

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS

Estudio observacional descriptivo, realizado en la población indígena mayor de treinta años del municipio de San Juan Comalapa, del departamento de Chimaltenango, durante el período de enero a septiembre de 2004.

IRMA BEATRIZ RIVAS SALAZAR

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Facultad de Medicina/Maestría de Salud Pública
Para obtener el grado de
Maestra en Salud Pública con especialidad en Epidemiología**

Guatemala Octubre de 2005

RESUMEN

El estudio realizado tuvo como objetivo determinar la prevalencia de diabetes mellitus (D.M) e identificar factores de riesgo en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa, del Departamento de Chimaltenango durante los meses de Enero a Septiembre de 2004. Se llevó a cabo en una muestra de 410 personas residentes y originarias de dicho lugar, de quienes se obtuvo información sobre los siguientes factores de riesgo: edad, género, obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de D.M. y antecedentes de productos macrosómicos en mujeres; también se efectuaron mediciones de peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y glicemia.

Se construyó una base de datos en excel y se realizó el análisis univariado por medio de la estadística descriptiva, para estudiar asociaciones de prevalencia de diabetes mellitus tipo II y los factores de riesgo indicados, se realizó el análisis por medio de regresión logística.

Los resultados encontrados mostraron que existe 10% de prevalencia de diabetes mellitus tipo II en esta población, siendo mayor en el sexo femenino y en mayores de 45 años tanto en hombres como en mujeres; también se evidenció que el 57% de la población diabética presenta obesidad siendo mayor en mujeres, existe sedentarismo en el 55% de la población diabética, y esto es más evidente en la población femenina; únicamente en el 15% de la población diabética se encontró antecedente familiar de la enfermedad y esto fue mayor en la población masculina; se encontró que un 38% de la población diabética femenina tenía antecedente de haber dado a luz productos macrosómicos.

Además se demostró que existe significancia tanto muestral como poblacional al asociar diabetes-edad, en la población femenina y en la población masculina.

Se evidenció que la obesidad, el sedentarismo, el antecedente de productos macrosómicos son factores de riesgo de tipo antropológico y de estilo de vida demostrados en la muestra no así poblacionalmente en las mujeres; en este grupo no hubo evidencia de riesgo de tipo genético ya que la historia familiar no estuvo asociada al riesgo de DM2.

Ninguno de los siguientes factores en el caso de los hombres puede inferirse a la población, pero se observó que el sedentarismo y la historia familiar son factores de riesgo demostrados en la muestra; en este grupo no se logró evidenciar que la obesidad estuviera asociada al riesgo de DM2.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Ser supremo luz y guía de mi vida.

A mis Padres: Ejemplo de lucha y perseverancia.

A mi hermano y gran amigo: Héctor Lisandro García, por su empeño en mi superación.

A mi familia: Motivación de mi existir.

Al Doctor Alfredo Moreno: Por su apoyo y por el acompañamiento que me brindó durante la realización de la tesis que hoy presento.

Al Doctor Jorge Luis de León Arana: Por sus enseñanzas, por el tiempo que dedicó al asesorar mi trabajo de tesis y por su calidad de persona.

Al personal Docente de la Maestría en Salud Pública.

A mi alma mater gloriosa Universidad de San Carlos de Guatemala: Por permitirme una vez más alcanzar mi ideal.

A la cuarta cohorte de estudiantes de Maestría en Salud Pública: Su amistad compañeros perdurará por siempre en mi memoria.

A: Joselin Johana, Byron, Angel Gabriel, Carlos Alexander y Diego Leonel porque forman parte de mi vida espiritual, y por mi deseo de verlos convertidos en grandes profesionales y seres de bien.

A: Enma Aldana de Rodríguez: por su cariño verdadero.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

SECCIONES	No DE PÁGINAS
RESUMEN	
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN	1-2
CAPÍTULO II. ANTECEDENTES	3-40
CAPÍTULO III. JUSTIFICACIÓN	41-42
CAPÍTULO IV. OBJETIVOS	43
CAPÍTULO V. MATERIAL Y MÉTODOS	44-49
CAPÍTULO VI. RESULTADOS	50-62
CAPÍTULO VII. DISCUSIÓN	63-69
REFERENCIAS	70-74
ANEXOS	75-78

ÍNDICE DE TABLAS

No. de Tabla	Contenido	Página
1	Correlación diabetes, factores de riesgo en la población femenina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	59
2	Regresión logística múltiple diabetes, factores de riesgo en la población femenina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	60
3	Correlación diabetes, factores de riesgo en la población masculina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	61
4	Regresión Logística Múltiple diabetes, factores de riesgo en la población femenina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	62

ÍNDICE DE GRÁFICAS

No de Gráfica	Contenido	Página
1	Prevalencia de Diabetes mellitus en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	50
2	Prevalencia de diabetes mellitus según género en la población indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	52
3	Prevalencia de obesidad en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	53
4	Prevalencia de Sedentarismo en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	55
5	Antecedentes familiares de diabetes mellitus en la población indígena diabética mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	57
6	Antecedentes de productos macrosómicos en la población indígena diabética mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	58

ÍNDICE DE CUADROS

No. de Cuadro	Contenido	Página
1	Grupo etáreo más afectado por diabetes mellitus, según género en la población indígena del municipio de San Juan comalapa enero a septiembre de 2004	51
2	Prevalencia de obesidad según género en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	54
3	Prevalencia de sedentarismo según género en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero a septiembre de 2004	56

CAPÍTULO I INTRODUCCIÓN

Con la compleja transformación que sufren los países por el fenómeno de la transición demográfica, la prevalencia de las enfermedades crónico-degenerativas están ocupando lugares de importancia en las primeras causas de morbilidad; la diabetes mellitus es una de ellas y representa un grave problema de salud pública (4,18), por los gastos de atención que ocasiona, además de la elevada carga individual y social que representa.

La diabetes es una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario, no solamente por su creciente prevalencia, sino también por las complicaciones crónicas que produce y por su elevada tasa de mortalidad (17), a medida que la diabetes mellitus responde al tratamiento aumenta su prevalencia y disminuye la letalidad por las complicaciones agudas y consecuentemente la mortalidad, y como consecuencia de la prolongación del tiempo de la enfermedad aparecen una serie de complicaciones relacionadas a la cronicidad de la misma que conlleva a un mayor gasto, un mayor número de ingresos hospitalarios y es causa tanto de discapacidad como de carga económica individual, familiar y social (18,21).

La diabetes mellitus es una enfermedad multicausal, los países latinoamericanos hoy están presentando factores predisponentes a padecerla de tipo ambiental, genético, estilo, condiciones de vida, etc. (5,14,17).

Muchos estudios han sugerido la influencia genética sobre Diabetes Mellitus tipo 2, en donde se reporta hasta un 60% de prevalencia en algunos grupos étnicos como los Indios Pima, Papago de Arizona Estados Unidos y la población Naururu de Oceanía (1,7,17). La pobreza es otro factor predisponente que puede favorecer al desarrollo de la diabetes; a menor nivel adquisitivo, se compensa con cantidad de alimentos de baja calidad (11); la urbanización progresiva de los grupos poblacionales, acelerada por las migraciones internas y externas que se acentúan por factores como la violencia y el desempleo, es definitivamente responsable de la diabetización de las gentes (5).

Con base en las consideraciones destacadas anteriormente, se realizó el presente estudio para establecer cual es la prevalencia de la diabetes mellitus en la población Indígena del Municipio de San Juan Comalapa del Departamento de Chimaltenango, durante el período de Enero a Septiembre de Dos mil cuatro.

La escasa información epidemiológica sobre la enfermedad y los factores de riesgo a que está expuesta ésta población, justifican la realización de este estudio observacional descriptivo de tipo transversal, para lo cual se efectuó un muestreo de la población y para la selección de las personas encuestadas se estableció un muestreo aleatorio simple; el objetivo del estudio fue estimar la prevalencia de DM2 e identificar algunos factores de riesgo que se relacionan con la ocurrencia de esta enfermedad, tales como: la edad, género, obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares, y en mujeres el antecedente de haber dado a luz productos macrosómicos.

Los resultados obtenidos han permitido identificar a la edad como factor de riesgo muestral y poblacional para la población femenina y masculina.

Se logró evidenciar que el sedentarismo es factor de riesgo asociado a DM2, inferido a la muestra en ambos géneros.

La obesidad es factor de riesgo identificado en la población femenina, no así en la masculina; el antecedente de macrosomía fetal está relacionado con las mujeres diabéticas

La historia familiar es factor de riesgo para la población masculina, no así para la femenina.

Se logró demostrar la presencia de riesgo de DM2 en esta población, siendo los factores de riesgo similares para el grupo masculino como para el femenino. Se ha identificado que el estilo de vida juega un papel importante que está asociado a la ocurrencia de la Diabetes Mellitus.

Se deben tomar medidas oportunas para la prevención de la DM2, y para el diagnóstico temprano de la misma, y así evitar las complicaciones e incapacidades a consecuencia de esta enfermedad y con ello la reducción de los costos de su atención.

CAPÍTULO II ANTECEDENTES

1. SITUACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS A NIVEL MUNDIAL

La prevalencia de la Diabetes Mellitus (DM) varía ampliamente en el mundo. En muchas zonas la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) aparece en proporciones epidémicas. Los grupos conocidos con mayor prevalencia son los indios Pima, residentes en una reserva del estado de Arizona, y la población de Nauru, en Oceanía, donde la enfermedad afecta a más del 20% de sus habitantes. No obstante, otras poblaciones también tienen elevadas tasas de la enfermedad. En general, las poblaciones más afectadas son aquellas en las que el estilo de vida tradicional ha dejado paso al occidental, o bien se han industrializado rápidamente en un período de tiempo relativamente corto. Esto es especialmente evidente en determinados países del sudeste asiático, en algunos de Oceanía o en reservas indias de Norteamérica. A partir de lo anterior, se considera que la DM2 será una de las epidemias del siglo XXI. (17).

La diabetes es un padecimiento conocido desde hace siglos; sin embargo, a fin del milenio el conocimiento de su etiología, historia natural y epidemiología es aún incompleto. La hipótesis determinista sobre el genotipo como explicación de la diabetes, excluyó durante un buen número de años a los aspectos sociales antropológicos y de estilo de vida. Actualmente es conocido que el riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar la enfermedad. La frecuencia de esta patología ha aumentado dramáticamente en los últimos cuarenta años sin considerar que tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados existe un subregistro. (4).

La OMS y el Banco Mundial consideran a esta enfermedad como problema de salud pública, y aunque la epidemiología de la diabetes es una disciplina joven, ha hecho importantes aportes, además del análisis sobre la frecuencia y la distribución del padecimiento. (4).

En el año 1995 en todo el mundo existían 135 millones de pacientes diabéticos, y se espera que para el año 2025 sean alrededor de 300 millones los afectados por dicha enfermedad (4,5,27). Se ha estimado un incremento de 35% en la prevalencia de diabetes entre los años de 1995 y 2025 (4).

Predomina en el sexo femenino en los países desarrollados, en los países en vías de desarrollo es casi igual en ambos sexos y es más frecuente en el grupo de edad de 45 a 64 años, la prevalencia es mayor en los países desarrollados que en los países en vías de desarrollo y así continuará; sin embargo, el incremento proporcional será mayor en países en vías de desarrollo (4).

De los 27 países con economía consolidada 14 tienen prevalencias mayores de 5.6%, y las más altas se encuentran en Suecia (9.3%), Noruega (8.6%) Dinamarca (8.3%) y Finlandia (7.9%)

Los 23 países restantes tienen prevalencia menor de 3% (Alemania, Austria, Australia, Bélgica, Francia, Gran Bretaña, Holanda, Irlanda, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Nueva Zelanda y Suiza). Los países Europeos socialistas muestran prevalencias menores de 5%, excepto Verania (9.6%), Bielorrusia (8.92%), y la Federación Rusa (8.4%).

Las prevalencias más altas del mundo se observan en el Medio Oriente, principalmente en Chipre (13%) y Líbano (13.7%), el incremento global esperado en estos países para el 2025 es de 38%.

El incremento mayor en la prevalencia se observa en China (68%) e India (59%). En Fiji (10.1%) se observó la prevalencia más alta en el grupo de islas y otros países asiáticos, el resto mostró prevalencias menores de 7%.

Los países Africanos cuentan con prevalencias entre .9% y 1.6%, se espera un incremento de 3 a 8 millones de casos para el año 2025 (4).

En Latinoamérica y el Caribe la prevalencia global es de 5.7%, para el año 2025 se espera 8.1%. La prevalencia más alta se encuentra en Uruguay 8.1% El país latinoamericano con mayor incremento en la prevalencia es México (7.7-12.3%) y en el mundo es la India. (4).

Existen muchas posibles razones que explican la variabilidad encontrada en la prevalencia de la DM, algunas son las siguientes: Longevidad, historia familiar, raza, urbanización, migración, obesidad, dieta, actividad física y nutrición fetal/neonatal. La incidencia de DM2 alcanza un máximo en los grupos de edad más avanzada. Por ello, en poblaciones con corta esperanza de vida esta puede parecer falsamente baja. Existe una predisposición racial a la DM2, con algunas etnias relativamente protegidas como las melanesias. Ello se constata cuando se comparan diferentes razas del mismo país. Existe también una determinación genética en todos los grupos raciales. En consecuencia, tener un familiar de primer grado con DM2 confiere hasta un 40% de riesgo, mientras que en gemelos idénticos la concordancia para la DM2 es casi del 100%, mucho mayor que para la DM1. La urbanización dobla el riesgo de

padecer DM2 en la mayoría de los estudios. La obesidad supone un factor precipitante más que una causa fundamental de la diabetes. (17).

En sólo dos décadas los estudios epidemiológicos han tenido un gran impacto en la investigación, diagnóstico, atención y prevención de la diabetes y sus principales contribuciones son las siguientes:

Planteó la historia natural de la diabetes tipo 1 y tipo 2.

Identificó los elementos para la clasificación de la diabetes, desde el punto de vista genético, clínico y terapéutico, y actualmente el inmunológico y de biología molecular.

Definió la magnitud, frecuencia, componentes socioeconómicos, culturales y estimaciones proyectivas.

Definió los criterios diagnósticos para diabetes e hiperglucemia

Identificó los factores de riesgo y complicaciones de la diabetes tipo 2, para proponer estrategias de prevención.

Identificó los factores predictivos para la diabetes tipo 2 y tipo 1.

Evidenció que el control metabólico previene las complicaciones.

Contribuyó a la comprensión de las enfermedades cardiovasculares en diabéticos.

Exploró las hipótesis controversiales sobre genotipo.

Describió la interrelación de hiperglicemia y resistencia a la insulina y otros factores de riesgo cardiovascular. (4)

2. SITUACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS A NIVEL LATINOAMERICANO

Se estimó en el año 2000 que el número de personas que padecían diabetes mellitus en las Américas era de 35 millones, de los cuales 19 millones (54%) vivían en América Latina y el Caribe (7,16) en donde se ha reportado que la prevalencia global es de 5.7% (4). Las proyecciones indican que para el año 2025 esta cifra ascenderá a 64 millones, y de ellos 40 millones (62%) corresponderán a América Latina y el Caribe (7,16), la prevalencia que se espera para entonces es de 8.1% respectivamente (4).

Latinoamérica incluye 21 países con casi 500 millones de habitantes y se espera un aumento del 14% en los próximos 10 años. Existe alrededor de 15 millones de personas con diabetes mellitus en Latinoamérica y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años (4,8).

La prevalencia más alta se encuentra en Uruguay 8.1%. El país latinoamericano con mayor incremento en la misma es México (7.7-12.3%) (4).

La prevalencia estimada por la Organización Mundial de la Salud de diabetes mellitus en poblaciones adultas de las Américas para el año 2000 fue: En los Estados Unidos, Canadá, Argentina, Chile y Uruguay la prevalencia se estima entre 6,1% y 8,1% de la población adulta. En Brasil, Perú, Venezuela, Colombia y Cuba la prevalencia de diabetes fue estimada entre 5,1% y 6,0% de los adultos, mientras que en Bolivia, Paraguay, Ecuador, Panamá, Costa Rica y Guatemala fue de entre 4,1% y 5%; y en Suriname, Guyana, Nicaragua y Honduras de entre 3,1% y 4,0% de la población adulta. Se estimó que las poblaciones urbanas (como son aquéllas donde se han realizado la mayoría de las encuestas de prevalencia) tenían tasas dos veces mayor que las poblaciones que viven en áreas rurales. (7).

Las estadísticas acerca de la diabetes mellitus varían de acuerdo con los criterios que se tomen para diagnosticar la enfermedad. En general, la DM tipo 1 afecta entre 5% y 15% de la población total de diabéticos, mientras la tipo 2 es la forma que padece entre 80% y 95% de pacientes. Habiendo variaciones en relación con raza, país, grupo socioeconómico y presencia de otras condiciones como obesidad, dislipidemia, hipertensión, etc. En estados Unidos se estima una prevalencia de toda la población, pero existen grupos de indígenas norteamericanos (indios pima) con cifras hasta de 40%. En poblaciones de origen hispano la proporción depende de múltiples factores, entre ellos los hábitos alimenticios e higiénicos adquiridos y la predisposición genética. Por ejemplo en aquellos de origen Mexicano que viven en Estados Unidos la cifra se calcula en 30%.

En México, para 1997 la mortalidad por DM en la población general era de 38/100000 habitantes, ocupando el tercer lugar después de enfermedades cardiovasculares y tumores malignos, pero lo importante es que se detectan anualmente más de cien mil casos nuevos, sin contar aquellos que pasan sin diagnóstico.

Brasil tiene una excepcional heterogeneidad genética, la prevalencia de DM en una población entre 30 y 69 años de edad de áreas urbanas, de 1986 a 1988, era de 7.6%. Se estima que de 5% a 10% de los casos son tipo 1. La prevalencia de DM aumenta con la edad y se calcula en 2.7% en el grupo de 30-39 años y llega a 17.4 en el de 60-69 años, sin mostrar un predominio por algún sexo. En Puerto Rico, la DM fue la tercera causa de mortalidad con 1868 fallecimientos, 6.6% de todas las muertes de 1994, observándose un predominio en mujeres con 1028 casos. En ese mismo año se calculó que 206644 personas padecían la enfermedad, 120052 mujeres y 86592 varones con predominio en los grupos mayores de 45 años. El departamento de Salud de Puerto Rico estima que la prevalencia de DM es de 13.98% incluyendo los casos diagnosticados y

no diagnosticados. Por su parte, la prevalencia en la población de puertorriqueños que residen en Estados Unidos se calcula en 10.9%. (22)

3. SITUACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS A NIVEL CENTROAMERICANO

En 1999, el grupo de diabéticos del Hospital Mario Rivas de San Pedro Sula (Honduras). Y el diabetólogo Jorge Urteaga, informaron en www.laprensahn.com/natarc/ que su país es el de mayor índice de diabetes en Centroamérica (14-16% de la población) (5).

En Costa Rica en el año 1986 se creó en la Clínica Marcial Fallas de Desamparados una modalidad de atención denominada “Programa de Enfermedades Crónicas”, en donde funciona un club de diabéticos, y se realizó un estudio en donde se describe el perfil sociodemográfico, patológico y control metabólico del paciente diabético no insulino dependiente de 55 años y más, que asiste a PROENCRO. En 1995 se tenía registrado un total de 603 pacientes, de los cuales 432 (71.6%) eran DM tipo 2, con 55 años o más. Esta población se caracterizó por ser en la mayoría mujeres (71%), de baja escolaridad, de bajo nivel económico (28% asegurados por el estado), con alta prevalencia de patologías crónicas como hipertensión arterial (61.9%), obesidad (78.5% incluyendo sobrepeso) y dislipidemia (41.5%). Las complicaciones secundarias fueron importantes: retinopatía en aproximadamente un 25% y nefropatía en un 8%. El riesgo de sufrir patología grave (úlceras, mal perforante o amputación) en sus miembros inferiores fue de casi el 45%. Su perfil metabólico fue insatisfactorio: el 72% de los pacientes tuvieron un promedio anual de glicemias mayor a 140 mg%, el 75% colesterol > 200 mg% y 67.3% un LDL-colesterol > 130 mg% (14)

La prevalencia estimada de diabetes en poblaciones adultas de Centroamérica para el año 2000, por la Organización Mundial de la Salud fue: Panamá, Costa Rica y Guatemala entre 4,1% y 5%; Nicaragua y Honduras entre 3,1% y 4,0% de la población adulta (7).

4. SITUACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS A NIVEL NACIONAL Y EN EL ÁREA DE SALUD DE CHIMALTENANGO.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor prevalencia y repercusión socio sanitaria, tanto por su elevada frecuencia como también por el impacto de las complicaciones crónicas de la enfermedad o el papel que desempeña como factor de riesgo de la patología cardiovascular (17). Se carecía de datos en nuestro país, hasta que en el año 2002 se publicó un estudio sobre prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena del Departamento de Sololá, siendo

respectivamente del 7%, lo que es similar a la de los indios Pima de Estados Unidos.

La investigación consistió en un estudio transversal prospectivo donde se incluyó un total de cuatrocientos habitantes, cuya muestra fue tomada al azar en personas voluntarias mayores de treinta años, indígenas Tzutujil, Cakchiquel y Quiché, originarios y residentes de diecinueve municipios del departamento de Sololá, Guatemala. Se analizaron muestras plasmáticas, las reportadas anormales, sin sintomatología requirieron nuevo análisis, luego de 75 gramos de glucosa. Se utilizaron criterios diagnósticos aceptados por OMS y modificados por el panel de expertos en 1977. El intervalo de confianza fue de 95%, p de 0.05 con un margen de error de 5% (21)

Los resultados del estudio arrojaron un total de 28 casos; en 7% del total de la muestra, 67.9% tenían síntomas relacionados; 36.7% conocían padecer de la enfermedad. Predominó en el sexo masculino, aunque la obesidad en mujeres fue de 46.4% contra 28.6% en hombres. La edad con mayor prevalencia fue de 45-49 años en hombres y 35-39 años en mujeres. La prevalencia por etnias es Tzutujil 2.8% (11 pacientes); Cakchiquel 12.2% (nueve pacientes) y Quiché 2.0 % (ocho pacientes). Los municipios más afectados son Santa Lucía Utatlán, Santiago Atitlán, San Lucas Tolimán, San José Chacayá, San Pablo La Laguna y Panajachel, es de hacer notar que de ellos Santiago Atitlán, San Lucas Tolimán y Panajachel son los de mayor afluencia turística y que, por la violencia que en el pasado afectara a estas poblaciones, muchos de sus habitantes emigraron a otros países y luego retornaron con patrones culturales diferentes (21).

Los datos de esta investigación como se menciona anteriormente sitúan a la población indígena de Guatemala con una prevalencia de 7%, lo que es similar a la de los indios Pima de Estados Unidos. La prevalencia de diabetes mellitus tipo dos registrada en esta población está en directa relación con el alto grado de obesidad que presentan; esto permite corroborar la importancia del efecto ambiental (dieta y sedentarismo) en el incremento de las tasas de prevalencia, ya que ambos grupos son similares en cuanto a su pureza étnica. La urbanización de estas regiones podría estar asociada con mayor riesgo de sobrepeso, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2. En Latinoamérica la urbanización es una de las principales causas de cambio en los hábitos de vida. Alrededor de un tercio de la población latinoamericana es todavía rural. La proporción varía desde 50-60% en Bolivia y algunos países centroamericanos y hasta 10-20% en países como Argentina y Uruguay.

La conclusión a la cual se llegó en este estudio es que la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en la población indígena estudiada es similar a la de la de la población no indígena en Latinoamérica, teniendo como factor común obesidad y sedentarismo, no así historia familiar de diabetes. Lamentablemente esta población es en su mayoría analfabeta y con poco acceso al sistema de salud, por lo que el desconocimiento de la enfermedad y el subdiagnóstico de la misma traerán a corto plazo enormes repercusiones sociales. Por lo tanto, la modernización cultural afecta de igual manera a la población indígena y no indígena; sin embargo, la primera está comparativamente más desprotegida (21).

El departamento de Sololá fue fundado el 30 de Octubre de 1547 y tiene una extensión de 1061 kilómetros cuadrados. El lago de Atitlán ocupa un área de 125.7 kilómetros cuadrados, siendo el segundo lago más grande del país, lo que hace que este departamento tenga mayor afluencia turística. Se considera que la alta prevalencia de diabetes encontrada pueda explicarse, al menos en parte, por hábitos (dieta más occidentalizada alta en grasas, obesidad, mayor sedentarismo, etc.), secundarios también a abandonar la agricultura, que requiere trabajo físico a favor de tareas sedentarias (comercio y aquellas relacionadas con el turismo) (21)

No existe ningún estudio sobre diabetes mellitus en el Departamento de Chimaltenango, y no figura en las primeras causas de morbi-mortalidad del último año.

Se revisó la memoria de labores del distrito de salud de San Juan Comalapa de los últimos cinco años; no figurando la diabetes mellitus dentro de las diez primeras causas de morbi-mortalidad a excepción del año 2002 en donde ocupó el tercer lugar de las diez primeras causas de mortalidad general habiéndose reportado diez fallecimientos, cinco masculinos y cinco femeninos. Sin embargo dentro de la morbi-mortalidad prioritaria que es en donde se toma en cuenta las primeras consultas se encontró la siguiente información: para el año 1998 no existen datos de morbilidad, no se reporta ningún caso en la mortalidad; para el año 1999 no existen datos de morbilidad, se reportaron dos casos de mortalidad de sexo femenino; para el año 2000 no existen datos de morbilidad y fueron reportados cuatro casos de mortalidad dos femeninos y dos masculinos; la memoria de labores del año 2001 no se revisó ya que no estaba disponible en ese momento; en el año 2002 se reportaron diez casos femeninos dentro de la morbilidad prioritaria y diez casos en la mortalidad cinco masculinos y cinco femeninos; en el año 2003 fueron reportados dos casos dentro de la morbilidad prioritaria (no se especifica género de pacientes) y cuatro casos en mortalidad prioritaria un masculino y tres femeninos.

5. LA DIABETES MELLITUS COMO ENFERMEDAD CRÓNICA

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónica, de origen desconocido, con predisposición genética y participación de diversos factores ambientales que en conjunto interfieren con el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Estos cambios coinciden o anteceden a las alteraciones en la secreción o acción de la insulina producida por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas e hiperglucemia, que es la característica común a todos los tipos de diabetes. Sin embargo al tratarse de un padecimiento heterogéneo, de origen multifactorial, (genético, inmune, ambiental, infeccioso), existe la tendencia a considerarlo más como un síndrome por las peculiaridades en su patogenia, evolución, respuesta al tratamiento y pronóstico (22,38).

6. CLASIFICACIÓN

A. Criterios diagnósticos y de clasificación utilizados anteriormente:

Hasta 1979, la clasificación de la diabetes mellitus contemplaba un concepto evolutivo de la enfermedad, que en base a la agregación familiar permitía identificar alteraciones tempranas, y detectar los sujetos en riesgo aún antes de que estuvieran afectados. Este concepto de la diabetes como un padecimiento con una historia natural, con fases evolutivas, se ha retomado ahora con el reconocimiento del síndrome metabólico y la posible prevención de la diabetes mellitus. La historia natural de la diabetes se dividía en cuatro fases (cuadro 1), las primeras 2 fases, la prediabetes y la diabetes latente, se utilizaban primordialmente para investigación.

B. Clasificación del grupo nacional de datos de diabetes (1979):

La propuesta del Grupo Nacional de Datos de Diabetes fue publicado en 1979 bajo el nombre de Clasificación y Diagnóstico de la Diabetes Mellitus y Otras Categorías de Intolerancia a la Glucosa. Ellos proponían una clasificación clínica (cuadro II), que conservaba una división semejante a la utilizada anteriormente: formas estables (diabetes mellitus no dependiente de insulina, NIDDM), e inestable o lábil (diabetes mellitus dependiente de insulina, IDDM) y señalaba otras subdivisiones, aquellas que requerían de un estímulo adicional (carga de glucosa o producción de hormonas diabetogénicas) para ser descubiertas, a saber, tolerancia anormal a la glucosa y diabetes gestacional. Además de esta clasificación se incorpora una subdivisión de categorías de riesgo estadístico, no diagnósticas, que incluye a la alteración previa de

tolerancia a la glucosa en aquellos pacientes que tuvieran diabetes o intolerancia a la glucosa y que en el momento de la evaluación no presentan alteraciones, y otra subdivisión conocida como alteración potencial de la tolerancia a la glucosa en aquellos sujetos con mayor riesgo de desarrollar diabetes (obesos, pacientes con historia familiar de diabetes, historia de complicaciones obstétricas tales como polihidramnios, toxemia, historia de productos macrosómicos, pacientes con anticuerpos a insulina o contra islotes a títulos altos o cuando se trata de gemelos monocigotos de un diabético con DMNID o con haplotipos idénticos de hermanos con DMID) (10)

Cuadro I. Historia natural de la diabetes, aplicación del concepto de fases evolutivas.

	Pre Diabetes	Diabetes Subclínica	Diabetes Latente	Diabetes Manifiesta
Glucosa de ayuno	Normal	Normal	Normal	Anormal
Curva de tolerancia a la glucosa	Normal	Normal	Anormal	Innecesaria
Curva de tolerancia reforzada con cortisona	Normal	Anormal	Innecesaria	Innecesaria

Adaptada de Rull JA, en tratado de Diabetología, Gómez Pérez FJ, Rull JA Eds, México 1996 P. 175.

Cuadro II. Clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías de intolerancia a la glucosa por el Grupo Nacional de Datos de Diabetes (1979).

<p>Diabetes mellitus</p> <ul style="list-style-type: none"> — DM insulino dependiente — DM no insulino dependiente <ul style="list-style-type: none"> • Subtipo en obesos • Subtipo en no obesos — DM gestacional — Otros tipos de diabetes asociados a otras enfermedades o síndromes <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades pancreáticas • Trastornos hormonales • Secundaria a medicamentos o sustancias químicas • Anormalidades de la insulina o sus receptores • Algunos síndromes genéticos • Otros — Otras categorías de intolerancia a la glucosa <ul style="list-style-type: none"> • Tolerancia anormal a la glucosa • Anomalía previa a la tolerancia a la glucosa • Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa.

Adaptado de: National Diabetes Data Group, Classification and Diagnosis of diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Diabetes 1979 28: 1039-1057. (10)

C. Clasificación actual:

La clasificación que está en uso hoy en día para la diabetes mellitus (DM) se basa en la etiología y se divide en cuatro grupos:

- DM tipo 1 (dependiente de insulina, DMID).
- DM tipo 2 (no dependiente de insulina DMNID).
- DM originada por diversas causas como defectos genéticos en la secreción y acción de insulina; enfermedades de páncreas exocrino; endocrinopatías; inducida por sustancias químicas o fármacos; infecciones; formas raras mediadas por inmunidad, y otros síndromes genéticos asociados con DM
- DM gestacional.

Existe la propuesta de considerar la facilidad para desarrollar cetoacidosis, factores inmunes y otros para clasificar la DM. Sin embargo, las clasificaciones derivadas de estos criterios no son aceptadas en general (22).

La clasificación previa agrupaba bajo el término diabetes, alteraciones que difieren marcadamente en su patogénesis, evolución natural, respuesta terapéutica y prevención. A esto se agregan distintos factores genéticos y del medio ambiente que conducen a formas de diabetes que parecen fenotípicamente similares pero que pueden tener etiologías distintas.

Los cambios generados por el Comité de Expertos se basaron en los datos y fundamentos por los cuales fue aceptada la propuesta de 1979, pero analizando los hallazgos que la investigación aportó en los últimos 18 años.

Concluyó entonces en la necesidad de:

1. Eliminar las denominaciones diabetes mellitus insulino dependiente y no insulino dependiente y por lo tanto sus siglas (DMID y DMNID) teniendo en cuenta la diversidad de respuesta a la terapéutica.
2. Mantener las denominaciones diabetes Tipo 1 para la forma resultante de la destrucción de las células beta del páncreas (autoinmune o de causa desconocida, etc.) con tendencia a la cetosis y Tipo 2 empleando números arábigos en lugar de números romanos. Excluye del tipo 1 a la destrucción de las células secretoras de insulina de causa específica (por ejemplo, por fibrosis quística).

3. Eliminar la diabetes relacionada con la malnutrición ya que, si bien ésta puede influir en la expresión de otros tipos de diabetes, no existen evidencias suficientes que la deficiencia proteica pueda ser la causa. La pancreatopatía fibrocalculosa (anteriormente un subtipo de la diabetes relacionada con la malnutrición) ha sido reclasificada como una enfermedad del páncreas exócrino.

4. Mantener la entidad prueba de tolerancia a la glucosa alterada (TGA) y agregar un estadio intermedio análogo de ayuno, que se denomina glucemia de ayunas alterada (GAA). Se basa en que la enfermedad puede estar presente pero su evolución no haber alcanzado un grado de desarrollo suficiente como para exteriorizar hiperglucemia. Además, el mismo proceso puede provocar tolerancia a la glucosa o glucemia de ayuno alteradas, sin cumplir con los criterios para el diagnóstico de diabetes.

5. Mantener la entidad diabetes mellitus gestacional (DMG) como fuera definida por la OMS y el NDDG, respectivamente pero indicando una detección selectiva y no generalizada de la intolerancia a la glucosa en la embarazada.

Se ha tenido especialmente en cuenta que el grado de hiperglucemia depende de la severidad del proceso metabólico y determina el tratamiento, pero es independiente de la etiopatogenia de la enfermedad.

Se debe considerar que en el momento del diagnóstico muchos pacientes no presentan criterios claros para ser incluidos en una clase diagnóstica definida. Son ejemplos la diabetes gestacional o la hiperglucemia secundaria a fármacos cuya categorización sólo se podrá realizar con la evolución. (40)

D. Diabetes Mellitus tipo 1:

Suele manifestarse en los niños y adultos jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad. (37).

En la DM tipo 1. La mayoría o todas las células beta están destruidas. Aunque hay un componente genético, puesto que se asocia sólo con ciertos tipos de antígenos de histocompatibilidad, se requiere de factores ambientales para su desarrollo. Entre éstos se menciona infección viral, toxinas o incluso alimentos capaces de desencadenar el ataque inmune contra las células beta.

Una vez iniciado el proceso hay insulinitis con infiltración de linfocitos T activados, macrófagos y anticuerpos circulantes en sangre contra las

células beta. Esta condición habitualmente pasa desapercibida ya que varía en tiempo y gravedad; el resultado es un agotamiento progresivo de la reserva de insulina hasta que se presenta hiperglucemia y con frecuencia cetoacidosis.

Existe participación del sistema inmune en la destrucción de las células beta. Otros datos que ratifican la idea de que se trata de una enfermedad autoinmune es la destrucción del tejido pancreático sano trasplantado, la obtención de remisiones temporales con la administración de ciclosporina y la presencia en estos pacientes de otras formas de padecimientos autoinmunes como tiroiditis de Hashimoto. (22)

E. Diabetes Mellitus tipo 2:

Aparece generalmente después de los 30 años. (37). Esta variante se considera poligénica y aunque con frecuencia existe predisposición familiar y una indudable participación genética, no se han identificado claramente los genes o incluso los cromosomas afectados. Por otra parte, hay que tener presente que las anomalías en la producción y resistencia a la insulina suelen acompañarse de obesidad, que también posee un componente genético.

Los diabéticos tipo 2 presentan dos características:

- Secreción anormal de insulina.
- Resistencia de los tejidos periféricos a esta hormona.

Se aceptan tres fases en el desarrollo de la enfermedad. Primero, se presenta resistencia a la insulina, pero el exceso en su producción compensa esta anomalía y las cifras de glucemia permanecen normales. En la segunda etapa empeora la resistencia a la insulina presentándose hiperglucemia posprandial a pesar de las concentraciones elevadas de insulina. Finalmente en la tercera fase, la permanente resistencia se acompaña de menor producción de insulina, lo que causa hiperglucemia en ayuno y diabetes franca.

La identificación de la resistencia a la insulina como primera alteración ha dado lugar a la hipótesis de que esta es la verdadera anomalía y que la diabetes tipo 2 junto con hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia (el cuarteto de la muerte) son diversas manifestaciones de un mismo problema básico. No obstante, esto no explica claramente otros fenómenos como el incremento de ácidos grasos en hígado y mayor transporte de grasas a través de las VLDL con acumulación de grasa en músculo. Otro cambio a tomar en cuenta es que la oxidación de grasas impide la entrada de glucosa a las células y la síntesis de glucógeno.

Histológicamente hay menor cantidad de células beta en los islotes. La mayor proporción de células alfa corresponde con mayor cantidad relativa de glucagón. (22)

F. Resumen de las alteraciones presentes en los pacientes con DM tipo II:

La patogenia de la DM II implica alteración en la secreción de insulina y aumento de la resistencia a la acción de esta hormona. En estos procesos intervienen factores genéticos y ambientales. Al principio hay incapacidad, posiblemente de origen genético, de la célula beta pancreática para responder a los aumentos de la glucemia con un incremento adecuado en la secreción de insulina. Después se produce elevación en la demanda de insulina (con hiperinsulinismo) por aumento en la resistencia a la insulina de causa externa (ambiental), como puede ser el caso de la obesidad, el exceso de consumo de grasas o la inactividad física. En esta etapa el incremento en la insulinosecreción puede todavía ser suficiente, de tal suerte que la tolerancia a la glucosa se mantiene en límites normales; pero después progresa la deficiencia secretora de insulina o aumenta la resistencia a la insulina. Cuando disminuye la supresión de la producción de glucosa hepática posprandial la intolerancia a la glucosa se hace aparente. Con el paso del tiempo el deterioro en la secreción de insulina empeora la tolerancia a la glucosa, aumenta la producción hepática de glucosa muy por encima de su utilización y se presenta la hiperglucemia en ayunas. La hiperglucemia es causa de la toxicidad a la glucosa, así como de la reducción del número de transportadores de glucosa y aumento de la resistencia a la insulina. La glucotoxicidad se refiere a defectos adquiridos en la actividad de la célula beta crónicamente expuesta a la hiperglucemia y que hace que esta célula se vuelva ineficiente en forma progresiva y no sea capaz de responder de modo adecuado a los aumentos del azúcar sanguínea. Este fenómeno es reversible y mejora dramáticamente con la normalización de la glucemia. Pero hay que recordar que la disfunción de la célula beta puede ser primaria o secundaria en la génesis de la DMII. Todo lo anterior conlleva obvias implicaciones terapéuticas. Por consiguiente el tratamiento de la DMII debe tomar en cuenta tanto la glucosa sanguínea en ayunas (GSA) como la estimulación sobre la insulina plasmática consecutiva a la ingestión de glucosa, es decir la glucemia posprandial. (22)

7. DIAGNÓSTICO

El comité de expertos sobre el diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, 1997, Asociación Americana de Diabetes reporta que el valor diagnóstico de la glucemia plasmática de ayuno se reduce, y con ello y

aunque se esperaría obtener una mejor sensibilidad, una de las recomendaciones cardinales es la de no utilizar la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) de forma rutinaria, argumentando su costo, “complejidad” y la variabilidad.

Los requerimientos diagnósticos de la ADA son los siguientes:

1. Glucosa plasmática en ayuno \geq a 126 mg/dL. Se define ayuno como la ausencia de ingesta calórica por al menos 8 horas.
2. Glucosa plasmática \geq a 200 mg/dL a las 2 horas durante la curva de tolerancia oral a la glucosa. La carga de glucosa oral es de 75 g de glucosa anhidra, disuelta en agua.
3. Síntomas más glucosa plasmática casual \geq 200 mg/dL, entendiendo como casual a cualquier hora, sin considerar el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada. (10,21,22)

En ausencia de descompensación aguda, estos valores deben ser confirmados al repetirlos en un día diferente. No se recomienda la CTOG como rutina para uso clínico.

En esta clasificación se incluye una categoría denominada glucosa de ayuno anormal, que se considera intermedia entre tolerancia normal y diabetes, equivalente a intolerancia a la glucosa, esta categoría se define como glucosa plasmática en ayuno \geq a 110 mg/dL pero menor de 126 mg/dL. Se escogió una glucosa de ayuno de 109 como el límite superior normal, por ser la concentración a partir de la cual se pierde la primera fase de secreción de insulina en respuesta a la administración de una carga intravenosa de glucosa y se asocia con un riesgo de progresión o daño micro y macrovascular. (10).

¿De dónde se obtuvo el valor de 126 mg/dL?

El estándar de oro para establecer el diagnóstico de certeza de diabetes mellitus es la presencia de complicaciones crónicas. Hay limitaciones en la utilización de este estándar, por ejemplo, existe un tiempo de espera para que aparezcan las complicaciones y la tolerancia a la glucosa tiene variaciones durante el tiempo, por ello, estudiar a un paciente en un punto específico en el tiempo, no predice necesariamente el desarrollo de estas complicaciones.

En la recomendación de la ADA, se asume que los criterios diagnósticos actuales serán capaces de eliminar las discrepancias entre la glucemia de

ayuno y la glucemia 2 horas postcarga además de facilitar y promover el uso de una medición más simple e igualmente exacta. (10).

Para minimizar el subdiagnóstico se consideró necesario:

- Evitar las discrepancias entre la GPA y el valor de corte a las 2h de la PTOG.
- Facilitar y promover el uso de una prueba simple e igualmente precisa, la glucosa plasmática en ayunas

Se mantuvo el valor diagnóstico de corte de 200 mg/dl para la 2h de la PTOG y se determinó que el punto de corte diagnóstico de la GPA es de 126 mg/dl. Ello se basó en el concepto de que estas dos determinaciones deben representar condiciones diagnósticas similares, debido a que ambos parámetros muestran una asociación equivalente con las complicaciones vasculares y una frecuencia de distribución bimodal.

Su correlación mutua no es perfecta, una persona puede presentar un valor de glucosa por encima del valor de corte de uno de los parámetros y el otro por debajo de su valor de corte. Por lo tanto, la medición simultánea de la GPA y de la de 2 h PG puede conducir a cierto grado de discrepancia al momento del diagnóstico. Por lo tanto, debería emplearse solo la determinación de la GPA para estimar la prevalencia de diabetes en distintas poblaciones.

8. FACTORES DE RIESGO

La DM2 es una enfermedad multifactorial y algunas variables han sido identificadas como factores de riesgo. La hipótesis determinista sobre el genotipo como explicación de la diabetes, excluyó durante un buen número de años a los aspectos sociales antropológicos y de estilo de vida. Actualmente se sabe que el riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar diabetes. (4)

Existen muchas posibles razones que explican la variabilidad encontrada en la prevalencia de la DM. Algunas son las siguientes: longevidad, historia familiar, raza, urbanización, migración, obesidad, dieta, actividad física, nutrición fetal/neonatal (17), la altura sobre el nivel del mar (5,8), y el antecedente de productos macrosómicos en pacientes femeninas, son factores contribuyentes al padecimiento de DM.

La incidencia de DM2 alcanza un máximo en los grupos de edad más avanzada (17)

La incidencia de DM2 es del doble cuando un sujeto tiene un familiar diabético y esta tasa aumenta adicionalmente cuando los parientes son dos o más sugiriendo un origen genético (1). Tener un familiar de primer grado con DM2 confiere un 40% de riesgo, mientras que en gemelos idénticos la concordancia para la DM2 es casi del 100% (17).

La posesión de un apellido derivado de la lengua maya es un factor de riesgo para padecer de DM2, adicionalmente, el hallazgo de mayor número promedio de estos apellidos en los pacientes diabéticos sugiere la presencia de una relación directa entre el número de apellidos mayas y la presencia de DM (1).

La urbanización, modernización y seguramente el paso a un nuevo estrato socio-económico, determinan también este alto porcentaje de diabéticos en el mundo, que excede en mucho el simple crecimiento de la población mundial (5). Cada uno de ellos es probablemente un reflejo de los factores causales subyacentes. (17).

La pobreza también es un factor predisponente, que puede favorecer al desarrollo de la diabetes; a menor nivel adquisitivo, se compensa con cantidad de alimentos, no de calidad, aumentando el riesgo de desarrollar diabetes mellitus (11).

El nivel socioeconómico y el estilo de vida occidental, son marcadores de riesgo para la DM2 (17). El riesgo de diabetes es dos veces mayor cuando el índice de masa corporal (IMC) es de 30 a 33, cinco veces mayor cuando el IMC es de 34 a 36 y 10 veces cuando es mayor de 40 (13). La presencia y grado del sobrepeso y obesidad y el tipo de distribución central de la grasa corporal están asociados a un incremento en la incidencia y prevalencia de DM2; el riesgo es del doble por cada 20% de incremento sobre el peso ideal (1). El bajo peso al nacer es un factor que lleva a obesidad abdominal en la adultez. (5)

La altura de la población (> de 3000 metros sobre el nivel del mar) es un factor que brinda protección (5).

Otros factores de riesgo adicionales son: resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes gestacional, glicemia en ayuno anormal. Múltiples reportes han mencionado que la prevalencia de DM2 puede estar influenciada por un origen genético pero también pueden haber factores adversos no genéticos como: costumbres alimentarias, la mecanización de la agricultura, que entre otros, intervienen también en el desarrollo de la enfermedad.

El común denominador de la baja prevalencia de DM es la altura de la población (> 3000 metros sobre el nivel del mar) y el hecho de ser rurales

y/o indígenas. En las de alta prevalencia, el punto definitivo es el estilo de vida de la gran urbe; la urbanización progresiva de los grupos poblacionales, acelerada por las migraciones internas y externas que se acentúan por factores como la violencia y el desempleo, lo cual es definitivamente responsable de la diabetización de las gentes, (5)

Las enfermedades que producen destrucción pancreática, como pancreatitis crónica, fibrosis quística o hemocromatosis, pueden disminuir la secreción de insulina lo suficiente para producir diabetes. Circunstancias en las que se secretan cantidades excesivas de hormonas con efecto antiinsulínico, como enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, acromegalia, feocromocitoma y glucagonoma, también inducen diabetes. Un número de fármacos, como diuréticos tiazídicos, glucocorticoides, difenilhidantoína y agentes adrenérgicos causan o al menos exacerban una diabetes. Algunas otras circunstancias que contribuyen al desencadenamiento de la diabetes son: embarazo, infección severa, trauma, quemaduras, e infarto de miocardio. (38)

Los marcadores de riesgo para la DM2 incluyen la edad avanzada, la obesidad, la historia familiar de diabetes, la etnia, el nivel socioeconómico y el estilo de vida occidental (se refiere principalmente a la obesidad, dieta e inactividad física). Cada uno de ellos es probablemente un reflejo de los factores causales subyacentes. En la historia natural de la DM2 se describe un estado previo de intolerancia a la glucosa y de glucemia basal alterada, estados que confirman que el riesgo a desarrollar DM2 aumenta cuanto mayor es el nivel de glucemia. La diabetes gestacional también puede ser un marcador de un estado prediabético.

Muchos estudios apoyan el papel de los factores fisiológicos y de estilo de vida en la etiología de la DM2. Entre tales factores se incluye, en primer lugar, la obesidad, que se acompaña de resistencia a la insulina. La duración prolongada de la obesidad y la presencia de obesidad central también se han asociado a una mayor incidencia de DM2. Más polémica es la cuestión de si la dieta en sí misma precipita la diabetes independientemente de la obesidad. Estudios recientes indican que cambios importantes en la tolerancia a la glucosa ocurren con el cambio de la dieta tradicional a la occidental, y viceversa. Otros estudios describen los efectos protectores de una dieta rica en fibra, cereales integrales y magnesio, aunque en un estudio sólo se observó mayor protección a mayores niveles séricos de magnesio, pero no con su mayor ingesta, en frutas y verduras, o incluso, y aunque parezca paradójico, del efecto protector del consumo moderado de alcohol, o mayor riesgo ante bajas concentraciones plasmáticas de vitamina E.

La inactividad física también cumple un importante papel en el riesgo de presentación de intolerancia a la glucosa y DM2.

Otros estudios han descrito mayor incidencia de DM2 entre los consumidores de tabaco en determinadas profesiones y condiciones laborales, o en presencia de síntomas depresivos o de hipertensión.

Recientes estudios en Europa y EE.UU. han descrito que el bajo peso al nacer y otras alteraciones del crecimiento fetal en neonatos a término estarían asociadas a mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa y consiguiente DM2. Los mecanismos se desconocen, pero parece ser que existirían alteraciones del desarrollo neuroendocrino del feto. Estas alteraciones hormonales contribuirían a la predisposición a la diabetes y al síndrome metabólico. También en esta línea, el tratamiento de niños y adolescentes con hormona del crecimiento se ha descrito como acelerador de la presentación de la DM2 en individuos predispuestos. (17).

9. COMPLICACIONES

El diabético sufre de una elevada morbimortalidad, y son las complicaciones las que matan tempranamente al enfermo. Estas se hacen evidentes muchos años después de que se descubre la enfermedad, pero habitualmente los cambios tempranos son detectables al poco tiempo del inicio de la hiperglucemia. Las complicaciones son múltiples y se presentan simultáneamente, aunque predominen los signos y síntomas de alguna de ellas.

Las complicaciones están íntimamente relacionadas con la hiperglucemia crónica que favorece la glucosilación de numerosas proteínas las cuales, con este cambio, dejan de ser funcionales o se depositan para ocasionar alteraciones. Por esta razón, buena parte del manejo actual de los diabéticos está enfocado a un estrecho control de la glucosa. Estudios demuestran el retraso en la aparición de nefropatía, retinopatía, vasculopatía, y otras alteraciones en diabéticos bien controlados. Gran parte de los esfuerzos terapéuticos actuales van dirigidos a evitar tales cambios agudos y crónicos mediante procedimientos que mantengan la glucemia dentro de límites normales.

A. Complicaciones agudas:

Cetoacidosis:

Las alteraciones inducidas por mecanismos compensatorios, como la secreción de adrenalina, intensifican la gluconeogénesis e interfieren en la incorporación de glucosa a las células y su utilización, con lo que favorecen la hiperglucemia, además de activar la cetogénesis con la

consiguiente acidosis metabólica por acumulación de ácido acetoacético y beta hidroxibutírico.

Clínicamente se presenta náusea, vómito, aumento de la diuresis y dolor abdominal. Si el cuadro no es corregido, hay deterioro progresivo de la conciencia hasta llegar incluso al coma y fallecimiento del paciente.

Otros datos de laboratorio son hipertrigliceridemia, azoemia y elevación de amilasa pancreática. La cetoacidosis se revierte con la administración de insulina y hoy día se prefieren dosis bajas de 5 a 8 unidades de insulina por hora IV, hasta corregir la acidosis. Puede haber resistencia a la insulina ésta ser muy pronunciada en algunos casos, hay esquemas que inician con un bolo de 25 a 50 unidades seguido por 1 a 25 unidades/hora IV hasta revertir la acidosis.

Coma hiperosmolar no Cetónico:

Los pacientes que sufren diabetes mellitus tipo 2 tienen insulina circulante aunque existen alteraciones para su secreción y/o para que esta hormona ejerza sus efectos sobre el metabolismo; cuando estos individuos alcanzan concentraciones sanguíneas por arriba de los 240 mg/dL, el riñón permite que se elimine el exceso de glucosa por la vía urinaria; sin embargo esto se acompaña de diuresis osmótica con pérdida de agua y electrolitos en grandes cantidades, lo que genera cambios importantes en la osmolaridad extracelular y también produce pérdida de líquidos del espacio intracelular. La presencia de insulina evita el catabolismo de las grasas como fuente de energía (lipólisis), por lo que no se producen ácido acetoacético y betahidroxibutírico. En el cuadro clínico de esta complicación aguda destacan los signos de deshidratación como hipotensión arterial, mucosas secas, taquicardia, arritmias, oliguria e incluso alteraciones del estado de alerta. El tratamiento se enfoca al restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y aplicación de insulina en un esquema similar al mencionado en el coma hiperosmolar cetótico. (22)

B. Complicaciones crónicas:

Vasculopatías:

El sistema cardiovascular es el más afectado a largo plazo en pacientes diabéticos.

La aterosclerosis es más amplia y precoz por la conjunción de varios factores, entre los que destacan glucosilación de proteínas, dislipidemia – HDL baja con LDL elevada -, alteración del endotelio vascular y del músculo liso de la pared de los vasos por reducción de óxido nítrico e incremento de endotelinas y prostaglandinas como tromboxano A2. Además, los factores de coagulación también están alterados. Los

síntomas derivados de la aterosclerosis están en función del sitio más afectado. En los vasos coronarios es causa de angina de pecho e infarto del miocardio. Cuando afecta las arterias de miembros inferiores causa pie diabético, que va desde claudicación y cambios tróficos de piel, hasta úlceras e incluso gangrena. En el sistema genital masculino provoca disfunción eréctil. Otros factores de riesgo que complican este cuadro son tabaquismo e hipertensión.

Retinopatía:

Es una de las principales causas de ceguera en el mundo; se divide en simple y proliferativa. La manifestación inicial es aumento de permeabilidad de los vasos retinianos, con oclusión y formación de microaneurismas y puentes arteriovenosos. Coincidentemente hay proliferación endotelial y pérdida de pericitos. En etapas ulteriores ocurren las hemorragias en flama y los exudados cotonosos. Estas alteraciones predominan en el polo posterior del ojo. Puesto que las alteraciones en los vasos retinianos son un reflejo del estado de los vasos en el resto del organismo, la presencia de cambios profundos en el fondo del ojo de los diabéticos son de mal pronóstico y anteceden a otras complicaciones graves como nefropatía o neuropatía. El tratamiento consiste en fotocoagulación, que previene complicaciones como desprendimiento de retina. También el cristalino presenta opacidad relacionada con hiperglucemia y glucosilación de proteínas (catarata). (22).

La retinopatía diabética afecta al 15-50% de los pacientes con DM2, presentando alrededor del 10% retinopatías proliferativas. El 20-30% de las cegueras registradas es consecuencia de la retinopatía diabética. Entre los afiliados a la Organización Nacional de Ciegos de España (ONCE), la DM es la tercera patología causante de deficiencia visual. La DM presenta un riesgo relativo de pérdida de visión 20 veces superior al de la población no diabética. Las cataratas son 1.6 veces más frecuentes en la población diabética. El glaucoma de ángulo abierto es 1.4 veces más frecuente en los diabéticos. Después de 20 años del diagnóstico de diabetes, prácticamente el 100% de los pacientes con DM1 y el 60% de los pacientes con DM2 presentan retinopatía diabética. (17).

Nefropatía diabética:

Es considerada como la complicación más grave debido a la morbimortalidad que ocasiona, especialmente en ciertos grupos raciales como indígenas y afroamericanos, además de que es un marcador de morbilidad cardiovascular. Entre las razones para su mayor frecuencia en la actualidad está el aumento en la prevalencia de la DM y la mayor

longevidad de los diabéticos. Hoy se sabe que el inicio y evolución de la nefropatía mejoran con intervenciones oportunas, como un control más estricto de la glucemia, y la tendencia es prevenirla en sus estadios tempranos. El fin de estas medidas es reducir o evitar la enfermedad renal en estadio terminal (ERET), también conocida como insuficiencia renal crónica (IRC).

Las etapas iniciales pasan desapercibidas hasta que se detecta microalbuminuria > 30 mg/día. Cuando las cifras son (300 mg/día) se habla de albuminuria clínica, lo cual va aparejado con un mal pronóstico pues en breve se desarrolla insuficiencia renal. Este cuadro se agrava y acelera si coexiste hipertensión, como suele ocurrir habitualmente en DM tipo 1, afectando con IRC a más de 70% de pacientes en los siguientes 20 años.

La nefropatía diabética es de tipo nodular o difuso. El primero predomina y se caracteriza por aumento del tamaño de los poros de la membrana basal y engrosamiento del mesangio. La forma difusa, el síndrome de Kimelstiel-Wilson, presenta depósito de material PAS positivo en el ovillo glomerular, hialinización de arteriolas, depósitos de fibrina, engrosamiento de la cápsula de Bowman y oclusión glomerular. En diabéticos tipo 2 la nefropatía habitualmente se detecta poco después del diagnóstico por el tiempo que pasó silenciosa la enfermedad, pero el desarrollo de IRC es de aproximadamente 20% en 20 años.

Actualmente es obligatoria la detección temprana de albuminuria. En caso de positividad, se debe iniciar un plan más drástico. En diabéticos tipo 1 la detección debe efectuarse al menos cinco años después de iniciada la enfermedad. En los tipo 2, ante la imposibilidad de definir el momento preciso del inicio del padecimiento, se debe efectuar un examen de orina al menos una vez al año desde el momento del diagnóstico de DM.

En diabéticos tipo 1, la hipertensión arterial es provocada habitualmente por nefropatía diabética y en los tipo 2 la hipertensión se presenta en 30% de casos al momento del diagnóstico. Incluso la coexistencia de intolerancia a la glucosa, hipertensión, LDL elevada, HDL reducida, triglicéridos elevados, obesidad y enfermedad cardiovascular sugiere que la resistencia a la insulina va íntimamente asociada con este cuadro, lo que constituye el llamado síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina. En general, la hipertensión en los diabéticos está relacionada con expansión del volumen del plasma, aumento de la resistencia periférica y baja actividad de renina. Puesto que el incremento de la presión arterial sistólica y diastólica acelera la progresión de la nefropatía, el objetivo en los enfermos mayores de 18 años es mantener la presión

sistólica más 130 mm Hg y la diastólica en < 85 mm Hg. En caso de presión sistólica pura de 180 mm Hg el objetivo es reducirla a < 160 y si es bien tolerada bajarla todavía más.

El tratamiento del diabético con nefropatía e hipertensión se basa en un cambio en el estilo de vida, incluyendo reducción de peso, menor consumo de sal y alcohol, así como ejercicio. También está indicada la administración de inhibidores de la ECA y medicamentos adicionales en caso de no controlar la presión en las primeras cuatro a seis semanas. Medidas adicionales incluyen la restricción en la ingestión de proteínas a 0.8 g/kg de peso/día (aproximadamente 10% de las calorías diarias) e incluso la restricción en la ingestión de fosfatos, pero esto debe reservarse para cierto grupo de pacientes y bajo estricta vigilancia nutricional. (22)

La nefropatía está presente entre el 3 y el 35% de los pacientes con DM2. El riesgo relativo de padecer insuficiencia renal es 25 veces superior entre los sujetos que padecen DM. Del 30 al 50% de estas personas, con una evolución de la enfermedad de 10 a 20 años, presenta algún grado de afección renal. Actualmente la DM supone la primera causa de inclusión en programas de hemodiálisis en España. (17).

Neuropatía:

La neuropatía diabética afecta tanto al sistema nervioso central como al periférico. El cuadro habitual se caracteriza por neuropatía periférica con parestias, parestesias e hiperestusias regionales, pero sobre todo por dolor intenso que no cede con analgésicos y se agudiza por las noches. También está afectada la sensibilidad y hay hiporreflexia. En los casos de mononeuropatía se presenta parálisis, sobre todo de los pares III, IV y VI y de miembros superiores e inferiores. En el cuadro de radiculopatía hay principalmente dolor.

La neuropatía autonómica se manifiesta por disfunción del tubo digestivo (constipación, diarrea, retraso en el vaciamiento del estómago, falta de control de esfínter anal), hipotensión ortostática, disfunción de vías urinarias, disfunción eréctil y eyaculación retrógrada. La amiotrofia diabética es posiblemente una forma de neuropatía aunque hay indicaciones de afectación de la fibra muscular. Este cuadro se acompaña de depresión y anorexia que contribuye a la pérdida de peso, lo que hace confuso el cuadro. La neuropatía diabética en sus diversas formas está presente de manera muy temprana en la historia natural de la enfermedad, ya que las alteraciones metabólicas y la microangiopatía del vasa nervorum tienen un papel muy importante en el daño a las fibras largas y cortas de axones mielinizados, alteraciones de los nodos de

Ranvier, desmielinización segmentaria y alteraciones microvasculares: estas últimas es posible que produzcan isquemia y en consecuencia se pierdan fibras mielinizadas. El tratamiento es controversial por los resultados poco convincentes. El dolor agudo llega a requerir opiáceos o combinaciones de analgésicos potentes con antidepresivos y en ocasiones son de utilidad los anticonvulsivantes como la carbamazepina. También se utilizan los inhibidores de la aldosa reductasa. (22)

Es la complicación más frecuente de la DM2, y se estima que alrededor del 40% de los diabéticos presentan algún tipo de alteración neuropática en el momento del diagnóstico. La prevalencia varía mucho de unos estudios a otros, dependiendo de los criterios diagnósticos empleados y de la sensibilidad de las pruebas utilizadas. Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con la edad del paciente. El riesgo relativo de neuropatía entre los diabéticos es 7 veces superior al de la población general. Así la polineuropatía diabética afectaría más del 40% de la población de pacientes con DM con más de 10 años de evolución de su enfermedad. (17)

Pie Diabético:

Se produce por mecanismos vasculares, nerviosos y locales. Esta alteración inicia con cambios tróficos de piel, que se van acentuando por efecto mecánico, hasta la formación de úlceras que se infectan y gangrenan con facilidad por las alteraciones inmunes y vasculares del diabético. Una vez desarrolladas las úlceras llegan a ser profundas y afectan hasta hueso. Otra causa de las úlceras es alguna lesión física como el roce continuo de prendas de vestir o incluso alguna herida, que en ocasiones ni siquiera es notada por la falta de sensibilidad producida por la neuropatía. El tratamiento básico debe ser preventivo pues las otras opciones son desalentadoras. La ropa cómoda que permita una buena circulación, que no oprima, zapatos que no rocen y que distribuyan el peso de manera uniforme, es lo indicado. Si se desarrollan úlceras, hay que efectuar curaciones para evitar la infección.

Desafortunadamente, es frecuente la necesidad de amputar lo que se relaciona con elevada mortalidad en el corto plazo debido a que las alteraciones vasculares (micro y macroangiopatía) que tienen un importante papel en el desarrollo de isquemia en el pie diabético, se desarrollan de manera paralela en todo el árbol arterial, por alteraciones en los mecanismos de defensa; cuando se acompañan de raíces nerviosas y los pacientes no sienten dolor al infringirse alguna lesión, lo que produce infecciones muy severas, incluso gangrena que puede terminar en amputación. (17,22).

Mortalidad por Diabetes:

La hiperglucemia en sí misma se asocia a un incremento de la mortalidad, que se ha descrito mayor cuanto mayor es el nivel de glucemia basal. A su vez, la edad, la hipertensión y la presencia de proteinuria también están independientemente asociadas al incremento de mortalidad por cualquier causa de la DM2.

En EE.UU. se estima que los fallecimientos de personas con DM2 suponen el 15-20% de todas las muertes en la población mayor de 25 años. La tasa de mortalidad es de 2 a 3 veces superior en pacientes cuyo diagnóstico de la enfermedad se realiza después de los 40 años. En la mayoría de los países desarrollados, la diabetes ocupa el cuarto al octavo lugar entre las causas de defunción. En los países europeos la tasa de mortalidad oscila entre el 8 y el 33 por 100,000 habitantes, siendo en España actualmente del orden del 23 por 100,000. En la mayor parte de los estudios, las tasas de mortalidad son superiores para las mujeres que para los varones (17).

10. PREVENCIÓN DE LA DIABETES

Aunque se han identificado muchos marcadores y factores de riesgo para el desarrollo de la DM2, poco se conoce sobre si las intervenciones en ellos pueden prevenir o incluso hacer desaparecer la patología en aquellos casos ya diagnosticados. Se han efectuado algunos estudios de intervención y otros están en curso para comprobar la hipótesis de que la DM2 (y sus riesgos cardiovasculares) se puede prevenir mediante fármacos o cambios en el estilo de vida.

La incidencia de DM2 está aumentando en todo el mundo, probablemente debido a los cambios en el estilo de vida, relacionados con la adquisición de hábitos más occidentales como el sedentarismo, la obesidad o la dieta poco equilibrada. Por otra parte, se conoce que las personas con obesidad e intolerancia a la glucosa tienen un riesgo elevado para desarrollar DM2. Basándose en lo anterior, Toumilehto et al plantearon la posibilidad de evitar la progresión a DM2 en estos sujetos mediante cambios en el estilo de vida. Con el objetivo de investigar si la DM1 se puede prevenir con cambios en el estilo de vida en personas con alto riesgo a desarrollar la enfermedad, se diseñó un estudio aleatorizado realizado en Finlandia en el que se asignaron 522 personas obesas de mediana edad (172 varones y 350 mujeres; edad media: 55 años; IMC: 31) con intolerancia a la glucosa a un grupo de intervención terapéutica frente a un grupo control, cuyos resultados revelaron que la reducción de la incidencia de diabetes estuvo directamente relacionada con cambios en el estilo de vida, se demuestra en este estudio que mediante la pérdida de

peso y los cambios dietéticos (disminución del consumo total de grasas, de la proporción de grasas saturadas, de la cantidad de azúcar, aumento del consumo de vegetales y del ejercicio disminuye a más de la mitad la incidencia de DM2.

El predictor más importante de DM2 es la obesidad y el sobrepeso. También se asocian al desarrollo de la misma, el sedentarismo, la dieta, el tabaquismo y de nuevo sorprendentemente la abstinencia de alcohol. En todo caso todos estos factores son modificables con cambios en el estilo de vida.

11. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la diabetes comprenden: 1) evitar las consecuencias más inmediatas de la insuficiencia insulínica, como la hiperglucemia sintomática (es decir, poliuria, polidipsia y pérdida de peso), la Cetoacidosis diabética (CAD) y el síndrome hiperosmolar no cetótico (SHNC), y 2) mejorar las complicaciones tardías de la enfermedad. El Médico debe formular en cada paciente el plan de tratamiento con el que se obtenga el mejor control posible de la glucemia sin inducir hipoglucemias frecuentes ni graves.

La American Diabetes Association ha establecido unas recomendaciones prácticas:

A. Vigilancia del tratamiento. El tratamiento exige una cuidadosa atención con respecto al control de la glucosa y las complicaciones agudas o crónicas

1. **El estudio del paciente:** Comprende la investigación meticulosa de las hiperglucemias sintomáticas, es decir de la frecuencia de nicturia, poliuria, polidipsia o pérdida de peso, así como de otros síntomas más sutiles como fatiga o visión borrosa. La exploración física debe centrarse en las manifestaciones clínicas de las complicaciones de la DM, que afectan ojos, sistema cardiovascular, riñones, nervios y piel. Los síntomas de hipoglucemia deben investigarse en los pacientes que siguen tratamiento farmacológico.
2. **La glucosa debe medirse** para verificar la eficacia y efectuar las modificaciones oportunas del tratamiento.
 - a. **La determinación de la glucemia** es útil para el estudio inicial y el diagnóstico. Sin embargo, a veces se miden glicemias falsamente bajas como

consecuencia de la glucólisis que se produce en el tubo de ensayo; para evitarlo, deben emplearse rutinariamente inhibidores de la glucólisis y procesarse de inmediato las muestras.

b. La determinación de la glucosa en sangre capilar permite medir rápidamente la glucosa en sangre total. El control de la glucemia con las tiras reactivas de glucosa-oxidasa y los aparatos portátiles constituye un método cómodo y rentable de determinación de la glucemia. Los errores suceden cuando la muestra es inadecuada o no se respeta el tiempo de reacción.

(1) El autocontrol de la glucemia (ACG)

basado en estas técnicas representa el método ideal para efectuar el control de la glucosa. El ACG está indicado en todos los pacientes con DM. La frecuencia de la monitorización dependerá de los objetivos del control glucémico y de la estabilidad de los niveles de glucosa. Al programar la frecuencia de la monitorización debe indicarse al paciente una pauta sistemática y otra intensificada para cuando sea necesario modificar el tratamiento o en caso de enfermedad. Las determinaciones deben registrarse de una forma organizada por el propio paciente, para su revisión posterior.

(2) La fiabilidad de la medición depende de las instrucciones correctas que haya recibido el enfermo y se debe revisar periódicamente por el paciente o la enfermera-educador en diabetes.

c. Las determinaciones de glucosuria reflejan los niveles de glucemia por encima de un umbral renal de glucosa que es variable (es decir, 150-350 mg/dl). Las tiras de glucosa-oxidasa permiten una medición semicuantitativa de la glucosuria, que depende tanto de la eliminación de glucosa como de agua; por eso, los resultados apenas se corresponden con la glucemia. Por otra parte, el análisis en orina no sirve para reconocer las

hipoglucemias. Las determinaciones de la glucosuria están justificadas cuando no resulta práctico el control de la glucemia.

3. **La determinación de la hemoglobina glicada:** Constituye una herramienta imprescindible para valorar el control glucémico y ofrece el patrón más adecuado para estimar el riesgo relativo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Esta técnica cuantifica la glicación no enzimática de la hemoglobina, que tiene lugar durante la vida de los eritrocitos y se corresponde con los niveles medios de glucemia de los 2-3 meses previos a la determinación. El porcentaje de hemoglobina glicada de una manera estable en la sangre (hemoglobina A^{1c}) suele elevarse en el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus y disminuye conforme se logra su control. La medición periódica de la hemoglobina A^{1c} valida los datos ambulatorios del ACG y sirve para valorar los avances del paciente en la consecución de los objetivos terapéuticos. Por desgracia, los diversos métodos de valoración de la hemoglobina glicada se correlacionan de forma diferente con el control glucémico, hecho que obliga a conocer los intervalos normales de cada laboratorio y los métodos de valoración para interpretar correctamente el resultado. Algunas hemoglobinopatías afectan los niveles de hemoglobina glicada; es posible que, en los cuadros, en los que disminuye la supervivencia de los eritrocitos (p. ej. , uremia, anemia hemolítica), esta técnica infravalore la hiperglucemia crónica.
4. **El análisis de las cetonas en sangre y en orina** se basa en la reacción del nitroprusiato. Durante la CAD, ayuno prolongado o intoxicación etílica ocurre una producción excesiva de cetonas.
 - a. Las determinaciones de las cetonas en el suero son importantes para confirmar la CAD. El método de titulación permite una determinación semicuantitativa de las cetonas, pero raramente es útil.
 - b. La determinación de la cetonuria es un método sensible para detectar las cetonas en sangre y debe efectuarse en los pacientes con tendencia a la CAD que presentan hiperglucemia mantenida, enfermedad o estrés.

B. Educación del paciente: Para que el tratamiento de la DM dé un resultado óptimo, el paciente debe estar bien informado.

1. Durante las primeras fases de la educación debe resaltarse la planificación de la dieta y las técnicas de autocontrol de la glucosa y de las cetonas. Asimismo hay que demostrar la relación entre la dieta, el ejercicio físico y el tratamiento farmacológico de la diabetes. Los pacientes deben disponer de instrucciones concretas para tratar las urgencias o complicaciones que ocurran, incluyendo los consejos para un autocontrol cuidadoso de la glucemia. Los pacientes tratados con insulina o antidiabéticos orales deben saber cómo prevenir, reconocer y tratar las hipoglucemias. Los miembros de la familia y los compañeros de habitación también deben recibir las instrucciones elementales acerca del tratamiento.
2. Apoyo en equipo. La actuación en equipo de médico, enfermera o educador en diabetes y dietista es sumamente importante para lograr los objetivos de la educación

C. La dieta: Es esencial en todos los tipos de DM y puede también ayudar a los pacientes con intolerancia a la glucosa. Los objetivos del tratamiento dietético dependen de: 1) tipo de diabetes, 2) grado de obesidad, 3) coexistencia de anomalías lipídicas, 4) presencia de complicaciones diabéticas y 5) tratamiento médico asociado. La dieta se debe elaborar de acuerdo con las preferencias, recursos o necesidades del paciente.

1. El número de calorías se establece con el fin de alcanzar o mantener el peso ideal. La ingesta calórica en un individuo normal con un ejercicio físico moderado se aproxima a 35 kcal/kg/día; esta estimación se puede reducir en 5-15 kcal/kg/día para los pacientes obesos con vida sedentaria o incrementar en los sujetos más activos. La disminución de la ingesta calórica suele estar justificada en los pacientes con sobrepeso
2. En los Pacientes que reciben tratamientos con insulina a dosis fijas o antidiabéticos orales es fundamental guardar la composición y horario de las comidas. La dieta óptima es aquella que proporciona comidas con un contenido equivalente de calorías e hidratos de carbono en los momentos oportunos del día.
3. Composición de los alimentos:
 - a. **Los hidratos de carbono:** (55-60% de la dieta) son esenciales para mantener la ingesta calórica. Los

alimentos con un contenido elevado de azúcar refinado deben limitarse, pero pueden incluirse como parte de la dieta equilibrada. Los hidratos de carbono complejos constituyen la fuente ideal de calorías. Los alimentos que contienen hidratos de carbono se clasifican según su índice glucémico que mide el efecto sobre la glucemia posprandial.

- b. **Las proteínas** (10-20% de la dieta) deben permitir el mantenimiento del balance nitrogenado y fomentar el crecimiento. La limitación de la ingesta proteica está indicada en los pacientes con nefropatía diabética.
 - c. **Las grasas** (25-30% de la dieta) deben limitarse. La ingesta de colesterol no debe superar 300 mg/día y las grasas saturadas deben sustituirse por grasas poliinsaturadas, siempre que sea posible.
 - d. **La fibra** (25g/1000 kcal) de la dieta retrasa la absorción de los azúcares y reduce la elevación posprandial de la glucemia. Los alimentos que contienen fibra, que ayuda al control de la glucemia, son las judías, legumbre y goma de guar; el salvado y la fibra de guar también reducen el colesterol total y unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL).
 - e. **Los edulcorantes artificiales** (p. ej., aspartamo, sacarina) son sustitutivos de la sacarosa en algunas bebidas refrescantes y muchos alimentos.
4. El consumo de alcohol debe limitarse. El alcohol inhibe la gluconeogénesis hepática y fomenta la hipoglucemia en los pacientes tratados con insulina o antidiabéticos orales. Las bebidas alcohólicas azucaradas provocan, por su parte, hiperglucemia. El alcohol contribuye a la hipertrigliceridemia aguda y crónica; altera el metabolismo de las sulfonilureas y puede contribuir a la acidosis láctica, motivo por el que se recomienda cautela en los pacientes que toman metformina. El consumo limitado de alcohol con las comidas se considera aceptable en los pacientes con DM, pero debe incorporarse como grasa dentro del plan dietético. Los pacientes con neuropatía deben evitar el alcohol, porque puede exacerbar el trastorno funcional.

D. El ejercicio físico: ofrece beneficios y también riesgos a los pacientes con DM. El aumento de la utilización de la glucosa por el músculo durante el ejercicio se compensa en los individuos normales mediante la liberación de glucosa hepática; este equilibrio está regulado por la insulina y suele alterarse en la diabetes. Cuando la DM no se halla bien controlada, pueden aparecer hiperglucemia y cetosis considerables. Por otra parte, cuando se administra un exceso de insulina exógena o se estimula la producción de insulina endógena por las sulfonilureas, puede aparecer hipoglucemia durante la actividad física. Por tanto, se requiere una cuidadosa planificación de la ingesta y del tratamiento para aumentar la actividad física o efectuar un ejercicio agotador en un paciente tratado con insulina. Durante las fases de actividad física más intensa se pueden administrar pequeños refrigerios para compensar el efecto de las dosis fijas de la insulina exógena o el tratamiento con antidiabéticos orales. El ejercicio también resulta perjudicial para los pacientes con complicaciones crónicas de la DM del tipo de enfermedad cardiovascular, neuropatía o retinopatía. El tratamiento preventivo, incluyendo un estudio cardiovascular, la elección correcta del calzado y el cuidado oftálmico, es esencial, al igual que la educación del paciente.

E. Crisis hiperglucémicas: El estrés de las enfermedades y traumatismos aumenta la demanda metabólica de insulina, por lo que se precisa un cuidado especial. A la hora de ajustar el tratamiento, el médico ha de tener en cuenta: 1) la naturaleza del estrés precipitante, 2) el tipo de diabetes, 3) los objetivos terapéuticos concretos de cada paciente, 4) el grado de colaboración de éste con el tratamiento habitual y 5) las complicaciones que podrían derivarse del ajuste.

1. La intensificación de la supervisión está indicada cuando se observan cambios en el perfil habitual de glucosa y se debe mantener hasta que el paciente se encuentre nuevamente estable y no se prevean nuevos cambios.
2. Identificación de los factores precipitantes. La corrección de las enfermedades o factores causantes de la hiperglucemia es el aspecto más importante del tratamiento. El estudio diagnóstico debe iniciarse cuando no se sospeche la causa de la hiperglucemia. En principio, hay que prever el curso de los acontecimientos, ya que la desaparición del factor precipitante suele invertir el aumento previo de la demanda insulínica
3. Las modificaciones terapéuticas son necesarias cuando se observa una hiperglucemia sintomática o se sospecha una CAD inminente. Las modificaciones dietéticas no se recomiendan de forma sistemática, pero pueden ser necesarias en los casos en que el

factor precipitante altera la ingesta. El inicio del tratamiento insulínico o con antidiabéticos orales debe acompañarse de las correspondientes medidas de educación, incluso aunque se prevea que dicha necesidad es pasajera.

F. La incapacidad para seguir el plan dietético: Sucede a veces en pacientes con procesos gastrointestinales, cirugía, traumatismo o depresión. Si el paciente recibe insulina o una sulfonilurea, se debe proceder a una supervisión cuidadosa de la glucemia. La reducción de la dosis de la medicación y el empleo de líquidos orales azucarados o de glucosa intravenosa representan medidas adecuadas para prevenir la hipoglucemia. La metformina generalmente se puede suspender hasta que se reanude la ingesta por vía oral.

G. La infección: Es frecuente en los pacientes diabéticos y la coexistencia de infección y diabetes altera el tratamiento de ambas. Los pacientes con DM no controlada suelen presentar compromiso inmunológico con alteración de la función de los granulocitos; si se controla la glucemia, mejora la resistencia a las infecciones.

1. Las infecciones urinarias son frecuentes en las mujeres con DM. Los patógenos comprenden bacterias entéricas gramnegativas, estafilococos, enterococos y hongos. El tratamiento antibiótico está indicado. La profilaxis antibiótica puede ser útil en los pacientes con infecciones recidivantes o vejiga neurogénica.
2. La celulitis es frecuente en los pacientes con DM. Los estreptococos y *Staphylococcus aureus* son patógenos frecuentes; a veces, la infección obedece a gérmenes gramnegativos o anaerobios, sobre todo si existe una úlcera abierta o una inflamación necrotizante. El tratamiento de la celulitis resulta complicado en los miembros con alteraciones secundarias a neuropatía o insuficiencia vascular.
3. Los abscesos cutáneos suelen deberse a *S. aureus*. Los grandes abscesos requieren drenaje y, en la mayoría de los casos, está indicado el tratamiento antibiótico.
4. La vulvovaginitis suele ser causada por *Candida albicans*; se recomienda el tratamiento antimicótico tópico.

H. La valoración de las complicaciones crónicas de la diabetes: es muy importante para el cuidado sistemático de los pacientes con DM tipo 1 de 5 o más años de evolución, en todos los pacientes con DM tipo 2 o secundaria y durante el embarazo en las mujeres diabéticas. El estudio

ambulatorio rutinario comprende la oftalmoscopia, la exploración cardiovascular, la exploración neurológica y la exploración de los pies. Asimismo, debe realizarse un análisis de proteinuria. El estudio de la microalbuminuria en algunos pacientes puede llevar a la detección prematura de la nefropatía; no obstante, durante los períodos de peor control de la glucemia se eliminan pequeñas cantidades de albúmina en la orina de forma pasajera. La concentración de creatinina y electrólitos en el plasma debe determinarse periódicamente. Se recomienda vigilar los niveles lipídicos en el suero. Conviene efectuar un ECG anual, así como controlar la retinopatía con revisiones anuales por el oftalmólogo.

I. Tratamiento preventivo: La gravedad de algunas complicaciones diabéticas puede disminuir con un tratamiento profiláctico.

1. Vacunaciones. La vacunación antineumocócica debe considerarse en todos los pacientes. Por otro lado, se recomienda también la vacunación antigripal anual.
2. Otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. La detección y tratamiento de la hipertensión y de la hiperlipidemia y la abstinencia del tabaco son muy importantes para mantener la salud.
3. El cuidado de los pies es esencial en los pacientes con neuropatía.

J. El tratamiento farmacológico de otras enfermedades asociadas: se elegirá sobre la base a los efectos indeseables que pongan en peligro la corrección de la hiperglucemia o puedan deteriorar las complicaciones diabéticas. En general, no se debe interrumpir un tratamiento correctamente indicado. El paciente debe recibir las medidas de educación correspondientes e intensificar el control de la glucemia, incluyendo ACG si se trata de enfermos ambulatorios, junto con las normas para la aplicación inicial, cambios de dosificación o interrupción de cualquier medicamento.

K. El tratamiento farmacológico: Comprende el tratamiento con antidiabéticos orales o con insulina. Las decisiones sobre el tratamiento farmacológico dependen del tipo de DM y de los objetivos del control glucémico. La modificación del tratamiento, incluidos los cambios en los fármacos o en la posología, debe acompañarse de una intensificación en la vigilancia de la glucemia

Antidiabéticos orales:

A. Las sulfonilureas: disminuyen la glucemia de los pacientes que conservan la capacidad de síntesis de la insulina endógena. Estos fármacos con efecto hipoglucemiante influyen en el metabolismo de la glucosa, ya que estimulan la secreción de insulina y probablemente reducen la resistencia insulínica. La metformina, una biguanida, puede reducir la hiperglucemia de la diabetes a través de sus efectos periféricos no relacionados con la secreción de insulina.

Las sulfonilureas: Representan los antidiabéticos más utilizados y están indicadas en los adultos (siempre que no se trate de mujeres embarazadas) con DM tipo 2 y en la mayoría de las DM secundarias.

1. Los fármacos difieren en cuanto a su potencia, duración de los efectos y determinadas reacciones adversas.
2. Contraindicaciones. Las sulfonilureas no deben utilizarse en la DM1, en niños, ni durante el embarazo o la lactancia, también deben evitarse en pacientes con insuficiencia hepática o renal grave.
3. El tratamiento con sulfonilureas se asocia a ciertas complicaciones. La mayor potencia hipoglucemiante de gliburida y glipicida facilita su uso terapéutico, que se asocia a un menor número de interacciones medicamentosas y reacciones tóxicas.
 - a. La hipoglucemia de las sulfonilureas puede ser grave y prolongada y obliga a una observación y tratamiento durante un período superior al de la duración de sus efectos. El alcohol, cloranfenicol, clofibrato, metildopa, miconazol, inhibidores de la monoamino-oxidasa, fenilbutazona, probenecid, salicilatos, sulfamidas y warfarina potencian los efectos hipoglucemiantes de las sulfonilureas.
 - b. Las reacciones tóxicas comprenden la erupción cutánea, las discrasias hemáticas y la ictericia colestática. El sofoco, la taquicardia, las náuseas y la cefalea pueden aparecer después del consumo de alcohol.
 - c. Se ha observado un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular, que no se ha confirmado en los estudios más recientes y que se encuentra

controvertido. Este riesgo potencial debe valorarse frente a los posibles beneficios terapéuticos derivados del tratamiento con sulfonilureas.

- d. La clorpropamida provoca hiponatremia y retención hídrica.
- e. El sistema terapéutico gastrointestinal con glipizida (GITS) puede causar diarrea, complicación que no se observa con otros preparados de glipizida.

B. La metformina: Se puede emplear como tratamiento primario o coadyuvante en la DM tipo II y en la mayoría de las DM secundarias. Se desconoce el mecanismo preciso de acción de la metformina, pero al parecer este fármaco estimula el metabolismo no oxidativo de la glucosa en los tejidos periféricos y aumenta la utilización de glucosa. Se ha observado asimismo, una reducción en la producción hepática de glucosa. Si se administra únicamente tratamiento con metformina, no se producen hipoglucemias, circunstancia que resulta favorable en algunos pacientes, si se compara con las sulfonilureas. Se han suscitado algunas dudas sobre la estimulación de la acidosis láctica, reacción adversa observada con otras biguanidas, pero en principio mínima con la metformina. Este fármaco está especialmente indicado en los pacientes con diabetes e hiperlipidemia, ya que facilita el descenso de los triglicéridos y del colesterol unido a LDL y aumenta el colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La metformina se encuentra contraindicada en los pacientes con hepatopatía o nefropatía graves, insuficiencia cardíaca, embarazo y alcoholismo. Este fármaco induce a veces anorexia, que puede resultar útil en algunos pacientes que desean adelgazar.

Insulina: La insulina exógena reduce la glucemia en todos los tipos de DM. Sin embargo, para que el tratamiento insulínico resulte óptimo, debe ajustarse a la secreción fisiológica de insulina, algo que es muy difícil de lograr con las inyecciones subcutáneas o incluso con la perfusión continua de insulina. Existen diversas formulaciones de insulina que permiten acoplar la liberación de la insulina inyectada por vía subcutánea a las necesidades estimadas.

A. Las formulaciones de la insulina difieren en cuanto a su naturaleza, de la que depende la velocidad de absorción tras su inyección subcutánea, su composición (según proceda de las especies animales o humanas) y su concentración.

1. **Las insulinas de acción rápida** comprenden los tipos regular y semilente. La insulina regular es la única adecuada para su uso intravenoso; sin embargo ambas se pueden administrar por vía subcutánea.
 - a. **La insulina regular intravenosa** se puede administrar en bolo o en perfusión continua. El bolo intravenoso de insulina alcanza su efecto máximo a los 10-30 min y persiste 1-2 horas. En general la perfusión de insulina suele prepararse añadiendo 100 U de insulina a 500 ml de suero salino al 0.45% (es decir, 0,2 U/ml). Como ocurre con muchos péptidos, la insulina se adhiere a los envases y a las vías de perfusión de plástico; por eso, antes de administrarla, hay que lavar el sistema, desechando aproximadamente 50 ml de la solución, con lo que se saturan los lugares de adherencia de la insulina. El efecto de las perfusiones de insulina se reduce a niveles mínimos aproximadamente 1-2 horas después de su interrupción.
 - b. **La insulina regular intramuscular** produce los efectos máximos a los 30-60 min en los pacientes con una perfusión adecuada y persiste 2-4 horas. Su actividad es variable y suele demorarse en los pacientes hipotensos.
 - c. **La insulina regular subcutánea** es la que se prescribe habitualmente. Su actividad máxima se alcanza a las 2-6 horas de la inyección, sus efectos persisten 4-12 horas. Cuando se aumenta la dosis de insulina, se modifica también su cinética de absorción; las dosis mayores suelen acompañarse de concentraciones máximas más elevadas y de una duración más prolongada de sus efectos.
2. **Las insulinas de acción intermedia** comprenden la insulina protamina de Hagedorn neutra (NPH) y lente, que liberan la insulina del depósito subcutáneo durante la mayor parte del día después de su aplicación matutina. Esta liberación no es constante, ya que el efecto máximo ocurre a las 6-16 horas de la inyección, seguido de un descenso más lento en los niveles y en la actividad del fármaco. Como sucede con la insulina regular, la farmacocinética depende de la dosis.
3. **Las insulinas de acción prolongada** Comprenden la insulina ultralente y la insulina protamina-cinc (PZI), que se absorbe de manera más lenta que las insulinas de efecto intermedio. Estos preparados se pueden administrar cuando se desea mantener un

nivel casi constante de insulina circulante y se administran como una o dos inyecciones al día.

4. **Composición según la especie.** La composición de aminoácidos de las insulinas de origen bovino, porcino y humano es diferente. Las insulinas humana y porcina son menos inmunogénicas que la bovina. La farmacocinética también difiere; las insulinas humanas se absorben generalmente de forma más rápida, muestran concentraciones máximas más precoces y su efecto dura menos. Siempre que se cambie la especie de la insulina, conviene actuar con cautela e intensificar la vigilancia, ya que a veces es necesario ajustar la dosis.

5. **Concentración.** Casi todas las insulinas que se utilizan en el adulto vienen preparadas con una concentración de 100 U/ml, es decir, U-100. Las insulinas de menor concentración (P. ej., U-40) suelen emplearse en el tratamiento de los niños y en las bombas de infusión subcutánea. Existe también una insulina U-500 para pacientes con resistencia insulínica grave.

C. **El tratamiento con mezclas de insulina** consiste en utilizar diferentes tipos de insulina para satisfacer la necesidad de su liberación variable y al mismo tiempo proporcionar una pauta de administración cómoda. En general se utilizan combinaciones de insulinas de acción rápida e intermedia, que se mezclan en la jeringa inmediatamente antes de su aplicación. Cuando se extraen dos tipos diferentes de insulina con la misma jeringa, hay que procurar que no ocurra una contaminación cruzada de los frascos; si se utiliza insulina regular, ésta debe ser la primera en extraerse. Las mezclas de insulina pueden alterar la farmacocinética de los componentes y producir resultados inesperados. Cuando se mezcla la insulina regular con insulina lente o ultralente, puede aplazarse la actividad máxima de la primera, pero cuando se mezcla con insulina NPH, no se produce ningún cambio. Existen mezclas preparadas comercialmente con insulina regular y NPH, que representan una alternativa adecuada en los pacientes cuya demanda se ajusta a este tipo de formulaciones la PZI no puede mezclarse con ninguno de los otros tipos de insulina.

D. **Administración subcutánea de insulina.** Los métodos y el tiempo de administración de la insulina son, por lo menos, tan importantes como la dosis para controlar eficazmente la hiperglucemia. La estrategia de administración de la insulina depende del tipo de DM y del objetivo individualizado de control glucémico.

- 1. Inyección con la jeringa.** Las jeringas desechables con aguja hipodérmica fina (calibres 27-29) representan el instrumento más utilizado para administrar la insulina. Los frascos con insulina NPH y ultralente se agitan suavemente antes de extraer la porción alícuota que hay que inyectar. La mayoría de las jeringas de insulina se hallan calibradas en incrementos de 1-2 unidades, que son difíciles de leer por los pacientes con problemas visuales. Los inyector no desechables de las jeringas cargados con cartuchos, que utilizan jeringas desechables, representan una alternativa a las jeringas y son muy útiles en los pacientes que siguen tratamiento con inyecciones diarias múltiples de insulina (IDMI)
- 2. Lugares de inyección.** La insulina puede inyectarse en el tejido subcutáneo de la pared abdominal anterior, cara anterior del muslo, nalgas y parte posterior de los brazos. Hay que limpiar la zona y no inyectar en áreas de infección, inflamación, cicatriz o lipodistrofia. El lugar de inyección también influye en la cinética de absorción de la insulina, que se absorbe más rápidamente a partir del abdomen y más lentamente en las extremidades. Conviene alternar los lugares de inyección subcutánea, pero no siempre se aconseja la rotación si se prevé una variación considerable de la absorción del preparado. El ejercicio o el masaje del lugar de inyección aceleran la absorción de la insulina. En cambio, la vasoconstricción periférica retrasa su absorción.
- 3. Las bombas portátiles de infusión** liberan una infusión continua y programable de insulina y representan una alternativa a las inyecciones. En general, el abdomen constituye el lugar más idóneo para colocar el catéter de infusión subcutánea; estos lugares deben someterse a rotación y vigilarse periódicamente para descartar signos de infección.

E. Complicaciones del tratamiento insulínico.

- 1. La hipoglucemia** Es la complicación más frecuente y grave del tratamiento con insulina. La gravedad y duración de la hipoglucemia se pueden estimar a partir de la dosis, métodos de inyección (subcutánea, intramuscular, intravenosa) y farmacocinética de los distintos tipos de insulina administrados.
- 2. La alergia a la insulina** aparece, sobre todo cuando se utiliza un tratamiento intermitente con insulina bovina. Estas reacciones generalmente se relacionan con la especie de la

insulina, aunque la alergia puede ocurrir con cualquier preparado. La protamina, un componente de las formulaciones NPH y PZI, raramente induce respuestas alérgicas. La mayoría de las reacciones son de tipo local y se manifiestan por eritema, induración y prurito en el lugar de inyección más reciente. Las manifestaciones graves comprenden urticaria y anafilaxia. Las pruebas cutáneas ayudan a establecer el diagnóstico. El tratamiento ininterrumpido con insulinas purificadas de origen humano ayuda a prevenir manifestaciones alérgicas. Si se sospecha una reacción alérgica a una insulina humana, se debe mantener habitualmente este tratamiento.

- a. **El tratamiento de las reacciones locales** no suele ser necesario. El prurito o la urticaria responden a los antihistamínicos.
 - b. **El tratamiento de las reacciones sistémicas** se orienta de acuerdo con la gravedad clínica. La urticaria generalizada responde a los antihistamínicos; sin embargo, se debe vigilar a estos pacientes por si ocurren reacciones más graves. Se recomienda iniciar las medidas habituales del tratamiento de la anafilaxia, que comprende la administración de epinefrina y glucocorticoides.
 - c. **Las pautas de desensibilización** se utilizan en los pacientes con alergia significativa a la insulina que precisan tratamiento insulínico.
- 3. La resistencia a la insulina** mediada por anticuerpos puede aparecer en cualquier instante, pero es más frecuente en los primeros 6 meses después de comenzar o reanudar el tratamiento insulínico. No es raro observar títulos bajos de anticuerpos contra la insulina; sin embargo, es raro que los niveles de anticuerpos aumenten la necesidad diaria de insulina. La manifestación fundamental de esta complicación es una hiperglucemia que no responde a las dosis habituales de insulina; no obstante, hay que descartar otras causas de la exacerbación o crisis hiperglucémica. Lo mejor es cambiar a los preparados de insulina humana. Si el paciente precisa altas dosis de insulina, se puede prescribir la insulina U-500.
- 4. La lipodistrofia** aparece en los lugares de inyección de la insulina. La lipoatrofia se ha relacionado con preparados poco purificados de insulina

CAPÍTULO III JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la diabetes mellitus se ha elevado a nivel mundial, y es latente en los países subdesarrollados (4,5,14,17). En el año 1,995 existían 135 millones de pacientes diabéticos en el mundo, con predominio en el sexo femenino y mayor frecuencia en el grupo de edad de 45 a 64 años. (4,5,7). En las Américas se estimó en el año 2,000 que el número de personas afectadas era de 35 millones, de las cuales 19 millones (54%) vivían en América Latina y el Caribe en donde la prevalencia global es de 5.7% (7,16). En Guatemala la prevalencia reportada oscila entre 4.1 y 7% (7,21).

Existe evidencia de que la influencia genética y la pobreza aumentan la prevalencia de diabetes mellitus en las poblaciones (1,7,11,17)

La diabetes mellitus es actualmente considerada como una patología multicausal, prevalente, con un alto costo, que provoca una elevada morbilidad y mortalidad, se presenta en forma de epidemia en la mayoría de los países y en especial en los del tercer mundo (14,17).

Es una enfermedad asociada a grandes cargas económicas y sociales tanto para los individuos como para la sociedad. Sus costos están relacionados principalmente con una alta frecuencia de complicaciones agudas y crónicas que son causa de hospitalización y de muerte prematura, además de aumentar la discapacidad y ocasionar una considerable pérdida de productividad (31).

Se tiene una estimación del número anual de defunciones causadas por la diabetes mellitus en el año 2000, para la población de América Latina y el Caribe de 339,035, lo cual representa una pérdida de 757,096 años descontados de vida productiva entre las personas menores de 65 años (> US\$ 3000 millones). La discapacidad permanente causó una pérdida de 12,699,087 años y de más de US\$ 50,000 millones, y la discapacidad temporal entrañó una pérdida de 136,701 años en la población activa y de más de US\$ 763 millones. La insulina y la medicación supusieron un gasto de US\$ 4,720 millones, las hospitalizaciones US\$ 1,012 millones, las consultas US\$ 2,508 millones y la atención requerida por las complicaciones US\$ 2,480 millones. El costo anual total asociado a la diabetes, según las estimaciones, sería de US\$ 65,216 millones (32). Por lo cual la reducción de la morbilidad y mortalidad de la misma es una prioridad de Salud Pública. Los objetivos fijados consisten en prevenir la diabetes, aumentar el diagnóstico temprano, aumentar las tasas de detección de las complicaciones y reducir la morbilidad y mortalidad, para ello, lo ideal es la prevención primaria.

La Población de San Juan Comalapa, del Departamento de Chimaltenango cuenta con un 95% de gente Indígena, y dentro de sus principales actividades productivas y económicas está el comercio, lo que obliga a la migración de sus pobladores, además de la pobreza y otros factores que hacen que sus habitantes sean vulnerables a esta enfermedad, a la discapacidad a causa de sus complicaciones, y al aumento de muertes prematuras por la misma (5,11).

No se tienen datos hasta el día de hoy sobre la prevalencia de la Diabetes Mellitus en dicha Población, no obstante esta patología constituye uno de los problemas de salud más serios en el grupo mayor de 30 años (21) por lo cual se hace oportuno llevar a cabo la presente investigación, teniendo como finalidad conocer la prevalencia de la enfermedad y sus factores de riesgo para poder prevenirla o descubrirla oportunamente, antes de que sea más difícil corregirla y con ello reducir las complicaciones, las secuelas y la elevada mortalidad.

En la memoria de labores del distrito de Salud de San Juan Comalapa, de los últimos cinco años (1998-2003), no figura la diabetes mellitus dentro de las diez primeras causas de morbilidad y únicamente en el año 2002 se reportó en el tercer lugar de las diez primeras causas de mortalidad general, con un total de diez fallecimientos, correspondiendo la mitad a cada género.

Sin embargo dentro de la morbi-mortalidad prioritaria se encontró que el apareamiento de pacientes que consultan y que mueren por esta enfermedad va en aumento.

CAPÍTULO IV OBJETIVOS

GENERAL

Establecer la prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa y su relación con factores de riesgo.

ESPECÍFICOS:

1. Identificar la prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa
2. Identificar la asociación entre edad y diabetes mellitus en la población indígena de San Juan Comalapa.
3. Determinar la asociación entre género y diabetes mellitus en la población indígena de San Juan Comalapa.
4. Identificar la asociación entre obesidad y diabetes mellitus en la población indígena de San Juan Comalapa.
5. Determinar la asociación entre sedentarismo y diabetes mellitus en la población indígena de San Juan Comalapa
6. Determinar la asociación entre padecer diabetes mellitus y tener antecedente de familiares diabéticos.
7. Identificar la asociación entre padecer diabetes mellitus y el antecedente de productos macrosómicos en pacientes femeninas.

CAPÍTULO V MATERIAL Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio:

Observacional, descriptivo

2. Población:

Se tiene una población mayor de treinta años estimada por el INE para el año 2003 de 11,571 habitantes indígenas

3. Tamaño de la muestra:

Para la obtención del tamaño de la muestra se utilizó la siguiente fórmula (36), que al desarrollarla dió un número de habitantes de 409 a estudiar.

$$n = \frac{N (Z^2) pq}{d^2 (N-1) + Z^2 pq}$$

$$n = \frac{11571 (1.96)^2 0.5 \times 0.5}{0.05^2 \times 11570 + (1.96)^2 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{11571 \times 3.84 \times 0.25}{0.0025 (11570) + 3.84 \times 0.25}$$

$$n = \frac{11108.16}{28.93 + 0.96}$$

$$n = \frac{11108.16}{29.89}$$

$$n = 371.63 \text{ Se procedió al cálculo de un 10\% por pérdidas que hubiera} \\ = 372 + 10\% = 409$$

En donde:

N = Tamaño del Universo

d = Margen de error o límite de seguridad. Se utilizó 5%

Z = Nivel de confianza. Se utilizó 95% que corresponde a 1.96

p = Probabilidad de ocurrencia

q = Probabilidad de no ocurrencia

Los 409 habitantes que se incluyeron en el estudio fueron distribuidos proporcionalmente en las doce aldeas del Municipio; para lo cual, se utilizó la población total de cada una de ellas y se les aplicó la fórmula antes mencionada. En cada aldea se determinó el número de personas que deberán componer la muestra sobre la base de la población reportada por el Instituto Nacional de Estadística.

4. Selección:

Los 409 habitantes que conforman la muestra se distribuyeron en las aldeas del municipio, para lo cual se utilizó la población total de cada una de ellas y se aplicó la misma fórmula que se utilizó para la obtención de la muestra total. Sabiendo el número total de personas (unidad de análisis) y el número de casas de cada aldea (unidad de muestreo) se procedió a utilizar el listado proporcionado por el INE, que consiste en un listado numerado de las casas que componen cada comunidad. Se utilizaron estos números en una tómbola para seleccionar las que se visitarían; entrevistando a la primera persona de la casa que cumpliera con los criterios de inclusión, a quien se le realizó la entrevista, extracción de sangre para el diagnóstico de diabetes, se le pesó y se midió, para obtener el índice de Quetelet, y diagnosticar a través de él la presencia o ausencia de obesidad previo consentimiento informado, de no encontrar al individuo que cumpliera con los criterios del estudio se procedió a pasar a la casa siguiente ubicándose de frente a la casa seleccionada a mano derecha.

5. Unidad de análisis:

Pacientes Indígenas mayores de treinta años, residentes y originarios del Municipio de San Juan Comalapa.

6. Criterios de inclusión:

-) Pacientes mayores de 30 años.
-) Pacientes originarios y residentes del Municipio de San Juan Comalapa.
-) Pacientes indígenas.

7. Criterios de exclusión:

-) Pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus
-) Pacientes menores de 30 años
-) Pacientes no indígenas
-) Pacientes no originarios ni residentes en el Municipio de Comalapa.
-) Pacientes embarazadas
-) Pacientes con padecimiento de alguna de las siguientes enfermedades: Síndrome de Cushing, hipertiroidismo, acromegalia, infección severa, trauma, quemaduras e infarto de miocardio en los dos meses previos.
-) Pacientes con historia de consumo de alguno de los siguientes medicamentos: glucocorticoides, tiazidas, difenilhidantoína.
-) Pacientes que no acepten participar.

8. Variables a estudiar:

- Diabetes mellitus
- Edad.
- Género
- Obesidad

- Sedentarismo
- Antecedentes familiares de diabetes mellitus.
- Antecedente en mujeres de productos macrosómicos

9. Operacionalización de las variables:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
1. Diabetes Mellitus	Personas que al realizársele una medición de glicemia presentan elevación del nivel de glucosa en sangre.	Pre-prandial: \geq a 126 mg/dl. Post-prandial: \geq a 200 mg/dl. Glicemia aleatoria \geq a 200 mg/dl Sí No	Cualitativa	Nominal
2. Edad:	Período de tiempo que ha pasado desde el nacimiento del individuo.	La referida por el Paciente. Años meses y días	Cuantitativa	Continúa
3. Género:	Condición por la que se diferencian hombres y mujeres.	El definido por el Paciente Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal
4. Obesidad	Aumento de la grasa corporal total	Información obtenida del Examen Físico Personas con un Índice de Masa Corporal medido a través del índice de Quetelet $>$ 25 Obeso No obeso	Cualitativa	Nominal
5. Sedentarismo	Ejercicio $<$ de 20 minutos al día	Información proporcionada por el Paciente Sí No	Cualitativa	Nominal.
6. Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus	Historia de padecimiento de diabetes mellitus en algún familiar.	Información proporcionada por el Paciente Sí No	Cualitativa	Nominal
7. Antecedente en mujeres de productos macrosómicos	Historia en mujeres de haber dado a luz productos a término de 4 kg o más al nacimiento.	Información proporcionada por la Paciente Sí No	Cualitativa	Nominal.

10. Instrumentos de recolección de datos

Para la recolección de datos se efectuó la entrevista con el paciente, de donde se obtuvo la información para llenar el instrumento de recolección de datos, y posterior a ello se extrajo sangre para el análisis de glicemia por medio de un glucómetro para el diagnóstico de diabetes mellitus, se pesó con una balanza calibrada y se midió a cada paciente con un tallímetro para clasificarlo en obeso y no obeso según el índice de Quetelet

El instrumento de recolección de datos cuenta con cuatro componentes: El primero contiene los datos generales del paciente, comprende el nombre, edad, género, etnia, y dirección de la persona.

El segundo componente contiene los antecedentes personales del paciente de acuerdo a las variables a estudiar: padecimiento de diabetes mellitus o de otra enfermedad, haber dado a luz productos mayores de 4 kg, práctica de ejercicio físico.

El tercer componente, los antecedentes familiares de diabetes mellitus.

Y el cuarto componente: los datos del examen físico: Nivel de glicemia, peso, talla, e índice de Quételet. (anexo 1)

11. Procedimientos para la recolección de información

Se procedió a la validación del instrumento de recolección de datos en una prueba piloto de doce personas provenientes de diferentes aldeas y del casco urbano del Municipio de San Juan Comalapa, y se concluyó que el mismo recaba los datos necesarios de acuerdo a las variables estudiadas.

Habiendo validado el instrumento de recolección de datos se procedió a solicitar la autorización para realizar la investigación, al Jefe de Área de Chimaltenango y al Jefe de Distrito de San Juan Comalapa.

Realización de citas Contando con la numeración de las casas seleccionadas a través de la extracción de la tómbola se procedió a visitar y a citar a la persona con tres o cuatro días de anticipación indicándosele que no debía ingerir ningún medicamento en las últimas 24 horas, bebidas alcohólicas en las últimas 48 horas antes de realizarse la prueba, y que no debía estar padeciendo ninguna enfermedad seria al momento de realizarle la prueba; deberá también presentarse en ayunas por 14 horas y permanecer en reposo durante las dos horas que durará la prueba, la que se realizará entre las 7:00 y 9:00 de la mañana.

Realización de la entrevista, extracción de sangre, pesar y medir a los pacientes. Se realizó en base al instrumento de recolección de datos que fue validado previamente, la entrevista fue directa, posteriormente se procedió a extraer sangre, pesar y medir al paciente.

Calibración de instrumentos

Para la obtención de sangre el monitor advantage se calibró cada vez que se abriera una nueva caja de tiras reactivas. El sistema advantage se codifica automáticamente con el "chip" codificador incluido en cada nueva caja de tiras reactivas.

Para realizar la medición de peso se calibró la balanza cada diez mediciones, los criterios para realizar la medición del peso fueron balanza en superficie plana, persona sin zapatos y sin objetos pesados.

Para realizar la medición de la talla se procedió a colocar una cinta métrica al borde del piso sobre una superficie plana y recta, al encuestado se le talló sin zapatos.

12. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la investigación

Se informó sobre la investigación a los Médicos Jefe de Distrito y Jefe de área quienes autorizaron la realización del mismo, previa aprobación del protocolo del estudio por la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. También se informó del estudio a las autoridades Municipales de la localidad: Alcalde Municipal, y Alcaldes auxiliares de cada una de las aldeas.

Para la realización de la investigación, se le informó al Paciente sobre la finalidad del estudio a realizarse, el objetivo de la extracción de la muestra de sangre, y los demás datos contenidos en el instrumento de recolección de datos, su participación fue voluntaria y su consentimiento informado en forma verbal y escrita (anexo 2); se les garantizó confidencialidad con respecto a los resultados obtenidos, además se veló porque los procedimientos de investigación no ocasionen daños a los participantes (utilización de material descartable), Se respetaron los valores culturales, creencias, costumbres de la población. Y se refirió al Hospital Nacional a los Pacientes con hiperglicemia severa.

13. Procedimientos de limpieza y análisis de la información

Al finalizar la etapa de recolección de datos se procedió de la manera siguiente:

1. Se realizó el ordenamiento y tabulación de los datos
 - a. Se ingresaron los datos en excel, creando así la base de datos, y el análisis de los datos descriptivos.
 - b. Se realizó también el análisis de los datos de regresión logística en el programa de STATA 6.0
2. Se obtuvo la frecuencia y proporción de cada una de las variables estudiadas: Diabetes mellitus, edad, género, grupo étnico, obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de diabetes mellitus, antecedentes en mujeres de productos macrosómicos.
3. Se procedió al análisis de los resultados de acuerdo a los objetivos del estudio.
4. Se realizó el análisis de tablas de contingencia para buscar asociación de prevalencia de los factores de riesgo estudiados y diabetes mellitus.
5. Se procedió a la graficación en base a los resultados obtenidos.
6. Se realizó la presentación de los resultados
7. De acuerdo al análisis se procedió a elaborar las conclusiones de los resultados.

CAPÍTULO VI RESULTADOS

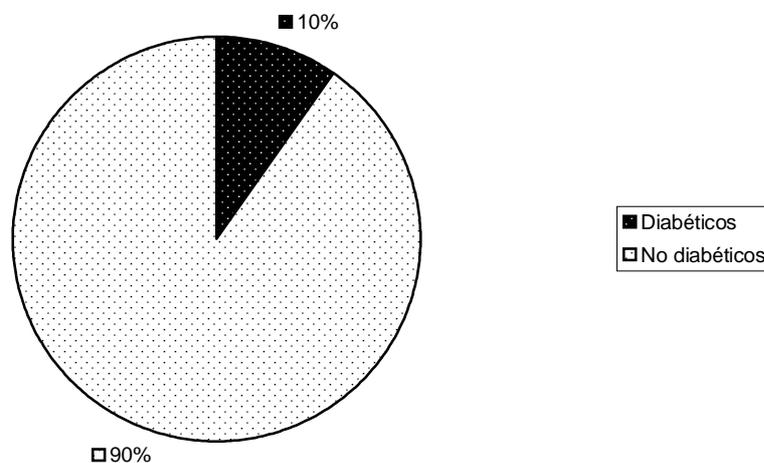
Los resultados del estudio de prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa durante el período de enero a septiembre de 2004, se organizaron en dos subcapítulos, el primero relacionado con datos descriptivos, y segundo que contiene los datos analíticos.

1. Descriptivos

A Continuación se presentan los aspectos relacionados con los datos descriptivos de la investigación

Gráfica 1

Prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004



Fuente: Instrumento de Recolección de datos

Se encontró una prevalencia de diabetes mellitus del 10% (40 personas) en la población indígena del Municipio de San Juan Comalapa

Cuadro 1

Grupo Etáreo más afectado por diabetes mellitus, según género en la población indígena mayor de 30 años del municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

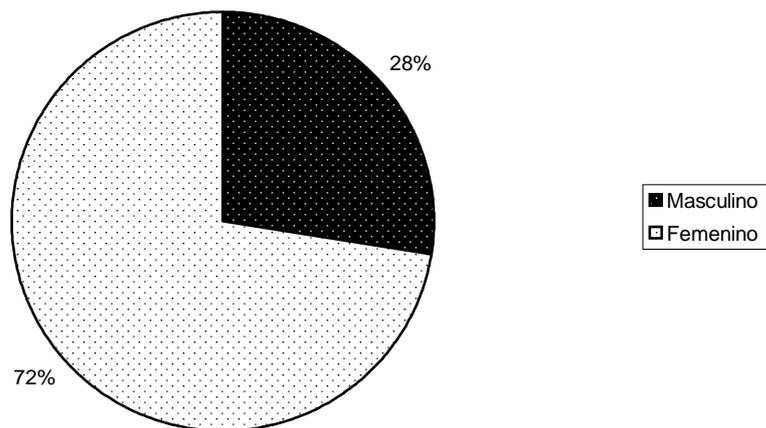
Edad	Masculino	%	Femenino	%	Total	Total %
31-35	1	9.09	2	6.90	3	7.5
36-40	3	27.27	3	10.34	6	15.0
41-45	1	9.09	2	6.90	3	7.5
46-50	2	18.19	4	13.79	6	15.0
51-55	1	9.09	7	24.14	8	20.0
56-60	1	9.09	1	3.45	2	5.0
61-65	0	0	3	10.34	3	7.5
66-70	0	0	1	3.45	1	2.5
71-75	1	9.09	4	13.79	5	12.5
76-80	0	0	2	6.90	2	5.0
81-85	0	0	0	0	0	0
86-90	1	9.09	0	0	1	2.5
Total	11	100	29	100	40	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En la población general la diabetes mellitus afecta mayoritariamente al grupo de más de 45 años (70%). En la población femenina el porcentaje de diabéticos mayores de 45 años es de 76%, y en la población masculina es de 55% respectivamente.

Gráfica 2

Prevalencia de diabetes mellitus según género en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

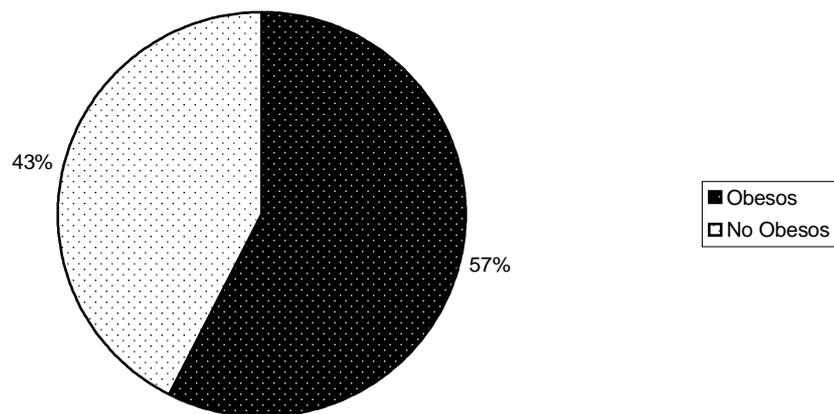


Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La población femenina fue la que presentó mayor afección por diabetes mellitus en este estudio, correspondiéndole el 72% (29 personas); en tanto que la población masculina ocupó el 28% con 11 personas respectivamente

Gráfica 3

Prevalencia de obesidad en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De las 40 personas afectadas por diabetes mellitus, el 57% fueron clasificadas en el grupo de obesas (23 personas) y el 43% (17 personas) diabéticas no presentaron obesidad.

Cuadro 2

Prevalencia de obesidad según género en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

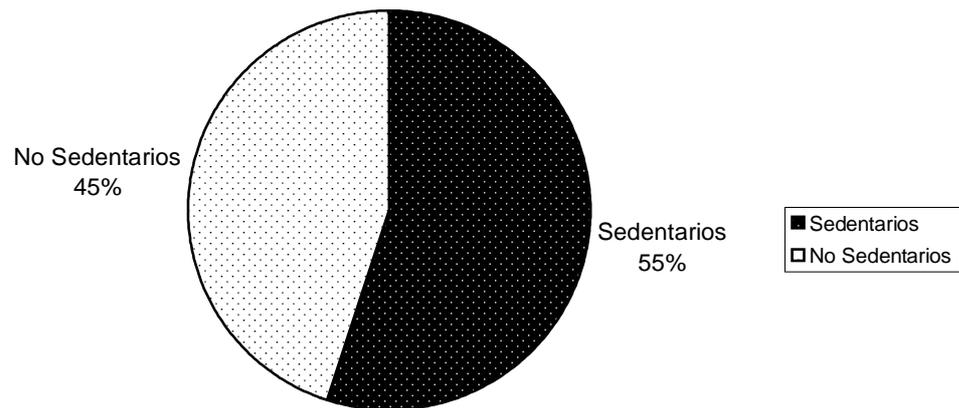
Obesidad	Masculino	%	Femenino	%	Suma	Total %
Con obesidad	6	54.5	17	58.62	23	57.5
Sin obesidad	5	45.5	12	41.38	17	42.5
Total	11	100	29	100	40	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Puede observarse que tanto en la población masculina como en la femenina más del 50% de los que padecen diabetes mellitus son obesos, y esto se acentúa más en las mujeres.

Gráfica 4

Prevalencia de sedentarismo en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De los afectados por diabetes mellitus el 55% (22 personas) refirieron ser sedentarias y el 45% (18 personas) reportaron realizar algún tipo de ejercicio.

Cuadro 3

Prevalencia de sedentarismo según género en pacientes diabéticos en la población indígena mayor de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

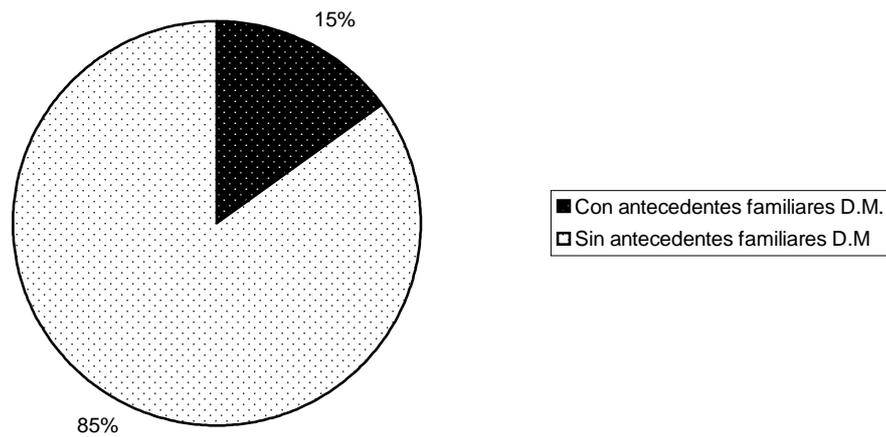
Sedentarismo	Masculino	%	Femenino	%	Suma	Total %
Sedentarios	4	36.36	18	62.07	22	55
No sedentarios	7	63.64	11	37.93	18	45
Total	11	100	29	100	40	100

Fuente: instrumento de recolección de datos

Puede verse que de la población diabética en el género femenino existe mayor porcentaje de sedentarismo, en relación al masculino.

Gráfica 5

Antecedentes familiares de diabetes mellitus en la población indígena diabética mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

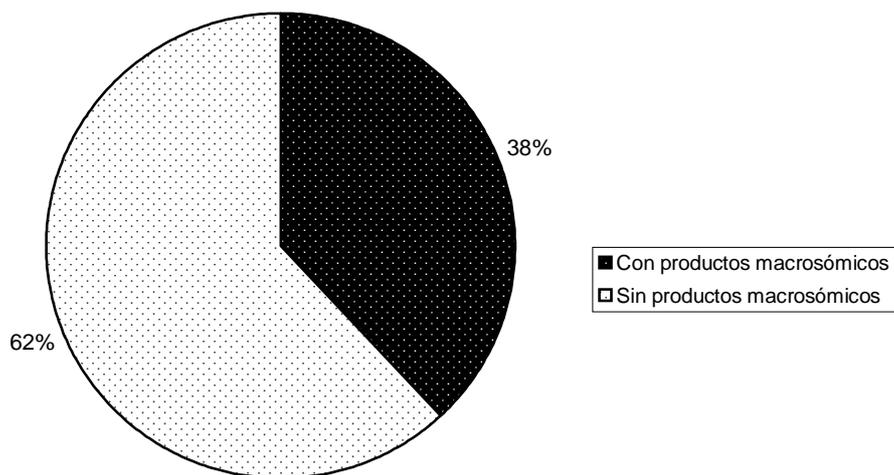


Fuente: Instrumento de recolección de datos.
D.M. Diabetes mellitus

De la población que padece de diabetes mellitus únicamente 6 personas refirieron antecedentes familiares de la enfermedad; en tanto que 34 personas no reportaron ningún antecedente.

Gráfica 6

Antecedente de productos macrosómicos en la población indígena femenina diabética mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De las 29 mujeres que padecen diabetes mellitus, el 38% (11 personas) refirieron haber dado a luz productos macrosómicos

B. Analíticos

A continuación se presentan los datos para el componente analítico de la investigación.

Se realizó una matriz de correlación para cada género para observar la existencia de colinealidad entre las variables.

Tabla 1

Correlación Diabetes, factores de riesgo en la población femenina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

. corr edad macrosom ejercici historia glicemia pesoenlb obesidad
(obs=293)

	edad	macrosom	ejercici	historia	glicemia	pesoenlb	obesidad
edad	1.0000						
macrosom	0.0961	1.0000					
ejercicio	-0.2083	-0.0318	1.0000				
historia	-0.0679	0.0622	0.0361	1.0000			
glicemia	0.2322	0.0538	-0.0224	-0.0505	1.0000		
pesoenlb	-0.1603	0.1289	-0.0242	0.1380	0.0145	1.0000	
obesidad	-0.0201	0.1241	-0.0518	-0.0432	0.0214	0.7018	1.0000

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La matriz de correlación realizada entre todos los factores que se consideraron como predictores de Diabetes, se llevó a cabo con el objeto de no considerar dos variables de manera simultánea cuando ambas ejercen el mismo efecto tal como es el caso de la obesidad y el peso (colinealidad)

Tabla 2

Regresión Logística Múltiple diabetes, factores de riesgo en la población femenina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

```
. logistic diabtico obesidad historia ejercici macrosom edad
Logit estimates                               Number of obs   =    293
                                                LR chi2(6)      =    23.41
                                                Prob > chi2     =    0.0007
Log likelihood = -82.881406                    Pseudo R2      =    0.1238
```

diabtico	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
obesidad	1.616587	.9471015	0.820	0.412	.5127554	5.096689
historia	.487034	.3788922	-0.925	0.355	.1060132	2.237477
ejercici	1.638927	.7324161	1.106	0.269	.6826028	3.935057
macrosom	1.210995	.517463	0.448	0.654	.5241078	2.798106
edad	1.065966	.0161898	4.206	0.000	1.034702	1.098174

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Esta tabla se analizó en dos etapas:

La primera tomando en cuenta los valores de Odds Ratio que son indicativos exclusivamente de lo que sucedió en la muestra, de tal manera que la obesidad, el no hacer ejercicio, y la edad pueden ser considerados como factores de riesgo muestral. No existe significancia entre antecedentes familiares y diabetes para la población femenina.

Y la segunda etapa del análisis se basa en la inferencia que se haga de estos datos a la población de origen, para ello se parte de la significancia ($P>|z|$), y como se está trabajando con un nivel de confianza de 95%, el error se sitúa en 5% (ó 0.05), por lo tanto para afirmar que la relación que se obtuvo a nivel muestral se mantendrá a nivel poblacional, el error debería ser menor que 0.05, en este caso el único factor que cumple con ello es la edad.

Entonces se puede afirmar que los datos muestrales permiten identificar los siguientes factores de riesgo asociados a la diabetes: la obesidad, la falta de ejercicio (o sedentarismo) y la edad, pero que cuando se hace la generalización a la población, únicamente es la edad la que cumple con el requisito descrito.

Hay otro factor que se estudió, no como factor de riesgo sino como resultado en madres diabéticas y es el haber tenido un producto macrosómico, el cual se encuentra relacionado.

Tabla 3

Correlación Diabetes, factores de riesgo en la población masculina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

corr edad ejercici historia glicemia pesoenlb obesidad
(obs=117)

	edad	ejercici	historia	glicemia	pesoenlb	obesidad
edad	1.0000					
ejercici	-0.0420	1.0000				
historia	0.0091	-0.0011	1.0000			
glicemia	0.1480	0.0928	0.0692	1.0000		
pesoenlb	-0.1084	-0.0807	0.1172	0.2687	1.0000	
obesidad	0.0709	-0.0707	-0.0136	0.2235	0.6616	1.0000

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Existe colinearidad (posibilidad de tener el mismo efecto sobre la respuesta que es diabetes) entre las variables obesidad y peso.

Tabla 4

Regresión Logística Múltiple diabetes, factores de riesgo en la población masculina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, enero-septiembre de 2004

. logistic diabtico edad ejercici historia Obesidad

Logit estimates	Number of obs	=	117
	LR chi2(5)	=	7.84
	Prob > chi2	=	0.1652
Log likelihood = -32.552556	Pseudo R2	=	0.1075

diabtico	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
edad	1.049018	.0241914	2.075	0.038	1.002659	1.09752
ejercici	1.36351	.9952379	0.425	0.671	.3261058	5.701089
historia	1.574845	1.229891	0.582	0.561	.3407872	7.27767
Obesidad	.5720875	.5327004	-0.600	0.549	.0922283	3.548628

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Ninguno de los factores en el caso de los hombres se pueden inferir a la población en general, a excepción de la edad, en donde se observa que la asociación diabetes-edad si tiene significancia tanto a nivel muestral como a nivel poblacional.

Los demás factores (ejercicio, antecedentes, obesidad) tienen significancia muestral, pero no poblacional.

No existe evidencia de que la obesidad tenga relación con ser diabético en la población masculina.

CAPÍTULO VII DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó en la Población indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa, en donde existe un total de habitantes de 39,986; en el área urbana se encuentra una concentración del 51% de población y en el área rural un 49%; la población masculina representa el 51% de la población total y a la población femenina corresponde el 49%; la población indígena representa el 95% de la población total.

Existe una población de mayores de 30 años de 11,571 personas correspondiendo el 51% a la población masculina (5863) y el 49% a la población femenina (5708).

Se encuestó aleatoriamente a 410 personas a quienes se les entrevistó y se les realizó extracción de sangre, peso y talla; estuvieron distribuidas de la siguiente forma el 71% de sexo femenino (293 mujeres) y 29% de sexo masculino (117 hombres).

Se encontró que la prevalencia de diabetes mellitus en esta población corresponde al 10% (40 personas) lo cual representa un aumento notable en relación a la prevalencia de diabetes para Guatemala que es de 8% y a lo publicado en un estudio sobre prevalencia de diabetes mellitus en la población indígena del Departamento de Sololá en el año 2002, siendo respectivamente del 7% (21).

El valor promedio de glicemia para la población total fue de 101 mg/dl no existiendo una variabilidad marcada entre hombres y mujeres ya que fue de 100 y 101 mg/dl respectivamente, con rangos que van de 64 a 176 mg/dl en hombres y de 64 a 500 mg/dl en mujeres.

La media de edad para la población total fue de 44 años con rangos que van de 31 a 87 en hombres y 30 a 82 en mujeres,

La mayor prevalencia de diabetes mellitus corresponde al grupo de más de 45 años (70%), en donde de las 29 mujeres diabéticas las mayores de 45 años representan el 76%, y de los 11 hombres diabéticos los mayores de 45 años un 55% respectivamente. Lo que concuerda con lo reportado por Moreno Altamirano quien reporta que la DM2 es más frecuente en el grupo de edad de 45 a 64 años (4)

Al asociar diabetes-edad existe significancia tanto muestral como poblacional, puede verse también un p-value significativo tanto para

mujeres (O.R. = 1.07, I.C.95% = 1.03 – 1.10, p. = 0.00) como para hombres (O.R. = 1.05, I.C. 95% = 1.00 – 1.10, p. = 0.038).

Lo que coincide con lo reportado en algunos estudios que mencionan la longevidad como factor de riesgo para diabetes y se habla de que la incidencia de DM2 alcanza un máximo en los grupos de edad más avanzada (17).

La prevalencia de diabetes mellitus en la población femenina fue de 72% (29 personas) y en la población masculina fue de 28% (11 personas), en relación a los 40 diabéticos. Lo cual contrasta con lo reportado por Guzmán Monterroso, Z (21) quien reporta que en su estudio realizado en la población indígena de Sololá, la prevalencia de diabetes mellitus predominó en el sexo masculino. Sin embargo Moreno Altamirano menciona que la diabetes mellitus predomina en el sexo femenino y en los países desarrollados es más frecuente en la mujer, en tanto que en los países en vías de desarrollo es casi igual en ambos sexos (4).

Para mujeres la prevalencia fue de 9.9 (29 X 100/293) y para hombres de 9.4 (11 X 100/117) esto se encuentra por arriba, pero no dista significativamente del valor nacional de 8 por ciento.

La tasa de prevalencia para la población femenina es de 5.08 por mil (29/5708 X 1000) y para la población masculina es de 1.88 por mil (11/5863 X 1000)

La razón de riesgo es de 2.7, es decir que este estudio evidencia que a las mujeres mayores de 30 años de la población indígena de San Juan Comalapa les pasa 2.7 veces más estar en riesgo de tener diabetes mellitus que al género masculino.

Se determinó según el índice de masa corporal (IMC > de 25) que de la población diabética general el 57% presentaba obesidad en tanto que el 43% no eran obesas.

Existe mayor obesidad en el grupo femenino ya que de las 40 femeninas diabéticas un 58.6% eran obesas y de los 11 masculinos diabéticos un 54.5% presentó obesidad. Lo cual concuerda con lo dicho en el estudio realizado en la población indígena de Sololá (21) en donde se reporta un 46.4% de obesidad en mujeres en contra de 28.6% en hombres. Aunque debe tenerse en cuenta que una vez instalada la enfermedad es causante de disminución de peso, lo que podría disminuir la prevalencia de diabéticos obesos.

Al asociar diabetes-obesidad en la población femenina se encuentra que es un factor de riesgo demostrado en la muestra no así poblacionalmente (O.R. = 1.62, I.C. 95% 0.51 – 5.10, p.= 0.41).

En discordancia con la asociación en mujeres y con múltiples reportes previos, en este estudio no se encontró asociación entre obesidad y el riesgo de DM2 en la población masculina, aunque Rosado Guillermo en su estudio sobre influencia de la herencia maya sobre el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 también menciona no haber encontrado asociación entre historia familiar de DM2 y sobrepeso/obesidad y el riesgo de DM2 (1). Además Goday A. en su artículo sobre epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias hace alusión a que la obesidad supone un factor precipitante más que una causa fundamental de la diabetes. (17).

El valor promedio del IMC para la población general fue de 25.12 con rango de 14.57 a 37.03; para la población masculina la media de IMC fue de 24.83, con rango de 17.87 a 36.46; y para la población femenina se encontró una media de IMC de 25.26 con rango de 14.57 a 37.03.

En este estudio esto posiblemente se deba a que el peso de los pacientes haya disminuido después del inicio de la enfermedad.

Es importante mencionar aquí que se encontró colinearidad entre obesidad y peso en libras.

El valor promedio de peso en la población total fue de 128 libras; para la población masculina fue de 138 con rango de 103 a 220 libras y para la población femenina la media correspondió a 123 con rango de 66 a 186 libras.

La talla promedio para la población masculina fue de 1.59 metros y para la población femenina 1.49 metros.

Se identificó en este estudio que el 55% de las personas diabéticas eran sedentarias y esto es más evidente en la población femenina, en donde de las 40 diabéticas el 62% reportó no realizar ningún tipo de ejercicio, en tanto que de los 11 masculinos diabéticos solamente un 36% era sedentario. Esto posiblemente se debe a que la mayor parte de población masculina se dedica a la agricultura, lo cual representa mayor desgaste físico, mientras que la población femenina mayoritariamente se dedica a tejer o a vender productos en el mercado, lo que implica que pasan un buen tiempo sentadas y por lo tanto su desgaste es menor.

Así mismo en este estudio se determinó que el sedentarismo en mujeres y en hombres es factor de riesgo demostrado en la muestra, no así en la población por lo tanto indica que las mujeres indígenas mayores de 30 años de San Juan Comalapa, que no realizan ejercicio presentan 1.6 veces más riesgo de presentar diabetes que aquellas que no son sedentarias. (O.R. = 1.6, I.C. = 0.68 – 3.94, $p = 0.27$). Y que los hombres sedentarios están a 1.4 veces más riesgo de padecer DM2 que los no sedentarios (O.R. = 1.4, I.C. = 0.33 – 5.71, $p = 0.67$).

Un 15% de la población diabética reportó antecedentes familiares de la enfermedad (6 personas) de las cuales 2 personas eran de género femenino y 4 de género masculino.

La asociación de antecedentes familiares y diabetes mellitus en la población femenina no fue significativa, sin embargo en la población masculina sí existe significancia muestral (O.R. = 1.6, I.C.= 0.34 – 7.28, $p = 0.58$). Esto posiblemente se deba a que la población tuviera desconocimiento de los antecedentes familiares de DM2, o a falta de diagnóstico de la enfermedad.

La influencia genética sobre la DM2 es sugerida por muchos estudios que han encontrado 60% de prevalencia de esta enfermedad en algunos grupos étnicos como los indios Pima y Papago de Arizona, EUA. (1).

Existe una predisposición racial a la DM2, con algunas etnias relativamente protegidas como las melanesias. Ello se constata cuando se comparan diferentes razas del mismo país. Existe también una determinación genética en todos los grupos raciales. En consecuencia, tener un familiar de primer grado con DM2 confiere hasta un 40% de riesgo, mientras que en gemelos idénticos la concordancia para la DM2 es casi del 100%, mucho mayor que para la DM1. (17).

Rosado Guillermo reportó que la incidencia de DM2 es del doble cuando un sujeto tiene un familiar diabético y esta tasa se aumenta adicionalmente cuando los parientes son dos o más, sugiriendo un origen genético y su conclusión en este estudio fue que la posesión de apellido maya, como marcador de herencia maya, mostró ser factor de riesgo independiente para DM2 (RM: 3.8; I.C. 95% = 1.6 – 9.1; $p = 0.002$)

La hipótesis determinista sobre el genotipo como explicación de la diabetes, excluyó durante un buen número de años a los aspectos sociales antropológicos y de estilo de vida. Actualmente es conocido que el riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar la enfermedad (4).

En 38% (11) de las 29 mujeres diabéticas se encontró antecedentes de haber dado a luz productos macrosómicos.

Al asociar DM2 con antecedentes de productos macrosómicos, en este estudio existe significancia muestral no así poblacional (O.R. = 1.21, I.C. 95% = 0.52 – 2.80, $p = 0.66$). Lo cual indica que le pasa 1.21 veces más a las que tienen antecedentes de productos macrosómicos que a las que no cuentan con ese antecedente.

En el estudio realizado por Rosado Carlos existe evidencia según el análisis univariado el cual mostró que la posesión de apellidos derivados de la lengua maya y en las mujeres el antecedente de productos macrosómicos estaban asociados al riesgo de desarrollar DM2. y en el análisis de regresión logística la R.M fue de 4.3; I.C. = 1.7-1.10; $p = 0.001$.

Para el análisis de los datos se utilizó la estadística descriptiva de las tablas de excel, el análisis de regresión logística se llevó a cabo con el programa de STATA 6.0.

CONCLUSIONES

1. Se evidencia que la prevalencia de diabetes mellitus tipo II en la población indígena de más de 30 años del Municipio de San Juan Comalapa del Departamento de Chimaltenango es mayor que lo reportado en otros estudios para la población indígena Guatemalteca y para la población general a nivel nacional.
2. Se identificó que existe asociación entre la edad y el padecimiento de diabetes mellitus.
3. En este estudio se demuestra que el riesgo de padecer Diabetes Mellitus es 2.7 veces más en la población femenina que en la población masculina indígena mayor de 30 años de San Juan Comalapa.
4. Existe asociación entre diabetes mellitus y obesidad en la población femenina, no así en la población masculina.
5. Existe asociación entre sedentarismo y diabetes mellitus en la población estudiada.
6. Existe asociación entre diabetes mellitus y antecedentes familiares de diabetes en la población masculina, no así en la población femenina.
7. Existe asociación entre diabetes mellitus y el antecedente de productos macrosómicos en pacientes femeninas.

RECOMENDACIONES

1. Divulgar los resultados del presente estudio a las autoridades de salud del municipio y que sean utilizados para futuros estudios sobre Diabetes Mellitus de tipo longitudinal de cohorte, y así poder realizar intervenciones oportunas y pertinentes como la creación de programas enfocados a identificar factores de riesgo para poder prevenir tratar y rehabilitar al paciente diabético que permitan mejorar la situación de este importante problema de salud pública en el país
2. Promover la creación y el desarrollo de programas tales como: la búsqueda activa de pacientes diabéticos o con factores de riesgo a padecerla, promover programas educacionales sobre factores modificables como sedentarismo y obesidad, la creación conjunta de clínicas de diabetes y nutrición, la notificación obligatoria de la enfermedad y el seguimiento del paciente diabético.

REFERENCIAS

1. Rosado Guillermo, C.A., et al. "Influencia de la herencia maya sobre el riesgo de diabetes mellitus tipo 2". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2001; 9 (3): 122-125.
2. Calzada León, R. "Determinantes intrauterinos de Diabetes y Obesidad". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2001; 9 (3): 116-121
3. Mendoza Vásquez, F., et al "Comunicación y perspectiva de audiencias: Una investigación cualitativa para la diabetes". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2000; 8 (1): 5-13.
4. Moreno Altamirano, L., "Epidemiología y Diabetes". Revista Facultad Medicina UNAM. 2001; 44 (1): 35-37
5. Jácome Roca, A.F., "Hispanos diabéticos en América Latina y del Norte". Asociación Colombiana de Diabetes.
6. "Estrategias para reducir la morbilidad y mortalidad de la diabetes". Revista Panamericana de Salud Publica/pan Am J Public Health. 2001; 10(5): 354-357
7. "La Diabetes en las Américas". Boletín Epidemiológico OPS. 2001; 22(2)
8. "Epidemiología de la diabetes tipo 2 en Latinoamérica". Revista Asoc Latinoam Diab 2000; Supl.1, Ed extraordinaria.
9. Ibarra Olmos, M.A., et al. "Antecedentes familiares de diabetes en diabéticos tipo 1". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2000; 8(3): 100-104
10. Mancillas Adame, L.G., et al. "Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2002; 10(2): pp 63-68
11. Landeros Olvera, E.A. "El panorama epidemiológico de la Diabetes mellitus". Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica 2000; 8(1-4): 56-59

12. Vergara López, A., et al. "Diabetes mellitus secundaria a anticuerpos en contra del receptor a insulina". Revista de Endocrinología y Nutrición 2001; 9 (1): 26-29
13. Ruvacalba, M.C., et al "Índice de masa corporal y su relación con hiperglucemia". Revista del Hospital General "La Quebrada". 2003; 2(1): 18-20
14. Laclé Murray, A., "Perfil del Paciente Diabético tipo 2 de 55 y más años, de una clínica periférica de la caja Costarricense del seguro social" Acta Médica Costarricense.
15. Sánchez Reyes, L., et al. "Actualización en los diferentes subtipos de diabetes tipo "MODY". Revista de Endocrinología y Nutrición. 2001; 9 (1): 5-11
16. Barceló, A. "Incidencia y prevalencia de diabetes mellitus en las Américas" Revista Panamericana de Salud Pública. 2001; 10 (5): 300-308
17. Goday, A., "Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias". Revista Española de Cardiología. 2002; 55(6): 657-70.
18. Escobedo, J., et al. "La Diabetes Mellitus y la transición de la Atención a la Salud". Revista de Salud Pública de México. 1995; 37 (1): 37-46.
19. Alvarado Osuna, C., et al. " Prevalencia de diabetes mellitus e hiperlipidemias en indígenas otomíes". Revista de Salud Pública de México. 2001; 43 (5)
20. Castro, V., et al. "Las enfermedades crónicas en las personas de 60-69 años". Revista de Salud Pública de México. 1996; 38(6): 438-447.
21. Guzmán Monterroso, Z., et al. "Prevalencia de diabetes mellitus en la población Indígena del departamento de Sololá". Revista Medicina Interna. 2002; 13 (1): 9-13
22. "Curso Monográfico Tema IV. Diabetes". Revisiones bibliográficas para el Médico General. 2002; 6 (12): 33-42
23. Baton Rouge, LA., "Comparación de la fiabilidad de los sistemas accutrend sensor y one touch II utilizando Sangre Venosa". The Baton Rouge General Medical Center: Diabetes Center

24. "Comparación de la Fiabilidad del Sistema Accutred sensor versus método de referencia utilizando sangre arterial". Vancouver Hospital and Health sciences center University of British Columbia, Dept. of laboratory Medicine, Vancouver, BC
25. "Comparación de la fiabilidad del sistema Accucheck advantage versus el método de referencia utilizando sangre capilar". Walker Clinical Evaluations, Inc, Indianapolis, N.
26. Aráuz, A.G., et al. "Intervención educativa comunitaria sobre la diabetes en el ámbito de la atención primaria". Revista Panamericana de Salud Pública. 2001; 9 (3): 145-153.
27. Gagliardino, J. J., et al. "Evaluación de la calidad de la asistencia al paciente diabético en América Latina". Revista Panamericana de Salud Pública. 2001; 10 (5): 309-317.
28. "Guidelines for screening and managing diabetes in the United States of América". Revista Panamericana de Salud Pública. 2001; 10 (5): 358-360
29. Rascón Pacheco, R.A., et al. "Sistema de vigilancia epidemiológica para el paciente diabético; el uso de tecnología computacional en la calidad de la atención médica". Revista de Salud Pública de México. 2000; 42(4): 324-332
30. Vásquez, J.A., et al. "Estudio prospectivo a 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2". Revista de Medicina Clínica. 2000; 115 (14): 534-539.
31. Barceló, A., et al. "Una intervención para mejorar el control de la diabetes en Chile". Revista panamericana de Salud Pública. 2001; 10(5): 328-333.
32. Barceló, A., et al. "The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean". Bulletin of the world Health Organization. 2003; 81 (1): 19-27.
33. López Carmona, J. M., et al. "Construcción y validación inicial de un instrumento para medir el estilo de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2". Revista de Salud Pública de México. 2003; 45 (4): 259-268.

34. Rodríguez Morán, M., et al. "Importancia del apoyo familiar en el control de la glicemia". *Revista de Salud Pública de México*. 1997; 39 (1): 44-47.
35. Salinas Martínez, A. M., et al. "Necesidades en salud del diabético usuario del primer nivel de atención". *Revista de Salud Pública de México*. 2001; 43 (4): 324-335.
36. Wayne D. "Base para el análisis de las ciencias de la salud" *Bioestadística*, Editorial Limusa 5ª edición en Inglés México 1996. 205-207
37. Ewald G. et al, "Diabetes Mellitus" Matthew J.O, *Manual de terapéutica Médica*, Editorial MASSON-Little, Brown, 9ª edición, España, 1996. 521-530
38. "Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications". Report of a WHO constultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Organization 1999 Departament of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva. WHO/NCD/99.2. 1-59
39. "Diabetes and Noncommunicable Disease Risk Factor Surveys a Field Guide". World Health Organization Geneva 1999 WHO/NCD/NCS/99.1 Text: H. King Layout/design: G. Minjoot-Pereira. 1-105
40. Ruiz Máximo "Clasificación y Diagnóstico de la Diabetes Melitus" 1er Congreso Virtual de Cardiología 2000 Argentina. 1-6
41. Robles Silva L., et al. "Patrones de prescripción médica a individuos con diabetes mellitus tipo II en el primer nivel de atención". *Revista de Salud Pública de México*. Marzo-Abril 1993; 36(2)
42. Diaz Nieto L., et al "Grupo de autocuidado de diabetes mellitus tipo II". *Revista de Salud Pública de México*. Marzo-Abril 1993; 35(2)
43. Collado Mesa F., et al. "Historia Familiar de Diabetes Mellitus en Diabeticos Insulinodependientes". *Revista Cubana de Endocrinología*. 1996; 7(1)
44. González Villalpando G "Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 en México" *Revista de Medicina Interna de México* 1998; 14:S 5-7.

45. Ponce Juan J, et al "Evaluación del plan educacional en pacientes diabéticos". Revista de Medicina Interna de Guatemala. Junio 2001; 12(1):6-9
46. Agramonte Machado A., et al. "Respuesta sexual de la mujer de edad mediana con diabetes mellitus" Revista Cubana de Endocrinología 2002;13(3):193-202
47. Roselio-Araya Marlene. "Factores de riesgo asociados a glicemia elevada en ayunas en pacientes de la clínica de salud, de El Guarco de Cartago" Revista Costarricense de Ciencias Médicas Enero 2003; 24(1-2).
48. Cerda Ricardo, et al. "Genética de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Noreste de México. III. Alta prevalencia en los individuos con los apellidos Martínez y Rodríguez". Revista de Salud Pública y Nutrición. Julio-Septiembre 2003; 4(3).
49. López Juan M, et al "Construcción y validación inicial de un instrumento para medir el estilo de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2". Revista de Salud Pública de México. Julio-Agosto 2003; 45 (4): 259-267
50. De los Ríos José L, et al "Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2". Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2004; 42 (2): 109-116
51. Hennis Anselm, et al "Diabetes in the English-speaking caribbean". Revista Panamericana de Salud Pública. 2004; 15(2):90-3
52. Mollet J. Jimeno et al "Diagnosticando la diabetes mellitus tipo 2: en atención primaria, con la glucemia basal y la hemoglobina glucosilada es suficiente" Atención primaria 2004;34(5):222-30
53. Palacios Puente R., et al. "Glicemia alterada en ayunas y factores de riesgo para diabetes mellitus" VIII Reunión Delegacional de Investigación Médica. Edición Especial No. 4-2004.
54. Hoffner SM. "Epidemiology of type 2 Diabetes: Risk factors". Diabetes Care 1998; 21 (suppl 3): C3-6
55. Ramachandran A et al. "Risk of noninsulin dependent diabetes mellitus conferred by obesity and central adiposity in different ethnic groups: a comparative analysis between Asian, Indians, Mexican American and Whites". Diabetes-Res-Clin-Pract 1997; 36: 121-50

ANEXOS

ANEXO 1
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
“PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN LA
POBLACIÓN INDÍGENA DE SAN JUAN COMALAPA”

I. DATOS GENERALES:

Nombre:

Edad:

Género:

Etnia:

Dirección:

II. ANTECEDENTES PERSONALES:

1. Padece Usted de diabetes mellitus:

Sí: **No:**

2. Padece Usted de alguna otra enfermedad:

Sí: **No:**

Cuál especifique:

3. Toma Usted algún medicamento:

Sí **No:**

Cuál especifique:

4. Ha dado a luz algún hijo con peso mayor de 4 kg (8.8 lbs)

Sí: **No:**

5. Realiza ejercicio físico: **Si:** **No:**

minutos al día: **> 20 minutos** **<20 minutos**

Cuál Especifique:

III. ANTECEDENTES FAMILIARES:

1. Tiene Usted algún familiar diabético:

Si: **No:**

Quien especifique:

IV. EXAMEN FÍSICO:

1. Glicemia:

2. Peso:

3. Talla:

4. Índice de Quételet:

ANEXO 2

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO: “PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN LA POBLACIÓN INDÍGENA DEL MUNICIPIO DE SAN JUAN COMALAPA”

Nombre de la persona responsable del estudio: Dra: Beatriz Rivas Salazar

Por este medio hago constar que se me explicó ampliamente el objetivo de este estudio, estoy consciente que los resultados serán de utilidad para toda la población, por lo cual doy mi consentimiento para que se me realicen los exámenes.

Me harán varias preguntas, se me extraerá sangre, se me pesará y medirá, posteriormente se anotarán los resultados .

Doy fé de la veracidad de los datos contenidos en el anverso de esta hoja

Acepto libremente participar en el estudio:

PERMISO PARA REPRODUCIR LA TESIS.

La autora concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Prevalencia de Diabetes Mellitus en la Población Indígena del Municipio de San Juan Comalapa" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción total o parcial