UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

FACULTAD DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO:

Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 mediante el Test de FINDRISK en las personas que acuden a Consulta Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo.

Tesis previa a la obtención del título de Médico General.

AUTOR:

Jaime Alfredo Rodríguez Soto.

DIRECTOR:

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

LOJA-ECUADOR

2017

CERTIFICACIÓN

Loja, 15 de Septiembre de 2017

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Que luego de haber dirigido el trabajo de investigación titulado **"RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2 MEDIANTE EL TEST DE FINDRISK EN LAS PERSONAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA EN EL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO"** de autoría del Sr. Jaime Alfredo Rodríguez Soto, estudiante de la carrera de Medicina Humana previo a la obtención del título de Médico General; y por considerar que ha sido revisada en su integridad y se encuentra concluida en su totalidad, autorizo su presentación final ante el tribunal respectivo.

Cristian Galarza Sánchez
INTERNISTA
L. 4a - F.S - N°14
1103556100

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Jaime Alfredo Rodríguez Soto, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional-biblioteca Virtual.

AUTOR: Jaime Alfredo Rodríguez Soto

FIRMA:……..

CEDULA: 1105445710

FECHA: Loja, 15 de Septiembre del 2017

CARTA DE AUTORIZACIÓN.

Yo, Jaime Alfredo Rodríguez Soto, declaro ser autor de la Tesis titulada: **"RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2 MEDIANTE EL TEST DE FINDRISK EN LAS PERSONAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA EN EL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO",** como requisito para optar el grado de MÉDICO GENERAL, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines academicos, muestre al mundo la produccion intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.
La Universidad Nacional de Loja, no se responzabiliza por el plagio de la Tesis que realice un tercero.
Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 15 días del mes de Septiembre del dos mil diecisiete, firma el autor.

AUTOR: Jaime Alfredo Rodríguez Soto
FIRMA:…… ……..
CEDULA: 1105445710
DIRECCIÓN: Loja, Barrio Las Peñas, Calles Tnt Maximiliano Rodriguez y Peru.
CORREO ELECTRÓNICO: jarsbsc@hotmail.com
CÉLULAR: 0979865218

DATOS COMPLEMENTARIOS
DIRECTOR DE TESIS: Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

TRIBUNAL DE GRADO:
Presidente: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustan. Mg, Sc.
Vocal: Dr. Richard Orlando Jiménez, Mg, Sc.
Vocal: Dr. Byron Patricio Garcés Loyola.

DEDICATORIA.

Dedico este trabajo primeramente a Dios, por ser el guía y haberme brindado la sabiduría necesaria en cada uno de los días de estudio, a mis padres José y Amada quienes con su esfuerzo y sacrificio han logrado ser lo que soy. Es un privilegio ser su hijo.

A mis hermanos, familia, amigas y amigos por darme ese afecto, apoyo y animo de seguir adelante. A todos ellos que Dios los colme de bendiciones y tengan presente mi gratitud y estima de por vida, siempre los llevare en mi corazón.

AGRADECIMIENTO.

Primeramente a Dios por permitirme obtener un logro más en mi vida.

Mi más sincero y especial agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, por haberme aceptado ser parte de ella y abierto las puertas de su seno científico para poder estudiar mi carrera así como también a sus autoridades y planta docente de la carrera de Medicina Humana.

Agradezco también, de manera especial a mi asesor de Tesis el Dr. Cristian Galarza por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico para orientar el trabajo hasta su culminación. Es una gran persona.

A las Autoridades del Centro de Salud del Cantón Zapotillo, por haberme brindado la oportunidad de realizar mi Tesis.

A todos ellos mi eterno agradecimiento.

INDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA.....i
CERTIFICACIÓN.....ii
AUTORÍA.....iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....iv
DEDICATORIA. v
AGRADECIMIENTO. vi
INDICE DE CONTENIDOS.....vii
1. TÍTULO. 1
2. RESUMEN. 2
ABSTRACT. 3
3. INTRODUCCIÓN. 4
4. REVISIÓN DE LITERATURA. 6
4.1 Definición de Diabetes.....6
4.2 Epidemiologia 6
4.3 Clasificación según la asociación americana de diabetes.....7
4.3.1. Diabetes mellitus de tipo 1......7
4.3.2. Diabetes mellitus de tipo 2.....7
4.3.3. Otros tipos específicos de diabetes 7
4.3.4. Diabetes mellitus gestacional.....8
4.4 Factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 8
4.5 Fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2 9
4.5.1. Anomalías metabólicas. 9
4.6 Características Preclínicas 12
4.6.1. Síndrome Metabólico. 12
4.6.2. Criterios diagnósticos del Síndrome metabólico. 14
4.7 Diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2. 15
4.8 Complicaciones de la Diabetes Mellitus 17
4.8.1 Complicaciones Agudas. 17
4.8.2 Complicaciones Crónicas......18
4.9 Tratamiento no farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2 22
4.9.1. Restricción calórica en una persona con diabetes tipo 2 y exceso de peso. 22
4.9.2. Distribución de macronutrientes en un paciente con diabetes tipo 2. 22
4.9.3. Distribución de los tipos de grasa dietaria en un paciente con diabetes......22
4.9.4. Recomendación respecto a proteínas para pacientes con diabetes. 23

4.9.5. Edulcorantes artificiales en el paciente con diabetes. 23
4.9.6. Impacto del consumo de fructosa en el paciente con diabetes tipo 2. 23
4.9.7. Productos dietéticos o "light" en el paciente con diabetes. 24
4.9.8. Recomendación respecto a sal para pacientes con DM2. 24
4.9.9. Impacto de la actividad física en los pacientes con DM2. 24
4.10 Tratamiento farmacológico de la DM2 .....
4.10.1 Medicamentos para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. 25
4.10.2. Acción farmacológica…….....25
4.10.3. Grupos farmacológicos en estudio para el tratamiento de la diabetes tipo 2. 30
4.11 Prevención primaria de la Diabetes Mellitus Tipo 2. 30
4.11.1 Personas a intervenir para prevenir el desarrollo de DM2. 30
4.11.2 Intervención no farmacológica para prevenir el desarrollo de DM2. 31
4.11.3 Intervención farmacológica para prevenir el desarrollo de DM2. 31
4.12 Fundamento para la creación del test de findrisk. 32
4.12.1 Estrategias de detección precoz de la diabetes tipo mellitus tipo 2. 32
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....37
Tipo de Estudio 35
Lugar de Estudio: 35
Universo de Estudio:.....35
Selección y Tamaño de la muestra: 35
Criterios de inclusión:.....35
Criterios de exclusión: 35
Procedimiento: 36
Plan de Tabulación y Análisis de los Resultados. 36
6. RESULTADOS. 37
7. DISCUSIÓN.....48
8. CONCLUSIONES. 51
9. RECOMENDACIONES. 52
BIBLIOGRAFÍA.....53
ANEXOS 55
ANEXO 1 55
ANEXO 2 586
ANEXO 3 59
ANEXO 4……..59
ANEXO 5……..62

1. TITULO.

Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 mediante el test de FINDRISK en las personas que acuden a Consulta Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo.

2. RESUMEN.

Se define Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) como un *"desorden metabólico de etiología múltiple, caracterizado por hiperglicemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que resulta de trastornos en la secreción y/o en la acción de la insulina".* En la presente investigación que es de tipo prospectivo, descriptivo y transversal; tiene como objetivo general: determinar el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 mediante el test de Findrisk en las personas que acuden a Consulta Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo; y, como objetivos específicos: conocer el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, identificar los principales factores de riesgo que afectan a la población y difundir un plan educativo para la prevención de la Diabetes. Se aplicó el cuestionario Test de FINDRISK a 348 pacientes encontrando que el 41,38% del total de encuestados presentan un riesgo bajo, el 33,62% riesgo muy bajo, el 12,93% riesgo moderado, el 11,20% riesgo alto y el 0,87% riesgo muy alto. Podemos concluir entonces que el riesgo de Desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en los próximos diez años es bajo pero no menos importante ya que se puede modificar, por los mismos cambios negativos en los estilos de vida que presenten.

Palabras Clave: Diabetes Mellitus Tipo 2, Población con Riesgo, Test FINDRISK.

ABSTRACT.

Type 2 Diabetes Mellitus (DM2) is defined as a “metabolic disorder of multiple aetiology is characterized by chronic hyperglycaemia with disorders in the metabolism of the carbohydrates, fats and proteins, which results from disorders in the secretion and / or the action of insulin”. The present research work which is of type prospective, descriptive and transversal; has the general objective: for determining the risk of developing the Type 2 Diabetes Mellitus by means of the FINDRISK Test on people who attend the Outpatient Consultation in the Health Center of Canton Zapotillo; and as specific objectives: to know the risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus, to identify leading risk factors that affect the population and to disseminate an educational plan for the prevention of the Diabetes. The questionnaire FINDRISK Test was applied to 348 patients encountering that the 41.38% of the total respondents have a low risk, the 33.62% very low risk, the 12.93% medorate risk, the 11.20% high risk and the 0.87% very high risk. We may therefore conclude that the risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus in the next ten years is low but not least important since it may be modified, by the same negative changes in the lifestyles that may arise.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Population at Risk, FINDRISK Test.

3. INTRODUCCIÓN.

Se define Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) como un "desorden metabólico de etiología múltiple, caracterizado por hiperglicemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que resulta de trastornos en la secreción y/o en la acción de la insulina"(Dr. Rigoberto J. Marcano Pasquier, 2015, p.1). Los órganos especialmente afectados son ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Una de las formas de abordaje de la diabetes mellitus tipo 2, es hacer prevención primaria en las personas con riesgos de desarrollar la enfermedad, según la Federación Internacional de Diabetes (IDF, del inglés, International Diabetes Federation) estos riesgos son la edad avanzada, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, sobrepeso/ obesidad, insulinoresistencia, y la etnicidad.

La encuesta FINDRISK, fue creada por la Sociedad de Diabetes de Finlandia con la finalidad de poder estimar el riesgo de diabetes. El primer estudio publicado de esta encuesta fue en el año 2003, realizado en varias ciudades de Finlandia, incluyó 4746 sujetos con edades de 25-64 años, mostrando una sensibilidad de 81% y especificidad de 76% para predecir la aparición de diabetes en 10 años, por medio de la utilización de variables clínicas no invasoras. (Brito-Núñez, Brito-Núñez, & Ruiz-Rendón, 2014, p.2)

"Se define la población con riesgo, como el conjunto de personas que, por sus características genéticas, físicas o sociales, son más propensas a padecer una enfermedad determinada" (Diccionario de la Lengua Espanola, 2016, p.200). En la presente investigación titulada **RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2 MEDIANTE EL TEST DE FINDRISK EN LAS PERSONAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA EN EL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO,** tiene como objetivo general: determinar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 mediante el test de findrisk en las personas que acuden a consulta externa en el centro de salud del cantón Zapotillo; y, como objetivos específicos: conocer el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, identificar los principales factores de riesgo que afectan a la población y difundir un plan educativo para la prevención de la diabetes.

En este estudio que es de tipo prospectivo, descriptivo y transversal, se aplicó el test de FINDRISK a 348 pacientes que acudieron a consulta externa en el centro de Salud del cantón Zapotillo durante los meses de febrero-marzo del 2016. Del total de encuestados el 41,38% presentan un riesgo bajo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2, con predominio del género femenino, con un 22,99%. Así mismo los factores de riesgo con mayor porcentaje

fueron con el 51,43% no realizan actividad física diario; esto nos lleva a tener una población con sobrepeso que corresponde al 41,38% de los encuestados. Es importante tener en cuenta que estos factores, están relacionados de manera más prioritaria para la aparición de diabetes, pero cabe recalcar que son modificables en la población con implementación de hábitos saludables y de esta manera disminuir el índice de sobrepeso relacionado con la resistencia a la insulina.

Mencionar que el riesgo bajo que presentan los pacientes se puede modificar a un riesgo muy alto, por ello la educación en prevención sigue siendo el pilar fundamental para disminuir la aparición de la diabetes mellitus tipo 2.

4. REVISIÓN DE LITERATURA.

4.1 Definición de Diabetes

"La diabetes mellitus se define como una enfermedad endocrino-metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica y alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas; puede deberse a una deficiencia en la secreción de insulina, resistencia a la acción de ésta, o una combinación de ambas"(Melorose, Perroy, & Careas, 2015, p.34).

4.2 Epidemiologia

Las cifras epidemiológicas señalan que la enfermedad se mantiene y avanza. La diabetes se puede encontrar en todos los países. Sin programas de prevención y gestión eficaces, la carga continuara aumentando en todo el mundo.

La diabetes tipo 2 representa entre el 85% y 95% del total de la diabetes en los países de ingresos altos, y puede representar un porcentaje aún mayor en los países de ingresos medios y bajos. La diabetes tipo 2 es una afección común y un grave problema de salud global. En la mayoría de los países, la diabetes ha aumentado en conjunción con los rápidos cambios culturales y sociales: el envejecimiento de la población, la creciente urbanización, los cambios en la dieta, la poca actividad física y las conductas no saludables.

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

Se estima que tienen diabetes aproximadamente 382 millones de personas en el mundo, o el 8,3% de los adultos. Cerca del 80% viven en países de ingresos medios y bajos. Si siguen están tendencias, para el año 2035 unos 592 millones de personas o un adulto de cada 10, tendrán diabetes. Esto equivale a aproximadamente tres casos nuevos cada 10 segundos, es decir, casi 10 millones por año. Los incrementos más importantes tendrán lugar en las regiones donde son predominantes las economías en desarrollo.

Casi la mitad de todos los adultos con diabetes tienen entre 40 y 59 años de edad. Más del 80% de los 184 millones de personas con diabetes de este grupo de edad viven en países de ingresos medios y bajos.

Este grupo de edad seguirá incluyendo el mayor número de personas con diabetes en los próximos años. En 2035 se espera que este número aumente a 264 millones. Y también más del 86% vivirán en países de ingresos medios y bajos.

Hay una pequeña diferencia entre sexos en el número global de personas con diabetes en 2013 o 2035. Hay alrededor de 14 millones más de hombres que de mujeres con diabetes (198 millones de hombres frente a 184 millones de mujeres). Sin embargo, se espera que esta diferencia aumente hasta 15 millones (305 millones frente a 288 millones de mujeres) en 2035.

En cuanto al lugar de residencia, hay más personas con diabetes viviendo en zonas urbanas (246 millones) que en zonas rurales (136 millones), aunque las cifras de las zonas rurales aumentan. En los países de ingresos medios y bajos el número de personas con diabetes en el área urbana es de 181 millones, mientras que 122 millones viven en zonas rurales. Para 2035 se espera que la diferencia aumente con 347 millones de personas en zonas urbanas y 145 millones en zonas rurales.(La FID, 2013, p.34)

4.3 Clasificación según la asociación americana de diabetes

4.3.1. Diabetes mellitus de tipo 1.

a) Autoinmune (con presencia de anticuerpos)
b) Idiopática

4.3.2. Diabetes mellitus de tipo 2

a) Hiperinsulinismo (debido a una insulinorresistencia)
b) Disminución de la producción de insulina (debido a un defecto parcial de las células B)

4.3.3. Otros tipos específicos de diabetes

a) Defecto genético de la célula B
b) Defecto genético en la acción de la insulina
c) Enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, traumas del páncreas, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis y pancreatectomía fibrocalculosa, entre otros).
d) Endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatinoma y aldosteronoma)

e) Inducida por medicamentos (glucocorticoides, vacor, ácido nicotínico, hormonas tiroideas, agonistas beta adrenérgicos, tiazidas, fenitoína e interferón, entre otros)
f) Infecciones (rubéola congénita, citomegalovirus y ciertos enterovirus)
g) Formas poco comunes de diabetes mellitus mediada inmunológicamente (síndrome del hombre rígido y anticuerpos contra receptor de insulina)
h) Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con la diabetes (Down, Klinefelter, Turner, así como porfiria y corea de Huntington, entre otros)

4.3.4. Diabetes mellitus gestacional (Pérez Rodríguez & Berenguer Gouarnaluses, 2015, p.380)

4.4 Factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2

Uno tiene un mayor riesgo de padecer diabetes si presenta cualquiera de los siguientes factores:

- Edad superior a 45 años
- Índice de masa corporal mayor o igual a 25 Kg/m2
- Diabetes durante un embarazo previo o dar a luz un bebé que pese más de 4 kg (9 libras)
- Peso corporal excesivo (especialmente alrededor de la cintura)
- Antecedentes familiares en primer grado de diabetes
- Colesterol HDL de menos de 35 mg/Dl
- Niveles sanguíneos altos de triglicéridos, un tipo de molécula de grasa (250 mg/dL o más)
- Hipertensión arterial (superior o igual a 140/90 mmHg)
- Trastorno en la tolerancia a la glucosa
- Bajo nivel de actividad (hacer ejercicio menos de tres veces a la semana)
- Síndrome metabólico
- Poliquistosis ovárica
- Una afección llamada acantosis pigmentaria, la cual provoca oscurecimiento y engrosamiento de la piel alrededor del cuello o las axilas.

Las personas de ciertos grupos étnicos, como los afroamericanos, los hispanoamericanos, los asiáticos americanos y los nativos norteamericanos, tienen todos un mayor riesgo de padecer diabetes.

Toda persona mayor de 45 años debe hacerse revisar el nivel de azúcar (glucosa) en la sangre al menos cada tres años. Los chequeos regulares de los niveles de glucemia deben comenzar a una edad más temprana y realizarse con mayor frecuencia si uno está en mayor riesgo de padecer diabetes. (UNIVERSITY OF MARYLAND, 2013, p.1)

4.5 Fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por menor secreción de insulina, resistencia a dicha hormona, producción excesiva de glucosa por el hígado y metabolismo anormal de grasa. La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta por la razón cadera/abdomen) es muy frecuente en la DM tipo 2 (80% o más son obesos). En etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge IGT (Tolerancia Deteriorada de 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.

4.5.1. Anomalías metabólicas.

4.5.1.1 Metabolismo anormal de músculo y grasa. Un signo notable de la DM tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos blanco (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque las concentraciones supranormales de insulina circulante normalizan la glucemia plasmática. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa, de

manera predominante se debe a los elevados niveles de FPG (Glucosa plasmática en ayunas), mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial.

En el musculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucolisis. La utilización de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la DM tipo 2.

Aún no se conoce el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la DM tipo 2. Los niveles de receptor de insulina y de actividad de tirosina cinasa en el músculo esquelético están disminuidos, pero lo más probable es que tales alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. Por tanto, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante lo constituyen los defectos posteriores al receptor en la fosforilación/desfosforilación regulada por insulina. Por ejemplo, el defecto en las señales de cinasa de PI-3 puede disminuir la translocación de GLUT4 a la membrana plasmática. Otras anomalías comprenden la acumulación de líquido dentro de miocitos de músculo estriado que puede disminuir la fosforilación oxidativa mitocondrial y aminorar la producción de ATP mitocondrial estimulada por insulina. La menor oxidación de ácidos grasos y la acumulación de lípidos dentro de los miocitos de músculo estriado pueden generar especies de oxígeno reactivas como los peróxidos de lípido. Cabe insistir en que no todas las vías de transducción de las señales de la insulina son resistentes a los efectos de esta hormona (p. ej., las que controlan el crecimiento y la diferenciación celulares y emplean la vía de la proteína cinasa activada por mitógenos). Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la ateroesclerosis.

La obesidad que acompaña a la DM tipo 2, en particular la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno. La mayor masa de adipocitos hace que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes, y de otros productos de los adipocitos. Por ejemplo, dichas células secretan diversos productos biológicos (ácidos grasos libres no esterificados, proteína 4 que se une a retinol; leptina, TNF-, resistina, y adiponectina). Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito, y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas puede causar resistencia a la insulina en músculo esquelético y en el hígado. Por ejemplo, los ácidos grasos mencionados disminuyen la utilización de glucosa por parte del músculo esquelético estimulan la producción de glucosa por el hígado y alteran la función de las células beta. A diferencia de ello, en la obesidad disminuye la

producción de adiponectina por parte de los adipocitos, que es un péptido insulinosensibilizante, y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina, por parte del hígado. Los productos de los adipocitos y las adipocinas también generan un estado inflamatorio, lo que podría explicar por qué aumentan las concentraciones de marcadores de inflamación como IL-6 y la proteína C reactiva en la DM tipo 2.

4.5.1.2 Trastorno de la secreción de insulina. La secreción de insulina y la sensibilidad a la misma están relacionadas entre sí. En la DM tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinorresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Al principio el defecto de la secreción de insulina es leve y afecta selectivamente la secreción de insulina estimulada por glucosa. La respuesta a otros secretagogos diferentes de la glucosa, como la arginina, está intacta. Las alteraciones en el procesamiento de la proinsulina se reflejan en un incremento de la secreción de proinsulina en la diabetes tipo 2. Finalmente, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina inadecuado.

La razón (o razones) del declive de la capacidad secretora de insulina en la DM tipo 2 no está clara, a pesar de que se supone que un segundo defecto genético (superpuesto a la resistencia a insulina) lleva al fracaso de las células beta. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es cosecretado por la célula beta y forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de diabéticos tipo 2 de larga evolución. Se ignora si estos depósitos insulares de amiloide son un fenómeno primario o secundario. Asimismo, el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes ("toxicosis por glucosa") y lleva a empeoramiento de la hiperglucemia. La mejora del control de la glucemia con frecuencia se acompaña de un mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de las concentraciones de ácidos grasos libres ("lipotoxicosis") también empeora el funcionamiento de los islotes.

4.5.1.3 Aumento de la producción hepática de glucosa y lípidos. En la DM tipo 2, la resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucógeno en el hígado en el periodo posprandial. El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en una fase temprana de la evolución de la diabetes, aunque probablemente es posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a

la resistencia a la insulina en el músculo esquelético. Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo, la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres (FFA, *free fatty acid*) desde los adipocitos aumenta y como consecuencia se incrementa la síntesis de lípidos [lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, *very low density lipoprotein*) y de triglicéridos] en los hepatocitos. Este almacenamiento de lípidos o esteatosis del hígado puede ocasionar hepatopatía grasa no alcohólica y anomalías en las pruebas de función hepática. La situación anterior también ocasiona la dislipidemia que aparece en la DM tipo 2 [incremento de la concentración de triglicéridos, disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL, *high-density lipoprotein*) e incremento del número de partículas densas pequeñas de lipoproteína de baja densidad (LDL, *low-density lipoprotein*)]. (Tobergte & Curtis, 2013, p.2974)

4.6 Características Preclínicas

4.6.1. Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular. En la actualidad ha tomado gran importancia por su elevada prevalencia y es una referencia necesaria para los profesionales de la salud en la evaluación de los pacientes.

Los criterios diagnósticos propuestos para síndrome metabólico son diversos. Desde el año 1988, en que el Dr. Gerald Reaven describe el síndrome como una serie de anormalidades que incluye hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, denominándolo síndrome X, donde la resistencia a insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico, se han publicado diferentes artículos y guías respecto al diagnóstico, prevención y tratamiento del síndrome. La Organización Mundial de la Salud (OMS), *International Diabetes Federation* (IDF), *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III) y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico (tabla 1).

Tabla 1. Criterios Diagnósticos Síndrome Metabólico

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL	X	X	X	X
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres	X	X	X	X
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulino resistencia (IR)		X		
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL	X		X	X
Glucosa 2 h: 140 mg/dL			X	
Obesidad abdominal	X			X
Índice de masa corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

El origen fisiopatológico del síndrome metabólico aún está en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome.

Dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino resistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome. La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), tendría la mayor implicancia en el desarrollo del síndrome. Esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipoquina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de apoliproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral.

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aun si tomamos en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado prediabético, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa. El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la

enfermedad ateroesclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes. En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25% de su población adulta.

La edad de diagnóstico de personas con SM ha disminuido progresivamente a lo largo de los últimos años. Hace unos 25 años, cuando se empezaba a realizar publicaciones sobre el síndrome, el mayor riesgo estaba en personas de 50 años o más. Sin embargo, en la actualidad se ha presentado un incremento en la prevalencia y se está considerando como grupos de riesgo a personas de entre 30 a 35 años en promedio. Es interesante ver que en la actualidad existe un incremento de obesidad y síndrome metabólico en jóvenes, y que desde etapas tempranas de la vida hay una tendencia hacia la mala alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física en la población general.

4.6.2. Criterios diagnósticos del Síndrome metabólico.

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico han sido sujeto de muchas definiciones, como las de OMS, ATP III, AACE, IDF, entre otras. En la tabla 1 describimos los diferentes criterios diagnósticos considerados. Utilizar diferentes definiciones para el diagnóstico, en las cuales los componentes o criterios diagnósticos no son los mismos, podría condicionar una variación en la prevalencia del SM en una población, según una u otra definición.

El año 2009, representantes de la *International Diabetes Federation* (IDF) y de *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI) - Guías del ATP III discutieron resolver las diferencias entre las definiciones del síndrome metabólico, llegando a unificar criterios. Esta unificación de criterios fue publicada bajo el título de *Harmonizing the Metabolic Syndrome* o Armonización del Síndrome Metabólico, en la revista *Circulation* en su edición de diciembre del año 2009, donde se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del SM, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por IDF y AHA/ NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal.

El diagnóstico de síndrome metabólico según la unificación de criterios (*Harmonizing the Metabolic Syndrome*) es:

- Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país.

- Elevación de triglicéridos: mayores o iguales 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiante especifico).
- Disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Elevación de la glucosa de ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa).

El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos.

Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son:

- Obesidad abdominal: perímetro de cintura mayor o igual a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos altos: mayores a 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiante específico).
- Colesterol HDL bajo: menor de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Presión arterial elevada: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg.
- Alteración en la regulación de glucosa: glucosa anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes.

El diagnostico de síndrome metabólico se realiza si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos. (Lizarzaburu Robles, 2013, p.315)

4.7 Diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2.

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de

diabetes incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

2. Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l). Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).
4. Una A1c mayor o igual a 6.5%, empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos y tres. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de DM, es aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación. En estas circunstancias el clínico debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar, comorbilidades, antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica.

La medición de glucometría pre y posprandial sólo tiene indicación en pacientes ya diagnosticados con diabetes, en quienes ayuda a evaluar el impacto de la alimentación o a optimizar las dosis de ciertos medicamentos, pero no tiene ningún lugar en el diagnóstico de la diabetes. (ALAD., 2013, p.28)

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de Glucemia

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

4.8 Complicaciones de la Diabetes Mellitus

Se dividen en agudas y crónicas

4.8.1 Complicaciones Agudas.

4.8.1.1 ***Cetoacidosis diabética.*** La cetoacidosis diabéticas (DKA diabetic ketoacidosis) 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 DKA es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón. El descenso de la proporción entre insulina y glucagón incrementa la gluconeogénesis, la glucogenolisis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de incrementar el suministro al hígado sustratos procedentes de la grasa y el musculo (acidos grasos libres, aminoácidos). Los marcadores de inflamación (citosinas, proteína C reactiva) están elevados tanto en la DKA como en HHS.

La combinación de deifcit de insulina e hiperglucemia disminuye las concentraciones de fructuosa-2,6-fosfato en el hígado lo que altera la actividad de la fosfofructocinasa y de la fructuosa-1,6-bifisfatasa. El exceso de glucagón disminuye la actividad de piruvato cinasa, mientras que el déficit de insulina aumenta la actividad de fosfoenolpiruvato cargoxicinasa. Tales alteraciones hepáticas desplazan la manipulación piruvato hacia la síntesis de glucosa y lo apartan de la glucolisis. Las concentraciones aumentadas de glucagón y catecolaminas en caso de concentraciones bajas de insulina promueven la glucogenolisis. La deficiencia de insulina reduce también las concentraciones del transportador de glucosa GLUT4, lo que trastorna la captaacion de glucosa por el musculo esquelético y el tejido graso y reduce el metabolismo intracelular de este azúcar.

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de lo 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 hormonas del crecimiento aumenta la lipolisis y la liberación de ácidos grasos libres. Normalmente, estos acidos grasos libres son biotransformados en triglicéridos y en VLDL en el hígado, pero en la DKA la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a traves de la activación de la enzima carnitina palmitoiltransferasa I. Este enzima es crucial para la regulación del transporte de acidos grasos al interior de las mitocondrias, dodne ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos. En el pH fisiológico, los cuerpos cetónicos existen en

forma de cetoacidos, que son neutralizados por bicarbonato. Al agotarse los depósitos de biocarbonato sobrevien la acidosis metabolica. A ello contribuye también el aumento de la producción de acido láctico. El incremento de los acidos grasos libres aumenta la producción hepática de VLDL. La eliminación de estas ultimas también se encuentra disminuidad por la menor actividad de la lipasa de lipoproteína sensible a insulina. La intensidad de la hipertrigliceridemia puede ser suficiente para provocar pancreatitis.

El desencadenante de la DKA es el aumento de las necesidades de insulina, como sucede en caso de enfermedades concomitantes.

4.8.1.2 ***Estado Hiperosmolar Hiperglucemico.*** El déficit relativo de insulina y el aporte insuficiente de líquidos son las causas que subyacen al HHS (Hiperglycemic Hyperosmolar State). El déficit de insulina aumenta la producción hepática de glucosa (a traves de la glucogenolisis y gluconeogénesis) y altera la utilización de glucosa en el musculo esquelético. La hiperglucemia induce una diuresis osmótica que provoca disminución del volumen intravascular, que se exsacerva aun mas por el aporte insuficiente de liquidos. No se comprende por completo la ausencia de cetosis en el HHS. Es posible que el déficit insulinico sea solo relativo y menos grave que en el caso de la DKA. En algunos estudios se han encontrado concentraciones mas bajas de hormonas contrareguladoras y a cidos grasos libres en el HHS que en la DKA. Tambien es posible que el hígado sea menos capaz de sintetizar cuerpos cetónicos o que el cociente insulina/glucagón no favorezca la cetogenesis.

4.8.2 Complicaciones Crónicas.

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía [coronariopatía (CAD, coronary artery dicease), enfermedad vascular periférica (PAD, peripheral arterial dicease) y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia. No se sabe si la DM 2 se relaciona con afectación de la función mental. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta en función de la duración y la intensidad de la hiperglicemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglicemia. Como la diabetes mellitus tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglicemia crónica asintomática,

muchos individuos con diabetes tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Las complicaciones microangiopaticas de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 son el resultado de la hiperglicemia crónica. Los estudios clínicos con asignación al azar con inclusión de un elevado número de pacientes de ambos tipos de diabetes han demostrado de manera concluyente que la reducción de la hiperglicemia crónica evita o reduce retinopatía, neuropatía y nefropatía. Otros factores definidos en forma incompleta, también regulan el desarrollo de complicaciones. Por ejemplo, a pesar de padecer una diabetes prolongada algunos sujetos jamas sufren de nefropatía o retinopatía. En muchos de estos pacientes el control de la glucemia no se diferencia de el de individuos que si desarrollan complicaciones microangiopaticas. Por tales observaciones se sospecha que existe una vulnerabilidad genética al desarrollode determinadas complicaciones.

Las pruebas de que la hiperglicemia crónica sea un factor causal en el desarrollo de complicaciones macrovasculares, son menos concluyentes. Sin embargo, los casos de arteriopatía coronaria y la mortalidad son dos o cuatro veces mayores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Tales acontecimientos están relacionados con las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y posprandiales, al igual que con la hemoglobina H1C. Otros factores (dislipidemia e hipertensión) desempeñan también funciones importantes en las complicaciones macrovasculares.

Tabla 3. Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus

Microvasculares	Macrovasculares	Otras
1.Enfermedades Oculares: - Retinopatía (no proliferativa, proliferativa) - Edema de la Macula	**1. Arteriopatia Coronaria.**	**1. Del Tubo Digestivo** (gastroparesia, diarrea)
2. Neuropatías: -Sensitivas y Motoras (mononeuroptias, polineuropatias)	**2. Enfermedad Vascular Periférica.**	**2. Genitourinarias** (uropatias, disfunción sexual)

- Vegetativas		
3. Nefropatías	**3. Enfermedad Vascular Cerebral.**	**3. Dermatológicas.**
		4. Infecciones.
		5. Cataratas.
		6. Glaucoma.
		7. Enfermedad Periodontal
		8. Hipoacusia.

4.8.2.1 ***Mecanismos de las Complicaciones Crónicas.*** Aunque la hiperglucemia crónica es un factor etiológico importante en las complicaciones de la diabetes mellitus, se ignora el mecanismo o los mecanismos a través de los cuales provoca tanta diversidad de daños celulares y orgánicos. Para explicar el modo en que la hiperglicemia podría provocar las complicaciones crónicas de la diabetes se han propuesto 4 teorías importantes que no se excluyen mutuamente. Una hipótesis emergente es que la hiperglucemia condiciona cambios epigenéticos en las células afectadas.

Una teoría propone que el aumento de la concentración intracelular de glucosa da por resultado productos avanzados terminales de la glucosilación (AGE, advance glycosylation end products) por la vía de la glucosilacion no enzimáticas de proteínas intracelulares y extracelulares.

La glucosilacion enzimática es consecuencia de la interacción de la glucosa con grupos aminos de las proteínas. Se ha demostrado que los AGE forman enlaces cruzados entre proteínas (p. ej. Colágeno, proteínas de la matriz extracelular), aceleran la ateroesclerosis, promueven la disfunción glomerular, reducen la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial y alteran la composición y estructura de la matriz extracelular. La composición sérica de AGE guarda relación con la glucemia, y estos productos se acumulan a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular (GFR, glomerular filtration rate).

Una segunda propuesta para explicar cómo la hiperglucemia crónica provoca las complicaciones de la DM se basa en la observación de que la hiperglucemia aumenta el metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol. La glucosa intracelular se metaboliza de manera predominante por fosforilación y glucolisis sebsecuente, pero cuando

la glucosa intracelular esta aumentada, parte de ella se biotrasnforma en sorbitol por acción de la aldosa reductasa. El aumento de las concentraciones de sorbitol el potencial oxido reductor, incrementa la osmolalidad celular, genera especias reactivas de oxígeno y es probable que provoque otros tipos de disfunción celular.

Una tercera hipótesis propone que la hiperglucemia incrementa la formación de diacilglicerol, lo que da por resultado activación de la proteína cinasa C (PKC, protein kinase C). Entre otras acciones la PKC modifica la transcripción de los genes de fibronectina, el colágeno de tipo IV, las proteínas contráctiles y las proteínas de matriz extracelular de las células endoteliales y neuronas.

Una cuarta teoría plantea la posibilidad de que la hiperglicemia aumente el flujo por la via de la hexosamina con generación de glucosa-6-fosfato, sustrato para la glucosilacion ligada a O y la producción de proteoglucano. La via de la hexosamina puede trastornar la función al glucosilar proteínas como sintaza endotelial del oxido nítrico o al producir cambios en la producción génica del factor trasnformador del crecimiento beta (TGF-β, trasnforming growth factor-beta) o del inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1, plasminogen activator inhibitor-1).

Los factores de crecimiento parecen desempeñar una función importante en las complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus y su producción se encuentra incrementada por la mayor parte de estas guias propuestas. El factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A, vascular endotelial growth factor A) esta incrementado localmente en la retinopatía diabética proliferativa, y disminuye después de la fotocoagulación con rayo laser. El TGEF-β esta aumentado en la nefropatía diabética y estimula la producción de colágeno y fibronectina por las células mesengiales en la membrana basal. Se ha sugerido que también desempeñan una función en las complicaciones relacionadas con la DM otros factores del crecimiento, como factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento epidérmico, factor I de crecimiento similar a la insulina, hormona del crecimiento, factor básico del crecimiento de fibroblastos, e incluso la insulina.

Un posible mecanismo unificador consiste en que la hiperglucemia propicie la producción de especies reactivas de oxigeno o superoxido en las mitocondrias; estos compuestos pueden activar todas las vías descritas con anterioridad. Aunque la hiperglucemia actúa como factor desencadenante inicial de las complicaciones de la diabetes, aun no se sabe si entran en operación los mismo procesos fisiopatológicos en todas

las complicaciones o si predominan vías determinadas en ciertos órganos. (Tobergte & Curtis, 2013, p.2980)

4.9 Tratamiento no farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2

4.9.1. Restricción calórica en una persona con diabetes tipo 2 y exceso de peso.

Como guía general para la práctica clínica, el plan de alimentación debe aportar 800-1500 Calorías/día para hombres con IMC menor a 37 y mujeres con IMC menor a 43; y 1500-1800 Calorías/día para pacientes con IMC superiores a esos valores. Para pacientes con ese tamaño corporal y requerimiento calórico, 1500 a 1800 Calorías constituye una dieta hipocalórica.
Recomendación B.

La meta inicial de pérdida de peso debe ser al menos 7% del peso corporal.
Recomendación B.

4.9.2. Distribución de macronutrientes en un paciente con diabetes tipo 2.

La distribución del origen de las calorías en el paciente con DM2 y sin nefropatía manifiesta debe ser: 40 a 60% de carbohidratos, 30-45% de grasas y 15-30% proteínas.
Recomendación B.

La elección de una distribución particular dentro del rango recomendado depende de las características del paciente: dietas con mayor proporción de proteínas y menos carbohidratos brindan los mismos beneficios metabólicos, con una mayor pérdida de peso.
Recomendación de consenso.

4.9.3. Distribución de los tipos de grasa dietaria en un paciente con diabetes.

Los ácidos grasos monoinsaturados deben representar del 12 al 20% del total de calorías diarias.
Recomendación B.

Los ácidos grasos saturados deben representar menos del 7% de las Calorías diarias.
Recomendación C.

Los ácidos grasos trans deben representar menos del 1% del total de Calorías diarias.
Recomendación C.

Los ácidos grasos poliinsaturados deben representar las Calorías restantes para completar un valor cercano al 30% del total de Calorías diarias.
Recomendación B.

Los suplementos de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, en dosis de 1 a 3.5g/d se pueden emplear para reducir triglicéridos, pero no hay evidencia de que reduzcan el riesgo cardiovascular.
Recomendación AA.

4.9.4. Recomendación respecto a proteínas para pacientes con diabetes.

En personas con diabetes tipo 2 y sin nefropatía existente, la ingesta diaria de proteínas puede alcanzar 30% del total de Calorías diarias, y no debe ser menor a 1g de proteína por Kg de peso por día.
Recomendación B.

La restricción de proteínas no ha demostrado proveer protección renal en pacientes con diabetes tipo 2 y sin nefropatía.
Recomendación B.

4.9.5. Edulcorantes artificiales en el paciente con diabetes.

Los edulcorantes no calóricos (sacarina, sucralosa, estevia, acesulfame K, aspartame, neotame) se pueden emplear en pacientes con diabetes tipo 2, sin superar la Ingesta Diaria Aceptable para cada uno.
Recomendación C

4.9.6. Impacto del consumo de fructosa en el paciente con diabetes tipo 2.

La ingesta diaria de fructosa no debe superar los 60g. Para no superar este umbral, se recomienda ingerir solo la fructosa presente en las frutas.
Recomendación de consenso.

4.9.7. Productos dietéticos o “light” en el paciente con diabetes.

Los productos dietéticos o “light” sólo tienen el potencial de brindar beneficios cuando sustituyen (no cuando se adicionan) a otros alimentos que brindarían un mayor aporte calórico.

Recomendación de consenso.

4.9.8. Recomendación respecto a sal para pacientes con DM2.

Se debe limitar el consumo de sal a menos de 4 g al día en personas con DM2.

Recomendación B.

4.9.9. Impacto de la actividad física en los pacientes con DM2.

Se recomienda la realización de al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico, con una intensidad moderada (60 a 70% de la FC máxima), en no menos de tres sesiones, y con un intervalo entre sesiones no inferior a 48 horas.

Recomendación A.

La realización simultánea de ejercicios de resistencia, es también recomendable. En ausencia de contraindicaciones, las personas con DM2 deben realizar ejercicio de resistencia al menos 2 veces por semana.

Recomendación A.

En pacientes con DM 2 de alto riesgo cardiovascular y previamente sedentarios, que van a iniciar una actividad física moderada, se recomienda la realización de pruebas provocadoras de isquemia, previo al inicio de ejercicio.

Recomendación de consenso.

Se deben evaluar condiciones como neuropatía autonómica o neuropatía periférica severa, presencia de retinopatía y otras situaciones que pueden contraindicar cierto tipo de ejercicios.

Recomendación de consenso.

La educación sobre tipo e intensidad de la actividad física, debe ser parte del programa educativo integral de todo paciente con diabetes tipo 2.

Recomendación de consenso. (ALAD., 2013, p.58)

4.10 Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2.

Tratamiento farmacológico: debe considerarse su empleo en el paciente cuando con la dieta y el ejercicio físico no se consiga un adecuado control de la diabetes Mellitus, tras un período razonable (4-12 semanas) después del diagnóstico.

4.10.1 Medicamentos para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.

A) Aumentan la secreción de insulina independiente del nivel de glucosa.

- Sulfonilureas: primera generación (clorpropamida, tolbutamida).
- Segunda generación: glibenclamida, glicazida, glipizida, glimepirida.

Meglitinidas: repaglinida, nateglinida.

B) Disminuyen la insulino-resistencia.

- Biguanidas: metformina.
- Tiazolidinedionas: pioglitazona, rosiglitazona.

C) Disminuyen las excursiones de glucosa actuando en el tracto digestivo.

- Inhibidores de las alfa glucosidasas: acarbosa, miglitol.
- Secuestrador de ácidos biliares: colesevelam.

D) Aumentan la secreción de insulina dependiente del nivel de glucosa y suprimen la secreción de glucagón.

- Inhibidores de DPP4 (enzima dipeptildipeptidaza IV): sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptin.
- Agonistas del receptor de GLP1 (glucagon-like peptide 1): exenatida, liraglutida.
- Análogos de amilina: pramlintida.

E) Inulinas y análogos de insulina.

- Insulina basal: insulina NPH.
- Insulina prandial: insulina cristalina.
- Análogos basales: glargina, detemir.
- Análogos prandiales: lyspro, aspart, glulisina.

4.10.2. Acción Farmacológica.

Sulfonilureas.

- Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas.
- Incremento muy leve en la sensibilidad periférica a la insulina (glimepirida).
- Efecto antioxidante (gliclazida).
- Se demostró que las sulfonilurea se unen a la membrana de las células beta e inhiben el reflujo o la salida del potasio de las células.
- Efectos secundarios: náuseas, vómitos, rubor facial con la ingesta de alcohol, púrpura, rash, síndrome de Stevens-Johnson, agranulocitosis, trombocitopenia, anemia hemolítica, ictericia por colestasis.
- Contraindicaciones: diabetes mellitus insulinodependiente o tipo I, diabetes y embarazo, diabetes tipo II con tendencia a la cetoacidosis, acidosis y coma diabético, diabetes y cirugía mayor, diabetes y stress intensos, politraumatismos, infecciones graves, excitación psicomotora.
- Las reacciones adversas más frecuentes son la hipoglucemia y el aumento de peso.
- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.

Meglitinidas.

- Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas.
- Tiene una acción más rápida y breve que las sulfonilureas.
- Se recomienda en el tratamiento de diabético no obeso.
- Estimulan únicamente la secreción prandial de insulina (en presencia de alimento).
- Efectos secundarios: ganancia de peso (1 - 2 kg), puede no presentarse, hipoglucemia (mucho menos frecuente que con sulfonilureas), cefalea, artralgias, infecciones respiratorias, dolor torácico y de espalda, así como diarrea.
- Contraindicaciones: embarazo, lactancia e insuficiencia hepática y renal severa.
- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.

Biguanidas.

- El mecanismo de acción de este tipo de droga consiste en aumentar el uso de la glucosa en el músculo, disminución de la gluconeogénesis hepática y aumentar la sensibilidad a la insulina.

- Es el fármaco de elección en pacientes con sobrepeso u obesidad, no produce aumento de peso.
- Es el único antidiabético oral en el que se ha demostrado una reducción de las complicaciones macrovasculares a largo plazo.
- Nunca producen hipoglucemia en monoterapia.
- Reducción absoluta de 1,5 – 2,0% en HbA1c.
- Contraindicación: embarazo, lactancia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, alcoholismo, úlcera gastroduodenal activa, insuficiencia cardiaca, estados hipoxémicos agudos, debe suspenderse temporalmente durante cirugía mayor.
- Su efecto secundario más frecuente es la diarrea que se produce en torno al 30% de los pacientes. Otros efectos gastrointestinales son: sabor metálico, epigastralgia, náuseas, vómitos y flatulencia.
- Interfiere en la absorción de la vitamina B_{12}

Tiazolidinedionas.

- Requieren reserva de insulina para actuar.
- Su efecto hipoglicemiante es menor que con sulfonilureas, pero mayor que con inhibidores de alfaglucosidasa.
- Disminuyen los triglicéridos e incrementan los colesteroles asociados con lipoproteínas de alta densidad (HDLc).
- Disminuyen la insulinoresistencia marcada.
- Sus efectos indeseables y contraindicaciones son: edema, empeoran la insuficiencia cardiaca congestiva, ganancia de peso, edema de la macula, fracturas en las extremidades de las mujeres y la toxicidad hepática de la troglitazona, sugiere perfil hepático antes de comenzar el tratamiento.
- Se puede utilizar en monoterapia o combinadas con Secretagogos de insulina o metformina.
- Reduce la HbA1c entre 0,5-1,4%.

Inhibidores de las alfa glucosidasas.

- Al retrasar la absorción de glucosa por el tubo digestivo, disminuyen la hipoglucemia pospandrial.
- Incremento en la sensibilidad periférica a la insulina (especialmente en tejido adiposo).
- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.

- Efectos secundarios frecuentes: Ganancia de peso (3– 4 kg), tienen mayor eficacia en pacientes con IMC ≥27, retención hídrica y edema, anemia dilucional (efecto leve), flatulencia, distención abdominal, meteorismo, cólicos abdominales, diarreas, mareo, elevación de enzimas hepáticas.
- Contraindicaciones: insuficiencia cardiaca, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática, elevación previa de transaminasas, anemia, colon irritable.

Agonistas del receptor de GLP1 (glucagon-like peptide 1). (Efecto incretina): Son resistentes a la inactivación por la dipeptildipeptidaza 4 lo que les permite

- Aumento de secreción pancreática de insulina en presencia de alimento.
- Inhibición de la liberación de glucagón y así de la producción hepática de glucosa.
- Disminución del vaciamiento gástrico.
- Disminuye la lipogénesis.
- Disminuye gluconeogénesis y glucogenolisis.
- Aumenta consumo de glucosa y síntesis glucógeno.
- Reducción absoluta de 0,8-1,0% en HbA1c.
- Provoca una disminución de la ingesta de alimentos y da lugar a un incremento en la sensación de saciedad.
- Podría inducir efectos neuroprotectores y se ha propuesto como potencial agente terapéutico de enfermedades neurodegenerativas.
- Estudios recientes plantean la posibilidad de que pudiera ser útil en el tratamiento coadyuvante de la insuficiencia cardíaca.
- Los efectos secundarios más importantes son: Nauseas, con menos frecuencia vómitos y diarreas.

Inhibidores de dpp4 (enzima dipeptildipeptidaza iv)

- Mejoran la secreción de insulina y reducen los niveles de glucagón en pacientes con diabetes tipo 2.
- Generan una disminución de HbA1c de 0,7 a 1,2% a las 24 semanas. Los estudios a más largo plazo han demostrado su efecto sostenido sobre HbA1c.
- Su efecto sobre el peso corporal es neutro o favorable al bajar 2 a 3 kg.
- Inhibe la producción hepática de glucosa.
- Disminución del vaciamiento gástrico.

- No se le conocen efectos indeseables hasta el momento, aunque se debe reducir dosis en la insuficiencia renal.
- La inhibición de la DPP-IV causa una elevación de las concentraciones de GLP-1 tanto en individuos sanos como en pacientes con diabetes tipo 2.

Pramlintida

- La amilina o polipeptido amiloide es secretado junto con la insulina.
- Su liberación es estimulada por la ingestión de alimentos, glucagón, GLP-1 y agonistas colinérgicos, mientras que es inhibida por la somatostanina y la insulina.
- Pramlintide es un análogo de la amilina que enlentece el vaciamiento gástrico, suprime la secreción pospandrial de glucagón, y al ser un modulador central del apetito, regula la ingestión de alimentos.
- Se recomienda combinado con insulina en la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, lo que permite disminuir la dosis de insulina.
- puede reducir la HbA1c de 0,5-1%.

Insulinas

- A nivel del hígado: inhibe la producción hepática de glucosa, estimula la utilización de glucosa y la lipogenesis, inhibe la lipolisis y el catabolismo proteico. A nivel del tejido adiposo: estimula la captación de glucosa, la síntesis de glicerol, triglicéridos, ácidos grasos e inhibe la lipolisis. A nivel del musculo: estimula la captación de glucosa, la glucolisis y la glucogénesis, así como la captación de aminoácidos y la síntesis proteica.
- Debe iniciarse el tratamiento con insulina cuando no se llega a la meta de control glucémico, a pesar del cambio en el estilo de vida y del uso de hipoglucemiantes orales.
- Algunas indicaciones: diabético insulinodependiente, diabético con cifras de glicemia iguales o mayores de 13,9 mmol/l (250 mg/dl) siempre que sus condiciones psico-socio-económicas puedan garantizar su uso, cetoacidosis diabética, estados de hiperosmolaridad, infecciones, embarazada, cirugía mayor, acidosis láctica, trauma, infarto agudo de miocardio, contraindicaciones por otros fármacos, como insuficiencia hepática o renal, pérdida de peso marcada, en el descontrol metabólico inducidas por medicamentos hiperglicemiantes.
- La estrategia de administración es: una dosis diaria (matutina o nocturna) (NPH o lenta), dos dosis diarias de insulina NPH (antes del desayuno y antes de comida), una dosis

nocturna de insulina NPH o análogo (habitualmente cuando se asocian a fármacos orales que no logran eliminar la hiperglucemia de ayunas).

- Su reacción adversa más importante, es la hipoglucemia.

4.10.3. Grupos farmacológicos en estudio para el tratamiento de la diabetes tipo 2.

1. Inhibidores de la digestión y absorción de los carbohidratos: inhibidores de la α- glucosidasas (voglibosa), eficaz para reducir la hiperglucemia postprandial.
2. Modulador de los canales de Na+ de la célula β, con el fin de incrementar la secreción de insulina mediante moléculas tipo ranolazina.
3. Activadores de la enzima glucocinasa, enzima clave en el funcionamiento de la célula β y del hepatocito y que interviene de manera directa en la regulación de la secreción de insulina.
4. Inhibidor del cotransportador Na+/glucosa 1 y 2 del borde en cepillo intestinal y del túbulo renal con el fin de reducir la absorción de la hexosa en el tubo digestivo y aumentar su excreción urinaria: dapaglifozin
5. Reductores de la resistencia a la insulina con la disminución de la regeneración hepática de cortisol mediante la inhibición de la proteína tirosinfosfatasa 1B, o bien con la aceleración de la oxidación de ácidos grasos libres al inhibir la acetilCoA carboxilasa 1 y 2.
6. Sensibilizadores a la insulina.

Receptores de dopamina D2: bromoergocriptina.

1. Otros agonistas GLP1 en desarrollo: albiglutide, taspoglutide, lixisenatide.
2. Otros: inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 (alogliptina, teneligliptina, dutogliptina y gemigliptina).

Otras posibilidades terapéuticas en avance:

1. Cirugía metabólica (cirugía bariática) en obesos: (bypass gástrico, derivación biliopancreática) (Reyes Sanamé, Pérez Álvarez, Alfonso Figueredo, Ramírez Estupiñan, & Jiménez Rizo, 2016, p.102)

4.11 Prevención primaria de la Diabetes Mellitus Tipo 2.

4.11.1 Personas a intervenir para prevenir el desarrollo de DM2.

Cualquier persona que califique para escrutinio o tamización de diabetes tipo 2, debe ser intervenida no farmacológicamente.

Recomendación de consenso.

4.11.2 Intervención no farmacológica para prevenir el desarrollo de DM2.

Se recomienda que en individuos con disglucemia pero sin diabetes establecida (glucemia de ayuno anormal y/o intolerancia a la glucosa), se inicie una intervención estructurada de cambios en el estilo de vida en forma inmediata y persistente, basada en la obtención de metas específicas, que incluya pérdida moderada de peso y actividad física regular.

Recomendación AA.

Se aconseja que a individuos con riesgo de DM2 pero sin disglucemia, se les realice educación en relación a cambios terapéuticos en el estilo de vida, con el objetivo de alcanzar metas particulares.

Recomendación de consenso.

Se deben tomar acciones que induzcan cambios favorables en el estilo de vida en individuos en riesgo de desarrollar diabetes.

Recomendación C.

4.11.3 Intervención farmacológica para prevenir el desarrollo de DM2.

Los siguientes medicamentos han demostrado reducir significativamente la incidencia de diabetes tipo 2 en personas con intolerancia a la glucosa: Metformina, acarbosa, orlistat, rosiglitazona e insulina glargina. La pioglitazona ha demostrado lo mismo en mujeres con diabetes gestacional previa. Por consiguiente, todos ellos se pueden utilizar como parte de una estrategia de prevención de diabetes tipo 2.

Recomendación A.

Los cambios intensivos en el estilo de vida han demostrado ser superiores al tratamiento farmacológico en todos los estudios en que se han comparado, por lo cual se recomienda que los medicamentos se reserven para casos especiales como jóvenes con un IMC muy alto, que no logran una reducción importante de peso, o cuando la disglucemia persiste a pesar del cambio estructurado en el estilo de vida durante 3 años.

Recomendación A.

En individuos con obesidad con intolerancia a la glucosa y glucemia de ayuno alterada puede considerarse la utilización de Orlistat, para reducir el riesgo y/o demorar la aparición de DM2.
Recomendación A.

Se aconseja que el uso de fármacos se reserve para individuos que a pesar de tener una intervención estructurada para obtener cambios en el estilo de vida, persistan luego de seis meses con disglucemia (primordialmente con IHC, obesidad y edad menor a 60 años).
Recomendación B.

Se aconseja que se prefiera a la metformina como la primera opción al considerar terapia farmacológica para prevenir o diferir el desarrollo de DM2, por ser segura, tolerable y económica. Ello es particularmente cierto en mujeres con antecedente de diabetes mellitus gestacional.
Recomendación B. (ALAD., 2013, p.34)

4.12 Fundamento para la creación del test de findrisk.

4.12.1 Estrategias de detección precoz de la diabetes tipo mellitus tipo 2.

Básicamente existen dos tipos de estrategias de detección precoz de la diabetes: la estrategia poblacional y la de alto riesgo.

Dentro de la estrategia poblacional se distinguen al menos tres posibles aproximaciones:

a) Medición de la glucemia en ayunas, estrategia que sirve fundamentalmente para determinar la existencia de “prediabetes” y de diabetes no diagnosticada o desconocida
b) Estimación del riesgo de diabetes incidente (a largo plazo), estrategia que ignora el estado glucémico actual del sujeto; y
c) Aplicación de cuestionarios como herramienta primaria de cribado e identificación de subgrupos de población en los que es más eficiente determinar más tarde la glucemia en ayunas o postprandial.

La segunda modalidad de estrategia de detección precoz de la diabetes, la estrategia de alto riesgo, se basa fundamentalmente en la utilización de los recursos y organizaciones de asistencia sanitaria en la atención a los pacientes. El cribado de diabetes en la población

general mediante el análisis de la glucemia en ayunas no está justificado debido a la amplia variabilidad de la misma y a su escaso coste-efectividad. En la población de alto riesgo, el rendimiento del cribado mediante la glucemia en ayunas mejora sustancialmente, aunque sigue sin identificar a un número significativo de personas con diabetes inicial y a las que padecen intolerancia a los glúcidos, situación de muy alto riesgo para el desarrollo de diabetes. La única manera de detectar este grupo es mediante la realización de la Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa tras una sobrecarga de 75 gramos de glucosa; pero esta prueba se considera incluso menos apropiada que la determinación de glucemia en ayunas para ser usada en la población general, ya que su realización requiere demasiado tiempo (más de 2 horas), es costosa y tiene baja reproducibilidad.

Es factible por tanto, implementar instrumentos de cribado que sean fáciles de usar, baratos, rápidos de ejecutar y aplicables a grandes grupos de población. Una solución razonable sería disponer de escalas de medición del riesgo de diabetes similares a las que se aplican para la estimación del riesgo cardiovascular. Para que estas escalas puedan ser utilizadas en el ámbito de la Salud Pública, es necesario que sean sencillas, es decir que a ser posible no haya necesidad de practicar determinaciones analíticas y que puedan ser aplicadas por personal preparado o ser autoaplicadas por el propio individuo.

En Europa, para detectar si una persona tiene riesgo o no de presentar diabetes en el futuro, se dispone de la escala FINDRISK. Desarrollada en Finlandia y basada en la recogida de información clínica y demográfica, permite tanto el cribado como el autocribado no invasivo. Dicha escala ha sido traducida, adaptada y validada en numerosas poblaciones europeas.

Es mediante el estudio de cohorte denominado **Prevención de la diabetes tipo 2 por los cambios en la forma de vida entre los sujetos con intolerancia a la glucosa**, realizado por Jaakko Tuomilehto, y colaboradores, realizado en Finlandia en 1993, que se implementa la elaboración de este test, en donde resume que debido al aumento en la prevalencia de un estilo de vida sedentario y la obesidad se llega a desarrollar diabetes tipo 2, pero que puede prevenirse mediante intervenciones que afectan a la vida de los sujetos de alto riesgo. La muestra tuvo un total de 522 personas 172 hombres y 350 mujeres de mediana edad (55 años) de la población finlandesa adulta de ambos sexos, sin evidencia de diabetes al inicio del seguimiento. Cada sujeto en el grupo de intervención recibió consejería individualizada destinada a reducir el peso, la ingesta total de grasa, y la ingesta de grasas saturadas y el aumento de la ingesta de fibra y la actividad física.

Una prueba de tolerancia oral a la glucosa se realizó anualmente; el diagnóstico de la diabetes ha sido confirmado por una segunda prueba. La duración media del seguimiento fue de 3,2 años. La incidencia acumulada de diabetes después de cuatro años fue de 11% (intervalo de confianza del 95%, de 6 a 15 por ciento) en el grupo de intervención y el 23% (intervalo de confianza del 95%, 17 a 29 por ciento) en el grupo control, dando como resultado una reducción de 58% (P <0,001) en el grupo de intervención.

La incidencia de nuevos casos de diabetes fue monitorizada durante más de 10 años. Las principales variables que se encontraron claramente relacionadas con el riesgo de desarrollar diabetes en este estudio, y que fueron introducidas en la primera versión de la escala, fueron: la edad, el IMC, el perímetro de la cintura, el tratamiento farmacológico antihipertensivo, los antecedentes personales de glucemia elevada (incluida la diabetes gestacional) y los antecedentes familiares de diabetes. Estudios posteriores en ésta y otras poblaciones, mostraron que el consumo diario de frutas y verduras y la práctica regular de ejercicio físico eran también potenciales protectores del desarrollo de diabetes, por lo que estas variables fueron incluidas en la escala en versiones posteriores.

La escala fue validada más tarde en una nueva muestra independiente de la anterior que fue seguida durante 5 años y ha sido traducida y adaptada a otras poblaciones europeas, americanas y asiáticas. El punto de corte más rentable para la predicción de un riesgo elevado de desarrollar diabetes (= 20% en 10 años) se obtiene a partir de los 14 puntos.

En resumen, la escala FINRISK ha superado con éxito los requisitos de validez epidemiológica, bajo coste, sencillez y no invasión, exigibles a cualquier herramienta de cribado; ha sido utilizada en numerosas cohortes europeas y ha mostrado ser una herramienta fiable desde la doble perspectiva de detección de la diabetes no diagnosticada y de la predicción de la diabetes incidente. (León, 2009, p.60)

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

Tipo de Estudio

El presente trabajo investigativo es un estudio de tipo prospectivo, descriptivo y transversal.

Lugar de Estudio:

La Investigación se realizó en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo, ubicado en la cabecera Cantonal. (Dirección: Av. Jaime Roldós Aguilera - Barrio Hno. Miguel)

Universo de Estudio:

La población o universo de estudio fue finito y estuvo constituido por los pacientes, hombres y mujeres mayores de 18 años que acudieron a Consulta externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo, durante los meses de Febrero – Marzo del 2016. No fueron objeto de estudio los niños, mujeres embarazadas y personas con diagnóstico de diabetes tipo 1 o 2 ya confirmadas.

Selección y Tamaño de la muestra:

La muestra fue obtenida mediante la fórmula aplicada por la Unidad de Epidemiologia, Clínica y Bioestadística del Complejo Universitario Coruña en el programa Microsoft Excel 2013 teniendo presente los siguientes datos:

Total de la población (N): 1463

Nivel de confianza o seguridad (1-α): 95%

Precisión (d): 2%

Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir): 5%

Tamaño Muestral (n): 348

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años que asistieron a consulta externa del Centro de Salud del Cantón Zapotillo.

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 18 años.
- Personas embarazadas.
- Personas con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y 2.

Procedimiento:

- Oficio dirigido a la Directora del Centro de Salud del Cantón Zapotillo solicitando el permiso correspondiente para realizar el estudio. (ANEXO 1)
- Consentimiento informado por parte de las personas objeto de estudio, para realizar la investigación. (ANEXO2)
- Aplicación del Test de FINDRISK para la recolección de datos de información. (ANEXO3)
- Difundir un plan educativo orientado a disminuir el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. (ANEXO 4)

Técnica de Recolección de Datos:

Para la recolección de la información se utilizó el formulario de donde se pudo obtener los datos de filiación como: edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción, profesión, y ocupación. También se aplicó el Test de FINDRISK, constituido por 8 preguntas, el cual permitió valorar el nivel de riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 en un plazo de 10 años.

A las personas objeto de estudio primero se dio a conocer una breve explicación sobre el Test, su utilidad y que beneficios presta. Luego se procedió a calcular el IMC, se obtuvo el perímetro abdominal con una cinta métrica, y se anotó las respuestas consideradas en el formulario.

El formulario fue aplicado a cada paciente que autorizó su realización, mediante su firma en el consentimiento informado.

Plan de Tabulación y Análisis de los Resultados.

Una vez obtenidos los datos, para el análisis y procesamiento de los mismos se utilizó el programa Microsoft Excel 2013 para su representación mediante tablas y gráficos.

6. RESULTADOS.

Datos más relevantes del estudio:

DATOS DE FILIACIÓN	Edad	18-44	69,82 %
	Sexo	Masculino	47,98 %
		Femenino	52,01 %
	Estado Civil	Casado	39,36 %
		Soltero	33,33 %
	Procedencia	Urbana	58,04 %
		Rural	41,95 %
	Nivel de Instrucción	Primaria	44,25 %
		Secundaria	35,63 %
	Situación Laboral	Trabaja: Si	50,00 %
		Trabaja: No	50,00 %
	Ocupación	Servidor Público	22,70 %
		Agricultor	11,78 %
VARIABLES DE RIESGO	Edad de Riesgo	45-54 años	18,96 %
		55-64 años	9,48 %
	Índice de Masa Corporal	25-30 kg/m2	41,09 %
	Circunferencia Abdominal Mujeres	Más de 88 cm	31,32 %
	Circunferencia Abdominal Hombres	Más de 102 cm	12,06 %
	Actividad Física Diaria	No Realiza	51,14 %
	Consumo de vegetales y/o frutas	No Consume	78,73 %
	Consumo de medicación antihipertensiva	Si	11,49 %
	Hiperglicemia encontrada en examen de laboratorio	Si	5,45 %
	Antecedentes familiares de diabetes	Si	46,83 %
	Riesgo Total	Muy Bajo (menos de 7 puntos)	33,62 %
		Bajo (7-11 puntos)	41,37 %
		Moderado (12-14 puntos)	12,93 %
		Alto (15-20 puntos)	11,20 %
		Muy alto (Más 20 puntos)	0,86 %

RESULTADO 1: Objetivo Específico: Conocer el nivel de riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 mediante el test de FINDRISK.

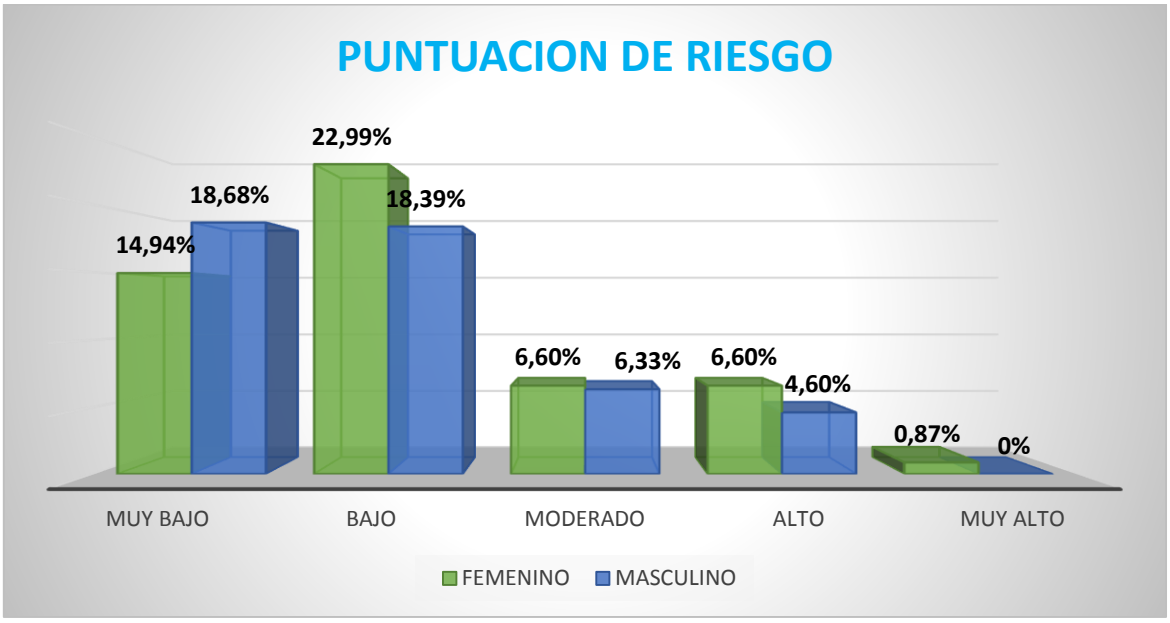
TABLA № 1

TEST DE FINDRISK SEGÚN PUNTUACIÓN DE RIESGO DE ACUERDO AL GÉNERO EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

RIESGO	PUNTAJE	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
		Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
Muy Bajo	<7	52	14,94 %	65	18,68 %	117	33,62 %
Bajo	7-11	80	22,99 %	64	18,39 %	144	41,38 %
Moderado	12-14	23	6,60 %	22	6,33 %	45	12,93 %
Alto	15-20	23	6,60 %	16	4,60 %	39	11,20 %
Muy Alto	>20	3	0,87 %	0	0 %	3	0,87 %
TOTAL		181	52,00 %	167	48,00 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 1



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Luego de la tabulación. En cuanto a la puntuación de riesgo, de los 348 pacientes. Se determinó que la mayoría de las personas presentaron un riesgo bajo 41,38 % (n=144), riesgo muy bajo 33,62 % (n=117), moderado 12,93 % (n=45), alto 11,20% (n=39), y muy alto 0,87% (n=3).

Según el género femenino se determinó que el 22,99 % (n=80) presentan un riesgo bajo, 14,94 % (n=52) un riesgo muy bajo, el 6,60 % (n= 46) riesgo moderado y alto, y solo el 0,87 % (n=3) un riesgo muy alto. En el género masculino el 18,68 % (n=65) presentan un riesgo muy bajo, el 18,39 % (n=64) un riesgo bajo, el 6,33 % (n=22) riesgo moderado, el 4,60 % (n=16) riesgo alto, y ninguno presento un riesgo muy alto.

RESULTADO 2: Objetivo Específico: Identificar los principales factores de riesgo que afectan a las personas que acuden a Consultar Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo.

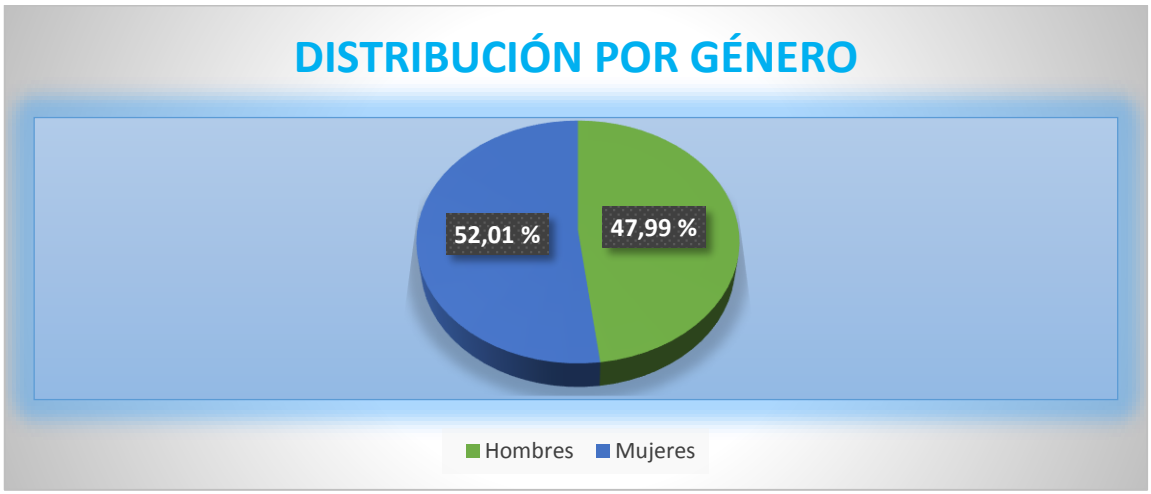
TABLA № 2

TEST DE FINDRISK SEGÚN EL GÉNERO EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

GÉNERO	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Hombres	167	47,99 %
Mujeres	181	52,01 %
TOTAL	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 2



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Del total de encuestados 348 pacientes, el 52,01 % (n=181) son mujeres y el 47,99 % (n=167) son hombres.

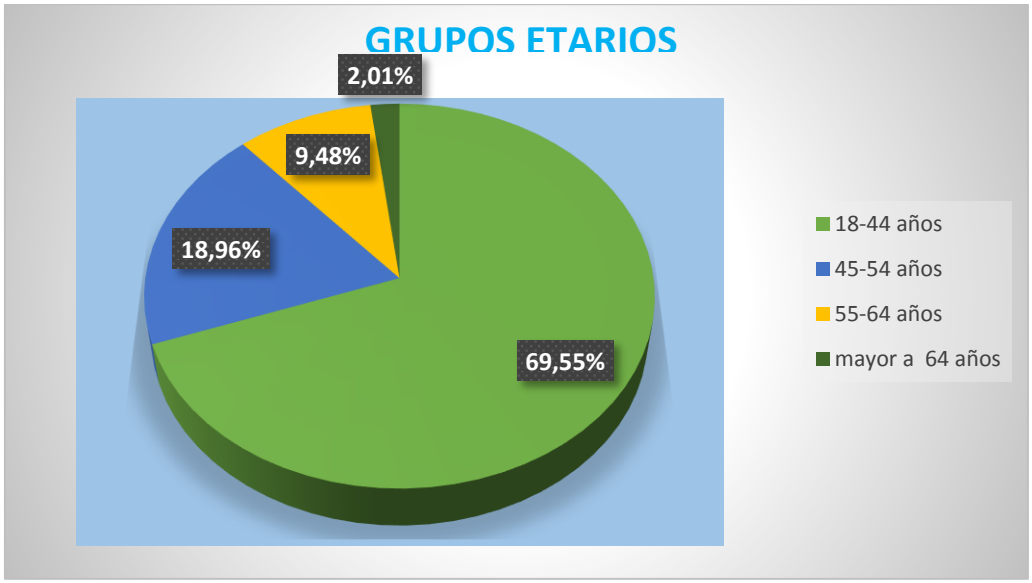
TABLA № 3

TEST DE FINDRISK SEGÚN GRUPOS ETARIOS EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

INTERVALOS DE EDAD	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
18-44 años	242	69,55 %
45-54 años	66	18,96 %
55-64 años	33	9,48 %
+ 64 años	7	2,01 %
TOTAL	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 3



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Del total de encuestados, el 69,55 % (n=242) corresponde al grupo etario de 18-44 años; el 18,96 % (n=66) al grupo de 45-54 años, el 9,48 % (n=33) al grupo de 55-64 años y solo el 2,01 % (n=7) al grupo etario de más de 64 años.

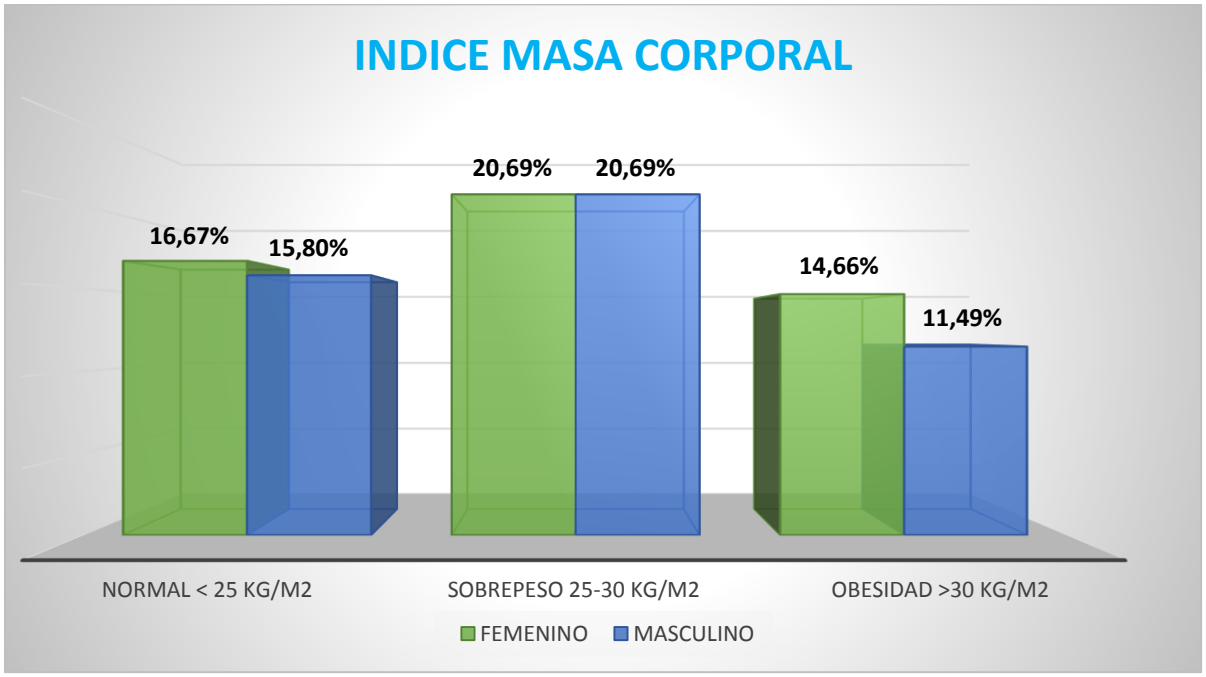
TABLA № 4

TEST DE FINDRISK SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

IMC	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
	Frecuencia (N)	Porcentaje (%)	Frecuencia (N)	Porcentaje (%)		
NORMAL < 25 Kg/m2	58	16,67 %	55	15,80 %	113	32,47 %
SOBREPESO 25-30 Kg/m2	72	20,69 %	72	20,69 %	144	41,38 %
OBESIDAD >30 kg/m2	51	14,66 %	40	11,49 %	91	26,15 %
TOTAL	181	52,02 %	167	47,98 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 4



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: De acuerdo, al índice de masa corporal de 348 pacientes. Se determinó que la mayoría de las personas presentaron un índice de masa corporal en sobrepeso con el 41,38 % (n=144), el 32,47 % (n=113) tienen un peso normal, y el 26,15 % (n=91) tienen un grado de obesidad.

Según el género femenino se determinó que el 20,69 % (n=72) presentan sobrepeso, el 16,67 % (n=58) tienen un peso normal; y el 14,66% (n=51) presentan obesidad. En el género masculino al igual que en el femenino el 20,69 % % (n=72) presentan sobrepeso, el 15,80 % (n=55) tienen un peso normal, y solo el 11,49 % (n=40) tienen un grado de obesidad.

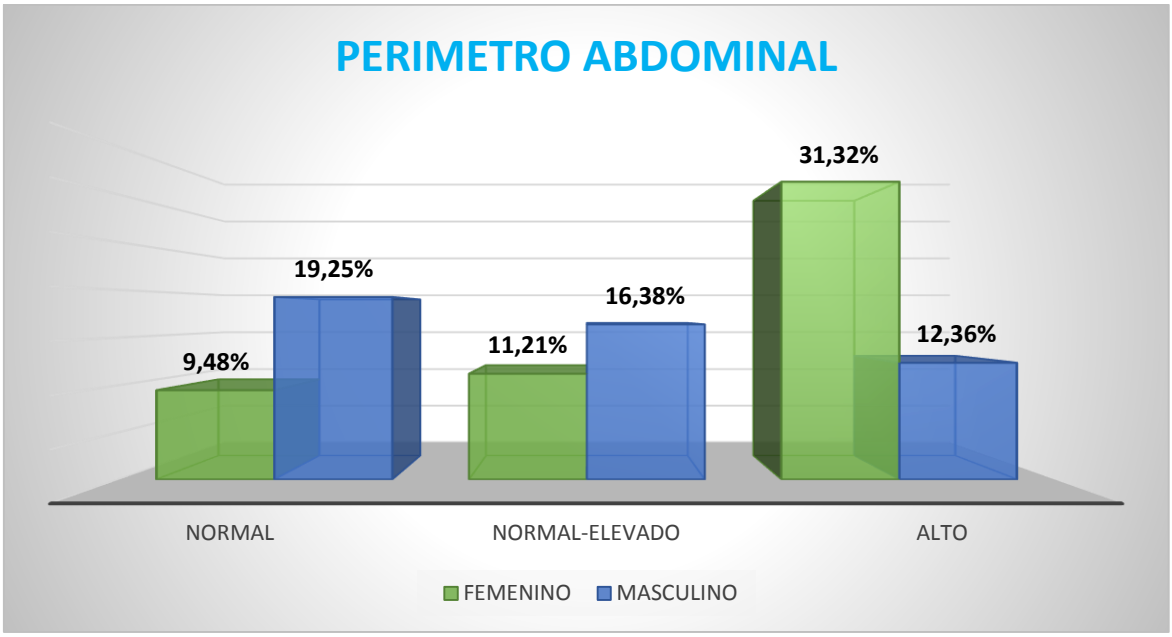
TABLA № 5

TEST DE FINDRISK SEGÚN PERÍMETRO ABDOMINAL EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

PERÍMETRO ABDOMINAL	**FEMENINO**		**MASCULINO**		**TOTAL (n)**	**TOTAL (%)**
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
NORMAL	33	9,48 %	67	19,25 %	100	28,73 %
NORMAL-ELEVADO	39	11,21 %	57	16,38 %	96	27,59 %
ALTO	109	31.32%	43	12,36 %	152	43,68 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 5



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Del total de encuestados 348; el 43,68 % (n=152) tienen un perímetro abdominal alto, el 28,73 % (n=100) un perímetro abdominal normal, y el 27,59 % (n=96) tienen un perímetro abdominal en el rango normal-elevado.

De acuerdo al género: en el femenino el 31,32 % (n=109) tienen un perímetro alto; el 11,21 % (n=39) presentan un perímetro en el rango normal-elevado, y el 9,48 % (n=33) presentan un perímetro normal. En el masculino el 19,25 % (n=67) tienen un perímetro normal; el 16,38 % (n=57) un perímetro en el rango normal-elevado y solo el 12,36 % (n=43) un perímetro alto.

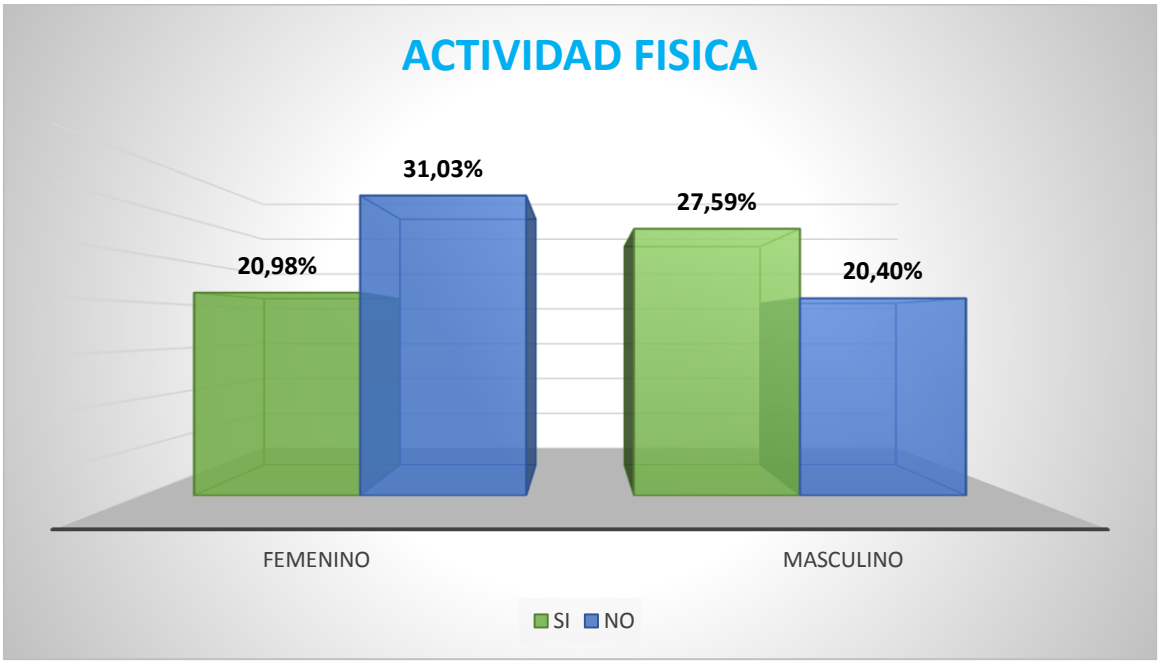
TABLA № 6

TEST DE FINDRISK SEGÚN ACTIVIDAD FÍSICA EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

ACTIVIDAD FÍSICA	**FEMENINO**		**MASCULINO**		**TOTAL (n)**	**TOTAL (%)**
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
SI	73	20,98 %	96	27,59 %	169	48,57 %
NO	108	31,03 %	71	20,40 %	179	51,43 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 6



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Respecto a la actividad física, del total de la muestra el 51,43 % (n=179) no realiza actividad física todos los días; y el 48,57 % si realiza. En cuanto al género femenino el 31,03 % (n=108) no realizan ejercicio y el 20,98 % (n=73) si lo hace; en el género masculino el 27,59 % (n=96) si realiza ejercicio y solo el 20,40 % (n=71) no lo hacen.

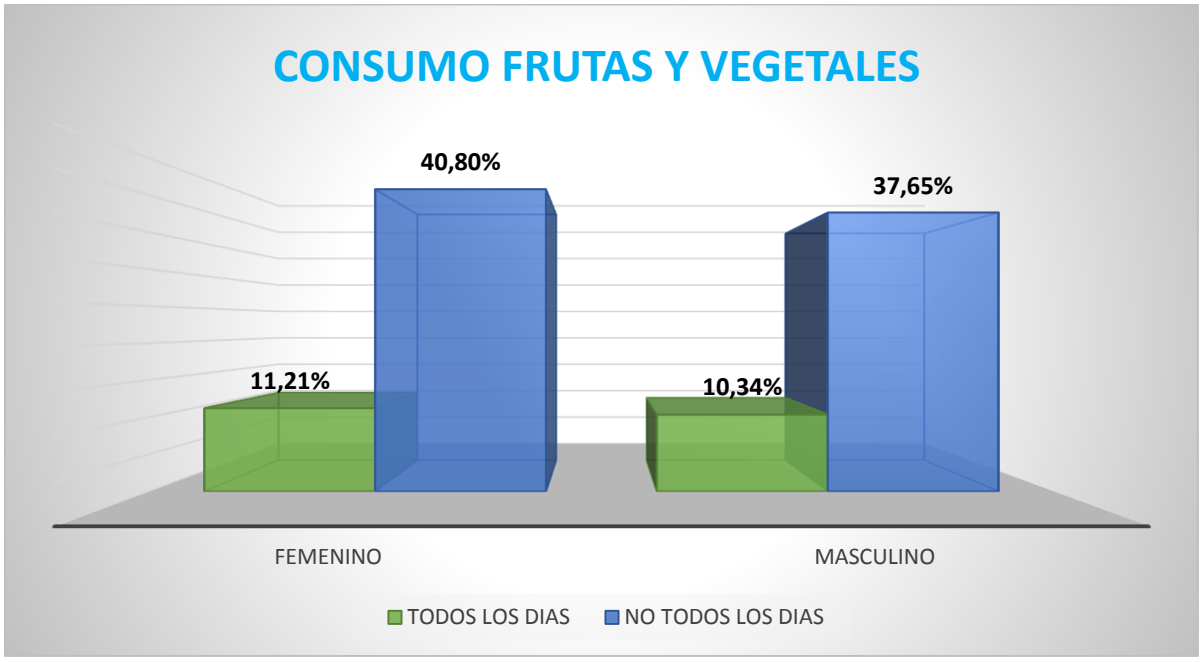
TABLA № 7

TEST DE FINDRISK SEGÚN CONSUMO DE FRUTAS Y VEGETALES EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

CONSUMO DE FRUTAS Y VEGETALES	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
TODOS LOS DIAS	39	11,21 %	36	10,34 %	75	21,55 %
NO TODOS LOS DIAS	142	40,80 %	131	37,65 %	273	78,45 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 7



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: De la muestra estudiada (348 pacientes) el 78,45 % (n=273) no consumen frutas y vegetales todos los días, esto corresponde al 40,80 % (n=142) del género femenino, y al 37,65 % (n=131) del género masculino. Y solo el 21,55 % (n=75) si consumen frutas y vegetales todos los días; esto corresponde al 11,21 % (n=39) del género femenino, y al 10,34 % (n=36) del género masculino.

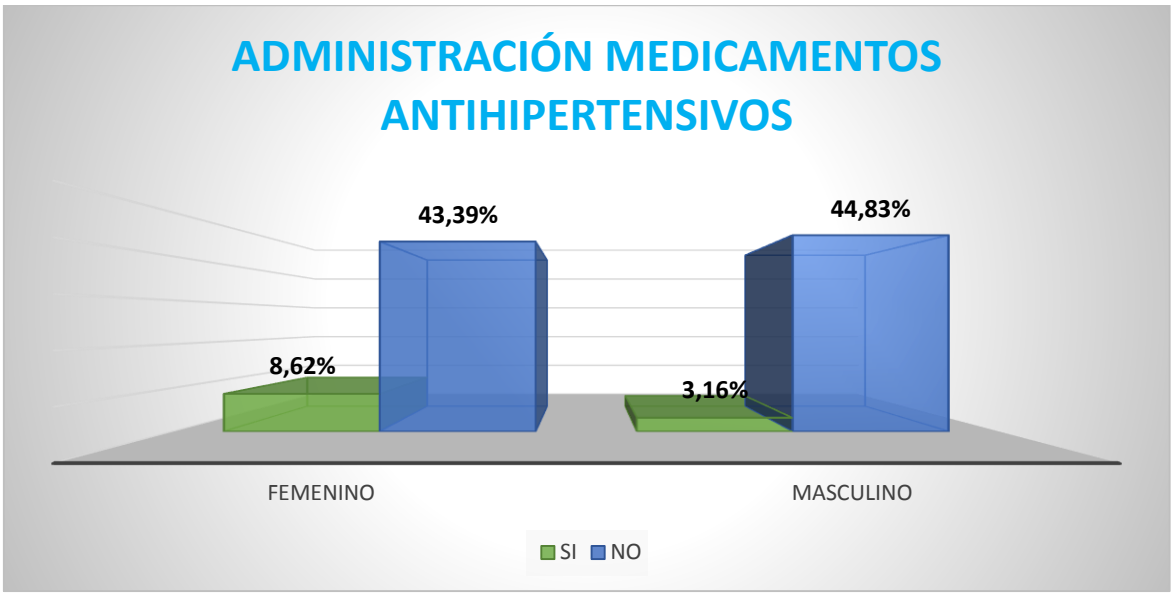
TABLA № 8

TEST DE FINDRISK SEGÚN ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

ADMINISTRACIÓN MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
SI	30	8,62 %	11	3,16 %	41	11,78 %
NO	151	43,39 %	156	44,83 %	307	88,22 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 8



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Solo el 11,78 % (n=41) del total de encuestados (348) refiere tomar medicamentos antihipertensivos. De este porcentaje el 8,62% (n=30) corresponde al género femenino y el 3,16 % (n=11) al género masculino. En cambio el 88,22 % (n=307) no refiere tomar medicación antihipertensiva; esto corresponde el 43,39 % (n=151) al género femenino y el 44,83% (n=156) al género masculino.

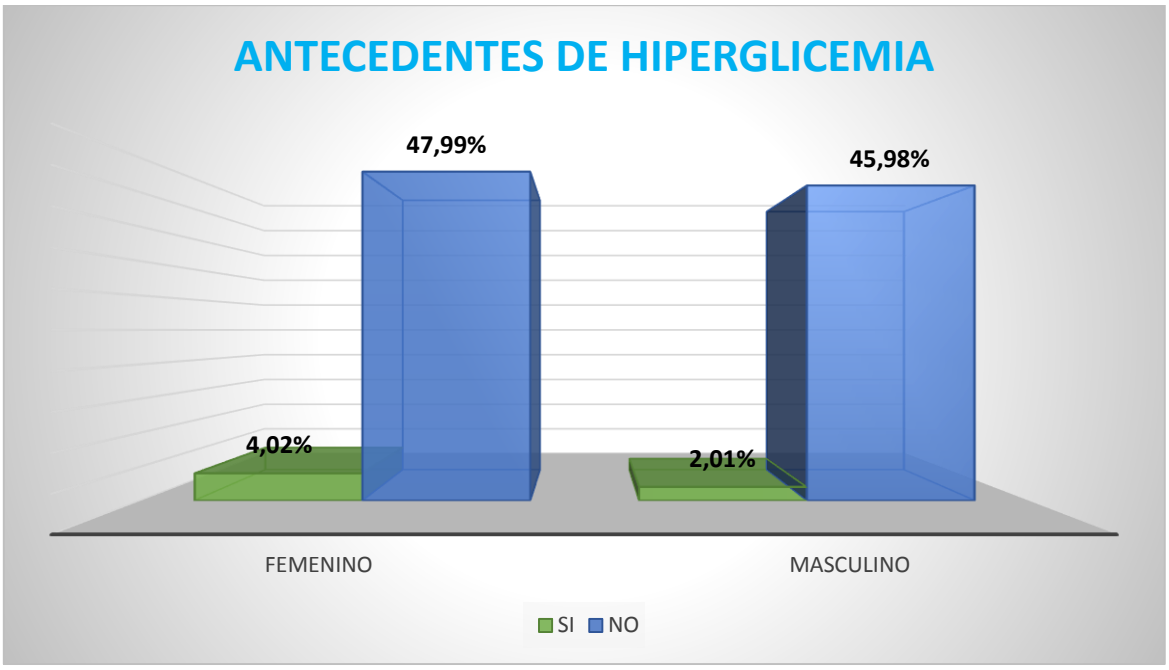
TABLA № 9

TEST DE FINDRISK SEGÚN ANTECEDENTES DE HIPERGLICEMIA EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

ANTECEDENTES DE HIPERGLICEMIA	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
SI	14	4,02 %	7	2,01 %	21	6,03 %
NO	167	47,99 %	160	45,98 %	327	93,97 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 9



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Solo el 6,03 % (n=21) del total de la muestra (348 pacientes) han presentado alguna vez una glicemia elevada. El género femenino corresponde al 4,02% (n=14) y el masculino al 2,01 % (n=7). Y el 93,97 % (n=327) no han tenido antecedentes de hiperglicemias; esto corresponde el 47,99 % (n=167) al género femenino y el 45,98 % (n=160) al género masculino.

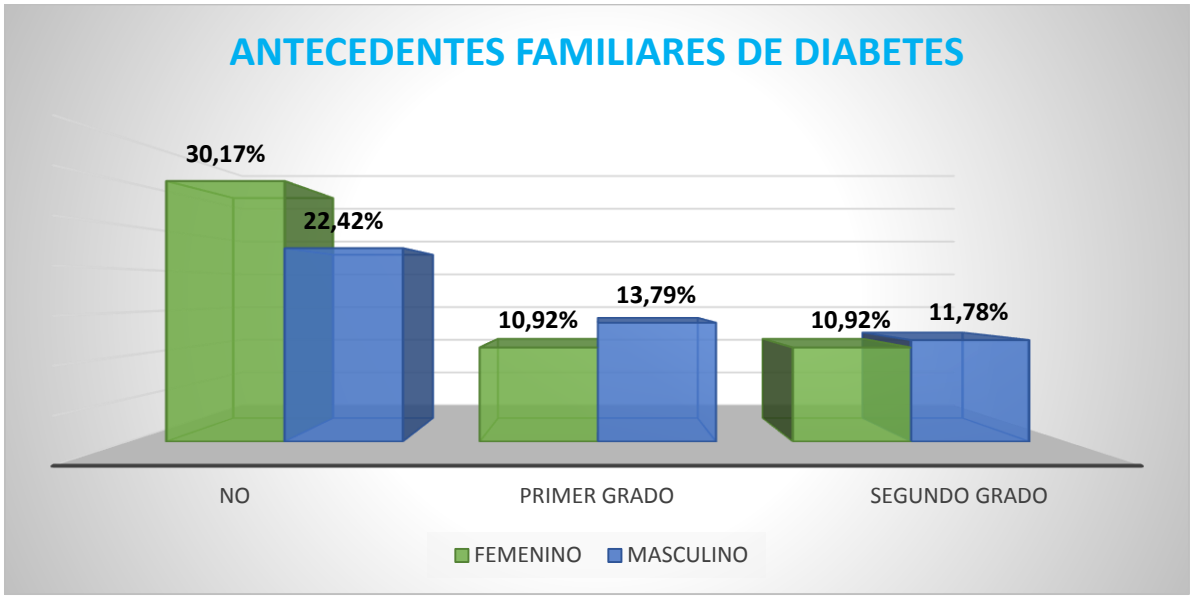
TABLA № 10

TEST DE FINDRISK SEGÚN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL (n)	TOTAL (%)
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)		
NO	105	30,17 %	78	22,42 %	183	52,59 %
PRIMER GRADO	38	10,92 %	48	13,79 %	86	24,71 %
SEGUNDO GRADO	38	10,92 %	41	11,78 %	79	22,70 %
TOTAL	181	52,01 %	167	47,99 %	348	100,00 %

FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

GRAFICO № 10



FUENTE: Encuesta y Entrevista Personal.
ELABORACIÓN: Jaime Rodríguez Soto.

INTERPRETACION: Del total de encuestados, el 24,71 % (n=86) presenta antecedentes familiares de diabetes en primer grado; así mismo el 22,70 % (n=79) en segundo grado, y el 52,59 % (n=183) no tienen antecedentes familiares de diabetes.

De acuerdo al género masculino el 13,79 % (n=48), tiene antecedentes familiares de diabetes en primer grado; y el 11,78 % (n=41) en segundo grado y el 22,42 % (n=78) no tienen antecedentes. En cambio en el género femenino el 10,92 % (n=76) corresponde tanto a familiares de primer y segundo grado, y el 30,17 % (n=105) no tienen antecedentes.

7. DISCUSIÓN.

"La diabetes mellitus tipo 2 forma parte del grupo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y desde 1971, es considerada una epidemia de salud mundial"(Brito-Núñez, Brito-Núñez, & Ruiz-Rendón, 2014b ,p.2). *"Los cálculos más recientes de la Federación Internacional de la Diabetes (FDI) indican que el 8,3% de los adultos, 382 millones de personas tienen diabetes, y el número de personas con la enfermedad se incrementará en más de 592 millones en menos de 25 años"* (La FID, 2013,p.11) y en el Ecuador los casos de diabetes se han incrementado en los últimos años, ubicándose entre las 10 principales causas de muerte a nivel general con un total de 4695 defunciones para el año 2013 (INEC, 2013).

En nuestro estudio los datos obtenidos mediante el análisis y el resultado del puntaje del test de FINDRISK fueron los siguientes: del total de las 348 personas el 41,38% representaron un riesgo bajo, el 33,62% riesgo muy bajo, el 12.93% riesgo moderado, el 11,20% riesgo alto y el 0,87% riesgo muy alto.

"En el estudio de Brito Núñez y sus colaboradores, en el año 2014 realizado en la comunidad rural del Municipio Sotilo Estado Monagas, (Venezuela) a 163 personas se presentó que el 34.15% obtuvieron un riesgo muy bajo, el 31.71% riesgo bajo, el 12.20% riesgo moderado y el 21.95% riesgo muy alto''. Como vemos hay similitud, pero el estudio de Brito indica que el 21.95% del total de la población estudiada presento un riesgo muy elevado lo cual indicó que existe la probabilidad que de cada 3 personas 1 pueda desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 dentro del transcurso de los próximos 10 años que a diferencia del presente trabajo solo fue de 0.87%.

Así mismo el estudio de León Ochoa, realizado en el Hospital Teófilo Dávila (Machala) en 433 personas demostró que el 36.7% presentaron riesgo bajo, el 33.3% riesgo moderado y el 18.9% riesgo alto. Resultados que discrepan con el presente estudio ya que el riesgo elevado de padecer diabetes en el estudio de León fue de 18.9% mientras que el del presente trabajo fue de 0.87% esto puede justificarse ya que en el estudio de león fue notoria el elevado índice de obesidad abdominal presentando el 68.3% mujeres y el 56.5% hombres, así mismo la inactividad física 50.3% mujeres y el 85.8% hombre, siendo estos factores determinantes para la aparición de Diabetes Mellitus tipo 2 ya que esta enfermedad es de origen multifactorial.

"Según Cortés y sus colaboradores, realizado en el Cabildo Insular de Tenerife (España) a 137 personas en el año 2012, indico que el 39,42% presentaron un riesgo muy bajo, el 37,96% un riesgo bajo, el 13,14% riesgo moderado, el 7,30% riesgo alto, y el 2,18%

un riesgo muy alto"(Dr.Pedro Jorge Araujo, 2014 ,p.7). Estos datos son de gran semejanza a los obtenidos en nuestro estudio lo cual nos indica que tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados los factores de riesgo para la aparición de diabetes mellitus tipo 2 afectan de igual forma.

"En el estudio de Rodríguez Naranjo Ana, en el año 2011 aplicado a 256 personas en el cantón Catamayo (Loja) el 53,1% indicaron riesgo muy bajo, el 34,6% riesgo bajo, el 10,5% riesgo moderado, el 1,8% riesgo alto y el 0% riesgo muy alto"(De Médico, Naranjo, Gabriela, Ramírez, & Antonio, 2013,p.26).

Comparando estos datos con nuestro estudio se observa claramente una gran similitud, que en parte puede deberse a las características demográficas semejantes en ambas poblaciones.

Además este estudio también hace mención a las variables que contiene el test de FINDRISK, y que describiremos a continuación. Así tenemos: la edad; en nuestro estudio el grupo etario menor a 45 años represento el mayor porcentaje con 69,55% al igual que el estudio de Cortés con el 64,23%. El índice de masa corporal (IMC) fue del 26,15% tienen un IMC mayor a 30 kg/m2; en el de Rodríguez Naranjo Ana es del 16% y en el de Cortés es del 10,95%.

El perímetro abdominal, en nuestro estudio el 43,68% tenían un perímetro abdominal alto (>102 cm hombres y >88 cm mujeres), en contraste a los presentados en el de Cortés y Rodríguez que fueron del 31,38% y 31,30% respectivamente. En cuanto a la no realización de actividad física en nuestro estudio represento el 51,43%; poco similar al de Cortés que fue del 42,34% pero muy diferente al encontrado en el de Rodríguez que fue del 29,30%.

En el consumo no diario de frutas y vegetales nuestro estudio represento el 78,45%; similar al de Rodríguez que fue del 60,10% pero muy diferente al de Cortés que represento el 25,55% esta característica de similitud y diferencia puede estar dada también por los estilos de vida en cada población, muy diferentes en Europa en comparación a Latinoamérica. En cuanto a la administración de medicamentos antihipertensivos en el estudio de Cortés representa el 13,14%, en nuestro estudio es del 11,78% y en el de Rodríguez de 2%; esto nos indica que aunque no son porcentajes muy significativos, existe una similitud de afectación de la Hipertensión Arterial en los 3 grupos poblaciones, la misma que también constituye un problema grave para la aparición de la Diabetes Mellitus Tipo 2 y viceversa.

En los antecedentes de hiperglicemia, tenemos: en nuestro estudio el 93,97% no presenta antecedentes, porcentaje similar a los presentados en Rodríguez Naranjo y Cortés

cuyos porcentajes fueron del 93% y 88,32 respectivamente. Por ultimo tenemos los antecedentes familiares de diabetes que en el de Rodríguez Naranjo fue del 53,20% no tiene antecedentes, en nuestro estudio fue del 52,59% y en el de Cortés y sus colaboradores represento el 40,14% existiendo gran similitud en los 3 grupos poblacionales.

Podemos concluir entonces que la correlación de este estudio con los anteriores es de gran importancia ya que nos permite ampliar una perspectiva del problema a nivel internacional como local y como es evidente existe similitud con los factores descritos lo que nos indica que estos podrían ser la causa que predisponen a presentar esta patología.

8. CONCLUSIONES.

- El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los próximos 10 años es bajo, de acuerdo al test de FINDRISK (41,38% del total de encuestados). Pero no menos importante para descuidar nuestra salud. De este porcentaje el 22,99% corresponde al género femenino y el 18,39% al género masculino; como es evidente la afectación sigue siendo mayor en mujeres.

- En cuanto a los factores de riesgo que afectan con mayor porcentaje tenemos que destacar que del total de encuestados el 51,43% no realizan actividad física diario; así mismo esto nos lleva a tener una población con sobrepeso que corresponde al 41,38% de los encuestados. Es importante tener en cuenta que estos factores están relacionados de manera más directa para la aparición de diabetes; así mismo destacar que se pueden modificar en la población con implementación de hábitos saludables, y de esta manera reducir el índice de sobrepeso y obesidad que provoca resistencia a la insulina.

- Debemos tener en cuenta; que el riesgo bajo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 que presentan la mayor cantidad de los investigados, se puede modificar a un riesgo muy alto; por los mismos cambios negativos en los estilos de vida que presenten.

9. RECOMENDACIONES.

- Conocedores de que existe falta de conocimiento en la población sobre los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2; se recomienda, difundir aún más, normas de estilos de vida saludables en toda la población, con especial mención en las personas que presentan riesgo sea este bajo o muy alto, para así evitar que desarrollen diabetes en los próximos 10 años.

- Que los resultados del presente estudio se socialicen en las instituciones de salud; así también con las demás instituciones locales (Municipio, ONGs), involucradas en conservar una población sana. Ya que la educación en prevención desde el ámbito hospitalario, escolar, familiar y social contribuirá a la disminución de esta patología.

- Que la presente investigación sirva a la Universidad Nacional de Loja y otras instituciones, para la realización de otras investigaciones y de esta manera implementar normas que contribuyan a disminuir el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, no solo a nivel local sino provincial e incluso regional Zona 7.

BIBLIOGRAFÍA

ALAD. (2013). Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. *Revista de La Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 17–128. Retrieved from http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/GUIAS_ALAD_2013.pdf

Brito-Núñez, N. J., Brito-Núñez, J. D., & Ruiz-Rendón, C. M. (2014a). Riesgo de diabetes en una comunidad rural del Municipio Sotilo: Estado Monagas, Venezuela. *Revista Venezolana de Endocrinología Y Metabolismo*, *12*(3), 167–176.

Brito-Núñez, N. J., Brito-Núñez, J. D., & Ruiz-Rendón, C. M. (2014b). Riesgo de diabetes en una comunidad rural del Municipio Sotilo: Estado Monagas, Venezuela. *Revista Venezolana de Endocrinología Y Metabolismo*, *12*(3), 167–176. Retrieved from http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102014000300004

De Médico, T., Naranjo, R., Gabriela, A., Ramírez, R., & Antonio, S. (2013). ÁREA BIOLÓGICA, 52. Retrieved from http://dspace.utpl.edu.ec/bitstream/123456789/7997/1/Rodriguez Naranjo Ana Gabriela.pdf

Diccionario de la Lengua Espanola. (2016). población. In *Diccionario de la Lengua Espanola* (23rd ed., p. 345). Retrieved from http://dle.rae.es/?id=TSMclLh

Dr. Rigoberto J. Marcano Pasquier. (2015). Diabetes mellitus: Definición, diagnóstico y clasificación, 10. Retrieved from http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/diabetes_mellitus.htm

Dr.Pedro Jorge Araujo. (2014). Riesgo de diabetes tipo 2 en un grupo de personas no diabéticas. *Revista Iberoamericana de Enfermeria*, *7*, 9. Retrieved from http://enfermeriacomunitaria.org/web/attachments/article/890/RIdEC-v7-n1-enero-junio-2014 - Originales 1 -Riesgo de diabetes tipo 2 en un grupo de personas no diab%C3%A9ticas.pdf

INEC. (2013). *reporte Mortalidad por grupos de edad Ecuador 2013*. Retrieved from http://redatam.inec.gob.ec/cgibin/RpWebEngine.exe/PortalAction?&MODE=MAIN&BASE=VITAL2013&MAIN=WebServerMain.inl

La FID. (2013). *Atlas de Diabetes*. (O. J. Leonor Guariguata, Tim Nolan, Jessica Beagley, Ute Linnenkam p, Ed.)*Artículo de la FID* (6th ed.). U.S.A. http://doi.org/2-930229-80-2

León, D. (2009). Universidad de cuenca facultad de ciencias médicas prevalencia del riesgo de contraer diabetes tipo 2, 158. Retrieved from http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3494/1/MED21.pdf

Lizarzaburu Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de La Facultad de Medicina*, *74*(4), 315–320. Retrieved from http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009

Melorose, J., Perroy, R., & Careas, S. (2015). *Diabetes , obesidad y sindrome metabolico*. (D. J. L. M. Saavedra, Ed.)*Statewide Agricultural Land Use Baseline 2015* (1st ed., Vol. 1). Mexico. http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004

Pérez Rodríguez, A., & Berenguer Gouarnaluses, M. (2015). Algunas consideraciones sobre la diabetes mellitus y su control en el nivel primario de salud. *MEDISAN*, *19*(3), 375–390. Retrieved from 6. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000300011

Reyes Sanamé, F. A., Pérez Álvarez, M. L., Alfonso Figueredo, E., Ramírez Estupiñan, M., & Jiménez Rizo, Y. (2016). Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *Correo Científico Médico*, *20*(1), 98–121. Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100009

Tobergte, D. R., & Curtis, S. (2013). *HARRISON Principios de Medicina Interna*. (M. Dan L. Longo, M. Anthony S. Fauci, M. Dennis L. Kasper, M. Stephen L. Hauser, P. J. Larry Jameson, MD, & P. Joseph Loscalzo, MD, Eds.)*Journal of Chemical Information and Modeling* (18th ed., Vol. 53). Mexico. http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004

UNIVERSITY OF MARYLAND. (2013). Factores de riesgo para la diabetes tipo 2. *MEDICAL CENTER*, 2. Retrieved from http://umm.edu/health/medical/spanishency/articles/factores-de-riesgo-para-la-diabetes-tipo-2

ANEXOS

ANEXO 1

CENTRO PARTICULAR DE ENSEÑANZA DE IDIOMAS
"English Speak Up Center"

Nosotros "English Speak Up Center"

CERTIFICAMOS que

La traducción del resumen de tesis titulada "RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO 2 MEDIANTE EL TEST DE FINDRISK EN LAS PERSONAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA EN EL CENTRO DE SALUD DEL CANTON ZAPOTILLO" documento adjunto solicitado por el Sr. Jaime Alfredo Rodríguez Soto ha sido realizada en el Centro Particular de Enseñanza de Idiomas "English Speak Up Center"

Esta es una traducción textual del documento adjunto. El traductor es competente y autorizado para realizar traducciones.

Loja, 16 de Agosto de 2016

Elizabeth Sánchez de Vélez

Lic. Elizabeth Sánchez B.
DIRECTORA ACADEMICA

ANEXO 2

Zapotillo 28 de Diciembre del 2015

Lic. Mgs.
Sonia Caraguay Gonzaga.
DIRECTORA DEL CENTRO DE SALUD DEL CANTÓN ZAPOTILLO

Ciudad.-

La Universidad Nacional de Loja, siendo un ente público que tiene como objetivo general realizar la vinculación con la colectividad, apoyo a los sectores vulnerables de la sociedad y centrado en los problemas existentes en la Salud Humana, se ha planteado realizar un estudio investigativo, basado en datos clínicos, para la determinación de posibles patologías relevantes, entre ellas Diabetes Mellitus Tipo 2.

El Sr. Jaime Alfredo Rodríguez Soto con ID 1105445710 estudiante del IX módulo de la Carrera de Medicina adecuadamente capacitado, se ha propuesto realizar la aplicación de encuestas en la población que acude a consulta externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo, con el fin de aportar con los resultados obtenidos para la identificación del riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2, y de esta manera proponer un plan de prevención en dicha población.

Como seres humanos conscientes, hemos creído conveniente aportar con nuestros conocimientos éticos y capacidad científico-técnica, cumpliendo de esta manera con la visión propuesta de nuestra carrera. Para la realización de este trabajo social nos hemos planteado los siguientes objetivos:

General: Determinar el Riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 mediante el test de FINDRISK en las personas que acuden a Consulta Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo.

Específicos:

- Conocer el nivel de riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 mediante el test de FINDRISK.
- Identificar los principales factores de riesgo que afectan a las personas que acuden a consultar externa en el centro de salud del cantón Zapotillo.
- Difundir un plan educativo orientado a disminuir el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2.

Para lo cual le solicito muy respetuosamente su colaboración, en el aspecto logístico y para gestionar los permisos necesarios en la institución que centrare el presente estudio. Seguro de contar con su apoyo para la realización de este proyecto de trascendental importancia social, de antemano le agradezco la atención brindada.

Recibido
23-12-15
Hora: 8:21

Atentamente:

Jaime Rodríguez

Jaime Alfredo Rodríguez Soto
Estudiante dela Carrera de Medicina de la UNL

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo…….. Portador de la cedula #……. Manifiesto que declaro en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, que he sido ampliamente informado por el estudiante…….., acerca de mi participacion como sujeto de investigacion en el presente proyecto cuyo tema es ***"Riesgo de Desarrollar Diabetes Mellitus Tipo 2 mediante el test de FINDRISK en las personas que acuden a Consulta Externa en el Centro de Salud del Cantón Zapotillo"*** y los procedimientos que se llevaran a cabo.

A su vez, se me ha expuesto la confidencialidad de los resultados.

Entiendo lo antes expuesto y consiento que se lleve acabo mi participacion y el uso de los resultados con fines investigativos y educativos.

…….

…….

Nombres y Apellidos del Paciente

……

Firma del Paciente.

ANEXO 4

FORMULARIO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

Formulario N°_____

"CALCULO DE RIESGO PARA DESARROLLAR DIABETES MELLITUS TIPO2 EN UN PLAZO DE 10 AÑOS"

1. DATOS DE FILIACION:

Edad: _____ años.

Género: Masculino ☐ Femenino ☐

Estado Civil: Soltero/a ☐ Casado/a ☐ Divorciado/a ☐ Viudo/a ☐ Unión Libre ☐

Procedencia: Urbana ☐ Rural ☐

Nivel de Instrucción: Ninguno ☐ Primaria ☐ Secundaria ☐ Superior ☐

Trabaja: Si ☐ No ☐

Tipo de Trabajo: _____

2. CÁLCULO DEL RIESGO:

2.1 ¿Qué edad tiene?

18 - 44 años ☐ 0 p

45 – 54 años ☐ 2 p

55 – 64 años ☐ 3 p

Más de 64 ☐ 4 p

2.2 ¿Cuál es la relación de su estatura y peso (IMC)?

Menos de 25 Kg/m2 ☐ 0 p

25 – 30 Kg/m2 ☐ 1 p

Más de 30 Kg/m2 ☐ 3 p

2.3 ¿Qué perímetro de cintura tiene, medido nivel del ombligo (cms)?

MUJERES			*HOMBRES*		
Menos de 80 cms	☐	0 p	Menos de 90 cms	☐	0 p
80 – 88 cms	☐	3 p	90 – 102 cms	☐	3 p
Más de 88 cms	☐	4 p	Más de 102 cms	☐	4p

2.4 ¿Tiene actividad física por lo menos 30min diarios?

Si ☐ 0 p No ☐ 2 p

2.5 ¿Con qué frecuencia consume Usted vegetales o frutas?

Todos los días ☐ 0 p

No todos los días ☐ 1 p

2.6 ¿Ha tomado alguna vez medicamentos contra la presión alta?

No ☐ 0 p

Si ☐ 2 p

2.7 ¿Alguna vez le han detectado niveles altos de azúcar en la sangre (en un control médico, enfermedad o embarazo)?

No ☐ 0 p Si ☐ 5 p

2.8 ¿Ha habido un diagnóstico de Diabetes en, por lo menos, un miembro de su familia?

No ☐ 0 p

Si: abuelo/a, tío/a, primo/a ☐ 3 p

Si: padre, madre, hermano/a, hijo/a ☐ 5 p

CALIFICACION DEL RIESGO TOTAL:

PUNTUACION RIESGO	
Menos de 7 Muy bajo	1 de cada 100 personas pueden desarrollar diabetes
7 a 11 Bajo	1 de cada 25 personas pueden desarrollar diabetes
12 a 14 Moderado	1 de cada 6 personas pueden desarrollar diabetes
15 a 20 Alto	1 de cada 3 personas pueden desarrollar diabetes
Más de 20 Muy alto	1 de cada 2 personas puede desarrollar diabetes

ANEXO 5

LA DIABETES
REDUZCA EL RIESGO
nadar
ciclismo
andar a paso ligero
bailar
30 minutos de ejercicio diario puede reducir en un 40% su riesgo de desarrollar diabetes tipo 2
IN THESAVRIS SAPIENTIAE GLORIFICATIO VITAE
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA
PREVENCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2
Prevenir la DIABETES está en tus manos come y vive sano
Autor: Jaime Rodríguez

6 CONSEJOS PARA PREVENIR LA DIABETES DE TIPO 2
1 Muévete
Haz por lo menos 30 minutos de ejercicio CONTINUO al día, por lo menos 4 veces por semana.
2 Chequea tu peso
Tener un peso saludable es clave para reducir el riesgo de diabetes.
3 Elige grasas saludables
Aceite de oliva, palta, nueces y semillas contienen ácidos grasos mono y poli-insaturados que son más saludables.
4 Consume granos enteros
El trigo, la avena y otros granos enteros contienen fibra y nutrientes que disminuyen el riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares.
5 Cuidate de los azúcares refinados
Pan blanco, bebidas azucaradas, gaseosas, entre otras; pueden incrementar tu riesgo de diabetes.
6 Deja de fumar
Los fumadores tienen casi 50% más riesgo de padecer diabetes que los no fumadores.
Aliméntate Saludable y Vive Mejor!!!!
ACTIVIDAD FÍSICA
LEGUMBRES, CEREALES, PAPA, PAN Y PASTAS
LECHE, YOGUR Y QUESO
AGUA
VERDURAS Y FRUTAS
CARNES Y HUEVOS
ACEITES, FRUTAS SECAS Y SEMILLAS
OPCIONALES, DULCES Y GRASAS
SAL

DOCUMENTACIÓN GRAFICA

ÁREA DE ESTUDIO

REVISIÓN DEL FUNCIONAMIENTO Y CALIBRACIÓN DE LA BALANZA

INSTRUMENTOS UTILIZADOS

APLICACIÓN DEL TEST DE FINDRISK

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

APLICACIÓN DEL TEST DE FINDRISK

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

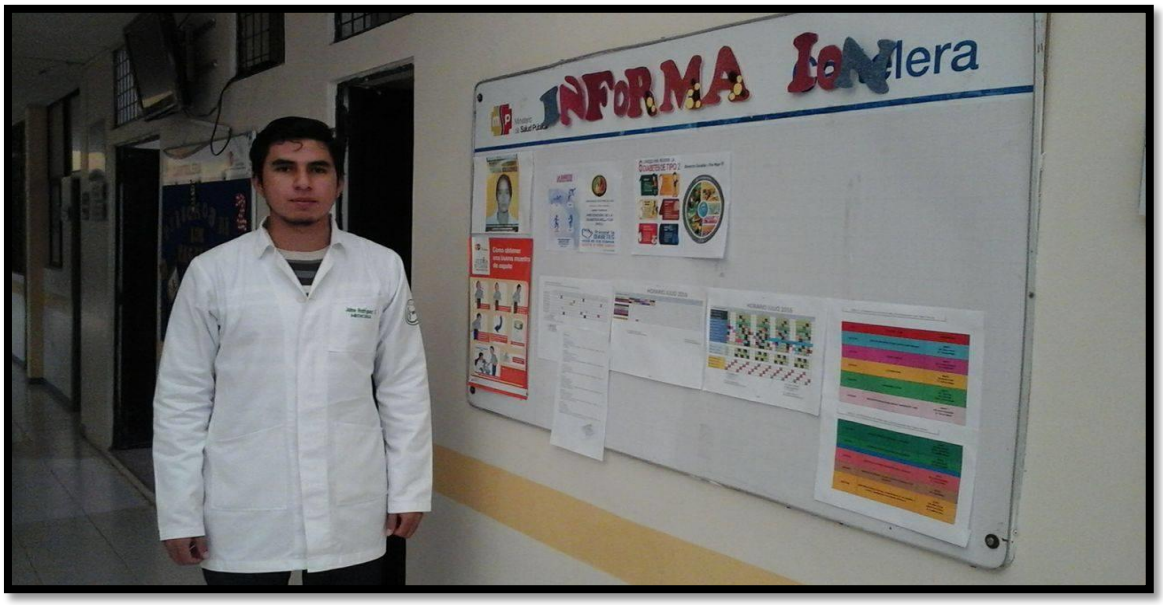
MEDICIÓN DEL PERIMETRO ABDOMINAL

MEDICIÓN DE LA TALLA

APLICACIÓN DEL TEST DE FINDRISK

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

CÁLCULO DEL PESO CORPORAL



DIFUSIÓN DEL PLAN EDUCATIVO PARA LA PREVENCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

DIFUSIÓN DEL PLAN EDUCATIVO PARA LA PREVENCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LOS USUARIOS DEL CENTRO DE SALUD ZAPOTILLO