

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
TELEFAX: 042-288086
Guayaquil - Ecuador

OFEG#075 PROY

Abril 26 del 2013

*Borrador final
Aprobado
Dr. Gustavo Valarezo
5/ Julio/2013*

Doctor
Carlos Alberto Solís Sánchez
RESIDENTE ESPECIALIDAD ENDOCRINOLOGIA
HOSPITAL REGIONAL IESS DR. T.M.C.
Ciudad

Por medio del presente oficio comunico a usted, que su **ANTEPROYECTO** de investigación titulado:

"FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACIÓN METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2".

Tutor de tesis: Dra. Leonor Torresano de Ronquillo

Ha sido aprobado por el Dirección de esta Escuela de Graduados, el día **25 de abril del 2013**, por lo tanto puede continuar con la ejecución del **Borrador final**.

Revisor: **Dr. Gustavo Valarezo Armijos**

Afentamente,


Dra. Rosario Zambrano Bonilla
DIRECTORA

C. archivo

Revisado y Aprobado	Dra. Rosario Zambrano B.
Elaborado	Marta Guerrero V.

Guayaquil, Julio 03 de 2013

**DOCTORA
ROSARIO ZAMBRANO DÁVILA
DIRECTORA ESCUELA DE GRADUADOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
PRESENTE.-**

A través de este medio, luego de verificar las cartas tanto de la directora de tesis y Directora de Postgrado de Endocrinología Dra. Leonor Torresano, así como del tutor científico el Dr. Luis González Willems, y luego de proceder a la revisión del mismo, pongo a su consideración el **BORRADOR FINAL DE TESIS** previo a la obtención de título de ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGIA, del Dr. Carlos Solís Sánchez, con CI 0914350780, tesis que lleva como título:

“FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACION METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2.”

Por la atención prestada, le anticipo mi agradecimiento.

Atentamente:

Dr. Carlos Mawyin Muñoz
Director Técnico de Docencia e Investigación Médica
Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Guayaquil, Julio 03 de 2013

**SRA. DRA. ROSARIO ZAMBRANO DAVILA
DIRECTORA DE ESCUELA DE GRADUADOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

A su despacho:

A través de este medio, procedo a poner en consideración luego de mi revisión y del area de Docencia Hospitalaria, el **BORRADOR FINAL DE TESIS** previa obtención del título de **ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGIA** del Dr. Carlos Solis Sánchez, que tiene como título:

"FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACION METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2"; que posee como tutor científico a mi persona y asesor científico al Dr. Luis Gonzalez Willems, Endocrinólogo del Servicio de nuestro hospital.

Atentamente;

Dra. Leonor T. de Ronquillo
Dra. Leonor Torresano de Ronquillo
Directora de Postgrado de Endocrinología HTMC

c.c Gerencia de Docencia HTMC
Archivo

Guayaquil, Julio 04 de 2013

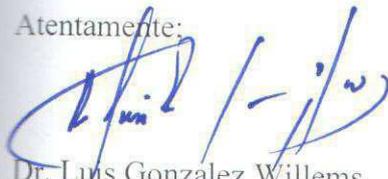
**SRA. DRA. ROSARIO ZAMBRANO DAVILA
DIRECTORA DE ESCUELA DE GRADUADOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

A su despacho:

A través de este medio, procedo a poner en consideración luego de mi revisión y del área de Docencia Hospitalaria, el **BORRADOR FINAL DE TESIS** previa obtención del título de **ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGIA** del Dr. Carlos Solis Sánchez, que tiene como título:

"FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACION METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2"; que posee como tutor científico a la Dra. Leonor Torresano y asesor científico a mi persona.

Atentamente:



Dr. Luis Gonzalez Willems
Endocrinólogo

c.c Gerencia de Docencia HTMC

Dra. Leonor Torresano, Directora de Postgrado de Endocrinología HTMC
Archivo

Guayaquil, Julio 03 de 2013

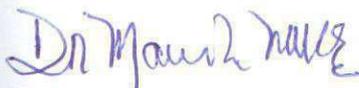
**DOCTORA
ROSARIO ZAMBRANO DÁVILA
DIRECTORA ESCUELA DE GRADUADOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
PRESENTE.-**

A través de este medio, luego de verificar historiales clínicos y datos estadísticos de cuerpo de tesis, procedo a **certificar** que el Dr. Carlos Solís Sánchez, con CI 0914350780, realizó su recolección de datos de los archivos médicos estadísticos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo para la elaboración de su tesis que lleva como título:

“FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACION METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2.”

Por la atención prestada, le anticipo mi agradecimiento.

Atentamente:



**Dr. Carlos Mawyin Muñoz
Director Técnico de Docencia e Investigación Médica
Hospital Teodoro Maldonado Carbo**



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
TELEFAX: 042 238086
GUAYAQUIL ECUADOR

ACTA DE DECLARACION EXPRESA

Los abajo firmantes, podrán hacer las publicaciones científicas que considere previo la obtención del grado de Especialista o Master con el consentimiento de la Comisión Científica de la Escuela de Graduados Facultad de Medicas, ya que la Universidad adquiere el derecho de propiedad intelectual de la Tesis de Grado:

FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACION
METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 "
.....
.....
.....
.....

DR* CARLOS SOLIS SANCHEZ
AUTOR

DR* LUIS GONZALEZ W.
TUTOR

DR. GUSTAVO VALAREZO A.
REVISOR

DR* CARLOS MAWYIN M.
JEFE DE DOCENCIA

DRA. LECNOR TORRESANO DE RONQUILLO
COORDINADOR DEL PROGRAMA

DRA. ROSARIO ZAMBRANO BONILLA
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

Los derechos morales y de explotación de la propiedad intelectual sobre la tesis pertenecen al Autor



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“FACTORES DE RIESGO QUE CONDICIONAN LA DESCOMPENSACIÓN
METABOLICA EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2”**

**TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENDOCRINOLOGÍA**

POSTGRADISTA

DR. CARLOS SOLÍS SÁNCHEZ

TUTORA

DRA. LEONOR TORRESANO DE CARRILLO

TUTOR HOSPITALARIO

DR. LUIS GONZALEZ WILLIAMS

2013

AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios por permitirme alcanzar esta meta científica y pidiéndole siempre la bendición de continuar con su guía en cada uno de los pasos de mi práctica profesional

A mis padres: Carlos y Magdalena Cecilia, los pilares de mis logros académicos, en momentos de dudas, siempre he recordado su constancia, su empuje, su coraje; soy simplemente una extensión de sus ideales

A mi MAMA MAMA que marca la ternura de mis pensamientos el GRAN REFUERZO de mi vida anímica y espiritual siempre te llevo a mi lado

A mis hermanas Pelusa y MATEO y Chechi y JF, Enzo y ahora LU que ahora es parte de mi ROCA por ser siempre voces de apoyo, por permitirme mirarlos a los ojos

A mi familia entera a cada uno de Uds., que han compartido y que son parte de este momento

Al Dr. Luis González y a la Dra. Torresano por todo su guía en este trabajo, mil gracias

Al Dr. Nelson Perdomo, Dr. Gustavo Valarezo, Dr. Rómulo Villamar sin UDS esta tesis no habría sido posible, mi gratitud eterna y siempre será un placer embarcarme en proyectos científicos juntos

Al Servicio de Endocrinología del HTMC por todos estos años, los guardo de una manera especial, mi mejor época de entrenamiento científico, los llevaré siempre en mis corazones

A todos los pacientes diabéticos que hicieron posible este manuscrito por compartirme sus vivencias, sus pensamientos, sus situaciones clínicas que son parte de este trabajo

Finalmente pero por eso siempre primero, **KARINA E ISABELLA**, por UDS dos, todo mi amor y todo mi esfuerzo, gracias por permitirme crecer científicamente a su lado, las horas de ausencia no han sido en VANO...les dedico enteramente esta TESIS, las amo.

1 + 1 = 3

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional, descriptiva y transversal; con diseño no experimental para determinar y estratificar los factores de riesgo que condicionaron la descompensación metabólica en pacientes diabéticos tipo 2 ingresados en el Servicio de Endocrinología del Hospital “Teodoro Maldonado Carbo” entre el 1 de enero de 2008 y el 31 diciembre de 2011. Se empleó una muestra representativa para la investigación de 171 hombres (60,6%) y 111 mujeres (39,4%), 82 de los cuales presentaron malnutrición por exceso (29,1%); 120 (42,55%) señalaron más de 10 años de diagnosticados, y 103 (36,52%) entre 1 y 9 años; 234 (82,98%) refirieron insuficientes conocimientos sobre la enfermedad, 225 (79,79%) mala adherencia al modelo terapéutico prescrito; 196 (69,5%) inadecuados controles metabólicos y en 230 (81,6%) ya existe algún tipo de las complicaciones propias de la enfermedad y 153 (54,25%) reciben una insuficiente asistencia médica. Las causas precipitantes de los ingresos fueron infecciosas en 176 pacientes (62,41%), y las infecciones urinarias altas-bajas-mixtas representaron el 28,72% de ellos. Es inferible que la combinación de todos los indicadores negativos señalados, constituyen una insuficiencia de la prestación sanitaria. El fin de este trabajo, el primero en su tipo, en nuestro País, es describir una realidad representativa de las condiciones y la categorización de las mismas en los ingresos hospitalarios; demostrando las falencias del Sistema de atención en esta enfermedad; que conlleva un aumento de ingresos innecesarios; los cuales mediante una propuesta educativa tanto al paciente como a los niveles inferiores de asistencia médica (I y II nivel), como se propone en este trabajo, serían prevenibles, y la clave para lograr a través de esto un ahorro en tiempo y dinero del sistema de salud y lo que es el objetivo de nuestro trabajo diario, una mejor calidad de vida del paciente diabético en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE: pacientes diabéticos tipo 2, factores de riesgo, ingresos

ABSTRACT

We performed an observational, descriptive, cross-sectional, non-experimental design to identify and stratify risk factors that conditioned metabolic decompensation in type 2 diabetic patients admitted to the Department of Endocrinology, Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" between January 1 2008 to December 31, 2011. A representative sample was employed for the investigation of 171 men (60.6%) and 111 women (39.4%), 82 of whom had-nourished (29.1%), 120 (42.55%) reported over 10 years of diagnosis, and 103 (36.52%) between 1 and 9 years, 234 (82.98%) reported insufficient knowledge about the disease, 225 (79.79%) poor compliance with prescribed therapeutic model, 196 (69.5%) and inadequate metabolic control in 230 (81.6%) and there is some kind of complications of the disease and 153 (54.25%) received inadequate medical care. The precipitating causes of hospital revenue was infectious in 176 patients (62.41%), and urinary tract infections, low-ventures accounted for 28.72% of them. It is inferable that the combination of all the negative indicators identified, constitute a failure of health provision. The objective of this study, the first on this kind, is to describe a reality of the conditions of hospitalizations on Diabetes in our country and established a categorization of this group. We interpretate the conditions and the falls of the health system on this illness, that project a high number of hospitalisations, that can change with a educational propose to the patient and to the the diferents levels of care on diabetes (level I and II), how in this work we describe, to prevent this situations, and to have a better use of time and money of the health system and the basic objective of our work to improve the quality of live of the diabetic patient on our medical society.

KEYWORDS: type 2 diabetic patients, risk factors, hospital revenue.

ÍNDICE

Página

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	
2.1. Objetivo general.....	3
2.2. Objetivos específicos.....	3
2.3. Hipótesis.....	3
3. MARCO TEÓRICO.....	4
4. MATERIALES Y MÉTODOS	
4.1. MATERIALES	
4.1.1. Lugar de la investigación.....	36
4.1.2. Período de la investigación.....	36
4.1.3. Recursos a emplear	
4.1.3.1.. Humanos.....	36
4.1.3.2. Físicos.....	37
4.1.4. Universo y muestra	
4.1.4.1. Universo.....	37
4.1.4.2. Muestra.....	37
4.1.4.2.1. Criterios de inclusión.....	38

4.1.4.2.2. Criterios de exclusión.....	38
4.2. MÉTODO	
4.2.1. Tipo de investigación.....	38
4.2.2. Diseño de la investigación.....	38
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
5.1. RESULTADOS	
5.1.1. 1er objetivo específico.....	39
5.1.2. 2do objetivo específico.....	42
5.1.3. 3er objetivo específico.....	46
5.1.4. 4to objetivo específico.....	47
5.2. DISCUSIÓN.....	54
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
6.1. CONCLUSIONES.....	57
6.2. RECOMENDACIONES.....	59
7. BIBLIOGRAFÍA.....	60
8. ANEXOS.....	65

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2, no insulino dependiente o del adulto; es un síndrome clínico heterogéneo de muy elevada prevalencia; que incluye cerca de 90 % del total de diabéticos.

Su prevalencia se ha incrementado en las últimas décadas, y se incrementará aún más debido a las modificaciones socioculturales inducidas por la urbanización (básicamente relacionadas con el incremento paralelo de la malnutrición por exceso) y por el progresivo envejecimiento poblacional.

Es causa de altos índices de morbimortalidad, encontrándose entre las diez primeras causas en la población mayor de 45 años de edad. Es conocido que su incidencia se relaciona con los antecedentes familiares de diabetes, con la edad; con el sedentarismo, la malnutrición por exceso y las dislipidemias. Está fuertemente asociada con la hipertensión arterial, y con las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Es causa asimismo de complicaciones agudas (cetoacidosis - cardiopatía isquémica - enfermedad cerebro vascular), y crónicas (enfermedades vasculares centrales y periféricas - neuropatía periférica – amputaciones - insuficiencia renal - ceguera); que condicionan un aumento del número de personas discapacitadas, una reducción de la esperanza de vida y unos enormes costes sanitarios.

Según la Organización Mundial de la Salud a finales del 2000, existían alrededor de 171 millones de diabéticos en el mundo. Al término del 2008, ya existían 250 millones (35 millones en América, de las cuales 54% vivían en América Latina y el Caribe); y prevén un incremento a 370 millones para el 2030; de los que el 62% corresponderá a nuestra área geográfica. Se considera que el número total de diabéticos se duplica cada 15 años aproximadamente.

Su tasas en poblaciones adultas en las Américas para el año 2000, fluctuaron para Estados Unidos / Canadá / Argentina / Chile / Uruguay entre 6,1 y 8,1 %. Para Brasil – Perú – Venezuela - Colombia - Cuba entre 5,1 y 6,0%, mientras que los registros de Bolivia / Paraguay / Ecuador / Panamá / Costa Rica / Guatemala estuvieron entre 4,1 y 5%; y para Surinam – Guyana - Nicaragua - Honduras entre 3,1 y 4,0 %. En Ecuador se reconoce la existencia aproximada de unos 720,000 diabéticos, pero la cifra no es enteramente confiable por la existencia de subregistros estadísticos.

Es conocido que los diabéticos tienen una esperanza de vida reducida y una mortalidad de dos a tres veces mayor que la población general, siendo como promedio 8 años menor que para las personas no diabéticas en edades de 55 a 64 años; y 4 años menor en los de 65 a 74.

En dependencia del país, la DM puede requerir entre 5 y 14 % de los gastos sanitarios. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) calcula que el costo en la región es de al menos 65 mil millones de dólares anuales, como resultado de muertes prematuras; ausentismo laboral, discapacidades; medicamentos, hospitalizaciones y consultas médicas.

Puede conceptuarse pues a la Diabetes Mellitus como “un problema de salud” de gravísimas repercusiones sobre el ser humano, la familia y la economía (25, 35, 45, 46, 54, 55)

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar y estratificar los factores de riesgo que condicionan la descompensación metabólica en pacientes diabéticos tipo 2 ingresados en el Servicio de Endocrinología del Hospital “Teodoro Maldonado Carbo”

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- **Categorizar clínico epidemiológicamente la muestra de estudio.**
- **Identificar los factores que condicionan los ingresos.**
- **Relacionar los objetivos precedentes en base a la muestra del estudio a realizarse.**
- **Diseñar una propuesta de intervención asistencial y educativa para disminuir estos ingresos.**

2.3. HIPÓTESIS

Los factores de riesgo que condicionan descompensación metabólica en diabéticos tipo 2 son infecciones urinarias oportunistas, falla y falta de adherencia en el tratamiento representando más del 50% de los factores presentes en el total de casos.

3. MARCO TEÓRICO

CONCEPTO

La *American Diabetes Association* (ADA) definió en 1997 a la diabetes mellitus (DM) como un síndrome clínico dentro del cual se engloban diferentes entidades nosológicas. Este nuevo concepto de enfermedad diabética fue ratificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, y así tenemos que se acepta por DM a un grupo de enfermedades metabólicas cuyo nexo en común es la hiperglicemia secundaria a un déficit de la secreción de la insulina, a un defecto en su actividad metabólica; o a la asociación de ambas (3).

ETIMOLOGÍA

Proviene del latín *diabetes*, y éste del griego *διαβήτης* = “correr a través”, y *δια* = “día”. La palabra *mellitus* viene del vocablo latino *mel* = “miel” (16).

CRONOLOGÍA HISTÓRICA DE LA DM

1550 A.C. - se escribe el papiro de Ebers, donde se describen síntomas y signos compatibles; y que constituye la primera referencia demostrable. Se recomendaba grasa de ternera, cerveza, hojas de menta y sangre de hipopótamo para combatir el exceso de orina y dietas para el tratamiento.

1500-1000 A.C. - en el texto hindú *AyurVeda*, Susruta describe los síntomas de una enfermedad a la que llamó “*malhumeha*” (orina de miel), caracterizada por orina pegajosa, con sabor dulce y que atraía fuertemente a las hormigas. Llegó incluso a diferenciar una en jóvenes que conducía a la muerte, y otras que se daba en personas de mayor edad.

270 A.C. - Demetrio de Apamea definió un estado de debilidad intensa, sed y poliuria; al que denominó "dypsacus". Apolonio de Memphis lo consideró como una forma de hidropesía.

260 A.C. - Pablo de Aegina asoció "dypsacus" a un estado de debilidad de los riñones, y a un exceso de micción que conducía a la deshidratación. Prescribió un remedio a base de hierbas, lechuga y trébol en vino tinto; con decocciones de dátiles y mirto en los primeros estadios de la enfermedad, seguido de cataplasmas a base de vinagre y aceite de rosas sobre los riñones.

Siglo I

- Celso (30 a.n.e-50 d.n.e) describió la poliuria y la polidipsia, e hizo hincapié en la *"emoción y peligro"* de estos enfermos. Fue el primero en aconsejar el ejercicio físico.

Siglo II

- Galeno (120-200) la describió como una enfermedad rara de los riñones, a la que denominaba alternativamente como "diarrea urinosa" y "dypsacus". Enfatizó en la sed extrema asociada a la enfermedad, e insistió en la poliuria; a la que achacaba la caquexia de los enfermos.
- Areteo de Capadocia acuñó el término de diabetes (del griego *dia-* través y *betes-* ir), refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada del riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo sin fijarse en él. Escribió un libro titulado *"De causis et signis morborum"*. Sugirió un tratamiento dietético a base de leche, vino, verduras azadas y trigo.

Siglo VI

- El chino Sun Sse Minao, hizo algunas descripciones sobre la diabetes.

Siglo XI

- **Avicena (1010) habla de esta afección en su famoso Canon de Medicina. Prescribió algunos tratamientos e hizo referencia por primera vez a la gangrena e impotencia en los pacientes diabéticos.**

Siglo XIII

- **Feliche descubrió que el páncreas no era un trozo de carne como hasta entonces se pensaba, sino una víscera.**

Siglo XVI

- **Paracelso (1511) sostuvo el concepto de que la diabetes era una enfermedad general. Obtuvo cristales de una "sal" al evaporar la orina de un diabético.**

Siglo XVII.

- **Reignier de Graaf (1643) realiza la descripción macroscópica del páncreas, y algunos estudios sobre su secreción.**
- **J. Wirsurg (1664) reconoció al páncreas como una glándula de función secretoria.**
- **Tomás Willis (1679) hizo una descripción magistral, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le añadió el termino mellitus (sabor a miel).**
- **J. Conrad Brunner (1683) realizó una pancreatectomía en un perro, observando que el animal manifestaba un apetito y una sed insaciables. Finalizo el experimento sin relacionar estos síntomas con la diabetes. Esta descripción apareció en su obra "*Experimenta nova circa pancreas*".**
- **Morton (1696) habla por primera vez de la herencia de la diabetes.**

Siglo XVIII

- Giovanni Battista Morgagni (1761) en su clásico libro "*De sedibus et causis morborum*" hace una caracterización de la diabetes.
- Mahtew Dobson (1775) fue el primero en demostrar que el sabor dulce de la orina del diabético se debía al azúcar y también realizó la crucial observación del exceso de esta en la sangre.
- Frank (1792) diferencio la diabetes en dos tipos: diabetes mellitus o vera, y diabetes insípida (sin orina dulce).
- Francis Home (1780) desarrollo un método para medir la glucosuria.
- Thomas Cawley (1788) realizó la primera necropsia en un diabético, publicando la descripción en el "London Medical Journal". También describió la litiasis pancreática como causa de diabetes. Constituye la primera referencia que relaciona la diabetes y el páncreas.
- John Rollo (1798) atribuyó la enfermedad a una causa gástrica, consiguiendo mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas; y limitación en hidratos de carbono.
- Marshall (1798) identifico el aliento cetónico en el estadio final de un paciente joven con diabetes- Lo describió como un "*olor parecido al de manzana en descomposición*". Fue el primero en señalar la existencia de la catarata diabética.

Siglo XIX

- Dupuytren (1806) había considerado la albuminuria como signo inequívoco de agravamiento de las complicaciones renales.
- Michel Chevreul (1815) demostró que el exceso de azúcar en la diabetes era glucosa.
- Williams Prout (1820) describió el coma diabético.
- Felice Ambrosiani (1836) aisló cristales de azúcar en la orina y en la sangre de los diabéticos.

- **Peligot y Bouchardat (1838)** señalaron que el azúcar en la orina de los diabéticos era glucosa.
- **Carl A. Trommer (1841)** propuso un procedimiento sencillo para comprobar la presencia de azúcar en la orina.
- **Herman Von Fehling (1848)** describió un método para determinar azúcar en la orina.
- **Claude Bernard (1848)** realizó los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos. Descubrió que la glucosa se almacenaba en el hígado en forma de glucógeno, también obtuvo hiperglicemia y glucosuria después de la punción del IV ventrículo (excitación de los centros bulbares).
- **Wilhelm Petters (1857)** demostró la presencia de acetona en la orina del diabético.
- **Frederick W. Pavy (1862)** relaciona por primera vez la hiperglicemia con la glucosuria.
- **Bouchardat (1864)** señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la enfermedad, y marcó normas para su tratamiento dietético.
- **L. Traube (1864)** demostró que la ingestión de carbohidratos y su digestión, aumentaban la glucosuria; en tanto su restricción la disminuía.
- **Williams Noyes (1869)** describió la retinitis diabética.
- **Paul Langerhans (1869)** descubrió las células pancreáticas que segregan la insulina.
- **Adolf Kussmaul (1874)** describió la presencia de acetona en la sangre, y la respiración acidótica en el coma diabético.
- **Rendon y Kulz (1877)** comienzan a reunir información y a realizar observaciones en forma masiva en diabéticos infantiles.
- **William Hyde Wollaston (1881)** creó el primer método para dosificar azúcar en la sangre.
- **Von Mering y Minkowski (1889)** demostraron que la extirpación del páncreas en animales desarrollaba diabetes.
- **A. Magnus Levy (1889)** introdujo el tratamiento con bicarbonato de sodio en la cetoacidosis diabética.

- **Gustave Laguese (1893)** postulo que las células descritas por Langerhans no estaban implicadas en la secreción de jugos gástricos, y que producían una presunta sustancia que influía en el metabolismo de los carbohidratos. A estas células las llamo islotes.
- **Blumenthal (1898)** utilizo con éxito en animales y humanos un extracto alcoholice de páncreas que reducía significativamente la glucemia.
- **Weichselbaum y Heiberg (1899)** describieron cambios hísticos en los islotes de Langerhans en el páncreas de los pacientes diabéticos.
- **Leroux, Sandly y Balgarian (1899)** aportaron varios estudios y precisaron las características de la diabetes en edades pediátricas.

Siglo XX

- **Gley (1901)** obtuvo extractos pancreáticos con efectos hipoglucemiantes, pero no publico los resultados.
- **Opie y Szobolev (1876-1902)** de forma independiente, observaron una conexión entre la lesión de los islotes y el desarrollo de la diabetes.
- **Schmidt (1902)** hace la primera observación de infiltración celular en los islotes del páncreas.
- **Leroux y Dupuy (1904)** realizaron trabajos con extractos pancreáticos.
- **William Lane (1907)** diferencio los islotes A y B.
- **Georg L. Zuelzer (1908)** obtuvo un extracto alcohólico de páncreas de ternero que patentizo con el nombre de *Acomatol*. Publico los resultados obtenidos con el extracto utilizado en animales, a los cuales les reducía los valores de glucemia en sangre.
- **Lipine (1909)** fue el primero que supuso que la diabetes podía deberse a la supresión de una secreción interna en los casos de pacientes pancreatectomizados.
- **William G. Maccallum (1909)** demostró que la ligadura de los conductos pancreáticos producía atrofia del páncreas, sin afectar a los islotes de Langerham ni producir diabetes.

- **Vahlen (1910)** utilizó un extracto pancreático bautizado con el nombre de *Metabolin* el cual reducía las concentraciones de glucosa en conejos y perros con diabetes.
- **E. Sharpey Schafer (1916)** propuso denominar insulina a una secreción interna glucoreguladora no aislada
- **Israel Kleiner (1919)** redujo la glucemia en perros pancreatectomizados utilizando una solución acuosa de páncreas fresco. Fue uno de los primeros científicos en utilizar mediciones seriadas de glucemia en sus estudios.
- **Nicolás Paulesco (1921)** describió una disminución espectacular de la glucosa en sangre y en orina en animales de experimentación tras la administración endovenosa de una solución de páncreas en agua destilada salada a la que denominó *Pancreina*.
- **Frederik Banting y Charles Best (1921)**, con la colaboración de MacLeod y Collip obtuvieron un extracto pancreático que denominaron *Isletina* el cual reducía el azúcar en sangre.
- El 11 de enero Banting y Best (11- enero -1922) llevaron a cabo el primer uso clínico de un extracto, que posteriormente llamaron insulina, en un paciente diabético de 14 años de edad nombrado Leonard Thompson.
- **Werner y Bell (1922)** sintetizaron la dimetil-biguanida.
- **J. R. Murlin (1923)** descubrió y nombró al glucagón.
- **B. Hounssay (1924)** observó que la hipofisectomía producía una extremada sensibilidad a la insulina y que mejoraba los resultados de los experimentos sobre la diabetes.
- **Jonh J. Abel (1926)** obtuvo la cristalización de la insulina, y purificación para su extracción.
- **Ernesto Roma (1926)** creó la primera Asociación de Diabéticos en Portugal.
- **E. Frank y colaboradores (1926)** estudiaron el uso de las biguanidas.
- **Depisch y Hasenohrl (1928)** confirmaron la presencia de un factor neutralizante de la insulina en el suero de los pacientes diabéticos (anticuerpos).
- **Kraus (1929)** describió las lesiones histológicas del páncreas de los pacientes con DM tipo 1.

- **Oppenheim (1929) informo sobre la necrobiosis lipoidica.**
- **Houssay y Biasotti (1932) provocan diabetes transitoria en un perro normal al que administran extracto hipofisario.**
- **D. Scott (1935) descubrió que los cristales de insulina se formaban fácilmente en presencia de zinc u otros metales de la serie.**
- **H. Long y W. Luckens (1936) observaron que la extirpación de la corteza suprarrenal en gatos pancreatectomizados, atenuaban la diabetes.**
- **Hagedorn, Jensen y Kraup en el Nordisk Laboratory en Dinamarca (1936) consiguieron prolongar la acción de la insulina con la producción de la insulina de protamina - zinc (NPH).**
- **H. Himsworth (1936) demostró las diferencias bioquímicas entre la diabetes insulino dependiente (tipo 1) y no insulino dependiente (tipo 2).**
- **Kimmelstiel y Wilson (1936) describieron la glomeruloesclerosis en el paciente diabetico.**
- **Frank Young (1937) observo que un extracto crudo hipofisario administrado a un animal adulto producía diabetes.**
- **Reiner y colaboradores (1939) obtuvieron la insulina globina.**
- **Janbon y Loubatieres (1942) describieron los efectos hipoglucemiantes de las sulfonilureas en pacientes con fiebre tifoidea.**
- **Dunn y colb. (1943) obtuvieron lesiones selectivas de las células β con la inyección endovenosa de Alloxan.**
- **Kragenbuhl y Rosenberg (1946) obtuvieron la insulina Neutra Protamine Hagedorn Isofane.**
- **Conn (1949) describe hiperglucemia con la administración de ACTH.**
- **(1950). Se funda la Federación Internacional de Diabetes Mellitus en Amsterdam, Holanda**
- **F. Sanger (1955) demostró que la insulina se compone de 51 aminoácidos formando dos cadenas y conectadas por puentes bisulfuros.**
- **(1955). Aparece la primera sulfonilurea: Carbutamida**
- **W. Bromer (1956) determino la secuencia del glucagon.**

- **Berson y Yallow (1956) desarrollaron el inmunoanálisis.**
- **Bornstein y Lawrence (1956) fueron los pioneros en utilizar este método para el estudio de la diabetes.**
- **Ungar (1957) comenzó a utilizar las biguanidas para el tratamiento de la diabetes.**
- **Años 50's. Grupos de E.U y Alemania usaron la tolbutamida y carbutamida para tratamiento de la diabetes.**
- **(1960). Se aisló por primera vez la insulina humana cristalizada del páncreas de un cadáver.**
- **Meyer (1960) introdujo la fotocoagulación con laser en el tratamiento de la retinopatía diabética.**
- **1961. Aparece la glibenclamida.**
- **Zahn y Meienhofer (1965) sintetizaron la insulina humana.**
- **Kelly y Lillehei (31 – diciembre – 1966) realizan los dos primeros trasplantes simultáneos páncreas y riñón en pacientes diabéticos.**
- **Nelly (1967) realiza el primer trasplante total de páncreas.**
- **D. Steiner (1967) descubrió la proinsulina.**
- **D. Hodgkin (1969) descubrió la estructura tridimensional de la molécula de insulina.**
- **John Pickup (1970) en Londres comenzó a usar la infusión de insulina continua subcutánea.**
- **Fierre Freychet (1971) identificó los receptores de la insulina.**
- **Leona Millar (1972) oficializa la educación como parte del tratamiento de la diabetes.**
- **1972. Aparece la Metformina.**
- **Botazzo y Doniach (1974) descubrieron los anticuerpos antiisletos pancreáticos.**
- **J. Nerup (1974) demostró la base genética de la diabetes mellitus.**
- **1976-1978. Varios grupos comenzaron la introducción de las tiras reactivas para el auto monitoreo de la glucosa en sangre.**
- **L. Villakomaroff y colaboradores (1978) aislaron los genes responsables de la producción de proinsulina.**

- **Sonken y Tattersall (1978) desarrollaron un sistema domiciliario para la monitorización de los niveles de glucemia.**
- **Se utiliza la primera bomba de infusión de insulina en niños (1979).**
- **Goeddel y colaboradores (1979) elaboraron insulina humana a partir de métodos biosintéticos utilizando la E. coli.**
- **La O.M.S. (1980) a través de un Comité de Expertos emitió criterios de clasificación y diagnóstico de la DM.**
- **La insulina humana (1980) recombinante se utilizó por primera vez en ensayos clínicos con humanos.**
- **John Ireland y colaboradores (1981) introdujeron la pluma para la administración de la insulina**
- **La firma Hoechst de Alemania (1984) desarrolló la bomba de infusión de insulina más pequeña del mundo (H-Tron Hoechst).**
- **1986 - Se utilizó un proceso recombinante diferente a través de la E. coli para obtener insulina. También se empleó células de levaduras y de mamíferos para este fin. Fue el primer producto farmacéutico fabricado por tecnología de ADN recombinante.**
- **Goldstein y otros (1986) dan a conocer la metodología y la aplicación clínica de la hemoglobina glicosilada.**
- **1986 - Aparece la Glicacida.**
- **1990 - Entra al mercado el primer fármaco del grupo de los inhibidores de glucosidasas intestinales: Acarbosa.**
- **1993 - Se lleva a cabo el D.C.C.T (Diabetes Control and Complication Trial) primer gran ensayo sobre el control y las complicaciones de la diabetes.**
- **1995 - Aparece una nueva sulfonilurea: Glimepirida.**
- **1995 - Aparece una nueva familia de compuestos orales hipoglucemiantes: tiazolidinedionas (troglitazona).**
- **1997 - Aparece la rosiglitazona y la pioglitazona.**

- 1997 - A propuesta de un Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) la O.M.S. da a conocer los nuevos criterios de clasificación y diagnóstico de la DM.
- 1997 - Se introduce en el mercado la repaglinida, fármaco de un nuevo grupo de compuestos orales hipoglicemiantes (metiglinidas).

Siglo XXI

- 2000 - La nateglinida es introducida como nuevo fármaco del grupo de las metiglinidas.
- 2000 - Aparece una sulfonilurea modificada: Glicazida MR.
- 2006 - Sale al mercado la primera insulina inhalada (Exubera).
- 2006 - Se comercializa un nuevo análogo de insulina Glulisina (Apidra)
- 2006 - Se introduce un nuevo fármaco en el tratamiento de la diabetes: Sitagliptina (inhibidores de la DPP-4)
- (2001 – 2010) - Se comienza a evaluar la aplicación de la terapia celular o regenerativa en los pacientes diabéticos (1, 22).

CLASIFICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

Existen dos clasificaciones internacionalizadas. La primera corresponde a la OMS, que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1 / tipo 2 / gestacional); y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997, que considera 4 grupos:

OMS

- Tipo 1 ó insulino dependiente (10 -15%)
- Tipo 2, no insulino dependiente ó del adulto (80 - 90%)
- Diabetes gestacional (1 – 14 % de los embarazos)

ADA

- Las 3 anteriores + otros tipos de Diabetes mellitus (1 – 2 %)

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DM

TIPO 1 ó INSULINO DEPENDIENTE

Se subdividen en dos tipos, que difieren en la etiología, forma de presentación y frecuencia.

1. **Idiopática**: no existe evidencia de autoinmunidad, y la etiología real de la enfermedad aun no está totalmente definida. Es heredable, pero no está asociada al sistema HLA. Hay una insulinoopenia permanente, con tendencia a la cetoacidosis episódica. Es relativamente infrecuente, prevaleciendo en áreas africanas y asiáticas.
2. **Autoinmune**: es la más frecuente de la DM tipo 1. La destrucción de la célula β es mediada inmunológicamente de forma que aparecen marcadores serológicos detectables. En el 80 a 90% de estos pacientes, uno o más de estos anticuerpos están presentes al diagnóstico:
 - Anticuerpos frente a células del islote (ICAs)
 - Anticuerpos frente a la insulina (IAAs)
 - Anticuerpos frente al ácido glutámico decarboxilasa (GAD 65)
 - Anticuerpos frente a fosfatasa de tiroxina (IA-2 y IA-2b)

La destrucción autoinmune de la célula β es más frecuente en pacientes con ciertos alelos del sistema mayor de histocompatibilidad HLA.

DM AUTOINMUNE EN ADULTOS (LADA)

Se caracteriza por debutar después de los 35 años de edad. Estos pacientes pueden mantener cierto control metabólico con dieta o hipoglucemiantes orales, pero solo durante unos pocos meses, pasando a precisar insulina exógena para evitar la cetoacidosis. No se asocia a la malnutrición por exceso. La etiología es una insulinopenia de origen autoinmune, con *anticuerpos anti* GAD elevados, y en ocasiones ICAs elevados y *anticuerpos anti IA2* negativos. Se ha demostrado la existencia de ciertos haplotipos HLA más susceptibles de padecer DM tipo LADA. Se calcula que afecta al 50% de los diabéticos no obesos. La OMS ha reconocido a la DM tipo LADA como una entidad separada, pero este tipo de DM tipo 1 no está contemplado dentro de la clasificación etiológica de la ADA.

DM TIPO 2, NO INSULINODEPENDIENTE ó DEL ADULTO

Es dependiente de una resistencia a la acción de la insulina, y a un déficit relativo de la secreción de esta hormona. En fases iniciales se produce una situación de hiperinsulinismo, asociado generalmente a hiperglicemia. Es en este momento en el que puede manifestarse un nivel de hiperglicemia necesario para causar cambios patológicos y funcionales en diferentes receptores tisulares (macroangiopatía), pero sin causar sintomatología que posibilite el diagnóstico clínico.

Durante este periodo asintomático, es posible demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono mediante una determinación de la glicemia plasmática basal, ó la realización de un test de tolerancia oral a la glucosa. Por esta situación en la DM tipo 2, los síntomas comienzan de modo gradual, a diferencia de la DM tipo 1; que suele ser abrupta. En fases más avanzadas, aparece el fracaso de la célula β que se traduce con el hipoinsulinismo e hiperglucemia característicos.

Habitualmente son pacientes que se controlan con dieta, hipoglucemiantes orales o ambos. En general, no desarrollan cetoacidosis de manera espontánea, aún sin usar insulina; aunque un grupo de ellos después de un largo tiempo de evolución, pueden requerir

insulina para su mejor control o pueden incluso presentar cetoacidosis bajo circunstancias especiales, como estrés o infecciones.

Desde el punto de vista fisiopatológico se subdividen en:

- predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.
- predominantemente con un defecto secretor de la insulina, con o sin resistencia a la insulina.

Su patrón fenotípico se caracteriza por:

- 1% con defectos genéticos raros
- 5 % tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- 5-10 % diabetes tipo 1 de comienzo tardío o LADA (diabetes autoinmune latente del adulto)
- 85 % es la variedad clásica diabetes tipo 2 (90 % de malnutridos por exceso [sobrepesos u obesos] y un 10 % de eutróficos).

Es frecuente que los pacientes diabéticos tipo 2, presenten manifestaciones del síndrome metabólico (síndrome X o de insulinoresistencia). En este caso los criterios para su diagnóstico según la OMS son:

Alteraciones de la glucosa - con ó sin resistencia a la insulina, y además tener asociado dos de los siguientes problemas clínicos:

- Hipertensión arterial (140/90 mm Hg)
- Hipertrigliceridemia
- ≥ 1.7 mMol/L o 150 mg/dL y/o
- HDL-colesterol bajo
 - < 0.9 mMol/L (35 mg/dL) en hombres
 - <1.0 mMol/L (39 mg/dL) en mujeres
- Obesidad central:
 - Índice circunferencia cintura/circunferencia cadera

- > 0.90 en hombres y
- > 0.85 en mujeres
- índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m²
- Microalbuminuria: ≥ 30 mg/24 h

Índice albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g de creatinina en muestra aislada de orina

Otros componentes - hiperuricemia – trastornos de la coagulación – acanthosis nigricans – ovario poliquístico, etc.

DM TIPO MODY Ó DEL ADULTO EN EL JOVEN

Representa otro grupo de elevada prevalencia. En la clasificación de la ADA se incluye dentro del grupo "otros tipos de diabetes". En este tipo se agrupan defectos monogénicos en la función de las células β que se heredan con carácter autosómico dominante. Se caracterizan por una alteración de la secreción de insulina, que puede ser normal, o estar muy ligeramente disminuida. El diagnóstico suele realizarse antes de los 25 años. En la actualidad se conocen varias mutaciones de diferentes genes asociados con esta enfermedad.

DM GESTACIONAL ó DEL EMBARAZO (DMG)

Aparece durante la gestación, y casi siempre se detecta entre las semanas 24 y 28 del embarazo.

En ocasiones puede persistir después del parto, y se asocia a incidencia de problemas maternos (*hipertensión - infecciones vaginales y urinarias - partos prematuros – cesáreas, etc*) y repercusiones graves al neonato (*muerte fetal - macrosomía – membrana hialina – hipotermia – hipoglicemia, etc*)

El embarazo constituye una sobrecarga metabólica para las madres, ya que el feto obtiene alimentos (energía) y oxígeno de ellas, y elimina los desechos a su través. Por esta razón, la mujer embarazada tiene mayor posibilidad de presentar una deficiencia insulínica.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LA DM TIPOS 1 y 2.

	DM TIPO 1	DM TIPO 2
Edad de aparición	Más frecuente en jóvenes	Más frecuente a partir de los 40 años
Forma de presentación	Brusca	Insidiosa
Síntomas	Síntomas clásicos	Escasos y/o insidiosos
Peso	Normal	80% son malnutridos por exceso
Predisposición genética	HAL: DR 3, DR 4, DQA	Polimorfismo genético sin relación con HLA
Factores ambientales	Virus, toxinas. estimulación autoinmune	Malnutrición por exceso
Autoanticuerpos	+ 50 a 85%	+ 10%
Insulinitis inicial	50 a 75%	No
Insulinemia	Descendida	Variable
Cetosis	Frecuentes	Excepcionales
Tratamiento con insulina	Casi siempre indispensable. No responden a antidiabéticos orales	Inicialmente antidiabéticos orales. Pueden requerir insulina para mejorar el control metabólico

OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DM

- Defectos genéticos de la función de las células β
- Defectos genéticos en la acción de la insulina (insulino resistencia tipo A)
- Enfermedades del páncreas exocrino
- Algunas endocrinopatías
- Inducida por drogas y/o fármacos

- **Algunas infecciones**
- **Formas raras mediadas por procesos inmunes**
- **Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente a DM (21, 26, 27, 28, 31, 57).**

FACTORES DE RIESGO PARA DM

Se acepta la existencia de factores de riesgo modificables y no modificables, que son:

❖ **No modificables**

- ✓ ***Edad*** - la DM tipo 2 es rara en menores de 40 años, y su prevalencia aumenta progresivamente con la edad. La prevalencia de DM aceptada en mayores de 65 años es de alrededor del 12,5%. Este aumento de la prevalencia con la edad se atribuye a la paulatina disminución de la secreción de las células β del páncreas y al aumento de la resistencia periférica a la insulina. La prevalencia aceptada según edad, es la siguiente: 65 años y más (18.4%) / 20 a 64 años de edad (8.2%) / < 20 años (0.16%).
- ✓ ***Sexo*** – no existen diferencias de género. Los indicadores aceptados son similares: hombres (8.2%) / Mujeres (8.2%).
- ✓ ***Antecedentes familiares*** (antecedentes de DM en familiares en 1er grado, que aumenta si es biparental).
- ✓ ***Antecedentes personales*** - (mujeres de cualquier edad que presenten antecedentes de DM gestacional / macrosomia neonatal [peso del RN > 4,5 Kg]

/ situaciones clínicas que se asocian a resistencia a la insulina [ovario poliquístico, acantosis nigricans, etc] / hipertensión arterial / dislipidemias / tolerancia alterada a la glucosa ó glicemia basal alterada).

- ✓ *Raza* - (> en los afroamericanos, latinos, indios norteamericanos, asiáticos e isleños del Pacífico, y < en caucásicos).

❖ *Modificables*

- ✓ *Peso corporal e índice de masa corporal* - los mayores de 45 años con malnutrición por exceso, presentan un riesgo de 3 a 4 veces mayor que en los individuos eutróficos. Se sabe que aproximadamente un 80% de los diabéticos tipo 2 presentan esta evaluación nutricional al momento del diagnóstico. El indicador antropométrico a emplear es comúnmente el Índice de Masa Corporal, y se sabe que un IMC > 27,9 expone a un riesgo siete veces superior. La disminución de peso, aunque moderado, se vincula a una mejoría de la calidad y esperanza de vida en estos pacientes.
- ✓ *Perímetro de cintura* - (elevado – según edad)
- ✓ *Sedentarismo.*
- ✓ *Alcoholismo y tabaquismo.*
- ✓ *Dietas inadecuadas en calidad y cantidad.*
- ✓ *Estilos de vida inadecuados (2, 24, 30, 47, 48, 56, 59).*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas pueden fluctuar desde una de instalación súbita y agresiva (coma cetoacidótico [náuseas – vómitos – taquipnea - alteraciones de la conciencia - deshidratación - coma]) hasta una glucosuria asintomática.

Signos y síntomas frecuentes:

- Poliuria, polidipsia y polifagia.
- Pérdida de peso, a pesar de la polifagia.
- Fatiga, cansancio y adinamia.
- Cambios en la agudeza visual.

Signos y síntomas menos frecuentes:

- Vaginitis en mujeres, y balanitis en hombres.
- Micosis (inguinal, plantar; uñas, etc.)
- Orina con sabor dulce que atrae hormigas
- Amenorrea ó trastornos menstruales.
- Impotencia ó disfunciones eréctiles
- Dolor abdominal recurrente.
- Hormigueo ó adormecimiento de extremidades.
- Piel seca, ulceraciones ó heridas de cicatrización tórbida.
- Insomnio.
- Irritabilidad.
- Náuseas y vómitos.
- Halitosis
- Gingivopatías y paradontopatías (33, 58).

EL DIAGNÓSTICO DE DM

Pueden encontrarse dos estadios antecesores al estado de DM, en los que las cifras de glicemia basal están generalmente alteradas como resultado de un estado de insulino-resistencia inicial. Se categorizan ambos como estados de homeostasis alterada a la glucosa, a los que inadecuadamente se han denominado estadios prediabéticos. Estas personas suelen ser malnutridos por exceso, por lo que tienen un mayor riesgo de desarrollar DM que la población general.

Ellos son:

1. Glicemia basal alterada - son aquellos pacientes cuya glicemia oscila entre 100 y 125 mg/dl
2. Intolerancia a la glucosa - son aquellos pacientes que al realizarse un test de tolerancia oral a la glucosa, presentan glicemia basal inferior a 126 mg/dl; y glicemia a las dos horas de la sobrecarga entre 140 y 199 mg/dl.

El diagnóstico de certeza o definitivo de DM, requiere de una buena y amplia anamnesis, un exhaustivo examen físico; y los siguientes exámenes de laboratorio:

- Glicemia aleatoria - se sospecha si resultado superior a 200 mg/dL y existen síntomas asociados. Debe confirmarse con estudio en ayunas.
- Glicemia en ayunas - si es superior a 126 mg/dL en dos ocasiones.
- Prueba de tolerancia a la glucosa - si el nivel de glucosa es superior a 200 mg/dL después de dos horas de la sobrecarga.
- Hemoglobina A1c - en el 2010, la *American Diabetes Association* recomendó se use como opción diagnóstica e identificador de prediabetes. El resultado es válido para evaluar el control metabólico en los últimos meses. Los valores indican:
 - Normalidad (< 5.7%)

- Estado de homeostasis alterado a la glucosa (/5.7% y 6.4%)
- Diabetes (6.5% ó >)

Los resultados pueden ser expresados en mmol / l ó en mg / dl. La fórmula para la conversión son las siguientes:

$$\bullet \quad Z \text{ (mg/dl)} = 17.5 X \text{ (mmol/l)} + 3.75$$

$$\bullet \quad Z \text{ (mmol/l)} = Y \text{ (mg/dl)} - 3.75 / 17.5$$

Además serán considerados los siguientes, e indicados según criterio asistencial:

- Perfil lipídico (colesterol y triglicéridos)
- Creatinina en sangre y orina
- Albumina en sangre y orina.
- Urea.
- Ácido úrico.
- Filtrado glomerular.
- Conteo de Addis.
- TGP y TGO
- Electrolitos en plasma.
- Gasometría.
- Fondo de ojo.
- ECG
- Prueba de Master
- Examen odontológico (5, 8, 36)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DM

Según la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), la DM representa “el tercero de los grandes problemas de Salud Pública en el mundo”.

En 1995 la población de diabéticos adultos en el mundo era de 135 millones, y se vaticina que para el 2025 la cifra se incrementará a 300 millones; con un aumento del 120%. De estos, los países desarrollados aportarán el 40%; y los países en vías de desarrollo el 170%, de modo que el 80% de los diabéticos del mundo vivirán en países en vías de desarrollo para esa fecha.

Acorde con el documento "Diabetes around the world", publicado por la International Diabetes Federation (IDF); la prevalencia de diabetes en nuestro continente es superior a los 35 millones de personas. De ellos el 54% corresponde a América Latina y el Caribe, y las cifras oscilan entre Chile y Guadalupe con un 7% (las más bajas), correspondiendo las más elevadas a Méjico (14,9 %) y Barbados (16,4). Los registros ecuatorianos indican una prevalencia de 720,000 habitantes, aunque se consideran no enteramente confiables por potenciales subregistros.

La DM por su naturaleza crónica, la severidad de sus complicaciones y los medios que se requieren para su control; devienen actualmente en "un problema de salud" altamente costoso para los presupuestos sanitarios. Evidencias acumuladas en los últimos años evidencian que un diagnóstico precoz, y un buen control de la enfermedad reducen la progresión a las complicaciones más frecuentes (10, 32).

COMPLICACIONES DE LA DM

Independiente del tipo de DM, las complicaciones pueden ser de tipos agudas (a corto plazo) y crónicas (a mediano y largo plazo).

❖ *AGUDAS*

- Procesos sépticos – de diferentes causas y localizaciones. Son propiciados y condicionados por las disfunciones inmunológicas asociadas, que guardan relación directamente proporcional con el tiempo de evolución de la enfermedad; y con el grado de control metabólico.

- **Estados hiperosmolares** (Cetoacidosis diabética - CAD y Coma hiperosmolar no cetósico - CHNC).

La cetoacidosis suele evolucionar rápidamente. Se presenta mayoritariamente en portadores de DM tipo 1 con acidosis metabólica. En cambio el coma hiperosmolar es más frecuente en adultos mayores con DM tipo 2, cursa sin cetosis y evoluciona progresivamente en días. Ambos tienen en común su gravedad, la presencia de deshidratación severa y alteraciones electrolíticas; el riesgo de coma, de convulsiones; de insuficiencia renal aguda, de shock hipovolémico, de fallo multiorgánico y de muerte. Los factores que los desencadenan suelen ser: errores - omisiones - ausencia de tratamiento / infecciones agregadas (urinarias, respiratorias, gastrointestinales / cambios en los hábitos alimenticios o de actividad física / cirugías / traumatismos, etc).

- **Hipoglicemia**

Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual ó sobreesfuerzo - sobredosis insulínica ó de hipoglucemiantes orales - cambios en el lugar habitual de inyección - ingestión insuficiente de carbohidratos - diarreas - vómitos, etc.

❖ **CRÓNICAS**

- **Enfermedad vascular** - general se acepta un mecanismo fisiopatológico común de la enfermedad vascular en los pacientes diabéticos, que está compuesto por los siguientes factores: arteriosclerosis - degeneración vascular hiperglicémica - aumento de viscosidad sanguínea (daño endotelial) - hipertensión capilar crónica - aterogénesis hiperinsulinémica - aumento de algunos factores de la coagulación - incremento de la agregación plaquetaria.

Esta enfermedad vascular se subdivide en:

a. **Daño de los grandes vasos sanguíneos** - afección de arterias de mediano y gran calibre (diámetros de más de 150 μ) como consecuencia de la DM. Los más frecuentemente dañados son los coronarios, los del SNC y los que irrigan las extremidades inferiores (Ms Is). Los síntomas de insuficiencia arterial periférica de Ms Is son los mismos que se presentan en los no diabéticos, pero en estos son dos veces más frecuentes. Incluyen claudicación + dolor de reposo + pérdida de tejido. A consecuencia de ello, es habitual que el pie isquémico del diabético presente: resequedad - atrofia - ausencia de vello - palidez - frialdad - hipertrofia ungueal - disminución y/o abolición de los pulsos pedios y tibial posterior - tiempo de llenado venoso está prolongado - Signo de Buerger (rubor por gravedad y palidez por elevación).

b. **Daño de los pequeños vasos sanguíneos** - el único concepto válido en la actualidad es la propensión a la afectación arteriosclerótica que incide en las arteriolas y capilares de menos de 150 μ como resultante de la DM. Se encuentran tanto la aterosclerosis de la íntima, como la calcinosis de la túnica media, llamada también arteriosclerosis o calcinosis de Mönkeberg. No se produce una estenosis anatómica típica, sino más bien una estenosis funcional al disminuir la distensibilidad vascular e impedir la expansión sistólica completa del vaso. Los más frecuentemente dañados son los de retina y glomérulo.

Como consecuencia del daño a los vasos sanguíneos, aparecen:

- **Cardiopatía isquémica ó no isquémica** - el 75% de los diabéticos mueren de complicaciones ateroscleróticas arteriales, tanto las de grueso calibre como las pequeñas (un 32% por arteriopatías de los miembros inferiores). Del 10% al

15% muere por infartos agudos de miocardio (IMA). El riesgo de enfermedad cerebro vascular es de 2 a 5 veces más alto que en personas no diabéticas.

- **Hipertensión arterial** - se acepta que de un 60% a 65% de los diabéticos desarrollan hipertensión arterial. Se acepta una relación directamente proporcional con el edad y el tiempo de evolución de la enfermedad.
- **Daño renal** - la proteinuria puede constituir su manifestación inicial, ya que este tipo de nefropatía es generalmente asintomática al inicio. Se sabe que un 30% de las personas que sufren enfermedades renales son diabéticos, y que el 25% de los diabéticos tipo II la desarrollan; y que aproximadamente el 50% de los diabéticos insulino dependientes evolucionan a la insuficiencia renal crónica. En el 2005, 27,851 personas con DM desarrollaron insuficiencia renal terminal; y 98,872 pacientes conocidos fueron dializados.
- **Daños en la retina** - es la causa principal de casos de ceguera en adultos entre 20 y 74 años. La retinopatía diabética causa entre 12,000 y 24,000 casos cada año, y afecta como promedio al 2% del total de diabéticos. Se considera que un 50%% de los enfermos presentan la retinopatía cuando la evolución de la enfermedad es de 15 ó más años. La mayoría de los trastornos oftalmológicos iniciales por ser insidiosos pasan desapercibidos. En general existe consenso de que el 10% de todos los diabéticos tienen problemas en su visión.
- **Daño de los nervios** - afecta al 50% de todos los diabéticos, aunque con calidad variable; y al 60% de los diabéticos de más de 65 años. La afectación puede ser única o múltiple. La neuropatía periférica afecta fundamentalmente a los

miembros inferiores, originando disminución de la sensibilidad al dolor y al calor. La sequedad de la piel provocará fisuras que pueden ser la puerta de entrada a procesos sépticos. La deficiente irrigación sanguínea de los pies puede provocar fracturas que pasan desapercibidas. Además origina deformaciones podálicas, hiperqueratosis y callosidades. La neuropatía diabética puede también afectar el sistema nervioso vegetativo y producir: diarreas - constipación - impotencia - hipotonía vesical - hipotensión ortostática - palidez - taquicardia, etc.

- **Disfunciones inmunológicas** – pueden tener calidad variable. Los exponen a procesos infecciosos sobreagudos y/o recurrentes, que además agudizan el desequilibrio metabólico existente, agravando una evolución clínica siempre malamente previsible.

- **Dermopatías diabéticas** – las manifestaciones dermatológicas son secundarias a diversos factores etiopatogénicos, y en sentido general se dividen en tres grupos; que son:
 - lesiones cutáneas limitadas ó con localización predominante en el pie, formando parte del síndrome del "pie diabético" (ulcera neuropática ó mal perforante plantar – hiperqueratosis – onicomiosis - onicocriptosis – paroniquia - tinea pedis, etc.)

 - otras lesiones cutáneas asociadas a la diabetes mellitus (necrobiosis lipoidica diabetorum - granuloma anular diseminado - dermatopatía diabética - intertrigo candidiasico – eritrasma - dermatofitosis superficiales – lipodistrofia insulínica – xantomatosis – porfiria cutánea tarda - enfermedad de Dupuytren - eritema necrolítico migratorio - ampolla diabética – prurito – vitiligo – acantosis nigricans – colagenosis perforante reactiva, etc)

- **asociaciones dermatológicas controvertidas (psoriasis – enfermedad de Kyrle – síndrome de Warner – hialinosis cutis et mucosae – ataxia/talengectasia – síndrome de Rothmund Thompson – síndrome de Cocayne – nódulos subcutáneos trombóticos múltiples)**

- **Enfermedades bucodentales - las gingivitis y las periodontopatías (enfermedades de las encías que derivan al edentulismo parcial o total) tienen elevada prevalencia en los diabéticos. Afecta hasta un 30% de los pacientes, manifestándose desde edades muy tempranas (20 años) en los tipo 1.**

- **Complicaciones del embarazo - la tasa de malformaciones congénitas en hijos de mujeres con DM previa al embarazo varía de 0 al 5% entre mujeres que recibieron cuidado prenatal, hasta un 10% en mujeres que no recibieron la asistencia sanitaria pertinente. De un 3% a un 5% de los embarazos en mujeres diabéticas deviene en muerte del recién nacido; mientras la tasa en mujeres no diabetes es de 1.5% (14, 20, 40, 50, 57)**

TRATAMIENTO

En todas las formas de DM, el objetivo terapéutico es restaurar los niveles glicémicos normales, entre 70 y 105 mg/dl. En la DM tipo 1 ò ID y en la DG, se aplica un tratamiento sustitutivo con insulina o análogos de la insulina.

En la DM tipo 2 ò NID es importante reducir el peso corporal si está en exceso; incrementar la actividad física; mantener una dieta sana y reducir los perfiles de lípidos en sangre; y asociar un tratamiento farmacológico con hipoglucemiantes orales, y menos frecuentemente combinación con insulina o análogos de esta.

En general, se fundamenta en las siguientes bases:

❖ *MEDICAMENTOS*

Biguanidas - aumentan la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, actuando como normoglicemiantes. (Metformina).

Sulfonilureas - reducen la glucemia intensificando la secreción de insulina. Pueden combinarse con Metformina. (Clorpropamida y Glibenclamida).

Meglitinidas - estimulan la secreción de insulina. (Repaglinida y Nateglinida).

Inhibidores de α -glucosidasa - reducen el índice de digestión de los polisacáridos en el intestino delgado proximal, disminuyendo principalmente los niveles de glucosa posprandial. (Acarbosa).

Tiazolidinediona - incrementan la sensibilidad del músculo, la grasa y el hígado a la insulina. (Pioglitazona).

Insulina - es el medicamento más efectivo para reducir la glucemia, aunque puede provocar hipoglicemias con frecuencia.

Agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) - potencia la secreción de insulina estimulada por la glucosa. (Xenatida).

Agonistas de amilina - retarda el vaciamiento gástrico, e inhibe la producción de glucagón de una manera dependiente de la glucosa. (Pramlintida)

Inhibidores de la Di-Peptidil-Peptidasa-IV - intensifican los efectos de GLP-1. (Sitagliptina).

Actualmente se ensayan nuevos productos, entre los que destacan: Isosteviol - Sales de tungsteno - Pnetadecapéptido de INGAP - INGAP-PP – Glucoquinasa - Berberis Buxifolia.

❖ *DIETA*

El diabético debe limitar la ingestión de carbohidratos, adaptando la ingestión a las necesidades de su organismo; y obviar ó reducir los alimentos hipocalóricos.

Deberá ser individual y ajustada a las preferencias, ajustada a la disponibilidad; fraccionada en 6 ingestas, balanceada cuali-cuantitativamente e ingerida en horarios uniformes.

El valor calórico total se distribuirá de forma tal que los carbohidratos aporten entre 55 - 60 %, las proteínas el 15-20 % y las grasas del 20 al 30%. El aporte de sal se reducirá a 6 – 8 g / día.

❖ *EJERCICIOTERAPIA*

La actividad física sistemática favorece la reducción de los niveles séricos de glucosa, acciona modificando el peso corporal, favorece la hemodinámica e incrementa la oxigenación celular.

Deberá ser individual y según preferencias, regular; aeróbicos; moderados y ajustados a la edad – complicaciones – enfermedades asociadas.

❖ *APOYO PSICOLÓGICO ESPECIALIZADO*

❖ *APOYO FAMILIAR Y SOCIAL (4, 6, 11, 17, 19, 29, 37, 41).*

PRONÓSTICO

Diferentes estudios muestran que un estricto control de la glicemia, una buena adherencia terapéutica; una dieta adecuada y la práctica de ejercicios físicos, unido a la supresión de los factores de riesgo posibles pueden prevenir o demorar las potenciales y previsibles complicaciones. Sin embargo, algunos investigadores señalan

que estas pueden aparecer incluso con un buen control y seguimiento de la enfermedad.

Para conseguirlo será esencial optimizar el control metabólico y evitar la progresión de las complicaciones crónicas, propiciar cambios de actitud del paciente ante su enfermedad; modificaciones de los estilos de vida y establecer una relación médico – paciente permanente y comprensiva (Ídem).

PREVENCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPOS 1 y 2

DM tipo 1 ò ID – no existe forma de prevención.

DM tipo 2 ò NID – manteniendo un peso corporal saludable, un estilo de vida activo y evitando los factores de riesgo posibles (sedentarismo, tabaquismo; alcoholismo, etc.)

PROMOCIÓN DE SALUD EN LA DIABETES MELLITUS

Hipotéticamente se asocian los incremento de prevalencias con los cambios de “estilos de vida” de las últimas décadas, es decir; con el abandono de hábitos dietéticos saludables (dietas ricas en fibra, pobres en grasas saturadas y en azúcares solubles, abundantes en frutas, hortalizas y verdura); con el abandono o disminución de la actividades físicas regulares, con el incremento de hábitos tóxicos (tabaquismo – alcoholismo) y el aumento del sedentarismo.

Por ello se han propuesto las siguientes estrategias:

- ✓ aumento de la actividad física
- ✓ llevar un estilo de vida saludable
- ✓ dieta reducida en calorías
- ✓ ingesta diaria de leche o productos lácteos equivalentes
- ✓ disminución del estrés (38, 49).

OBJETIVO DEL PROYECTO INVESTIGATIVO

En el ámbito científico son conocidos los mecanismos etiológicos, fisiológicos; etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos (farmacodinámicos y farmacocinéticas).

Están además bien identificados todos los potenciales factores de riesgo /modificables y no modificables), por lo que resulta deducible que el control metabólico es posible con un adecuado control y una buena adherencia a las prescripciones.

No obstante en la práctica no es así, y se siguen encontrando elevadas prevalencias de internamientos hospitalarios; incluso con estadías prolongadas, lo que genera incrementos de costos y reducción del índice camas / día; agravando el ya complejo problema de la asistencia sanitaria en todos los niveles.

Nos proponemos identificar cuáles fueron las causales que condicionaron esta situación en el Hospital Regional del IESS “Teodoro Maldonado Carbo” en el trienio 2008 – 2011, y diseñar una propuesta de intervención asistencia y educativa como contingencia al problema.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. MATERIALES

4.1.1. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

El Hospital Regional del IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, se domicilia en Avenida 25 de Julio y Calle Ernesto Albán; ciudad de Guayaquil, provincia del Guayas, República del Ecuador. Cuenta con 420 camas, y servicios de diferentes especialidades. En su plantilla existen 152 médicos especialistas, siendo 6 de ellos endocrinólogos; que disponen de un servicio con 18 camas ubicado en el 2^{do} piso del inmueble.

4.1.2. PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN

1 de enero de 2008 a 31 diciembre de 2011

4.1.3. RECURSOS EMPLEADOS

4.1.3.1. HUMANOS

El postgradista investigador

La tutora

Un tutor hospitalario

4.1.3.2. FÍSICOS

- Historias clínicas de los pacientes.
- Planilla de recogida de datos (Anexo I).

- **Base de datos EXCEL**
- **Computadora – Impresora HP**
- **Hojas de papel bond 4A**
- **Bolígrafos**

4.1.4. UNIVERSO Y MUESTRA

4.1.4.1. UNIVERSO

Todos los pacientes que fueron ingresados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Regional del IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” entre el 1 de enero de 2008 y el 31 diciembre de 2011.

4.1.4.2. MUESTRA

Considerando que el total de ingresos en el Servicio de Endocrinología durante el periodo estudiado, fue de 846 pacientes; se calculo una muestra representativa del 33,33 % con un intervalo de selección aleatoria ($r = 3$). La muestra de estudio quedo conformada finalmente por 282 pacientes (171 hombres [60,6%] y 111 mujeres [39,4%]).

4.1.4.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- **Pacientes mayores de 18 años.**
- **Pacientes de ambos sexos.**
- **Pacientes ingresados con diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2 descompensados.**

4.1.4.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ **Pacientes ingresados con diagnósticos de diabetes mellitus descompensadas de otros tipos.**
- ✓ **Ausencia de las historias clínicas individuales**

4.2. MÉTODO

4.1.5. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Observacional

Descriptiva

Transversal

4.1.6. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. RESULTADOS

5.1.1. Categorización clínico epidemiológica de la muestra de estudio.

La muestra representativa se conformo con 282 pacientes (100%), siendo de ellos 171 hombres (60,6%) y 111 mujeres (39,4%).

La caracterización de esta muestra, según edades – condición – procedencia – estado nutricional – ingresos económicos – habito tabáquico – depresión emocional – práctica de ejercicios se desglosa a continuación; y se expone en la Tabla 1 y Gráfico I.

Acorde a los subgrupos etarios diseñados, el comportamiento fue de 3 (1,06%) en el de 18 a 24 años; 77 (27,3%) para el de 25 a 44 años, 127 (45,03%) en el de 45 a 64 años y 75 (26,6%) en el de más de 65 años.

Según la condición fueron 141 activos (50%), 95 jubilados (33,69%); 12 montepíos (4,26%), 28 del SSC (9,93) y 6 voluntarios (2,13%).

En lo tocante a la procedencia, 180 correspondieron a áreas urbanas (63,83%), 65 a periurbanas (23,05%) y 37 a rurales (13,12%).

La evaluación nutricional antropométrica empleando como referente la Tabla de Índice de Masa Corporal de la O.M.S. (Anexo II), permitió clasificarlos en 5 malnutridos por defecto (1,77%), 195 eutróficos (69,2%) y 82 malnutridos por exceso (29,1%).

En relación a los ingresos económicos mensuales, encontramos 176 inferiores a \$600 USD (62,41%); 98 entre \$600 y \$1,500 USD (34,75%), y 8 superiores a esta última cifra (2,84%).

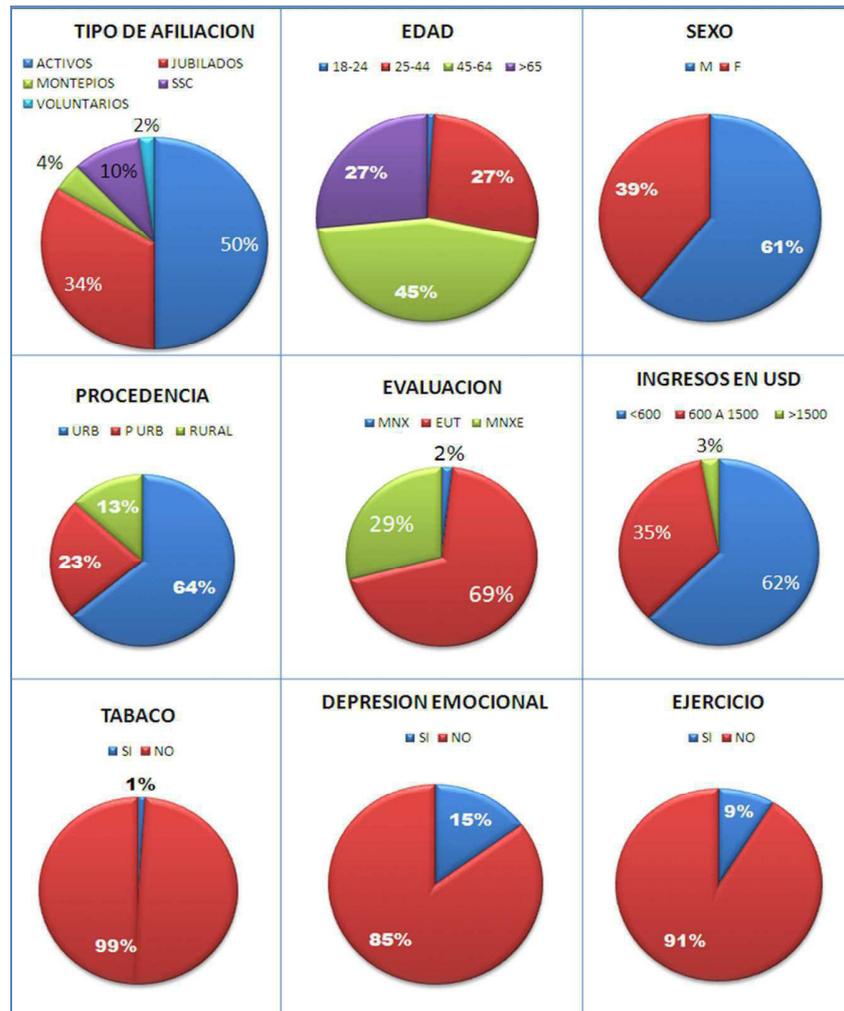
El tabaquismo se presentó en 3 pacientes (1,1%), 42 refirieron sentirse deprimidos (14,9%); y 25 refirieron realizar ejercicios físicos de modo sistemático (8,9%)

Conclusivamente podemos señalar un ligero predominio masculino ($R_r = 1,5/1$), mayor presencia en el subgrupo etario de 45 a 64 años (127 – 45,03%); franco predominio de la procedencia urbana (180 – 63, 83%), predominio de la condición nutricional de eutrofia (195 – 69,2%) pero con elevada presencia de malnutrición por exceso (82 – 29,1%); predominio de ingresos mensuales inferiores a los \$600 USD (176 – 62,4%), depresión emocional en 42 pacientes para un 14,9%, y cifras bajas de práctica de ejercicios (25 – 8,9%) y tabaquismo (3 – 1,1%). Ver Tabla 1 y Gráfico I.

Tabla 1. Caracterización de la muestra de estudio.

CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA DE ESTUDIO							
	ACTIVOS	JUBILADOS	MONTEPIOS	SSC	VOLUNT	SUBTOTALES	%
EDAD EN AÑOS							
18 - 24	2	0	0	0	1	3	1,06
25 - 44	64	0	0	10	3	77	27,3
45 - 64	66	44	5	10	2	127	45,03
> 65	9	51	7	8	0	75	26,6
SEXO							
MASCULINO	79	69	0	17	6	171	60,6
FEMENINO	62	26	12	11	0	111	39,4
PROCEDENCIA							
URBANO	102	70	6	0	2	180	63,83
PERIURBANO	38	22	4	0	1	65	23,1
RURAL	1	3	2	28	3	37	13,1
Eval. Nutric.							
MALNUT X DEFECTO	3	1	1	0	0	5	1,77
EUTRÓFICOS	94	64	8	25	4	195	69,2
MALNUT X EXCESO	44	30	3	3	2	82	29,1
INGRESOS EN USD							
< 600	93	50	9	24	0	176	62,4
600 - 1,500	45	44	3	4	2	98	34,75
> 1,500	3	1	0	0	4	8	2,84
TABAQUISMO							
SI	1	1	0	1	0	3	1,1
NO	140	94	12	27	6	279	98,9
DEP. EMOCIONAL							
SI	14	11	10	6	1	42	14,9
NO	127	84	2	22	5	240	85,11
EJERCICIOS							
SI	20	4	0	0	1	25	8,9
NO	121	91	12	28	5	257	91,1
TOTALES	141	95	12	28	6	282	100

Gráfico I. Caracterización de la muestra de estudio.



5.1.2. Identificación de los factores que condicionan los ingresos.

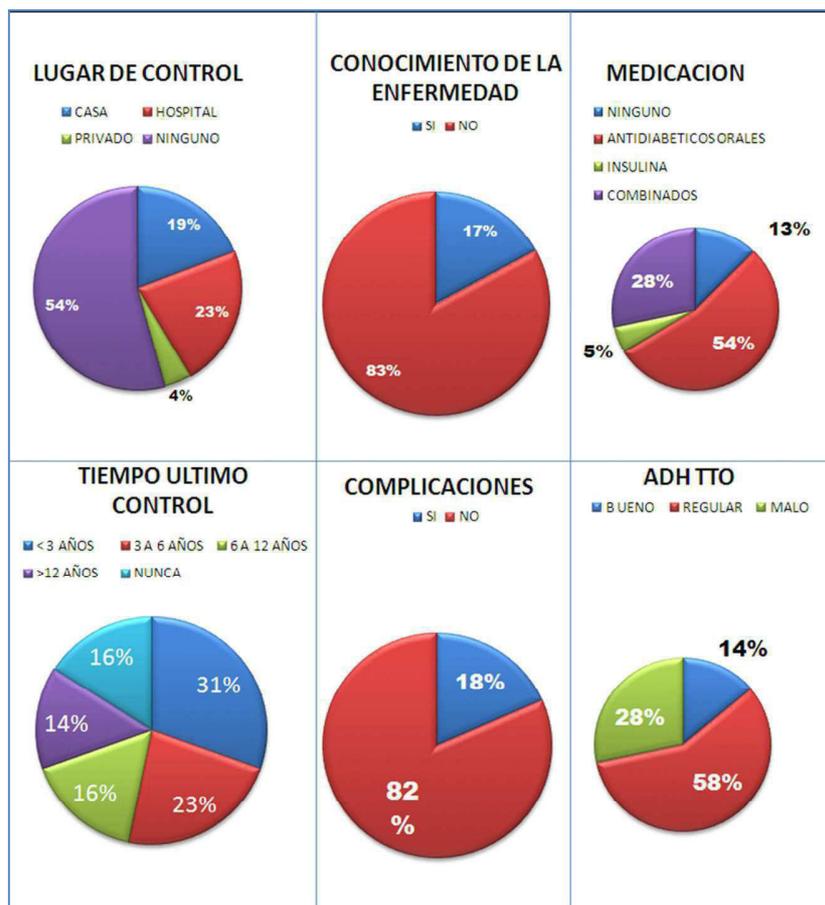
Los factores que determinaron los ingresos, los desglosamos para su análisis en factores condicionantes propiamente dichos y causas específicas.

Entre los factores condicionantes destacaron el tiempo desde el diagnóstico de diabetes con 103 pacientes entre 1 y 9 años (36,52%), y más de 10; con 120 (42,55%), la presencia de algún tipo de complicación en 230 de los muestreados (81,6%), la hipertensión era lo que más destacaba en 145 individuos (63,04%); el conocimiento insuficiente de la enfermedad en 234 de estos pacientes (82,98%), una inadecuada adherencia a la terapéutica prescrita en 225 (79,79%) básicamente por la pérdida/retraso de las citas médicas en 130 (57,7%) y/o en falta de medicamentos prescritos 79 (35,1%) ; no disponer de una adecuada asistencia médica en 153 (54,25%) y un inadecuado control metabólico, es decir una hemoglobina glicosilada > 7.5 en 196 individuos de la muestra obtenida. (69,5%). Ver Tabla 2 y Gráfico II.

Tabla 2. Factores condicionantes de los ingresos.

FACTORES CONDICIONANTES DE LOS INGRESOS							
	AÑOS CON DIABETES					SUBTOTALES	
	< 1	1 a 4	5 a 9	10 a 19	> 20	No	%
LUGAR DE CONTROL							
<i>CENT. SALUD AMB.</i>	23	11	3	10	7	54	19,15
<i>HOSPITAL</i>	19	17	8	12	7	63	22,34
<i>CENTRO PRIVADO</i>	5	1	1	1	4	12	4,25
<i>NINGUNO</i>	12	32	30	50	29	153	54,25
CONOC. DE LA ENFERMED							
<i>SI</i>	1	6	10	11	20	48	234
<i>NO</i>	58	55	32	62	27	17,02	82,98
MEDICACIÓN EMP.							
<i>NINGUNA</i>	11	9	8	4	3	35	12,41
<i>HG ORALES</i>	38	37	12	45	20	152	53,9
<i>INSULINA</i>	4	2	3	3	3	15	5,32
<i>COMBINADO</i>	6	13	19	21	21	80	28,37
ADHERENCIA AL TTO							
<i>BUENA</i>	10	12	8	11	16	57	20,2
<i>REGULAR</i>	22	19	11	43	14	109	38,7
<i>MALA</i>	27	30	23	19	17	116	41,14
COMP. PRESENTES							
<i>SI</i>	1	6	7	16	22	52	18,4
<i>NO</i>	58	55	35	57	25	230	81,6
TPO ULT CONTROL MET.							
<i>< 3 MESES</i>	34	14	5	15	18	86	30,5
<i>3 - 6 MESES</i>	20	12	6	14	12	64	22,7
<i>6- 12 MESES</i>	5	19	10	6	6	46	16,31
<i>> 12 MESES</i>	0	5	11	20	5	41	14,5
<i>NUNCA</i>	0	11	10	18	6	45	15,96
TOTALES	59	61	42	73	47	282	100

Gráfico II. Factores condicionantes de los ingresos.



Los causas específicas de los ingresos, se dividieron en: infecciosas (176 – 62,41%) y no infecciosas (106 – 37,59%).

Las infecciosas se desglosaron en orden decreciente como sigue: infecciones urinarias bajas (81 – 28,72%), infecciones dermatológicas (27 – 9,57%); infecciones

respiratorias (20 – 7,09%), infecciones urinarias altas (19 – 6,74%); infecciones gastroentéricas (16 – 5,67%) y pie diabético (13 – 4,61%).

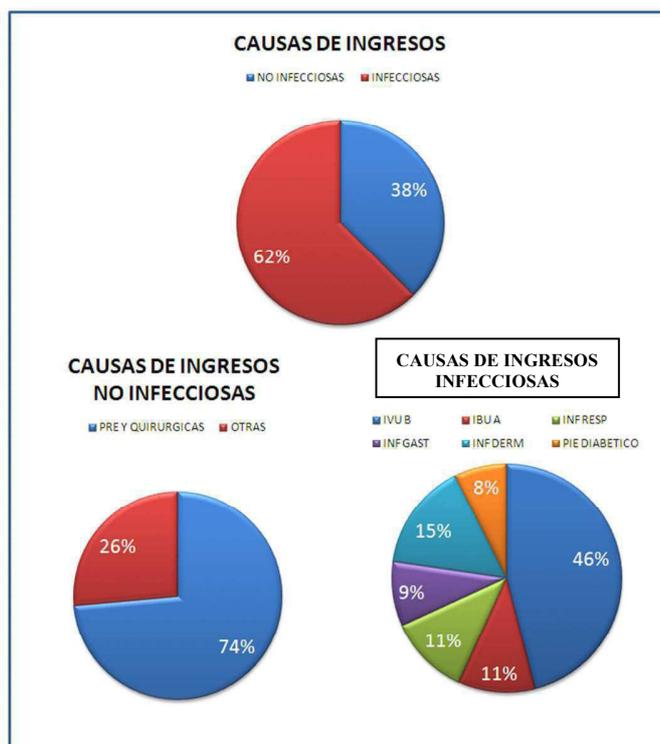
Con total independencia de la gravedad implícita en el síndrome del pie diabético, las infecciones de vías urinarias constituyeron la principal causa de los ingresos con 100 pacientes y el 35,46%. Ver Tabla 3 y Gráfica III.

Las no infecciosas que representaron el 37,59% del total, y fueron dependientes de cirugías; traumatismos, fracturas, heridas y estudios clínicos y paraclínicos específicos. Ver Tabla 3 y Gráfica III.

Tabla 3. Causas de los ingresos

CAUSAS DE LOS INGRESOS		
NO INFECCIOSAS	No	%
PRE y QUIRURGICAS	78	27,66
OTRAS CAUSAS	28	9,93
INFECCIOSAS		
INF. URINARIAS BAJAS	81	28,72
INF. URINARIAS ALTAS	19	6,74
INF. RESPIRATORIAS	20	7,09
INF. GASTROENTERICAS	16	5,67
INF. DERMATOLÓGICAS	27	9,57
PIE DIABÉTICO	13	4,61
TOTALES	282	100

Gráfico III. Causas de los ingresos



5.1.3. Relación de los objetivos precedentes en la muestra de estudio

Relacionar los factores condicionantes y las causas específicas de los ingresos, se convierte en un puro ejercicio de lógica con todos los elementos disponibles.

Por un lado encontramos, el predominio de pacientes con edades comprendidas entre 45 y 64 años (45,03%); la historia del tiempo transcurrido desde el diagnóstico (223 – 79,1%), la presencia de algún tipo de las complicaciones inherentes a la entidad (230 – 81,6%) y una inadecuada asistencia sanitaria (225 – 54,25%).

Por el otro, un insuficiente conocimiento de la enfermedad (234 – 82,98%), inadecuada adherencia terapéutica (225 – 79,29%); concomitancia con depresión emocional (42 – 14,9%), estados nutricionales de malnutrición (87 – 30,9%) e insuficientes controles metabólicos (196 – 69,5%).

Podemos responsabilizar hipotéticamente la insuficiencia de la cobertura asistencial, con la progresión de procesos sépticos que pueden ser perfectamente diagnosticados y tratados en el nivel primario de asistencia, y que al no serlo condicionan descompensaciones metabólicas que generan los internamientos de estos pacientes. Adicionalmente esta situación, genera insuficiencia en los controles por exámenes de laboratorio; y de la adherencia – respuesta a las prescripciones terapéuticas con independencia del formato empleado en cada caso.

5.1.4. Propuesta de intervención asistencial y educativa para disminuir estos ingresos

La diabetes representa “un importante problema de salud en el país” por su alta prevalencia y morbimortalidad, y por el elevado volumen de recursos económicos que se emplean para su enfrentamiento; por lo resulta imprescindible la elaboración de estrategias educativas y asistenciales específicas en el sistema sanitario.

Un enfoque óptimo para la diabetes mellitus precisa de una pertinente organización asistencial (protocolos de diagnóstico y tratamiento), y una coordinación funcional

entre los distintos niveles asistenciales; que garanticen accesibilidad, continuidad e integración terapéutica, con una visión de integralidad y equidad, promoviendo la comprensión de la enfermedad por el paciente y su familia – un adecuado control y seguimiento – una buena adherencia farmacológica y dietética – cambios en el estilo de vida – ejercicioterapia - promoción del autocuidado - detección precoz de complicaciones.

Los pacientes diabéticos tienen el derecho y el deber de participar activamente en sus cuidados y tratamiento, mediante el pacto que se establece entre ellos y los profesionales sanitarios que los atienden.

En base a todo ello, y con el propósito de disminuir la tasa de los ingresos hospitalarios, elaboramos y diseñamos la siguiente propuesta de intervención educativa y asistencial.

❖ *PROPUESTA DE INTERVENCIÓN EDUCATIVA*

Un pilar básico en el manejo de la Diabetes mellitus, lo constituye la educación; que deviene en base fundamental para un adecuado manejo de la enfermedad. La promoción de la salud desde la intervención educativa, se vincula directamente con la propia vida de los pacientes; al propiciarles una mejor calidad a estas.

Se entiende por educación diabetológica estructurada, aquella que se oferta mediante un programa estructurado - planificado – escalonado, y coherencia absoluta con los objetivos propuestos; flexible en los contenidos, adaptable a los niveles y contextos culturales de modo individual; y que cubra las necesidades clínicas y psicológicas de cada uno de los pacientes.

Esta educación podrá realizarse de modo individual y/o grupal, sin excluirse y complementándose entre sí. El formato dependerá del momento, la situación y las necesidades de cada paciente.

La educación individual adaptada a las características particulares está indicada siempre al inicio de la enfermedad, y se iniciará con la evaluación de los conocimientos, creencias, actitudes, capacidades físicas, psicológicas y/o emocionales del paciente y su entorno; lo que permitirá identificar las necesidades educativas y las limitaciones más importantes para los necesarios cambios en los estilos de vida. También se empleará cuando se comience tratamiento insulínico, y/o en períodos de descompensación o estrés.

La educación grupal está indicada posteriormente a la educación individual. El grupo puede actuar de importante elemento motivador y reforzador de actitudes y conductas positivas.

Proponemos un *Programa de Educación Diabetológica*, sustentado en los siguientes principios:

- **la aceptación individual de participar en un programa diabetológico educativo.**
- **la aceptación de que la diabetes mellitus tipo 2 se asocia a elevados costos económicos y sociales para el paciente, la familia y la sociedad en general.**
- **la aceptación de que los perfiles de muchos pacientes se asocian a obesidad exógena – sedentarismo - malos hábitos nutricionales – tabaquismo - alcoholismo - estilos de vida no satisfactorios; por lo que los compromisos de cambio resultan imprescindibles.**
- **la aceptación de que la incorporación a la intervención educativa para pacientes diabéticos, implica el compromiso de lograr un mejor control, tratamiento y seguimiento.**
- **la aceptación de que la incorporación al programa diabetológico educativo, requiere de una motivación sostenida para alcanzar los propósitos previstos.**

- la aceptación de la familia para que los pacientes afronten su condición de salud.

El Programa incluirá 10 temas, con un fondo de tiempo de 60 minutos cada uno; que deberá tener una programación cronológica, y que serán impartidos por profesionales sanitarios preparados y entrenados para ello.

- T1 - Generalidades acerca de la diabetes mellitus.
Contenidos: consideraciones generales sobre la enfermedad, definiciones, clasificación, evolución y pronóstico.
Duración: 60 minutos
- T2 – Características de la hipoglicemia e hiperglicemia.
Contenidos: la hiperglicemia y la hipoglicemia. Conducta ante estos episodios.
Duración: 60 minutos
- T3 - tratamiento no farmacológico de la diabetes mellitus.
Contenidos: tipos de ejercicios físicos compatibles con la enfermedad. La educación nutricional. La higiene personal, el cuidado de los pies y de la piel.
Duración: 60 minutos
- T4 - tratamiento farmacológico de la Diabetes.
Contenidos: tratamiento con hipoglucemiantes orales e insulina. Particularidades de cada uno. Importancia de la adherencia al modelo terapéutico prescrito.
Duración: 60 minutos
- T5 – el control metabólico. Las complicaciones a corto, mediano y largo plazo-
Contenidos: técnicas de autocontrol en sangre y orina. Importancia del control metabólico. Importancia del control y reconocimiento de otros factores de

riesgo. Importancia de la consulta periódica. Vigilancia del inicio de complicaciones.

Duración: 60 minutos

- **T6** – la alimentación en el paciente diabético

Contenidos: los diferentes principios nutricionales y su valor energético. Los principios de una dieta, y los cálculos según necesidades. Importancia del control nutricional. El estado nutricional y sus repercusiones en el funcionalismo orgánico.

Duración: 60 minutos

- **T7** – Ejercicioterapia y diabetes mellitus

Contenidos: los ejercicios aeróbicos y anaeróbicos. Particularidades de cada uno. Las cargas y frecuencias según necesidades y posibilidades. Los beneficios de su práctica.

Duración: 60 minutos

- **T8** – Hábitos tóxicos y diabetes mellitus

Contenidos: el cafeinismo, el tabaquismo, el alcoholismo y la drogadicción. Características y particularidades de cada uno de estos hábitos, e identificación de sus repercusiones negativas en el paciente diabético.

Duración: 60 minutos

- **T9** - Manejo psicológico de la diabetes mellitus

Contenidos: las diferentes fases emocionales ante el diagnóstico de la diabetes. Importancia del apoyo familiar y psicológico. Redimensión de los estilos de vida. Importancia de la educación sexual y reproductiva los pacientes diabéticos

Duración: 60 minutos

- **T10** – Situaciones especiales y diabetes mellitus

Contenidos: los ajustes alimentarios y farmacológicos en infecciones intercurrentes, viajes, situaciones de estrés, etc.

Duración: 60 minutos

❖ ***PROPUESTA DE INTERVENCIÓN ASISTENCIAL***

El otro pilar básico en el manejo de la Diabetes mellitus, lo constituye el alcanzar la excelencia en la relación médico tratante – paciente (influye decisivamente en la vivencia emocional de la enfermedad y en la manera en que se asuma el control de la misma), la regularidad de los controles periódicos; y la necesidad de que estos se realicen con elevada competencia y desempeño según el nivel de asistencia.

➤ **NIVEL PRIMARIO**

A este nivel asistencial, se deberán realizar consultas periódicas programadas (cada 6 meses como mínimo), que incluirán:

- anamnesis meticulosa y detallada
- realización de examen físico exhaustivo e integral
- evaluación nutricional, y comparación con el registro precedente
- registro de tensión arterial en miembros superiores e inferiores
- pesquizado de pulsos y reflejos, así como detallado examen de los pies
- control de laboratorio por medio de los siguientes exámenes: glicemia en ayunas y post prandial – hemoglobina glicada (HbA1C) – colesterol (total / HDL /LDL) – triglicéridos – orina – cultivo de orina.
- pesquizado de síntomas y/o signos de retinopatía, nefropatía o neuropatía.

- **tratamiento y seguimiento de las urgencias tributarias.**
- **derivación al nivel secundario según necesidades individuales y patologías diagnosticadas.**

➤ **NIVEL SECUNDARIO**

A este nivel se deberán realizar inicialmente las confirmaciones clínicas y paraclínicas necesarias acorde a los elementos planteados en la referencia del nivel primario. Se instituirán además todas las medidas pertinentes según necesidades individuales para lograr revertir las causales y lograr el control metabólico necesario; y/o se aplicaran las conductas pertinentes a este nivel asistencial (valoraciones y tratamientos especializados).

➤ **NIVEL TERCIARIO**

A este nivel se deberán realizar inicialmente las confirmaciones clínicas y paraclínicas de los diagnósticos realizados en los niveles precedentes, y se instituirán todas las medidas pertinentes según necesidades individuales para obtener el necesario control metabólico y la potencial solución de las complicaciones presentes en los pacientes.

5.2. DISCUSIÓN

A pesar de que realizamos una exhaustiva revisión, no encontramos ninguna publicación que se corresponda con el perfil de nuestro enfoque investigativo.

En los trabajos que expondremos a continuación, existen algunas semejanzas y algunas disparidades. Las diferencias más significativas son que en nuestra serie predominó el sexo masculino (171 – 60,6 vs. 111 – 39,4%), la edad de mayor prevalencia fue la de 45 a 64 años (127 -45,03%) y el predominio de la eutrofia como estado nutricional (195 – 69,2%).

Las coincidencias abarcan en amplio espectro de indicadores como la sepsis como factor específico, la mala adherencia terapéutica; la insuficiencia de conocimientos, el inadecuado control metabólico y la insuficiencia de la cobertura asistencial en el nivel primario de asistencia.

A continuación se exponen los mismos, y así tenemos que:

- 1. Zegarra, Guillermo, Caceres, Tapia y Lenibet en pacientes del Hospital Nacional Cayetano Heredia del Perú en el año 2000, señalaron un 89.5% de inadecuada adherencia terapéutica, un 87,4% de complicaciones y como causas de ingresos las infecciones de partes blandas y del tracto urinario (60).**
- 2. Carreño, Saban; Fernández, Bustamante; García y colaboradores señalan en España; que de los pacientes internados sólo un 10-20% están en revisión periódica por la misma y disponen de controles metabólicos adecuados y una minoría (< 10%) ha recibido una educación diabetológica supervisada (13).**
- 3. Sender, Vernet, Larrosa, Tor , y Foz en estudio realizado en el año 2002 en Terrassa, España con 1.495 pacientes señalaron un 96% de DM tipo 2, edad promedio de 66 años; un 56% de pacientes femeninas y un 47% con menos de 10 años de evolución de la enfermedad (51).**

4. **Martín, Gómez, Román; Ferrando, Albarrán y Hawkins en el año 2004, en estudio realizado en el Hospital Universitario de Madrid, no encontraron diferencias significativas en la presentación de infecciones en relación al control metabólico de los pacientes (34).**
5. **Serra, Chichet, Fernández, Vadell y colaboradores señalaron en el año 2003 en Uruguay, un 34% de pacientes diabéticos con escolaridades superiores al nivel primario, un nivel promedio de ingresos de \$450 USD; y un 56% con información sobre diabetes obtenida de medios de prensa (52).**
6. **Chimal y López en estudio realizado en el Hospital Militar Central de Ciudad México en el año 2007; señalan que las infecciones fueron el factor causal de los ingresos en el 23% de los diabéticos internados (15).**
7. **Navarrete y Ruíz señalaron en el 2003 en Costa Rica en 1084 pacientes diabéticos, que el 16% refirieron incumplimiento de las prescripciones y un 36,7% no tenían educación diabetológica (42).**
8. **Montero, Martínez, de los Mártires y Conthe, en artículo amparado por la Sociedad Española de Medicina Interna en el 2007, apuntan que los ingresos por DMT2 se dan en pacientes de edad avanzada; largas evoluciones de la enfermedad y elevada presencia de complicaciones (39).**
9. **Noriega en el Hospital Provincial Puyo, Riobamba en el 2009 señala predominio femenino (57.5% vs. 42,5%); 25% con edades entre 60 - 69 años, 80% de residencias en zonas urbanas, y malnutrición por exceso en 21,3% de casos (43).**
10. **Guzmán y Acosta en el Hospital “Ciro Redondo” de Cuba, reportaron en el 2001 una edad media de $59,1 \pm 14,6$ años, un tiempo de evolución de la enfermedad de $12,3 \pm 9,6$ años, predominio del sexo femenino (67,1 %), y la sepsis y el descontrol como las principales causas de los ingresos con 22 (30,1 %) y 16 (21,9 %) respectivamente (23).**
11. **Carral, Laureano, Aguilar, Fuster y colaboradores en estudio realizado en Cadiz, España; en el 2002 señalaron en 158 pacientes internados por 54% de mujeres, con edad media de $65 \pm 13,7$ años y tiempo medio de evolución de $13,5 \pm 10$ años (12).**

Cuando se evidencia una caracterización de una población y sus condiciones de ingreso en una patología tan prevalente y global es interesante lo básico que se vuelve el problema cuando se lo mira de raíz, educación y prevención son la clave básica para evitar los procesos de descompensación en diabetes, en este estudio y con estos datos se demuestra que lamentablemente esto no se cumple por diversos motivos (falta de cobertura médica, incapacidad en cobertura farmacológica, entre otros) evidenciados en el estudio, el 54% de la muestra no tenía un control previo en esta enfermedad, por lo tanto es una carencia del Servicio y una necesidad imperiosa la falta de cobertura en una patología que cada vez la observamos más en nuestro medio y a nivel mundial. Al mismo tiempo vemos muchas similitudes mas que diferencias cuando generamos comparación con datos publicados por Países de la Región como Perú (60) donde la adherencia terapéutica es también baja, el gran porcentaje de los pacientes presentan complicaciones, en Uruguay (52) los niveles de sueldo de la población que se ingresa es muy bajo <540 dólares; al igual que en America Central donde tenemos a Cuba (23) donde las características de la muestra son similares hasta en la condición de ingreso por infecciones, asi mismo Costa Rica(42) tienen una pobre educación diabetológica, en México (15) la condición mas común de ingreso son de características infecciosas con un 23% nosotros presentamos casi un 64% de ingresos por causas infecciosas definido de manera global.

Cuando se hace la comparación con poblaciones Europeas, tenemos datos claros que es en España (13,51,34) donde a pesar de estar en un medio superior en cultura y evolución, las similitudes se mantienen una educación diabetológica deficiente, una categorización de la muestra muy parecida, un nivel de ingresos que se mantiene; es por esta razón por la cual lo emergente es más que diferencias establecer coincidencias con otras latitudes.

En este estudio, se plantea un punto de partida, donde con más inversión y sumando otros centros debemos establecer y correlacionar la realidad evidenciada en este trabajo, de ser símil, sustentarla y condicionarla a un cambio inmediato al sistema de salud en Diabetes que existe hasta el momento, se debe proponer un gran proyecto que debe ser el desafío a la Medicina del siglo XXI de nuestro medio, debemos invertir

en la Educación preventiva temprana y en la atención adecuada y eficiente en nuestros sistemas de salud de manera inmediata y mediata, se requiere implementar los sistemas multidisciplinarios de atención, donde no solo sea un Endocrinólogo clínico y un nutricionista los responsables directos del manejo terapéutico de la diabetes, un equipo mínimo lo conforman un Endocrinólogo, un Internista o/y Diabetólogo, un Médico en Medicina Familiar, una Nutricionista, una Educador para la Salud, un Trabajador Social, que generan responsabilidad compartida en la información que se brinda de manera directa a esta población, con este trabajo se demuestra que no cumplimos con la esencia básica de nuestra misión evitar complicaciones agudas y crónicas prevenibles y que los costos de esta situación están siendo mal invertidos cuando la respuesta a esta situación se encuentra en una correcto y adecuado sistema de atención primaria que establezca objetivos claros de control en Diabetes Tipo 2, esta más que claro que la demanda en tratamiento de Diabetes supera a la oferta existente.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

- La muestra representativa de la investigación fue de 282 pacientes, de los cuales 171 fueron hombres (60,6%) y 111 mujeres (39,4%).
- El subgrupo etario de mayor prevalencia fue el de 45 a 64 años con 127 pacientes (45,03%), los afiliados activos representaron el 50% (141 pacientes); el 63,83% fue de procedencia urbana, el 62,4% (176) refirió ingresos mensuales inferiores a los \$600 USD y 257 (91,13%) clasificaron como sedentarios.

- **Nutricionalmente 82 pacientes clasificaron como malnutridos por exceso (29,1%) y solo 5 como malnutridos por defecto (1,77%), y 42 manifestaron depresión emocional asociada (14,9%).**
- **120 pacientes (42,55%) señalaron más de 10 años de diagnosticados, y 103 (36,52%) entre 1 y 9 años; 234 (82,98%) refirieron insuficientes conocimientos sobre la enfermedad, 225 (79,79%) mala adherencia al modelo terapéutico prescrito; 196 (69,5%) inadecuados controles metabólicos y en 230 (81,6%) ya existe algún tipo de las complicaciones propias de la enfermedad.**
- **153 de estos pacientes (54,25%) reciben una insuficiente asistencia médica.**
- **Las causas precipitantes de los ingresos fueron infecciosas en 176 pacientes (62,41%), y las infecciones urinarias altas-bajas-mixtas representaron el 28,72% de ellas (81 pacientes).**
- **Resulta inferible que la combinación de todos los indicadores negativos señalados, constituyen una insuficiencia de la prestación sanitaria.**
- **Se concluye que la implementación de un sistema multidisciplinario de educación diabetológica es la clave en el cambio del manejo de complicaciones prevenibles que generan ingresos hospitalarios en diabetes.**
- **Se requiere una mejor estructuración de la atención en salud diabetológica que la oferta de atención debe ser reforzada y reorganizada para dar una mejor calidad de atención a nuestro paciente.**

6.2. RECOMENDACIONES

▪

- **Informar de estos resultados a la Dirección del Hospital Regional “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, y a la Dirección Provincial Del IEES; para que evalúen e instrumenten institucionalmente la Propuesta de Intervención Educativa y Asistencia adjunta.**

- **Socializar los resultados con su publicación en un medio especializado, así como presentándolos en eventos científicos.**

- **Incrementar la eficacia y eficiencia de los diagnósticos y el seguimiento ambulatorio en los niveles primario y secundario de los procesos infecciosos agudos en los pacientes diabéticos, para evitar las descompensaciones que provocan sus internamientos hospitalarios.**

7. BIBLIOGRAFÍA

- 1. AMARO S. (2005). Breve historia de la endocrinología. Editorial Científico-Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana.**
- 2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2003). Implications of the United Kingdom prospective diabetes study. Diabetes Care; 26(suppl 1):S28-S32.**
- 3. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2004). Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care; 27 (Suppl 1): S5-S10.**
- 4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2006). Diabetes mellitus and exercise. Diabetes Care; 29 Suppl 1: S4-42.**
- 5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2008). Consensus development conference on the standards of medical care and complications for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care; 21: 1551 - 1559.**
- 6. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2011). Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care; 34 (Suppl 1): S11-S61.**
- 7. ARMSTRONG C. (2006). ADA Releases of Medical care for Patients with diabetes. Am from Physician; 74 (5): 871 — 874**
- 8. BALCELLS A et al. (2000). La clínica y el laboratorio. 16^{ta} Ed. Salvat Barcelona. 468 – 477.**
- 9. BALKAU B et al. (2003). Risk factors for early death in diabetes and men with known glucose tolerance status. BMJ; 307: 295 - 299.**
- 10. BRODOFF B, BLEICHER S. (2008). Epidemiology of Diabetes mellitus. Williams & Wilkins Ed. Baltimore. 46 – 111.**
- 11. CANO J, FRANCH J, MATA M. (2004). Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria. 4^a Ed. Elsevier. Madrid.**
- 12. CARRAL F, LAUREANO M, AGUILAR G, FUSTER O et al. (2002). Características clínicas y grado de control metabólico de pacientes hospitalizados con diabetes. Av. Diabetolog; 18: 33-39.**

13. CARREÑO M, SABÁN J, FERNÁNDEZ A, BUSTAMANTE A, GARCÍA I et al. (2005). Manejo del paciente diabético hospitalizado. *An. Med. Interna*; 22 (7): 66 – 73.
14. CHANTELAU E. (2004). Diabetic foot disease. A review of pathogenesis, treatment and prevention. *Ther Umsch*; 61(7): 4217- 4225.
15. CHIMAL I, LÓPEZ C. Identificación de factores desencadenantes del descontrol metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. (Consultado 2/mayo/2013). (Disponible en: <http://www.artemisaenlinea.org.mx/articulo.6751>)
16. DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MÉDICAS. (2002). Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana. 82
17. DORMANDY J, CHARBONNEL B, ECKLAND D, ERDMANN E et al. (2005). Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study. *Lancet*; 366: 1279-1289.
18. EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. (2000). Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 23 (Suppl 1): S4-19.
19. GAEDE P, LUND H, PARVING H, PEDERSEN O. (2008). Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 358: 580-591.
20. GODOY A, SERRANO M. (2004). Epidemiología de las complicaciones de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica. *Med. Clín*; (102) 306 - 315.
21. GOLDMAN C. (2006). Tratado de Medicina Interna. 22nd Edición. Vol. II. Editorial Interamericana. México. 1396 -1422
22. GUTHRIE D. (2003). Historia de la medicina. 3ra Ed. Salvat. Barcelona. 815 – 869.
23. GUZMÁN M, ACOSTA A. (2001). Diabetes mellitus e ingreso hospitalario. *Rev Cubana Invest Bioméd*; 20 (4): 254 – 259.
24. HEINE R, DEKKER J. (2002). Beyond postprandial hyperglycemia: metabolic factors associated with cardiovascular disease. *Diabet*. 45:461-475.

25. INEC – SIISE. (2008). Sistema de Información en Salud. Quito. 10 - 13
26. INTERNATIONAL WORKING GROUP ON DIABETIC. (2003). Guidelines on the Management and the prevention. Amsterdam, 2003.
27. ISLAS S, REVILLA C. (2004). Diabetes Mellitus. 3^{ra} Ed. McGraw Hill Interamericana. México. 52 – 166.
28. KASPER D, BRAUNWALD E. (2005). Harrison´s. Principles of Internal Medicine. 16th Ed. McGraw– Hill. Nueva York. 936 – 948.
29. KASPER D. (2005). Principles of treatments in diabetes mellitus. 3rd Ed McGraw– Hill. Nueva York. 539 - 598
30. KIM C, NEWTON K, KNOPP R. (2002). Gestational diabetes and the incidence of type 2 Diabetes. Diabetes Care; 25 (10): 1862-1868.
31. LARSEN P, KRUMBERG H, SCHLUMO M et al. (2003). Willian: Texbook of Endocrinology. 1427 — 1468.
32. LUKENS F. (2007). Epidemiology of diabetes mellitus. Meredith Pub Co. New York. 36 - 77.
33. MARTÍN A, CANO F. (2003). Práctica clínica de la diabetes mellitus. Vol. I. 5th Ed Salvat. 846-862.
34. MARTÍN M, GÓMEZ Á, ROMÁN A, FERRANDO P, ALBARRÁN M, HAWKINS F. (2004). Riesgo de infecciones y control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. An. Med. Interna; 21 (3): 88 - 92
35. MATZ R. (2007). Diabetes Mellitus: Theory and Practice. 5th Ed. Elsevier. Amsterdam. 845–860.
36. McPHEE S. (2008). Diagnóstico clínico y tratamiento de la diabetes mellitus. 47th Ed. McGraw- Hill. Nueva York. 445 – 500.
37. MENÉNDEZ E, LAFITA J, ARTOLA S, MILLÁN J et al. (2010). Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2: Documento de Consenso de la Sociedad Española de Diabetes. Diabetol; 26: 331-338.
38. MOKDAD A, FORD E, BOWMAN B et al. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA; 289: 76-79.

39. MONTERO M, MARTÍNEZ R, DE LOS MÁRTIRES I, CONTHE P. (2007). Factores pronósticos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en Servicios de Medicina Interna: mortalidad y reingreso hospitalario en un año. *Rev Clin. Esp*; 207: 322 – 333.
40. MUELLER M, WRIGHT J, KLEIN S. (2002). Diabetes and peripheral vascular disease. *Principles and practice*. 4th Ed. McGraw Hill. New York. 514 – 522.
41. NATHAN D, BUSE J, DAVIDSON M, FERRANNINI E et al. (2009). Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*; 32: 193-203.
42. NAVARRETE M, RUÍZ L. (2003). La atención medica, factor predisponente de descompensaciones y complicaciones en el paciente diabético. *Rev. Med. Costa Rica*; 70 (565): 145 – 153.
43. NORIEGA M. Incidencia de Diabetes Mellitus Tipo 2 en pacientes mayores de 40 años del Hospital Provincial Puyo. Enero - Julio 2009. (Consultado 2/mayo/2013). (Disponible en: <http://hdl.handle.net/123456789/175>)
44. OMS. (2010). Panorama de la Diabetes Mellitus. Anuario Estadístico. Ginebra. 129 – 133.
45. OPS. (2008). Diabetes en las Américas. *Boletín Epidemiológico*; Vol 63 N° 4 Washington. 5 - 168
46. OPS/AIS. Situación de salud en las Américas. Indicadores básicos calculados a partir del gasto. Washington, 2007. 5 - 211
47. PEETERS A, BARENDREGT J, WILLEKENES F et al. (2003). Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: A life -table analysis. *Ann InternMed*; 138: 24-32.
48. PETERS A, SCHRIGER D. (1998). The new diagnostic criteria for diabetes: The impact on management of Diabetes and macrovascular risk factors. *Am J Med*; 105 (1A): 15S-19S.
49. POZZILLI P, LESLIE R. (2004). Diabetes mellitus: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med*; (11): 935 - 941.

50. RULL A, ZORRILLA E. (2002). Diabetes Mellitus. Complicaciones crónicas. 2^{da} Ed. McGraw Hill. Mexico. 601 – 708.
51. SENDER M. VERNET A, LARROSA P, TOR E, FOZ B. (2002). Características sociodemográficas y clínicas de una población de pacientes con diabetes mellitus. Aten Primaria; 29 (8): 474-480.
52. SERRA M, CHICHET A, FERNÁNDEZ M, VADELL M et al. (2003). Prevalencia de diabetes en pacientes internados. Factores socioeconómicos-culturales; educación de la enfermedad y dificultades para el tratamiento. Rev. Méd. Urug; 19 (1): 26 – 30.
53. SIISE. (2010). Sistema de Información en Salud. Quito.
54. VADHEIN C, ROTTER J. (2002). International textbook of diabetes mellitus. KGMN Ed. London. 32 - 98.
55. VELD P, BRUINING J. (2002). Textbook of diabetes. 2nd Ed. Pickup & Williams. London. 11 – 34.
56. VILLENA J. (1994). Perfil lipídico y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente. RevMedHered; (suppl 1): 46 – 60.
57. WHO. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of Diabetes mellitus. Geneva. 7 – 264.
58. WHO. (2008). Diabetes mellitus. Report of Special Task Force. Geneva. 5 - 96
59. WHO/FAO Expert Consultation. (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva.
60. ZEGARRA T, GUILLERMO G, CACERES C, TAPIA J, LENIBET M. (2000). Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes diabéticos tipo 2 con infecciones adquiridas en la comunidad admitidos en los servicios de Medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev Med Hered; 11 (3): 89 – 96.

8. ANEXOS

ANEXO I

MODELO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

H.C _____

Nombre y apellidos: _____

Fecha de nacimiento: ___/___/___ Lugar de nacimiento: _____

Edad: _____ años Sexo: Masculino () Femenino ()

Raza: Blanca () Negra () Mestiza () India ()

DIRECCIÓN:

Rural _____ Ciudad _____

ESCOLARIDAD a) Analfabeto ___ b) Primaria ___ c) Secundaria ___

e) Técnica _____ d) Universitaria _____

TRABAJA: Si () No () Jubilado ()

Ingreso promedio mensual en USD: < 600 () entre 600 y 1500 () > 1500 ()

Ocupación detallada y lugar de trabajo

DATOS ANAMNÉSICOS

Años con diagnóstico de DM: < 1 () 1 a 4 () 5 a 9 () 10 A 15 () > 20 ()

Fecha de inicio de la enfermedad actual: ___/___/___

Diagnóstico realizado al ingreso: _____

EXAMEN FÍSICO:

Talla: ___ cms Peso: ___ Kgs Evaluación nutricional: _____

F.R.: ___/ min F.C.: ___/min T.A: ___/___ mm de Hg

Estado emocional: malo () regular () bueno ()

Signos clínicos de importancia: _____

RESULTADOS DE EXAMENES

Hto _____ Leucograma _____ HbA1c _____
Glicemia _____ Colesterol HDL _____ LDL _____ Creatinina _____
Índice de depuración de creatinina _____

FACTORES DE RIESGO

APF de diabetes () Obesidad () Sedentarismo () Hipercolesterolemia ()
Hipertrigliceridemia () Hipertensión arterial () Creatinina sérica elevada ()
Tabaquismo () Número de cigarrillos o habanos por día _____

COMPLICACIONES Ninguna () Una () Más de una ()

Hipertensión arterial () Cardiopatía isquémica () Retinopatía ()
Nefropatía () Neuropatía periférica () Pie diabético () Amputaciones ()

TRATAMIENTO Dietético () Insulínico () Hipoglicemiantes orales ()
Mixto () Ninguno ()

Dr. Carlos Solís Sánchez

Fecha de elaboración del documento _____ / _____ / _____

**La historia clínica original se encuentra en el Hospital IESS "Teodoro Maldonado Carbo"*

ANEXO II

TABLA ANTROPOMETRICA SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL – OMS

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
Infrapeso	<18.50	<18.50
Delgadez severa	<16.00	<16.00
Delgadez moderada	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Delgadez aceptable	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normal	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Sobrepeso	≥25.00	≥25.00
Preobeso	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Obeso	≥30.00	≥30.00
Obeso tipo I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Obeso tipo II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obeso tipo III	≥40.00	≥40.00

Escala de Autoevaluación para la Depresión de Zung (SDS)

Por favor lea cada enunciado y decida con que frecuencia el enunciado describe la forma en que usted se ha sentido en los últimos días.

Por favor marque (✓) la columna adecuada.	Poco tiempo	Algo del tiempo	Una buena parte del tiempo	La mayor parte del tiempo
1. Me siento decaído y triste.				
2. Por la mañana es cuando me siento mejor.				
3. Siento ganas de llorar o irrumpo en llanto.				
4. Tengo problemas para dormir por la noche.				
5. Como la misma cantidad de siempre.				
6. Todavía disfruto el sexo.				
7. He notado que estoy perdiendo peso.				
8. Tengo problemas de estreñimiento.				
9. Mi corazón late más rápido de lo normal.				
10. Me canso sin razón alguna.				
11. Mi mente está tan clara como siempre.				
12. Me es fácil hacer lo que siempre hacía.				
13. Me siento agitado y no puedo estar quieto.				
14. Siento esperanza en el futuro.				
15. Estoy más irritable de lo normal.				
16. Me es fácil tomar decisiones.				
17. Siento que soy útil y me necesitan.				
18. Mi vida es bastante plena.				
19. Siento que los demás estarían mejor si yo muriera.				
20. Todavía disfruto de las cosas que disfrutaba antes.				

Escala de Autoevaluación para la Depresión de Zung

La escala de autoevaluación para la depresión de Zung fue diseñada por W.W.Zung para evaluar el nivel de depresión en pacientes diagnosticados con algún desorden depresivo.

La escala de autoevaluación para la depresión de Zung es una encuesta corta que se auto administra para valorar que tan deprimido se encuentra un paciente. Hay 20 asuntos en la escala que indican las 4 características más comunes de la depresión: el efecto dominante, los equivalentes fisiológicos, otras perturbaciones, y las actividades psicomotoras.

Hay diez preguntas elaboradas de forma positiva, y otras diez, de forma negativa. Cada pregunta se evalúa en una escala de 1-4 (poco tiempo, algo de tiempo, una Buena parte del tiempo, y la mayor parte del tiempo).

El rango de calificación es de 20-80.

- 25-49 rango normal
- 50-59 Ligeramente deprimido
- 60-69 Moderadamente deprimido
- 70 o más, Severamente deprimido

Zung, WW (1965) A self-rating depression scale. Arch Gen Psychiatry 12, 63-70.

Claves de Medición para la Escala de Autoevaluación para la Depresión de Zung (SDS)

Coteje estas claves con las respuestas del paciente. Sume los números para obtener un valor total.

Por favor marque (✓) la columna adecuada.	Poco tiempo	Algo del tiempo	Una buena parte del tiempo	La mayor parte del tiempo
1. Me siento decaído y triste.	1	2	3	4
2. Por la mañana es cuando me siento mejor.	4	3	2	1
3. Siento ganas de llorar o irrumpo en llanto.	1	2	3	4
4. Tengo problemas para dormir por la noche.	1	2	3	4
5. Como la misma cantidad de siempre.	4	3	2	1
6. Todavía disfruto el sexo.	4	3	2	1
7. He notado que estoy perdiendo peso.	1	2	3	4
8. Tengo problemas de estreñimiento.	1	2	3	4
9. Mi corazón late más rápido de lo normal.	1	2	3	4
10. Me canso sin razón alguna.	1	2	3	4
11. Mi mente está tan clara como siempre.	4	3	2	1
12. Me es fácil hacer lo que siempre hacía.	4	3	2	1
13. Me siento agitado y no puedo estar quieto.	1	2	3	4
14. Siento esperanza en el futuro.	4	3	2	1
15. Estoy más irritable de lo normal.	1	2	3	4
16. Me es fácil tomar decisiones.	4	3	2	1
17. Siento que soy útil y me necesitan.	4	3	2	1
18. Mi vida es bastante plena.	4	3	2	1
19. Siento que los demás estarían mejor si yo muriera.	1	2	3	4
20. Todavía disfruto de las cosas que disfrutaba antes.	4	3	2	1