



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

**FACTORES ASOCIADOS AL INCREMENTO DE LAS COMPLICACIONES
CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN EL ÁREA DE CLINICA
DEL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE 2015-2016**

Tesis previa a la obtención del título
de Médico General.

AUTOR:

MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA

DIRECTOR:

DR. BYRON PATRICIO GARCÉS LOYOLA, Mg. Sc.

LOJA – ECUADOR
2016

CERTIFICACIÓN

Loja, 17 Octubre del 2016

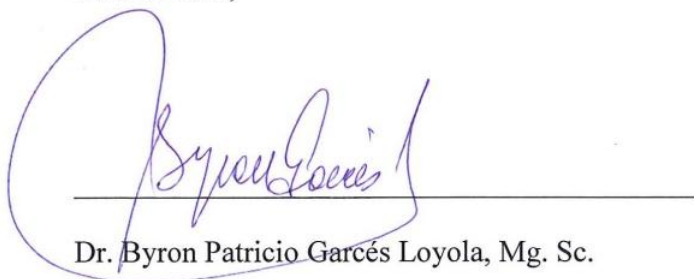
Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg. Sc.

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICO:

Que he revisado y orientado todo el proceso de elaboración de la tesis de grado titulada: **“FACTORES ASOCIADOS AL INCREMENTO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN EL AREA DE CLINICA DEL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE 2015-2016”** de la autoría del Sr. **Michael Stiwar Pintado Lima**, previa a la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto; autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente,



Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg. Sc.

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Michael Stiwari Pintado Lima, 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: Michael Stiwari Pintado Lima

Firma:



Cedula: 1104910417

Fecha: Loja 17 Octubre del 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **Michael Stiwár Pintado Lima**, declaro ser autor de la tesis titulada: **“FACTORES ASOCIADOS AL INCREMENTO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN EL AREA DE CLINICA DEL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE 2015-2016.** Como requisito previo a la obtención del título de Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción 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 responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los diecisiete días del mes de Octubre del dos mil dieciséis, firma el autor.

Firma:

Autor: Michael Stiwár Pintado lima

Cédula: 1104910417

Dirección: Loja - Calles: 8 de diciembre “Condominios San José la Banda”

E-mail: michapin_21@hotmail.com

Teléfono: Celular: 0989570043

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de tesis: Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg, Sc

Tribunal de Grado

Dr. Tito Goberth Carrión Dávila, Mg. Sc.

Dr. Richard Orlando Jiménez, Mg.Sc.

Dr. Ángel Vicente Ortega Gutiérrez, Mg. Sc.

DEDICATORIA

Primeramente, le dedico este trabajo a **Dios y a mi Virgencita del Cisne**, por ser mi guía espiritual y fortaleza en esta ardua y hermosa carrera y darle las gracias por aun mantenerlos con vida y salud a mis queridos padres. Al igual que todas esas personas que me apoyaron y confiaron en mí ya que gracias a ellos he llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis **Padres**, Esthela María Lima Poma y Manuel de Jesús Pintado por su apoyo incondicional, consejos, comprensión, amor, y por ayudarme con los recursos necesarios desde el principio al final de mi carrera. Me han dado y les debo todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis **hermanas** por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar y por su gran apoyo incondicional.

A mi hermosa **novia** por el apoyo y consejos que me permitieron ser mejor en esta hermosa carrera.

MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, a Dios por ser mi fortaleza, mi guía y regalarme la bendición de haber podido llegar a estas instancias de mi carrera. A cada uno de los miembros de mi familia: a mi madre, padre, hermanos y de más familiares quienes gracias a su apoyo, amor y confianza me han dado la fuerza y ánimos para culminar mi carrera. Por último y no menos importante a mis amigos por su amistad incondicional. De igual manera mi agradecimiento sincero a mi director de tesis quien me ayudó en todo momento, Dr. Byron Garcés Loyola. A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA por haberme permitido desarrollarme como estudiante, constituyendo el pilar fundamental en la formación de la juventud, a cada uno de los docentes de la carrera de Medicina Humana quienes compartieron sus conocimientos y experiencias; alimentando mi mente y orientando mi corazón hacía el prójimo y por ende a la sociedad de la cual somos parte; por su inagotable esfuerzo para hacer de mí, un profesional capaz de enfrentar con ética y responsabilidad, así como con solidaridad con los sectores más necesitados de nuestra sociedad, facilitando las actividades relacionadas a nuestra profesión, con profunda conciencia social. Al Hospital SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE que me supieron colaborar, para la obtención de los datos; a La Facultad de Medicina de la UNL con sus enseñanzas hacia mi formación durante mis cinco años de estudios de Pregrado; para así llegar a cumplir el presente objetivo que es la culminación de este trabajo de investigación.

MICHAEL STIWAR PINTADO LIMA

ÍNDICE

CONTENIDO

	PAG.
CARÁTULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
ÍNDICE	vii
TÍTULO	1
RESUMEN.....	2
SUMARY.....	3
INTRODUCCION	4
REVISION BIBLIOGRAFICA	6
DIABETES MELLITUS.....	6
1. DEFINICIÓN.....	.6
2. EPIDEMIOLOGIA	6
3. CLASIFICACIÓN	7
3.1. Diabetes Tipo 1	8
3.2. Diabetes Mellitus Tipo 2	8
3.3. Diabetes Mellitus Gestacional	8
3.4. Otros Tipos De Diabetes Mellitus	9
4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	10

5. FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	11
6. HISTORIA NATURAL DIABETES MELLITUS TIPO 2	11
7. FISIOPALOGÍA	12
8. PARAMETROS DE CONTROL METABOLICO.....	13
DIABETES MELLITUS TIPO 2	14
8.1. Hemoglobina glicosilada	14
9. TRATAMIENTO	15
9.1. Tratamiento No Farmacológico	15
9.1.a. Educación	15
9.1.b. Cambios en el Estilo de Vida	16
9.1.c. Dietoterapia	16
9.1.d. Pirámide Nutricional	18
9.2. Tratamiento Farmacológico	19
9.2. Hipoglicemiantes orales	20
9.2.a. Secretagogos de Insulina	20
9.2.a.i. Sulfonilureas de segunda generación	20
9.2.a.ii. Sulfonilureas de tercera generación	21
9.2.b. Insulino sensibilizadores	21
9.2.b.i. Biguanidas	21
9.2.b.ii. Metformina	21
9.2.b.iii. Thiazolidenedionas	22
9.2.c. Inhibidores de la Absorción Intestinal de Monosacaridos	23
9.2.c.i. Inhibidores de la alfa-glucosidasa	23
9.2.d. Incretinas	23
9.3. Insulinoterapia	26

10. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS	28
10.1. Complicaciones Agudas	28
Hipoglicemia	29
Cetoacidosis Diabética.....	30
Estado Hiperosmolar No Cetósico	31
10.2. Complicaciones crónicas	32
10.2.a. Microangiopáticas	33
Retinopatía Diabética	33
Neuropatía Diabética	35
Nefropatía Diabética	37
10.2.b. Macroangiopáticas	40
Enfermedad Cardiovascular	44
Enfermedad Cerebro vascular	47
IV.METODOLOGÍA	48
A.LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN.....	48
B.POBLACIÓN, MUESTRA.....	49
V.RESULTADOS	50
VI.CONCLUSIONES	62
VII.RECOMENDACIONES	64
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
VX. ANEXOS.....	70

ÍNDICE DE CUADROS

CONTENIDO

Cuadro No.1 Factores asociados.....	50
Cuadro No.2 Frecuencia de sexo.....	51
Cuadro No.3 Frecuencia de edad.....	52
Cuadro No.4 Frecuencia de procedencia.....	53
Cuadro No.5 Frecuencia de tiempo de evolución de la enfermedad en años.....	54
Cuadro No.6 Frecuencia de Hemoglobina glicosilada.....	55
Cuadro No.7 Frecuencia de Retinopatía diabética	56
Cuadro No.8 Frecuencia de Nefropatía diabética	57
Cuadro No.9 Frecuencia de Neuropatía y pie diabético.....	58
Cuadro No.10 Frecuencia de Enfermedades cardiovasculares	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS

CONTENIDO

Gráfico N° 1 Factores asociados.....	50
Gráfico N° 2 Sexo	51
Gráfico N° 3 Edad	52
Gráfico N° 4 procedencia	53
Gráfico N° 5 Tiempo de evolución de la enfermedad	54
Gráfico N° 6 Hemoglobina glicosilada	55
Gráfico N° 7 Retinopatía diabética	56
Gráfico N° 8 Nefropatía diabética	57
Gráfico N° 9 Neuropatía y Pie diabético.....	58
Gráfico N° 10 Enfermedad Cardiovascular.....	59

a. TÍTULO:

**FACTORES ASOCIADOS AL INCREMENTO DE LAS COMPLICACIONES
CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II EN EL AREA DE CLINICA
DEL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE PASAJE 2015-2016**

b. RESUMEN

El objetivo de esta tesis es evaluar los factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus tipo 2. Utilizando el método descriptivo y retrospectivo, con un universo de 81 historias clínicas, se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, evolución de la enfermedad, índice de masa corporal, hipertensión arterial, hemoglobina glicosilada. La Diabetes Mellitus es la enfermedad más frecuente en el sexo femenino en un 75.3% en relación al sexo masculino 24.7%; en la zona urbana con un 59.3% en relación a la zona rural con un 40.7%; edad entre 61 a 70 años el 28.4%; 27.2 entre 71 a 80 años; tiempo de evolución 55.6% en pacientes mayores de 10 años de tiempo de enfermedad; 44.4% un período menor a 10 años; sobrepeso 46.9%; hemoglobina glicosilada HbA1c con valores entre 7- 8% un 43.2% ;colesterol total mayor 240 mg/dl con 44.4%, estos factores conllevan a las siguientes complicaciones crónicas: enfermedad cardio-vascular cardiopatía isquémica silente, siendo la causa más importante de mortalidad en diabetes. El 35.8% tienen presión arterial mayor 140/90, 46.9% .El 24.7% presenta Retinopatía Diabética; 19.8% Insuficiencia Renal Crónica; 21% Neuropatía Diabética; 18.5% Pie Diabético; 8.6% Infarto Agudo de Miocardio (IAM); 16% Arritmias Cardiacas y 8.6% Insuficiencia Cardiaca.

Palabras Clave: DIABETES, FACTORES, COMPLICACIONES.

SUMMARY

The objective of this thesis is to evaluate the factors that are associated to increase the chronic complications of diabetes Mellitus type 2. Using a descriptive and retrospective method, with a universe of 81 medical records, the following variables were evaluated: age, sex, evolution of the disease, body mass index, arterial hypertension and glyated hemoglobin. The Diabetes Mellitus is a commonly illness that affects females with a 75.3% in relation to males with a 40.7% in the urban zone with a 59.3% in relation to the rural zone with a 40.7%; age between 61 to 70 years of age with a 28.4%; 27.2% between 71 to 80 years of age; evolution time with a 55.6% in patients greater than 10 years of time of the disease; 44.4% period less than 10 years; overweight with a 46.9%; glyated hemoglobin HbA1c with values between 7 to 8%; total cholesterol greater 240 mg/dl with a 44.4%, this factors lead to the following chronic complications: cardiovascular disease, ischemic heart disease, being the highest cause of mortality in diabetes.

The 35.8% had blood pressure greater than 140/90, 46.9%. The 24.7% represents a Diabetic Retinopathy; with a 19.8% Chronic Renal Insufficiency; 21% Diabetic Neuropathy; 18.5% Diabetic foot; 8.6% Acute Myocardial Infarction (AMI); 16% Cardiac Arrhythmias and 8.6% Cardiac insufficiency.

KEY-WORDS:- DIABETES, FACTORS, COMPLICATIONS.

c. INTRODUCCIÓN

Puesto que la Diabetes Mellitus es una enfermedad en la cual tanto factores genéticos cuanto ambientales, se conjugan desencadenando defectos en la secreción y acción de la insulina, produciendo hiperglicemia y alteraciones en el sistema cardiovascular, sistema nervioso, riñón, ojos, metabolismo de los lípidos y otros órganos y al ser un problema importante de salud pública, debido a que es una de las primeras causas de morbimortalidad en los pacientes hospitalizados, por el alto riesgo de complicaciones en la economía humana debido a daño microvascular, se hace imprescindible el reconocer en forma precoz y oportuna a las complicaciones a través de exámenes específicos de screening, capaz de que se impartan medidas tendientes a prevenirlas. Esta investigación titulada factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II en el área de clínica del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje en el periodo 2015-2016, tiene como objetivo general: Determinar los factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje y como objetivos específicos: Establecer el número de personas que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 según sexo y edad; Identificar el lugar de procedencia de los pacientes; Determinar el tiempo de evolución de la enfermedad; Determinar el riesgo de las complicaciones crónicas según los parámetros de control.

El propósito de la investigación, fue coadyuvar a la toma conciencia tanto por parte de la población diabética, cuanto por el personal médico, la familia, los allegados y la población en general sobre la importancia de la prevención de las complicaciones crónicas, mediante el reconocimiento temprano de las mismas, la intervención oportuna adecuada y eficiente, en este grupo de pacientes en su estilo de vida y la corrección de factores de riesgo, capaz de que se prevean medidas tendientes a evitar la complicación micro o microvascular,

dadas por la toxicidad de la hiperglicemia, cuyo compromiso desencadena el deterioro de los órganos de la economía humana, desencadenando retinopatía, nefropatía, neuropatía, y predisponiendo a la enfermedad cardiovascular, principal causa de muerte del paciente diabético.(Villar & Bergsjö, 2013)

La educación tanto del paciente diabético, su familia, la población general, el personal médico, paramédico y multidisciplinario, constituye pues, el pilar fundamental en la prevención de las complicaciones funestas que esta patología encierra, tomando medidas preventivas, que conlleven a acciones consistentes en el fomento de conocimientos mediante una información adecuada que permita corregir los factores de riesgo en forma precoz y oportuna y la aplicación de un programa de reconocimiento temprano de dichas complicaciones, por parte de las instituciones de salud pública, en aras de evitarlas o minimizarlas al máximo, en beneficio del paciente diabético, el mismo que debe aceptar la incurabilidad de esta enfermedad y la gravedad que conlleva el permitir que se desencadenen las complicaciones crónicas. (Tapia, 2013)

En el desarrollo de la investigación se combina la inducción, deducción, análisis y síntesis, apoyándose en los postulados que determinan la investigación descriptiva y explicativa, siendo la secuencia transversal y el tiempo retrospectivo.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

DIABETES MELLITUS

1. DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en la sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina (Mataix Verdu, 2012).

La Diabetes mellitus tipo 2 es caracterizada por resistencia insulínica, que habitualmente se acompaña de un déficit relativo de insulina.

2.EPIDEMIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas, representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. En el mundo occidental se estima una prevalencia de Diabetes tipo 1 conocida de entre el 1-3% de la población; estimándose que los casos de Diabetes sin diagnosticar supone un 2-4% de la población, mientras que la de la Diabetes Tipo 2 se estima en un 26% (Thompson, 2014)

La prevalencia de Diabetes aumenta significativamente al aumentar la edad de la población; así se estima que alcanza el 10-15% en la población mayor de 65 años, y el 20% si se considera sólo a los mayores de 80 años (Alad,2010)

La OMS señala en el Informe de la Salud en el mundo de 1997 que el número de personas afectadas por la diabetes, estimadas actualmente en unos 135 millones, se habrá duplicado para el año 2025. Si se cumplen las previsiones, este aumento será del 40% en los países desarrollados y de casi el 170% en los que está en vías de desarrollo. Entre las causas que originan este aumento, la OMS apunta como principales el envejecimiento paulatino de la

población, las malas costumbres en los hábitos alimenticios y la vida sedentaria por la falta del ejercicio físico adecuado (Amoroso,2012)

Al año 2000 se estima que más de 35 millones de personas sufren de Diabetes en nuestro continente. El 54% corresponde a América Latina y El Caribe, con una proyección al 2025 de 64 millones (Glumer,2010)

La Diabetes constituye una de las principales causas de muerte en la mayoría de los países desarrollados. En España, supone la tercera causa de muertes entre las mujeres, y la séptima entre los hombres; constituyendo la principal causa de muerte –entre los pacientes diabéticos– el infarto de miocardio, que supone del 50-60% de las defunciones entre los sujetos que padecen Diabetes tipo 2. Entre las personas con Diabetes tipo 1, la principal causa de muerte es la insuficiencia renal derivada de la nefropatía diabética.

En Ecuador, desde hace más de un década la Diabetes Mellitus consta entre las primeras diez causas de mortalidad, ocupando el primer lugar en el último reporte presentado hace dos años por el INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos).

3.CLASIFICACIÓN

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la OMS, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y Gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997.

Según el Comité de expertos de la ADA, los diferentes tipos de Diabetes se clasifican en 4 grupos:

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Diabetes Gestacional

4. Otros tipos de Diabetes Mellitus

3.1. Diabetes Mellitus tipo 1

Afecta entre el 5% al 10% de la población diabética total. Se presenta mayormente en individuos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida, y se caracteriza por la nula producción de insulina debida a la destrucción autoinmune de las células de los Islotes de Langerhans del páncreas mediado por las células T. Se suele diagnosticar antes de los 30 años de edad, con pico de mayor incidencia entre los 12 y 15 años y afecta a cerca de 4.9 millones de personas en todo el mundo, de las que 1,27 millones son europeos, lo que arroja una prevalencia del 0,19 por ciento de la población total, aunque la prevalencia más alta, de 0,25 por ciento, se encuentra en América del Norte, variaciones que reflejan la distinta susceptibilidad genética entre poblaciones.

3.2. Diabetes mellitus tipo 2

Generalmente aparece en la edad adulta, es el tipo más frecuente constituyendo aproximadamente un 90% de pacientes diabéticos ⁽⁵⁾. Se caracteriza por un complejo mecanismo fisiopatológico, cuyo rasgo principal es el déficit relativo de producción de insulina y una deficiente utilización periférica por los tejidos de glucosa (resistencia a la insulina), esto quiere decir que los receptores de las células que se encargan de facilitar la entrada de la insulina a la propia célula están dañados. Se desarrolla a menudo en etapas adultas de la vida, y es muy frecuente la asociación con la obesidad.

3.3. Diabetes Mellitus Gestacional

La también llamada diabetes del embarazo aparece durante la gestación en un porcentaje de 1% a 14% de las pacientes, y casi siempre debuta entre las semanas 24 y 28 del embarazo. En ocasiones puede persistir después del parto y se asocia a incremento de trastornos en la madre (hipertensión arterial, infecciones vaginales y en vías urinarias,

parto prematuro y cesárea) y daños graves al bebé (muerte fetal o macrosomía, esto es, crecimiento exagerado del producto debido a que está expuesto a mayor cantidad de glucosa que la habitual, esto se debe a que estimula su páncreas y segrega abundante insulina que contribuye a incrementar su desarrollo, lo que puede generarle lesiones al momento de pasar por el canal de parto).

El embarazo constituye un esfuerzo metabólico en el cuerpo de la madre, ya que el bebé utiliza sus órganos para obtener alimento (energía), oxígeno y eliminar sus desechos. Por esta razón, la mujer embarazada tiene mayor posibilidad de presentar una deficiencia de la hormona. Normalmente esta situación desaparece después del parto, aunque estas mujeres tienen una mayor predisposición a desarrollar Diabetes en edades más tardías (Tataranni,2013)

3.4.Otros tipos de diabetes mellitus

Otros tipos de diabetes Mellitus acontecen entre el 2 - 5% de todos los casos diagnosticados:

Tipo 3A: defecto genético en las células beta como del tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), LADA (Diabetes Autoimmune Latente del Adulto)

Tipo 3B: resistencia a la insulina determinada genéticamente.

Tipo 3C: enfermedades del páncreas.

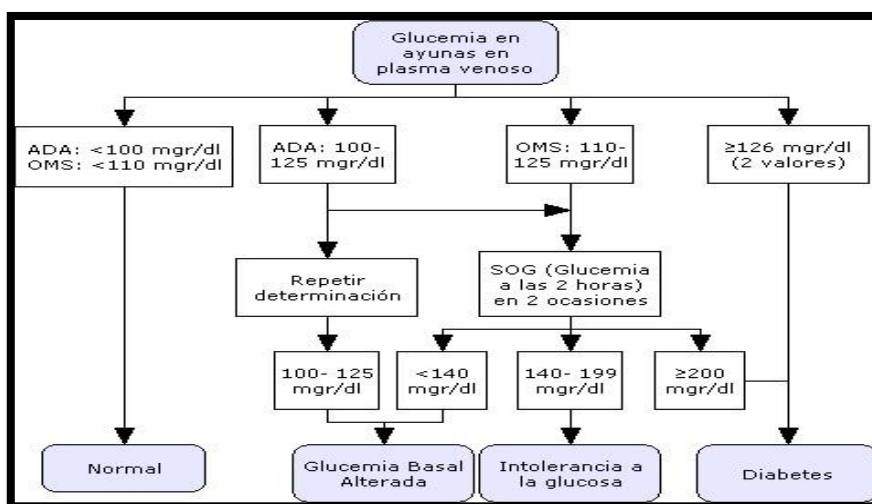
Tipo 3D: causada por defectos hormonales.

Tipo 3E: causada por compuestos químicos o fármacos.

4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios revisados de diagnósticos de diabetes mellitus son publicados por grupos consensuados de expertos de National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud, en el que se diagnostica diabetes mellitus en los casos siguientes.

- 1.- Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar mayor o igual a 200 mg/ dl.
- 2.- Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual 126 mg/ dl en dos tomas diferentes.
- 3.- Glucosa plasmática a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/ dl durante una prueba de tolerancia a la glucosa.



FUENTE: American Diabetes Association 2012.

5. FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO2

1. Edad mayores de 40 años
2. Sobrepeso – Obesidad.
3. Familiares Primer y Segundo grado (Padres, Abuelos, hijos)
4. Hipertensión Arterial.

5. Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl.
6. HDL < 40 mg/dl.
7. Intolerancia a la glucosa (Pre-Diabetes)
8. Perímetro Abdominal > 102 cm (90 cm) en hombres y > 88 cm (80 cm.) en mujeres.
9. Sedentarismo.
10. Tabaquismo.
11. Diabetes Gestacional.
12. Niños Macrosómicos.

6. HISTORIA NATURAL DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Comienza 10-20 años antes de su aparición clínica

Largo periodo pre- clínico con Resistencia a la Insulina

Páncreas aumento de la secreción de insulina produce hiperinsulinemia

Segundos 10 años: se mantiene Resistencia a la Insulina, capacidad secretoria de célula β disminuye

- Glicemias se elevan llegando a Intolerancia a la Glucosa (IG)
- Última década: glucotoxicidad perpetúa daño del aparato insular, niveles glicémicos aumenta determina la Diabetes clínica.

7. FISIOPATOLOGÍA:

La DM tipo 2 se caracteriza por:

- Resistencia a la insulina (Obesidad visceral)
- Hiperinsulinemia (Glucosa en ayunas < 100 mg/dl).
- Inadecuada secreción de insulina: Fallo de las células β (depósito de amiloide intraisote)
- (Glucosa alterada en ayunas 100-126 mg/dl) Incremento de la producción hepática de glucosa.
- Diabetes Mellitus (hiperglicemia en ayunas > 126 mg/dl.)
- La IL-6 y la PCR se encuentran elevadas en la DM tipo 2

8. PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO AL PACIENTE CON

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Variable y depende del grado de adhesión de los pacientes al tratamiento; cada 3 -4 meses

Cada 3 -4 meses: glicemia de ayunas, proteinuria y HbA1c

Cada 6 meses: Agregar perfil .lipídico, creatinina y microalbuminuria .

Anualmente: Control Ginecológico en Mujeres y en Hombres por Urología; Oftalmología;

Odontología; RX de Tórax; EKG; ECO de Abdomen.

PARÁMETROS DE CONTROL CLÍNICO

	NORMAL	ADECUADO	ADMISIBLE	INADECUAD
Riesgo de Complicaciones Crónicas		Bajo	Moderado	Alto
Glucosa en ayunas	< 100	< 110	111– 140	>140
Glucosa postprandial mg/dl.	< 140	< 140	140 -180	>180
HbA1c %	< 6	< 6.5	7 – 8	>8
Colesterol Total mg/dl		< 180	200 - 239	>240
Colesterol LDL mg/dl		< 100	100 - 129	>130
Colesterol HDL mg/dl.		> 40	35 - 40	<35
Triglicéridos mg/dl.		< 150	150 -199	>200
IMC (Peso Kg/talla m2)		18.5 - 24.9	25 -26.9	>27
Circunferencia cintura (cm.)		H: < 90 M: < 80	H: <96 M <82	H: >102 M: > 82
TA		<120/80	< 140/90	>140/90

FUENTE: American Diabetes Association.

8.1.Hemoglobina Glicosilada

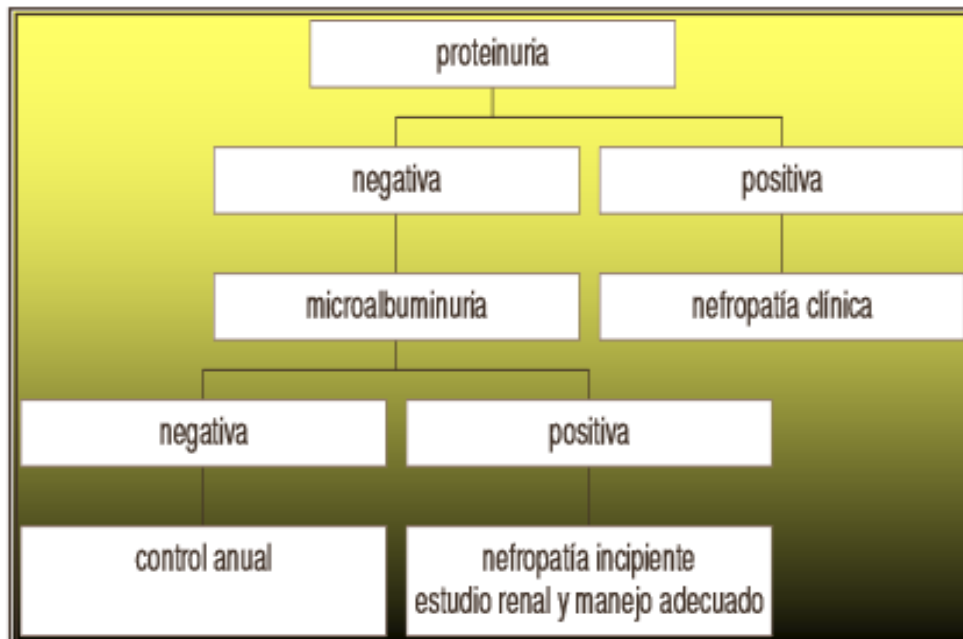
Este examen sencillo ofrece un resultado muy valioso en cuanto al control del paciente con diabetes. Su principio básico es el siguiente: la hemoglobina es una proteína que se encuentra dentro de los glóbulos rojos de la sangre y de lo que se ocupa es del transporte de oxígeno, el cual lo toma a nivel pulmonar y por esta vía la lleva al resto del cuerpo pulmones hacia todas las células del organismo.

La misma fisiopatología de la diabetes nos indica que la glucosa se encontrará en niveles muy elevados en sangre, por la deficiencia de insulina o por la incapacidad de esta para poderla llevar a las células (resistencia a la insulina). Esa glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina, glucosilándola. En sentido de proporción, a mayor glucosa, mayor hemoglobina glicosilada. Aunque la hemoglobina glicosilada tiene varias fracciones (HbA1a, HbA1b, y Hb1Ac) la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c. La vida media de los glóbulos rojos es aproximadamente de 120 días. Por lo que esta medición nos expresa el nivel de azúcar en promedio de 2 a 3 meses atrás, por lo que es un parámetro aceptable para saber el control de un paciente.

VALORES DE GLICEMIA SEGÚN LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA

A1C%	mg/dl	mmol/l
6	135	7,5
7	170	9,5
8	205	11,5
9	240	13,5
10	275	15,5
11	310	17,5
12	345	19,5

CONTROL DE LA FUNCIÓN RENAL



FUENTE: American Diabetes Association 2012

9. TRATAMIENTO

9.1. TRATAMIENTO NO FARMOLÓGICO

Educación.

Cambios en el Estilo Vida:

Dieta (Nutrición)

Ejercicio (Actividad Física)

Control del Alcohol Control del Tabaco.

9.1.a EDUCACIÓN

Fundamental para el éxito del tratamiento y lograr un buen control metabólico

Proceso continuo para prevenir complicaciones y mantener o mejorar la calidad de vida.

Cambiar la actitud del paciente hacia su enfermedad y asegurar la adherencia al tratamiento.

Lograr la mejor eficiencia en el tratamiento teniendo en cuenta costo- efectividad, costo-beneficio.

Objetivos:

Informar al paciente y a su grupo familiar sobre la enfermedad, importancia del control de la glicemia, plan de alimentación, complicaciones agudas y crónicas, tratamiento con drogas orales o insulina.

9.1. b.CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

9.1.c Dietaterapia

Primera y más eficaz medida terapéutica. (> 50 %).

Debe ser personalizada, fraccionada y adaptada al paciente según:

Sexo

Edad

Situación biológica

Hábitos

Disponibilidad de Alimentos

Situación económica Actividad ocupacional.

Debe respetar horarios, fraccionar en 4 comidas y 1 o 2 colaciones.

H. de Carbono: 55 a 60 % de las calorías totales

Preferencia polisacáridos (leguminosas, verduras y frutas) por su alto contenido en fibra.

Proteínas: 15 a 20 % de las calorías totales

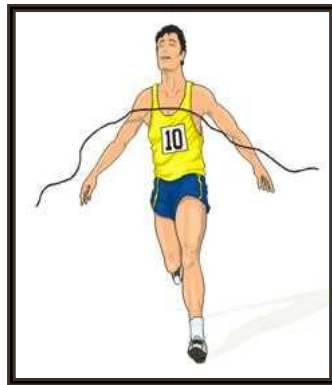
0,75 - 1g/kg peso /día.

Si hay caída de Filtación glomerular: 0.6 g/Kg peso/día.

Lípidos: 25 – 30 % de las calorías totales.

EJERCICIO

Se considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genera gasto calórico.



Los Objetivos:

A corto plazo cambiar el hábito sedentario.

A mediano plazo, recomienda un mínimo de 30 minutos diarios de ejercicio incluyendo 3 a 5 de calentamiento y enfriamiento

A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, diario y una hora al día.

Los ejercicios recomendados son la natación, ciclismo, caminar, trotar, aeróbicos, etc.

EFECTOS:

Contribuye a pérdida de peso, aún sin dieta.

Mejoría el estado cardio-respiratorio.

Reduce factores de riesgo cardiovascular.

Contribuye a la reducción de la grasa corporal.

Aumenta 12 –18% Colesterol HDL.

Disminuye:

- 15% Colesterol total
- 13 –15% Triglicéridos.
- 5 – 10 mmHg de la Presión Arterial.
- 0,5 – 1,5 Hb A1c.
- 30 mg/dl de la glucemia.

9.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento no farmacológico no alcanzado las metas en tres meses, se inicia dicho tratamiento considerando.

a.- Características del fármaco.

b.- Características clínicas de la persona.

c.- Resultados de los experimentos clínicos controlados.

9.2. HIPOGLICEMIANTE ORALES



A. Insulino secretores (Secretagogos):

Sulfonilureas y Metilglinidas

B. Insulino sensibilizadores:

Biguanidas :

- Metformina.

Tiazoldinedionas (TZD):

- Rosiglitazona
- Pioglitazona.

C. Inhibidores de la absorción intestinal de monosacáridos:

Inhibidores Alfa glucosidasas intestinales: Acarbosa – miglitol.

9.2.a SECRETAGOGOS DE LA INSULINA

SULFONILUREAS

MECANISMO DE ACCION: Estimula directamente a las células Beta del páncreas para que incrementen la secreción de insulina.

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
2,5 – 15 mg./día 1 –3 veces/ día. Dosis máxima: 20 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas: Agranulocitosis, Trombocitopenia, Anemia Hemolítica.	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

9.2.a.i.SULFONILUREAS SEGUNDA GENERACIÓN:

GLIBENCLAMIDA

GLICAZIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
80-160mg./día 1 –3veces/ día. Dosis máxima: 320 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

9.2.a.ii SULFONILUREAS TERCERA GENERACIÓN:

GLIMEPIRIDA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
2 –4 mg/día Una toma al día. Dosis máxima: 8 mg/día.	9 h.	Reduce el riesgo de Hipoglucemias y Gastrointestinales	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

9.2.b.INSULINO SENSIBILIZADORES

9.2.b.i BIGUANIDAS

MECANISMO DE ACCION:

Disminuye la producción hepática de glucosa.

Disminuye la absorción intestinal de glucosa.

Aumenta la sensibilidad a la insulina en las células periféricas y aumenta la captación celular de glucosa.

9.2. b.iiMETFORMINA

DOSIFICACION	VIDA MEDIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
500 – 2000 mg/día 1 –3veces/ día, después de comidas. Dosis máxima: 3g/día.	5 h.	Gastrointestinales: Náusea, dolor abdominal, diarrea. Acidosis láctica en dosis altas.	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal. Alcoholismo. Úlcera Péptica Activa.	Hepática.

9.2.biii. THIAZOLIDINEDIONAS MECANISMO DE ACCION:

Disminuye la resistencia a la insulina aumentando la captación celular de glucosa adicionalmente disminuye la producción hepática de glucosa.

ROSIGLITAZONA

DOSIFICACION	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDI- CACIONES	ELIMINACION
2 - 4 mg/día 1 –2 veces/ día Dosis máxima: 8 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

PIOGLITAZONA

DOSIFICACION	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDI- CACIONES	ELIMINACION
15 -30 mg/día 1 toma al día Dosis máxima: 45 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

9.2.c INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE MONOSACÁRIDOS

9.2.c.i. INHIBIDORES DE LA ALFA-GLUCOCIDASA

MECANISMO DE ACCIÓN

Ejerce su efecto primeramente en el tracto gastrointestinal por inhibición competitiva de las enzimas denominadas alfa glucosidasas, por lo tanto la velocidad de absorción de la glucosa sea más lenta y sus niveles plasmáticos de glucosa disminuyen, con menor estimulación en la secreción de Insulina.

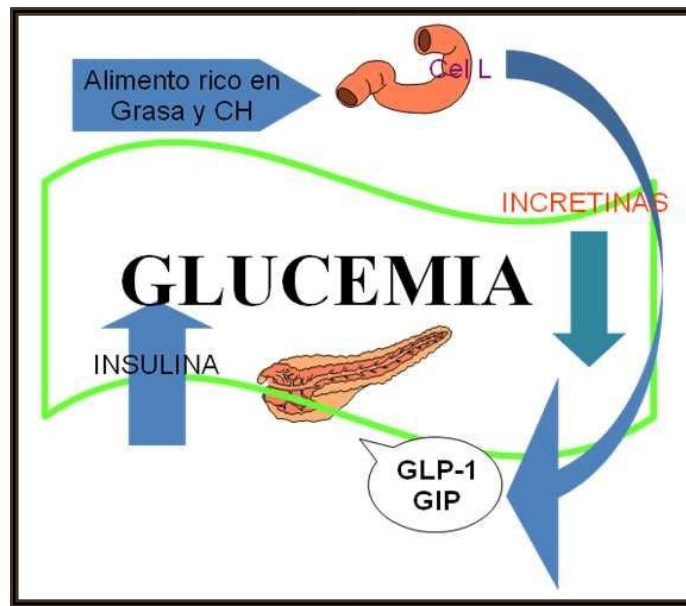
ACARBOSA

DOSIFICACION	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES	ELIMINACION
150 - 300 mg/día 1 -3veces/ día, con la primera ingesta de comidas. Dosis máxima: 300 mg/día.	Gastrointestinales: Flatulencia, distensión abdominal, diarrea.	Embarazo – lactancia. Trastornos crónicos de la digestión. Úlcera Péptica.	Fecal.

9.2. d.INCRETINAS (Calderón 2011).

- Hormonas intestinales que son liberadas a la circulación luego de la ingesta de alimentos.

La liberación de las Incretinas es rápida, y se observa niveles elevados de dichas hormonas apenas de 15 minutos después de la ingestión de los alimentos.



FUENTE: www.eusten.org/archivos/incretinas.doc

- Tras su liberación, las Incretinas se degradan rápidamente y desaparecen.
- Potencian la secreción de insulina en las células beta del páncreas en respuesta a los niveles elevados de glucosa sanguínea que se presenta después de la ingestión de alimentos. -Inhibe la liberación del glucagón en las células alfa del páncreas en condiciones de hiperglucemia.
- El efecto de las Incretinas significa que la ingestión de glucosa estimula la liberación de incretinas del intestino, y éstas a su vez estimulan la secreción de insulina más allá de la producida por la glucosa absorbida.
- Hay dos incretinas principales: Péptido 1 análogo de glucagón (GLP-1) se libera de las células L, localizadas en el íleon y el colón, vida media 2.3 minutos y el Péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) se liberan en las células K, localizadas en el duodeno, vida media 5 minutos. En Diabetes Mellitus tipo 2 la respuesta a estas sustancias podría estar alterada.

- Ambas sustancias son inactivadas por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4).
- DPP -4 es una enzima tanto de circulación libre como fija a la membrana, expresada ampliamente, que esta presente en las células de la mayoría de los tejidos, incluyendo el tubo gastro-intestinal, el hígado, los riñones, los linfocitos y las células endoteliales.
- Esta rápida degradación por la DPP-4 es la que limita los efectos de GPL-1 y GIP sobre la homeostasia de la glucosa.
- GPL- 1: Favorece la proliferación y la supervivencia de las células beta en estirpes de células de islotes y modelos en roedores.
- Inhibe el Vaciamiento Gástrico e Induce una sensación de Saciedad

MEDICAMENTOS:

Agonistas del receptor GLP-1

Exenatide (BYETTA)

Liraglutide

CJC-1131: Análogo de acción prolongada.

AVE-0010: Análogo GLP-1.

Inhibidores de la DPP-4

Sitagliptina: por vía oral (Januvia) Vildagliptina: por vía oral: (Galvus) MK-0431.

PSN-9301

9.3INSULINOTERAPIA:

En la Diabetes Mellitus tipo 2 requerirá el uso de Insulina.

1. Incorporar: Insulinización temprana cuando no se alcanzan los objetivos de Hb A1c < 7%.
2. Hiperglicemia Severa.
3. Complicaciones Agudas y Crónicas.
4. Enfermedades concomitantes: Desde un simple resfrío hasta un IAM.
5. Uso de Medicamentos que alteran la glucosa: Inmunosupresores.
6. Cirugía.
7. Fallo de las células beta en forma definitiva.
8. Pérdida Peso.

OBJETIVOS:

Disminuir la glucosa, prevenir o disminuir la progresión de las complicaciones crónicas.

Es factible y seguro mantener los niveles de glucosa muy cerca de lo normal por largos períodos de tiempo

Logra glicemias más estables; es importante que el paciente lleve un registro diario de sus glicemias.

Intensificar de la terapia insulínica: Insulina basal con análogos de larga duración + Insulina prandial con análogos de acción ultra rápida.

MECANISMO DE ACCIÓN:

TIPOS:	INICIO	MÁXIMO	DURACIÓN
INSULINA GLULISINA	10 – 20 minutos	1 a 2 horas	3 a 4 horas.
INSULINA LISPRO	10 minutos	1 hora	2 – 4 horas.
INSULINA CRISTALINA	30 – 60 minutos	2 – 4 horas	5 – 8 horas.
INSULINA DE ACCIÓN INERMEDIA (NPH)	1 - 2 horas	4 -10 horas	18 - 24 horas.
INSULINA GLARGINA	1- 2 horas	-----	22 - 24 horas

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO2

ADA 2012



FUENTE: American Diabetes Association

10.COMPLICACIONES:

10.1.COMPLICACIONES AGUDAS:

Cetoacidosis Diabética

Estado Hiperosmolar No Cetósico.

Hipoglicemia.

10.2.COMPLICACIONES CRONICAS:

10.2.a Microangiopáticas:

Retinopatía Diabética.

Nefropatía Diabética-

Neuropatía Diabética.

10.2.b Macroangiopáticas:

Cardiopatía Coronaria.

Enfermedad Vascular Periférica.

10.1. COMPLICACIONES AGUDAS HIPOGLUCEMIA

Constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus. Se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales, aunque no existe un consenso universal sobre el nivel de glucosa, puede definirse como la aparición de cifras de glucemia por debajo de 60 mg/dl.

Las manifestaciones de hipoglucemia pueden ser: síntomas asociados a la respuesta adrenérgica como ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, etc.; junto a los derivados de la afectación del S.N.C. como consecuencia del bajo aporte de glucosa: cefalea, lentitud, dificultad en el habla, diplopía, somnolencia, confusión mental, coma, convulsiones, etc. Generalmente, los síntomas asociados a los episodios de hipoglucemia suelen ser moderados, secundarios a la liberación de catecolaminas, y pueden ser fácilmente tratados por el propio paciente (farmen.2011).

Tratamiento de la hipoglucemia

La hipoglucemia en la persona con Diabetes Mellitus debe ser manejada en forma sistemática. Este manejo suele seguir los siguientes pasos:

- 1.** Administrar una sola dosis de azúcar simple que puede ser un vaso de gaseosa corriente o un vaso de agua con tres cucharadas de azúcar, o el equivalente a 20-25 g de glucosa.
- 2.** Si la persona ha perdido el conocimiento o se encuentra obnubilada y se niega a ingerir azúcar, se le aplica una ampolla subcutánea o intramuscular de un miligramo de glucagón o se le administra un bolo intravenoso de dextrosa que contenga 25 g.
- 3.** Después de haber recibido la dosis oral o parenteral de glucosa y siempre y cuando esté consciente y se sienta en capacidad de ingerir alimentos, la persona debe ingerir una colación rica en carbohidratos.

10.1. a CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Es una complicación metabólica aguda propia de la Diabetes Tipo 1, aunque también puede suceder en pacientes con Diabetes Tipo 2. Si bien puede constituir la primera manifestación de una Diabetes Tipo 2 no diagnosticada, de forma más frecuente aparece en personas con Diabetes Mellitus conocida. Se produce como consecuencia de un déficit absoluto de insulina junto a un exceso en la liberación de hormonas que incrementan la producción hepática de glucosa (glucagón, adrenalina), disminuyendo la utilización periférica de la glucosa y estimulando la liberación de ácidos grasos de los adipocitos que son transformados en cuerpos cetónicos por el hígado.

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia (generalmente, superior a 300 mg/dl), cuerpos cetónicos en plasma, acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,3$, bicarbonato plasmático $< 15 \text{ mEq/l}$), glucosuria y cetonuria. En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a la cetoacidosis, suele manifestarse con anorexia, náuseas, vómitos, poliuria con polidipsia, dolor abdominal, alteraciones de la consciencia y, en un pequeño porcentaje de pacientes, coma.

En cuanto al tratamiento, tal y como se señala con anterioridad, la aparición de cetoacidosis supone causa de ingreso hospitalario. Los objetivos del tratamiento son corregir el trastorno hidroelectrolítico mediante la reposición de líquidos y sales, corregir el trastorno metabólico mediante la administración de insulina y revertir los factores precipitantes del cuadro.

Dentro de los distintos aspectos del tratamiento, la medida más urgente es conseguir una adecuada hidratación, ya que sin ésta la insulina no alcanzaría suficientemente los tejidos diana donde realiza su acción. El volumen de líquido a administrar dependerá del estado del paciente, recomendándose iniciar la hidratación con suero salino isotónico al 0,9%.

Con relación a la administración de potasio si bien, en los primeros momentos puede estar normal, o incluso ligeramente aumentado como consecuencia de la acidosis, se precisa administrarlo desde el inicio del tratamiento, con independencia de los niveles plasmáticos del mismo, siempre que el paciente no presente anuria.

La utilización de insulina no resulta fundamental en los primeros pasos del tratamiento, hasta conseguir una adecuada perfusión venosa. El tipo de insulina a utilizar será la de acción rápida, a ser posible por vía IV en perfusión continua, pudiendo utilizarse la vía IM como alternativa, comenzando el tratamiento con dosis bajas (5 – 6 UI/hora). Algunos autores recomiendan la administración previa de 10 – 20 UI en forma de bolo rápido, antes de pasar a la perfusión IV (Glumer 2013).

10.2.c HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR DE ORIGEN NO CETÓNICO

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia grave (generalmente, superior a 600 – 800 mg/dl), deshidratación e hiperosmolaridad plasmática en ausencia de cuerpos cetónicos. Se acompaña de depresión sensorial y manifestaciones neurológicas variables: alucinaciones, afasia, nistagmus, hemiplejía, coma, etc.

Supone la complicación de causa metabólica de aparición más frecuente entre los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, de forma especial en pacientes de edad superior a los 60 años, siendo la mortalidad asociada a la misma elevada, debido a las características de la población de riesgo, y superior a la ocasionada por la cetoacidosis diabética. En un porcentaje sustancial de los casos, esta descompensación aparece en sujetos sin antecedentes conocidos de Diabetes Mellitus; si bien, las personas de edad avanzada que padecen enfermedades crónicas, con alteraciones leves de la función renal, presentan un mayor riesgo de padecerla.

En cuanto a su forma de presentación, aparece de forma insidiosa en el transcurso de varios días con un síndrome de poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación, alteraciones de la temperatura corporal, anorexia, náuseas, vómitos, íleo paralítico, somnolencia, confusión, coma, convulsiones, etc.

La aparición de descompensación hiperglucémica hiperosmolar constituye un criterio para el ingreso hospitalario, ya que la mortalidad asociada a dicha descompensación es muy elevada (> 50%). El tratamiento es similar al de la cetoacidosis diabética, consistiendo fundamentalmente en la rehidratación (para restablecer la circulación y la diuresis) junto a la administración de insulina y potasio. Con relación a la hidratación del paciente, y como guía durante el traslado del mismo al hospital, puede iniciarse con la administración de suero salino isotónico al 0,9%, para pasar (una vez corregida la depleción de volumen) a la administración de suero salino

hipotónico al 0,45% (Defronzo 2011)

10.2.COMPLICACIONES CRÓNICAS

Morbilidad

Retinopatía Diabética: Afecta al 40-50% de los pacientes con Diabetes, presentando el 10% de estos pacientes, retinopatía proliferativa.

El 20-30% de las cegueras registradas son consecuencia de la retinopatía diabética, constituyendo la primera causa de ceguera en los países desarrollados.

Nefropatía Diabética: El riesgo relativo de padecer insuficiencia renal es 25 veces superior entre los sujetos que padecen Diabetes. Del 30-50% de estas personas, con una evolución de la enfermedad de 10 a 20 años presenta algún grado de afectación renal. Actualmente, la Diabetes supone el 10-13% de las causas de inclusión en programas de hemodiálisis.

Neuropatía Diabética: El riesgo relativo de neuropatía entre los diabéticos es 7 veces superior al de la población general; de manera, que se estima que el 60-70% la presentan en algún grado. Así, la neuropatía autonómica cardiovascular afectaría a más del 40% de la población de pacientes con Diabetes con más de 10 años de evolución de su enfermedad. La neuropatía diabética representa una importante causa de impotencia sexual, estimándose que hasta el 40% de los varones la padecen.

Enfermedad cardiovascular: El riesgo de desarrollar enfermedad vascular (coronaria, cerebral o periférica) es de 2-4 veces mayor que en los no diabéticos; este riesgo además, se duplica en las mujeres. Aproximadamente, el 50% de las amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores se realizan en sujetos con Diabetes.

10.2.a MICROANGIOPÁTICA:

RETINOPATÍA DIABÉTICA:

Es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.

Es la consecuencia de muchos factores que confluyen para causar una alteración en el capilar retinal.

CAUSAS:

La hiperglicemia la diabetes secundaria también existe una tendencia a la aparición de retinopatía.

Segundo, hay una alteración de la barrera hematorretinal interna, tanto estructural como funcional.

CLASIFICACION:

- **RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA:** se encuentra microaneurismas y pequeñas hemorragia
- **R. PREPROLIFERATIVA,** presencia de áreas isquémicas
- **R PROLIFERATIVA,** presencia de vasos de neo formación hemorragias

Pre retiniano.

- **MACLOLOPATIA,** presencia de edema macular

RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA

Es la etapa temprana de retinopatía que no produce síntomas pero en los vasos sanguíneos de la retina se desarrollan microaneurismas y hemorragias o exudados duros, en algunos casos la mácula se hincha produciendo así la visión borrosa o distorsionada

RETINOPATÍA PROLIFERATIVA

Se desarrolla a partir de la retinopatía no proliferativa crea nuevos y frágiles vasos sanguíneos que se forman en la retina, con presencia de áreas isquémicas con exudados algodonosos como zonas no perfundidas visibles mediante angiofluoreceinografía, los vasos sanguíneos se rompen en el vitrio de esta manera impiden la entrada de luz, luego se forman un tejido cicatrizal que se humedece y tira la retina, llegando a desprenderla de la parte posterior del ojo, esto es tratado con cirugía láser conocida como fotocoagulación.

En una emergencia oftalmológica el paciente debe remitirse al oftalmólogo como una urgencia cuando hay una pérdida rápida de la agudeza visual que no se explica por cambios significativos en la glucemia, cuando se presenta dolor en el globo ocular se presenta escotomas, manchas.

La prevención consiste en la adaptación de medidas para evitar la aparición de la retinopatía como: El buen control de la glucemia, de la hipertensión arterial, la fotocoagulación temprana para evitar que se desarrolle neovascularización, la vitrectomía.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS: OFTALMOSCOPIA (fondo de Ojo) a través de la pupila dilatada

NEUROPATÍA DIABÉTICA:

La neuropatía diabética es el deterioro de los nervios periféricos y centrales es la complicación mas frecuente y precoz de la diabetes tardíamente diagnosticada ausencia de criterios diagnósticos y la heterogeneidad de las formas evolución tiene una gravedad relacionada con la duración de la enfermedad y mal control metabólico síndromes neurológicos se pueden suponer y ocurrir simultáneamente

Estos estados se piensan para resultar de lesión microvascular diabética que involucra los vasos sanguíneos menores que suministra los nervios de los vasos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Más de la mitad de los pacientes con diabetes desarrollan neuropatía que deriva en enfermedad vascular periférica y autonómica.

La neuropatía diabética es la causa más frecuente de amputaciones no traumáticas y disfunción autonómica.

CLASIFICACIÓN:

- Neuropatía Asintomática –

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Afectación de pequeñas fibras (sensibilidad superficial). Se ven afectadas la sensibilidad al dolor y a la temperatura. no refiere dolor porque tiene hipostesia o a sensibilidades, lo que conlleva a la falta de defensas frente a roces , quemaduras y traumatismos

El mayor peligro son las úlceras de los pies.

EVALUACIÓN DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA:

SENSIBILIDAD VIBRATORIA

Diapazón.

SENSIBILIDAD PRESORA

Monofilamento

SENSIBILIDAD DOLOROSA

Punta del alfiler.

- Neuropatía sintomática:

Ocurre en un 20% de los casos y en un 5% es invalidante. Afectación de fibras grandes de la sensibilidad profunda.

Refiere:

- Parestesias ardor en la planta del pie
- Dolor -disestesias y parestesias de predominio nocturno
- Pérdida de sensibilidad
- Abolición de reflejo aquiliano

MONONEUROPATÍA DE NERVIOS CRANEANOS

Dolor agudo localizado comienzo brusco parálisis que puede ser reversible

Pares craneanos III, IV, VII

- **NEUROPATÍA TORACOABDOMINAL**

Son un grupo de síndromes neuropáticos, heterogéneos y superpuestos que afectan a los sistemas sensitivos motores y autónomos.

- **NEUROPATÍA AUTONÓMICA**

Depende del sistema afectado cardiológico, digestivo, Renal

CARDIOVASCULAR

- Hipotensión Ortostática
- Taquicardia Sinusal en reposo - Infarto de Miocardio silencioso

GASTROINTESTINAL

- Retardo de la evacuación gástrica gastroparesia
- Constipación

ALTERACIONES VARIAS

Disfunción sexual Vejiga neurogénica con retención urinaria e incontinencia

NEFROPATÍA DIABÉTICA:

Afecta 20 – 40% de los pacientes diabéticos, principal causa de IRC. En el

2010 habrá 600.000 casos

CLASIFICACIÓN DE LAS NEFROPATÍAS

1. NEFROPATÍA INSIPIENTE, TEMPRANA (subclínica)

Caracterizada por la presencia de microalbúmina persistente en dos o más muestras tomadas durante el intervalo de tres meses.

2. NEFROPATÍA CLÍNICA

Existe proteinuria detectable mediante métodos químicos de rutina, es una etapa por lo general irreversible que tiende a progresar en insuficiencia renal crónica que puede también ser un síndrome nefrótico. En esta etapa se puede detectar por primera vez una elevación de la tensión arterial. Esta puede ser:

- LEVE A MODERADA cuando solo hay proteinuria

-SEVERA cuando existe un deterioro de la función renal, determinada por:

- Depuración de creatinina inferior a 70 cc/por minuto.
- Elevación de la creatinina sérica

3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

-Disminución del aclaramiento de la Creatinina por debajo de 25-30 ml/min

-Alteración del metabolismo del calcio y fosforo

-Existe anemia, insuficiencia cardiaca

4. FALLO RENAL TERMINAL

- Depuración de Creatinina es igual o inferior a 15 cc/min
- Creatinina sérica igual o mayor a 3.4 mg /dl
- Requiere de diálisis y trasplante de riñon

FASES

- HIPERFILTRACION RENAL
 - * Hiperglicemia sostenida
 - * Incremento flujo renal y presión glomerular
 - * Tasa de Filtración Glomerular igual o mayor al 40%
- APARICIÓN MICROALBUMINURIA

Basada en la excreción de albúmina humana:

- Microalbuminuria 30-299mg/24h
- Macroalbuminuria > de 300mg/24h
- *Proteínas > de 0,5g/dl
- DISMINUCION DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR
 - *La macro albuminuria se inicia cuando el flujo renal disminuye 1 cc/min/mensual

CUADRO CLINICO Y DIAGNÓSTICO

Puede permanecer silenciosa durante 10 a 15 años -

E.PRECLÍNICA

- « Micro albuminuria
- E. CLÍNICA
 - Macroproteinuria

- * Disminución progresiva de la Filtración Glomerular
 - * Edema
 - * HTA
 - * Retinopatía diabética
- E.FINAL
- * uremia
 - * Creatinina elevada

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1. BUN (Nitrógeno Urémico en sangre)
2. Creatinina a suero
3. Proteína en orina de 24 h
4. Biopsia de riñón

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO

1. Hemodiálisis
2. Trasplante renal
3. Diálisis peritoneal

MACROANGIOPÁTICAS

PIE DIABÉTICO

Daño progresivo que la diabetes produce sobre los nervios, lo que se conoce como "Neuropatía".

FACTORES DE RIESGO PARA EL, PIE DIABÉTICO

- Neuropatía periférica
- Infección
- Enfermedad vascular periférica
- Trauma
- Alteraciones de la biomecánica del pie
- Edad avanzada
- Larga duración de la diabetes
- Sexo masculino
- Estrato socioeconómico bajo y pobre educación
- Factores sociales como vivir solo, pocas visitado,, poca motivación por vivir
- Pobre control glicérico
- Presencia de retinopatía, nefropatía, enfermedad macro vascular
- Consumo de alcohol
- Tabaquismo
- Calzado inapropiado
- Ulceras o amputaciones previas

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERACIÓN

PRINCIPALES SIGNOS/SINTOMAS EN PIE DIABETICO		
COMPONENTE	SINTOMAS	SIGNOS
VASCULAR	Pies fríos Claudicación intermitente Dolor en reposo	Palidez, acrocianosis o gangrena. Disminución de temperatura Ausencia de pulsos pedio, tibiari Rubor Retardo e lleno capilar
NEUROLOGICO	Sensitivos: disestesias, parestesias, anestesia. Autonómicos: piel seca por anhidrosis Motores. Debilidad muscular	Perdida de sensibilidad táctil, vibratoria y térmica Hiperestesia Disminución/ausencia de reflejo aquiliano y rotuliano Debilidad/atrofia muscular Disminución de vello Cambificio en uña.
ALTERACIONES DE BIOMECANICA	Cambios en la forma del pie y aparición de callos plantares	Pie cavo, dedos en garra, movilidad articular disminuida ;pie caído, cambio en forma de pie(Artropatía de charcot)
TRAUMA	Usualmente atenuados por neuropatía	Uñas envaronada, Rubor; callo, Ulcera
INFECCION	Usualmente atenuados por neuropatía	Calor y rubor Supuración. Peritonitis, Deternatomicosis

- La presencia de neuropatía, insuficiencia vascular y una respuesta alterada a la infección hacen al paciente con diabetes susceptible a los problemas de pie.
- La neuropatía incluye pérdida sensitiva, motora y autonómica,
- La neuropatía sensorial! lleva a la pérdida de la sensación protectora.
- La neuropatía motora puede afectar a los músculos intrínsecos del pie y llevar a deformidades
- La neuropatía autonómica produce un pie falsamente caluroso secundario a la alteración del flujo sanguíneo
- La falta de sudoración de la piel, lo torna anormalmente con fisuras y formación fácil desabriendo el pie a una infección bacteriana

CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE SEVERIDAD DEL PIE DIABÉTICO DE ACUERDO CON LA ESCALA DE WAGNER

Grado 0	Pie en riesgo por presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades ortopédicas, pérdida de la visión, nefropatía, edad avanzada
Grado 1	Úlcera superficial
Grado 2	Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso
Grado 3	Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis
Grado 4	Gangrena local
Grado 5	Gangrena extensa

PREVENCIÓN

- Las medidas preventivas más importantes incluyen:
- Inspección de los pies en cada visita

- Evaluación anual de los componentes neurológicos, y biomecánica
(debe ser más frecuente si presenta tortores de riesgo)
- Higiene paidológica (atención de callos, uñas., etcétera)
- Educación sobre uso adecuado de calzado.
- Educación sobre prevención de trauma (no caminar descalzo, uso de medias o calcetines)
- Ejercicio físico supervisado

ENFERMEDAD CARDIO- VASCULAR (ECV)

Es la causa más importante de mortalidad en Diabetes.

La enfermedad coronaria esta incrementada en pacientes con Diabetes Mellitus, frecuentemente es asintomático o silente, se presenta en 1 de 5 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y en la fase avanzada se vuelve clínicamente manifiesta.

Los mecanismos implicados para el riesgo cardiovascular en el paciente diabético son:

- Alteración del endotelio vascular
- Alteración del metabolismo y composición de las lipoproteínas
- Resistencia a la insulina
- Glucosilación y oxidación de lipoproteínas
- Glucosilación del colágeno
- Alteración de coagulación, trombosis y fibrinólisis
- Hiperglucemia
- Otros factores asociados a Hipertensión arterial

ISQUEMIA DE MIOCARDIO SILENTE (SMI)

Es común en la población diabética y los episodios de isquemia silente pueden ocurrir con una nula o mínima actividad física. Y se refiere a la presencia de hallazgos sugestivos de isquemia de miocardio que no están asociados con angina o síntomas equivalentes, que se demuestran mediante estudios de test de ejercicio o monitoreo ambulatorio demostrando cambios electrocardiográficos y en la imagen nuclear se presentan defectos de perfusión o anomalías de movimiento de pared regional ilustrada por ecocardiografía.

Se sospecha que existe una parcial o completa denervación autonómica que puede contribuir con la prevalencia de isquemia silente, y asociada al ritmo circadiano que aparece en la mañana, por incremento de catecolaminas, del tono vasomotor coronario, respuesta de agregación plaquetaria y una demanda de oxigenación en el miocardio por taquicardia, hipertensión y alteración del proceso de fibrinólisis.

En todo paciente diabético con angina o síntomas equivalentes anginosos incluyendo disnea, mareo, fatiga o síntomas gastrointestinales se deben realizar test de stress cardíaco y cuyas indicaciones son:

1. Síntomas típicos o atípicos cardíacos
2. Cambios electro cardiográficos de reposo sugestivo de isquemia o Infarto
3. Enfermedad vascular periférica o enfermedad de arteria carótida oclusiva
4. Factores de riesgo cardiovascular múltiple
5. Consideraciones especiales para pacientes que planean programas vigorosos de ejercicio y con neuropatía autonómica cardíaca (CAN).

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)

Recientemente se ha definido como "la patología frecuentemente olvidada y de complicación fatal en la diabetes", que está emergiendo como un gran problema de salud pública. Se incrementa con la edad, DM, disfunción renal y que es una manifestación temprana de ICC preclínica.

Parece que la DM no solamente incrementa el riesgo de ICC o cardiomiopatía dilatada sino que acelera el proceso independientemente de EAC, HTA, dislipidemia, el riesgo es mayor del ECV especialmente en aquellos pacientes que son diagnosticados en edades tempranas, la falla cardíaca es común en pacientes ancianos con DM.

La alta incidencia de ICC entre población diabética enfatiza la necesidad de un temprano reconocimiento y agresivo tratamiento de factores de riesgo

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

Un diagnóstico oportuno es la identificación temprana de pacientes diabéticos con EAC y para disminuir la morbi-mortalidad de ECV con los exámenes y procedimientos que demuestran un alto beneficio diagnóstico como.

1. EKG basal o pos ejercicio
2. Eco cardiografía post stress
3. Coronariografía
4. Imagen de perfusión miocárdica de stress (MPI) para predicción de mayores eventos coronarios, que se debe limitar a pacientes, historia familiar y microangiopatía

5. La microangiopatía es conocida por estar asociada con defectos en Gammagrafía, son sugestivos de isquemia miocárdica incluso en ausencia de EAC.
6. La Tomografía computada de emisión de fotones simple stress adenosina- (SPECT)
7. Proteína C reactiva es altamente sensible independientemente de riesgo de ECV. El conocimiento acerca de proceso inflamatorio de EAC ha ocasionado sorpresas dentro de la patogénesis y ha ofrecido nuevas oportunidades para diagnosticar, pronosticar y nuevos tratamiento
8. Niveles de fibrinógeno

Existe una serie de manifestaciones en la cardiopatía isquémica que se asocia a angina de reposo, esfuerzo o mixta. En el IAM que surge en personas jóvenes por neuropatía autonómica cardíaca puede complicarse por extensión de las lesiones, reinfarto, rotura cardíaca, ICC, arritmias (fibrilación ventricular), shock carcinogénico, ICC y muerte súbita.

ENFERMEDAD CEREBRO- VASCULAR

Afecta a los vasos sanguíneos del cerebro, un bloqueo parcial puede producir ataques isquémicos transitorios, una falta total del flujo sanguíneo en un área del cerebro debido al taponamiento o ruptura de un vaso ocasionará enfermedad cerebral vascular.

e. METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente trabajo investigativo es de tipo descriptivo, retrospectivo

AREA DE ESTUDIO

Hospital San Vicente de Paul, de la ciudad de Pasaje provincia de El ORO.

UNIVERSO

El universo está conformado por 753 historias clínicas con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul en el período 2015 - 2016.

MUESTRA

La muestra está constituida por 81 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con el diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje.

PROCEDIMIENTO

Para el proceso de recolección de datos del presente estudio se procedió de la siguiente manera

1. Solicitud de autorización al Director Médico del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje para la recolección de la información.
2. Se procedió a recolectar la información de las historias clínicas de cada paciente de acuerdo al formato de recolección de datos el mismo que consta de los siguientes parámetros: edad, género, evolución de la enfermedad, y exámenes de laboratorio.

ANALISIS DE DATOS

Una vez obtenidos los datos se procedió a su respectivo análisis y tabulación, se manejaron tabla de cálculo para tabulación, que se procesaron mediante Microsoft Excel 2013, los datos fueron analizados e interpretados y representados estadísticamente mediante porcentajes y a través de gráficos.

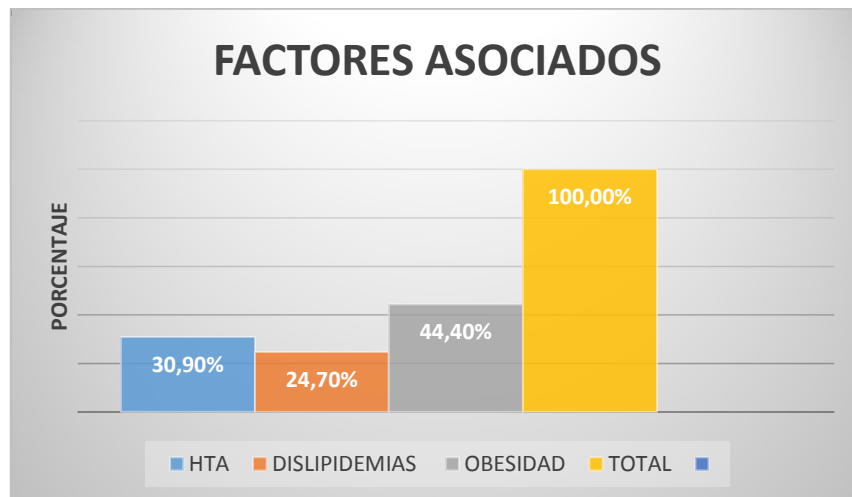
f. RESULTADOS

CUADRO N° 1

1. FACTORES QUE INCIDEN EN EL INCREMENTO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

FACTORES ASOCIADOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	25	30.9%
DISLIPÍDEMIAS	20	24.7%
OBESIDAD	36	44.4%
TOTAL	81	100%

GRAFICO N° 1.



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

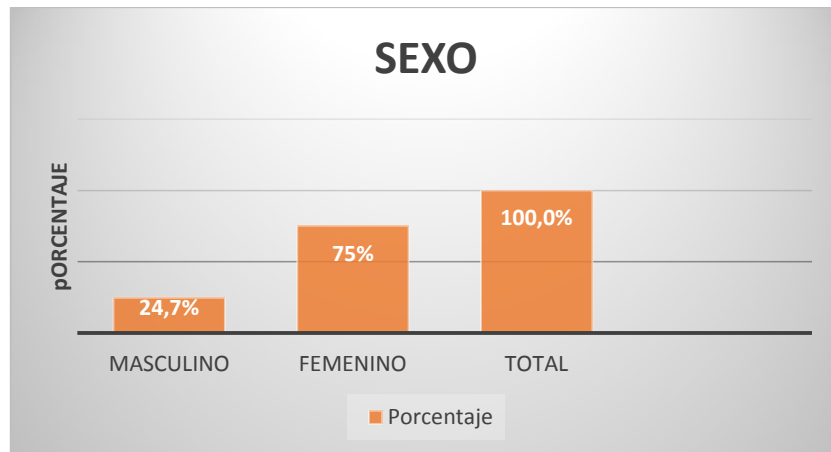
En nuestro estudio la mayoría de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 presenta sobrepeso el 44,4% relacionado con la resistencia a la insulina. Seguido de otro factor asociado que es la HTA en un el 30.9% y por último la dislipidemias representan en nuestro estudio el 24.7%.

CUADRO N° 2

1. NUMERO DE PERSONAS QUE FUERON INGRESADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÚN SEXO.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	20	24,7%
Femenino	61	75%
TOTAL	81	100,0%

GRÁFICO N° 2



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

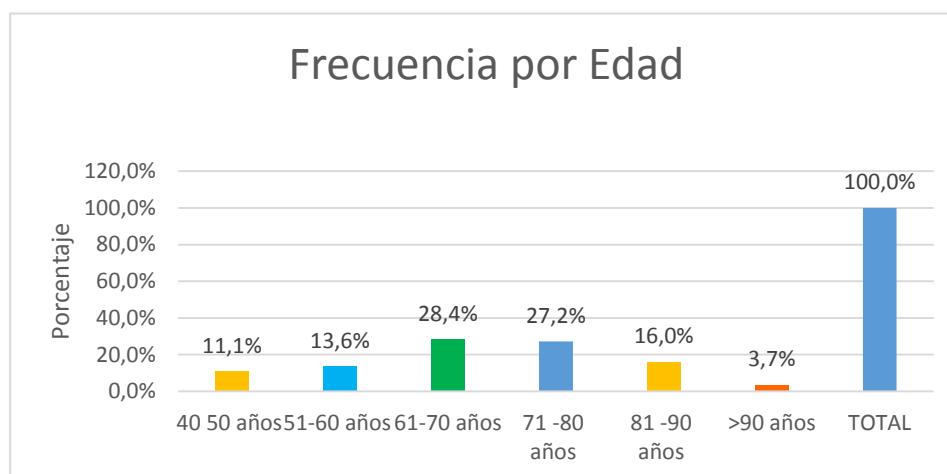
Es conocido que la Diabetes Mellitus es una enfermedad más frecuente en el Sexo Femenino, se encuentra una mayor frecuencia en un 75.3% en relación al sexo masculino: 24.7%.

CUADRO N° 3

NUMERO DE PERSONAS QUE FUERON INGRESADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÚN EDAD

Frecuencia por Edad	Frecuencia	Porcentaje
40 50 años	9	11,1%
51-60 años	11	13,6%
61-70 años	23	28,4%
71 -80 años	22	27,2%
81 -90 años	13	16,0%
>90 años	3	3,7%
TOTAL	81	100,0%

GRÁFICO N° 3



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

La mayor frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2, se encuentra entre las edades de 61 a 70 años: con el 28.4 %, seguidos de 27,2 % entre las edades: 71 a 80 años.

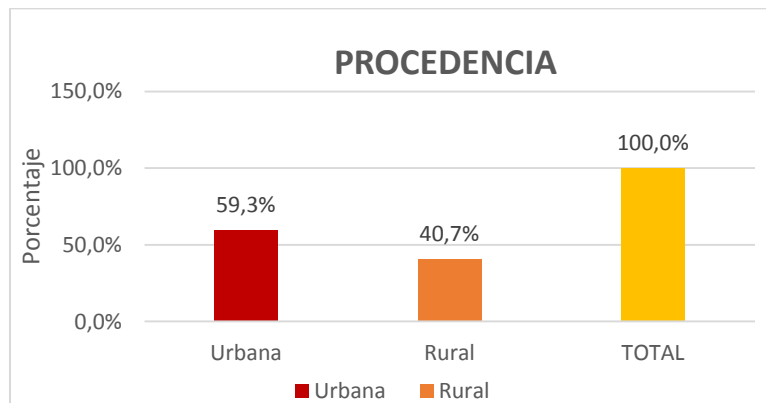
CUADRO N° 4

2. LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

PROCEDENCIA

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	48	59,3%
Rural	33	40,7%
TOTAL	81	100,0%

GRÁFICO N° 4



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

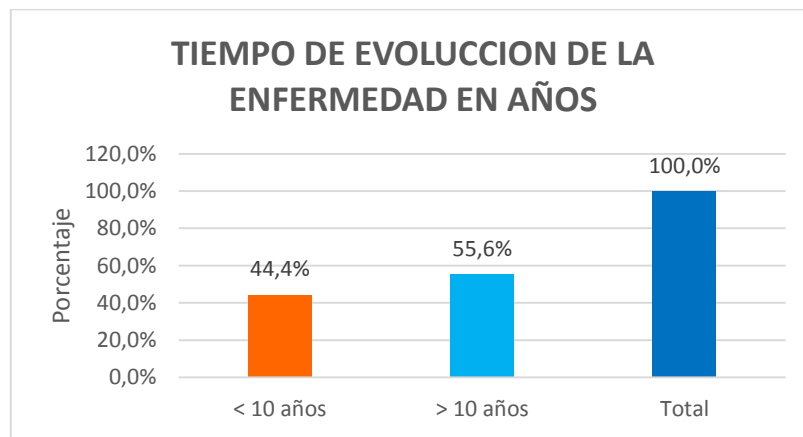
La Diabetes Mellitus tipo 2 es más frecuente en la zona urbana con un 59.3.

CUADRO N° 5

3. DETERMINAR EL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

Tiempo de Evolución de la Enfermedad en años	Frecuencia	Porcentaje
< 10 años	36	44,4%
> 10 años	45	55,6%
Total	81	100,0%

GRÁFICO N° 5



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

Según el tiempo de evolución el 55.6 % de pacientes tenían un tiempo mayor a 10 años y el 44.4 % un período menor a 10 años.

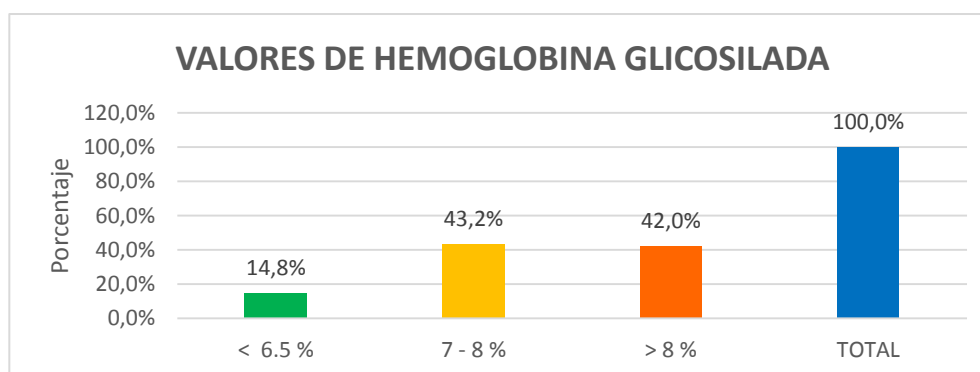
CUADRO N° 6

DETERMINAR EL RIESGO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS SEGÚN LOS PARAMETROS DE CONTROL

HEMOGLOBINA GLICOSIDADA

Valores de Hemoglobina Glicosilada	Frecuencia	Porcentaje
< 6.5 %	12	14,8%
7 - 8 %	35	43,2%
> 8 %	34	42,0%
TOTAL	81	100,0%

GRÁFICO N° 6



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

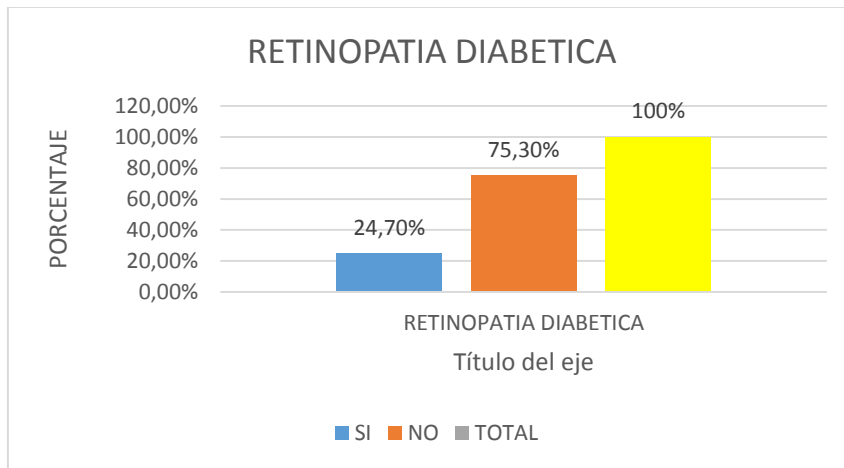
En nuestro estudio: 43.2% sus glicemias están entre 135 a 170 mg/dl en los tres últimos meses, > 8 que representa el 42% están mal controlados sus glicemias son mayores de 205 mg/dl.

CUADRO N° 7

COMPLICACIONES CRONICAS RETINOPATIA DIABETICA

RETINOPATIA DIABETICA	Frecuencia	Porcentaje
SI	20	24,7
NO	61	75,3
Total	81	100,0
Total	81	100,0

GRÁFICO N° 7



Fuente: Historias clínicas Área de Clínica del Hospital San Vicente de Paul
Autor: Michael Stiwar Pintado Lima.

DESCRIPCIÓN

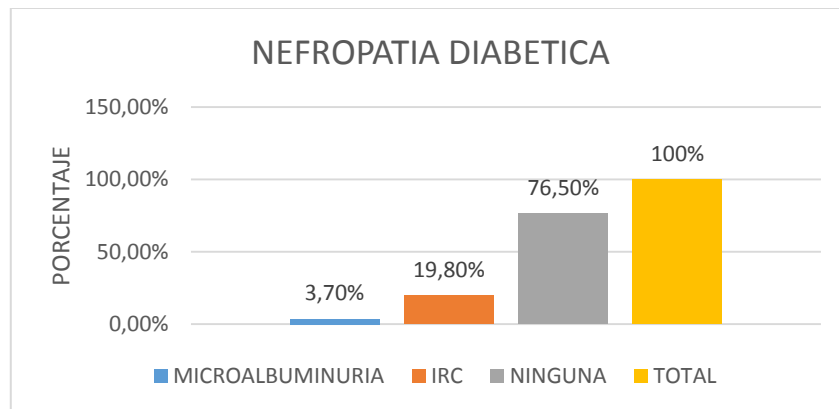
La retinopatía en nuestro estudio se observa que el 24.7% presenta retinopatía.

CUADRO N° 8

COMPLICACIONES CRONICAS NEFROPATIA DIABETICA

NEFROPATIA DIABETICA	Frecuencia	Porcentaje
MICROALBUMINURIA	3	3,7
IRC	16	19,8
NINGUNA	62	76,5
Total	81	100,0
Total	81	100,0

GRÁFICO N° 8



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwari Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

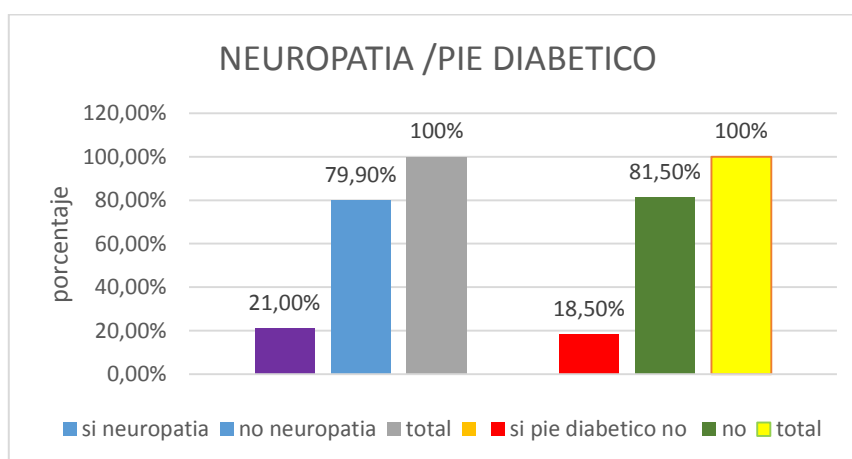
En nuestro estudio desacuero a las nefropatía podemos ver que un 19.8% presentan insuficiencia renal crónica mientras que un 3.70 presentan microalbuninuria.

CUADRO N° 9

COMPLIACCIONES CRONICAS NEUROPATIA DIABETICA

NEUROPATIA DIABETICA	Frecuencia	Porcentaje	PIE DIABETICO		Frecuencia	Porcentaje
SI	17	21,0	Válidos	SI	15	18,5
NO	64	79,0		NO	66	81,5
Total	81	100,0		Total	81	100,0

GRAFICO N° 9



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

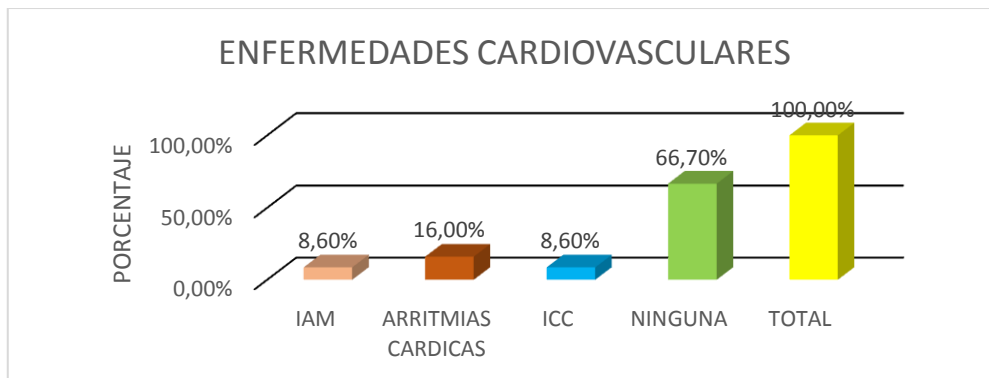
El 21% presenta neuropatía diabética, mientras que un 18.5% presentan pie diabético.

TABLA N° 10

CARDIOPATIAS CORONARIA

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	Frecuencia	Porcentaje
IAM	7	8,6
ARRITMIAS CARDIACAS	13	16,0
ICC	7	8,6
NINGUNA	54	66,7
Total	81	100,0

GRÁFICO N° 10



Fuente: Historias clínicas Área de clínica del Hospital San Vicente de Paul

Autor: Michael Stiwar Pintado Lima

DESCRIPCIÓN

La enfermedad coronaria está incrementada en pacientes con Diabetes Mellitus, frecuentemente es asintomática o silente, se presenta en uno de cada cinco pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Deben ser tratados modificando los factores de riesgo. En nuestro estudio encontramos: 8.6% presentaron infarto agudo de miocardio (IAM), 16% arritmias cardiacas y 8.6% insuficiencia cardiaca.

g. DISCUSION

Nuestro estudio se encontró que las diabetes Mellitus es la enfermedad más frecuente en el sexo femenino en un 75.3% en relación al sexo masculino 24.7%; en la zona urbana representa un 59.3% en relación a la zona rural con un 40.7%; edad entre 61 a 70 años el 28.4%, y 27.2 entre 71 a 80 años; tiempo de evolución 55.6% en pacientes mayores de 10 años de tiempo de enfermedad; 44.4% un período menor a 10 años; sobrepeso 46.9%; hemoglobina glicosilada HbA1c con valores entre 7- 8% un 43.2% con glicemias entre 135 a 170 mg/d/ en los tres últimos meses; y un 8% represento el 42% quienes están mal controlados con glicemias mayores de 205 mg /dl; colesterol total mayor 240 mg/dl con 44.4%, colesterol HDL menor 35 mg/dl con 45.57%; colesterol LDL mayor 130 mg /dl con 46.9%; triglicéridos mayor 150 – 199 mg/dl con 74.1%; estos factores conllevan a las siguientes complicaciones crónicas: enfermedad cardio-vascular como aterosclerosis, cardiopatía isquémica silente, siendo la causa más importante de mortalidad en diabetes.

El 35.8% tienen presión arterial mayor 140/90, 46.9% tienen presión arterial menor 140/90 y apenas 17.3% presión arterial normal 120/80. El 24.7% presenta Retinopatía Diabética; 19.8% Insuficiencia Renal Crónica; 21% Neuropatía Diabética; 18.5% Pie Diabético; 8.6% Infarto Agudo de Miocardio (IAM); 16% Arritmias Cardiacas y 8.6% Insuficiencia Cardiaca.

En este estudio se determinó que las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 se presentan con mayor frecuencia en personas con antecedentes ya establecidos como: Pacientes de sexo femenino, obesidad, hipertensión arterial y edad avanzada. Datos similares a un estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca en el año 2013 en el cual se determinó las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2, con un estudio en donde participaron 283 pacientes, encontrando que de la muestra tomada, el 52% de los individuos entrevistados refirió el antecedente de un

familiar con diabetes mellitus tipo 2 además de que la mayor complicación lo presentaron los pacientes con 15 años de evolución de la enfermedad representando un 43% , además se observó que las complicaciones aumentan en pacientes de 60 a 64 años con un 70%, además de un índice de masa corporal mayor a 30 que representó un 38%. (TAPIA 2013). Resultados similares fueron obtenidos por Gloria Lara Calderín y colaboradores en un estudio de 91 pacientes del Hospital Alfredo Noboa Montenegro Cantón Guaranda provincia Bolívar cuales el 80% resultó de sexo femenino, el 38% padecieron nefropatías y el 30% padecían neuropatías y con un 18,5% pie diabético.

Un estudio similar realizado en la Ciudad de Cuenca en el área de clínica del Hospital José Carrasco Arteaga en el año 2014 reporta que las principales complicaciones se asocian a la edad comprendida entre los 60 y 65 años con un 67%, además de los Factores nutricionales y asociado a la aparición de otros factores de riesgo como la Obesidad, las Dislipidemias y la Hipertensión Arterial. en un 54%.(Reyes & Auquilla,2014).

h. CONCLUSIONES

- La mayor incidencia de la enfermedad, se manifiesta en el sexo femenino.
- La diabetes mellitus tipo 2, se presenta con mayor frecuencia en la zona urbana.
- Se manifiesta con mayor frecuencia en el grupo etario comprendido entre los 61 a 70 años, seguido por el grupo comprendido entre las edades de 71 a 80 años.
- La mayoría de pacientes tienen un tiempo de evolución de la enfermedad mayor a 10 años, antes de ser realizado el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.
- El riesgo de complicaciones crónicas dados por el sobrepeso, es moderado; la mayoría de pacientes presentan sobrepeso.
- El control en la mayoría de pacientes, es admisible, los valores de HbA1c oscilan entre 7 a 8 %, correlacionándose con un riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un considerable grupo de pacientes presenta control inadecuado, los valores de HbA1c son superiores a 8%, correlacionándose con alto riesgo de complicaciones crónicas.
- Los valores de glucemia en ayunas en la mayoría de pacientes, son admisibles oscilan entre 111 a 140 mg/dl, correlacionándose con riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un considerable grupo presenta alto riesgo de complicaciones crónicas, sus niveles de glucemia en ayunas son inadecuados, superando los 140 mg/dl.
- La mayoría de pacientes presenta valores de colesterol total sobre los 240 mg/dl; valores de colesterol HDL menores a 35 mg/dl; valores de colesterol LDL mayores a 130 mg/dl mismos que se correlacionan con alto riesgo de complicaciones crónicas.
- Los valores de triglicéridos en la mayoría de pacientes son admisibles oscilan entre 150 a 199 mg/dl, correlacionándose con moderado riesgo de complicaciones crónicas.
- Los valores de tensión arterial son admisibles en la mayoría de pacientes, con valores por debajo de 140/90 mm Hg, correlacionándose con moderado riesgo de complicaciones crónicas.

- Las complicaciones microangiopáticas existentes en el presente estudio son: retinopatía diabética 24.7 %, neuropatía diabética 21 %, insuficiencia renal crónica 19.8 %.
- Las complicaciones macroangiopáticas en nuestro estudio son: pié diabético 18.5 %; cardiopatía coronaria 33.2 %, representadas por: arritmia cardíaca 16 %, infarto agudo de miocardio 8.6 %, insuficiencia cardíaca congestiva 8.6 %.

i. **RECOMENDACIONES**

- Propiciar a favor de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II del Servicio de medicina interna, del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje con condiciones orientadas a prevenir las complicaciones crónicas, en relación con el control adecuado y efectivo de la gestión de sus directivos, con la necesaria toma de medidas internas relacionadas con los recursos, la organización interna, la competencia y cultura institucional, además de operativizar la formulación y aplicación de políticas locales, permitiendo la participación del tercer sector o aliados estratégicos con la cogestión y corresponsabilidad social.
- Mejorar los procesos educativos, en base a impulsar programas dirigidos en forma integral a la población, familiares, allegados, al paciente mismo y a todos los actores involucrados, que propicien la aceptación de incurabilidad de la enfermedad, y el tomar conciencia acerca de la gravedad que implica el no prevenir las complicaciones crónicas, mediante los cambios de estilos de vida, el reconocimiento y corrección en forma precoz, de factores de riesgo, que incidan en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II.
- Fomentar la creación de un equipo multidisciplinario, que comprenda personal médico, nutricionista, psicólogo, enfermería, educadores para la salud, especializados para el efecto, mediante procesos de capacitación, que optimicen acciones orientadas a un control oportuno, adecuado y efectivo que incidan en la prevención de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II.

j. BIBLIOGRAFIA

1. MATAIX VERDÚ, J. Nutrición y Alimentación Humana. Barcelona: Océano, 2012. V.2 pp. 1164-1166.
2. NELMS, M. SUCHER, K. LONG, S. Nutrition Therapy and Pathophysiology. USA: Thomson Brooks/Cole, 2009. pp. 591- 592.
3. COPELAND, K. y otros. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents: risk factors, diagnosis and treatment. Clinical Diabetes. USA. 23(49): 51-59. May - June, 2011.
4. KATHLEEN, L. y SCOTT- STUMP, S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10^a ed. México: Me Graw- Hill Interamericana, 2008. pp. 81
5. THE ACTION TO CONTROL CARDIOVASCULAR RISK IN DIABETES STUDY GROUP: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. Inglaterra; J Med, 2008.
6. ROSENZWEIG, J. Diabetes y Sistema Sanitario: costos económicos y sociales. Diabetes Mellitus. 14^a ed. México: Wolters Kluwer, 2011. pp. 781.
7. REVIEWS/COMENTARIES/ADA, STATEMENTS. Economic Costs of Diabetes in the U.S.A. Diabetes care. USA. 31(3): 1-2,9. November- December, 2009.
8. CALDERÓN A. Epidemiología, Genética y Mecanismos Patogénicos de la Diabetes Mellitus. Revista Española de Cardiología. España. 7(3): 3-11. Enero - Febrero, 2011.

9. VEGT, F. y otros. Relation of Impaired Fasting and Postload Glucose with Incident Type 2 Diabetes: the hoom study. USA: JAMA, 2001. pp. 285;2109-2113.
10. UNWIN, N. y otros. Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glycaemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med. USA. 19(9): 708-723. August-September, 2012.
11. TWIGG, S. y otros. Prediabetes: a position statement from the australian diabetes society and australian diabetes educators association. The Medical Journal of Australia. Australia. 186 (9): 461-465. June-July, 2008.
12. LINDSTROM, J. TOUMILETHO, J. The Diabetes risk Score: apractical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care. USA. 26(7): 725- 731. July - August, 2010.
13. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. Diabetes Prevention Program Research Group. The New England Journal of Medicine. 346(6): 393-403. September-October, 2012.
14. FARMER, Y. y AVARD, D. The Genetics of Type 2 Diabetes a Look at the Scientific Advances of the DGDG Project. Diabetes Voice. USA. 53(1): 1. May-June, 2013.
15. CULLOCH, D. ROBERTSON, R. Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. www. Uptodate.com, september. 2008/09/22.
16. COCKRAM, C. Causa y Efecto: tabaquismo y diabetes. Diabetes Voice. USA. 50 (1):2. March - April, 2009.
17. TATARANNI, A. BOGARDUS, C. Changing Habits to Delay Diabetes.

Nengl Med. USA. 34(4): 18. September.2011.

18. AMOROSO, A. y TORRES, H. Insulino Resistencia, Prediabetes, Diabetes y Riesgo Cardiovascular. Riobamba: Pedagógica Freiré, 2009. pp. 10-30.

19. ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES (ALAD). Guías

ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. 2009. (Hojas)

20. DEFRONZO, R. y otros. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerante: implications for care. Diabetes Care. USA. 30(3): 3-5. January- February, 2011.

21. GLUMER, Ch. y otros. A Danish Diabetes Risk Score for Targeted Screening: the Inter99 Study. Diabetes Care. USA. 27(3): 9. October, 2013.

22. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS (INEC).

Principales Causas de Mortalidad General, 2011. a Quito: INEC, 2011.

23. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. POSITION

STATEMENT: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. USA. 31(1): 15-19. June- July, 2008.

24. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS.

Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus. Endocrine Practice. USA. 13(1): 34-35. March -April, 2012.

25. CHILE. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2. Santiago: Minsal, 2009. pp. 8 – 9

26. ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES. Guía de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Bogotá: ALD, 2012.
27. INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA Y LA SECRETARIA DE SALUD. México. Diagnóstico y Tratamiento Actual en Diabetes Mellitus Tipo 2. Morelos - México: Centro de Estudios en Diabetes 2012.
- GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA MEDICINA FAMILIAR: Guía clínica para el diagnóstico y el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 BarcelonaEspaña: sin edit, 2009.
28. KATZUNG, G. Pancreatic Hormones and Antidiabetic Drugs: basic and clinical pharmacology. 9. ed. North American: McGraw-Hi 2010.
29. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ. Epidemiología del Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus tipo 2. México: INCICH, 2009.
30. GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD (GEDAPS). Protocolo de Actuación. Hospital del Mar. Barcelona-España, 2009 (documento)
31. GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD (GEDAPS). Protocolo de Actuación. Hospital del Mar. Barcelona-España, 2012 (documento)
32. CANADIAN DIABETES ASSOCIATION. Clinical Practice for the Prevention and Management of Diabetes in Canada, 32. Ed. Ottawa: CDA, 2009.

33. FINNISH DIABETES ASOCIATION. Diabetes Centre. Development Programme for the Prevention and Care of Diabetes in Finland 2001-2010. Tampere 2011 (Documento).
34. INTERNACIONAL DIABETES FEDERATION (IDF), Clinical Guidelines Task Force. Guía Global para la Diabetes Tipo 2. 2009. (Documento).
35. AHRÉN, B. Incretins and Islet Function. Curr Opin Endocrinol Diabetes USA. 13(8): 154-161. October - November, 2012.
36. MOHÁN, V. y otros. A Simplified Indian Diabetes Risk Score for Screening for Undiagnosed Diabetic Subjects. Japi. USA. 53(3): 759-761. February -March, 2010.
37. TIMO, S. y LEENA, E. Prevención de la Diabetes y sus Complicaciones: objetivos claves en Finlandia. Diabetes Voice. Finlandia. 51(4): 36-45. . September- October, 2014.
38. NATHAN, D. y otros. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 diabetes, a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy Diabetes Care, 2013. (documento) .

k. ANEXOS

ANEXO 1



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
Área de la Salud Humana
Carrera de Medicina

Variables que pertenecen a la tabla recolectora de datos:

Edad:

Sexo: Masculino Femenino

Procedencia: Rural Urbana

Tiempo de Evolución de la enfermedad

Menor de 10 años..... Mayor de 10 años.....

Peso:

Talla:

IMC:

Perímetro Cintura:

HTA SI..... NO.....

Glucosa en ayunas:

Hemoglobina glicosilada:.....

Perfil lipídico:

Colesterol.....

HDL.....

LDL.....

Triglicéridos.....

Función Renal:

Creatinina.....

Mircoalbuminurea.....

Protinurea.....

Complicaciones Crónicas:

Retinopatía: SI.... NO....

Nefropatía: SI NO

Neuropatía: SI NO

Pie Diabético: SI NO

Cardiopatía Coronaria: SI NO ...

ANEXO 2

Tabla recolectora de datos

H. C.	Zona	Sexo	Edad	Evolución/ Años		I M C	Glucosa mg/dl		Perfil Lipídico	Perímetro cintura	H T A	Retinopatía	Nefropatía				Neuropatía	Pie Diabético	Cardiopatía
				>10	<10		Ayunas	Post pr.					Si / No	Creati nina	Microalbu minuria	Proteinuria			

ANEXO 3

PROYECTO DE TESIS

INTRODUCCIÓN

Puesto que la Diabetes Mellitus es una enfermedad en la cual tanto factores genéticos cuanto ambientales, se conjugan desencadenando defectos en la secreción y acción de la insulina, produciendo hiperglicemia y alteraciones en el sistema cardiovascular, sistema nervioso, riñón, ojos, metabolismo de los lípidos y otros órganos y al ser un problema importante de salud pública, debido a que es una de las primeras causas de morbilidad en los pacientes hospitalizados, por el alto riesgo de complicaciones en la economía humana debido a daño microvascular, se hace imprescindible el reconocer en forma precoz y oportuna a las complicaciones a través de exámenes específicos de screening, capaz de que se impartan medidas tendientes a prevenirlas. Esta investigación titulada factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II en el área de clínica del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje en el periodo 2015-2016, tiene como objetivo general: Determinar los factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje y como objetivos específicos: Establecer el número de personas que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 según sexo y edad; Identificar el lugar de procedencia de los pacientes; Determinar el tiempo de evolución de la enfermedad; Determinar el riesgo de las complicaciones crónicas según los parámetros de control.

El propósito de la investigación, fue coadyuvar a la toma conciencia tanto por parte de la población diabética, cuanto por el personal médico, la familia, los allegados y

la población en general sobre la importancia de la prevención de las complicaciones crónicas, mediante el reconocimiento temprano de las mismas, la intervención oportuna adecuada y eficiente, en este grupo de pacientes en su estilo de vida y la corrección de factores de riesgo, capaz de que se prevean medidas tendientes a evitar la complicación micro o microvascular, dadas por la toxicidad de la hiperglicemia, cuyo compromiso desencadena el deterioro de los órganos de la economía humana, desencadenando retinopatía, nefropatía, neuropatía, y predisponiendo a la enfermedad cardiovascular, principal causa de muerte del paciente diabético.(Villar & Bergsjö, 2013)

La educación tanto del paciente diabético, su familia, la población general, el personal médico, paramédico y multidisciplinario, constituye pues, el pilar fundamental en la prevención de las complicaciones funestas que esta patología encierra, tomando medidas preventivas, que conlleven a acciones consistentes en el fomento de conocimientos mediante una información adecuada que permita corregir los factores de riesgo en forma precoz y oportuna y la aplicación de un programa de reconocimiento temprano de dichas complicaciones, por parte de las instituciones de salud pública, en aras de evitarlas o minimizarlas al máximo, en beneficio del paciente diabético, el mismo que debe aceptar la incurabilidad de esta enfermedad y la gravedad que conlleva el permitir que se desencadenen las complicaciones crónicas. (Tapia, 2013)

En el desarrollo de la investigación se combina la inducción, deducción, análisis y síntesis, apoyándose en los postulados que determinan la investigación descriptiva y explicativa, siendo la secuencia transversal y el tiempo retrospectivo.

TÍTULO:

**FACTORES ASOCIADOS AL INCREMENTO DE LAS
COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II
EN EL AREA DE CLINICA DEL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL
DE PASAJE 2015-2016.**

PROBLEMÁTICA

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas degenerativas que por características propias se ha convertido en uno de los mayores obstáculos para que la población pueda tener una mejor calidad de vida.

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la diabetes como una “epidemia”, y representa una pesada carga para todas las sociedades en el mundo entero.

“Así, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estiman que en este momento el número de pacientes diabéticos en el mundo se sitúa entre 194 y 246 millones, y debería aumentar hasta entre 333 y 380 millones de individuos en 2025” (OMS, resolución 2007).

Tal es el caso que las complicaciones que acarea la misma representan un alto costo tanto para los familiares y también representan un impacto indirecto en los gastos de salud (Jacobs y Johnson, 2001).representando así un incremento en la demanda de hospitalización a más de un 30 % de los casos en relación con otras enfermedades.

Es así que las personas que padecen diabetes mellitus tipo II llegan a desarrollar complicaciones ya sean micro vasculares o macro vasculares entre las principales complicaciones macro vasculares que representan una mortalidad de un 50 % están las enfermedades cardiovasculares principalmente IM y AVC , y entre las microvasculares tenemos la retinopatía que representan un 60 % de los casos que se llega a desarrollar, y otra de las complicaciones grave tenemos la nefropatía en un 20% llegando a desarrollar a futuro IRC en un 30% (Fernández y Robles, 2008).

En Latinoamérica podrían haber hasta 15,5 millones de diabéticos, lo que representa de un 6,0 a un 9,5% de la población adulta urbana (ej. 6% en Brasil y 8% en México). (Diabetes Atlas, 2013).

En Ecuador Según datos del INEC, 4.456 personas murieron en el 2011 a causa de diabetes mellitus, cuya tasa de mortalidad creció casi nueve puntos en cinco años. En el 2006, de cada cien mil habitantes 20,6 morían por esta enfermedad; en el 2011 (último dato disponible) de cada cien mil, fallecían 29,18. En ese mismo año hubo 4.381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas. (INEC 2011).

JUSTIFICACIÓN

Según datos entregados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) durante el año 2010, en Ecuador 4.017 personas con diabetes fallecieron, cabe recordar que esta es la segunda causa de muerte general en el país con tendencia a aumentar tal es el caso que en el año 2013 se registraron 63.104 defunciones generales, las principales causas de muerte son la Diabetes mellitus y enfermedades hipertensivas, con 4.695 y 4.189 casos respectivamente,

Puesto que la Diabetes Mellitus es una enfermedad en la cual tanto factores genéticos cuanto ambientales, se conjugan desencadenando defectos en la secreción y acción de la insulina, produciendo hiperglicemia y alteraciones en el sistema cardiovascular, sistema nervioso, riñón, ojos, metabolismo de los lípidos y otros órganos y al ser un problema importante de salud pública, debido a que es una de las primeras causas de morbilidad en los pacientes hospitalizados, por el alto riesgo de complicaciones en la economía humana debido a daño micro vascular, se hace imprescindible el reconocer en forma precoz y oportuna a las complicaciones a través de exámenes específicos de screening, capaz de que se impartan medidas tendientes a prevenirlas.

Esta investigación se enfoca a determinar los factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el área de clínica del Hospital San Vicente de Paul periodo 2015-2016. Evidenciándose que los pacientes diabéticos hospitalizados en el servicio, en su mayoría ya presentan las complicaciones propias de la enfermedad.

El propósito de la investigación, fue tomar conciencia tanto por parte de la población diabética, cuanto por el personal médico, la familia, los allegados y la

población en general sobre la importancia de la prevención de las complicaciones crónicas, mediante el reconocimiento temprano de las mismas, la intervención oportuna adecuada y eficiente en este grupo de pacientes en su estilo de vida y la corrección de factores de riesgo, capaz de que se prevean medidas tendientes a evitar la complicación micro o macro vascular, dadas por la toxicidad de la hiperglicemia, cuyo compromiso desencadena el deterioro de los órganos de la economía humana, desencadenando retinopatía, nefropatía, neuropatía, y predisponiendo a la enfermedad cardiovascular, principal causa de muerte del paciente diabético.

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar los factores asociados al incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo II en el área de clínica del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el número de pacientes que son ingresados con diabetes mellitus tipo II según sexo y edad.
- Identificar el lugar de procedencia de los pacientes
- Determinar el tiempo de evolución de las complicaciones de la enfermedad.
- Determinar el riesgo de complicaciones crónicas según los parámetros de control.

REVISION BIBLIOGRAFICA

DIABETES MELLITUS

1. DEFINICIÓN

2. EPIDEMIOLOGIA

3. CLASIFICACIÓN

3.1. Diabetes Tipo 1

3.2. Diabetes Mellitus Tipo

3.3. Diabetes Mellitus Gestacional

4. DIAGNOSTICOS

5. FACTORES PREDISPONENTES PARA RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

6. FISIOPALOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

7. PARAMETROS DE CONTROL METABOLICO AL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

7.1. Hemoglobina glicosilada

8. TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento No Farmacológico

8.1. a. Educación

8.1. b. Cambios en el Estilo de Vida

8.1. c. Dietoterapia

8.2. Tratamiento Farmacológico

8.2. Hipoglicemiantes orales

8.2. a. Secretagogos de Insulina

8.2. a.i. Sulfonilureas de segunda generación

8.2. a.ii. Sulfonilureas de tercera generación

8.2. b. Insulino sensibilizadores

8.2. b.i. Biguanidas

8.2. b.ii. Metformina

8.2. b.iii. Thiazolidenedionas

8.2. c. Inhibidores de la Absorción Intestinal de Monosacaridos

8.2. c.i. Inhibidores de la alfa-glucosidasa

8.2. d. Incretinas

8.3. Insulinoterapia

9. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

9.1. COMPLICACIONES AGUDAS

9.1a Hipoglicemia

9.1bCetoacidosis Diabética

9.1c Estado Hiperosmolar No Cetósico

9.2. COMPLICACIONES CRÓNICAS

9.2. a. Microangiopáticas

- Retinopatía Diabética
- Neuropatía Diabética
- Nefropatía Diabética

10.2 .b. Macroangiopáticas

- Enfermedad Cardiovascular
- Enfermedad Cerebro vascular

METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente trabajo investigativo es de tipo descriptivo, retrospectivo.

AREA DE ESTUDIO

Hospital San Vicente de Paul, de la ciudad de Pasaje provincia del Oro.

UNIVERSO

El universo está conformado por 753 historias clínicas con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul de 2015 a 2016.

MUESTRA

La muestra está constituida por 81 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con el diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje.

PROCEDIMIENTO

Para el proceso de recolección de datos del presente estudio se procedió de la siguiente manera

3. Solicitud de autorización al Director Médico del Hospital San Vicente de Paul de Pasaje para la recolección de la información.
4. Se procedió a recolectar la información de las historias clínicas de cada paciente de acuerdo al formato de recolección de datos el mismo que consta de

los siguientes parámetros: edad, género, evolución de la enfermedad, y exámenes de laboratorio.

ANALISIS DE DATOS

Una vez obtenidos los datos se procedió a su respectivo análisis y tabulación, se manejaron tabla de cálculo para tabulación, que se procesaron mediante Microsoft Excel 2013, los datos fueron analizados e interpretados y representados estadísticamente mediante porcentajes y a través de gráficos.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIÓN	ESCALA DE DIMENSIÓN	INDICADOR DE MEDICIÓN
Edad	Biológica	Continua	Años.
Sexo	-	Nominal	Masculino Femenino
Procedencia	-	Nominal	Urbana Rural
Evolución de la Enfermedad	-	Continua	< 10 Años >10 Años
Peso	-	Continua	Kg.
Talla	-	Continua	Cm.
IMC	Peso/Talla	Continua	Kg/m ²
Perímetro Cintura	Perímetro a la altura del ombligo	Continua	Cm.
HTA	Diagnóstico y/o tratamiento	Nominal	Si No.
Glucosa	En ayunas y postprandial	Continua	mg/dl.
Perfil lipídico	Colesterol total Colesterol HDL Colesterol LDL Triglicéridos.	Continua	mg/dl.
Hb Glicosilada	A1c	Continua	Porcentaje
Función Renal	Creatinina Microalbuminurea Proteinuria.	Continua	mg/dl. mg/dl. ml/min
Complicaciones Crónicas	Retinopatía Nefropatía Neuropatía Pie Diabético Cardiopatía Coronaria	Nominal	Si No

CRONOGRAMA

N ^o	TIEMPO	1 mes				2 mes				3mes				4 mes				5 mes				6 mes				7 mes				8mes				9 mes				9mes			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Elaboración del proyecto de Tesis	■	■	■	■																																				
2	Presentación y aprobación nivel pregrado					■	■	■	■																																
3	Recopilación Información Secundaria									■	■	■	■																												
4	Recolección de datos													■	■	■	■									■	■	■	■												
5	Sistematización de resultados																																								
6	Tabulación																													■	■	■	■								
7	Análisis Estadístico																																								
8	Análisis y discusión de resultados																																								
9	Contrastación resultados información secundaria																																								
10	Valoración Estadística																																								
11	Elaboración de conclusiones y recomendaciones																																								
12	Elaboración de documento del proyecto de Tesis	■	■	■	■																																				
13	Presentación de Documento Borrador del proyecto de Tesis																																								
14	Revisión de Comité Asesor del proyecto de Tesis																																								
15	Incorporación de corrección del																																								

BIBLIOGRAFIA

2. MATAIX VERDÚ, J. Nutrición y Alimentación Humana. Barcelona: Océano, 2012. V.2 pp. 1164-1166.
3. NELMS, M. SUCHER, K. LONG, S. Nutrition Therapy and Pathophysiology. USA: Thomson Brooks/Cole, 2009. pp. 591- 592.
4. COPELAND, K. y otros. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents: risk factors, diagnosis and treatment. Clinical Diabetes. USA. 23(49): 51-59. May - June, 2011.
5. KATHLEEN, L. y SCOTT- STUMP, S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10^a ed. México: Me Graw- Hill Interamericana, 2008. pp. 81
6. THE ACTION TO CONTROL CARDIOVASCULAR RISK IN DIABETES STUDY GROUP: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. Inglaterra; J Med, 2008.
7. ROSENZWEIG, J. Diabetes y Sistema Sanitario: costos económicos y sociales. Diabetes Mellitus. 14^a ed. México: Wolters Kluwer, 2011. pp. 781.
8. REVIEWS/COMENTARIES/ADA, STATEMENTS. Economic Costs of Diabetes in the U.S.A. Diabetes care. USA. 31(3): 1-2,9. November-December, 2009.

9. CALDERÓN A. Epidemiología, Genética y Mecanismos Patogénicos de la Diabetes Mellitus. Revista Española de Cardiología. España. 7(3): 3-11. Enero - Febrero, 2011.

10. VEGT, F. y otros. Relation of Impaired Fasting and Postload Glucose with Incident Type 2 Diabetes: the hoom study. USA: JAMA, 2001. pp. 285;2109-2113.

11. UNWIN, N. y otros. Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glycaemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med. USA. 19(9): 708-723. August- September, 2012.

12. TWIGG, S. y otros. Prediabetes: a position statement from the australian diabetes society and australian diabetes educators association. The Medical Journal of Australia. Australia. 186 (9): 461-465. June-July, 2008.

13. LINDSTROM, J. TOUMILETHO, J. The Diabetes risk Score: apractical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care. USA. 26(7): 725- 731. July - August, 2010.

14. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. Diabetes Prevention Program Research Group. The New England Journal of Medicine. 346(6): 393-403. September-October, 2012.

15. FARMER, Y. y AVARD, D. The Genetics of Type 2 Diabetes a Look at the Scientific Advances of the DGDG Project. *Diabetes Voice*. USA. 53(1): 1. May-June, 2013.
16. CULLOCH, D. ROBERTSON, R. Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com), september. 2008/09/22.
17. COCKRAM, C. Causa y Efecto: tabaquismo y diabetes. *Diabetes Voice*. USA. 50 (1):2. March - April, 2009.
18. TATARANNI, A. BOGARDUS, C. Changing Habits to Delay Diabetes. *Nengl Med*. USA. 34(4): 18. September.2011.
19. AMOROSO, A. y TORRES, H. Insulino Resistencia, Prediabetes, Diabetes y Riesgo Cardiovascular. Riobamba: Pedagógica Freiré, 2009. pp. 10-30.
20. ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES (ALAD). Guías ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. 2009. (Hojas)
21. DEFRONZO, R. y otros. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerante: implications for care. *Diabetes Care*. USA. 30(3): 3-5. January-February, 2011.
22. GLUMER, Ch. y otros. A Danish Diabetes Risk Score for Targeted Screening: the Inter99 Study. *Diabetes Care*. USA. 27(3): 9. October, 2013.
23. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS (INEC).

Principales Causas de Mortalidad General, 2011. a Quito: INEC, 2011.

24. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. POSITION

STATEMENT: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care.

USA. 31(1): 15-19. June- July, 2008.

25. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS.

Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus.

Endocrine Practice. USA. 13(1): 34-35. March -April, 2012.

26. CHILE. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2.

Santiago: Minsal, 2009. pp. 8 – 9

27. ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES.

Guía de

Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Bogotá: ALD, 2012.

28. INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA Y LA SECRETARIA

DE

SALUD. México. Diagnóstico y Tratamiento Actual en Diabetes Mellitus

Tipo 2. Morelos - México: Centro de Estudios en Diabetes 2012.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA MEDICINA FAMILIAR: Guía clínica para el diagnóstico y el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 BarcelonaEspaña: sin edit, 2009.

29. KATZUNG, G. Pancreatic Hormones and Antidiabetic Drugs: basic and clinical pharmacology. 9. ed. North American: McGraw-Hi 2010.

30. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ.

Epidemiología del Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus tipo 2. México: INCICH, 2009.

31. GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD (GEDAPS). Protocolo de Actuación. Hospital del Mar.

Barcelona-España, 2009 (documento)

32. GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD (GEDAPS). Protocolo de Actuación. Hospital del Mar.

Barcelona-España, 2012 (documento)

33. CANADIAN DIABETES ASSOCIATION. Clinical Practice for the

Prevention and Managment of Diabetes in Canada, 32. Ed. Ottawa: CDA,

2009.

34. FINNISH DIABETES ASOCIATION. Diabetes Centre. Development Programme for the Prevention and Care of Diabetes in Finland 2001-2010.

Tampere 2011 (Documento).

35. INTERNACIONAL DIABETES FEDERATION (IDF), Clinical Guidelines Task Force. Guía Global para la Diabetes Tipo 2. 2009. (Documento).
36. AHRÉN, B. Incretins and Islet Function. *Curr Opin Endocrinol Diabetes USA*. 13(8): 154-161. October - November, 2012.
37. MOHÁN, V. y otros. A Simplified Indian Diabetes Risk Score for Screening for Undiagnosed Diabetic Subjects. *Japi. USA*. 53(3): 759-761. February -March, 2010.
38. TIMO, S. y LEENA, E. Prevención de la Diabetes y sus Complicaciones: objetivos claves en Finlandia. *Diabetes Voice. Finlandia*. 51(4): 36-45. . September- October, 2014.
39. NATHAN, D. y otros. Medical Management of Hypercemia in Type 2 diabetes, a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy *Diabetes Care*, 2013. (documento) .