

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS 2”

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Médico y Cirujano

Guatemala, mayo de 2014

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

- | | |
|--------------------------------------|-----------|
| 1. Maynor Guillermo Bravo López | 200810100 |
| 2. José Alejandro Aguilar Anleu | 200810102 |
| 3. Diego José Flores de León | 200810103 |
| 4. Diego Alejandro Delgado Fernández | 200810113 |
| 5. Andrea Evicela Zamora Argueta | 200810125 |
| 6. Diego Andrés Hurtarte Ramírez | 200817075 |
| 7. Flor de María Chew Florián | 200817111 |
| 8. Andrea Marina Cruz Gordillo | 200817123 |
| 9. Mario Roberto Girón Meléndez | 200817395 |

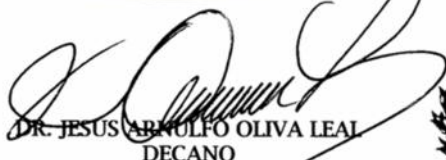
han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS 2"

Trabajo revisado por el Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas y como tutor el Dr. Herman Sánchez Barrientos, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veintiuno de mayo del dos mil catorce.



DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO



Dr. Jesús Arnulfo Oliva Leal
DECANO
FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

- | | |
|--------------------------------------|-----------|
| 1. Maynor Guillermo Bravo López | 200810100 |
| 2. José Alejandro Aguilar Anleu | 200810102 |
| 3. Diego José Flores de León | 200810103 |
| 4. Diego Alejandro Delgado Fernández | 200810113 |
| 5. Andrea Evicela Zamora Argueta | 200810125 |
| 6. Diego Andrés Hurtarte Ramírez | 200817075 |
| 7. Flor de María Chew Florián | 200817111 |
| 8. Andrea Marina Cruz Gordillo | 200817123 |
| 9. Mario Roberto Girón Meléndez | 200817395 |

han presentado el trabajo de graduación titulado:

"FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS 2"

El cual ha sido revisado y corregido por el Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se le autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, veintiuno de mayo del dos mil catorce.

"ID Y ENSEÑAR A TODOS"

Dr. Edgar de León Barillas
Coordinador



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Guatemala, 21 de mayo del 2014

Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que los estudiantes abajo firmantes:

1. Maynor Guillermo Bravo López
2. José Alejandro Aguilar Anleu
3. Diego José Flores de León
4. Diego Alejandro Delgado Fernández
5. Andrea Evicela Zamora Argueta
6. Diego Andrés Hurtarte Ramírez
7. Flor de María Chew Florián
8. Andrea Marina Cruz Gordillo
9. Mario Roberto Girón Meléndez



Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

"FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS 2"

Del cual como revisor y tutor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Revisor

Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas

firma y sello

Reg. de personal



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Tutor

Dr. Herman Sánchez Barrientos

firma y sello

Dr. Herman Sánchez Barrientos
Médico y Cirujano
Colegiado No. 4692

AGRADECIMIENTO

A MIS PADRES

Maynor Guillermo Bravo Méndez.
María del Rosario López de Bravo.

DEDICATORIA

A MIS HERMANAS

María Fernanda y María Belén Bravo López.

A MIS ABUELOS

Roselia Méndez y Gilberto Bravo.

A FAMILIA

Velásquez Bravo

**A MI ASESOR Y
REVISOR**

Por dedicar el tiempo estos últimos meses para
guiarnos y orientarnos.

AGRADECIMIENTO

A DIOS

Por la fortaleza interior, y por enviar a mi vida a seres maravillosos que siempre han estado cerca de mí para amarme y apoyarme.

A MI PADRE

Dr. Manuel Antonio Aguilar Herrera, por ser una fuente inagotable de inspiración y sabiduría, personal y profesionalmente.

A MI MADRE

Aurora Lissette Anleu de Aguilar, por su amor incondicional, y por su apoyo en las noches de desvelo y en los días de cansancio.

A MI HERMANO

Manuel Antonio Aguilar Anleu, por sus interrogantes y retos constantes.

A MIS ABUELOS

Tata, Chita, Betty y Arturo, por su amor, su compañía y los cuidados inagotables que me dieron en mi niñez y juventud.

A MI NOVIA

Edlin Mayté Lizama Auyón, por todo su amor y alegría, y por ser mi pilar de apoyo en los momentos duros de la carrera.

**AL DR. HUMBERTO
APARICIO**

Por todos sus consejos y risas vividas en el quirófano.

**A MIS TÍOS, TÍAS, PRIMOS,
PRIMAS Y AMIGOS**

Que siempre me dieron aliento para seguir adelante y ser mejor.

**A LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA Y
SUS CATEDRÁTICOS**

Por forjarme como profesional y permitirme ser parte de su gran familia.

AGRADECIMIENTO

- A DIOS** Por haber permitido que llegara hasta aquí, por brindarme la fortaleza y la sabiduría.
- A MI PADRE** Por ser el profesional que siempre he querido ser.
- A MI MADRE** Por ser mi apoyo incondicional todos estos años, por haber estado pendiente de mí y nunca dejarme abandonado a pesar de la distancia.

DEDICATORIA

- A MIS HERMANOS** Alfred y Glendis, por ser mi compañía, mis mejores amigos y mi mano derecha.
- A MI FAMILIA** Por estar pendiente de mí.
- A MILITA Y JULY** Por tener siempre lista mi comida.
- A MI NOVIA** Andrea, por la paciencia, el amor, los consejos y las bonitas experiencias juntos.
- A FAMILIA ZAMORA** Por su hospitalidad y amabilidad.
- A MIS AMIGOS** Por haber hecho de estos años inolvidables, llenos de alegría y experiencias maravillosas.
- A MI ASESOR Y REVISOR** Por dedicar el tiempo estos últimos meses para guiarnos y orientarnos en ser mejores profesionales.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DEDICATORIA

A DIOS

Por permitirme cumplir este gran primer paso en mi vida, porque siempre me ha dado la sabiduría necesaria para culminar este proceso.

A MI FAMILIA

Especialmente a mi mamá, Lisette Fernández, que siempre ha sido mi mayor apoyo y que me motiva a seguir adelante y ser una mejor persona. Mi papá, Armando Delgado, que es un ejemplo de sacrificio y porque gracias a su amor y esfuerzo hoy puedo estar celebrando este triunfo.

A MIS HERMANOS

Ricardo, porque has estado conmigo en las buenas y en las malas. Javier, porque a pesar de estar lejos siempre he sentido tu apoyo y cariño. Porque su respeto y admiración han sido fuente de motivación durante este tiempo.

A MI NOVIA

Ana Julia Robles, que durante los 6 años siempre me ha apoyado y también es parte importante de este día.

A MIS MENTORES

Médicos que durante este tiempo me han compartido un poco de su conocimiento y experiencia de vida, gracias por su dedicación.

A LA USAC

Mi alma máter, la Universidad de San Carlos de Guatemala, por brindarme la oportunidad de superarme y cumplir mis sueños

AGRADECIMIENTO

**A DIOS Y A LA VIRGEN
SANTÍSIMA**

Por darme sabiduría, inteligencia, fortaleza y paciencia para alcanzar el día de hoy esta meta.

A MIS PADRES

Manuel Antonio Zamora Abadía y Norma Argueta de Zamora, por ser mi apoyo incondicional y por demostrarme su amor en cada pequeño detalle. A ustedes dedico este logro. Gracias por siempre.

DEDICATORIA

A MIS HERMANOS

Alejandra, Gabriela, Manuel y Rocío, por estar siempre a mi lado apoyándome y animándome para seguir adelante. Gracias por su amor incondicional.

A MI FAMILIA

Por su apoyo, confianza y cariño.

A MI NOVIO

Diego José Flores de León, por los momentos compartidos, por su apoyo incondicional y por su amor brindado a lo largo de estos años.

A MIS AMIGOS

Por todas las experiencias inolvidables compartidas que nos hicieron crecer como personas.

A MI ASESOR Y REVISOR

Dr. Herman Sánchez y Dr. Edgar de León, por el apoyo brindado para alcanzar este logro.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AGRADECIMIENTO

A DIOS

Porque nunca me desamparaste, me iluminaste en cada prueba y al final me permitiste triunfar.

A MIS PADRES

Aura Patricia Ramírez Ambrosio y Mario Alfredo Hurtarte González, porque me educaron y guiaron a ser un hombre de bien, porque soy el resultado del equilibrio entre ambos.

A MIS HERMANOS

Claudia Hurtarte Ramírez y Alfredo Hurtarte Ramírez, porque siempre han creído en mí y están allí para apoyarme.

A MIS TIOS

Roberto Akú y Lilian Ramírez, por estar al pendiente de mí, atender mis consultas y por siempre demostrarme su cariño.

A MIS PRIMOS

Aldo Hurtarte y Cynthia Akú, por estar siempre dispuestos a ayudarme cuando dudé y por sus consejos.

A MIS ABUELOS

Enrique Ramírez Pérez, me enseñaste que “dos dedos de frente” son suficientes. Juanita, abuelita Güicha y abuelito Ricardo, porque en vida me dieron cariño y guía, y desde el cielo cuidan mis pasos.

A MI NOVIA

Mariana Janeth Villagrán Espina, por estar a mi lado y siempre brindarme de tu amor.

A MIS AMIGOS

Por hacer que el recorrido sea ameno, y a “La Zona” por hacer de la universidad algo especial.

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA, GRACIAS...

AGRADECIMIENTO

A DIOS Y A LA VIRGEN MARÍA	Por guiar mi camino, darme la fortaleza necesaria y permitir que esto sea posible.
A MI ASESOR Y REVISOR	Dr. Herman Sánchez y Dr. Edgar de León, por su guía e interés en este estudio.
A MIS PADRES	Denis Tyrone Chew González y Blanca Estela Florián de Chew, por su amor, abnegación, apoyo incondicional, dedicación y entrega a lo largo de este tiempo. Por enseñarme a ser una persona de bien.
A MI HERMANO	Denis Tyrone Chew Florián, por su apoyo y consejos invaluable.
A MI ABUELITA	Enma Estela Farfán de Florián, por su amor y dulzura.
A MI NOVIO	Pablo Alejandro Molina Flores, por su amor y comprensión en cada momento.
A MIS AMIGOS	Por los momentos compartidos y la verdadera amistad que siempre los ha caracterizado.

DEDICATORIA

A DIOS

Por sus infinitas bendiciones, fortaleza y sabiduría que me ha dado.

A MIS PADRES

Patricia Gordillo Ibarra de Cruz.

Julio Francisco Cruz Urrutia.

Por todo el apoyo que me brindaron pero sobre todo por todo su amor y comprensión.

A MI HERMANA

Adriana Mishelle Cruz Gordillo.

Con amor, por su dulzura y comprensión.

A MIS ABUELOS

Gloria Urrutia, Manuel Francisco Cruz, Clara Ibarra Delgado, Fernando Gordillo Campos (Q.E.P.D). Por los sabios consejos y su incondicional apoyo.

A MIS TÍOS

Verónica Gordillo, Loly Cruz, Karla Cruz, Axel Cruz, Jorge Rangel, Nery López, Manuel Ríos.

Porque han sido parte importante en mi formación.

**A MIS PRIMOS Y
SOBRINOS**

Iliana, Alejandra, Gaby, Nery Fernando, Mario Andrés, María Fernanda, Julio Francisco, Josué, Elizabeth y Alan David.

A MI NOVIO

José Alejandro Lemus Calderón.

Por su amor, apoyo y su linda forma de ser, con todo mi amor.

A MIS AMIGOS

A todos mis amigos, en especial a Ana Gabriela Castañeda, con mucho cariño.

**A MI FAMILIA EN
GENERAL**

Con especial cariño.

AGRADECIMIENTO

A DIOS

Por darme la vida y la oportunidad de superarme día con día.

A MIS PADRES

Prof. Mario Ernesto Girón Marroquín y P.C. Carmelina Veralí Meléndez Figueroa, por creer en mí y brindarme su apoyo y amor incondicional aún en los momentos más difíciles.

A MIS HERMANAS

Licda. Astrid Carolina Girón Meléndez y Marlen Gisselle Girón Meléndez, por todo el cariño y por todo lo que hemos vivido.

A MIS ABUELOS

Julio Eduardo Girón (Q.E.P.D.), Delia Margarita Marroquín (Q.E.P.D), Emilio de Jesús Meléndez y María Sergia Figueroa.

A MIS TÍOS

Y primos en general.

A MIS AMIGOS

Con los que he compartido buenos y malos momentos, y en especial a Hugo Leonel Pérez López, quien al momento de escribir estas líneas nos deja para reunirse con nuestro Creador.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Y a todas las personas, conocidos, familiares y amigos, que en algún momento y de alguna forma pusieron su granito de arena para que todo esto fuera posible. La lista de personas es muy larga para mencionarla, sin embargo cada uno de ustedes sabe cuál fue su papel en este viaje, en verdad y de todo corazón estoy muy agradecido con todos ustedes.

“La aventura de la vida es aprender.

El objetivo de la vida es crecer.

La naturaleza de la vida es cambiar.

El desafío de la vida es superarse.

La esencia de la vida es cuidar.

El secreto de la vida es atreverse.

La belleza de la vida es dar.

La alegría de la vida es amar.”

William Ward

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: describir los factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 en personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente en el departamento de Chimaltenango durante el año 2014. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** estudio descriptivo transversal; en 270 personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente en las 135 viviendas muestreadas por conveniencia de 9 comunidades, entrevistando un hombre y una mujer en cada vivienda. **RESULTADOS:** La muestra estudiada era sedentaria, siendo más las mujeres (95%) que los hombres (65%). La obesidad se encontró presente en el 10% de los hombres en comparación al 30% de las mujeres, y la circunferencia abdominal también presentó predominio femenino. La muestra tenía una dieta constituida casi en su totalidad por carbohidratos (frijoles y tortillas), vivía en pobreza (25%) o pobreza extrema (72%). **CONCLUSIONES:** Los factores de riesgo de la dimensión biológica que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: edad, hipertensión arterial, obesidad, circunferencia abdominal aumentada e hiperglucemia. Los factores de riesgo de la dimensión estilos de vida que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: sedentarismo, alimentación basada en carbohidratos y escolaridad. El factor de riesgo de la dimensión ecológica que se identificó para Diabetes Mellitus 2 fue: pobreza, principalmente en la categoría de pobreza extrema. La prevalencia de hiperglucemia fue de 2.2%.

Palabras Clave: Diabetes Mellitus 2, factores de riesgo, Chimaltenango.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS	3
2.1. Objetivo General	3
2.2. Objetivos Específicos	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1. Contextualización del lugar de estudio	5
3.2. Clasificación de la diabetes	7
3.3. Epidemiología	10
3.4. Factores de riesgo	11
3.5. Diagnóstico	30
3.6. Fisiología	35
3.7. Fisiopatología	37
3.8. Complicaciones agudas	41
3.9. Complicaciones crónicas	49
3.10. Tratamiento	57
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	67
4.1. Tipo y Diseño de Estudio	67
4.2. Unidad de análisis.....	67
4.3. Población y Muestra	67
4.3.1. Población o universo	67
4.3.2. Marco muestral	67
4.3.3. Muestra.....	68
4.4. Selección de los sujetos de estudio	69
4.4.1. Criterios de inclusión	69
4.4.2. Criterios de exclusión	70
4.5. Enfoque y diseño de investigación.....	70
4.6. Definición de variables	71
4.7. Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos ...	79
4.7.1. Técnicas de recolección de datos.....	79
4.7.2. Procesos	82
4.7.3. Instrumentos de medición:	83
4.8. Procesamiento y análisis de datos.....	84
4.8.1. Hipótesis.....	84
4.9. Límites de la investigación	85

4.9.1. Obstáculos	85
4.9.2. Alcances	85
4.10. Aspectos éticos de la investigación	85
4.10.1. Principios éticos generales	85
4.10.2. Categorías de riesgo.....	85
4.10.3. Consentimiento informado	86
6. DISCUSIÓN	93
7. CONCLUSIONES.....	97
8. RECOMENDACIONES	99
9. APORTES.....	101
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103
11. ANEXOS.....	109

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus 2 es un trastorno que involucra la secreción inadecuada de insulina aunada a una resistencia periférica de la misma, llevando a estados de hiperglucemia que pueden causar trastornos a corto (cetoacidosis, coma hiperosmolar) y largo (retinopatía, nefropatía, neuropatía) plazo. Es una afección principalmente de edades avanzadas, arriba de los 45 años, pero en los últimos años se han detectado casos en poblaciones más jóvenes por lo que hoy en día se busca realizar la detección de la misma de la forma más temprana posible (1).

Este estudio describe los factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus 2 presentes en la población de 18 a 44 años con residencia permanente en Chimaltenango, con el fin de caracterizarlos y cuantificar la prevalencia de hiperglucemia en los municipios muestreados. La inquietud por realizar este trabajo de investigación surgió del hecho que, aunque en Guatemala existe una prevalencia similar de diabetes comparada a otros países norteamericanos, resulta más elevada que varios países de América del Sur. Asimismo, según datos de la Dirección de Área de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Chimaltenango en el año 2011 hubo 56 muertes a causa de Diabetes Mellitus 2. A su vez, aunque el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social conoce estas estadísticas, se desconoce cuáles de los factores de riesgo para el desarrollo de la patología se encuentran presentes en Chimaltenango. El presente estudio busca llenar este vacío de información (2).

Este trabajo constituyó un estudio observacional-transversal cuya muestra fue obtenida mediante un muestreo polietápico y por conveniencia en la población de Chimaltenango que cumpliera con los criterios de inclusión.

Se plantearon las siguientes preguntas: ¿Cuáles son los factores de riesgo de la dimensión biológica (edad, sexo, hipertensión arterial, obesidad, antecedente familiar, circunferencia abdominal aumentada, hiperglucemia), de la dimensión estilos de vida (sedentarismo, alimentos predominantes, ocupación y escolaridad) y de la dimensión ecológica (pobreza), de las personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente en el departamento de Chimaltenango, en el año 2014?, ¿Cuánto es la prevalencia de hiperglucemia en personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente del departamento de Chimaltenango, en el año 2014?; e hipótesis: los factores de riesgo presentados por la población estudiada serían obesidad, antecedente familiar de Diabetes

Mellitus 2, circunferencia abdominal aumentada, sedentarismo, alimentación con tendencia a base de carbohidratos y pobreza.

Los resultados evidenciaron que, en efecto, la población estudiada era sedentaria, siéndolo más las mujeres (95%) que los hombres (65%). La obesidad también fue un factor que estuvo presente, puesto que el 20% de la población total resultó serlo, y además se evidenció circunferencia abdominal aumentada en el 27% de los participantes; ambos con predominio en el sexo femenino. Es importante mencionar que la población tenía una dieta constituida preferencialmente por carbohidratos (frijoles y tortillas) y vivía en pobreza (25%) o pobreza extrema (72%). Lo anteriormente descrito soporta la primera hipótesis planteada.

Nuestro estudio concluyó: Los factores de riesgo de la dimensión biológica que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: edad, hipertensión arterial, obesidad, circunferencia abdominal aumentada e hiperglucemia. Los factores de riesgo de la dimensión estilos de vida que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: sedentarismo, alimentación basada en carbohidratos y escolaridad. El factor de riesgo de la dimensión ecológica que se identificó para Diabetes Mellitus 2 fue: pobreza, principalmente en la categoría de pobreza extrema. La prevalencia de hiperglucemia fue de 2.2%.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Describir los factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 en personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente en el departamento de Chimaltenango durante el año 2014.

2.2. Objetivos Específicos

2.2.1. Identificar los factores de riesgo en las personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente en el departamento de Chimaltenango durante el año 2014, según las dimensiones:

- biológica: edad, sexo, hipertensión arterial, obesidad, antecedente familiar, circunferencia abdominal aumentada e hiperglucemia.
- estilos de vida: sedentarismo, alimentos predominantes, ocupación y escolaridad.
- ecológica: pobreza.

2.2.2. Cuantificar la prevalencia de hiperglucemia en personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanente del departamento de Chimaltenango durante el año 2014.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Contextualización del lugar de estudio

Departamento de Chimaltenango, situado en la región Central de Guatemala. Está conformado por 16 municipios, los cuales son: Chimaltenango, Tecpán Guatemala, San Martín Jilotepeque, Patzún, San Juan Comalapa, Patzicía, San Pedro Yepocapa, San Andrés Itzapa, Zaragoza, San José Poaquil, El Tejar, Acatenango, Santa Apolonia, Parramos, Pochuta, Santa Cruz Balanyá.

La población total del departamento de Chimaltenango es de 612,973, de la cual 51% está conformado por el sexo masculino y el 49% por el sexo femenino. Es una población predominantemente indígena (77%) (2).

Según CAMDI en el 2010 la prevalencia de diabetes en Centro América, incluyendo Guatemala, era de 8.5%, datos similares a aquellos reportados en EEUU (8.1%) y México (8.4%) en el 2005. La mayoría de los estudios en ciudades de América del Sur han mostrado prevalencias inferiores a la notificada en Guatemala (2). Actualmente no se cuenta con datos acerca de los factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 en el departamento de Chimaltenango (3).

La situación sanitaria de Centro América ya no presenta un perfil epidemiológico dominado por las enfermedades infecciosas y carencias nutricionales, sino que ahora revisten mayor importancia las enfermedades crónicas no transmisibles como principales causas de morbilidad.

En la ciudad de Guatemala de acuerdo a la encuesta CAMDI realizada en el año 2006, se observó una prevalencia combinada de Diabetes Mellitus 2, hipertensión arterial y factores de riesgo de enfermedades crónicas en la ciudad de Guatemala de 7.2% similar a la notificada en EEUU de 8.1% (3).

El departamento de Chimaltenango, cuenta con una población total para el 2011 de 612,973 habitantes, siendo de ellos 1763 casos nuevos de Diabetes Mellitus 2 en el año 2010 y 1,830 casos nuevos en el año 2011, según datos de la Dirección de Área de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, MSPAS, de dicho departamento; documentándose en este mismo año 56 muertes a causa de Diabetes Mellitus (2).

La Diabetes Mellitus es un síndrome caracterizado por un aumento en los niveles de glucosa sanguínea, causado por alteraciones en la secreción de insulina, su acción farmacológica o ambos. Asimismo, puede cursar con resistencia a la misma o tener defectos en los receptores para el compuesto, causando un aumento en la glucosa sérica. La enfermedad conlleva consecuencias a corto y largo plazo, siendo las primeras la cetoacidosis y el estado hiperosmolar, y constituyendo las últimas un espectro de trastornos crónicos que se discutirán posteriormente en el marco teórico (1).

Algunos de los factores de riesgo asociados a la enfermedad son: predisposición genética, sexo, edad, raza, obesidad, sedentarismo, dieta, estrés, uso de ciertos medicamentos, o trastornos asociados como: síndrome del hombre rígido, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Turner y síndrome de Down, entre otros (4).

La fisiopatología de la enfermedad varía según la variante de diabetes que posea el paciente: en el caso de aquellos con Diabetes Mellitus 2, hay una disminución en la producción de insulina asociada a resistencia a la misma en los tejidos diana, lo cual lleva a un estado en el cual la hormona no trabaja de manera eficiente, causando hiperglucemia generalmente no detectada durante varios años. Debido a esto, los pacientes con esta variante debutan hasta la cuarta o sexta década de vida y presentan complicaciones crónicas al momento del diagnóstico, sirviendo éstas como síntomas que orientan al médico para diagnosticar la enfermedad.

La fisiopatología de todas las otras variantes de Diabetes Mellitus está menos conocida pero generalmente se debe a trastornos genéticos con modificaciones puntuales en ciertas partes específicas de un cromosoma, provocando un funcionamiento inadecuado del metabolismo corporal (5).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante el análisis de los signos y síntomas que presente el paciente, incluyendo: polidipsia, polifagia, pérdida de peso y poliuria. Estos cuatro síntomas se conocen como síntomas cardinales y suelen aparecer en un diabético debutante. Sin embargo, para pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus 2, es posible que aunado a éstos síntomas, también presenten manifestaciones crónicas de la enfermedad tales como: daño renal que curse con oliguria, retinopatía diabética manifiesta por diplopía o neuropatía diabética evidenciada por parestesias e hipoestesias en miembros inferiores. Los criterios diagnósticos según la American Diabetes Association (ADA) son: hemoglobina

glicosilada arriba de 6.5%, glucemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dL o glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/dL (5).

El tratamiento de la enfermedad requiere de un equipo multidisciplinario, puesto que involucra tratamiento farmacológico y no farmacológico. Dentro del tratamiento no farmacológico, son cuatro los pilares del tratamiento: dieta, ejercicio, conocimiento del trastorno y auto-monitoreo. Esto implica que el paciente debe conocer sobre su enfermedad, y el control de la misma recae sobre él y no sobre los especialistas, como lo es en la mayoría de enfermedades.

Aunque algunos diabéticos logran controlar su glucemia mediante el uso de dietas y regímenes de ejercicio diario, un gran porcentaje debe tener además tratamiento con fármacos como biguanidas, sulfonilureas o, en casos de más difícil manejo, insulina. La insulina es el pilar fundamental del tratamiento para los pacientes con Diabetes Mellitus 1 (5).

El pronóstico de los pacientes variará con base a la etiología de la Diabetes Mellitus y el tratamiento que reciba. Gran parte de las complicaciones de la enfermedad se logran evitar mediante el control estricto de la glucemia, tanto por parte del médico como del paciente.

3.2. Clasificación de la diabetes

La diabetes es un síndrome que presenta múltiples variantes, por tener una gran variedad de agentes etiológicos en su patogénesis. La variante más común, y el foco del presente estudio es la Diabetes Mellitus 2.

Esta variante representa 90-95% del total de los casos, y se conoce también como diabetes no insulino dependiente y diabetes de comienzo en el adulto. A diferencia de la tipo 1, la Diabetes Mellitus 2 no presenta destrucción autoinmune de las células β , sino más bien existe una deficiencia relativa en la secreción de insulina aunado a una resistencia periférica hacia esta hormona.

No se conoce la etiología específica del trastorno, aunque se descartan la autoinmunidad y otras causas de diabetes. Sin embargo, la mayoría de los individuos con este trastorno presentan diferentes grados de obesidad, la cual causa por si sola resistencia a la insulina. Los pacientes diabéticos que no son obesos según los criterios tradicionales pueden de todas maneras tener un porcentaje mayor de grasa corporal distribuida principalmente en la región abdominal (5).

Los pacientes con este tipo de diabetes generalmente no debutan con cetoacidosis como lo hacen los de tipo 1, sino debutan con indicios de una afección crónica. Debido a que los pacientes con Diabetes Mellitus 2 viven generalmente varias décadas sin conocer su diagnóstico o tomar tratamiento, la hiperglucemia crónica causa lesiones a tejidos diana, haciendo que el diagnóstico suceda cuando algunas de las manifestaciones crónicas (como retinopatías o neuropatías) se vuelven aparentes para el examinador.

Las personas con mayor riesgo de padecer Diabetes Mellitus 2 son, aparte de los obesos, aquellas personas con sedentarismo, hipertensión o dislipidemia, así como en mujeres y en particular aquellas que hayan padecido de diabetes gestacional, teniendo éstas 30-60% de probabilidad de desarrollar Diabetes Mellitus 2 en los próximos 20 años tras el parto (5).

Tabla 1 – Clasificación etiológica de la Diabetes Mellitus, ADA 2012 (5)
I. Diabetes tipo 1 (destrucción de las células beta, que provoca déficit absoluto de insulina) a. Inmunitaria b. Idiopática
II. Diabetes tipo 2 (varía entre resistencia a insulina predominante con déficit relativo de insulina, y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a insulina)
III. Otros tipos específicos de diabetes: a. Defectos genéticos de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en: 1. Cromosoma 12, Factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4α (MODY 1) 2. Cromosoma 7, Glucocinasa (MODY 2) 3. Cromosoma 20, HNF-1α (MODY 3) 4. Cromosoma 13, Factor promotor de insulina 1 (MODY 4) 5. Cromosoma 17, HNF-1α (MODY 5) 6. Cromosoma 2, Neuro D1 (MODY 6) 7. ADN mitocondrial 8. Subunidades del canal de potasio sensibles a ATP 9. Conversión de Proinsulina a Insulina b. Defectos genéticos en la acción de la insulina: 1. Resistencia a la insulina tipo A 2. Leprechaunismo 3. Síndrome de Rabson – Mendenhall 4. Síndromes de Lipodistrofia c. Enfermedades del páncreas exócrino: pancreatitis, pancreatectomía fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, mutaciones en el gen de la lipasa de carboxil-éster d. Endocrinopatías: Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma. e. Inducida por fármacos: Vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, fenitoína, interferón alfa, inhibidores de proteasa, clozapida. f. Infecciones: Rubéola congénita, citomegalovirus, virus coxsackie g. Formas infrecuentes de Diabetes inmunitaria: Síndrome del hombre rígido, anticuerpos contra el receptor de insulina. h. Otros síndromes genéticos asociados a Diabetes: Síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, síndrome de Wolfram, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, ataxia de Friedrich, corea de Huntington, distrofia miotónica, síndrome de Prader – Willi
IV. Diabetes Mellitus gestacional

3.3. Epidemiología

La Diabetes Mellitus 2 constituye 90% de los casos a nivel mundial (4). La prevalencia de Diabetes Mellitus durante las últimas décadas ha incrementado dramáticamente de un estimado de 177 millones en el año 2000 a 285 millones en 2010, proyectándose a 438 millones en 2030 (1,4). Aproximadamente 1.9 millones de individuos mayores de 20 años fueron diagnosticados por primera vez con Diabetes Mellitus en 2010 en los Estados Unidos de América (EEUU), siendo el incremento de la edad un factor de riesgo para adquirirla (6). Se estima que para el año 2030 el mayor número de personas afectadas, estará comprendido entre 45 y 64 años de edad (1).

La prevalencia también varía entre las diferentes poblaciones étnicas, en el año 2005 el Center for Disease Control (CDC), estimó que la prevalencia de Diabetes Mellitus en EEUU en personas mayores de 20 años de edad fue de 15.1% en población indígena, 13.3% en afroamericanos, 9.5% en latinos y 8.7% en personas blancas no hispanas. Éstas últimas se ven afectadas a edades más tardías en comparación con el resto de la población (1). Latinoamérica incluye 21 países, con casi 500 millones de habitantes y se espera un aumento de 14% en los próximos 10 años; actualmente existen alrededor de 15 millones de personas con Diabetes Mellitus en esta región y ésta cifra llegará a 20 millones en los próximos 10 años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional (7).

La incidencia de ambos tipos de Diabetes Mellitus está relacionada con la variación geográfica. En Centro América, entre 20 y 40% de la población vive en condiciones rurales, pero su acelerada migración hacia el casco urbano probablemente está influyendo en el desarrollo de la enfermedad, siendo la prevalencia de la misma de 7 a 8% en zonas urbanas y de 1 a 2% en zonas rurales. La altura sobre el nivel del mar a la que las personas viven parece ser un factor protector, ya que las poblaciones ubicadas a más de 3000 metros sobre el nivel del mar tienen proporcionalmente una prevalencia de casi la mitad de la encontrada en poblaciones similares desde el punto de vista étnico y socioeconómico, pero ubicadas a una altura menor sobre el nivel del mar (7).

En el año 2008, se reportó en Zacapa, las siguientes prevalencias: Sobrepeso/obesidad 71.43%; consumo de tabaco 5.64%; sedentarismo 84.21%; Diabetes Mellitus 18.05%; dislipidemias 82.71%. El sedentarismo fue la variable más prevalente en ambos sexos (84.21%) (8).

Para el año 2010 se reportó en la República de Guatemala 59,915 casos nuevos de Diabetes Mellitus 2. En el departamento de Chimaltenango se registró para el mismo año 1,763 casos nuevos (2.94% de los casos nuevos a nivel nacional), según la estimación de población mayor de 19 años se encuentra una incidencia de 0.7%. La tasa de mortalidad de Diabetes Mellitus 2 en Guatemala fue de 10.83 por 100,000 habitantes, en comparación con Chimaltenango que reportó 11.75 por 100,000 habitantes.

Durante el año 2011 se presentaron 1,830 casos nuevos de Diabetes Mellitus 2 en pacientes desde los 10 años, según datos de la Dirección de Área de Salud del MSPAS (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social) de este departamento, de los cuales 1,478 casos fueron de sexo femenino y 352 de sexo masculino, con una incidencia de 0.3%. En el grupo de edad de pacientes de 25 a 85 años se presentaron 1778 casos, 1437 fueron de sexo femenino y 341 de sexo masculino. Además de una tasa de mortalidad de 9 por cada 100,000 habitantes (9).

La Diabetes Mellitus, debido a que en la mayoría de ocasiones puede iniciar como una patología asintomática, se diagnostica tarde y alrededor de 30 a 50% de las personas desconoce su problema durante meses e incluso años (7). El riesgo de muerte en las personas con Diabetes Mellitus es el doble en comparación con una persona de la misma edad sin el padecimiento, así mismo la búsqueda de servicios médicos es 2.3 veces mayor que en personas que no la padecen, generando en EEUU en el 2007 un gasto total (directo e indirecto) de 174 billones de dólares (6).

3.4. Factores de riesgo

3.4.1. Definición

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de

tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene (10).

3.4.2. Edad

La epidemiología del trastorno indica que la prevalencia es similar en hombres y mujeres en la mayoría de rangos de edades, sin embargo se presenta ligeramente mayor en hombres arriba de 60 años; siendo un trastorno predominante de la vejez, afectando a personas entre 45-64 años de edad (1). Sin embargo, en los últimos años, debido al sedentarismo, obesidad, cambios en la dieta y en los estilos de vida, la Diabetes Mellitus está afectando cada vez más a población joven.

3.4.3. Sexo

Hay poca diferencia por género en la cifra mundial de personas con diabetes, tanto en el 2011 como en las proyecciones para el 2030. Hay aproximadamente cuatro millones más de hombres que de mujeres con diabetes (185 millones de hombres frente a 181 millones de mujeres) en 2011. Sin embargo, se espera que ésta diferencia descienda a dos millones (277 millones de hombres frente a 275 millones de mujeres) para 2030 (11).

3.4.4. Hipertensión

La hipertensión produce estrés oxidativo, debido al cual se libera al organismo gran cantidad de radicales libres, los cuales pueden predisponer a padecer Diabetes Mellitus 2.

La hiperinsulinemia y la tolerancia a la glucosa reducida se han demostrado correlacionadas con elevaciones tanto de la presión arterial sistólica como de la diastólica. Asimismo la insulina y factores de crecimiento asociados provocan el crecimiento del endotelio vascular y el crecimiento del músculo liso favoreciendo la hipertensión arterial (12).

El crecimiento y expansión del mesangio renal pueden resultar en glomeruloesclerosis contribuyendo aun más al desarrollo de hipertensión. Los factores de crecimiento antedichos y la hiperglucemia, aún aisladamente, pueden llevar a la microalbuminuria que es la precursora y el toque de alerta

del desarrollo de la nefropatía diabética. Una vez desarrollada la proteinuria se acelera la hipertensión arterial, agravada por la nefropatía y la falla renal.

La hipertensión que se asocia a la diabetes se caracteriza por un volumen plasmático aumentado, resistencias vasculares periféricas aumentadas, baja actividad de la renina plasmática y otras anormalidades del sistema renina angiotensina (12).

Varías líneas de investigación y la evidencia clínica indica que la hipertensión arterial en la diabetes es volumen dependiente. La hiperglucemia aumenta la osmolaridad del líquido extracelular con incremento del volumen plasmático.

3.4.5. Obesidad

La mayoría de las personas con Diabetes Mellitus 2 tiene una adiposidad excesiva, hipótesis propuestas explican el aumento rápido del sobrepeso y la obesidad en países desarrollados y subdesarrollados. Las explicaciones empiezan con cambios de las conductas de estilo de vida, principalmente el sedentarismo y el aumento de la ingestión calórica que inclinan el equilibrio del balance de energía.

Aunque la prevalencia de obesidad asociada con la Diabetes Mellitus 2 varía entre los distintos grupos raciales. Entre 60 y 80% de norteamericanos, europeos o africanos con Diabetes Mellitus 2, y cerca de 100% de los individuos con Diabetes Mellitus 2 entre los indios Pima o los isleños del Pacífico de Nauru o Samoa presentan obesidad según se define por el índice de masa corporal; solo 30% de los pacientes chinos y japoneses con Diabetes Mellitus 2 son obesos.

No obstante, muchos de los individuos con Diabetes Mellitus 2 que no satisfacen los criterios de Índice de Masa Corporal (IMC) para obesidad tienen una distribución predominantemente abdominal de la grasa corporal, lo que produce una proporción cintura-cadera anormalmente elevada. Los aumentos en adiposidad visceral se correlacionan con un aumento en la resistencia a la insulina (13).

El indicador utilizado para identificar la obesidad y el sobrepeso en adultos, es el índice de masa corporal (IMC) Este indicador relaciona el peso con la talla, por lo que para su cálculo es necesario obtener de manera adecuada los siguientes datos (14):

3.4.5.1. Medición de peso

El peso del individuo es la determinación antropométrica más común. Es de utilidad para observar el exceso o la deficiencia ponderal en relación a la edad. Para su medición es necesario contar con una báscula debidamente calibrada, con graduación de preferencia en kilogramos o libras en su defecto y sobre una superficie plana. El sujeto a medir debe estar en posición erecta y relajada, sobre la báscula con la vista fija en un plano horizontal; las palmas de las manos deben estar extendidas y descansando lateralmente en los muslos. Los talones deben estar ligeramente separados y los pies formando un ángulo aproximado de 60°, de modo que el peso se distribuya sobre ambas extremidades. Se lee el resultado mostrado en la báscula en voz alta y se anota en el instrumento correspondiente (14).

3.4.5.2. Medición de la talla

La estatura de un individuo es la suma de cuatro componentes: las piernas, la pelvis, la columna vertebral, y el cráneo. Para lograr una adecuada medición de la talla, se utilizará un tallímetro con graduación en centímetros, de por lo menos un metro con ochenta centímetros, en ángulo recto en relación al suelo y sobre una superficie plana. El sujeto deberá estar de espaldas, haciendo contacto con el tallímetro, cuidando que el mentón se ubique recogido de manera que el borde inferior de la cavidad orbitaria se encuentre en línea horizontal con la parte superior del trago de la oreja (plano de Frankfurt). Los talones deben estar juntos, y los pies formando un ángulo aproximado de 60°. Se coloca una regla sobre parte más alta de la cabeza, formando un ángulo recto en relación al tallímetro. Se lee el resultado en voz alta y se anota en el instrumento correspondiente (14).

3.4.5.3. Cálculo del IMC

Al obtener los datos anteriores, se procede a realizar el cálculo del IMC dividiendo el peso en kilogramos del individuo dentro del cuadrado de su talla en metros, como se explica en la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{Peso (kg)}{Talla (m)^2}$$

El valor del índice de masa corporal no es constante, sino depende de la combinación de varios factores como la edad, la proporción de tejido adiposo y el desarrollo del tejido muscular. Sin embargo la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece puntos de corte para adultos los cuales se muestran en la siguiente tabla (15):

Puntos de corte IMC (15)	
Bajo peso	menor a 18.5
Normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso	25 – 29.9
Obesidad Grado I	30 – 34.9
Obesidad Grado II	35 – 39.9
Obesidad Mórbida	mayor a 40

Según los puntos de corte de la OMS, se considera que un IMC mayor o igual a 25 como sobrepeso, mientras que un IMC de 30 o superior se considera obesidad. Los individuos con un IMC mayor o igual a 25 corren mayor riesgo de sufrir resultados metabólicos adversos, como hipertensión, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y resistencia a la insulina. Por lo tanto, un aumento del IMC incrementa de forma proporcional el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles como cardiopatías coronarias, ataques isquémicos y Diabetes Mellitus 2 (15).

3.4.6. Genética (Antecedentes Familiares)

La Diabetes Mellitus 2 tiene un fuerte componente genético. Dependiendo de la población bajo estudio, los gemelos monocigóticos tienen tasas de concordancia vitalicia para la Diabetes Mellitus 2 de hasta 90%. En contraste, las tasas de concordancia para la Diabetes Mellitus 1 en gemelos monocigóticos son de 25 a 50%. La mayoría de los individuos que padecen la Diabetes Mellitus 2 tiene otros familiares con la misma enfermedad, pero la herencia rara vez se ajusta a patrones mendelianos, lo que da sustento a la conclusión de que contribuyen diversos genes con grados variables de penetrancia. Debido a la naturaleza heterogénea de la Diabetes Mellitus 2 y a su complejidad hereditaria, los esfuerzos para tratar de identificar a los genes que contribuyen a la enfermedad han tenido un éxito muy limitado en la mayoría de los pacientes afectados. No obstante, se ha tenido éxito considerable en la identificación de pequeños subconjuntos de pacientes con formas monogénicas únicas de la enfermedad. Cuando se definió el defecto etiológico, los pacientes se reclasificaron dentro de un grupo que se denominó “Otros tipos específicos de diabetes” (13).

3.4.7. Circunferencia abdominal

La circunferencia abdominal es la medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico, por lo general a nivel del ombligo. Esta medición se utiliza para diagnosticar y monitorear lo siguiente:

- Obesidad
- Acumulación de líquido en el abdomen, en su mayor parte causada por insuficiencia hepática o cardíaca
- Acumulación de gases intestinales, en su mayor parte causada por bloqueo u obstrucción en los intestinos (14).

El patrón de distribución anatómico de la grasa corporal presenta una clara relación con el riesgo metabólico y cardiovascular. Así la acumulación central en la región abdominal es el patrón llamado androide. El acumulo de grasa puede disponerse a nivel subcutáneo y a nivel prevascular, siendo esta disposición la que se asocia con aumento del riesgo (16).

La obesidad central se postula que la resistencia a la insulina ocupa un eje central y da lugar a un estado proinflamatorio crónico (17). Los mecanismos propuestos para explicar que el exceso de tejido adiposo intraabdominal causa resistencia a la insulina son:

- El aumento en la secreción del factor de necrosis tumoral alfa.
- Alteraciones hormonales relacionadas con el adipocito (leptina, resistina y adiponectina).
- El aumento de los ácidos grasos libres y la acumulación excesiva de triglicéridos en los tejidos sensibles a la insulina (17).

El tejido adiposo segrega factor de necrosis tumoral alfa cuyas concentraciones circulantes corren paralelas a la masa adiposa total del organismo. Esta citocina puede inducir resistencia a la insulina fosforilando la serina del sustrato del receptor de la insulina, además estimula la lipólisis en el tejido adiposo y muscular. El incremento de la lipólisis de los triglicéridos presentes en el tejido adiposo visceral trae consigo un aumento en la producción de ácidos grasos libres y un aumento en el flujo neto de éstos hacia tejidos sensibles a la insulina, con una acumulación patológica de triglicéridos. Esta alteración del metabolismo lipídico es una de las primeras manifestaciones de resistencia a la insulina y precedería a las alteraciones de la glucemia (18).

En el hígado, la oxidación de ácidos grasos libres, que están presentes en cantidades supra fisiológicas, da lugar a un exceso de acetil-CoA, que a su vez estimula a la piruvatocarboxilasa y, con ello, aumenta la producción hepática de glucosa a partir del piruvato. Además las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres inhiben la extracción hepática de insulina agravando así la hiperinsulinemia periférica y suprimen la utilización de glucosa por el músculo esquelético. La combinación de mayor producción hepática de glucosa y disminución de su captación periférica favorecen a un estado de resistencia a la insulina que a su vez producirá hiperglucemia (18).

Los pacientes con obesidad central, presentan un trastorno en el almacenamiento y movilización de los ácidos grasos libres. La concentración de ácidos grasos libres es el resultado del balance entre su liberación y captación. La liberación de ellos procede de la lipólisis de las lipoproteínas

ricas en triglicéridos y de la lipólisis de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo. Los ácidos grasos libres captados se re-esterifican en el tejido adiposo e hígado o sufren oxidación en el músculo, corazón, hígado y otros tejidos. En los estados de ayuno o post-absortivos la concentración de ácidos grasos libres depende fundamentalmente de los procesos de lipólisis, por el contrario, en los períodos postprandiales la concentración depende del ritmo de captación (18).

Para medir la circunferencia abdominal, se le indica a la persona que se coloque en una posición erguida, relajada, con los pies formando un ángulo aproximado de 60° de modo que el peso se distribuya en ambas extremidades. Solicite a la persona que se descubra el abdomen; si esto no es posible, realizar la medición sobre delgada. Seguidamente, se localiza el punto medio entre la cresta iliaca y la última costilla. Se coloca el extremo de la cinta métrica en este punto y se rodea el abdomen movilizándose por enfrente de la persona tal manera que la cinta pase a la misma altura por ambos lados, sin apretar. Después de una espiración normal, se lee el dato de la medida en voz alta y se anota en el instrumento correspondiente (19).

Para fines de investigación se utilizarán los puntos de corte de la OMS (20):

Circunferencia abdominal (20)	
Mujeres	≥ 88CM
Hombres	≥ 102CM

Existe consenso acerca de que la circunferencia abdominal por encima de los límites normales (mayor a 88 en mujeres y mayor a 102 en hombres) es un indicador indirecto de la presencia de obesidad. Ésta, como se había comentado anteriormente, produce alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Una de las razones es que, posiblemente, la grasa intraabdominal posee una respuesta fisiológica distinta de la subcutánea, que la hace más sensible a los estímulos lipolíticos y a incrementos en los ácidos grasos libres en la circulación. Otro motivo es la disregulación en la producción de citoquinas, por exceso de tejido adiposo,

que aumenta un estado de inflamación crónica que conlleva a la resistencia a la insulina (21).

La circunferencia abdominal es fácil de obtener y de bajo costo, por lo que se utiliza para predecir tempranamente el riesgo de padecer enfermedades como la Diabetes Mellitus, la hipertensión y las cardiovasculares, y provee información útil para identificar población en riesgo, aún antes de que la obesidad sea identificada con el índice de masa corporal (21).

3.4.8. Hiperglucemia

El cuerpo produce insulina para desplazar la glucosa hacia el interior de las células a fin de que éstas puedan usarla como energía. La obesidad, una característica frecuente de las personas con síndrome metabólico, impide que las células puedan responder adecuadamente a la insulina. Si el cuerpo no puede producir una cantidad suficiente de insulina para evitar la resistencia a esta, se produce hiperglucemia y, como consecuencia, podría desarrollarse la Diabetes Mellitus 2 (13).

La insulinoresistencia se considera como responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este síndrome, fundamentalmente de la hiperglucemia, hipertensión arterial, aumento en la producción hepática de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y de triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis (13).

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la resistencia a la insulina por la función compensadora de las células beta. Según progresa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa postprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con un aumento en la producción hepática de glucosa y disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina (22). La hiperglicemia es uno de los factores de riesgo reconocidos para la aparición y progresión de las complicaciones vasculares de la Diabetes Mellitus.

La glucosa puede dañar irreversiblemente el endotelio vascular por diferentes mecanismos:

1. Un incremento en la concentración de glucosa intracelular seguida de un flujo aumentado hacia el interior de la célula, que implica cambios cuantitativos y cualitativos a nivel de membrana.
2. Un aumento en el proceso de glicosilación no enzimática
3. Un incremento del estrés oxidativo causado por la glucooxidación y la autooxidación de la glucosa (22).

Se conoce que la fisiopatología de las enfermedades vasculares es compleja, por ser multifactorial, de ahí que abordar un solo aspecto del problema es en ocasiones algo difícil a la hora de interpretar el mismo, se ha planteado que los cambios vasculares están presentes cuando existe un mal control glucémico (22).

La glucometría es el método por el cual se puede medir la glucemia, para ello es necesario utilizar un glucómetro, con el que se puede obtener la concentración de glucosa en sangre de forma inmediata.

Los glucómetros actuales funcionan por medio de una reacción química (oxidación), ya que las tiras reactivas contienen en una primera capa la enzima glucosa oxidasa que reacciona con la gota de sangre produciendo ácido glucónico, posteriormente este reacciona con una segunda capa, la cual contiene ferriicianuro de potasio, éste reacciona con la capa de electrodos del monitor lo cual causa una corriente eléctrica a través de los mismos. Y por último ésta se interpreta como el resultado en la pantalla del monitor. Por lo que a más glucosa en la muestra mayor es el número que indica el glucómetro (23).

La técnica correcta para la realización de la glucometría consiste en insertar una tira de prueba dentro del glucómetro, luego el paciente se lava las manos con un jabón suave; la desinfección no es necesaria, se retira la tira de prueba del envase y se coloca dentro del puerto de prueba del glucómetro y luego el medidor se activa, apareciendo la imagen de una gota, se punciona con una lanceta en la zona lateral de la yema del dedo, se deja que forme una gota de

sangre y luego se coloca en la tira reactiva dicha gota, apareciendo el resultado en la pantalla del glucómetro (24).

3.4.9. Sedentarismo

En la sociedad moderna actual se puede evidenciar una alarmante disminución en la práctica de actividades físicas, debido a múltiples factores como la sistematización de los procesos productivos y de la vida cotidiana; que han influido en la construcción de estilos de vida pasivos relacionados con enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes. Por tal razón, en las últimas décadas se ha desarrollado un importante interés en el estudio de cómo el sedentarismo afecta directamente la salud y el bienestar de la población (25).

El estilo de vida sedentario es la principal causa de muertes, enfermedades y discapacidades. La inactividad física incrementa todas las causas de mortalidad, duplica el riesgo enfermedades cardiovasculares, la Diabetes Mellitus 2 y la obesidad (25).

Los niveles de inactividad son altos tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. En los países desarrollados más de la mitad de los adultos son físicamente inactivos. En las ciudades grandes en vías de desarrollo, la inactividad física es aún mayor. Por ejemplo en Sao Paulo, aproximadamente el 70% de la población es sedentaria. En Bogotá, una ciudad de más de 7 millones de habitantes, uno de cada tres adulto entre 18 y 65 años (36.4%) reportan ser inactivos físicamente (25).

Incluso en las áreas rurales de los países desarrollados los pasatiempos sedentarios, como mirar la televisión, son cada vez más comunes. Inevitablemente, los resultados son aumentos de los niveles de obesidad, diabetes, y de enfermedades cardiovasculares. En el mundo entero, con la excepción de algunos países de África, las enfermedades crónicas son la principal causa de muerte. Los malos hábitos alimenticios, el exceso calórico, la inactividad física, la obesidad y enfermedades crónicas asociadas son un gran problema de salud pública en la mayoría de los países del mundo (25).

En los individuos sedentarios, la acumulación excesiva intramiocelular de triglicéridos se asocia con la resistencia de la insulina. En contraste, atletas resistentes, a pesar de aumentar grandes cantidades de triglicéridos intramiocelulares, son altamente sensibles a la insulina. Así parece que los metabolitos de los lípidos interfieren con la señalización de la insulina, sin embargo no se espera que estos metabolitos se acumulen en músculos atléticos, ya que entrenando resistencia se incrementa la capacidad de oxidación de ácidos grasos de los músculos. Estas observaciones, y otras en individuos muy obesos y pacientes con diabetes tipo 2, sugieren que malas proporciones de oxidación de ácidos grasos están asociados con la insulinoresistencia (25).

3.4.10. Alimentos Predominantes

Los hidratos de carbono constituyen la principal fuente de energía de la dieta humana. Originalmente las recomendaciones de su consumo se estimaron en base al requerimiento energético total, considerando los requerimientos proteicos y lipídicos (26).

Los carbohidratos poseen importantes efectos fisiológicos: son la fuente energética de elección y ejercen efectos sobre la saciedad, el vaciado gástrico, la glucemia y la insulinemia, la glucosilación proteica, el metabolismo de macronutrientes, la deshidroxilación de los ácidos biliares, los movimientos peristálticos del intestino y la fermentación colónica (26).

Los principales alimentos que contienen carbohidratos son:

- Panes, tortillas, cereales, y granos
- Vegetales ricos en almidón
- Galletas de soda (crackers) y meriendas
- Frijoles secos, guisantes y lentejas
- Frutas
- Leche y yogurt
- Vegetales sin almidón
- Dulces, postres (tales como arroz con leche y pasta de guayaba)
- Soda común

Los efectos negativos para la salud que provoca a largo plazo la dieta caracterizada por un exceso de alimento de gran densidad energética, ricos en grasas y carbohidratos, se han hecho evidentes en los últimos decenios. Las investigaciones epidemiológicas han demostrado que existe una relación estrecha y sistemática entre el establecimiento de este tipo de dieta y la aparición de una serie de enfermedades crónicas no infecciosas, en particular, la cardiopatía coronaria y Diabetes Mellitus 2 (27).

Uno de los principales problemas con una alimentación rica en carbohidratos, es que se trate de hidratos de carbono simples que, por su fácil y rápido metabolismo, son convertidos, finalmente, a triglicéridos con un aumento de las VLDL y paralelamente se puede encontrar disminuido el valor de HDL (27).

3.4.11. Ocupación

Se ha comprobado que permanecer sentado más de 8 horas al día, ya sea en el trabajo o mirando la televisión, puede traer serios problemas para la salud. En años recientes, los investigadores han ligado el lumbago con estar en posición sentada, además de asociar dicha postura con lesiones osteomusculares a repetición, obesidad e incluso el aumento del riesgo de padecer diabetes y enfermedades cardiovasculares.

Algunos estudios señalan que un empleo sedentario puede inmovilizar gradualmente los músculos y hacer que se pierda la habilidad de metabolizar azúcares y grasas con la eficacia necesaria, lo que tiende a elevar el colesterol y aumentar el riesgo de padecer diabetes.

Desde 1950, estos estudios descubrieron que la gente con empleos sedentarios, eran dos veces más propensos a desarrollar enfermedades cardiovasculares que las personas con trabajos activos (28).

Se afirma que la diabetes es más frecuente en países donde existe sobrealimentación en ocupaciones sedentarias, en las ciudades, en los grandes comedores y en otras circunstancias que favorecen la obesidad, que generalmente precede a la diabetes (29).

3.4.12. Escolaridad

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2000 elaborada por el Instituto Nacional de Salud Pública y la Secretaría de Salud de México indica que la relación que guardan la presencia de Diabetes Mellitus y el nivel de escolaridad es inversamente proporcional, es decir, se presenta con mayor frecuencia en los grupos con menor escolaridad.

Según la encuesta realizada, en los sujetos que contaban con secundaria o con un mayor nivel escolar la prevalencia fue menor a 5%, por el contrario, para aquellos que contaban únicamente con educación preescolar o primaria, se duplicó dicho porcentaje y para los que no contaban con ningún nivel escolar, la prevalencia se triplicó (30).

3.4.13. Pobreza

Científicamente no existe evidencia de que la situación de pobreza sea un factor determinante para el desarrollo de obesidad. Sin embargo, a raíz de un estudio reciente efectuado en la Universidad Iberoamericana, en la ciudad de México, se encontró que esa condición social sí repercute en la vulnerabilidad psico-social que detona hábitos alimenticios que aumentan el riesgo de hipertensión y diabetes (31).

Es sobre los pobres que la diabetes tiene el máximo impacto social y económico (32). Las personas de escasos recursos son más vulnerables a la diabetes y a sus complicaciones y esto se da principalmente porque tienen menores ingresos. Los alimentos saludables son más costosos, el precio de acceder a controles de salud es mayor y realizar cambios en los estilo de vida es aún más difícil (33).

Los pobres tienen más probabilidades de verse expuestos a un "entorno obesogénico" y de tener peores resultados para la salud. Además, las mujeres pobres son más vulnerables a una mala nutrición durante el embarazo que, a su vez, puede aumentar la vulnerabilidad de su hijo ante los factores de riesgo de desarrollar diabetes con el paso del tiempo (32).

La malnutrición fetal aumenta sustancialmente el riesgo de enfermedad arterial coronaria y de alteración de la tolerancia a la glucosa con el paso del

tiempo. La malnutrición fetal tiende a coexistir con los embarazos mal monitorizados, algo muy común entre las personas pobres. Además, una diabetes gestacional mal controlada, algo también frecuente en las comunidades con menos recursos, aumenta el riesgo de Diabetes Mellitus 2 entre los hijos.

Este riesgo congénito se ve agravado por las características sedentarias y calóricamente densas de los entornos sociales de los más desfavorecidos (34).

Cuando una persona o familia falta a las consultas médicas, en muchos casos indica que la familia carece de los recursos para trasladarse o cubrir los gastos asociados a la consulta. Esto, en enfermedades crónicas como la diabetes, provoca que las complicaciones aparezcan más rápidamente (33).

Una forma de determinar si una persona es pobre o pobre extremo es la línea de pobreza, también llamado umbral de pobreza, es el nivel de ingreso mínimo necesario para adquirir un estándar adecuado de vida en un país dado.

La línea de pobreza representa el costo de adquirir la canasta de alimentos que cumpla con el requerimiento calórico mínimo anual por persona, por lo que implica que toda persona que gaste en alimentación menos de la cantidad que define la línea sea clasificada en la categoría pobre o pobre extremo.

Para Guatemala el dato estandarizado más reciente es proporcionado por la Encuesta Nacional de Condiciones de Vida – ENCOVI- del 2011, en la cual se estableció como línea de pobreza general un gasto total de Q.9,030.93 per cápita por año. Asimismo, una línea de pobreza extrema con un gasto de total de Q.4,380.00 per cápita por año.

Para fin de la presente investigación y en base a su diseño se dividen los montos indicados por la ENCOVI del 2011 en 365 días para obtener el gasto diario en alimentación mínimo por persona. Esto corresponde a 24 quetzales para la línea de pobreza, y 12 quetzales para la línea de pobreza extrema (35).

3.4.14. Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina puede definirse en términos generales como la disminución de la respuesta de los tejidos a la insulina. A medida que crece la adiposidad, en especial los depósitos de grasa abdominal visceral, disminuye la sensibilidad corporal total a la insulina.

Dado que el tejido adiposo sólo elimina una pequeña fracción de la glucosa plasmática, es claro que el aumento en las reservas de grasa adiposa tiene un impacto sobre la sensibilidad corporal total a la insulina a través de sus efectos sobre otros tejidos, en particular músculos e hígado, lo que causa que disminuya su utilización de glucosa estimulada por insulina. Siguen sin aclararse del todo los medios exactos a través de los cuales la reserva de grasa en los adipocitos afecta la sensibilidad a la insulina de otras células, pero la evidencia experimental sugiere una variedad de mecanismos posibles (13).

Además de su impacto sobre el metabolismo de la glucosa, la resistencia insulínica grave y la elevación en concentraciones de insulina circulante pueden ocasionar otras consecuencias clínicas incluyendo acantosis nigricans, pseudoacromegalia e hiperandrogenismo.

En apariencia, la acantosis nigricans es una consecuencia de concentraciones muy elevadas de insulina circulante que se entrecruzan para fijarse a receptores IGF en células cutáneas epidérmicas y que contienen melanina. Esto conduce a hiperplasia cutánea local con papilomatosis, hiperqueratosis e hiperpigmentación. Los parches de piel oscura y aterciopelada por lo general aparecen en la nuca, axilas y fosas antecubitales. En casos extremos y prolongados de resistencia a la insulina puede provocar pseudoacromegalia, un síndrome con todas las alteraciones óseas y de tejidos blandos de la acromegalia, pero sin elevaciones en la hormona del crecimiento o IGF-I. Se ha implicado una acción similar de las concentraciones en extremo altas de insulina sobre las células hiliares del ovario en mujeres con resistencia insulínica que presentan hiperandrogenismo e hirsutismo asociados con irregularidades menstruales, ovarios quísticos de gran tamaño e infertilidad (síndrome de ovario poliquístico) (13).

3.4.15. Síndrome metabólico

Los pacientes con obesidad visceral y resistencia a la insulina a menudo exhiben un racimo de anormalidades que comúnmente se denominan síndrome metabólico. En estos pacientes, la hiperglucemia con frecuencia se asocia con hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensión que, en conjunto, conducen a enfermedad de arterias coronarias y embolias. Se ha sugerido que esta agregación es el resultado de un defecto genético que produce una resistencia a la insulina, en particular cuando la obesidad agrava el grado de la misma. En este modelo, la acción limitada de la insulina provoca una predisposición a la hiperglucemia que, por su parte, induce una hiperinsulinemia. Si la hiperinsulinemia es de magnitud insuficiente como para corregir la hiperglucemia, se manifiesta la Diabetes Mellitus 2. Aunque no hay un acuerdo generalizado en cuanto a la asociación que existe entre estos trastornos, el mecanismo de su interrelación es todavía especulativo y abierto a la investigación experimental. Persiste la controversia acerca de si la hipertensión es o no el producto del hiperinsulinismo provocado por la resistencia a la insulina (13).

La obesidad visceral es un factor de riesgo independiente para todos los demás componentes del síndrome metabólico. Además de los efectos metabólicos de la obesidad visceral, las adipocinas y citocinas inflamatorias que genera el tejido adiposo sobrecargado e inflamado pueden contribuir a la fisiopatología del síndrome. Aunque siguen bajo investigación los detalles completos del papel de estas moléculas en la etiología que provoca el síndrome metabólico, es más que evidente que los adipocitos y macrófagos asociados no son espectadores inocentes, sino que desempeñan un papel activo en el desarrollo de la resistencia insulínica sistémica, hipertensión e hiperlipidemia.

El valor principal de agrupar a estos trastornos en un solo síndrome, independientemente de su nomenclatura, es recordarles a los médicos que las metas terapéuticas en estos pacientes no sólo deben corregir la hiperglucemia, sino también manejar la tensión arterial y la hiperlipidemia que provocan una considerable morbilidad cardiovascular, así como muertes derivadas de problemas cardiovasculares (13).

3.4.16. Factores ambientales

A pesar del papel crítico de la genética en la Diabetes Mellitus 2, el ambiente también tiene un papel significativo, en especial en la determinación de la edad de inicio y de la gravedad de la enfermedad. Por lo general, existe una baja incidencia de Diabetes Mellitus 2 en países subdesarrollados, en especial en áreas rurales. Los países occidentales y occidentalizados padecen de una incidencia mucho más elevada. A lo largo del último medio siglo, la incidencia de Diabetes Mellitus 2 ha aumentado con rapidez en casi todas las poblaciones mundiales, pero de manera particular en países emergentes del tercer mundo. Este incremento se correlaciona con las crecientes tasas de obesidad en estas mismas poblaciones y refleja el creciente acceso a alimentos de alto contenido calórico y la disminución de la actividad física. De nuevo, este incremento se relaciona de manera directa con la creciente adiposidad visceral (13).

Determinantes epidemiológicos y factores de riesgo en Diabetes Mellitus 2 (4)
Factores genéticos
Marcadores genéticos Historia familiar “Genes ahorradores”
Características demográficas
Sexo Edad Etnia
Estilos de vida
Obesidad Inactividad física Dieta Estrés Occidentalización, urbanización, modernización
Determinantes metabólicos y categorías de riesgo intermedia
Intolerancia a la glucosa Resistencia a la insulina Determinantes relacionados al embarazo Paridad Diabetes gestacional Diabetes en los hijos de mujeres con diabetes en el embarazo Malnutrición o sobre-nutrición intrauterina

Principales factores de riesgo para Diabetes Mellitus 2 (4)
Obesidad
Inactividad física
Familiar en primer grado con diabetes
Miembro de población étnica en alto riesgo (ej. Afro Americano, Latino, Nativo Americano, Asiático, Islas Pacíficas)
Mujer con historia de dar a luz RN con PAN de >9 lbs. o diagnóstico de Diabetes Mellitus gestacional
Hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg o en terapia con hipertensión)
Nivel de colesterol HDL < 35 mg/dl (0.9 mmol/L) o nivel de triglicéridos > 250 mg/dl (2.82 mmol/L) o ambos
Mujer con síndrome de ovario poliquístico
HbA1C $\geq 5.7\%$, intolerancia a la glucosa o alteración de la glucosa en ayunas en exámenes anteriores
Otras condiciones clínicas asociadas a resistencia a la insulina (ej. obesidad severa, acantosis nigricans)

3.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus 2 se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios: 1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso, que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso. 2. Glucemia en ayunas (GA) medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl (7 mmol/l). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas. 3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). 4. Hemoglobina glicosilada (HbA1C) mayor o igual a 6.5%.

La prueba debe realizarse en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), certificado y estandarizado para el Diabetes Control Complications Trial (7).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos, tres y cuatro. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de Diabetes Mellitus, es aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación.

En estas circunstancias el clínico debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar y comorbilidades, antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica.

El plasma o suero debe separarse mediante centrifugación tan pronto se obtenga la muestra de sangre, para evitar la glicólisis que puede dar lugar a subestimar la glucemia. Si esto no es posible, la muestra debe conservarse entre 0 y 4 grados centígrados, hasta la separación del plasma o suero. La adición de fluoruro de sodio no previene totalmente la glicólisis (7).

Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus 2 (7)				
Diagnóstico Diabetes Mellitus	Glucemia en ayunas		Glucemia en PTOG	
	mg/dl	mmol/ L	mg/dl	mmol/ L
Plasma o suero venoso	≥ 126	≥ 7	≥ 200	11.1
Sangre total venosa	≥ 110	≥ 6.1	≥ 180	≥ 10
Plasma capilar	≥ 126	≥ 7	≥ 220	≥ 12.2
Sangre total capilar	≥ 110	≥ 6.1	≥ 200	≥ 11.1

Criterios para el diagnóstico de Diabetes Mellitus, utilizando diferentes muestras de sangre y diferentes unidades de medida (18 mg/dl = 1 mmol/L) (7).

3.5.1. Pruebas para detectar diabetes en pacientes asintomáticos

- Considerar realizar pruebas para detectar Diabetes Mellitus 2 y prediabetes en pacientes adultos asintomáticos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad (índice de masa corporal mayor o igual a 25 kg/m²) y que tienen uno o más factores de riesgo adicionales para desarrollar diabetes. En las

personas sin estos factores de riesgo, los análisis deben comenzar a realizarse a partir de los 45 años. Los factores de riesgo que se utilizan como criterios para realizar pruebas de diabetes en adultos asintomáticos son los descritos en la tabla titulada “Factores de Riesgo para Diabetes Mellitus 2”, que se encuentra en el apartado anterior de “Factores de riesgo”.

- Si las pruebas son normales, la prueba debe repetirse al menos cada 3 años.
- Para detectar diabetes o prediabetes son adecuadas la HbA1C, la GA o la PTOG después de la carga de 75g de glucosa.
- En las personas con prediabetes se deben identificar y en su caso, tratar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) (5).

3.5.2. Medición de la hemoglobina glicosilada (HbA1C)

Las reacciones de ketoamina entre la glucosa y otros azúcares y grupos amino libres en la cadena α y β conducen a formas glucosiladas de hemoglobina. Solo la glicosilación de la valina amino terminal de la cadena β imparte una carga negativa suficiente a la molécula de hemoglobina para permitir su separación mediante técnicas dependientes de carga. Estas hemoglobinas separadas por cargas se denominan colectivamente como hemoglobinas A1 (HbA1). La forma principal de HbA1 es la hemoglobina A1c (HbA1c), donde la glucosa es el carbohidrato. Esta forma comprende 4 a 6% de la hemoglobina total.

Los tipos restantes de HbA1 contienen fructosa 1,6-difosfato (HbA1a1), glucosa 6-fosfato (HbA1a2) y una fracción carbohidrato desconocida (HbA1b). La fracción hemoglobina A1C se encuentra anormalmente elevada en pacientes diabéticos con hiperglucemia crónica. Algunos laboratorios miden la suma de estas glucohemoglobinas (GHb) e informan del total como hemoglobina A1, pero la mayoría de los laboratorios cambian al análisis altamente específico para HbA1c. Los métodos para medir la HbA1c incluyen electroforesis, cromatografía de intercambio catiónico, cromatografía por afinidad al boronato e inmunoensayos (13).

Debido a que las GHb circulan dentro de los eritrocitos, cuyo ciclo vital dura hasta 120 días, por lo general, reflejan el estado glucémico de las 8 a 12

semanas anteriores, con lo que se ofrece un método mejorado para la valoración del control diabético. Sin embargo, el valor de HbA1c se encuentra ponderado a los niveles de glucosa más recientes (mes anterior), y esto explica la razón por la que se observan cambios significativos en HbA1c con las modificaciones a corto plazo (un mes) en las concentraciones promedio de glucosa plasmática.

Las mediciones deben llevarse a cabo en pacientes con cualquiera de ambos tipos de Diabetes Mellitus, a intervalos de 3 o 4 meses, a fin de que se puedan hacer ajustes en la terapia si la GHb se encuentra por debajo de lo normal o más de 1% por encima de los límites normales superiores de cualquier laboratorio específico. La precisión de los valores de la HbA1c puede verse afectada por las variantes o derivados de la hemoglobina, y el efecto dependerá de la variante o derivado específico de hemoglobina y del análisis específico que se utilice (13).

Cualquier padecimiento que reduce la supervivencia de los eritrocitos o que disminuye la edad promedio de los mismos (por ejemplo, recuperación de una hemorragia aguda, anemia hemolítica) disminuye las concentraciones de HbA1c de manera artificial, independientemente del método de análisis que se use. En el caso de estos pacientes, deben considerarse métodos alternativos como la medición de fructosamina.

Se ha informado que las vitaminas C y E reducen los resultados del análisis de manera errónea, quizá al inhibir la glicosilación de la hemoglobina (13).

La American Diabetes Association (ADA) ya dio su aprobación para el uso de la HbA1c como prueba diagnóstica para la diabetes. Se eligió un valor de corte de 6.5% debido a que el riesgo de retinopatía aumenta sustancialmente por encima de este valor. La ventaja de utilizar la HbA1c para el diagnóstico de la diabetes es que no hay necesidad de ayuno; tiene una variabilidad individual menor que la de la prueba de glucosa en ayunas y que la de la prueba de tolerancia a la glucosa; y proporciona una mejor imagen del control de glucosa de los últimos 2 o 3 meses.

Las personas con concentraciones de HbA1c de 5.7 a 6.4% deben considerarse en alto riesgo de padecer diabetes (pre diabéticos). El diagnóstico debe confirmarse mediante la repetición del análisis de HbA1c, a

menos de que el paciente presente síntomas con concentraciones plasmáticas de glucosa >200 mg/dl. Esta prueba no sería apropiada para utilizarse en poblaciones con una elevada incidencia de hemoglobinopatías o en padecimientos con un aumento en la renovación de los eritrocitos (5).

Entre más elevado se encuentre el resultado de hemoglobina glicosilada, más probabilidad se tiene de padecer diabetes. Un paciente con hemoglobina glicosilada menor de 5.7% no posee dicho riesgo, por estar dentro del rango normal; sin embargo, si el paciente presenta un resultado entre 5.7 y 6.4% se clasifica como una persona prediabética. Si un paciente presenta una hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6.5% se clasifica como diabético (13).

Tabla de correlaciones de la HbA1C, niveles con promedio de las mediciones de glucosa capilar (antes de las comidas, postprandial y la hora de dormir) en los últimos 3 meses (11)	
HbA1C valor (%) medida por los ensayos DCCT alineados	La media de los niveles de glucosa en sangre en los capilares (mg/dL)
5	97
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

3.6. Fisiología

La insulina es una hormona producida por las células beta de los islotes pancreáticos. Conocer sus funciones básicas permite entender el doble componente asociado que presentan los pacientes con Diabetes Mellitus 2, siendo estos la disminución de la capacidad de secreción de dicha hormona por parte del páncreas y la resistencia relativa que existe en el organismo (36).

Las acciones de la insulina se pueden catalogar en tres generales; primero, promueve la captación de glucosa por parte de los tejidos permitiendo el uso y almacenamiento de la misma; segundo, previene una ruptura entre el sistema de uso y almacenamiento de la glucosa; tercero, inhibe gluconeogénesis y aumenta la síntesis de proteínas (37).

Cuando el organismo recibe una carga de glucosa, la insulina es liberada por las células beta de los islotes pancreáticos; 50% de la cantidad liberada es usada o degradada en el hígado y el resto es dirigido a las distintas membranas celulares, de distintos tejidos en el cuerpo (principalmente músculo y tejido adiposo) para que activen a los receptores de glucosa y permitan que la célula obtenga la glucosa del torrente sanguíneo (38).

3.6.1. Síntesis de insulina

A nivel molecular inicialmente se sintetiza como preproinsulina, un polipéptido precursor conformado por una cadena simple de 86 aminoácidos; posteriormente tras un procedimiento proteolítico se remueve la terminal amino, generando la proinsulina. La proinsulina se parte en el polipéptido C y dos cadenas, una cadena A (21 aminoácidos) y una cadena B (30 aminoácidos) unidas por enlaces tipo puente disulfuro. Por lo tanto se almacena la insulina ya pura y el polipéptido C en gránulos co-secretores que se almacenan en las células B (39).

3.6.2. Secreción de insulina

El principal regulador de la secreción de insulina, es la glucosa; aunque otras sustancias como aminoácidos, cetonas, nutrientes y péptidos gastrointestinales, entre otros, influyen en este paso. Las células beta se encargan de monitorizar los niveles de glucosa, cuando el nivel de ésta supera los 70 mg/dL, se activa la vía de la glicólisis en la célula, tras lo cual el ATP

generado por esta activación inhibe la actividad de los canales de potasio sensibles a ATP. Este canal es importante ya que al inhibirlo se induce la despolarización de la membrana celular, este cambio de polarización genera la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje que estimula la secreción de los gránulos con la molécula de insulina madura (39).

El perfil de secreción de insulina es pulsátil, con pequeñas descargas cada 10 minutos, superimpuestas por descargas masivas que se generan cada 80 a 150 minutos.

3.6.3. Acción de la insulina

Ya liberada, es transportada por el torrente sanguíneo a las células blanco; al llegar a ellas se une a su receptor de membrana y permite que por la actividad transmembrana del receptor, se transporte la glucosa al interior (39). A continuación un resumen de sus acciones sobre distintas dianas:

3.6.3.1. Hígado

- Estimula e incrementa la actividad de síntesis de glucocinasa, enzima que permite la utilización de la glucosa.
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la glucocinasa, fosfofructocinasa I y piruvatocinasa.
- Favorece la síntesis de glucógeno, al estimular la enzima glucógeno sintetasa.
- Reduce la gluconeogénesis al disminuir la síntesis de fosfo-enol-piruvato-carboxi-cinasa (PEPCK).
- Estimula la síntesis de proteína.
- Inhibe la formación de cuerpos cetónicos.
- Estimula la actividad de la ATP citrato liasa, acetil-CoA-carboxilasa, “enzima málica” y la hidroximetil-glutaril-CoA-reductasa, que aumentan la síntesis de lípidos (36).

3.6.3.2. Tejido muscular

- Estimula la entrada de glucosa.
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la glucocinasa y la piruvatocinasa.

- Estimula la bomba de sodio/potasio, que permite la entrada de potasio a las células.
- Estimula la síntesis de glucógeno, al estimular la enzima glucógeno sintetasa (36).

3.6.3.3. Tejido adiposo

- Estimula la captación y utilización de glucosa por el adipocito.
- Aumenta la vía de las pentosas al estimular la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, que aporta NADPH.
- Favorece la captación de ácidos grasos al estimular la enzima lipoproteínlipasa 1, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas.
- Estimula la síntesis de triglicéridos e inhibe el proceso de lipólisis, por lo que favorece su acumulación en el tejido (36).

Estas funciones son la base de los procesos fisiopatológicos que se desencadenan al establecerse la enfermedad. Por la ya mencionada insuficiencia de secreción, y resistencia periférica por el organismo (2).

3.7. Fisiopatología

La Diabetes Mellitus 2 es una condición que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia y resistencia a la insulina además de haber una secreción inadecuada de insulina (36). Aunque persiste la controversia en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla solo si la secreción de la insulina se torna inadecuada, sin embargo debe de existir resistencia a la insulina para que la Diabetes Mellitus 2 se desarrolle (39).

La obesidad, particularmente visceral o central (como lo demuestra la relación cadera-cintura), es muy común en la Diabetes Mellitus 2 (80% o más son obesos). En las primeras etapas de la enfermedad, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, las células beta pancreáticas compensan mediante el aumento de la producción y secreción de la insulina. Así como la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria progresa, los islotes pancreáticos en ciertos individuos son incapaces de mantener el estado de hiperinsulinemia. Luego ocurre la intolerancia a la glucosa, que se caracteriza por elevaciones de la glucosa postprandial, a continuación se desarrolla la reducción en

la secreción de insulina y un aumento de la producción hepática de glucosa, lo que conduce a hiperglucemia en ayunas y finalmente la insuficiencia de células beta se produce (39).

La resistencia a la insulina se ha atribuido a los niveles elevados de ácidos grasos y de citoquinas proinflamatorias elevadas en el plasma, lo cual conduce a un transporte disminuido de glucosa en las células musculares, elevada producción de glucosa hepática y un incremento de descomposición de grasas. No se puede subestimar el exceso del glucagón, de hecho en la Diabetes Mellitus 2 se pierde la relación recíproca entre la célula alfa secretora de glucagón y las células beta secretora de insulina, lo que conduce a los niveles elevados de glucagón por lo tanto la consiguiente hiperglucemia (38).

Secreción de la insulina: ahora se sabe que la progresión de tolerancia normal a la glucosa a la intolerancia a la glucosa y posterior desarrollo de Diabetes Mellitus 2 ocurre por la progresiva disminución de la secreción de insulina. Una vez se manifiesta la Diabetes Mellitus 2, en ayunas los niveles de insulina generalmente se encuentran normales o elevados en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia a la glucosa normal. Conforme la enfermedad progresa y la hiperglucemia se vuelve más severa, los niveles de insulina eventualmente disminuyen y dejan de mantenerse los niveles normales (36).

El defecto secretor de la insulina generalmente se correlaciona con la gravedad de la hiperglucemia en ayunas y es más evidente después de la ingestión de carbohidratos. En su forma más leve, el defecto de las células beta es sutil, lo que implica la pérdida de la "primera fase" de la respuesta de la insulina y el patrón oscilatorio normal de la secreción de insulina. A pesar de que la respuesta global de la insulina puede parecer bastante intacta, esta respuesta "normal" es en realidad totalmente inadecuada para mantener la tolerancia a la glucosa normal, cuando se ve en el contexto de la resistencia a la insulina simultánea (36).

Durante esta primera etapa, el defecto β -celular es generalmente específica para la glucosa; otros secretagogos mantienen su potencia, la deficiencia de insulina y por lo tanto es menos pronunciada durante la ingestión de comidas mixtas. Pacientes con niveles de glucosa en ayunas más elevados pierden la capacidad de responder a otros secretagogos de la insulina (37).

La razón del declive de la capacidad secretora de la insulina en la Diabetes Mellitus 2 no está clara, a pesar de que se supone que un segundo defecto genético lleva al fracaso de las células beta. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es co-secretado por las células beta y probablemente forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentran en los islotes de diabéticos tipo 2 de larga evolución. Se ignora si estos depósitos insulares de amiloide son un fenómeno primario o secundario (39).

También el ambiente metabólico puede ejercer un efecto negativo sobre la función de los islotes. Por ejemplo, la hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes (“toxicosis por glucosa”) y lleva a un empeoramiento de hiperglucemia. La mejora del control de la glucemia se acompaña con frecuencia de un mejor funcionamiento insular. Además, la elevación de los valores de ácidos grasos libres (lipotoxicosis) también empeora el funcionamiento de los islotes. La masa de células beta disminuye en personas con Diabetes Mellitus 2 de larga evolución (39).

Resistencia a la insulina: la Diabetes Mellitus 2 se caracteriza por la acción de insulina deteriorada. La curva de dosis-respuesta de la insulina para aumentar la captación de glucosa en los tejidos periféricos se desplaza a la derecha, lo que representa disminución de la sensibilidad a la insulina, y la respuesta máxima se reduce, en particular en el ajuste de la hiperglucemia severa. Otros procesos dependientes de la insulina, tales como la inhibición de la producción de glucosa hepática y la lipólisis, también muestran una sensibilidad reducida a la insulina. Los mecanismos responsables de la resistencia a la insulina siguen siendo poco conocidos. Los estudios sugieren que un factor que influye es el deterioro mitocondrial y la consiguiente acumulación de ácidos grasos libres en los tejidos sensibles a la insulina (36).

Un aspecto importante de la resistencia a la insulina es una capacidad reducida para la translocación de GLUT4 a la superficie celular en las células musculares. Un defecto en la síntesis de glucógeno por separado también podría estar presente. No está claro si los mecanismos de resistencia a la insulina en los pacientes no obesos son idénticos a los de sus homólogos obesos, sin embargo, la coexistencia de la obesidad acentúa claramente la gravedad del estado de resistencia.

Los depósitos de grasa visceral intra abdominal, detectadas por tomografía computarizada o la resonancia magnética, tienen una tasa lipolítica mayor que la grasa periférica y son más resistentes a la insulina. El incremento resultante en los niveles circulantes de ácidos grasos libres promueve los depósitos de grasa en el hígado y el músculo, lo cual empeora la resistencia a la insulina. Metabolitos de ácidos grasos libres intracelulares parecen promover la resistencia a la insulina a través de mecanismos complejos como fosforilación de las moléculas de señalización de la insulina. Hipersecreción de cortisol o factores hereditarios también pueden influir en la distribución de la grasa corporal, este último contribuyendo una influencia genética adicional en la expresión de la enfermedad (36).

La resistencia a la insulina caracteriza a un espectro de trastornos; entre ellos la hiperglucemia representa una característica que se diagnostica con mayor facilidad. Síndrome metabólico, síndrome de resistencia a la insulina y síndrome x son términos empleados para describir una constelación de trastornos del metabolismo que incluye resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, obesidad central o visceral, Diabetes Mellitus 2 con intolerancia a la glucosa y enfermedad cardiovascular acelerada (39).

3.7.1. Alteraciones metabólicas

Alteraciones del metabolismo hepático: la principal alteración que se presenta a este nivel se da por la acción de la resistencia a la insulina; este estado propicia que se suprima la gluconeogénesis, resultando en aumento de los niveles de glucemia y disminución del almacenamiento en estado postprandial (39). Esta producción hepática de glucosa aparece en las fases iniciales de la enfermedad, aparentemente después de las alteraciones en la secreción de insulina y la resistencia periférica.

Asimismo, se dan alteraciones en los aminoácidos: Waget reportó aumento de 4 veces la probabilidad de padecer diabetes, en pacientes que presentaron aumento de la concentración de 3 aminoácidos (isoleucina, fenilalanina y tirosina) (38).

Alteraciones del metabolismo de las grasas: los adipocitos son conocidos por producir cierta cantidad de hormonas activas que pueden alterar la sensibilidad a la insulina. La leptina, por ejemplo, actúa en el hipotálamo para promover saciedad y puede acelerar el metabolismo de glucosa. Como

resultado de la resistencia a la insulina en este tejido, hay aumento de la lipólisis y producción de ácidos grasos, que conlleva un aumento de lípidos de muy baja densidad y triglicéridos; esto produce la dislipidemia característica de los pacientes con Diabetes Mellitus 2. También tiene influencia en el hígado, donde puede inducir esteatosis hepática no alcohólica (36).

3.8. Complicaciones agudas

Las complicaciones agudas en Diabetes Mellitus son las descompensaciones metabólicas hiperglicémicas graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico) y la hipoglucemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglucemias por un exceso de insulina (40,41).

Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de acción de la insulina, no sólo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una disregulación con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucagón, corticoides, hormona de crecimiento). En estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no sólo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos (40,41).

En la mayoría de casos el factor precipitante es la aparición de enfermedades concomitantes, entre las más comunes podemos mencionar infecciones, incluyendo síndromes virales, infecciones del tracto urinario, enfermedad inflamatoria pélvica, neumonía, otitis externa maligna, abscesos periodontales (42,43).

3.8.1. Cambios metabólicos por déficit de insulina

3.8.1.1. Metabolismo de la glucosa

Menor captación de glucosa por el tejido muscular y adiposo: por menor activación del transportador de la glucosa (GLUT 4) en los tejidos dependientes, reduciendo su síntesis o interfiriendo con su translocación desde el citosol a la membrana (41).

Reducción de la síntesis de glucógeno a nivel hepático y muscular: a nivel hepático la glucosa no requiere de transportador, pero la menor actividad de la glucocinasa y de la glucógeno sintetasa, limitan la

síntesis de glucógeno. A nivel muscular, la menor actividad de la hexokinasa y de la glucógeno sintetasa, tienen el mismo efecto (41).

Reducción de la glucólisis anaeróbica y aeróbica en tejidos dependientes de insulina: la menor actividad de la glucocinasa y hexokinasa, al limitar la fosforilación de la glucosa, inhiben la glucólisis anaeróbica. Adicionalmente, una menor actividad de la piruvatocinasa limita la incorporación de la glucosa a la glucólisis aeróbica (41).

Mayor producción hepática de glucosa: por acentuación de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Hay una menor inhibición de las fosforilasas y se activa la glucogenólisis. La mayor actividad de algunas enzimas específicas, aumentan la gluconeogénesis a partir de aminoácidos, lactato y glicerol. Esto lleva a la formación de glucosa 6-fosfato, que, en condiciones de déficit insulínico, no puede incorporarse en forma eficiente a la glucólisis o depositarse en forma de glucógeno, transformándose en glucosa libre. Una reducción de la oxidación de la glucosa y de su capacidad de depositarse como glucógeno, sumado a un incremento de su producción hepática, se traduce en hiperglucemia, signo clave de esta patología (41).

Incremento del estrés oxidativo: los radicales libres son átomos o moléculas altamente reactivas que tienen uno o más electrones impares. Pueden inducir severas alteraciones metabólicas como degradación de lípidos, proteínas, glúcidos y nucleoproteínas, que se traducen en daño genético, estructural y funcional. Los sistemas biológicos están continuamente amenazados por la generación de radicales libres de origen exógeno (dieta y drogas) y endógenos derivados del metabolismo de sustratos y del sistema inmunitario. Los tejidos están protegidos por antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos. Se habla de estrés oxidativo cuando la producción de radicales libres supera la capacidad antioxidante del organismo.

En la diabetes existe estrés oxidativo, por incremento de radicales libres y reducción de la actividad de los antioxidantes. La hiperglucemia promueve la producción de radicales libres por el

incremento de su enolización y por glicosilación que genera la 3-glucosona, compuesto altamente reactivo. Reduce la capacidad antioxidante al activar la vía de los polioles, que depleta de NADPH, e inhibe enzimas NADPH dependientes como la glutatión reductasa (41).

3.8.1.2. Metabolismo lipídico

Reducción de la síntesis de triglicéridos: para su síntesis se requiere de glicerofosfato y de ácidos grasos. Al existir una menor glucólisis anaeróbica se forma menos glicerofosfato. Por otro lado, existe una menor síntesis de ácidos grasos a partir del acetil CoA, por una menor activación de la acetil CoA carboxilasa que hace posible transformar el acetil CoA en malonil CoA, primer paso de la síntesis de ácidos grasos. También, en la diabetes hay una menor actividad de la enzima ácido graso sintetasa (FAS).

Aumento del catabolismo de los triglicéridos del tejido adiposo y del transporte de ácidos grasos hacia el hígado: al reducir la inhibición de la lipasa del tejido adiposo, se incrementa la hidrólisis de los triglicéridos y los niveles de ácidos grasos libres del plasma y su captación por el hígado. Este efecto es debido a la acción conjunta del déficit de acción biológica de la insulina y al incremento de las hormonas de contrarregulación, especialmente catecolaminas y glucagón.

Activación de la cetogénesis hepática: debido al déficit insulínico y a mayor actividad del glucagón. El acetil CoA es el precursor de los cetoácidos. Para que los ácidos grasos penetren a la mitocondria, se requiere su acoplamiento con la carnitín transferasa, la cual es regulada por la concentración de malonil CoA. El glucagón juega un rol fundamental en la síntesis y activación del sistema acilcarnitíntransferasa, promueve la síntesis de carnitina a nivel hepático y en conjunto con el déficit insulínico, reducen el malonil CoA que es el principal inhibidor del sistema. Como resultado de ambos efectos, hay mayor penetración de ácidos grasos a la mitocondria y oxidación hacia acetil CoA. Este último no puede

ingresar en forma eficiente al ciclo de Krebs y no puede incorporarse a la síntesis de ácidos grasos, formando cuerpos cetónicos, ácido acetoacético y ácido β hidroxibutírico. Por otra parte, existe una menor capacidad de oxidar los cuerpos cetónicos, lo que lleva a su retención y acidosis metabólica (41).

3.8.1.3. Metabolismo proteico

Está relacionado con la reducción del efecto de la insulina a nivel transcripcional y post-transcripcional de enzimas involucradas en el metabolismo de las proteínas. Existe una reducción de su síntesis e incremento de su catabolismo especialmente a nivel hepático y muscular. Esto último está ligado a una mayor actividad lisosomal y de proteasas no lisosomales. El resultado es un balance nitrogenado negativo (41).

3.8.1.4. Metabolismo de las lipoproteínas

El déficit insulínico reduce la actividad del sistema lipasa lipoproteico periférico, ya sea por defecto de su síntesis, translocación o activación. Esto se traduce en una reducción del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos: very low density lipoprotein (VLDL) y quilomicrones, y se expresa clínicamente por un incremento en los niveles de triglicéridos séricos en ayunas y postprandiales (41).

3.8.2. Cetoacidosis diabética

3.8.2.1. Definición

Se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglucemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta en su mayoría a los pacientes dependientes de insulina, pero no es infrecuente en los no dependientes de insulina en condiciones de estrés metabólico (40,44).

3.8.2.2. Clínica

La principal causa desencadenante son las infecciones. También lo son la suspensión de la terapia insulínica y el inicio clínico de la

enfermedad en diabéticos insulino dependientes. Menos frecuentes son el estrés quirúrgico, el embarazo y las transgresiones alimentarias (40,44).

Síntomas y signos: los principales síntomas son: polidipsia y poliuria aumentada, astenia, somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). Estos últimos son atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa y glucogénesis. Los signos más frecuentes son la deshidratación, la hiperventilación y la halitosis cetónica. El compromiso del estado de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad (44).

3.8.2.3. Alteraciones bioquímicas

Valores de laboratorio en la cetoacidosis diabética (39)	
Glucosa (mg/100 ml)	250-600
Sodio (mEq/L)	125-135
Potasio	Normal, ↑
Magnesio	Normal
Cloruro	Normal
Fosfato	↓
Creatinina	Ligeramente ↑
Osmolalidad	300-320
Cetonas plasmáticas	++++
Bicarbonato sérico	< 15meq/L
pH arterial	6.8-7.3
Pco2 arterial	20-30
Brecha aniónica (Na-(Cl+HCO3))	↑

3.8.3. Estado hiperosmolar hiperglicémico

3.8.3.1. Definición

Se caracteriza por hiperglucemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso del estado de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta mayormente a pacientes sin diagnóstico de Diabetes Mellitus previo o pacientes de edad avanzada con Diabetes Mellitus 2. Tiene una elevada letalidad (5-20%) comparado con la cetoacidosis diabética (42).

3.8.3.2. Clínica

La causa desencadenante más frecuente son las infecciones, aunque existen otros múltiples factores: accidentes vasculares, pancreatitis aguda, hemodiálisis y diálisis peritoneal, nutrición parenteral y algunos agentes terapéuticos como corticoides, diuréticos, inmunosupresores y citotóxicos (41).

3.8.3.3. Síntomas y signos clínicos:

Lo más característico es la evolución insidiosa. Polidipsia, poliuria, astenia, fatiga, somnolencia y compromiso progresivo del nivel sensorial (hecho que constituye la principal causa de consulta (41,44).

Al examen físico se observa un individuo con compromiso del estado de conciencia, puede presentar coma hasta en un 50% de casos; el paciente presenta signos de hipovolemia, hipotensión, taquicardia, por la profunda deshidratación, la respiración es tranquila y no existe halitosis cetónica. No es infrecuente observar signos neurológicos focales, lo que plantea el diagnóstico diferencial con accidentes vasculares cerebrales. Estos signos en su gran mayoría son reversibles con la terapia (41,44).

3.8.3.4. Alteraciones bioquímicas

Valores de laboratorio en el estado hiperosmolar hiperglucémico (39)	
Glucosa (mg/100 ml)	600-1200
Sodio (mEq/L)	135-145
Potasio	Normal
Magnesio	Normal
Cloruro	Normal
Fosfato	Normal
Creatinina	Moderadamente ↑
Osmolalidad	330-380
Cetonas plasmáticas	+/-
Bicarbonato sérico	Normal o ligeramente ↓
pH arterial	>7.3
Pco2 arterial	Normal
Brecha aniónica (Na-(Cl+HCO3))	Normal o ligeramente ↑

3.8.4. Coma hipoglucémico

3.8.4.1. Definición

Síndrome causado por una reducción crítica del aporte de glucosa al encéfalo y caracterizado por alteración del estado de conciencia y/o focalización neurológica. Constituye una complicación frecuente del tratamiento hipoglucemiante del paciente diabético, en especial de aquellos insulín dependientes (41,44).

3.8.4.2. Clínica

Entre las posibles causas se encuentra una mala indicación de la terapia insulínica, reducción marcada de la ingesta alimentaria y/o desnutrición, trastornos gastrointestinales (vómitos y diarrea) e insuficiencia renal en donde confluyen una serie de elementos (limitación de la ingesta, náuseas, vómitos y reducción de la inactivación y/o excreción de las drogas utilizadas).

De especial trascendencia en el paciente tratado con insulina, puede ser un retraso en la comida u omisión de alguna de ellas. Un ejercicio intenso o una ingestión alcohólica excesiva también son causas de hipoglucemia. En ocasiones, puede observarse en diabéticos insulino dependientes sin causa aparente. Ello ha sido interpretado como el producto de la liberación constante de una cantidad significativa de insulina libre desde un complejo inactivo insulina-anticuerpo en pacientes con alto nivel de dichos anticuerpos (41).

Síntomas y signos: se presenta en diabéticos con antecedente de recibir terapia con insulina y/o sulfonilureas. Existe un grado variable de compromiso del estado de conciencia, generalmente presentan una adecuada hidratación. Con relativa frecuencia la piel está húmeda. La respiración es tranquila y se pueden observar mioclonías, atetosis y aún convulsiones. Especialmente en los pacientes de edad avanzada es posible detectar focalización neurológica (41,44).

En los pacientes tratados con insulina, habitualmente el compromiso del estado de conciencia es brusco, lo que permite diferenciarlo del observado en la cetoacidosis diabética y en el estado hiperosmolar hiperglicémico. En los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales, el cuadro es lentamente progresivo, sucediéndose un período de astenia y somnolencia, obnubilación, estupor y coma en plazo de horas a días (41,44).

3.8.4.3. Alteraciones bioquímicas

El elemento clave en el diagnóstico del coma hipoglicémico, es la comprobación de niveles séricos de glucemia inferiores a 50 mg/dl (41).

3.8.4.4. Pronóstico

La letalidad del coma hipoglicémico es baja (0.5%). Sin embargo, en un coma prolongado es de esperar un cierto grado variable de deterioro psicomotor definitivo (41).

3.9. Complicaciones crónicas

Las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus pueden afectar varios órganos y sistemas, y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno (45).

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares (46); a su vez, las complicaciones vasculares se dividen en macrovasculares, consecuencia de aterosclerosis acelerada en arterias de gran y mediano calibre (coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral) y microvasculares, consecuencia de la disfunción capilar (nefropatía, neuropatía y retinopatía). Por otra parte, las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel (45).

Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus (45)	
Microvasculares	Enfermedades oculares - Retinopatía - Edema de la mácula Neuropatías - Sensitivas - Motoras - Vegetativas Nefropatías
Macrovasculares	Arteriopatía coronaria Enfermedad vascular periférica Enfermedad vascular cerebral
No vasculares	Del tubo digestivo - Gastroparesia - Diarrea Genitourinarias - Uropatías - Disfunción sexual Dermatológicas Infecciosas Cataratas Glaucoma Enfermedad periodontal

La diabetes está a la cabeza de las causas de ceguera y enfermedad renal terminal en el hemisferio occidental, además de contribuir sustancialmente a la incidencia de eventos cardiovasculares (45).

3.9.1. Patogenia

La mayoría de las pruebas experimentales y clínicas sugieren que las complicaciones de la diabetes son una consecuencia de las alteraciones metabólicas, principalmente de la hiperglucemia. Sin embargo, es importante recalcar que no todos los diabéticos tienen complicaciones tardías, con independencia del control de la hiperglucemia (46).

Sin embargo, cabe recalcar que no todos los diabéticos tienen complicaciones tardías con independencia del control de la glucemia, indicando que existen factores adicionales que modulan el riesgo individual de enfermedad microvascular. Es probable que tales elementos sean genéticos o una suma de factores de riesgo (46).

Aunque se ignora el o los mecanismos exactos que provocan tan gran diversidad de daños orgánicos y celulares, se han propuesto cuatro mecanismos principales, que aunque no se haya establecido la primacía de alguno de ellos, no se excluyen mutuamente (45).

- Formación de productos terminales de glicosilación avanzada: los Productos Terminales de Glicosilación Avanzada (Advanced Glycosylation End Products, AGE) son resultado de reacciones no enzimáticas entre los precursores dicarboxil derivados de la glucosa intracelular con el grupo amino terminal de proteínas tanto intra como extracelulares. Estos productos poseen diversas propiedades químicas y biológicas negativas para los componentes de la matriz extracelular y células diana (46)

Efectos de los productos terminales de glicosilación avanzada (45)	
En componentes de la matriz extracelular	Interacciones anormales matriz-matriz y célula-célula
	Entrecruzamiento de polipéptidos de colágeno
	Atrapamiento de proteínas no glicosiladas (p. ej. albúmina)
	Resistencia a la digestión proteolítica
En proteínas intracelulares y plasmáticas	Activación del factor nuclear κ B
	Las células diana mediante macrófagos responden mediante: - Secreción de citocinas y factor de crecimiento - Inducción de actividad procoagulante - Aumento de la permeabilidad vascular - Aumento de producción de matriz

Los AGE, en virtud de su capacidad para modificar los componentes de la matriz extracelular así como para activar el factor nuclear κ B y sus dianas en el endotelio vascular, parecen tener un papel clave en la aterogénesis acelerada característica de la diabetes. Además, los AGE también podrían estar implicados en la lesión microvascular.

- Metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol: en tejidos que no necesitan insulina para el transporte de glucosa, la hiperglucemia produce un aumento de la glucosa intracelular, la cual es metabolizada por la aldosa reductasa a sorbitol. El aumento de las concentraciones de sorbitol altera el potencial oxidorreductor, incrementa la osmolalidad celular y es probable que provoque otros tipos de disfunción celular (45).

- Activación de la proteincinasa C: la hiperglucemia puede estimular la síntesis de novo de diacilglicerol a partir de intermediarios glucolíticos, y por tanto, puede causar activación de la proteincinasa. Los efectos de esta activación incluyen:
 - o Producción de factor de crecimiento vascular
 - o Aumento de la actividad del vasoconstrictor endotelina-1
 - o Producción de moléculas profibrinogénicas como el factor de crecimiento de transformación beta, que conduce a un aumento de formación de matriz
 - o Producción de citocinas por el endotelio vascular (46).
- Generación de glucosa 6-fosfato: se plantea la posibilidad de que la hiperglucemia aumente el flujo por la vía de la hexosamina, con generación de glucosa 6-fosfato. Esto puede trastornar la función al glucosilar proteínas como sintasa endotelial de óxido nítrico o al producir cambios en la expresión génica del factor transformador del crecimiento beta (45).

3.9.2. Complicaciones oculares

La Diabetes Mellitus es la primera causa de ceguera entre los 20 y 74 años en Estados Unidos. Los pacientes diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de desarrollar ceguera, resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular (46).

La retinopatía se clasifica en 2 fases:

- No proliferativa: suele ocurrir en el primer decenio de la enfermedad y se caracteriza por la presencia de microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía no proliferativa progresa hacia un cuadro más amplio con alteraciones del calibre de las venas y hemorragias más numerosas.
- Proliferativa: consiste en un estado de neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana. Estos vasos aparecen en el nervio óptico, la mácula o ambos, provocando hemorragia y fibrosis a largo plazo.

No todos los pacientes que presentan la forma no proliferativa avanzan a la proliferativa, pero cuanto más grave es la primera, mayor es la probabilidad de que esto ocurra en los próximos cinco años; por lo tanto crea una oportunidad clara para la detección precoz y el tratamiento adecuado (45).

3.9.3. Complicaciones renales

Al igual que las complicaciones microangiopáticas, la nefropatía se relaciona con la hiperglucemia crónica. La nefropatía se presenta en el 20 a 40% de los pacientes diabéticos, y es resultado de la interacción de factores de riesgo como tabaquismo y predisposición genética (47).

Durante los primeros cinco años del desarrollo de diabetes ocurre engrosamiento de la membrana basal, hipertrofia glomerular y ampliación del volumen mesangial. Después de cinco a diez años cerca del 40% de los individuos empiezan a excretar pequeñas cantidades de albúmina en la orina; aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollan macroalbuminuria. Una vez desarrollada, la presión arterial aumenta y los cambios son irreversibles (45).

3.9.4. Neuropatía:

La forma más frecuente de neuropatía en el diabético es la polineuropatía simétrica distal. Al igual que las demás complicaciones de la diabetes, guarda relación con la hiperglucemia, y la duración de la enfermedad. La American Diabetes Association recomienda practicar estudios de tamizaje desde la fecha que se diagnostica al paciente con Diabetes Mellitus 2. Y luego practicar estudios anualmente en busca de signos de neuropatía (48).

La neuropatía puede presentarse de las siguientes formas:

- Polineuropatía: aparece con pérdida de la sensibilidad distal, parestesias, hiperestésias y disestésias. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor, característico en las extremidades inferiores. Conforme avanza el trastorno, el dolor desaparece, dejando un déficit en la sensibilidad.

- Polirradiculopatía: síndrome caracterizado por dolor incapacitante situado en el territorio de una o más raíces nerviosas, y puede ir acompañado de debilidad motora.
- Mononeuropatía: se caracteriza por dolor o debilidad en el territorio de un solo nervio. Se ha propuesto una etiología vascular, pero se ignora su patogenia. Lo más frecuente es la afección del tercer par craneal, lo que se manifiesta con ptosis y oftalmoplejía.
- Neuropatía autónoma: se presenta con signos de disfunción vegetativa que afecta los sistemas colinérgico y noradrenérgico. Las neuropatías vegetativas que afectan al aparato cardiovascular tienen el potencial de provocar taquicardia en reposo e hipotensión ortostática. Se han reportado casos de muerte repentina (45).

3.9.5. Disfunción gastrointestinal o genitourinaria:

La diabetes de larga evolución puede afectar la motilidad del funcionamiento del tubo digestivo y del aparato genitourinario. Los síntomas digestivos más comunes son retraso del vaciamiento gástrico y alteraciones del intestino delgado o grueso, que se expresan en diarrea o estreñimiento (45).

Entre las afecciones genitourinarias se comprenden la cistopatía, disfunción eréctil y disfunción sexual femenina; la cistopatía varía desde la incapacidad de sentir el llenado vesical a oliguria, incontinencia e infecciones urinarias a repetición (45).

3.9.6. Complicaciones de las extremidades inferiores:

La diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores en Estados Unidos (45).

Las úlceras e infecciones del pie son una importante causa de morbilidad en el diabético. Las razones del aumento de la incidencia de complicaciones son múltiples y es el resultado de la interacción de varios factores patogénicos, como neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente (49).

La neuropatía sensitiva interfiere en los mecanismos de protección y permite que el paciente sufra traumatismos los cuales pasan desapercibidos. Esta misma neuropatía motora conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y alteraciones estructurales como dedos en martillo, prominencia de las cabezas de los metatarsianos y compromiso de la articulación metatarsiana (pie de Charcot). La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y altera el flujo sanguíneo superficial del pie, lo que promueve la desecación de la piel y la formación de fisuras. La enfermedad vascular periférica y la cicatrización deficiente impiden la resolución de heridas en la piel, permitiendo el aumento de tamaño e infección de las mismas (49).

Los factores de riesgo de úlceras en el pie comprenden: sexo masculino, diabetes de más de 10 años de evolución, neuropatía periférica, antecedente de amputación y control de glucemia deficiente (45).

3.9.7. Infecciones

En el paciente diabético las infecciones son más frecuentes y más graves debido a anormalidades mal definidas en la inmunidad celular y función fagocítica relacionada con hiperglucemia. Muchas infecciones ordinarias se presentan de una manera más agresiva, mientras que otras sólo se presentan exclusivamente en los diabéticos. Entre los ejemplos de esta categoría se encuentran: mucormicosis-rino-cerebral, infecciones enfisematosas de vesícula biliar y otitis externa maligna por *pseudomonas aeruginosa* (45).

Neumonías, infecciones de tracto urinario y de piel se hacen más frecuentes en el paciente diabético. El mal control de la glucemia es el denominador común en estos casos (45).

3.9.8. Manifestaciones dermatológicas

Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son la mala cicatrización y úlceras cutáneas. Las dermopatías diabéticas, a veces denominadas pápulas pretibiales o manchas cutáneas diabéticas, empiezan en una zona eritematosa y evolucionan a un área de hiperpigmentación (45).

Estas lesiones se deben a traumatismos mecánicos y son más frecuentes en los ancianos. La acantosis nigricans es una manifestación característica de la resistencia a la insulina, que se manifiesta con placas hiperpigmentadas situadas en cuello o áreas de flexión. La lipoatrofia y la lipohipertrofia pueden producirse en áreas de inyección de insulina, pero son raros con el empleo de insulina humana (45).

3.9.9. Monitoreo del control de glucemia

Las complicaciones crónicas comparten como factor común la hiperglucemia como predisponente. Por lo tanto, el monitoreo regular y el auto monitoreo deben ser considerado como parte integral de los cuidados, en conjunto con una terapia apropiada. Por otra parte, el estudio de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) también debe ser realizado para evaluar el control a largo plazo (25).

3.10. Tratamiento

3.10.1. Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico y en particular la reducción de peso en la persona obesa, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con Diabetes Mellitus 2. Se pueden lograr cambios significativos con la reducción de peso y por consiguiente éste debe ser siempre uno de los primeros objetivos del manejo de la diabetes en el paciente con sobrepeso (50).

El tratamiento no farmacológico se comprende de 3 aspectos básicos:

3.10.1.1. Plan de alimentación

- La alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de la diabetes, debe ser personalizada y adaptada a las condiciones de vida de cada paciente, dependiendo de su edad, sexo, estado metabólico, situación biológica (embarazo, etcétera), actividad física, enfermedades intercurrentes, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de los alimentos en su lugar de origen (51).
- Debe ser fraccionada: los alimentos deberán ser distribuidos en cinco a seis porciones diarias de la siguiente forma: desayuno, refacción o merienda, almuerzo, refacción o merienda, cena y refacción nocturna (ésta última indicada para pacientes que se administran insulina en la noche). Con el fraccionamiento mejora la adherencia a la dieta y se reducen los picos glucémicos postprandiales (51).
- La sal deberá consumirse en cantidad moderada (6 a 8 gramos) y sólo restringirse cuando existan enfermedades concomitantes como la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal (52).
- Es recomendable el consumo de alimentos ricos en fibra soluble. Dietas con alto contenido de fibra especialmente soluble (50 gramos al día) mejoran el control glucémico, reducen la hiperinsulinemia y reducen los niveles de lípidos (52).
- Ingesta de proteínas: se recomienda no excederse de 1 gramo por kilogramo de peso corporal al día.
- Ingesta de carbohidratos: éstos deben representar entre 50% y 60% del valor calórico total, prefiriendo los complejos con alto contenido de fibras solubles como las leguminosas (granos secos), vegetales y frutas enteras con cáscara. Aunque cantidades moderadas de sacarosa (menos de 19% del valor calórico total) conviene descartar los azúcares simples (miel, panela, melaza, azúcar) porque generalmente se tienden a consumir como extras.

- Ingesta de grasas: éstas no deben constituir más de 30% del valor calórico total. Se debe evitar que más de 10% del valor calórico total provenga de grasas saturadas. Es recomendable que al menos 10% corresponda a grasas monoinsaturadas. El resto debe provenir de grasas poliinsaturadas.

3.10.1.2. Ejercicio físico

Previo a seguir un programa de ejercicio físico, es necesario realizar una evaluación, lo más completa posible, del estado de salud y condición física de cada individuo, esto porque la actividad física a realizar debe ser personalizada. En el caso del paciente diabético hay que hacer una evaluación previa, tomando en cuenta si el paciente ya padece complicaciones propias de la enfermedad, que pudieran limitar el programa de ejercicio físico.

Previo a realizar todo ejercicio físico se debe realizar un adecuado calentamiento, así como finalizarlo con un periodo de enfriamiento progresivo. Estos periodos tendrán una duración de 5 a 10 minutos cada uno y consisten en realizar unos minutos de ligera actividad aeróbica y unos cuantos ejercicios de estiramiento. Con ello se consigue preparar la musculatura para el ejercicio y adaptar el ritmo cardiovascular al ejercicio que se va a realizar (53). La actividad física cuenta con 3 etapas:

- Etapa inicial

Se trata de una etapa de adaptación al ejercicio en la que se deben incluir ejercicios suaves de gimnasia junto con actividades aeróbicas de bajo impacto y realizadas con baja intensidad. La duración inicial de las sesiones debe ser de más o menos 10-15 minutos, que deben aumentarse progresivamente.

- Etapa de mejora de la condición aeróbica
En ésta se producen las mejoras más importantes y evidentes. La duración de la actividad física debe incrementarse en 15 a 60 minutos cada 2-3 semanas hasta llegar a los objetivos programados. La intensidad se incrementa según la adaptación individual de cada individuo (53).
- Etapa de mantenimiento de la condición aeróbica
El objetivo principal es el mantenimiento del nivel alcanzado en las etapas iniciales. Se debe mantener motivada a la persona diabética, para que no desista de realizar actividad física.

3.10.1.3. Hábitos saludables

Es importante llevar una buena alimentación y realizar actividad física, sin embargo también es importante adoptar hábitos saludables, como eliminar el consumo de bebidas alcohólicas y el consumo de tabaco. Debido a que el riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares aumenta significativamente (51).

3.10.2. Tratamiento farmacológico

En la actualidad se dispone de una serie de fármacos para el tratamiento de la diabetes, como metformina, sulfonilureas, glinidas, tiazolidindionas, inhibidores de las disacaridasas, inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 (DPP-4) y agonistas del receptor del péptido 1 semejante al glucagón (glucagon-like peptide-1 [GLP-1]), que junto con la insulina pueden utilizarse en monoterapia o en asociación. El tratamiento farmacológico inicial variará en función del grado de control previo del paciente, la edad, la existencia de patologías asociadas y el uso concomitante de otros fármacos. Se iniciará habitualmente con un fármaco, de no controlarse, pueden ser utilizados dos fármacos. Finalmente, puede ser necesaria la insulinización o la triple terapia si el paciente lo requiere (51).

3.10.2.1. Hipoglucemiantes orales

3.10.2.1.1. Sulfonilureas (Clorpropamida, Glibenclamida, Glicacida, Glimepirida)

- Mecanismo de acción: en el páncreas aumentan in vivo la sensibilidad de las células beta a la glucosa para liberar más insulina pero no incrementan la síntesis de la insulina. Bloquean los canales de potasio dependientes de Adenosín-Trifosfato, disminuyen la salida de potasio de la célula, esto hace que se despolarice, ingrese calcio y se active la secreción de insulina (53). Fuera del páncreas sensibilizan los tejidos a la acción de la insulina y a largo plazo inhiben la producción de la glucosa por el hígado y activan su captación.
- Ventajas: disminución de las complicaciones microvasculares.

3.10.2.1.2. Metformina

- Mecanismo de acción: aumenta el efecto de la insulina en los tejidos periféricos, disminución de la gluconeogénesis hepática, aumenta la utilización de glucosa, disminuye la resistencia a la insulina (53).
- Ventajas:

Sin aumento de peso.

Mejora el perfil lipídico y otros marcadores de riesgo cardiovascular.

Disminución de la mortalidad y de las complicaciones macrovasculares pacientes obesos (54).

3.10.2.1.3. Secretagogos (Repaglinida y Nateglinida)

- Mecanismo de acción: no son sulfonilureas pero también producen aumento en la secreción de insulina por un estímulo de canales de potasio sensibles a Adenosín Trifosfato.
- Ventajas: no contraindicadas en la insuficiencia renal leve-moderada, además reduce la glucemia postprandial.

3.10.2.1.4. Inhibidores de la alfa glucosidasa

- Mecanismo de acción: inhiben en el intestino las alfa glucosidasas retardando la degradación de los oligo y polisacáridos de la dieta y así disminuye los niveles de hiperglucemia postprandial (53).
- Ventajas: sin aumento de peso, reducen la glucemia postprandial, disminución de la mortalidad y de las complicaciones cardiovasculares.

3.10.2.1.5. Glitazonas

- Mecanismo de acción: disminuyen la resistencia a insulina, aumentan la utilización de glucosa.
- Ventajas: no contraindicadas en la insuficiencia renal moderada, pioglitazona mejora el perfil lipídico y otros marcadores de riesgo cardiovascular, control glucémico más duradero (frente a metformina o sulfonilureas) (52).

3.10.2.1.6. Inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV

- Mecanismo de acción: inhiben la enzima dipeptidil peptidasa IV, aumentando la acción de las incretinas: el péptido 1 semejante al glucagón y el péptido insulínico dependiente de glucosa, regulando la glucemia por aumentar la respuesta

insulínica de las células pancreáticas beta e inhibir la secreción del glucagón en las células pancreáticas alfa, actuando sólo cuando hay niveles altos o normales de glucosa en sangre (54).

- Ventajas: no aumentan de peso, reducen la glucemia postprandial.

3.10.2.2. Insulinoterapia

En la Diabetes Mellitus 2 la insulinoterapia está indicada cuando las medidas dietéticas y el tratamiento con fármacos orales son insuficientes, en pacientes con reserva suficiente de insulina endógena podría aconsejarse el tratamiento con dosis única nocturna de insulina combinada con hipoglucemiantes orales, aunque la mayor parte necesitarán dos inyecciones al día con mezcla de insulina intermedia y rápida/ultrarrápida.

En la Diabetes Mellitus 2 suele iniciarse el tratamiento con 0.2-0.3 UI/kg/día repartidas en dos inyecciones diarias, 60-70% de la dosis antes del desayuno y 30-40% antes de la cena. En caso de pauta nocturna se debe comenzar por 0.1-0.2 UI/kg/día (54).

En diabéticos tipo 1 se inicia el tratamiento con 0.5-0.7 UI/kg/día. En ancianos se indicará una dosis menor de 0.2 UI/kg/día, repartida en dos inyecciones de insulina intermedia, para disminuir el riesgo de hipoglucemias.

En los casos de insulización transitoria por un proceso intercurrente se administrarán suplementos de insulina rápida antes de cada comida. El intervalo inyección – ingesta será en el caso de las insulinas intermedias, de 30 a 45 minutos antes de la ingesta, en las rápidas unos 15-20 minutos antes, y en la ultrarrápida inmediatamente antes.

La distribución de la insulina debe de ser 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena, con una proporción de insulina rápida o ultrarrápida con respecto a la NPH o NPL de un 30-70% (53).

La aplicación correcta de la insulina es perpendicularmente a la superficie cutánea, usando cada vez una zona corporal distinta para lograr una correcta absorción. Las zonas más frecuentes de inyección son el abdomen (absorción rápida), en el muslo (absorción lenta), el brazo (absorción intermedia) y los glúteos (absorción lenta) (53).

3.10.2.2.1. Indicaciones de insulino terapia (54)

Definitivas:

- Diabetes Mellitus 1
- Existencia de complicaciones micro/macrovaskulares avanzadas
- Fracaso secundario de antidiabéticos orales
- Pérdida de peso no atribuible a dieta hipocalórica
- Persistencia de clínica y/o cetonuria

Transitorias:

- Infarto agudo de miocardio
- Enfermedad febril intercurrente
- Tratamiento con corticoides
- Descompensación aguda hiperglucémica
- Embarazo y lactancia en mujeres con Diabetes Mellitus 2
- Cirugía mayor o traumatismo grave

3.10.2.2.2. Los tipos de insulinas más comunes son:

- Rápida o de acción corta: se usa para controlar las elevaciones súbitas de glucosa, como las que suceden con los alimentos.
- Insulina NPH: un tipo de insulina con una duración más prolongada, que se usa para controlar los niveles de glucosa en ayuno.

- Insulinas de acción larga: son tipos nuevos de insulinas (insulina glargina o insulina detemir) que también permiten el control de la glucosa en ayuno, sus niveles en sangre son más estables por lo que pueden aplicarse una vez al día y producir menos variación en los niveles de glucosa.

3.10.2.2.3. Tipos de insulina y sus características (51).

Tipos de Insulina (51).			
Tipo de insulina	Inicia efecto	Pico	Duración efecto
Cristalina o regular	0.25-1 hora	1.5-5 horas	5-8 horas (s/dosis)
Análogos acción rápida Lis-pro, Aspart, Glulicina	10 minutos	1 hora	2-4 horas
NPH	0.5-2 horas	4-12 horas	8-24 horas (s/dosis)
Análogo de insulina Detemir	1-2 horas	No tiene	10-18 horas (s/dosis)
Análogo de insulina Glargina	0.5-2 horas	No tiene	24 horas
Insulina inhalada	32 minutos	1.5-5 horas	5-8 horas

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1. Tipo y Diseño de Estudio

Estudio descriptivo transversal

4.2. Unidad de análisis

4.2.1. Unidad primaria de muestreo

Viviendas ubicadas dentro de los sectores cartográficos correspondientes a 9 municipios del departamento de Chimaltenango. Las viviendas pertenecieron a comunidades seleccionadas por conveniencia dentro de cada municipio, sin importar su clasificación demográfica siempre y cuando tuvieran más de 15 viviendas

4.2.2. Unidad de análisis

Información obtenida del instrumento de recolección de datos siendo ésta: datos epidemiológicos, clínicos y antropométricos de cada persona que participó en el estudio.

4.2.3 Unidad de información

Personas de 18 a 44 años de edad con residencia permanentemente en las viviendas muestreadas.

4.3. Población y Muestra

4.3.1. Población o universo

Residentes permanentes del departamento de Chimaltenango que cumplieron con los criterios de inclusión y que se encontraban dentro de sus domicilios al momento de realizar el trabajo de campo.

4.3.2. Marco muestral

Se realizó un muestreo polietápico, en el cual se hicieron macro-conglomerados que representaron los distintos municipios de Chimaltenango. Dentro de estos, se seleccionó por conveniencia 9 de ellos. Dentro de cada uno de estos macro-conglomerados, se hicieron sub-conglomerados que correspondían a cada una de las comunidades del municipio. Se seleccionó

por conveniencia un sub-conglomerado por cada municipio. Dentro de la comunidad, se seleccionaron los domicilios a estudiarse de la manera descrita bajo el apartado 4.3.3., del presente trabajo.

4.3.3. Muestra

El tamaño de la muestra se determinó por conveniencia, tomando 15 viviendas por investigador para un total de 135 viviendas. Dentro de cada vivienda se entrevistó a una mujer y un hombre, para un total de 270 participantes en el estudio.

4.3.4. Métodos y técnicas de muestreo

Para realizar la selección de la muestra, se llevó a cabo un muestreo polietápico: la primera etapa consistió en la división del departamento de Chimaltenango en macro-conglomerados, representando cada uno de estos, un municipio del departamento. Dentro de estos, se seleccionó por conveniencia 9 de ellos.

La segunda etapa consistió en la división de cada municipio en sub-conglomerados, representando cada uno de éstos una comunidad dentro del mismo. Las comunidades se seleccionaron por conveniencia, siempre y cuando tuvieran más de 15 viviendas, tomando una comunidad por cada uno de los nueve municipios bajo estudio y fueron:

Comunidades Elegidas			
No.	Municipio	Comunidad escogida	Cantidad asignada de casas
1	Tecpán	Chirijuyú	15
2	Patzún	Xeatzán Bajo	15
3	San Juan Comalapa	Panabajal	15
4	Patzicía	El Sitán	15
5	San Andrés Itzapa	Hierba Buena	15
6	Zaragoza	El Llano	15
7	San José Poaquil	Sarajmac	15
8	El Tejar	San Miguel Morazán	15
9	Acatenango	San Antonio Nejapa	15

Posteriormente se hizo una visita a las comunidades seleccionadas y se realizó un croquis en el cual se numeró cada vivienda encontrada y se seleccionó aleatoriamente las viviendas a entrevistarse. Para seleccionar las viviendas a muestrear se utilizó el programa “Random Number Generator”, disponible en Google Play Store.

4.4. Selección de los sujetos de estudio

4.4.1. Criterios de inclusión

- Persona que contaba con estatus de residente permanente del municipio estudiado.
- Tener entre 18 a 44 años de edad.
- Encontrarse dentro de la vivienda muestreada al momento del trabajo de campo.

- Personas que voluntariamente aceptaron participar en el estudio y que hubieran firmado previamente el consentimiento informado.

4.4.2. Criterios de exclusión

- Personas con enfermedades hemato-oncológicas como y no limitándose a: hemofilia, leucemia, púrpura trombocitopénica.
- Personas con retraso mental y enfermedades que conlleven algún tipo de retardo mental previamente diagnosticadas por médico; incluyendo y no limitándose a: Síndrome de Down, Demencia, Enfermedad de Alzheimer.
- Personas que cursen con proceso patológico o fisiológico (embarazo) que altere la circunferencia abdominal.

4.5. Enfoque y diseño de investigación

- Enfoque: Cuantitativo descriptivo

El estudio es descriptivo ya que el investigador, mediante la recolección de datos, identificó los factores de riesgo presentes en la muestra.

- Acción del investigador: observacional

Esto se debe a que el investigador únicamente observó y documentó los factores de riesgo de las personas que cumplían con los criterios de inclusión.

- Diseños de estudio: estudio observacional - transversal

El estudio es observacional y transversal porque fue realizado en un momento específico en el tiempo, en el cual se recolectaron datos que describieron los factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 en la población bajo estudio sin experimentar en la muestra.

4.6. Definición de variables

MACRO VARIABLE	VARIABLE SIMPLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Factores de riesgo de la dimensión biológica	Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona.	Se le preguntó al sujeto de investigación ¿Cuántos años tiene? El investigador anotó la edad que indicó el sujeto en el grupo etario correspondiente: -18 a 25 años -26 a 30 años -31 a 35 años -36 a 40 años -41 a 44 años	Cuantitativa	Intervalo	Instrumento de recolección de datos.
	Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina referente a órganos sexuales	El investigador observó al sujeto de investigación, determinó su sexo y lo anotó: -Masculino -Femenino	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

	Hipertensión arterial	Es la presentación de una presión arterial elevada, la cual es determinada por la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo.	Durante la evaluación física, valor obtenido luego de una toma de presión arterial en mmHg: Normal: (<120mmHg <80mmHg) Prehipertensión: (120 a 139 mmHg 80 a 89 mmHg) Hipertensión grado I: (140 a 159 mmHg 90 a 99 mmHg) Hipertensión grado II: (≥160 mmHg ≥100mmHg) Hipertensión sistólica aislada: (>160mmHg <80mmHg)	Cuantitativa	Ordinal	Esfigmomanómetro Instrumento de recolección de datos.
--	-------------------------------------	--	--	---------------------	----------------	---

	Obesidad	Es la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo; se mide con el índice de masa corporal (IMC).	Durante la evaluación física, valor obtenido mediante la determinación del IMC: No obeso: $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ Obeso: $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$	Cuantitativa	Nominal	Balanza Tallímetro Instrumento de recolección de datos.
	Antecedente familiar	Registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos.	Conocimiento de la presencia de Diabetes Mellitus 2, hipertensión arterial o ambos en un familiar de primer grado, anotando como descrito bajo procedimientos: -Antecedente Familiar de Diabetes Mellitus -Antecedente Familiar de Hipertensión Arterial -Antecedente Familiar de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial -Ninguno	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

	Hiperglucemia	Elevación anormal de glucosa en sangre	Resultado obtenido tras realizar glucometría al azar con técnica adecuada: No hiperglucemia: <200 mg/dl. Hiperglucemia: ≥200 mg/dl	Cuantitativa	Nominal	Glucómetro Instrumento de recolección de datos.
Factores de riesgo de dimensión estilos de vida	Sedentarismo	Carencia de actividad física regular en la vida de una persona, aparte de sus actividades cotidianas.	Cantidad de tiempo en minutos, indicada por el sujeto de investigación, durante la cual hace actividad física aparte de los quehaceres cotidianos: -Sedentario: sujeto que realizó menos de 90 minutos a la semana. -No sedentario: sujeto que realizó más de 90 minutos a la semana.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

Factor de riesgo dimensión ecológica	Alimentos predominantes	Son las sustancias más frecuentemente ingeridas por las personas con fin nutricional.	Mediante un recordatorio de 24 horas se solicita al sujeto de investigación que indique los alimentos consumidos por tiempo de comida (Desayuno, Almuerzo y Cena).	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.
	Pobreza	Es una situación o forma de vida que surge como producto de la imposibilidad de acceso o carencia de recursos para satisfacer necesidades físicas y psíquicas humanas.	Utilizando el método "Línea de pobreza" mediante la entrevista se obtienen los datos como descrito bajo procedimientos: -No pobre: toda persona que gaste más de Q.24.74 al día para alimentarse. -Pobre: toda persona que gaste entre Q.12 y Q.24.74 al día para alimentarse. -Pobre extremo: toda persona que gaste menos de Q.12 al día para alimentarse.	Cuantitativa	Ordinal	Instrumento de recolección de datos.

Variables descriptoras	Prevalencia de hiperglucemia	Proporción de individuos que presenta un resultado anormalmente elevado de glucemia en relación a la totalidad de la muestra.	Cantidad de sujetos de investigación que presentaron hiperglucemia dividido por el total de los sujetos de investigación. (Sujetos Hiperglucémicos/Muestra total de pacientes * 100).	Cuantitativa	Razón	Instrumento de recolección de datos.
	Ocupación	Trabajo, empleo u oficio que realiza un individuo.	Se le preguntó al sujeto de investigación: ¿Usted en qué trabaja? y se anotó en el instrumento: -Ama de Casa -Agricultor -Profesional -Comerciante -Servicios -Otro	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

[illegible]

4.7. Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

4.7.1. Técnicas de recolección de datos

Se utilizó un cuestionario para la recolección de datos, el cual consta de 18 incisos, dividido en secciones. Datos generales (preguntas 1 y 2). Antecedentes familiares (preguntas 3 a 6). Variables descriptoras (preguntas 7 a 9), se preguntaron datos sobre ocupación y educación. Actividad física (preguntas 10 y 11), se interrogó sobre minutos de actividad física. Alimentos predominantes (pregunta 12), se realizó un recordatorio de 24 horas de los alimentos consumidos el día anterior por el sujeto de investigación. Pobreza (preguntas 13 y 14), nos sirvieron para identificar la presencia de pobreza. Datos clínicos y antropometría (preguntas 15 a 18), se obtuvieron datos de presión arterial, índice de masa corporal (peso y talla), circunferencia abdominal y glicemia, la forma de obtención de dichos datos se describe en el siguiente apartado.

4.7.1.1. Pobreza:

Para medir la pobreza utilizamos el método “Línea de pobreza”, el cual se obtuvo mediante tres pasos.

- Paso 1: Durante la entrevista se preguntó al sujeto de investigación: ¿Cuánto dinero gasta usted en comida al día?
- Paso 2: Se preguntó al sujeto de investigación: ¿Cuántos viven en su casa?
- Paso 3: Se procedió a dividir el gasto familiar diario para alimentarse, dentro del número de habitantes y se anotó el resultado. De no conocer el dato del gasto de alimentación diaria, se consultó con la ama de casa, en caso de que el sujeto de investigación no fuera ésta.

4.7.1.2. Presión arterial:

Se procedió a la toma de la presión arterial, con el sujeto de investigación en posición sentada, se le solicitó apoyar el brazo izquierdo sobre una superficie rígida, a la altura de su corazón. Se colocó el manguito del esfigmomanómetro alrededor del brazo

desnudo a 3cm por encima del pliegue del codo. Luego se colocó el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral; posterior a ello la perilla del esfigmomanómetro se cerró y se infló el brazalete 30mmHG sobre la presión sistólica esperada. A continuación se desinfló el manguito a razón de 2 a 3mmHG por segundo, y la cifra que indicaba la aguja del manómetro en el momento que se auscultaba el primer ruido, correspondía a la presión sistólica; la cifra que indicaba la aguja del manómetro en el momento del cambio de tono correspondía a la presión diastólica. Finalmente se anotaron los valores obtenidos.

4.7.1.3. Índice de masa corporal:

Para determinar si el sujeto de investigación es obeso, se utilizó como indicador el índice de masa corporal. Para poder obtener dicho índice se necesitó obtener el valor del peso y la talla del sujeto de investigación

Para obtener el peso, se le indicó al sujeto de investigación colocarse de pie, descalzo, y se procedió a pesarlo en una báscula de pie calibrada, la cual se encontraba sobre una superficie plana. Luego se le solicitó colocarse sobre dicha báscula en posición erecta. Se le leyó en voz alta el dato en libras y se dividió el dato dentro de 2.2 para convertirlo a kilogramos, anotando el valor.

Posterior a ello para la obtención de la talla del sujeto de investigación, estando en bipedestación y descalzo se le indicó colocarse de espaldas, haciendo contacto con el tallímetro, cuidando que el borde inferior de la cavidad orbitaria se encontrara horizontal con la parte superior del trago de la oreja. Los talones debían de estar juntos; para obtener la medición se colocó una escuadra sobre la parte más alta de la cabeza, formando un ángulo recto con el tallímetro. Se leyó en voz alta el dato y se anotó el resultado en metros.

Y por último para la obtención del índice de masa corporal se utilizó la fórmula:

$$IMC = \frac{Peso (kg)}{Talla (m)^2}$$

4.7.1.4. Circunferencia abdominal:

Estando el sujeto de investigación de pie, se le solicitó que descubriera su abdomen. Posterior a ello se localizó la cresta ilíaca anterior y la última costilla. Se trazó una línea imaginaria entre ambos puntos y en el punto medio de ésta se hizo la medida con una cinta métrica plástica no elástica, rodeando el contorno del abdomen hasta obtener el dato en centímetros; cuando el paciente espiraba, y se anotó el resultado en centímetros.

4.7.1.5. Glucemia:

Se realizó glucometría al sujeto de investigación en 7 pasos:

- Paso 1: Se seleccionó el dedo anular de la mano izquierda del paciente y se limpió con un algodón humedecido con solución salina.
- Paso 2: Se retiró la tira de prueba del envase y se colocó dentro del puerto de prueba del glucómetro para que el medidor se activara, apareciendo la imagen de una gota.
- Paso 3: Se punccionó con una lanceta en el borde medial del pulpejo del dedo anular izquierdo.
- Paso 4: Se esperó a que se formara una gota de sangre para luego colocarla en la tira reactiva.
- Paso 5: Se leyó en voz alta el resultado que apareció en la pantalla y se anotó.
- Paso 6: Se colocó un algodón en el sitio de punción del sujeto de investigación para realizar hemostasia.
- Paso 7: Se retiró la tira reactiva del glucómetro y se descartó en un guardián junto con la lanceta.

4.7.2. Procesos

El proceso se realizó en tres pasos de los cuales los primeros dos se llevaron a cabo en la primera visita y el tercero en la segunda. Los pasos se describen a continuación:

Paso 1:

Se seleccionaron nueve comunidades por conveniencia. Estas nueve comunidades están ubicadas en diferentes municipios del departamento de Chimaltenango. Una vez ubicados en la comunidad se realizó un croquis en el que se numeraron todas las casas. Se realizó una aleatorización introduciendo el total de números de casas por medio de la aplicación para Smartphone “Random Number Generator” que se puede encontrar en *Google Play Store* para sistema operativo Android. Esta aplicación nos dio el listado al azar de las 15 viviendas a muestrear.

Paso 2:

A las viviendas seleccionadas se les realizó una visita domiciliaria con el objetivo de realizar una promoción focalizada, la cual consistió en brindar un boletín informativo sobre el estudio que se realizó, así como información general de Diabetes Mellitus 2 a modo de plan educacional. Asimismo, se seleccionó un sujeto de investigación de sexo masculino y otro de sexo femenino para el estudio. Ambos sujetos de investigación se pusieron de acuerdo con el investigador para fijar la fecha a realizar la recolección de datos.

En caso de encontrar más de una persona del mismo sexo que cumpliera con los criterios de inclusión en el mismo domicilio, se tomó en cuenta a la persona que tuviera el cumpleaños más próximo a la fecha de la visita para recolección de datos. En caso de no contar el domicilio con personas que cumplieran estos criterios o que la persona encontrada no quisiera participar en el estudio, no se tomó en cuenta la vivienda. Posterior a visitar las 15 viviendas pre-seleccionadas se realizó un nuevo sorteo por el mecanismo anteriormente descrito, incluyendo únicamente las casas no tomadas en cuenta.

A los sujetos de investigación se les leyó el consentimiento informado y se les dejó una copia para que decidieran si deseaban participar al momento de recolectar los datos.

Paso 3:

A los sujetos de investigación se les leyó nuevamente el consentimiento informado. Si estos estaban de acuerdo en ser parte del estudio, se les solicitó que lo firmaran. Si el sujeto de investigación era incapaz de firmar se le solicitó su huella digital. Posteriormente, se realizó una entrevista que constaba de una serie de preguntas que brindaron datos sobre su dimensión biológica, dimensión estilos de vida y dimensión ecológica. La entrevista constó de 14 preguntas las cuales fueron respondidas por el sujeto de investigación en un período de tiempo aproximado de 10 minutos. El investigador fue el encargado de llenar el instrumento de recolección de datos en su totalidad según los datos brindados por el sujeto de investigación. Asimismo, se le brindó un amplio plan educacional al paciente y se refirió al centro de atención de salud más cercano, en caso presentara una glucemia o medidas antropométricas anormales.

4.7.3. Instrumentos de medición:

El instrumento de recolección de datos consta de 18 incisos. En la primera sección (preguntas 1 y 2) se interrogaron datos generales. La siguiente sección (preguntas 3 a 6) interrogó sobre antecedentes familiares. La sección de variables descriptoras (preguntas 7 a 9) nos ayudó a obtener datos para caracterizar a la población sobre su ocupación y educación. Las preguntas 10 y 11 que corresponden a la sección de actividad física, nos indicaron si los sujetos de investigación eran sedentarios. La pregunta 12 (sección de alimentos predominantes) trataba sobre el recordatorio de 24 horas de alimentos consumidos por la población en estudio. La sección de pobreza (preguntas 13 y 14) nos ayudó a identificar la presencia de pobreza en los sujetos de investigación. En la última sección que corresponde a datos clínicos y antropometría (preguntas 15 a 18) se obtuvo información sobre la presión arterial, peso, talla, circunferencia abdominal y glucemia al azar del sujeto de estudio.

4.8. Procesamiento y análisis de datos

Para tabular los datos proporcionados al momento de realizar la entrevista, se utilizó una hoja electrónica del programa "Microsoft Excel 2007". Mediante este programa se realizó una base de datos con base a las variables bajo estudio que sirvió de matriz para la recopilación de datos y procesamiento de los mismos.

La matriz fue realizada con base a las variables bajo estudio, a modo que permitiera ingresar los datos recopilados del instrumento de recolección de datos. Para el ingreso de los mismos, previo a plasmarlos en la matriz, fue necesario codificar las respuestas. Para las preguntas 1 y 2 se plasmaron las repuestas de la misma manera como se encuentran escritas en el instrumento. De la pregunta 3 a la 11, las respuestas presentadas en cada uno de los incisos se numeraron de manera ascendente, a modo que la respuesta seleccionada tuviera un valor numérico predeterminado, sin que éste fuera un valor ordinal, sino estrictamente nominal. Para la pregunta 12 se detallaron los alimentos ingeridos en cada tiempo de comida de la misma manera como fueron escritos en el instrumento. En las preguntas 13 y 14 se ingresaron los valores de la misma manera como fueron escritos en el instrumento, encargándose la matriz de clasificar el nivel económico en base a parámetros pre-establecidos. Los datos clínicos y antropométricos (preguntas 15 a 18) se ingresaron tal y como fueron recopilados, sin asignar un código, por tratarse de cifras. Una copia de dicha codificación se encuentra en los anexos.

El análisis de las variables a estudio se realizó con ayuda del paquete estadístico del programa "Microsoft Excel 2007". Para el análisis estadístico se utilizó análisis univariado; utilizando medidas de tendencia central, incluyendo moda y promedio. También se obtuvo las frecuencias absolutas y relativas, así como los cuartiles y extremos. Para la presentación gráfica de estos resultados, se utilizaron diagramas de cajas, así como gráficas de barra y de pastel.

4.8.1. Hipótesis

Los factores de riesgo presentes en la población de 18 a 44 años de edad del departamento de Chimaltenango durante el año 2014 son: obesidad, antecedente familiar de Diabetes Mellitus, circunferencia abdominal aumentada, sedentarismo, preferencia de alimentación a base de tortilla, frijol y arroz (carbohidratos) y pobreza.

4.9. Límites de la investigación

4.9.1. Obstáculos

El principal obstáculo para el desarrollo de la presente investigación fue lograr la participación de los sujetos que cumplieran con los criterios de inclusión. Luego de estar informados, el siguiente obstáculo fue que aceptaran la punción del dedo para obtener la prueba de glucemia al azar. Otro de los obstáculos fue que algunos de los sujetos de investigación no cumplieron con los horarios calendarizados para participar. Asimismo no se tomó en cuenta el factor de riesgo etnia, debido a que en la prueba piloto se evidenció la renuencia de la población a compartir esta información.

4.9.2. Alcances

Esta investigación buscó identificar los factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 presentes en la muestra descrita. En lo específico, buscó caracterizar a los sujetos de investigación describiendo factores de riesgo para Diabetes Mellitus 2 pertenecientes a la dimensión biológica, dimensión estilos de vida, dimensión ecológica además de obtener información sobre la presión arterial, peso, talla, circunferencia abdominal y glucemia. Con este trabajo de investigación no se tuvo el alcance estadístico necesario para representar numéricamente a la población del departamento.

4.10. Aspectos éticos de la investigación

4.10.1. Principios éticos generales

Cumplir con los valores éticos propios del gremio como la confidencialidad, al no revelar abiertamente toda la información que nos fue brindada; beneficencia y la no maleficencia; al referir a los sujetos de investigación a un centro de atención primaria al presentar resultados fuera del rango normal. Finalmente, se respetó la autonomía del individuo al permitirle su retiro voluntario del estudio en cualquier momento.

4.10.2. Categorías de riesgo

El estudio pertenece a la categoría II de riesgo debido a que para la recolección de la información se utilizan procedimientos diagnósticos sencillos como examen físico y toma de muestra sanguínea.

4.10.3. Consentimiento informado

Se anexó una hoja al cuestionario que estipulaba la identidad del investigador así como los alcances del estudio y los derechos y obligaciones de los participantes. El documento debió ser firmado por el sujeto de estudio y el investigador.

5. RESULTADOS

Cuadro 1
Contexto de la muestra del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014

<i>Categoría</i>	<i>Valor</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Municipios muestreados	9		
Viviendas muestreadas	135		
Individuos muestreados	270		
Integrantes promedio por familia	6		
Distribución etaria			
18-25 años		83	31
26-30 años		34	13
31-35 años		47	17
36-40 años		54	20
41-44 años		52	19
promedio	31.5		
Distribución sexual			
hombre		135	50
mujer		135	50
Hiperglucemia			
hombre		4	67
mujer		2	33
total		6	100

Dimensión biológica:

Cuadro 2 Variables de la dimensión biológica del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014			
Variable	Factor de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Grupo etario	41-44 años	52	20
Pre-hipertensión arterial	Presente	93	35
Hipertensión arterial	Presente	27	10
Obesidad masculina	Presente	13	10
Obesidad femenina	Presente	40	30
Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus 2	Presentes	31	12
Antecedentes familiares de hipertensión arterial	Presentes	27	10
Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus 2 e hipertensión arterial	Presentes	34	13
Circunferencia abdominal aumentada masculina	≥102 cm	12	9
Circunferencia abdominal aumentada femenina	≥88 cm	62	46
Hiperglucemia	41-44 años	4	67

Dimensión estilos de vida:

Cuadro 3 Variables de la dimensión estilos de vida del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014			
<i>Variable</i>	<i>Factor de riesgo</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Sedentarismo masculino	Presente	88	65
Sedentarismo femenino	Presente	128	95
Escolaridad masculina	Primaria Incompleta	45	34
Escolaridad femenina	Primaria Incompleta	64	48
Ocupación masculina	Ama de casa	65	46
Ocupación femenina	Agricultor	45	30

Cuadro 4
Alimentos predominantes consumidos por los participantes
del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014

No.	Desayuno		Almuerzo		Cena	
	<i>Alimento</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Alimento</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Alimento</i>	<i>Frecuencia</i>
1	tortillas	176	tortillas	223	tortillas	195
2	café	147	fresco	115	café	155
3	frijoles	107	verduras	94	frijoles	106
4	huevos	103	pollo	64	pan	52
5	atol	64	gaseosa	61	atol	50
6	pan	59	agua pura	58	huevos	38
7	verduras	34	caldo	57	verduras	37
8	agua pura	25	arroz	57	agua pura	28
9	lácteos	24	frijoles	49	caldo	24
10	frutas	20	carne	42	arroz	21
11	otros	79	otros	103	otros	115
	Total	838	Total	923	Total	821
<u>Observaciones:</u> <i>atol: Incluyendo de masa, francés y ceniza, entre otros</i> <i>caldo: Incluyendo caldos, sopas y sopas instantáneas</i> <i>lácteos: Incluyendo crema, queso y leche</i> <i>verduras: Incluyendo quilete y hierbas surtidas, entre otros</i> <i>carne: Incluyendo res y marrano</i> <i>frutas: Incluyendo banano, tomate y aguacate</i>						

Dimensión ecológica y prevalencia de hiperglucemia:

Cuadro 5 Variables de la dimensión ecológica del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014			
<i>Variable</i>	<i>Resultado más prevalente</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Pobreza	Pobre extremo	195	72.22
Prevalencia de hiperglucemia	2.20 %		

6. DISCUSIÓN

El grupo etario de 41 a 44 años fue el más afectado, encontrándose que el 66% de los individuos hiperglucémicos pertenecía a este rango. La epidemiología del trastorno indica que es predominante en la vejez, afectando principalmente a personas entre 45 y 64 años de edad (1). El resultado es congruente con la literatura ya que de los grupos etarios estudiados, el grupo más cercano al rango de edad reportado en la bibliografía, fue el más afectado, y se debe fundamentalmente al mayor tiempo y duración de exposición a posibles factores de riesgo por parte de este grupo, en relación a grupos más jóvenes.

El sexo presentó una distribución equitativa debido al diseño de la investigación. El predominante en los participantes que presentaron hiperglucemia fue el sexo masculino (Cuadro 1). La epidemiología del trastorno indica que la prevalencia es similar en hombres y mujeres en la mayoría de rangos de edades (1). El resultado obtenido va acorde a lo descrito, ya que la cantidad de pacientes masculinos hiperglucémicos fue de 4 y femeninos 2 (Cuadro 1); si bien hay predominio masculino, no representa una marcada diferencia en la presentación.

Se observó que el 12% de los sujetos de investigación cuenta con antecedentes familiares para desarrollar Diabetes Mellitus 2, el 10% para Hipertensión arterial y el 13% para Diabetes Mellitus 2 e Hipertensión arterial (Anexos Cuadro 3). Los antecedentes familiares de Diabetes Mellitus 2 e Hipertensión arterial constituyen factores de riesgo importantes para el desarrollo de la primera enfermedad mencionada. En caso de que ambos progenitores posean la enfermedad, por ejemplo, los hijos tienen el 40% de riesgo de padecer Diabetes Mellitus 2 (45). Sin embargo, estos resultados no se pueden cotejar apropiadamente, ya que los participantes desconocían la existencia certera de antecedentes familiares, puesto que al entrevistarlos dudaban al momento de responder y no sabían realmente si era un diagnóstico realizado por personal médico capacitado.

El 10% de la población presentó hipertensión arterial (Cuadro 2, Anexos Cuadro 1). La hipertensión es un importante factor de riesgo asociado a la Diabetes Mellitus 2, ya que se cree que la hipertensión causa estrés oxidativo que desencadena en trastornos metabólicos, incluyendo el desarrollo de hiperglucemia (12). Esto se puede deber a la edad de la población estudiada, predominantemente joven, que por naturaleza tenderá a ser sana. Sin embargo, conviene mencionar que el 34% de los sujetos presentaron pre-hipertensión (Anexos Cuadro 1), que con el paso de los años puede desarrollar hipertensión arterial o Diabetes Mellitus 2 franca.

El 20% de la muestra resultó obesa (Cuadro 2, Anexos Cuadro 2). La tendencia en pacientes con Diabetes Mellitus 2 es presentar obesidad, lo cual se correlaciona con un aumento de resistencia a la insulina en el contexto de síndrome metabólico (13), por lo que se considera un factor de riesgo importante para desarrollar la enfermedad. Este resultado puede estar determinado por la edad de la muestra y el contexto rural donde viven. Sin embargo, dentro de la población que sí es obesa, las mujeres tienen mayor porcentaje comparado con los hombres (30% y 10% respectivamente) (Anexos Cuadro 2), debido probablemente al tipo de ocupación que desempeñan y a factores culturales asociados.

Se observó que el 27.4% de la muestra presenta circunferencia abdominal aumentada (Anexos Cuadro 4). La acumulación de grasa abdominal ha sido relacionada con alteraciones metabólicas que incluyen la resistencia a la insulina y dislipidemias, ambas predisponiendo a riesgo cardiovascular (15). Esto es relevante ya que a pesar que en porcentaje hay menor obesidad, la acumulación de grasa abdominal produce mayor riesgo cardiovascular. Además, es importante mencionar que el 9% del sexo masculino presentó una circunferencia abdominal anormal, en comparación al 46% del sexo femenino (Anexos Cuadro 4); por lo que el sexo femenino posee mayor riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus 2 si tomamos en cuenta sólo la circunferencia abdominal (1). La media de circunferencia abdominal para mujeres fue de 87.5 cm mientras que la de los hombres fue de 86.4 cm. Aunque no existe mucha variación entre ambas medias, si es significativo al tomar en cuenta que la media femenina se encuentra muy cerca al límite superior (88 cm), mientras que su contraparte masculina no lo está, ratificando el mayor riesgo que presentan las mujeres de padecer obesidad central (Anexos - Gráfica 5). Esto se puede deber, al igual que con la obesidad, a factores como: ocupación y actividades culturales que desempeñan en la sociedad.

El sedentarismo, asociado a obesidad y alimentación inadecuada, es un potenciador del riesgo que pueden producir los otros factores mencionados (1). En el presente estudio los porcentajes de sedentarismo varían entre ambos sexos, siendo las mujeres (95%) mucho más sedentarias que los hombres (35%), debido a la ocupación y factores culturales. A nivel mundial se reporta que el sedentarismo es cada vez mayor en áreas rurales de países desarrollados que previamente se consideraban protegidas del mismo por la forma de vida. Sin embargo, aunque Guatemala no se considera un país desarrollado, se nota la misma tendencia al alza del sedentarismo en el área rural, lo que implica que nuestra sociedad está en vías de la occidentalización y urbanización, llevando implícito un aumento en los factores de riesgo como el sedentarismo (25).

Los resultados evidenciaron que la población preferentemente consume frijoles, tortillas y café, tanto para el desayuno como para la cena. En el almuerzo, la predilección es por tortillas, verduras y fresco (Cuadro 4). La incidencia de Diabetes Mellitus 2 ha aumentado con rapidez en casi todas las poblaciones mundiales, pero de manera particular en países en vías de desarrollo. Esto refleja el creciente acceso a alimentos de alto contenido calórico y la disminución de la actividad física (13). En la muestra estudiada las tortillas se consideran un pilar de alimentación junto con los frijoles, que pertenecen a los grupos de carbohidratos y carbohidratos-proteínas respectivamente; esto podría indicar que la dieta de los participantes tiene una tendencia a ser basada en carbohidratos, y asociando dicha tendencia a la condición predominante de pobreza, el tipo de alimentación probablemente se mantiene en el tiempo, incluso pudiendo ser más marcada por el aumento al acceso de los carbohidratos de mala calidad (27).

Según los resultados obtenidos, 72% de la población gasta menos de Q.4,380.00 per cápita por año, lo que corresponde a menos de Q.12 al día para alimentación, situándola en el rango de pobreza extrema (Cuadro 5, Anexos Cuadro 6). En la elaboración de esta investigación no se toman en cuenta varios factores que son fundamentales para comprender de forma integral la situación económica de los participantes. A pesar de eso, la pobreza va de la mano con el acceso limitado a la alimentación y educación por lo que podría constituir una base de perpetuación del ciclo de estilo de vida nocivo. Asimismo, la pobreza también va aunada a malnutrición fetal y a Diabetes Mellitus gestacional no controlada, lo que podría aumentar el riesgo de padecer trastornos de hiperglucemia tanto en la madre como en el hijo (34).

Se observó que las personas tuvieron acceso a educación primaria, pero 40.4% cursó únicamente primaria incompleta (Anexos-Gráficas 7 y 8). Los participantes con una escolaridad de primaria o preescolar tienen una prevalencia de Diabetes Mellitus 2 dos veces más alta que aquellas personas con una escolaridad a nivel medio (30), por lo que la muestra con una escolaridad de primaria incompleta estaría en mayor riesgo de padecer el trastorno. Por todo lo anteriormente descrito, la hipótesis 1 se podría considerar válida, puesto que los factores de riesgo descritos en la misma sí estuvieron presentes en la muestra. Finalmente se cuantificó la prevalencia de hiperglucemia en la muestra estudiada, la cual fue de 2.2%.

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Los factores de riesgo de la dimensión biológica que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: edad, hipertensión arterial, obesidad, circunferencia abdominal aumentada e hiperglucemia. La edad más afectada por hiperglucemia fue la comprendida en el grupo etario de 41 a 44 años, la hipertensión arterial se presentó en el 10% de los sujetos de estudio, y la obesidad y circunferencia abdominal aumentada fueron más frecuentes en el sexo femenino.
- 7.2. Los factores de riesgo de la dimensión estilos de vida que se identificaron para Diabetes Mellitus 2 fueron: sedentarismo, alimentación basada en carbohidratos y escolaridad. El sedentarismo se presentó en el 66% de los sujetos de estudio con predominio marcado en el sexo femenino, la alimentación se basa en tortilla, frijol y café que son considerados alimentos a base de carbohidratos, y la escolaridad más frecuente identificada fue primaria incompleta.
- 7.3 El factor de riesgo de la dimensión ecológica que se identificó para Diabetes Mellitus 2 fue: pobreza, principalmente en la categoría de pobreza extrema.
- 7.4 La prevalencia de hiperglucemia fue de 2.2%, similar a la reportada por la literatura para regiones rurales.

8. RECOMENDACIONES

8.1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- Tomar en cuenta los datos proporcionados por el presente estudio para asignar la cantidad necesaria de recursos a los centros de salud para realizar actividades de promoción de estilos de vida saludables en aldeas de Chimaltenango.

8.2. Al área de salud del departamento de Chimaltenango:

- Capacitar al personal de los distintos centros de salud a modo que domine los temas de estilos vida saludable y alimentación balanceada acorde a la situación económica de las diferentes poblaciones.
- Realizar actividades de promoción dirigidas a los subgrupos que presenten mayor sedentarismo como las mujeres y personas mayores de 25 años. Recomendar actividades físicas que no exijan demasiado tiempo o desgaste pero que funcionen como factores protectores ante la posibilidad de desarrollar Diabetes Mellitus 2.

8.3. A los centros de salud de cada distrito de Chimaltenango:

- Educar a todos los pacientes acerca del tipo de alimentación que deben llevar para prevenir la Diabetes Mellitus 2, y así adquirir los aportes nutricionales recomendados para una sana alimentación; a modo de promover estilos de vida saludables.
- Equipar con glucómetro los servicios de salud primaria, para que los pobladores puedan llevar su control en el puesto de salud más cercano y no tener que acudir a servicios de salud de mayor nivel.
- Capacitación del personal de salud sobre los principales factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus 2; cálculo del índice de masa corporal; utilización del glucómetro y brindar atención integral al paciente diabético.

9. APORTES

Con el presente estudio el lector podrá conocer los factores de riesgo que presentan los sujetos de estudio de las comunidades seleccionadas para el desarrollo de Diabetes Mellitus 2, dichos datos proveerán un acercamiento más específico hacia la población en Chimaltenango respecto al tema expuesto.

Beneficia a la población estudiada en conocer qué factores de riesgo presentan para el desarrollo de Diabetes Mellitus 2 y qué medidas deben tomar para prevenir la misma; se refirió al centro de salud más cercano a las personas encontradas con hiperglicemia o con presión arterial elevada, esto con el fin de que lleven un control de su salud, inicien tratamiento médico de ser necesario y mejoren su estilo de vida.

El estudio también será un aporte para el MSPAS, específicamente para las autoridades de salud de Chimaltenango, quienes a partir de este estudio podrán implementar medidas de promoción y prevención de la enfermedad, que permitan tener un mejor control del desarrollo de Diabetes Mellitus 2 en el área de estudio; además de poder utilizar este estudio posteriormente para aplicarlo en otras áreas del país. Asimismo, se generó una base de datos que puede ser utilizada para realizar futuros estudios que podrían enriquecer el contexto del problema.

El presente estudio será socializado a las autoridades de salud del área de Chimaltenango y a cada uno de los representantes de las comunidades seleccionadas, entregándoles un informe escrito que incluirá los resultados obtenidos, posterior a la culminación del mismo.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

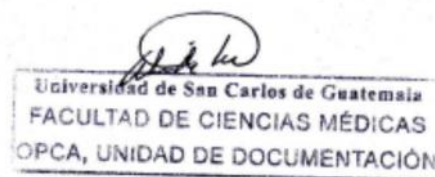
1. Jameston JL. Harrison's endocrinology. 2 ed. New York: McGraw Hill; 2010.
2. Berganza N, Ramos M, Castro-Conde M, Girón J, Ramírez D, García S, et al. Factores de riesgo asociado a Diabetes Mellitus 2. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2012.
3. The Central America Diabetes Initiative (CAMDI). Survey of diabetes, hypertension and chronic disease risk factors: Belize, San José, San Salvador (Santa Tecla), Guatemala City (Villa Nueva), Managua and Tegucigalpa. Washington D.C.: Pan American Health Organization; 2011.
4. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams textbook of endocrinology. 12 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
5. American Diabetes Association. Diagnóstico y clasificación de la Diabetes Mellitus (I). Diabetes Care [en línea] 2012[citado 20 Oct 2013];35 Suppl 1:S64–S71. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=74250>.
6. CDC-Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet [en línea] Atlanta GA: CDC; 2011 [citado 19 Oct 2013]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/estimates11.htm#4>
7. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus 2. Colombia: ALAD; 2007.
8. Franco L, Mejía C, Alva J. Factores de riesgo cardiovascular modificables en personas mayores de 40 años de edad en un área rural del departamento de Zacapa. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2008.
9. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Dirección de Área de Salud. Sala situacional departamento de Chimaltenango. Chimaltenango, Guatemala. 2011, Guatemala: MSPAS; 2011.
10. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo [en línea] Ginebra: OMS; 2014 [citado 14 May 2014]. Disponible en: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/
11. International Diabetes Federation. Diabetes. [en línea] 6 ed. Bruselas, Bélgica:IDF; 2014 [citado 14 May 2014] Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/diabetes>
12. Pisabarro R. Hipertension metabolica. Arch Med Interna [en línea] 2010 [citado 14 May 2014]; 32(3):S57–S58. Disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Archivosdemedicinainterna/2010/vol32/supl3/9.pdf>
13. Gardner DG, Shoback D. Greenspan endocrinología básica y clínica. 9 ed. Mexico D.F.: McGraw Hill LANGE; 2012.

14. Aparicio RM, Estrada EL, Fernández C. Manual de antropometría. Mexico, D.F.: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; 2010.
15. Olguin Z. Relación del índice cintura/cadera e IMC con periodontitis crónica en diabéticos de la clínica de diabetes de la ciudad de Actopán Hidalgo, [en línea] [tesis de Licenciatura Nutrición]. Hidalgo, México: Instituto de Ciencias de la Salud Área Académica de Nutrición; 2008. [citado 13 Ene 2014]. Disponible en: http://www.uaeh.edu.mx/nuestro_alumnado/icsa/licenciatura/documentos/Relacion del indice cintura cadera.pdf
16. Pischon T, Boeing H, Hoffman K, Bergmann M, Schulze M, Overvad K. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008;359(20): 2105-2120.
17. Van Gaal L, Mertens I, De Block C. Mechanism linking obesity with cardiovascular disease. Nature. 2006;444(7121): 875-880.
18. Pablos P. Significado clínico de la obesidad abdominal. Las Palmas de Gran Canaria, España: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España; 2007.
19. Padilla Arauz S, Núñez A. Manual de procedimiento para la circunferencia abdominal. Costa Rica: Instituto Costarricense de Enseñanza en Nutrición y Salud; 2009.
20. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. [en línea] Ginebra: OMS; 2012 [citado 3 Ene 2014] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
21. Arauz Padilla A, Rosello S. La circunferencia abdominal como factor de riesgo cardiovascular. [en línea] Costa Rica: Cooperativa de Salud de Santa Ana; 2013 [citado 05 Ene 2014]. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022013000300004&script=sci_arttext
22. Triana ME. La hiperglucemia y sus efectos tóxicos. Rev Cuba Angiol y Cirugía Vasc [en línea] 2001 [citado 14 May 2014]; 2(2):131–41. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol2_2_01/ang10201.pdf
23. Cloe A. Blood glucose: how does a glucose monitor work?; [en línea] Texas: Livestrong; 2013 [citado 26 Oct 2013] [aprox 5 pant]. Disponible en: <http://www.livestrong.com/article/34498-glucose-monitor-work/>
24. NIPRO Diagnostics. Manual operativo trueresult strips [en línea] Fort Lauderdale, Florida: NIPRO Diagnostics; 2013. [citado 12 Feb 2014] Disponible en: http://www.niprodiagnostics.com/our_products/downloads/bgm_true_result/TRe_O WNER'S_MANUAL.pdf
25. Diaz A. Sedentarismo y diabetes: relaciones peligrosas. Colombia: USCO; 2007.

26. Gabaldón MJ, Montesinos E. Dietoterapia en la diabetes tipo 1 y tipo 2. [en línea] Valencia, España: Universidad de Valencia, Hospital Clínico Universitario; 2006. [citado 14 May 2014] Disponible en: <http://www.sediabetes.org/gestor/upload/revistaAvances/22-4-3.pdf>
27. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Monereo S, et al. Dieta y riesgo cardiovascular: Estudio Dorica II. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2007.
28. Harding A. Is your desk job bad for your health? [en línea] California: health.com; 2010 [citado 15 May 2014] Disponible en: <http://www.health.com/health/article/0,,20429845,00.html>
29. Valiente S. Diabetes. [en línea] Chile: Universidad de Chile, Escuela de Salubridad; [2000?] [citado 14 May 2014] Disponible en: http://mazinge.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_quimicas_y_farmaceuticas/armijor/cap12/8cap12.html
30. México. Congreso del Estado de Sonora. Honorable asamblea legislativa del congreso del estado de Sonora. Iniciativa por una vida sana. [en línea] Hermosillo, Mexico: El Congreso; 2008 [citado 14 May 2014] Disponible en: <http://www.congresoson.gob.mx/InfoPublica/LVIII/Dictamenes08/DECRETO121.pdf>
31. La relación de la diabetes con la pobreza. Informador. Mx. [en línea] 25 Ene 2014 [citado 15 May 2014]; Suplementos [aprox. 1 pant] Disponible en: www.informador.com.mx/suplementos/2014/509460/6/la-relacion-de-la-diabetes-con-la-pobreza.htm
32. International Diabetes Federation. Los determinantes sociales de la diabetes y el problema de la prevención. [en línea] 6 ed. Bruselas, Bélgica: IDF; 2014 [citado 14 May 2014] Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/determinantes-sociales-de-la-diabetes-y-el-problema-de-la-prevenci%C3%B3n?language=es>
33. Pérez-Cuevas R, Medina-Bravo P. La diabetes en los pobres. [en línea] Washington, D.C.: BID; 2014 [citado 14 May 2014] Disponible en: www.idadb.org/es/temas/salud/diabetes-en-pobres,7017.html
34. Chaufan C. ¿Genética o pobreza? El contexto social de la diabetes tipo 2. Diabetes Voice [en línea] 2004 [citado 14 May 2014]; 49(2):35–7. Disponible en: www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_284_es.pdf
35. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. [en línea]. Guatemala: INE, ENCOVI; 2011. [citado 26 Oct 2013] Estadística, Encuesta nacional de condiciones de vida. Disponible en: <http://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2014/01/16/BDX213J67zPD3mfAoBSeBI34p7xmyc0g.pdf>
36. Goldman L, Aussielo D. Cecil tratado de medicina interna. 23 ed. Amsterdam: Elsevier; 2007.

37. Carol Mattson P. Pathophysiology concepts of altered health states. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
38. Type 2 Diabetes Mellitus. Eastern Virginia: Medscape; 2013.
39. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Houser SL, Loscalzo J. 18 ed. Harrison's principles of internal medicine. 2 vol. New York: McGraw Hill; 2012.
40. Chaitongdi N, Subauste J, Koch C. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. Hormones [en línea] 2011 [citado 13 Ene 2014]; 10(4):250–260. Disponible en: http://www.hormones.gr/pdf/HORMONES_2011-250-260.pdf
41. Arteaga A, Olmos P, Velasco N. Manual de diabetes y enfermedades metabólicas. Santiago, Chile: Universidad Católica de Chile: Escuela de Medicina. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo; 1997.
42. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care [en línea] 2009 [citado 06 Abr 2014]; 32(7): 1335–43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2699725/>
43. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman LD, Ellis SE, O'Sullivan PS. Hyperosmolarity and acidosis in Diabetes Mellitus: a three year experience in Rhode Island. J Gen Intern Med [en línea] 1991 [citado 06 Feb 2014]; 6(6): 495–502. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1765864>
44. Pontificia Universidad Católica de Chile. Escuela de Medicina. Curso integrado de clínicas médico-quirúrgicas. Apuntes de fisiopatología en sistemas: nutrición: complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. [en línea] Chile:PUC; 2001. [citado 20 Nov 2013] Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/ApFisiopSist/nutricion/Nutricion3.html>
45. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al editores. Harrison principios de medicina interna. 17 ed. Mexico, D.F.: McGraw Hill; 2009: vol.2 p.2285-2293.
46. Maitra A, Abbas A. El sistema endócrino. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 7 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1201 – 1209.
47. Maiz A, Olmos P, Velasco N. Manual de diabetes y enfermedades metabólicas. Chile: Universidad Católica de Chile; 1997.
48. Rosas J, Odriozola A, Davidson J. Guía práctica en el manejo de la polineuropatía diabética. [en línea] México: Asociación Latinoamericana de Diabetes; 2010 [citado 16 Oct 2013] Disponible en: http://www.alad-latinoamerica.org/DOCConsenso/Polineuropatia_diabetica_2010.pdf

49. Blanes J, Lluch I, Morillas C, Nogueira JM, Hernández A. Etiopatogenia de pie diabético. En: Marinel J, Blanes J, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez J. Tratado de pie diabético [en línea] Madrid, España: Jarpyo; 2011. p. 33–42. [citado 05 Nov 2014] Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_3.pdf
50. Ruiz M, López G. Tratamiento no farmacológico de la Diabetes Mellitus. Rev Asoc Lat Diab [en línea] 2006 [citado 27 Oct 2014]; 14(3):117–119. Disponible en: <http://www.revistaalad.com.ar/website/articulo.asp?id=16>
51. Lahsen MR, Reyes S. Enfoque nutricional en la Diabetes Mellitus. Rev Med Clini Condes. [en línea] 2009 [citado 26 Feb 2014]; 20(5):589–591. Disponible en: http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF_revista_médica/2009/5_sept/04_Dr_Lahsen-4.pdf
52. Caballero A. Diabetes y ejercicio. Barcelona: Mayo Ediciones; 2006.
53. González M, Lopera W, Arango A. Manual de terapéutica 2010-2011. 14 ed. Colombia: Editorial Medellín; 2010.
54. González C, Jiménez M, Picazo J, Viñuela C, Pascual C, Moreno I, et al. Green book diagnóstico y tratamiento médico. Madrid, España: Marban; 2011.



11. ANEXOS



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
CONSENTIMIENTO INFORMADO

Boleta No. _____

Como estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala nos dirigimos a usted, que ha sido seleccionado(a) como participante en el estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2" en el cual se investigará qué factores de riesgo se encuentran presentes en la población del departamento de Chimaltenango. Este estudio está siendo realizado en hombres y mujeres de 18 a 44 años de edad del departamento de Chimaltenango, debido a la alta incidencia de Diabetes Mellitus 2.

Usted es libre de decidir su participación en este estudio y podrá detenerse en cualquier momento si se siente incómodo(a) o si tiene alguna duda. Dejando claro que usted podrá gozar siempre de los beneficios de los distintos servicios de salud a su alcance. Cualquier dato que sea obtenido sobre su persona será confidencial y no se le notificará a ninguna persona ajena al estudio.

La forma en la que usted participará se divide en dos partes: primero se le hará una entrevista, la cual será guardada por escrito con el fin de saber qué factores de riesgo se encuentran presentes en su persona. Luego se procederá a medir su presión arterial, realizar medidas de su estatura, peso y circunferencia abdominal. Además se extraerá una gota de sangre, lo cual se realizará con previa limpieza de su dedo, puncionando con una lanceta estéril para extraer la muestra, la cual será analizada por un glucómetro portátil en el momento. Dicho procedimiento es rápido, poco o nada molesto, con complicaciones secundarias casi nulas.

Usted no recibirá beneficio económico por participar en este estudio. No obstante, si usted presenta un resultado anormal en la prueba, se le referirá a su puesto o centro de salud habitual, se le brindará un plan educacional acerca de la enfermedad y lo que ésta conlleva. Además se le notificarán los resultados de sus pruebas.

Por tanto:

He sido invitado a participar en el estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2" por lo que se me ha informado de forma detallada en qué consiste éste, por qué he sido elegido, y cómo será mi participación. Por lo cual acepto se me realicen las medidas de peso, estatura, circunferencia abdominal y toma de glucometría.

Accedo de forma libre y voluntaria, así como autorizo que la información recaudada sea utilizada como mejor convenga al estudio.

Nombre del participante _____

Firma del participante _____

Si es analfabeto(a):

Nombre del testigo _____

Huella dactilar del participante _____

Firma del testigo _____

Nombre del investigador _____

Firma del investigador _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de consentimiento informado _____ (iniciales del investigador).

Fecha: 13/2014
mg/dL

Mi presión: /

mmHg

Mi azúcar:

Mi peso:

lbs

Mi talla:

mts

Instrumento de recolección de datos

Nombre: _____

Comunidad: _____

Datos generales

1. ¿Cuántos años tiene? _____
2. Sexo: F____ M____

- f. Diversificado incompleto
- g. Universitario completo
- h. Universitario incompleto
- i. Ninguno

Antecedentes familiares

3. ¿Algún familiar suyo tiene o ha tenido azúcar alta en la sangre?
 - a. Sí
 - b. No
4. Si la respuesta anterior fue "Sí", ¿Qué es de usted dicho familiar?
 - a. Padre
 - b. Madre
 - c. Hermano/a
 - d. Abuelo/a
 - e. Otro familiar
5. ¿Algún familiar suyo tiene o ha tenido presión alta?
 - a. Sí
 - b. No
6. Si la respuesta anterior fue "Sí", ¿Qué es de usted dicho familiar?
 - a. Padre
 - b. Madre
 - c. Hermano/a
 - d. Abuelo/a
 - e. Otro familiar

Variables descriptoras

7. ¿Usted en qué trabaja?
 - a. Ama de casa
 - b. Agricultor
 - c. Profesional
 - d. Comerciante
 - e. Servicios
 - f. Otro
8. ¿Fue a la escuela?
 - a. Sí
 - b. No
9. Si la respuesta anterior fue "Sí", ¿A qué grado llegó?
 - a. Primaria completa
 - b. Primaria incompleta
 - c. Básico completo
 - d. Básico incompleto
 - e. Diversificado completo

Actividad física

10. ¿Usted hace ejercicio aparte de sus actividades diarias o trabajo?
 - a. Sí
 - b. No
11. Si la respuesta anterior fue "Sí", ¿Cuánto tiempo en minutos hace a la semana?
 - a. < 90 minutos semanales
 - b. ≥ 90 minutos semanales

Alimentos predominantes

12. ¿Qué alimentos comió usted ayer en...

...desayuno?

...almuerzo?

...cena?

Pobreza

13. ¿Cuánto dinero gasta usted en comida al día?

14. ¿Cuántos viven en su casa?

Datos clínicos y antropometría

15. Presión arterial ____ / ____ mmHg

16. Peso _____ kg/ Talla _____ m
Índice de masa corporal _____ kg/m²

17. Circunferencia abdominal _____ cm

18. Resultado de glucemia _____ mg/dl

Codificación de instrumento de recolección de datos

Datos generales

1. Edad ____ años **(Anotar edad)**
2. Sexo: F____ M____ **(F=f, M=m)**

Antecedentes familiares

3. ¿Algún familiar suyo tiene o ha tenido azúcar alta en la sangre?
 - a. Sí **(1)**
 - b. No **(2)**
4. Si la respuesta anterior fue “Sí”, ¿Qué es de usted dicho familiar?
 - a. Padre **(1)**
 - b. Madre **(2)**
 - c. Hermano/a **(3)**
 - d. Abuelo/a **(4)**
 - e. Otro familiar **(5)**
5. ¿Algún familiar suyo tiene o ha tenido presión alta?
 - a. Sí **(1)**
 - b. No **(2)**
6. Si la respuesta anterior fue “Sí”, ¿Qué es de usted dicho familiar?
 - a. Padre **(1)**
 - b. Madre **(2)**
 - c. Hermano/a **(3)**
 - d. Abuelo/a **(4)**
 - e. Otro familiar **(5)**

Variables descriptoras

7. ¿Usted en qué trabaja?
 - a. Ama de casa **(1)**
 - b. Agricultor **(2)**
 - c. Profesional **(3)**
 - d. Comerciante **(4)**
 - e. Servicios **(5)**
 - f. Otro **(6)**
8. ¿Fue a la escuela?
 - a. Sí **(1)**
 - b. No **(2)**
9. Si la respuesta anterior fue “Sí”, ¿A qué grado llegó?
 - a. Primaria completa **(1)**
 - b. Primaria incompleta **(2)**
 - c. Básico completo **(3)**
 - d. Básico incompleto **(4)**
 - e. Diversificado completo **(5)**
 - f. Diversificado incompleto **(6)**
 - g. Universitario completo **(7)**
 - h. Universitario incompleto **(8)**
 - i. Ninguno **(9)**

Actividad física

10. ¿Usted hace ejercicio aparte de sus actividades diarias o trabajo?
- a. Sí **(1)**
 - b. No **(2)**
11. Si la respuesta anterior fue “Sí”, ¿Cuánto tiempo en minutos hace a la semana?
- c. < 90 minutos semanales **(1)**
 - d. ≥ 90 minutos semanales **(2)**

Alimentos predominantes

12. ¿Qué alimentos comió usted ayer en...
- ...el desayuno?
 - ...el almuerzo?
 - ...la cena?
- (Escribir alimentos en tabla de alimentos)**

Pobreza

13. ¿Cuánto dinero gasta usted en comida al día?
(Anotar cantidad en quetzales redondeado al quetzal entero)
14. ¿Cuántos viven en su casa?
(Anotar cantidad de habitantes)

Datos clínicos y antropometría

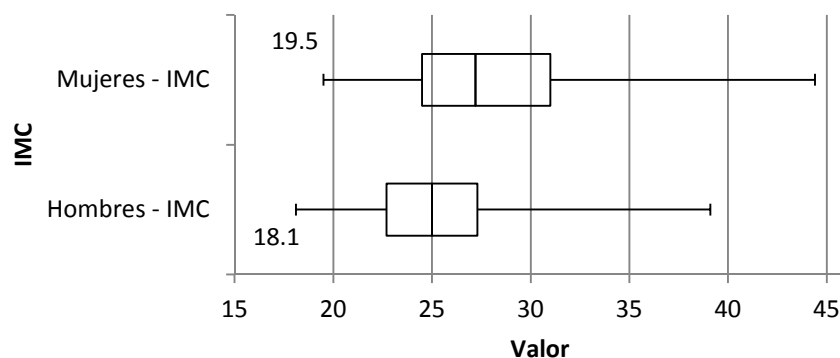
15. Presión arterial ____ / ____ mmHg
correspondientes) **(Anotar P/A sistólica y diastólica en casillas correspondientes)**
16. Peso ____ kg/ Talla ____ m
correspondientes; IMC **(Anotar peso (kg) y talla (m) en casillas correspondientes; IMC**
(Índice de masa corporal ____ kg/m²) **calculado automáticamente)**
17. Circunferencia abdominal ____ cm
centímetros) **(Anotar circunferencia abdominal en casillas correspondientes)**
18. Resultado de glucemia ____ mg/dl
(Anotar glucemia en mg/dL)

Cuadros y gráficas complementarios:

Cuadro 1 Clasificación de la presión arterial presentada por los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014		
<i>Clasificación</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
Normal	150	55.6
Pre-hipertensión	93	34.4
Hipertensión grado I	19	7.0
Hipertensión grado II	5	1.9
Hipertensión sistólica aislada	3	1.1
Total	270	100

Cuadro 2 Clasificación del IMC presentado por los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014		
<i>Clasificación</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
Hombre obeso*	13	9.6
Hombre no obeso	122	90.4
Mujer obesa**	40	29.6
Mujer no obesa	95	70.4
Total	270	100
*Cifra máxima reportada: 39.1		
**Cifra máxima reportada: 44.4		

Gráfica 1
IMC de los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014.



Cuadro 3

Antecedentes familiares presentados por los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014

<i>Antecedentes</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
Diabetes Mellitus II	31	33.7
Hipertensión Arterial	27	29.3
Ambas	34	37.0
Total	92	100

Cuadro 4		
Clasificación de la circunferencia abdominal presentada por los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014		
<i>Circunferencia</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
Hombre < 102 cm.	123	91.1
Hombre ≥ 102 cm.*	12	8.9
Mujer < 88 cm.	73	54.1
Mujer ≥ 88 cm.**	62	45.9
Total	270	N/A
*Cifra máxima reportada: 119 cm.		
**Cifra máxima reportada: 131 cm.		

Cuadro 5		
Clasificación de la cantidad de actividad física realizada semanalmente por los participantes del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014		
<i>Clasificación</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
Hombre no sedentario	47	34.8
Hombre sedentario	88	65.2
Mujer no sedentaria	7	5.2
Mujer sedentaria	128	94.8
Total	270	100

Cuadro 6
Estrato socioeconómico de los participantes del estudio
"Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014

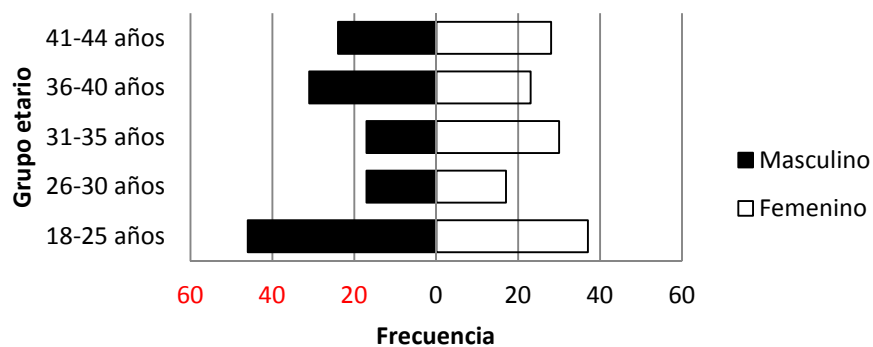
<i>Estrato</i>	<i>Cifra</i>	<i>%</i>
No pobre*	9	3.3
Pobre**	66	24.4
Pobre extremo***	195	72.2
Total	270	100

*Persona que subsiste con más de Q.24.74 al día

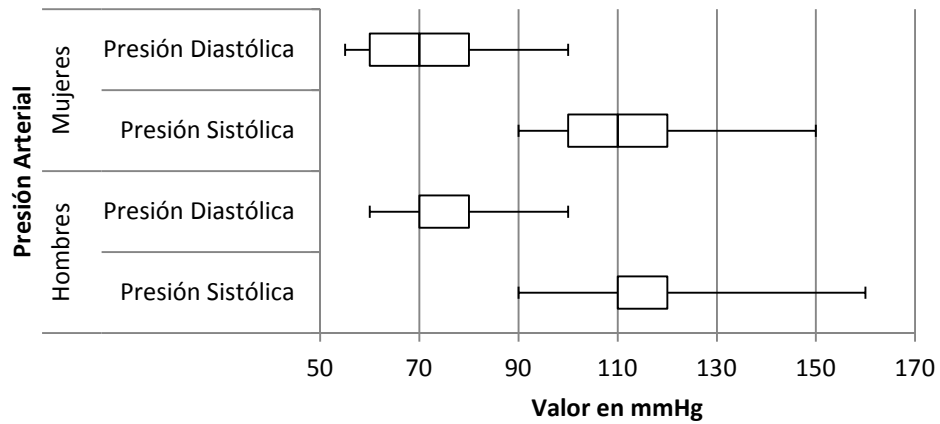
**Persona que subsiste con Q.12.00 hasta Q.24.74 al día

***Persona que subsiste con menos de Q.12.00 al día

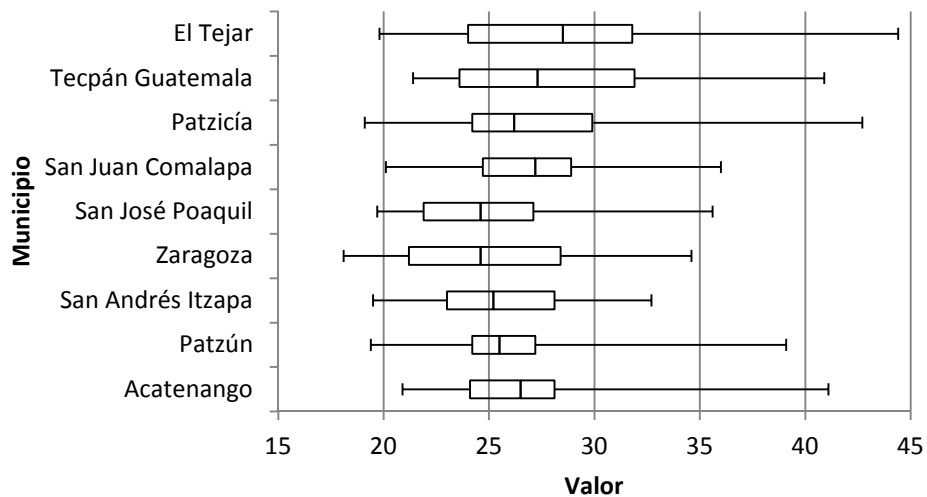
Gráfica 2
Pirámide poblacional de los participantes del estudio
"Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2 ".
Chimaltenango, 2014



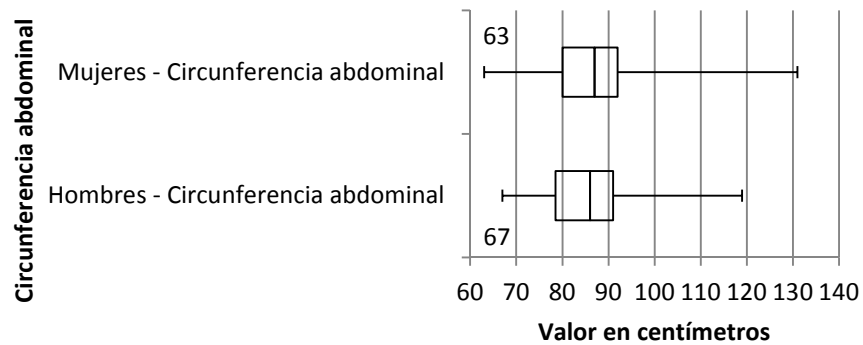
Gráfica 3
Presión arterial presentada por los participantes del
estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014.



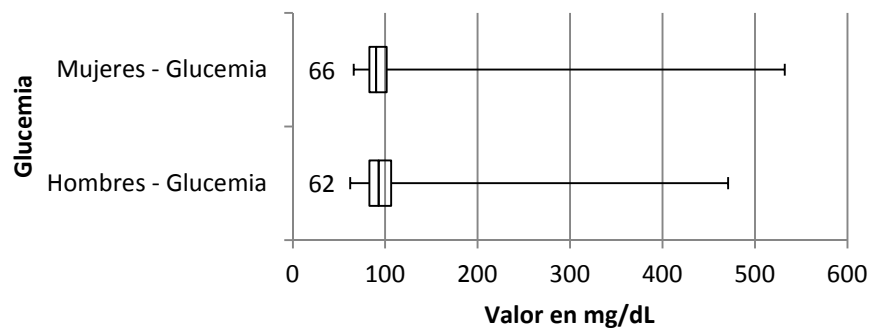
Gráfica 4
Comparación intermunicipal de IMC en el estudio
"Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014



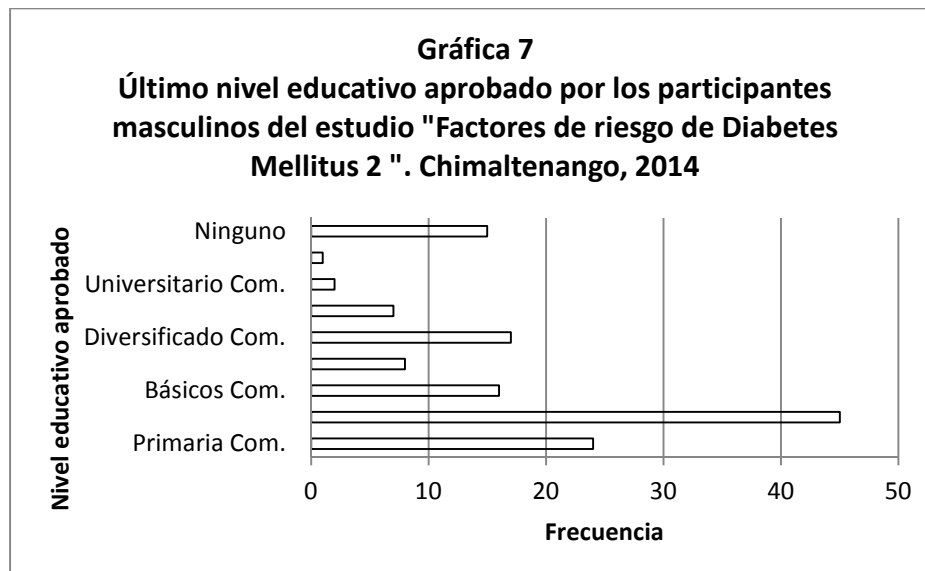
Gráfica 5
Circunferencia abdominal presentada por los
participantes del estudio "Factores de riesgo de
Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014.



Gráfica 6
Glucemia presentada por los participantes del estudio
"Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2".
Chimaltenango, 2014.



Cuadro 7 Variables descriptoras del estudio "Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2". Chimaltenango, 2014			
<i>Variable</i>	<i>Resultado más prevalente</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Ocupación	Ama de casa	125	92.59%
Escolaridad masculina	Primaria incompleta	45	33.33%
Escolaridad femenina	Primaria incompleta	64	47.41%



Gráfica 8
Último nivel educativo aprobado por las participantes
femeninas del estudio "Factores de riesgo de Diabetes
Mellitus 2 ". Chimaltenango, 2014

