glicemia central en ayunas	Unidades Comunitarias de Salud Familiar							
	Nueva Esparta		Carpintero		Ocote		TOTAL	
	Muestras	%	Muestras	%	Muestras	%	Muestras	%
100 – 125 mg/dl	18	26.1	2	2.9	11	15.95	31	44.95
126 – 170 mg/dl	3	4.35	2	2.9	1	1.45	6	8.7
171 – 200 mg/dl	0	0	0	0	1	1.45	1	1.45
>201 mg/dl	2	2.9	1	1.45	0	0	3	4.35
TOTAL	23	33.35	5	7.25	13	18.85	41	59.45

Fuente: Prueba de laboratorio de glicemia central en ayunas

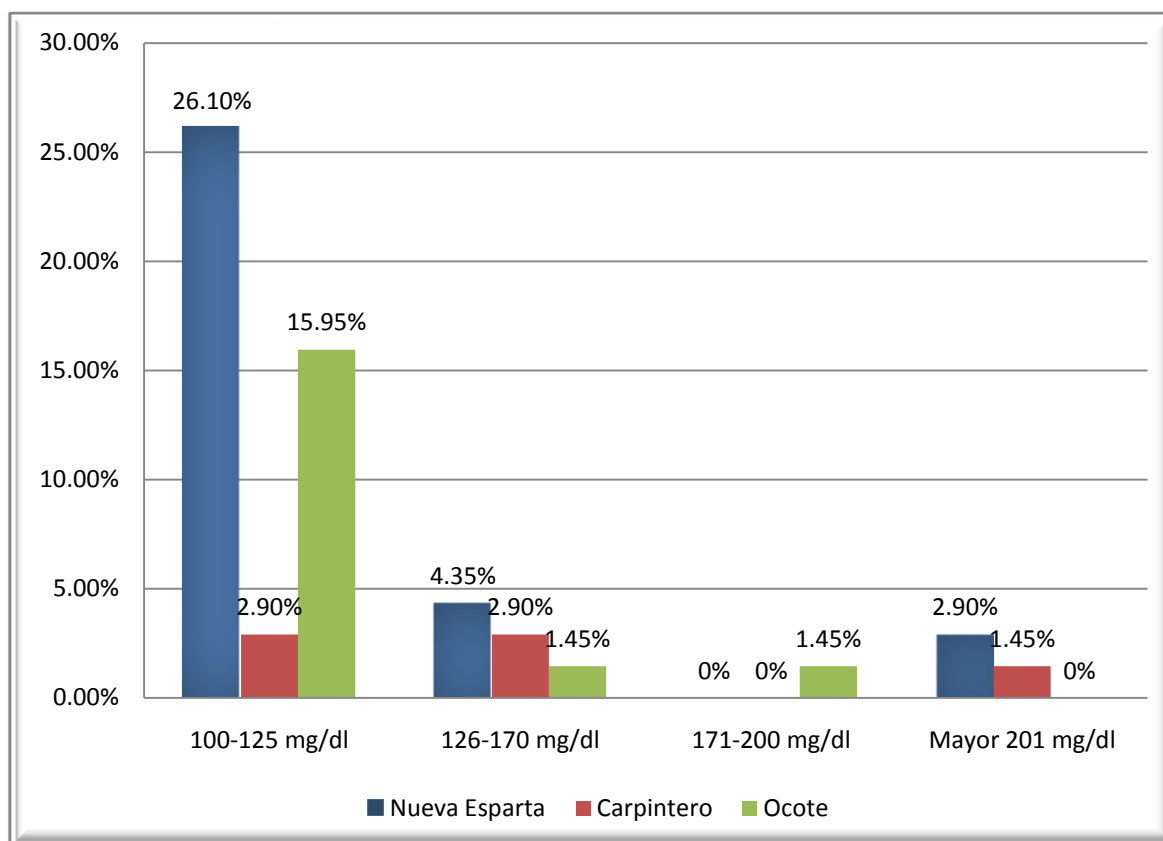
Análisis:

En la tabla N° 4 se verifica que las 69 muestras que representan el 100% de la alteración de glicemia capilar en ayunas, 41 muestras que son el 59.45% presentan alteración de glicemia central en ayunas, dentro de los cuales la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Nueva Esparta presentan un 33.35%, la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Ocote 18.85%, y la Unidad Comunitaria de Salud Familiar ElCarpintero con el 7.25%.

Interpretación:

En la tabla N° 4 se determina que 41 muestras que presentan alteración de glicemia central en ayunas representando un 59.45% de estas 31 muestras las cuales son el 44.95%, determinan el diagnóstico de prediabetes y 10 muestras que proporcionan el 14.5% cumplen criterio para diagnóstico de diabetes mellitus.

GRÁFICA N° 3. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CENTRAL EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR



Fuente: Tabla N° 4

TABLA N° 5. ALTERACIÓN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR

Porcentaje de Hemoglobina Glicosilada	Unidades Comunitarias de Salud Familiar							
	Nueva Esparta		Carpintero		Ocote		TOTAL	
	Muestras	%	Muestras	%	Muestras	%	Muestras	%
4.5 – 5.5 %	0	0	0	0	2	20	2	20
5.6 – 6.4 %	1	10	0	0	0	0	1	10
6.5 – 7.5 %	2	20	1	10	0	0	3	30
>7.6 %	2	20	2	20	0	0	4	40
TOTAL	5	50	3	30	2	20	10	100

Fuente: Prueba de laboratorio de hemoglobina glicosilada en ayunas

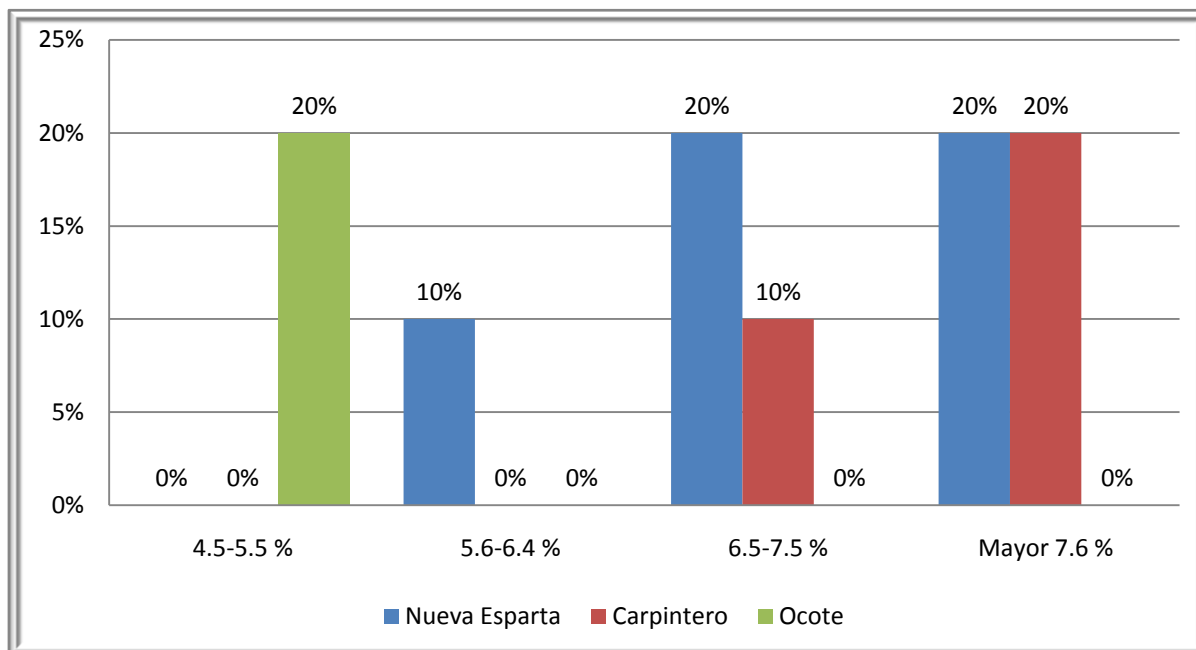
Análisis:

En la tabla N° 5 se evidencia los diferentes porcentajes de hemoglobina glicosilada en relación a las Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio, determinando que 10 muestras que equivalen al 100%, de las cuales el 50% pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar de Nueva Esparta, 30% a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Carpintero y el 20% a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Ocote.

Interpretación:

En la tabla N° 5 se demuestra que del 14.5% de pacientes que presentaron alteración de glicemia central en ayunas mayor de 126 mg/dl, se les realizó la prueba de hemoglobina glicosilada de estas, el 30% presenta un porcentaje dentro de los valores normales. Mientras en el 70% restante se confirma el diagnóstico de diabetes mellitus según valores de laboratorio. Además se identificó que de estos el 40% pertenecen a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Nueva Esparta y el 30% a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Carpintero y el 0% a Unidad Comunitaria de Salud Familiar El Ocote.

GRÁFICA N° 4. ALTERACIÓN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN AYUNAS EN LAS DIFERENTES UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR



Fuente: Tabla N° 5

TABLA N° 6.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE.

Sexo del paciente	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Masculino	10	14.5
Femenino	59	85.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

Análisis:

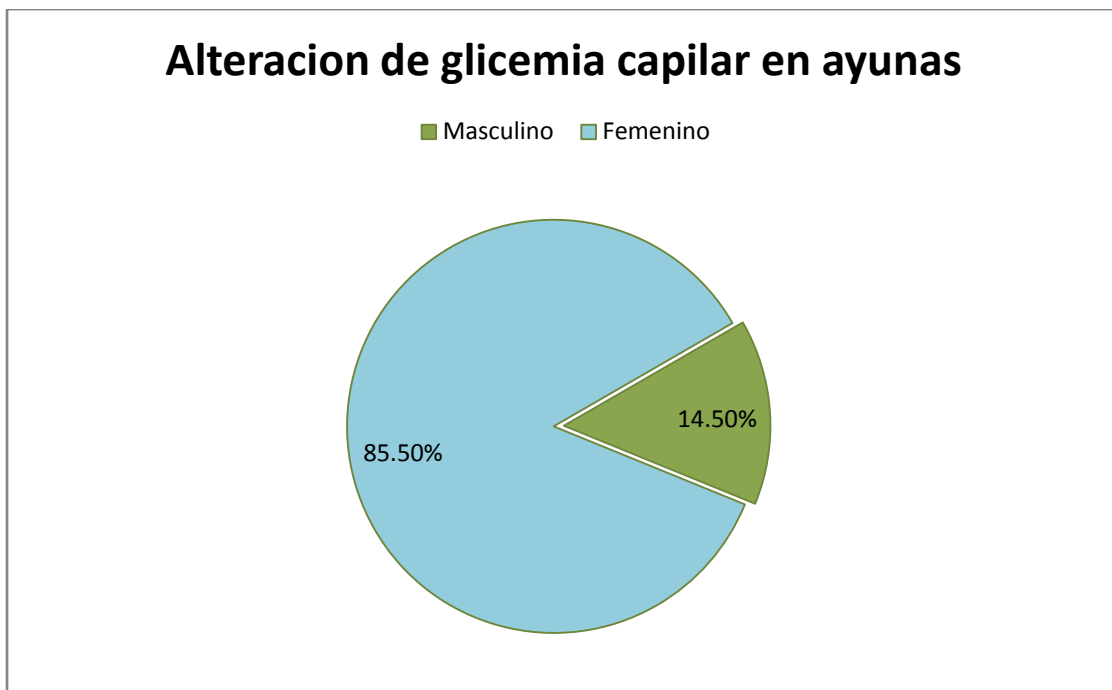
En la tabla N° 6 se identifica que de los pacientes que presentaron alteración de glicemia capilar en ayunas, 10 muestras que son el 14.5% son pacientes del sexo masculino y 59 muestras que equivalen al 85.5% son del sexo femenino.

Interpretación:

Se determina que una mayor incidencia de alteración de glicemia capilar en ayunas en el sexo femenino representando el 85.5%, con tal resultado se cumple la epidemiología de la enfermedad la cual manifiesta que existe una mayor prevalencia por el sexo femenino aunque manifiesta que después de los 60 años se iguala en ambos sexos.

Esto datos se reflejan de esta manera; debido a que del total de las muestras realizadas(354), las 277 son del sexo femenino, lo cual representa el 78.2%, mientras que 77 muestras son del sexo masculino, lo que determina un 21.8%.

GRÁFICA N° 5. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACION CON EL SEXO DEL PACIENTE.



Fuente: Tabla N° 6

TABLA N° 7.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA EDAD DEL PACIENTE.

Edad en grupos	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
18 – 30 años	9	13.0
31 – 50 años	26	37.7
51 – 70 años	29	42.05
>71 años	5	7.25
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

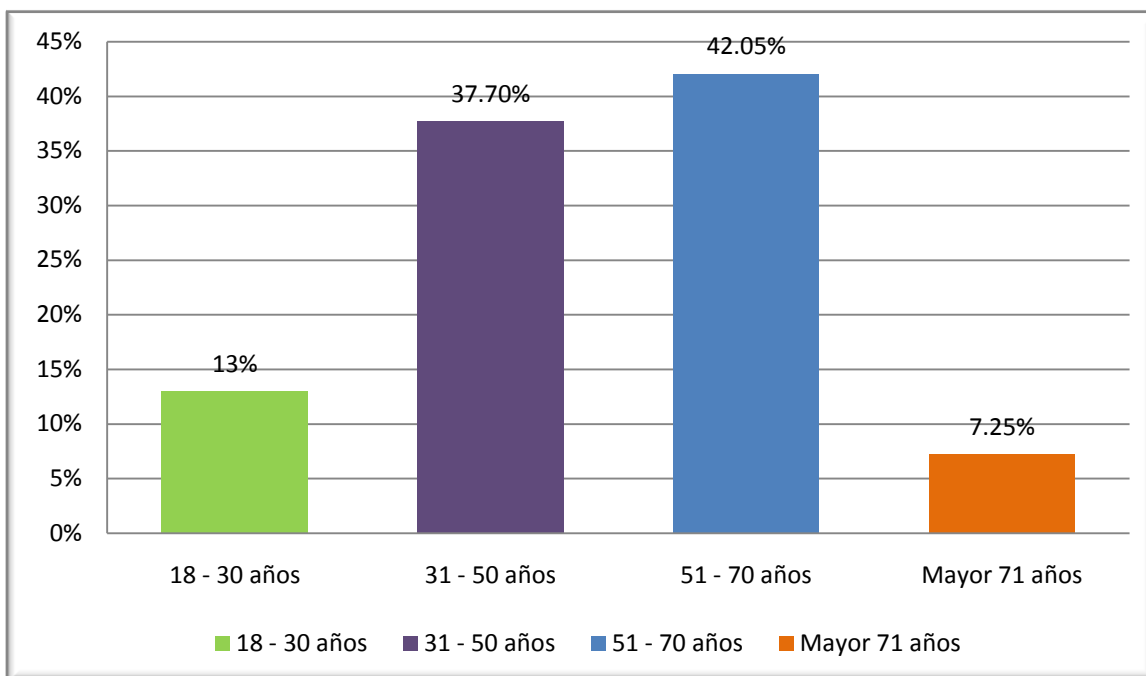
Análisis:

En la tabla N° 7 es posible visualizar que la alteración de glicemia capilar en ayunas según los rangos de edad se distribuye de la siguiente manera: de 18-30 años 13%, de 31-50 años 37.7%, de 51-70 años el 42.05% y pacientes mayores de 71 años un 7.25%.

Interpretación:

Se determina que el rango de edad con mayor frecuencia de alteración de glicemia capilar en ayunas es la edad de 51-70 años, correspondiente a un 42.05%, esto se debe al incremento de sobrepeso y obesidad y disminución de los niveles de actividad física que se produce generalmente a esta edad.

GRÁFICA N° 6. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACION CON LA EDAD DEL PACIENTE.



Fuente: Tabla N° 7

TABLA N° 8.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA PROCEDENCIA DEL PACIENTE.

Procedencia del paciente	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Urbana	39	56.5
Rural	30	43.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

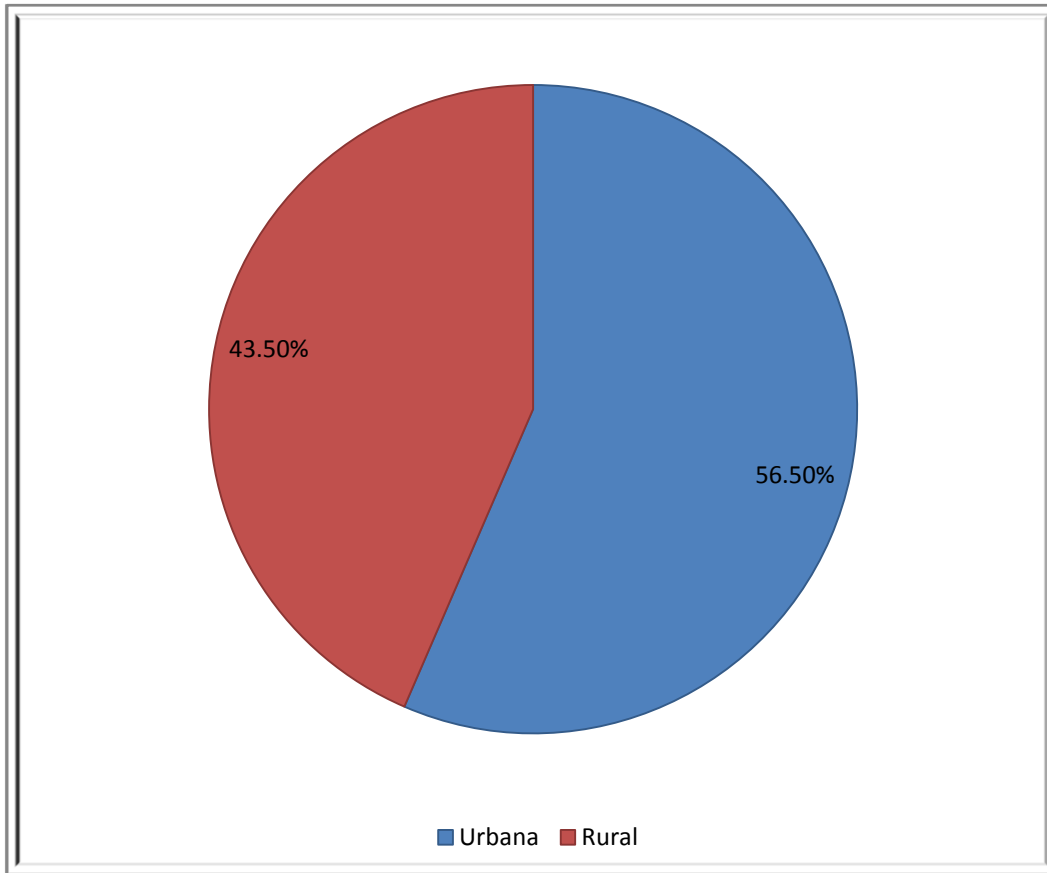
Análisis:

En la presente tabla se establece que 39 muestras que representan el 56.5 % corresponden a la zona urbana, mientras que en la zona rural son 30 muestras que determinan el 43.5 %

Interpretación:

En la tabla N° 7 se evidencia el predominio de alteración de glicemia capilar en ayunas en pacientes procedentes de la zona urbana, esto debido a los estilos de vida sedentarios. Aunque llama la atención el alto porcentaje del 43.5 % en la zona rural, esto obedece a que dicha población han tomado las costumbres de vida urbana.

GRÁFICA N° 7. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA PROCEDENCIA DEL PACIENTE.



Fuente: Tabla N° 8

TABLA N° 9.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL EJERCICIO FISICO DEL PACIENTE.

Ejercicio físico	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	12	17.4
No	57	82.6
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

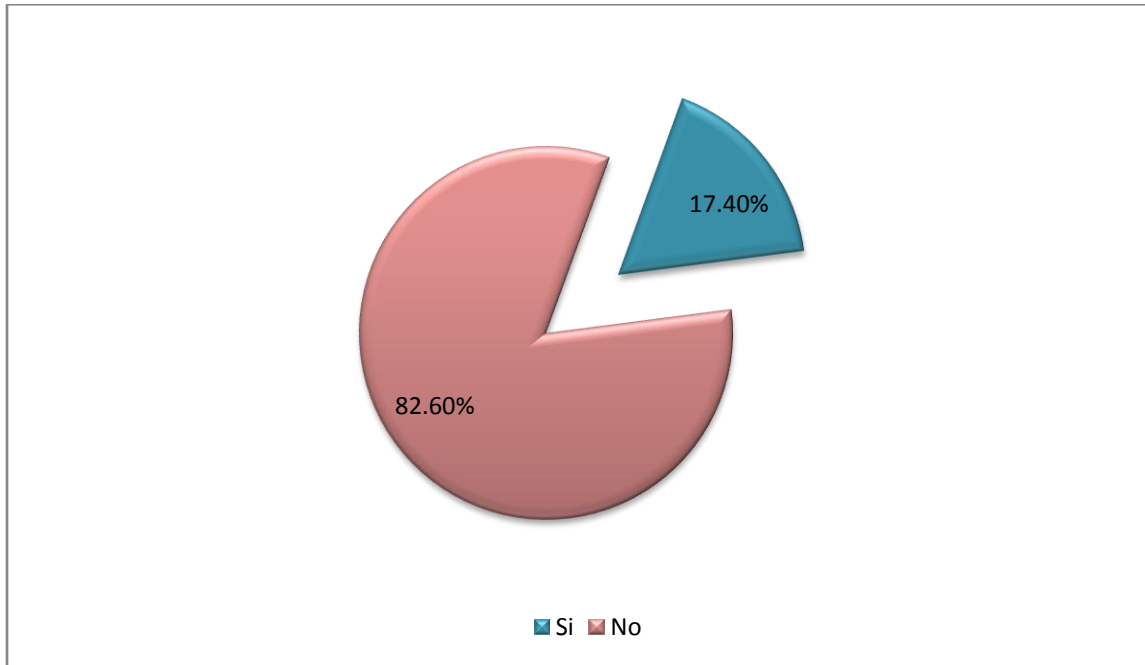
Análisis:

En la tabla N° 9 se aprecia que 12 pacientes que representan el 17.4 % realizan algún tipo de ejercicio físico, mientras que 57 pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas que son el 82.6 % no realizan ejercicio físico.

Interpretación:

Podemos observar que el 82.6 % de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas presentan inactividad física habitual que conlleva al sobrepeso y obesidad que son factores desencadenantes de diabetes mellitus.

GRÁFICA N° 8. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL EJERCICIO FISICO DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 9

TABLA N° 10.. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL TIEMPO DE EJERCICIO FISICO DEL PACIENTE

Tiempo de ejercicio físico	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
30 minutos	8	11.6
1 hora	2	2.9
2 horas	2	2.9
N/A	57	82.6
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

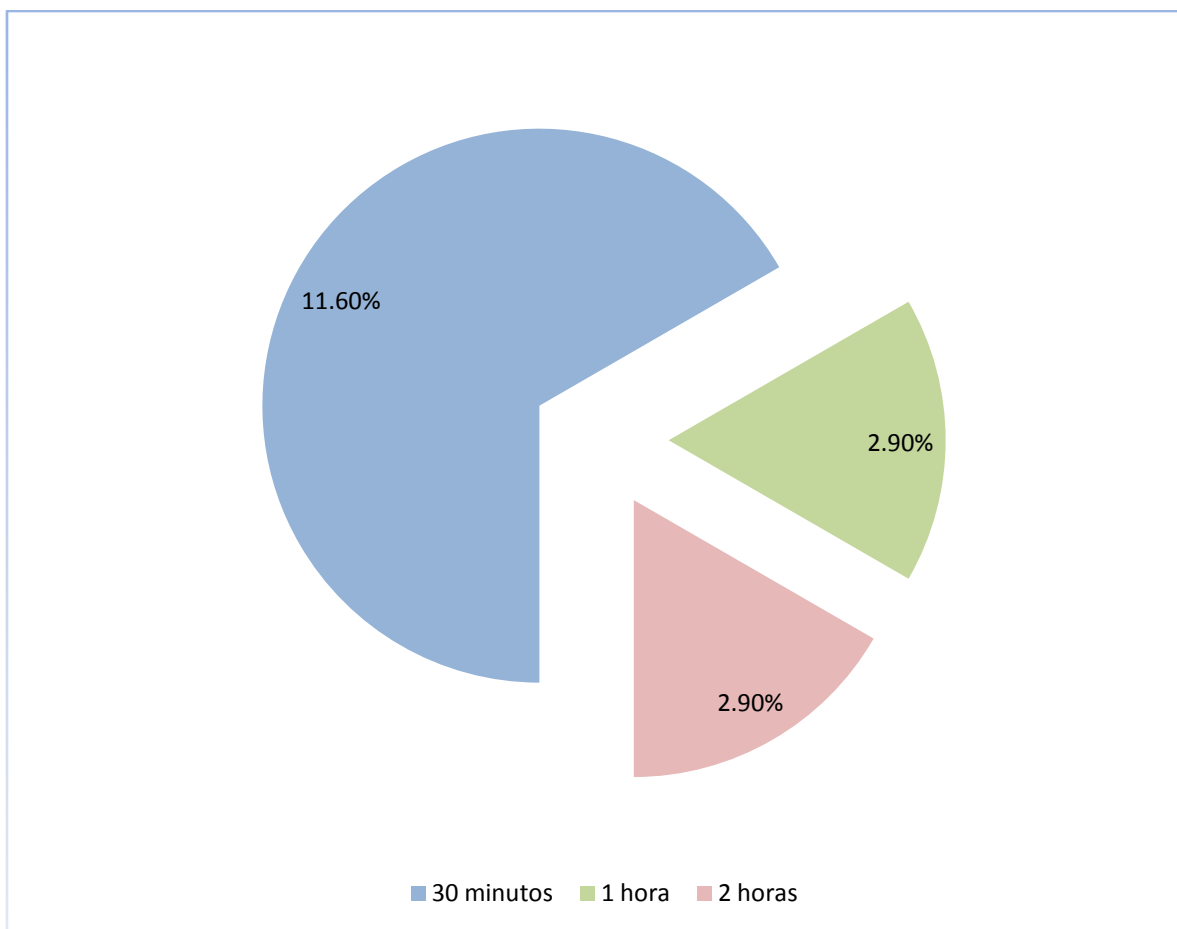
Análisis:

En la siguiente tabla N° 10 se manifiesta que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, el 11.6 % practica ejercicio físico solamente 30 minutos al día, el 2.9 % 1 hora, el 2.9 % 2 horas al día y el 82.6 % no realiza ningún tipo de ejercicio.

Interpretación:

Se analiza el tiempo de ejercicio físico, dentro de los cuales se identifica la inactividad física habitual en los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, apenas un 11.6 % realizan ejercicio físico durante 30 minutos, lo cual pone en evidencia que el tiempo destinado a practicar ejercicio físico, no es el suficiente para disminuir el riesgo de padecer prediabetes.

GRÁFICA N° 9. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON TIEMPO DE EJERCICIO FISICO DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 10

TABLA N° 11.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL INDICE DE MASA CORPORAL DEL PACIENTE

Índice de masa corporal (Kilogramos/ metros ²)	Alteración de glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
18 – 24 kg/m ²	19	27.5
25 – 29 kg/m ²	40	58
>30 kg/m ²	10	14.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

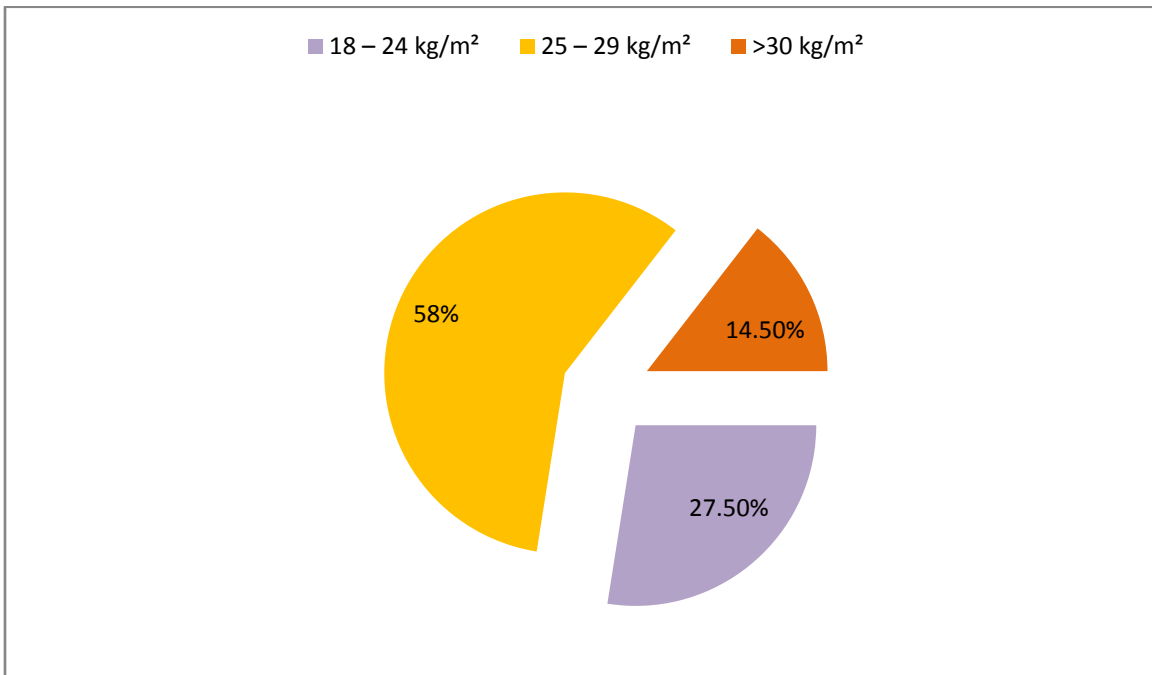
Análisis:

En la tabla N° 11 se observa que los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas con índice de masa corporal normal (18 – 24 kg/m²) son 27.5 %, mientras que pacientes con sobrepeso (25 – 29 kg/m²) presentan la mayor frecuencia de alteración con 58 %, y la obesidad (>30 kg/m²) es de 14.5 %.

Interpretación:

Se determina que los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas que se encuentran en los grupos de sobrepeso y obesidad representan el 72.5 %, condicionando un factor de riesgo para padecer prediabetes y diabetes mellitus.

GRÁFICA N° 10. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON INDICE DE MASA CORPORAL DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 11

TABLA N° 12.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA DIETA PREDOMINANTE DEL PACIENTE

Tipo de alimentación predominante	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Carbohidratos	33	47.8
Proteínas	14	20.3
Grasas	22	31.9
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

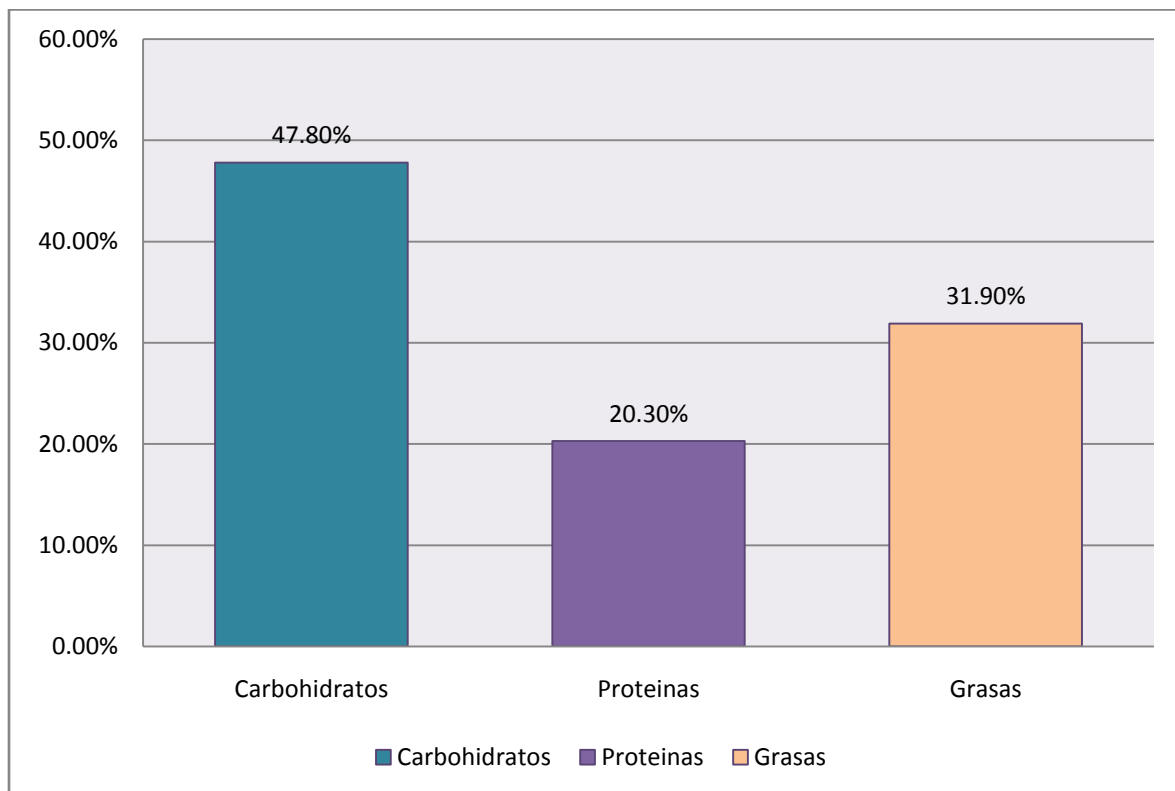
Análisis:

En la tabla N° 12 se da a conocer los diferentes tipo de alimentación predominantes en los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, se visualiza mayor consumo de carbohidratos con 47.8 %, seguido de grasas 31.9 % y por ultimo las proteínas 20.3 %.

Interpretación:

Se manifiesta, el alto consumo de carbohidratos 47.8 %, esto corresponde a los hábitos alimenticios basados en sus estilos de vida heredados culturalmente.

GRÁFICA N° 11. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON LA DIETA PREDOMINANTE DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 12

TABLA N° 13.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE

Consumo de bebidas alcohólicas	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	6	8.7
No	63	91.3
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

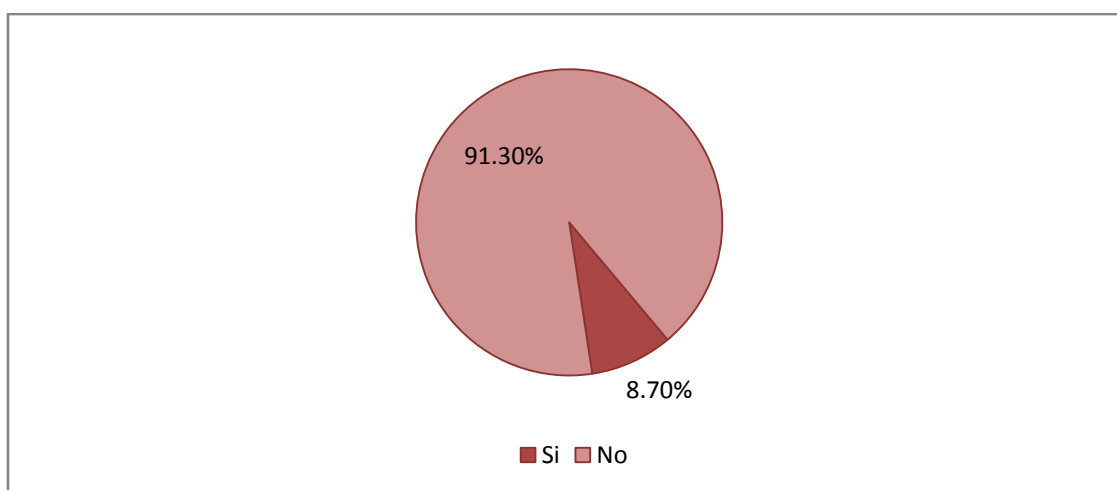
Análisis:

En la tabla N° 13 se puede descifrar que el 8.7 % de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas consume algún tipo de bebidas alcohólicas y el 91.3 % no consume bebidas alcohólicas.

Interpretación:

Se comprueba que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, el 8.7 % son alcohólicos, evidenciando un factor de riesgo no predominante para desarrollar prediabetes o diabetes mellitus.

GRÁFICA N° 12. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 13

TABLA N° 14.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL TIPO DE CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE

Tipo de bebidas alcohólicas	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Cervezas	2	2.9
Licores	3	4.35
Bebidas alcohólicas artesanales	1	1.45
N/A	63	91.3
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

Análisis:

En la presente tabla N° 14 se puede apreciar que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas, el consumo de licores representa un 4.35%, mientras que el consumo de cervezas representa el 2.9% y el consumo de bebidas alcohólicas artesanales representa un 1.45%.

Interpretación:

Se puede evidenciar que el tipo de bebida alcohólica más comúnmente usada en pacientes que presentan alteración de glicemia capilar en ayunas, es el licor esto representando solamente un 4.35%, por lo que se puede determinar que este es un factor condicionante para desarrollar prediabetes o diabetes mellitus.

GRÁFICA N° 13. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON EL TIPO DE CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 14

TABLA N° 15.ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON HABITÓ DE FUMAR DEL PACIENTE

habitó de fumar	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	10	14.5
No	59	85.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

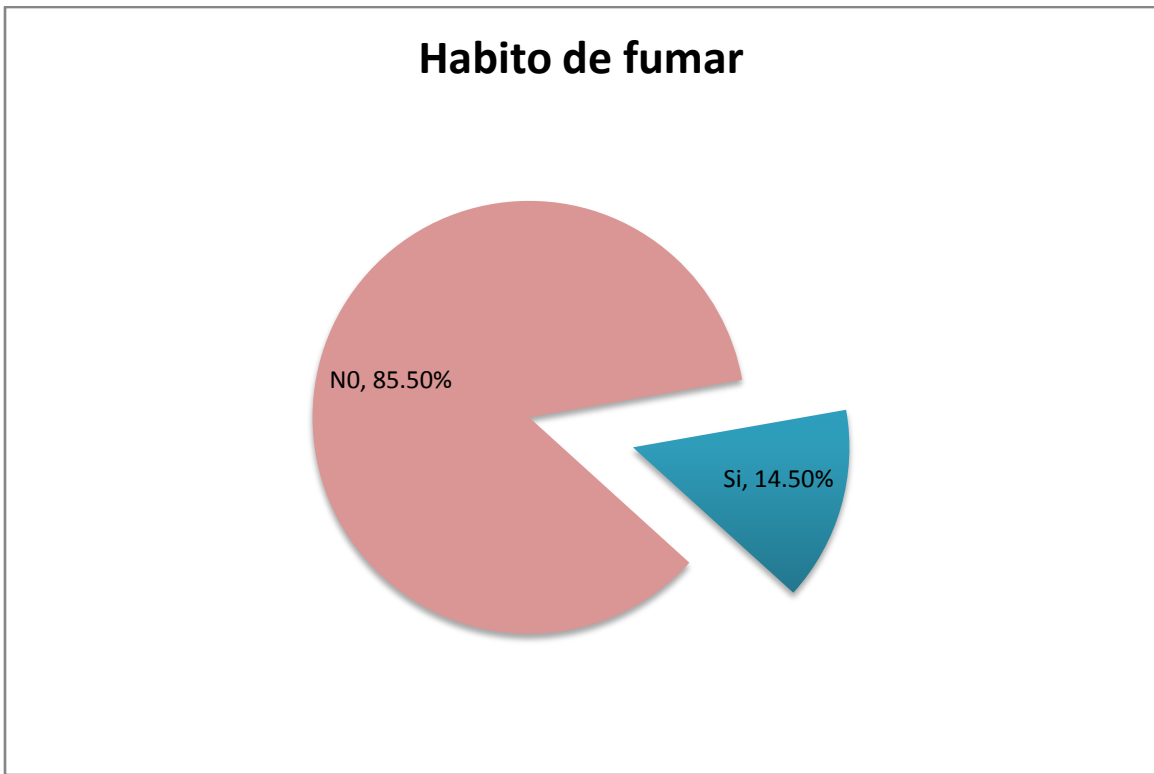
Análisis:

En esta tabla N° 15 se manifiesta que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas solamente el 14.5% tienen el habito de fumar, mientras que el 85.5% no tienen dicho habito.

Interpretación:

Se observa que de los pacientes que tienen alteración de la glicemia capilar en ayunas los que tienen el habito de fumar solamente representa el 14.5% de dicha población por lo cual es posible determinar que de acuerdo con el estudio el habito de fumar es un factor poco influyente para desarrollar dicha alteración.

GRÁFICA N° 14. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS EN RELACIÓN CON HABITÓ DE FUMAR DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 15

**TABLA N° 16. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADAS CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS**

Antecedentes de Diabetes mellitus	Alteración de Glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	30	43.5
No	39	56.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

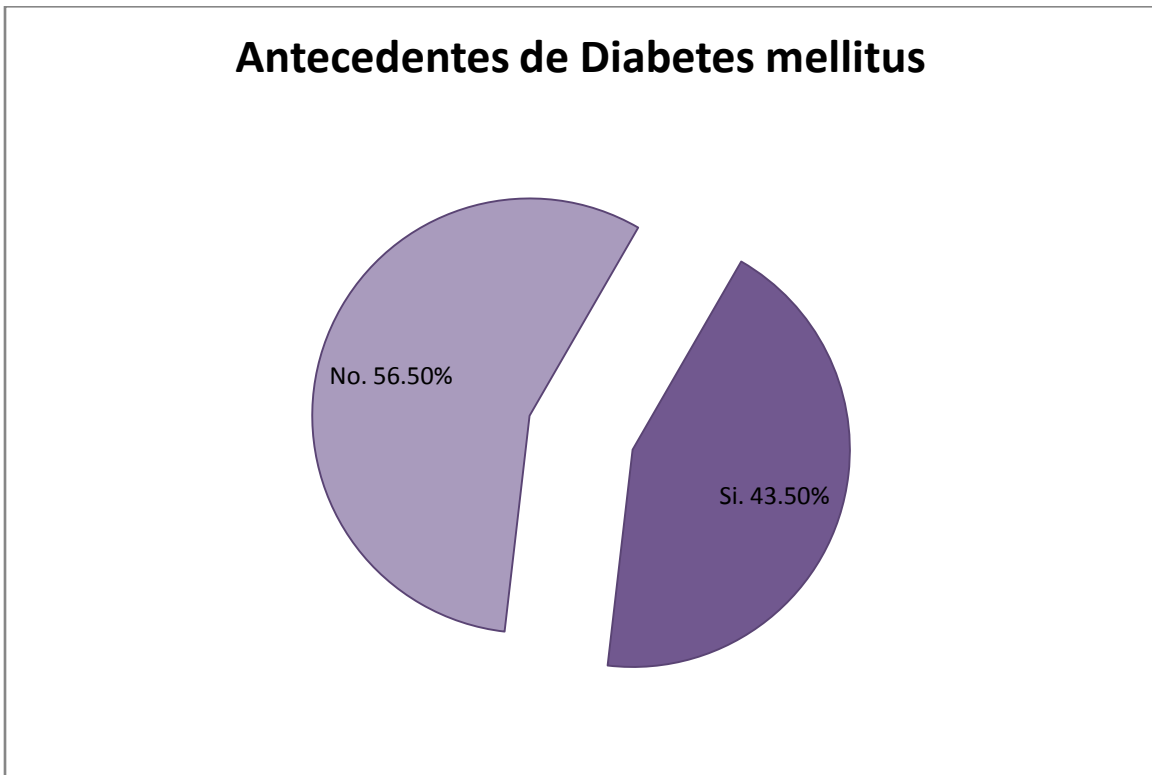
Análisis:

En la presente tabla N° 16 se puede manifestar que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el 43.5% tiene familiares con diabetes mellitus y el 56.5% no tiene dichos antecedentes.

Interpretación:

El factor hereditario representa el 43.5% de riesgo, por lo que la susceptibilidad genética es determinante para alterar la glicemia capilar en ayunas.

**GRÁFICA N° 15. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADAS CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS**



Fuente: Tabla N° 16

**TABLA N° 17. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADAS CON TIPO DE FAMILIARES QUE PADECEN DIABETES
MELLITUS**

Familiares que padecen Diabetes mellitus	Alteración de glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Padres	20	29
Abuelos	2	2.9
Hermanos	8	11.6
N/A	39	56.5
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

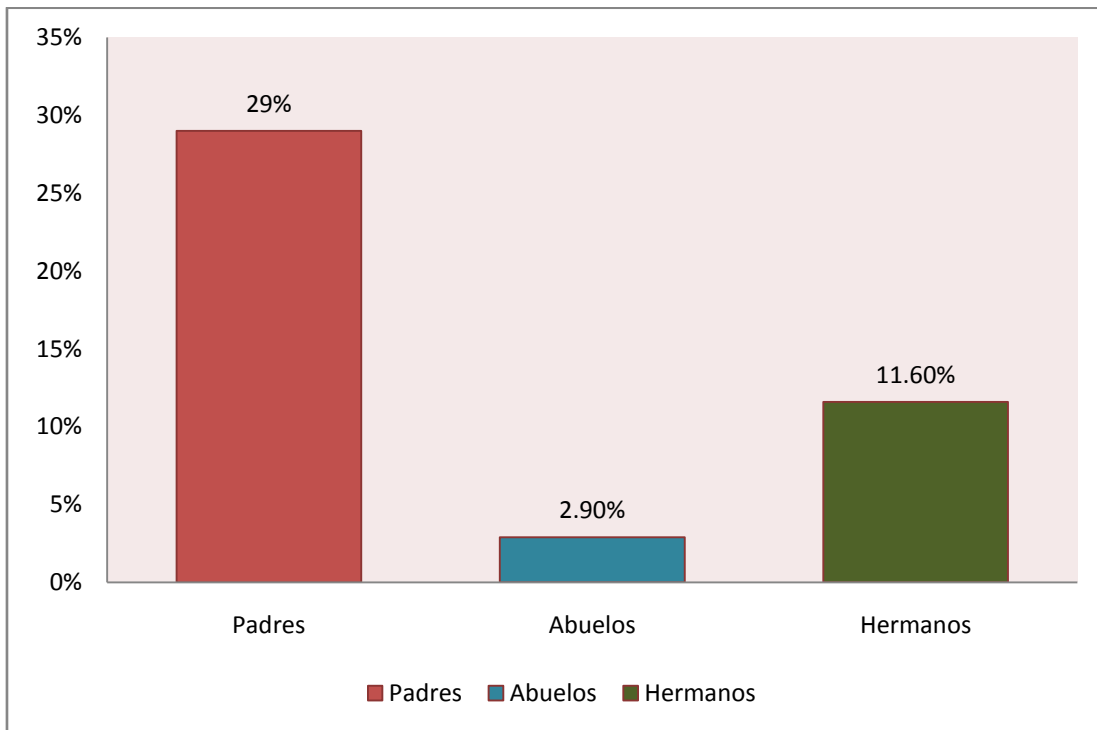
Análisis:

De los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el 29% tiene antecedentes familiares de diabetes mellitus correspondiente a los padres mientras que el 11.6% tiene antecedentes por parte de los hermanos y el 2.9% es de abuelos.

Interpretación:

En la presente Tabla N° 17 se puede comprobar que en los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el antecedente familiar de diabetes mellitus tiene una mayor importancia cuando esta presente en familiares de primer grado es decir padres o hermanos con esto se puede determinar que las características genéticas similares si tienen un valor de importancia.

GRÁFICA N° 16. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS RELACIONADAS CON TIPO DE FAMILIARES QUE PADECEN DIABETES MELLITUS



Fuente: Tabla N° 17

**TABLA N° 18. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADA CON PACIENTES QUE PADECEN HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Pacientes con Hipertensión arterial	Alteración de glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	31	44.9
No	38	55.1
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

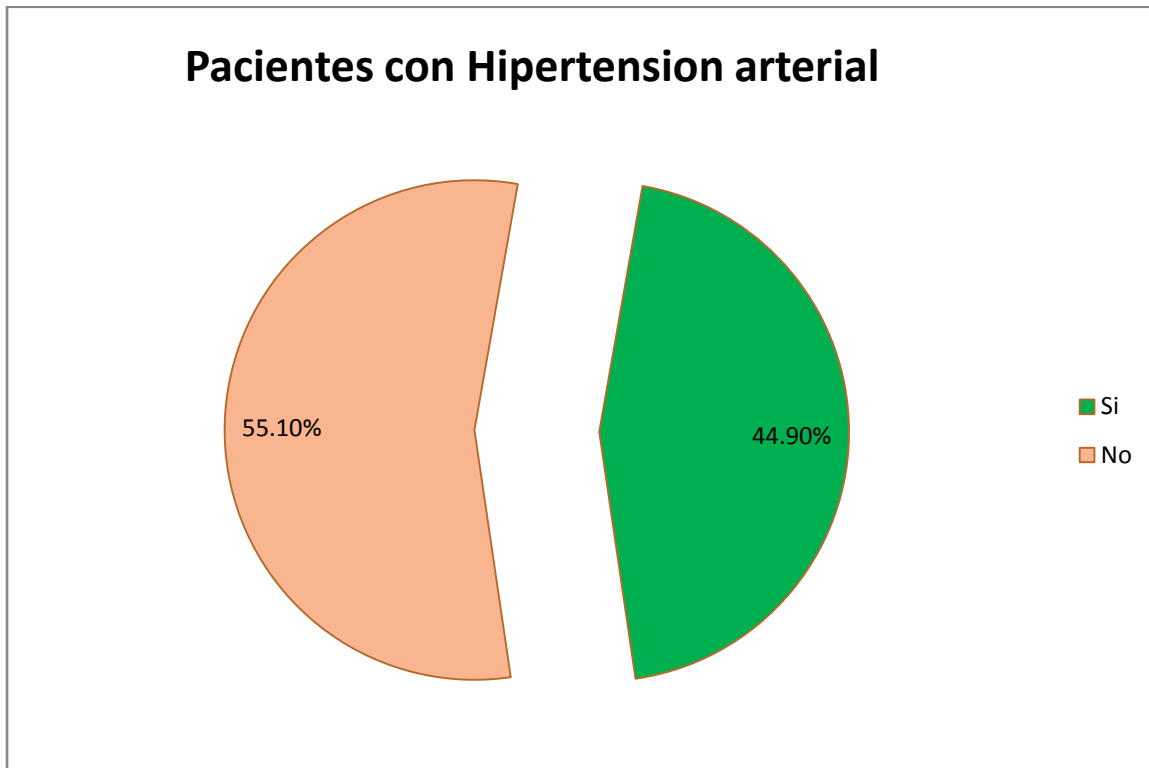
Análisis:

En la presente tabla N° 18 se puede identificar que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el 44.9% tiene antecedentes de Hipertension arterial, y el 55.1% no tiene antecedentes conocidos de hipertensión arterial

Interpretación:

De los pacientes estudiados con alteración de glicemia capilar en ayunas se determina que un significativo numero de pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial,(44.9%)por lo que este dato nos indica que este sigue siendo un factor de riesgo muy importante para que se presente dicha alteración.

**GRÁFICA N° 17. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADA CON PACIENTES QUE PADECEN HIPERTENSIÓN ARTERIAL**



Fuente: Tabla N° 18

**TABLA N° 19. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS
RELACIONADA CON PACIENTES QUE PADECEN DISLIPIDEMIAS**

Pacientes con Dislipidemias	Alteración de glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Si	24	34.8
No	45	65.2
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

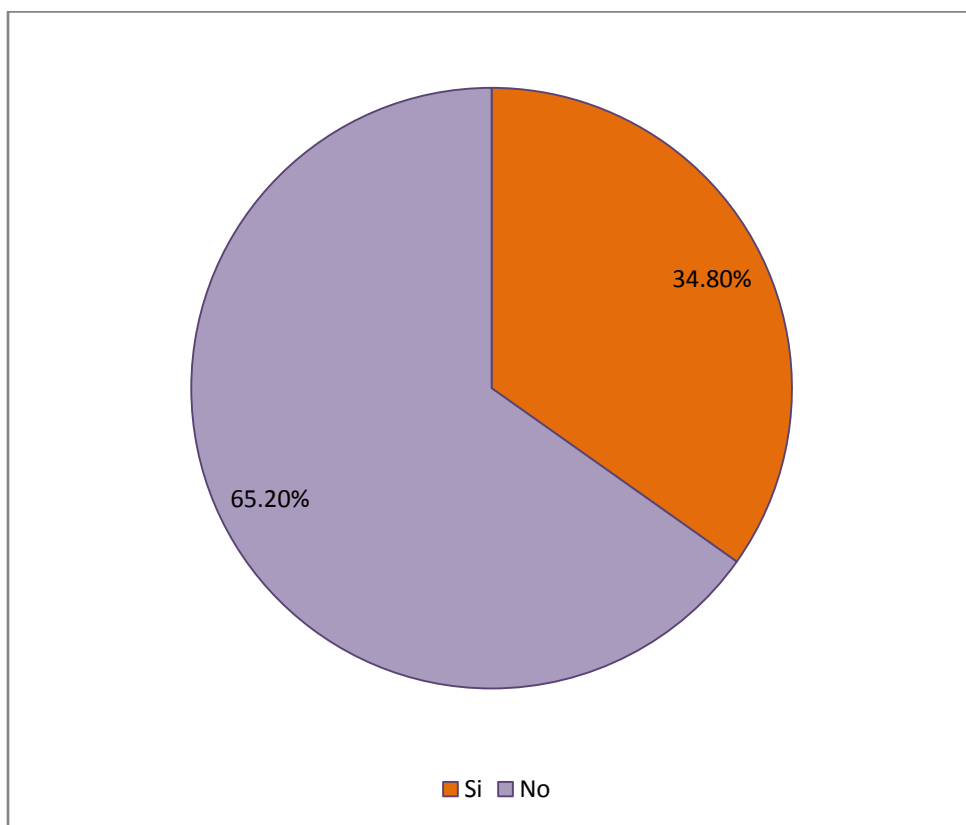
Análisis:

De los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el 34.8% tiene antecedentes de dislipidemia mixta y el 65.2% no tiene el antecedente antes mencionado.

Interpretación:

En la presente Tabla N° 19 se determina que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas un considerable número tiene antecedentes de dislipidemias mixtas lo cual hace posible confirmar que la dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo en dicha alteración.

GRÁFICA N° 18. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS RELACIONADA CON PACIENTES QUE PADECEN DISLIPIDEMIAS



Fuente: Tabla N° 19

TABLA N° 20. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS RELACIONADA CON OCUPACION DEL PACIENTE

Ocupacion del paciente	Alteración de glicemia capilar en ayunas	
	Muestras	%
Ama de casa	47	68.1
Agricultor	9	13
Maestros	3	4.3
Enfermera	2	2.9
Secretaria	1	1.45
Estudiante	5	7.2
Albañil	1	1.45
Comerciante	1	1.45
TOTAL	69	100

Fuente: Cedula de entrevista dirigida a los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas

Análisis:

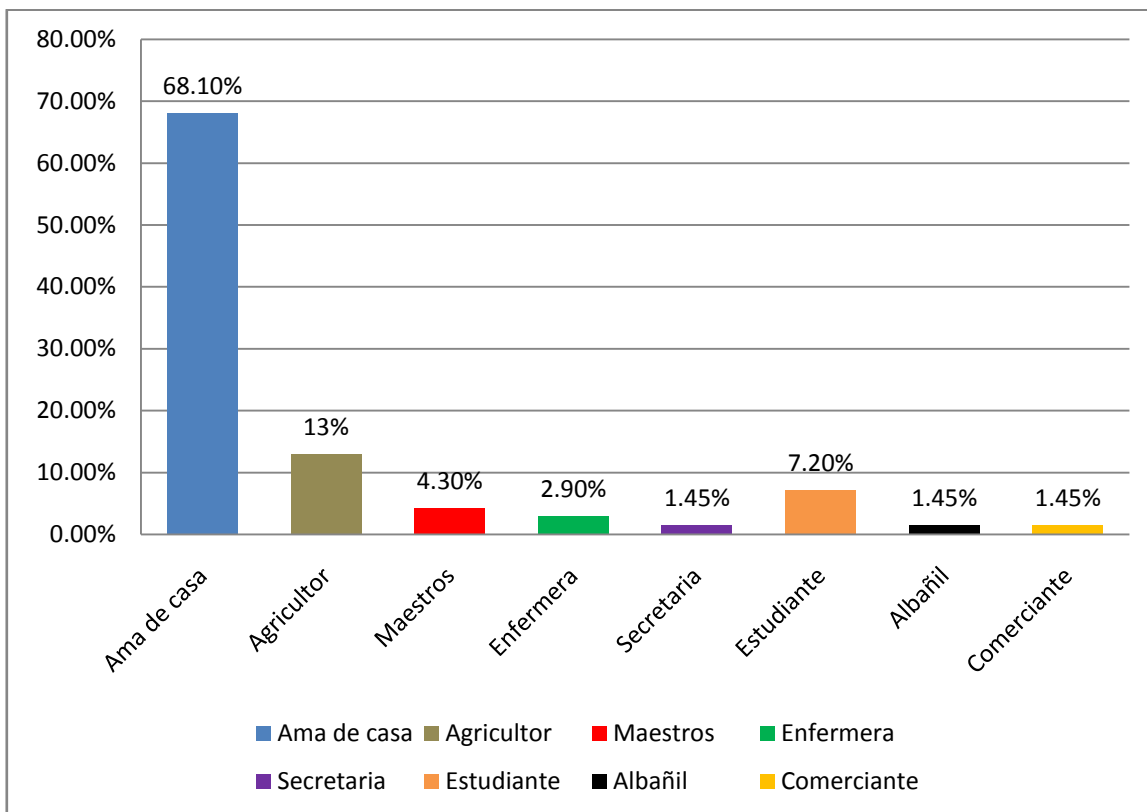
En la presente tabla N° 20 se aprecia que de los pacientes con alteración de glicemia capilar en ayunas el 68.1% tiene la ocupación ama de casa, mientras que el 13% es agricultor, 4.3% son maestros, 2.9% es enfermera, 1.45% es secretaria, 7.2% es estudiante, 1.45% es albañil y el 1.45% restante es comerciante.

Interpretación:

Se puede determinar que la ocupación que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes estudiados es ama de casa (68.1%) lo que determina que este es factor es influyente para presentar alteración.

Esto datos se reflejan de esta manera; debido a que del total de las muestras realizadas(354), las 277 son del sexo femenino, lo cual representa el 78.2%, eso explica la alta frecuencia de pacientes que tienen ocupación de ama de casa.

GRÁFICA N° 19. ALTERACIÓN DE GLICEMIA CAPILAR EN AYUNAS RELACIONADA CON OCUPACION DEL PACIENTE



Fuente: Tabla N° 20

5.2 PRUEBA DE HIPÓTESIS

Dado que la hipótesis se refiere a una proporción y además el tamaño de la muestra es mayor que 30. Entonces se utiliza la prueba estadística de distribución normal de proporciones; por lo que se acepta la hipótesis de trabajo, la cual indica menor o igual al 23 % de los hombres y mujeres mayores de 18 años de edad estudiados presenta alteración de glicemia capilar en ayunas.

TABLA DE CONTINGENCIA DE FACTORES DE RIESGOS.

Factores		Nivel Determinado		Total	Valor chi-cuadrado	Grados de libertad	Significancia	Índice de riesgo
		Prediabetes	Diabetes					
Grupos etareos	18 - 29	3	0	3	12.693	5	0.026	1.15
	30 - 39	7	1	8				
	40 - 49	11	1	12				
	50 - 59	3	6	9				
	60 - 69	5	2	7				
	mayor a 70	2	0	2				
Total		31	10	41				
Sexo del paciente	Masculino	3	1	4	0.001	1	0.976	0.964
	Femenino	28	9	37				
Total		31	10	41				
Procedencia del paciente	Urbano	13	4	17	0.012	1	0.914	1.083
	Rural	18	6	24				
Total		31	10	41				
Ocupación del paciente	Ama de casa	22	9	31	2.299	6	0.890	0.551
	Agricultor	3	1	4				
	Maestros	2	0	2				
	Enfermera	1	0	1				
	secretaria	1	0	1				
	estudiante	1	0	1				
	comerciante	1	0	1				
	Total	31	10	41				

Factores	Nivel Determinado			Total	Valor chi-cuadrado	Grados de libertad	Significancia	Índice de riesgo
Índice de masa corporal	Normal	12	1	13	3.996	2	0.138	1.150
	Sobrepeso	14	5	19				
	Obesidad	5	4	9				
	Total	31	10	41				
Ejercicio físico	Si	5	2	7	0.080	1	0.777	0.769
	No	26	8	34				
	Total	31	10	41				
Horas de ejercicio físico	30 min	4	1	5	3.489	3	0.322	0.856
	1 h	0	1	1				
	2 h	1	0	1				
	N/a	26	8	34				
	Total	31	10	41				
Dieta diaria De alimentación	Carbohidrato	17	7	24	1.599	2	0.449	0.621
	Proteínas	4	0	4				
	Grasas	10	3	13				
	Total	31	10	41				
Bebidas alcohólicas	Si	1	3	4	6.156	1	0.013	0.78
	No	30	7	37				
	Total	31	10	41				
Tipo de bebida alcohólica	Cerveza	0	2	2	10.223	3	0.017	1.045
	Licores	0	1	1				
	Artesanales	1	0	1				
	N/A	30	7	37				
	Total	31	10	41				
Tiempo de consumir bebidasalc.	de 3 a 5 año	1	0	1	6.356	2	0.042	1.440
	más de 5	1	3	4				
	N/A	29	7	36				
	Total	31	10	41				
Hbito de fumar	Si	2	3	5	3.916	1	0.048	0.161
	No	29	7	36				
	Total	31	10	41				
Antecedentes de diabmellit	Si	18	5	23	0.200	1	0.655	1.385
	No	13	5	18				
	Total	31	10	41				

Factores	Nivel Determinado			Total	Valor chi-cuadrado	Grados de libertad	Significancia	Índice de riesgo
Familiar con diabetes mellitus	Padres	11	2	13	1.397	3	0.706	0.482
	Abuelos	1	1	2				
	Hermanos	6	2	8				
	N/A	13	5	18				
Total	31	10	41					
Padece hipertensión arterial	Si	11	6	17	1.872	1	0.171	0.367
	No	20	4	24				
	Total	31	10	41				
Padece de dislipidemia	Si	10	6	16	2.445	1	0.160	0.317
	no	21	4	25				
	Total	31	10	41				

Conclusión estadística:

Según los datos mostrados por la tabla anterior, se tiene que los factores que se consideran como factores de riesgo son: la edad (con 1.15 de riesgo, es decir que a medida la edad aumenta la persona posee un 15% más de posibilidad de evolucionar de prediabetes a diabetes mellitus), la procedencia del paciente (con valor de riesgo de 1.083), la masa corporal del/la usuario/a, el tipo de bebida alcohólica que consume, el tiempo de consumir bebidas alcohólicas y tener antecedentes de diabetes mellitus.

De estos factores mencionados los significativos al 95% de confianza son: la edad, el tipo de bebida y el tiempo de consumir bebidas alcohólicas. Los demás factores por si solo no ejercen mucha influencia sino que deben apoyarse o fortalecerse con otros. Por ejemplo según estos datos el hábito de fumar contribuye a esta causa.

6. DISCUSIÓN

En el presente estudio se planteó el porcentaje de paciente que presentan alteración de glucosa capilar en ayunas mayores de 18 años de edad que consultaron en las unidades en estudio.

Para conocer estos resultados se practicaron pruebas de tamizaje tales como glicemia capilar en ayunas (hemogluco test) determinando en estos pacientes un 19.5% de alteración en total de muestras.

A dichos pacientes se les envió la prueba de glicemia central en ayunas obteniendo que en ellos el 59.45% de pruebas presentan alteración, de estas pruebas el 14.5% tenían un valor mayor de 126mg/dl por lo que a estos pacientes fue necesario enviar la prueba de hemoglobina glucosilada para determinar la incidencia de diabetes mellitus, de las cuales el 70% presentó un valor mayor de 6.5% ; por lo que se obtuvo una incidencia del 2.8%.

El estudio puede ser comparado con una investigación realizada en nuestro país en el año 2009, en el área urbana de las 14 cabeceras departamentales; hecho por la Asociación Salvadoreña de Endocrinología.

Se pudo concluir que la alteración de glicemia capilar en ayunas es del 23.9% y la incidencia de diabetes es de 9.7%.

Al total de pacientes que presentó alteración de glicemia capilar en ayunas, se realizó preguntas dirigidas a investigar los factores de riesgo.

Mientras tanto se pudo identificar que otros factores tales como; el sexo, la ocupación, actividad física, habito de fumar, hipertensión arterial, Dislipidemias, por si solos no ejercen mucha influencia, sino que deben fortalecerse con otros para desencadenar la enfermedad.

Siendo comparado se comprobó como principales factores de riesgo el índice de masa corporal alto el cual representa un 47.2%, la Hipertensión arterial con un promedio de 31%, la edad más frecuente para presentar dicha alteración es de 50-59 con un 38%, antecedentes de familiares de diabetes es de 28%.

En el presente estudio se encuentran cifras menores de prevalencia de prediabetes e incidencia de diabetes mellitus, en relacion con la investigación realizada en el año 2009, ya que dicho estudio fue realizado en una proporción mayor de pacientes (1,280), y solamente en zonas urbanas.

Además dicho estudio se realizo con glicemia capilar y glicemia plasmática en ayunas, en cambio nuestra investigación se confirmo el diagnostico de diabetes mellitus a través de la realización de hemoglobina glucosilada en todo paciente que presento alteración de glicemia central en ayunas mayor de 126 mg/dl.

7. CONCLUSIONES

Habiendo finalizado la investigación sobre alteración de glicemia capilar en ayunas en pacientes mayores de 18 años que consultan en las unidades comunitarias de salud familiar El Carpintero, El Ocote Poloros , Nueva Esparta La Unión, se llegaron a las siguientes conclusiones.

- La alteración de glicemia capilar en ayunas es de 19.5% lo cual representa un alto porcentaje de personas en estas comunidades estudiadas que tienen riesgo de presentar diabetes mellitus o algunos de ellos ya presentan la enfermedad aun sin darse cuenta que la padecen.
- Basados en la alteración de glicemia capilar en ayunas mas la prueba de glicemia central en ayunas se concluyó que el diagnóstico de prediabetes se estableció en el 44.95 % de los pacientes estudiados.
- El presente estudio también se interesaba en conocer la incidencia de diabetes mellitus en dichos pacientes se agrega la prueba de hemoglobina glucosilada y se determinó que la incidencia de diabetes mellitus en estas poblaciones es de 2.8% .
- La edad en un factor de riesgo determinante para presentar tanto prediabetes como diabetes mellitus con un mayor riesgo de los 51-70 años (42.05%), lo cual indica que a medida la edad aumenta la persona posee mayor posibilidad de evolucionar de prediabetes a diabetes mellitus.
- La procedencia urbana del paciente está íntimamente ligada con diabetes mellitus (56.5%)
- El sobrepeso (58%) y obesidad (14.5%), constituyen un factor de riesgo determinante para presentar diabetes mellitus.
- De los pacientes que consumen bebidas alcohólicas los que tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad son los que han consumido dicha sustancia por más de 5 años (8.7%)
- Las personas que tienen familiares en primer grado de consanguinidad (padres, hermanos) son más propensas a presentar diabetes mellitus.

- Los factores de riesgo tales como hipertensión arterial, dislipidemias, sexo y hábito de fumar son factores influyentes pero, para desencadenar la enfermedad necesitan estar acompañados de otros.
- Se acepta la hipótesis de trabajo la cual menciona que menos o igual al 23% de los pacientes mayores de 18 años presentan alteración de glicemia capilar en ayunas.

8. RECOMENDACIONES

Como grupo se recomienda lo siguiente:

MINISTERIO DE SALUD

Que puedan implementar una política de salud que este dirigida a la promoción y prevención de dicha enfermedad, además que pueda proveer a los niveles locales de los insumos básicos necesarios para realizar pruebas de tamizaje y de esta forma poder captar precozmente los pacientes con alteración de glicemia.

UNIDADES DE SALUD

Que por iniciativa propia realicen orientación a través de charlas educativas y consejería durante la atención al paciente para que pueda conocer más acerca de la enfermedad, además es importante el fortalecer la promoción de salud en los club de diabéticos y adulto mayor para prevenir la enfermedad y sus complicaciones.

PACIENTES

Con riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus se les recomienda modificar sus estilos de vida para disminuir la posibilidad de adquirir la enfermedad o retrasar el inicio de sus complicaciones.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Se le recomienda que incentive y capacite a sus estudiantes a realizar proyectos de investigación acerca de la diabetes mellitus, ya que en nuestro país no existen muchos estudios del tema.

MÉDICOS DE AÑO SOCIAL

se recomienda que participen en manera activa en la detección precoz de estos pacientes e investigando sus características clínico- epidemiológicas.

ESTUDIANTES DE MEDICINA

Que se interesen por la investigación de temas relacionados a la promoción y prevención para generar aportes a los diferentes niveles de atención en salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Emilio Serrato Gómez. “Historia de la Diabetes”.HDM [en línea] Agosto 2002 [fecha de acceso 28 de Junio de 2013];23 (45) URL Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/iespablocassio/2002/articulos/q.pdf>.
2. Centers for Disease Control and Prevention. CDC. [en línea] Noviembre 2013. [fecha de acceso 4 de Noviembre de 2013]; 17 (3) URL Disponible en:<http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/reportcard/diabetes-prevalence.htm>
3. Roberto Cerritos. “Asociación Salvadoreña de Diabéticos “. [en línea] Julio 2007 [fecha de acceso 28 de Junio de 2013];10 (21) URL Disponible en: <http://www.asadi.com.sv/>
4. Ministerio de Salud, Sistema de Morbimortalidad + Estadísticas vitales (SIMMOW) 2010. El Salvador: Ministerio de Salud; 2010.
5. LANGMAN. Embriología del aparato digestivo. En: Sadler. Embriología medica. 9° Edición. Argentina: Medica panamericana; 2004. p 320-325.
6. GARDNER. Anatomia de abdomen. En: Grey. Anatomia de GARDNER.5° Edición. Mexico: Nueva editorial interamericana; 1986. p 468-474.
7. HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18°, Estados Unidos: McGraw-Hill; 2012. P. 2968-2970.
8. HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18°, Estados Unidos: McGraw-Hill; 2012. P 2970-2972.
9. Manuel García de los Ríos. Historia de la diabetes. En: Chena.Epidemiología de la Diabetes mellitus. Edición 2°. Mexico: 1991. p 34-38.

10. Arauco O. Frecuencia de diabetes mellitus y factores de riesgo asociados en el distrito de Villa el Salvador- Lima. Tesis de Maestría, UPCH, Lima, 1999
11. Manuel García de los Ríos. Historia de la diabetes. En: Chena Clínica, Control y Seguimiento de la Diabetes mellitus. Edición 2°. Mexico: 1991. p 77-83.
12. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18°, Estados Unidos: McGraw-Hill; 2012. P. 2975-2979.
13. HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18°, Estados Unidos: McGraw-Hill; 2012. P. 2980-2982.
14. Guías de Asociación Latinoamericana de Diabetes mellitus (ALAD), de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus. Informe de un grupo científico de la (ALAD). Chile: 2006. Serie de informes técnicos: 45.

LISTA DE ANEXOS

ANEXO N° 1

GLOSARIO.

- **Acidosis metabólica:** es cuando existe una disminución primaria de la concentración plasmática de bicarbonato, debida a la pérdida de bicarbonato o a acumulación de ácido.
- **Acromegalia:** es una enfermedad rara crónica en personas, causada por una secreción excesiva de la hormona del crecimiento, la cual es producida en la glándula pituitaria.
- **Adipocitos:** son las células que forman el tejido adiposo, su característica fundamental es que almacenan una gran cantidad de grasas (triglicéridos).
- **Albuminuria:** es un proceso patológico manifestado por la presencia de albúmina en la orina.
- **Ayuno:** acto de abstenerse voluntariamente de todo tipo de comida y en algunos casos de ingesta de líquidos, por un período de tiempo de 8 horas.
- **Cetosis:** es una situación metabólica del organismo originada por un déficit en el aporte de carbohidratos, lo que induce el catabolismo de las grasas a fin de obtener energía, generando unos compuestos denominados cuerpos cetónicos.
- **Diabetes gestacional:** intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, que inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo, sin importar que se requiera o no insulina y que persista después del parto.
- **Diabetes mellitus:** es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia.
- **Dislipidemias:** son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos.
- **Glicemia capilar:** glucosa capilar mayor o igual de 100 mg/dl.
- **Glucógeno:** (o glicógeno) es un polisacárido de reserva energética formado por cadenas ramificadas de glucosa; es insoluble en agua, en la que forma dispersiones coloidales.
- **Glucómetro:** es un instrumento de medida que se utiliza para obtener la concentración de glucosa en sangre (glucemia).
- **Gluconeogénesis:** Es una ruta metabólica anabólica que permite la biosíntesis de glucosa y glucógeno a partir de precursores no glucídicos. Incluye la utilización de varios aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol y cualquiera de los intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbónicos (o ciclo de Krebs) como fuentes de carbono para la vía metabólica.
- **Glucosa:** es un monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$. Es una hexosa, es decir, contiene 6 átomos de carbono, y es una aldosa, esto es, el grupo carbonilo está en el extremo de la molécula (es un grupo aldehído).
- **Hiperglucemia:** significa cantidad excesiva de glucosa en la sangre.
- **Hipertensión arterial:** es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.
- **Incidencia:** es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

- **Insulina:** es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.
- **Neovascularización:** Formación de nuevos vasos sanguíneos.
- **Obesidad:** es la enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo.
- **Polidipsia:** es la denominación que se le da al aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquidos, habitualmente agua.
- **Polifagia:** es el aumento anormal de la necesidad de comer que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos o a alteraciones de tipo hormonal.
- **Poliuria:** es un signo que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado. Es un gasto urinario excesivo.
- **Prediabetes:** Se refieren a estados intermedios entre la tolerancia normal a la glucosa y la diabetes mellitus tipo 2.
- **Prevalencia:** proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.
- **Tamizaje:** es un anglicismo utilizado para indicar una estrategia aplicada sobre una población para detectar una enfermedad en individuos sin signos o síntomas de esa enfermedad.

ANEXONº 2

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

<p>I. DM tipo 1 (destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina)</p> <ul style="list-style-type: none">A. InmunitariaB. Idiopática
<p>II. DM tipo 2 (varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina)</p>
<p>III. Otros tipos específicos de diabetes</p> <ul style="list-style-type: none">A. Defectos genéticos de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en:<ul style="list-style-type: none">1. Factor nuclear del hepatocito2. Glucocinasa3. Proinsulina o insulinaB. Defectos genéticos en la acción de la insulina<ul style="list-style-type: none">1. Resistencia a la insulina de tipo A2. Síndrome de Rabson – MendenhallC. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística hemocromatosis.D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina.E. Inducida por fármacos o agentes químicos: glucocorticoides, ácido nicotínico, tiazidas, hidantoína antipsicóticos, adrenalina.
<p>IV. DM Gestacional</p>

Fuente: HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18º.

ANEXO N° 3

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS

- Síntomas de diabetes mas concentración de glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/ 100 ml
- Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/ 100 ml
- Hemoglobina glicosilada (A1C) mayor a 6.5%
- Glucosa plasmática a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/ 100 ml durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa.

Fuente: HARRISON. Diabetes mellitus. En: Longo, Fauci. Principios de Medicina Interna. Edición 18°.

ANEXO N° 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ de ____ años de edad, he sido elegido (a) para participar voluntariamente en la investigación llamada Alteración de glicemia capilar en ayunas en pacientes mayores de 18 años que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar El Ocote, Carpintero Poloros y Nueva Esparta, año 2013.

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

Firma o huella dactilar del paciente.

Fecha _____

ANEXO N° 5
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



CEDULA DE ENTREVISTA DIRIGIDA A LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

OBJETIVO:

Recopilar información sobre los factores de riesgos de pacientes que presentan alteración de glicemia capilar en ayunas, que consultan en Unidades Comunitarias de Salud Familiar en estudio, año 2013.

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR _____

I. VALORES DE LABORATORIO:

Glicemia capilar en ayunas:

Glicemia central en ayunas:

Nivel de hemoglobina glicosilada:

_____.

II. FACTORES DE RIESGOS:

1- ¿Edad?

2- ¿Sexo?

Masculino

Femenino

3- ¿Procedencia?

Urbana

Rural

4- ¿Ocupación?

5- ¿Índice de masa corporal?

6-¿Realiza algún tipo de ejercicio físico?

Sí No

7- ¿Cuántas horas de ejercicio al día realiza?

30 minutos 1 hora 2 horas N/A

8- ¿Qué tipo de alimentación predomina en su dieta diaria?

Carbohidratos Proteínas Grasas

9- ¿Consume algún tipo de bebida alcohólica?

Sí No

10- ¿Qué tipo de bebidas alcohólicas consume?

Cervezas Licores Bebidas alcohólicas artesanales N/A

11-¿Desde hace cuánto tiempo?

Menos de 2 años 3-5 años más de 5 años N/A

12-¿Tiene el habitó de fumar?

Sí No

13- ¿Hace cuánto tiempo?

Menos de 1 año 1-5 años más de 5 años N/A

14-¿Alguien en su familia padece de Diabetes Mellitus?

Sí No

15- ¿Quién de su familia padece?

Padres Abuelos Hermanos N/A

16- ¿Padece usted de Hipertensión arterial?

Sí No

17- ¿Tiene antecedentes de Dislipidemias?

Sí No

ANEXO N° 6

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Cant	Concepto	Precio Unitario en \$	Precio Total en \$
3.00	Libretas block de apuntes	1.00	3.00
6.00	Lápiz de carbón	0.20	1.20
26.0	Folder	0.20	5.20
20.0	Fastener	0.15	3.00
3.00	Borrador de goma	0.25	0.75
600	Fotocopias de encuestas	0.03	20.0
800	Fotocopias varias	0.03	24.0
8.00	Tinta negra	25.0	200
3.00	Tinta de color	25.0	75.0
22.0	Anillados de informes de investigación	2.00	44.0
100	Validación de encuestas	0.03	3.00
90.0	Horas médicos (dato en base a salario de año social).	2.50	375
20.0	Transporte	9.00	180
7.00	Empastados de informe final	5.00	35.0
300	Horas de internet	0.50	150
10.0	Escaneo de imágenes	0.50	5.00
4.00	C D	0.80	3.20
4.00	Empastados	15.0	60
3	Computadoras	450	1,350
5	Resmas de papel tamaño carta	5.00	25.0
3	Glucómetros	20.0	60.0
400	Tiras reactivas	0.40	160
400	Lancetas	0.12	50.0
1	Reactivos de Glucosa plasmática	0.20	40.0
200	Jeringas de 5 ml	0.15	30.0
24.0	Reactivos de Hemoglobina glucosilada	5.20	125.0
	TOTAL		3,027.4

Fuente: Grupo investigador.

ANEXO N° 7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

eses		MARZO /13				ABRIL /13				MAYO /13				JUNIO /13				JULIO /13				AGOSTO /13				SEPTIEMBRE /13				OCTUBRE /13				NOVIEMBRE /13			
Semanas		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Actividades																																					
1	Inscripción del proceso de graduación.			X																																	
2	Reuniones con Coordinación General.		X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			X		X			X			X	X	X	X	X				
3	Reuniones con los Docentes Asesores.		X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
4	Elaboración del perfil de investigación.	X	X	X	X	X	X	X	X																												
5	Entrega del perfil de investigación.								30 Abril																												
6	Elaboración del protocolo investigación.									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X															
7	Presentación del protocolo de investigación.																						16 Agosto														
8	Ejecución de la investigación.																							X	X	X	X	X	X								
9	Tabulación, análisis e interpretación de los datos.																													X	X	X	X				
10	Redacción del informe final.																																3 Nov				
11	Presentación del documento final.																																6 Nov				
12	Exposición oral de los resultados.																																12 Nov				