

## UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO

### RED BIBLIOTECARIA MATÍAS

### DERECHOS DE PUBLICACIÓN

#### DEL REGLAMENTO DE GRADUACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO

#### Capítulo VI, Art. 46

**“Los documentos finales de investigación serán propiedad de la Universidad para fines de divulgación”**

#### PUBLICADO BAJO LA LICENCIA CREATIVE COMMONS

Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Unported.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



“No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.”

Para cualquier otro uso se debe solicitar el permiso a la Universidad



# UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO

---

## Escuela de Medicina

**DESCONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS  
TIPO 2 EN CLÍNICA EL CARMELO EN EL AÑO 2013 .**

TESIS DE GRADUACIÓN

**Presentado Por**

Br. LUIS FERNANDO ALFARO JACOBO

PARA OPTAR AL TÍTULO DE:  
DOCTORADO EN MEDICINA.

**ASESOR:**

Dr. JOSÉ NAPOLEÓN ALVARADO RENDEROS

**ANTIGUO CUSCATLAN, LA LIBERTAD, 9 DE FEBRERO 2015**



UNIVERSIDAD DR. JOSÉ  
MATÍAS DELGADO

**AUTORIDADES:**

Dr. David Escobar Galindo

**RECTOR**

Dr. José Enrique Sotto Campbell

**VICERRECTOR**

**VICERRECTOR ACADÉMICO**

Dr. José Nicolás Astacio Soria

**DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD “DR. LUIS  
EDMUNDO VÁSQUEZ”**

**COMITÉ EVALUADOR**

**DR. JOSÉ ROBERTO FERNANDEZ CASTILLO  
COORDINADOR**

**DRA. MARTA MAGAÑA DE OCHOA  
MIEMBRO DEL COMITÉ EVALUADOR**

**DR. CARLOS ENRIQUE JUAREZ  
MIEMBRO DEL COMITÉ EVALUADOR**

**DR. JOSÉ NAPOLEÓN ALVARADO RENDEROS  
ASESOR**

**ANTIGUO CUSCATLÁN, LA LIBERTAD, 9 DE FEBRERO 2015**

### ACTA DE EVALUACION DE TESIS POR EL JURADO N°

En la ESCUELA DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO,  
a las 19 horas con 15 minutos del día 9 del mes de febrero de 2015  
reunidos los suscritos miembros del jurado examinador de la Tesis de Grado titulada:

TEMA:  
"Descontrol metabólico en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en la Clínica El Carmelo en el año 2013"

Presentada por el (los) la (s) egresados(as):

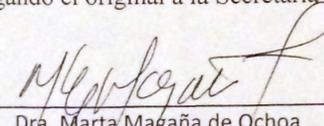
1.	LUIS FERNANDO ALFARO JACOBO	0
2.		0
3.		0

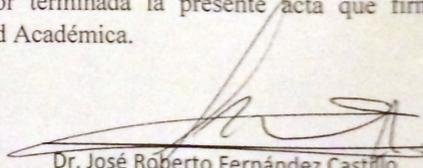
Para optar al Grado de:  
**DOCTORADO EN MEDICINA**  
Respectivamente

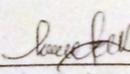
**HACE CONSTAR QUE: Habiendo revisado y evaluado en forma individual su contenido escrito, de conformidad al Art. 41, 42 y 43 del Reglamento de Graduación ACORDARON DECLARARLA:**

**APROBADA SIN OBSERVACIONES**  
 **APROBADA CON OBSERVACIONES**  
 **REPROBADA**

No habiendo más que hacer constar, damos por terminada la presente acta que firmamos, entregando el original a la Secretaría de esta Unidad Académica.

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Marta Magaña de Ochoa  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
Dr. José Roberto Fernández Castillo  
Primer Vocal

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Carlos Enrique Juárez  
Segundo Vocal



## **CONTENIDO**

<b>CONTENIDO</b>	<b>4</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>7</b>
<b>II. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>8</b>
<b>III. OBJETIVOS</b>	<b>9</b>
<b>IV. MARCO TEORICO</b>	<b>10</b>
1. INTRODUCCIÓN	10
2. DEFINICIÓN	10
3. CLASIFICACIÓN	11
4. FISIOPATOLOGIA	12
4.1 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN DM2	12
4.2 METABOLISMO DE LIPIDOS EN DM2	16
4.3 METABOLISMO DE PROTEINAS EN DM2	17
5. COMPLICACIONES AGUDAS	19
5.1 HIPOGLUCEMIA	19
5.2 CETOACIDOSIS DIABÉTICA	20
5.3 ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO	20
6. COMPLICACIONES CRÓNICAS	20
6.1 RETINOPATÍA DIABÉTICA	21
6.2 NEFROPATÍA DIABÉTICA	21
6.3 NEUROPATÍA DIABÉTICA	22
7. DISLIPIDEMIA Y DIABETES MELLITUS	22
8. CONTROL METÁBOLICO	23
<b>V. METODOLOGIA</b>	<b>26</b>
1. TIPO DE ESTUDIO	26
2. POBLACIÓN Y MUESTRA	26
3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	27
4. VARIABLES OPERACIONALES	28
5. RECOLECCIÓN DE DATOS	30
6. MEDICIONES Y ANÁLISIS DE DATOS	31
7. CONSIDERACIONES ÉTICAS	31
8. CRONOGRAMA	31
9. PRESUPUESTO	32
<b>VI. RESULTADOS</b>	<b>33</b>
1. FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS	34
2. FACTORES CLÍNICOS-DIAGNÓSTICOS	35
2.1 ANTECEDENTES FAMILIARES DE DM	35
2.2 TIEMPO DE EVOLUCIÓN	36

2.3 MANEJO DEL PACIENTE	36
2.4 TIPO DE TRATAMIENTO	37
<b>3. CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD</b>	<b>38</b>
3.1 FRECUENCIA DE CONTROLES	38
3.2 GLUCOSA EN AYUNAS	38
3.3 COLESTEROL TOTAL	39
3.4 COLESTEROL LDL	41
3.5 COLESTEROL HDL	41
3.6 TRIGLICÉRIDOS	42
3.7 PRESIÓN ARTERIAL	43
3.8 HBA1C	44
3.9 DAÑO A ÓRGANO BLANCO	45
3.10 PATOLOGÍAS CONCOMITANTES	46
3.11 CONTROL METABÓLICO	47
<b><u>VII. DISCUSIÓN</u></b>	<b>49</b>
<b><u>VIII. CONCLUSIÓN</u></b>	<b>53</b>
<b><u>IX RECOMENDACIONES</u></b>	<b>55</b>
<b><u>X. BIBLIOGRAFIA</u></b>	<b>56</b>
<b><u>XI. ANEXO I</u></b>	<b>63</b>
<b><u>XII. ANEXO II</u></b>	<b>65</b>

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación fue realizado con el objetivo de determinar la prevalencia de personas diabéticas tipo 2 no controlados metabólicamente en la Clínica El Carmelo en el año 2013 así como sus características epidemiológicas.

Para llevarse acabo se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, en la que la muestra fue de 158 pacientes diabéticos. Los datos fueron recolectados de sus expedientes clínicos analizándose las variables sociodemográficas, clínicas-diagnosticas y de control y seguimiento de la enfermedad.

La prevalencia lápsica de Diabetes Mellitus en la Clínica El Carmelo fue de 3.02% (IC 95%). En la población se encontró un mayor número de diabéticos entre 60 a 69 años (38%). La mayoría presentó un tiempo de evolución de la enfermedad prolongado siendo de 6 a 10 años la más frecuente (29.03%). El parámetro principal de estudio la cual fue glucosa en ayunas mostró valores muy dispersos entre los pacientes con una mediana superior a la deseada en ellos (135mg/dl en mujeres y 157mg/dl en hombres).

La DM demostró ser un problema de salud; el control metabólico de estos pacientes es mejorable. Un factor fundamental para lograr este control es la educación. Es necesario lograr integrar al paciente de modo activo en la consecución de los objetivos de control adecuados.

## **I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Diabetes Mellitus (DM) es un problema de salud pública en el mundo, es responsable del 6% de las muertes a nivel mundial y 83% de esas muertes ocurren en países de ingresos medios y bajos. Adicionalmente, es una de las primeras diez causas de discapacidad en el mundo y aproximadamente 10 millones de personas con diabetes sufren de complicaciones discapacitantes y que amenazan su vida.(1) Se espera que para el año 2025 exista una cifra alrededor de 300 millones de diabéticos a nivel mundial. (2) Durante el 2010, la diabetes representó en El Salvador, la tercera causa de hospitalizaciones, la novena causa de pérdida potencial de años de vida y la octava causa de mortalidad.(3)(4)

Estimaciones de la Federación Internacional de Diabetes, señalan que durante el 2013 se presentaron 3,481 muertes relacionadas con la diabetes, en una población en donde residen 338 mil casos representando una prevalencia de 9.42%. De estos, se estima que el 24% aún no han sido diagnosticados.

En cuanto a la carga económica de la diabetes, El Salvador representa el tercer país con mayor gasto promedio, después de Costa Rica y Panamá, con un valor de 351 dólares por persona al año.(5)

Por lo tanto hablar de la DM en términos de cifras resulta abrumador considerando que estamos hablando de una enfermedad crónica que se puede controlar. Es por tanto esencial hacer énfasis en este punto del manejo, determinando las variantes metabólicas menos controladas en nuestro medio y su causa subyacente.

Todo esto nos lleva a la interrogante:

*¿Qué tan frecuente observamos un descontrol metabólico en pacientes con DM y que características presentan estos, que asisten regularmente a sus consultas?*

## II. JUSTIFICACIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica crónica y su prevención al igual que sus complicaciones se basan en la detección precoz y tratamiento adecuado de sus trastornos metabólicos. (6)

En esta enfermedad podemos ver un deterioro progresivo de la tolerancia a la glucosa, trastornos plurimetabólicos y los procesos endoteliales, aterogénicos y trombogénicos, que dan lugar a las complicaciones de la enfermedad.(7)

En consecuencia de lo mencionado anteriormente el control más estricto sobre los parámetros metabólicos se convierte en nuestro propósito principal y es por este motivo que es importante determinar que tan bien controlados están nuestros pacientes.

En nuestro país existen pocos estudios que aborden el pobre control de los parámetros metabólicos en el paciente con DM, por lo que se decide realizar este estudio en Clínica Asistencial El Carmelo, puesto que está es un referente en la zona, siendo la única -con labor social- en brindar consulta médica especializada dirigida a estos pacientes, al contar con un Diabetólogo. Tomando esto en cuenta se considera ideal para poder llevar a cabo un estudio de tal magnitud al poseer todos los servicios básicos para una consulta completa (exámenes de laboratorio, gabinete etc.).

Por lo tanto el estudio serviría para tomar cartas en el asunto sobre en que se esta fallando y que se puede mejorar, para ayudar a nuestros pacientes diabéticos a tener un mejor control de su enfermedad, así como una mejor educación de la misma, tanto institucional como en el sistema nacional de salud; determinando los errores más frecuentes en la consulta médica brindada, y en la actitud del paciente hacia su enfermedad.

### **III. OBJETIVOS**

#### **OBJETIVOS GENERALES:**

- Determinar la prevalencia de personas diabéticas tipo 2 no controlados metabólicamente en Clínica Asistencial El Carmelo.
- Caracterizar epidemiológicamente a las personas con Diabetes Mellitus tipo 2 que presenten un descontrol metabólico.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Identificar las patologías concomitantes más frecuentes presentes en el paciente con DM descontrolada.
- Mencionar el tipo de tratamiento utilizado actualmente en el paciente con DM descontrolada.
- Investigar el parámetro metabólico alterado más frecuente en los pacientes con DM descontrolada.
- Evaluar en el registro clínico características como genero, edad, índice de masa corporal y tiempo de evolución al momento del diagnóstico.
- Evaluar el control glucémico y Hb A1c, previo al inicio de tratamiento y promedio anual durante todo el seguimiento.
- Investigar glucosa en ayunas antes del inicio de tratamiento y promedio anual durante todo el seguimiento.
- Investigar la tensión arterial previo al inicio del tratamiento y promedio anual durante todo el seguimiento.
- Indagar en el control de lípidos como colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos antes del inicio del tratamiento y promedio anual durante el seguimiento.
- Identificar el tratamiento inicial y el existente en el periodo de evaluación (2013) para el manejo de glucosa, tensión arterial y lípidos.
- Determinar si existe presencia de daño a órgano blanco, micro y/o macro vascular así como su fecha de diagnóstico.

## **IV. MARCO TEORICO**

### **1. INTRODUCCIÓN**

La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. También predispone a enfermedades cardiovasculares. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.(8)

### **2. DEFINICIÓN**

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de múltiples etiologías. Se caracteriza por hiperglucemia crónica, junto con anomalías en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas que resultan de defectos en la secreción de la insulina, su acción o ambas. La contribución relativa de estos defectos varía entre los diferentes tipos de diabetes. Estos están asociados con el desarrollo de las complicaciones microvasculares específicas tales como la nefropatía con insuficiencia renal potencial, retinopatía, que puede conducir a ceguera, y neuropatía la cual conlleva el riesgo de úlceras en los pies y amputación, además de disfunción nerviosa autónoma. La diabetes también está asociada con un riesgo incrementado de enfermedad macrovascular.

La presentación clínica característica se da con polidipsia, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. Esto puede llevar a cetoacidosis o coma hiperosmolar no cetósico. A menudo, los síntomas son leves o inexistentes y la hiperglucemia leve puede persistir por

años desarrollándose daño en los tejidos, aunque la persona puede ser totalmente asintomática.(9)

### **3. CLASIFICACIÓN**

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Por lo tanto se puede clasificar en cuatro categorías clínicas que son:

- Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1) -debido a la destrucción de células  $\beta$ , por lo general conduce a una deficiencia absoluta de insulina-.
- Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) -debido a un defecto progresivo en la secreción de insulina con resistencia a la misma subyacente-.
- Otros tipos específicos de la diabetes debido a otras causas; por ejemplo, defectos genéticos en la función de las células  $\beta$ , defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (tales como fibrosis quística), y fármaco-inducida (tales como en el tratamiento del VIH/SIDA o después de un trasplante de órganos).
- Diabetes Mellitus gestacional (GDM) (diabetes diagnosticada durante el embarazo que no es la diabetes claramente manifiesta).

Algunos pacientes no pueden ser claramente clasificados como DM1 o DM2.

La presentación clínica y la progresión de la enfermedad varían considerablemente en ambos tipos de diabetes. Ocasionalmente, los pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2 pueden presentar cetoacidosis. Los niños con DM1 por lo general se presentan con los síntomas característicos y ocasionalmente con cetoacidosis diabética (CAD). Sin embargo, las dificultades en el diagnóstico pueden aparecer en niños, adolescentes y adultos, con el verdadero diagnóstico siendo cada vez más evidente con el tiempo(10).

## **4. FISIOPATOLOGIA**

### **4.1 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN DM2**

Las personas con diabetes tipo 2 tienen niveles elevados de glucosa en ayunas y excesivas elevaciones glicémicas después de la ingestión de carbohidratos. La secreción de insulina en pacientes con diabetes tipo 2 generalmente se reduce y retrasa después de la ingestión de alimentos (11,12). Los defectos de la secreción de insulina se observan en etapas tempranas de la evolución de la DM2. De hecho, alteraciones, tanto en el tiempo y la cantidad de insulina secretada se han reportado en los familiares de pacientes con DM2 antes del desarrollo de hiperglucemia (13,14).

La hiperglucemia crónica solo o en combinación con elevados niveles de ácidos grasos libres, afecta la secreción de insulina. Las anomalías en detección de glucosa, procesamiento de la insulina o de señalización intracelular pueden alterar la secreción de insulina (15). Además, la masa de células  $\beta$  disminuye al aumentar la duración de la diabetes (16,17). Las alteraciones en la morfología de las células  $\beta$  se producen en la mayoría de las personas con DM2 con amplia deposición de amilina dentro de los islotes (18,19).

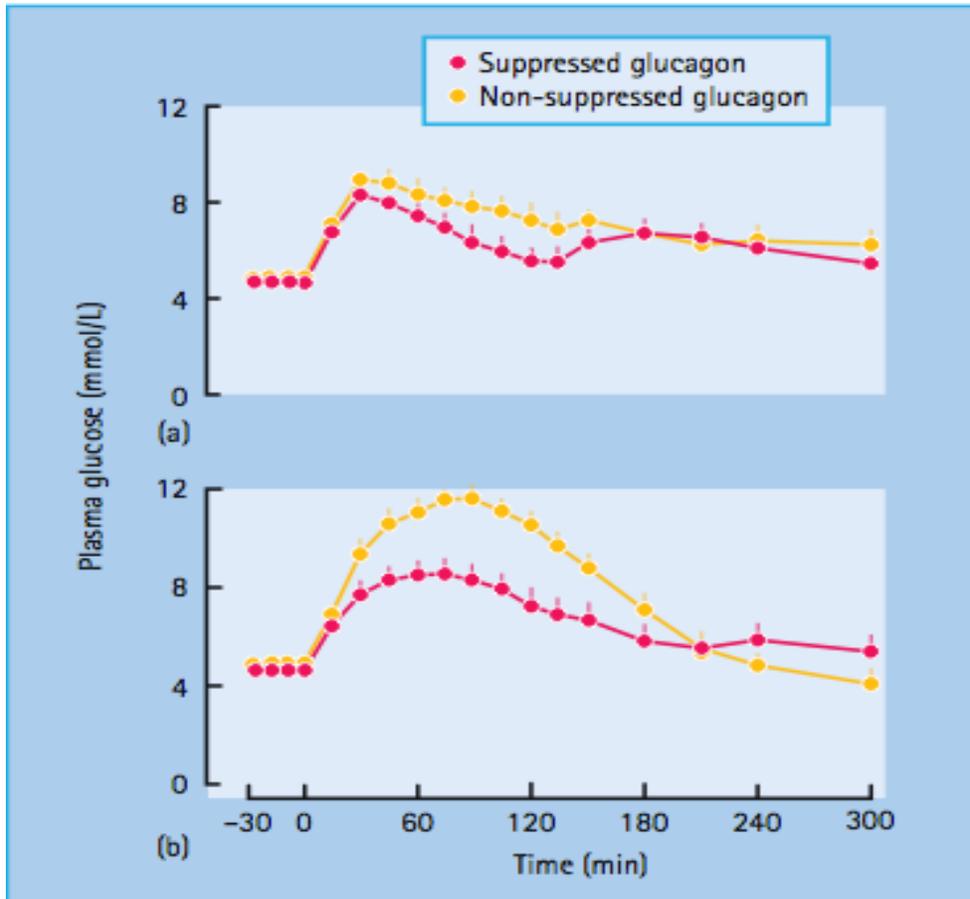
Las prolongadas elevaciones en la concentración de glucosa posteriores a la ingestión de una comida alta en carbohidratos se deben a que el apareamiento de glucosa postprandial es superior a la desaparición. Entre más significativos son los defectos en la secreción y acción de la insulina, mayores concentraciones de glucosa tienen que subir para equilibrar el apareamiento y desaparición de glucosa (20). La aparición de glucosa es elevada debido a la falta de supresión de la producción de glucosa hepática ya que la tasa de aparición sistémica de glucosa ingerida no difiere de la observada en los individuos sin diabetes (11,21,22,23). Aunque la desaparición de glucosa es normalmente mayor en personas con diabetes que en las personas sin diabetes después de una comida, esto se debe en gran parte por las altas tasas de excreción urinaria de glucosa. Además - aunque elevadas- las tasas de desaparición de glucosa no son apropiadas para las concentraciones de glucosa prevalentes.(24,25)

Los defectos en la secreción y acción de insulina contribuyen a la hiperglucemia postprandial. Un retraso en el aumento temprano en concentraciones de insulina provoca un retraso en la supresión de la producción de glucosa, que a su vez resulta en una

elevación glicémica excesiva. Por el contrario, una disminución en los resultados de la acción de la insulina causa hiperglucemia sostenida, pero tiene un efecto mínimo de las concentraciones máximas de glucosa. Mientras que una alteración aislada de la acción, ya sea hepática o extra hepática insulina afecta la tolerancia a la glucosa, un defecto en ambos resultados en la hiperglucemia severa (20).

La glucosa es también un importante regulador de su propio metabolismo. En presencia de concentraciones basales de insulina, un aumento en la glucosa en plasma estimula la captación de glucosa y suprime la producción de glucosa. La capacidad de la glucosa para regular su metabolismo se altera en la DM2. Esto se conoce comúnmente como un defecto en la "eficacia de la glucosa." Considerando que la infusión intravenosa de 35g de glucosa en individuos sin diabetes cuyas concentraciones de insulina se sujetan a los niveles basales produce sólo un modesto aumento en la concentración de glucosa en plasma, la infusión de la misma cantidad de glucosa resulta en hiperglucemia severa en personas con DM2 (26). El aumento excesivo de la glucosa es causada por la alteración de la estimulación <glucosa-inducida> de la captación de glucosa debido a que la supresión <glucosa-inducida> de la producción de glucosa es normal. (26,27)

La inhibición de la secreción de glucagón reduce tanto la glucosa en ayunas como las concentraciones de glucosa post-prandiales. El fracaso para suprimir la secreción de glucagón apropiadamente, sin embargo, tiene un efecto mínimo en la producción de glucosa y tolerancia a la glucosa cuando la secreción de insulina está intacta (28,29). En contraste, esto causa una hiperglucemia marcada cuando la secreción de insulina es disminuida y retrasada, como es típico de la DM2. Tomados en conjunto, estos datos sugieren que los agentes que mejoran simultáneamente la secreción y acción de insulina así como la eficacia de la glucosa y la secreción de glucagón pueden tener un efecto profundo sobre el metabolismo de la glucosa en personas con DM2 (Figura 1) (29,30).



**Figura 1.** Los sujetos sanos recibieron un perfil de insulina no diabético (a) o un perfil diabético (b) en dos ocasiones. En una ocasión, el glucagón se infundió de manera que replica la caída de las concentraciones de glucagón que normalmente se produce después de la ingestión de la comida. Por otra ocasión el glucagón se infundió constantemente para replicar la falta de supresión de glucagón observada en la diabetes tipo 2 en respuesta a la ingestión de comida. La elevación glucémica fue significativamente mayor en ausencia de supresión de glucagón en los sujetos que recibieron un perfil de insulina similar a la observada en pacientes con DM2. Adaptado de Shah et al. (29).

La amilina es un polipéptido de 37 aminoácidos que es co-secretada con la insulina por las células  $\beta$  pancreáticas en respuesta a los estímulos de nutrientes y otros secretagogos. Los estudios en humanos han demostrado que las concentraciones plasmáticas de insulina y amilina ascienden y descienden en paralelo tanto en el estado de ayuno como de alimentación (31). Debido a que la amilina es potencialmente tóxico para células  $\beta$ , se ha sugerido que la secreción de amilina excesiva puede contribuir a la destrucción de estas células en DM2 (32,33).

La secreción de las incretinas, tales como péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), en respuesta a la ingestión de comida se redujo en DM2 (34-36). Concentraciones suprafisiológicas de GLP-1, obtenidos ya sea por infusión intravenosa o subcutánea, bajan las concentraciones de glucosa en estado de ayuno y post-prandiales en personas con DM2. GLP-1 lo hace mediante el aumento de la secreción de insulina, inhibiendo la secreción de glucagón y retrasando el vaciamiento gástrico (37-40). Por el contrario, el GLP-1 no parece alterar la acción de la insulina o de la eficacia de la glucosa en DM2 (41).

Además de los defectos en la secreción de insulina, las personas con DM2 comúnmente presentan defectos en la acción de insulina. Numerosos estudios han demostrado que la estimulación inducida por la insulina para la captación de glucosa en los tejidos muscular y adiposo, así como la supresión inducida por la insulina de la producción de glucosa se deterioran en DM2 (42,43). La gravedad de la resistencia a la insulina está influenciada por múltiples factores, incluyendo el ejercicio, obesidad y la dieta, así como factores genéticos. La resistencia a la insulina se incrementa con el desarrollo de la gravedad de la diabetes y aunque mejora con un adecuado control glicémico no se normaliza. (44). Los defectos en la capacidad de la insulina para regular el metabolismo de la glucosa tanto en músculo como en grasa son evidentes en parientes normoglicémicos de pacientes con DM2 lo cual implica fuertemente una base genética para al menos desarrollar algún grado de resistencia a la insulina (45).

Tanto la producción de glucosa como el aporte de la gluconeogénesis se incrementan en las personas con DM2 "leve" y "grave" (46). El aumento en la producción de glucosa se correlaciona con la gravedad de la hiperglucemia (12,47). La estimulación inducida por insulina de la captación de glucosa esplácnica (y probablemente hepática) se ve afectada también en DM2. Las tasas más bajas de la captación hepática en sujetos con diabetes están casi totalmente explicados por disminución de la captación de la glucosa extracelular que sugiere una menor actividad de la glucoquinasa (48,49).

## 4.2 METABOLISMO DE LIPIDOS EN DM2

Los triglicéridos son una importante fuente de energía (además de forma de almacenamiento) y se movilizan como AGL. Las concentraciones plasmáticas de AGL representan un equilibrio entre su liberación y su eliminación. Los AGL son tomados y re-esterificados en el tejido adiposo y tejido hepáticos, o oxidados en el músculo (cardíaco y esquelético) o en el hígado. Ellos son liberados de la lipólisis intravascular de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y lipólisis intra-adipocítica de los almacenes de triglicéridos. En estado de ayuno, las concentraciones de AGL son determinados en gran medida por la tasa de entrada en la circulación, mientras que en el período post-prandial la tasa de absorción por el tejido adiposo y hepático es también un importante factor determinante de las concentraciones de AGL (50).

La lipasa hormono-sensible es el principal regulador de la liberación de AGL desde el tejido adiposo y es extremadamente sensible a la insulina. La insulina es la principal reguladora hormonal de la lipólisis. El aumento de las concentraciones de glucosa en plasma (por ejemplo después de una comida) normalmente conduce a un aumento de la secreción de insulina que inhibe la lipólisis (51). El aumento de las concentraciones de insulina suprime la lipólisis lo cual lleva a una disminución en las concentraciones de AGL. Esta supresión inducida por insulina de las concentraciones de AGL aumenta la utilización de glucosa dependiente de la insulina y la suprime la producción endógena de glucosa (52).

Las concentraciones de AGL comúnmente se incrementan en el estado post-absorción y postprandial en personas con DM2 (42,53). La capacidad de la insulina para suprimir la lipólisis se ve afectada probablemente debido a la disminución de la sensibilidad de la lipasa a la insulina (54). La insulina también promueve la eliminación de ácidos grasos libres, estimulando la re-esterificación en los adipocitos para formar triglicéridos. Este proceso depende de la provisión de glicerol-3-fosfato derivado de la captación de glucosa (también impulsado de la insulina) y la glucólisis dentro de los adipocitos. Se desconoce,

sin embargo, si los defectos de la esterificación de AGL en tejido adiposo contribuyen a la elevación de AGL observada en la diabetes (50).

Los triglicéridos circulantes en plasma dependen de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) para entregar los AGL a los adipocitos. La insulina y la glucosa estimulan predominantemente la LPL adiposa e inhiben la LPL muscular, de ese modo la partición de triglicéridos y ácidos grasos derivados de lipoproteínas va lejos del músculo y hacia el tejido adiposo (55). Por el contrario, en la DM2, la activación inducida por la insulina de la LPL adiposa se retrasa mientras que la LPL muscular se activa (56). Teniendo en cuenta que la elevación de AGL disminuyen la captación de glucosa, esto es especialmente de consecuencia en los pacientes con la acción de la insulina ya disminuida. Los AGL disminuyen la captación de glucosa mediante la inhibición del transporte de glucosa, fosforilación de la glucosa en el músculo y glucógeno sintasa (57).

Aunque se ha informado que las concentraciones elevadas de AGL han provocado una disminución en el metabolismo hepático de la insulina en animales, la medición directa del aclaramiento de insulina esplácnica sugiere que esto no puede ser el caso en los seres humanos (58). La elevación de AGL estimula tanto la gluconeogénesis hepática como la síntesis de triglicéridos. Incrementos agudos en AGL estimulan la secreción de insulina, mientras que las elevaciones crónicas inhiben la secreción de insulina (59). Por lo tanto, los AGL elevados han sido implicados en muchas, pero no todas, de las anomalías metabólicas asociadas con la DM2.

#### 4.3 METABOLISMO DE PROTEINAS EN DM2

La disponibilidad de sustrato y el medio hormonal regulan la síntesis de proteínas y la descomposición en un momento dado. La insulina es una hormona importante en este sentido; debido a que se dan cambios severos en la composición corporal después de haber iniciado con la terapia en las personas con DM1, sobre todo si la deficiencia de insulina ha sido marcada y/o prolongada (60). La excreción de nitrógeno urinario es un marcador del catabolismo de proteínas y aumenta durante la deprivación de insulina. Si

es suficientemente prolongada, se produce caquexia y pérdida de la masa muscular(61,62). La privación insulina aumenta la concentración de aminoácidos circulantes debido al incremento neto en la fragmentación de proteínas con una concomitante disminución en los depósitos de aminoácidos (utilización en la síntesis de proteínas o la oxidación de aminoácidos) (63,64).

Por el contrario, el efecto de la DM2 en el metabolismo de la proteínas es menos clara con algunos estudios que no muestran evidencia de un aumento del catabolismo (65,66) mientras que otros han informado de un aumento del recambio de proteínas y/o catabolismo de aminoácidos (67-70). La diferencia en el metabolismo de las proteínas entre DM1 y DM2 probablemente ocurre porque las personas con DM2 tienen suficiente secreción de insulina residual para limitar el catabolismo proteico y preservar la masa corporal magra. Sin embargo, el flujo de todo el nitrógeno del cuerpo, la síntesis de proteínas y la descomposición se incrementan en las personas con diabetes pobremente controlada. Estos defectos son restaurados a la normalidad cuando el control glucémico ha mejorado por el tratamiento, ya sea con agentes orales o insulina (67,68). De interés, mientras que la DM2 afecta la capacidad de la insulina para regular la glucosa y metabolismo de las grasas, los efectos de la insulina sobre toda la síntesis de proteína corporal y la ruptura parecen estar conservados (66).

Relativamente pocos estudios han examinado la dinámica de las proteínas en la DM2. El aumento de la excreción de 3-metilhistidina (un índice de degradación de las proteínas miofibrilares), se ha demostrado en los sujetos con DM2 mal controlada, en comparación con los sujetos sanos y obesos sin diabetes (67). Un mejor control de la glucemia reduce la excreción de 3-metilhistidina. Las personas con DM2 y/o resistencia a la insulina se ha observado que tienen elevadas concentraciones circulantes de ciertos factores de coagulación tales como el activador tisular del plasminógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1). Esto implica que la síntesis de ciertas proteínas por el hígado y el endotelio es claramente anormal (71). La evidencia preliminar sugiere que los agentes que mejoran la capacidad de la insulina para regular el metabolismo muscular y hepático de la glucosa (como las tiazolidinedionas) también restauran las

concentraciones, y, probablemente, la actividad de estas proteínas a la normalidad (72,73).

## **5. COMPLICACIONES AGUDAS**

La Hipoglicemia, la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) son complicaciones agudas de la diabetes. En fechas anteriores se consideraba que la cetoácidosis era una piedra angular de la DM1, pero también ocurre en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la DM1 y que pueden tratarse de manera subsecuente con fármacos orales para reducir la glucemia (estos individuos obesos con DM2 a menudo son de origen hispano o estadounidenses de raza negra). El tratamiento inicial de la cetoacidosis es similar. El EHH se observa de manera primordial en individuos con DM2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anomalías del equilibrio ácido-base. Tanto la CAD como el EHH existen a lo largo de un continuo de hiperglucemia con cetosis o sin ella. Ambos trastornos se acompañan de complicaciones potencialmente graves si no se diagnostican y tratan con oportunidad.(74)

### **5.1 HIPOGLUCEMIA**

La hipoglucemia es una de las complicaciones agudas más frecuente de la diabetes. Una GPC canadiense (75) define la hipoglucemia mediante la *triada de Whipple*:

- Aparición de síntomas autonómicos o neuroglicopénicos;
- Un nivel bajo de glucemia (70 mg/dl) para pacientes tratados con insulina o fármacos que provocan la secreción de insulina;
- Mejoría sintomática a la administración de carbohidratos.

No obstante, no hay unanimidad a la hora de definir el nivel de glucemia para diagnosticar hipoglucemia. La American Diabetes Association estableció el nivel para definir la hipoglucemia en adultos en <70 mg/dl. (76)

La hipoglucemia puede aparecer en distintas circunstancias: Dosis de insulina excesiva, ingesta insuficiente de carbohidratos en las comidas, comidas retrasadas en el tiempo, ejercicio extra para la dosis de insulina administrada. administración de la insulina en

músculo en lugar de en tejido subcutáneo, errores en la administración de insulina (administración de insulina rápida en lugar de retardada, o errores de dosis), bañarse o ducharse con agua muy caliente poco después de haberse inyectado la insulina.

Los efectos y riesgos a corto plazo de los episodios de hipoglucemia pueden variar desde ligeras molestias y situaciones desagradables por los síntomas asociados hasta situaciones de riesgo, que pueden darse principalmente en casos de hipoglucemia severa; por ejemplo, durante la conducción de vehículos o durante el manejo de maquinaria. (77)

### 5.2 CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta de preferencia a los diabéticos insulino dependientes, pero no es infrecuente en los no dependientes en condiciones de estrés metabólico. (74)

### 5.3 ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO

Se caracteriza por hiperglicemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta de preferencia a pacientes sin DM previa o con DM2. Tiene una elevada letalidad. (74)

## 6. COMPLICACIONES CRÓNICAS

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar a muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbimortalidad que acompañan este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía [coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia. No se sabe si la DM2 en ancianos se relaciona con

afectación de la función mental.

El riesgo de complicaciones crónicas aumenta en función de la duración e intensidad de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. (78)

### 6.1 RETINOPATÍA DIABÉTICA

Daño progresivo en la retina causada por el deterioro de vasos sanguíneos que la irrigan. La ceguera es en esencia el resultado de su progresión y del edema macular de importancia clínica. La retinopatía se clasifica en dos fases, proliferativa y no proliferativa. La retinopatía diabética no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos.

La retinopatía no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas y microaneurismas y hemorragias más numerosas.

La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula, o ambos, y se rompen con facilidad, provocando hemorragia vítrea, fibrosis y, en último término, desprendimiento de retina. (78)

### 6.2 NEFROPATÍA DIABÉTICA

En Estados Unidos, la nefropatía diabética es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, y una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad relacionada con la DM. La microalbuminuria y la macroalbuminuria en individuos con DM se acompañan de un mayor peligro de enfermedad cardiovascular. Los individuos con nefropatía diabética casi siempre tienen retinopatía.

Al igual que otras complicaciones microvasculares, la patogenia de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglucemia crónica. Los mecanismos a través de los

cuales la hiperglucemia crónica conduce a una enfermedad renal terminal, aunque no totalmente definidos, involucran los efectos de factores solubles (factores de crecimiento, angiotensina II, endotelina, AGE), alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración o hiperperfusión glomerular, aumento de la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales en el glomérulo (aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis). Algunos de estos efectos pueden ser mediados por receptores de angiotensina II. El tabaquismo acelera la disminución de la función renal. (78)

### 6.3 NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía de origen diabético aparece en casi 50% de las personas con cualquiera de las dos variantes de la enfermedad de larga evolución. Se puede manifestar en la forma de polineuropatía y como mononeuropatía, neuropatía autonómica o ambas. Al igual que ocurre con otras complicaciones de la diabetes, la aparición de la neuropatía se correlaciona con la duración de la enfermedad y el control de la glucemia. Factores adicionales de riesgo son el índice de masa corporal (cuanto mayor es el índice, más grande es el peligro de neuropatía) y el tabaquismo. La presencia de enfermedad cardiovascular, incremento de triglicéridos e hipertensión también están asociados con la neuropatía periférica de origen diabético. Se pierden las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. Los signos clínicos de la neuropatía de origen diabético son similares a los de otras neuropatías y por ello el diagnóstico de tal complicación diabética se hará solamente después de descartar otras causas posibles. (78)

## 7. DISLIPIDEMIA Y DIABETES MELLITUS

La dislipidemia se caracteriza por hipetrigliceridemia, niveles bajos de HDL, acumulación de partículas remanentes y LDL; es uno de los mayores factores de riesgo que contribuyen a la alteración macrovascular en la DM2. La diabetes mellitus, particularmente la tipo 2, se asocia con un incremento marcado de riesgo cardiovascular secundario, manifestado por aterosclerosis prematura y extensa, el desarrollo de la

aterosclerosis y de la enfermedad vascular es multifactorial, y la dislipidemia es un factor que contribuye a este alto riesgo. (79)

Las evidencias avalan la intervención de las alteraciones de la insulina (insulinodeficiencia o insulino-resistencia) como factor fisiopatológico central en el desarrollo de la dislipidemia. La insulina participa en la regulación de la Lipasa Hormono Sensible(LHS) del tejido adiposo, de la Lipoproteína Lipasa(LPL) del endotelio del tejido adiposo y muscular y de la Lipasa Hepática(LH), modificando así el transporte reverso del colesterol y el metabolismo de las Lipoproteínas ricas en triglicéridos (Quilomicrones y VLDL).

Las modificaciones lipídicas características asociadas con DM e insulinoresistencia son:

- El perfil lipídico básico: *Colesterol total (CT)* normal o alto (no es un parámetro suficiente para evaluar el riesgo cardiovascular salvo que se encuentre francamente aumentado), lo ideal es conocer su distribución entre las partículas aterogénicas y la relación que existe entre ellas. *Triglicéridos* aumentados, *LDL* normal o levemente aumentada, *HDL* disminuido.
- Las Lipoproteínas: Aumento de remanentes de *Quilomicrones*, de *VLDL* y de *IDL*, niveles normales o reducidos de *LDL* y disminución de *HDL*.

El aumento de las VLDL, de las IDL y de los remanentes de Quilomicrones son la causa principal del aumento de los TG, estas alteraciones se ven asociadas generalmente con disminución del HDL.

Los niveles de LDL suelen estar normales o levemente elevados, pero con partículas pequeñas y densas (denominadas patrón B), cuya característica es su mayor aterogenicidad. (80)

## **8. CONTROL METÁBOLICO**

La DM es una enfermedad cuya prevalencia se incrementa paulatinamente debido a cambios de hábitos (alimenticios y de estilo de vida), cambios en los criterios

diagnósticos, envejecimiento de la población, menor mortalidad de los pacientes diabéticos y, finalmente, un verdadero aumento de la incidencia.

Esta enfermedad se suele asociar a otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), y el riesgo global de un paciente diabético es considerado equivalente al de aquél con cardiopatía isquémica. El adecuado control metabólico en nuestros pacientes diabéticos disminuye la incidencia de las complicaciones micro y macrovasculares (estudio UKPDS), pero el control metabólico obtenido en ellos dista mucho de ser óptimo, pues según diversos estudios suele ser deficiente, aunque variable, y se detecta una infratilización de medicación para el control de los FRCV asociados. El estudio ELIPSE concluyó que el grado de control de los FRCV en pacientes con DM2 en la Atención Primaria no garantiza una prevención cardiovascular correcta, y aconsejó un uso más intensivo del tratamiento farmacológico.

Los criterios de control metabólico adecuado en pacientes diabéticos según las sociedades científicas como la ADA son: glucemia basal <110 mg/dl, glucemia postprandial 130-180 mg/dl, hemoglobina glicosilada menor de 7%, presión arterial sistólica/diastólica <130/<80, colesterol total <200 mg/dl, colesterol-HDL >50 mg/dl, colesterol-LDL <100 mg/dl, triglicéridos <150 mg/dl, no fumar y realizar ejercicio físico de tipo aeróbico al menos 150 minutos/semana.

Existe consenso en que el control del paciente diabético requiere usualmente varios fármacos para el control de los FRCV: antagonistas del sistema renina-angiotensina, antiagregantes en muchos casos y estatinas. También sabemos que el desconocimiento de la propia enfermedad influye desfavorablemente en el cumplimiento terapéutico y éste a su vez en el grado de control.

La intervención educativa mejora los niveles de hemoglobina glicosilada, al menos inicialmente. El mayor nivel de conocimientos se observa en pacientes de menor edad, mayor nivel académico y menos de 10 años de evolución de la enfermedad. Si bien los diabéticos suelen tener un bajo nivel de conocimientos sobre su enfermedad, la intervención de educación diabetológica proporciona mejoría en el control glucémico en

ayunas, y en el nivel de conocimientos, además de mejoría en el control metabólico (en pacientes con mal control previo). (81)

## **V. METODOLOGIA**

### **1. TIPO DE ESTUDIO**

El presente estudio, es de tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo

### **2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población a estudiar se tomará de Clínica El Carmelo; la cual es en realidad una policlínica debido a las múltiples especialidades médicas que posee (incluyendo un diabetólogo), con labor social y más de 20 años de funcionar; se encuentra ubicada en el municipio de Soyapango, San salvador y es de gran importancia en la zona debido a que el Hospital Nacional Molina Martínez que es el referente, no cuenta con muchas de estas especialidades, y las dos Unidades de Salud del municipio carece de todas ellas.

Por lo tanto la población analizada será los pacientes con DM2 diagnosticados en dicho centro -y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión- siendo el periodo de estudio del 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2013.

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó el programa estadístico OpenEpi versión 2.0 validado por la CDC de Atlanta, utilizando un total de 266 expedientes como población total, con una prevalencia de 50%, aplicándose un límite de confianza del 5%, con un efecto de diseño de. Ver tabla 1.

## Tamaño de la muestra para la frecuencia en una población

Tamaño de la población (para el factor de corrección de la población finita o fcp)(N):	266
frecuencia % hipotética del factor del resultado en la población (p):	50%+/-5
Límites de confianza como % de 100(absoluto +/-%)(d):	5%
Efecto de diseño (para encuestas en grupo-EDFF):	1

### Tamaño de la muestra(n para varios Intervalos de Confianza

Intervalo	Confianza (%)	Tamaño de la muestra
	95%	158
	80%	102
	90%	135
	97%	171
	99%	191
	99.9%	214
	99.99%	227

#### Ecuación

$$\text{Tamaño de la muestra } n = [EDFF * Np(1-p)] / [(d^2 / Z^2_{1-\alpha/2} * (N-1) + p*(1-p)]$$

*Tabla 1. Cálculo Población/Muestra de acuerdo al programa OpenEpi.*

De este calculo se deduce que con un 95% de nivel de confianza el tamaño de la muestra para que el estudio sea significativo será de 158 pacientes.

### 3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Sexo Masculino ó Femenino
- Diabetes Mellitus tipo 2 Diagnosticada
- Manejo de la DM2 en Clínica El Carmelo
- Pacientes con al menos 2 consultas en el año de estudio.

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con otro tipo de Diabetes.
- Pacientes con una sola consulta o ninguna en el año de estudio.

#### 4. VARIABLES OPERACIONALES

Las variables utilizadas serán de tres tipos: Sociodemográficas, Clínicas-Diagnosticas, Control y Seguimiento de la enfermedad (metabólico-farmacológico).

#### VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS

<b>Variables</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Dimensiones</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer u hombre.		Se determinará en la revisión de los cuadros seleccionados tras el muestreo.	- Masculino - Femenino
Edad	Cantidad en años cumplidos en el momento de la investigación.	Años	Se determinará en la revisión de cuadros tras el muestreo.	

#### VARIABLES CLÍNICAS- DIAGNOSTICAS

<b>Variables</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Dimensiones</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Índice de Masa Corporal (IMC)	Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo.	< 18.5 a > 30	$IMC = \frac{\text{masa}}{\text{estatura}^2}$	18.5- 24.99 Según la ADA 2014

Antecedente Familiar de DM2	Uno o mas familiares en primer o segundo grado de consanguinidad con DM2.		A ser determinado en la revisión de cuadros tras el muestreo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si</li> <li>- No</li> </ul>
Tiempo con DM2	Tiempo de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico.	<1 año a > 10 años	A ser determinado en la revisión de cuadros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;1 año</li> <li>• 1 – 3a</li> <li>• 4 – 5a</li> <li>• 6 – 10a</li> <li>• &gt;10a</li> </ul>
Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier tipo (farmacológico o no farmacológico) cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades.		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Farmacológico</li> <li>- No Farmacológico (Modificación en estilo de vida, dieta y ejercicio)</li> <li>- Ambos</li> <li>- Ninguno</li> </ul>
Medicamento	Sustancia con propiedades para el tratamiento o la prevención de enfermedades		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoglucemiantes Orales</li> <li>- Insulina</li> </ul>

## VARIABLES CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD

<b>Variables</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Dimensiones</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Frecuencia de consultas	Cantidad de consultas realizadas en el año de estudio		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2</li> <li>• 3</li> <li>• &gt;3</li> </ul> Según criterio médico especializado
Glucosa en ayunas	Prueba que sirve para medir la glucosa plasmática que se debe realizar después de que el paciente no haya ingerido		A ser determinado en la revisión de cuadros.	70- 130mg/dl según la ADA (American Diabetes Association) 2014

	alimentos ni bebido nada al menos durante las 8 horas previas.			
Colesterol Total	Medida aproximada de todo el colesterol y triglicéridos en el suero.		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<185mg/dl según la ADA
Colesterol LDL	Lipoproteína de baja densidad en suero		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<100 mg/dl según ADA.
Colesterol HDL	Lipoproteína de alta densidad en suero		A ser determinado en la revisión de cuadros.	>40mg/dl en hombres y >50mg/dl en mujeres
Presión Arterial	Presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<130/80 y en individuos con HTA o adultos mayores <140/80 mmHg según ADA
Triglicéridos	Tipo de lípido en sangre formado por glicerol esterificado a 3 ácidos grasos.		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<150mg/dl según la ADA
Hemoglobina Glicosilada (HbA <sub>1c</sub> )	Heteroproteína de la sangre resultante de la unión de la hemoglobina (Hb) con glúcidos		A ser determinado en la revisión de cuadros.	<7% Según la ADA

## **5. RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se revisarán los expedientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión y a continuación se le realizará una ficha de recolección de variables (Anexo 1), dichos datos serán transferidos posteriormente a matrices de Microsoft Excel. Posteriormente serán trasladados a Open epi y/o Win epi para su análisis estadístico.

## **6. MEDICIONES Y ANÁLISIS DE DATOS**

Para proceder a realizar el análisis primeramente se revisaran los datos recolectados para así asegurarnos de que no exista ningún error. Luego se tabularan en matrices de Microsoft Excel y Open epi; y se realizará estadística descriptiva por medio de frecuencias absolutas y relativas, así como medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. La estadística analítica, se realizará por medio de tablas de contingencia y los programas Open epi, Microsoft Excel, SPSS y Win epi.

## **7. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El trabajo de investigación se realizará posterior a la autorización de las autoridades de Clínica El Carmelo en el cual se hará un uso responsable de expedientes destacando la confidencialidad de la información tanto del paciente como del médico tratante.

## **8. CRONOGRAMA**

ENERO	Inscripción al Seminario de Graduación
	Elección de tema.
FEBRERO	Presentación de carta a decanato para aprobación de tema.
MARZO	Revisión de tema de tesis y asesor por parte del decanato.
ABRIL	Realizar correcciones a las revisiones dadas.
MAYO	Elaboración de Protocolo.
JUNIO	Elaboración y Presentación de Protocolo.
JULIO	Correcciones a Protocolo según revisión.
AGOSTO	Revisión Sistemática de cuadros según muestreo.
SEPTIEMBRE	Revisión Sistemática de cuadros según muestreo y recolección de datos según variables.
OCTUBRE	Transcripción de Resultados y redacción final de documento de tesis.
NOVIEMBRE	Redacción final de documento de tesis
DICIEMBRE	Entrega de documento escrito
	Defensa Oral

## **9. PRESUPUESTO**

CONCEPTO	CANTIDAD	PRECIO POR UNIDAD	TOTAL
Papel bond tamaño carta	2 resma, 500 pag.	\$ 4.25	\$ 8.50
Tinta color negra	1	\$ 25.00	\$ 25.00
Tinta de color	1	\$ 28.00	\$ 28.00
Anillado de trabajo	6	\$ 3.50	\$ 21.00
Gasolina	1	\$100.00	\$100.00
Seminario de Graduación	1	\$70.00	\$70.00
Certificación de Notas	1	\$30.00	\$30.00
Gastos de Graduación	1	\$235.00	\$235.00
Asesoría y Jurado de Tesis	1	\$857.00	\$857.00
<b>Total</b>			<b>\$1374.25</b>

## VI. RESULTADOS

La consulta en el año 2013 en la especialidad de diabetología en Clínica “El Carmelo” fue de 515 de las cuales 266 eran diferentes pacientes.

Se revisaron un total de 158 expedientes, muestra necesaria para que el estudio fuera significativo con un 95% de nivel de confianza (*tabla 1*); y que aprobaran los criterios de inclusión y exclusión.

De un total de 30,597 consultas en todo el año 2013, 8,812 fueron diferentes pacientes que acudieron a este centro, siendo la prevalencia de pacientes con DM:

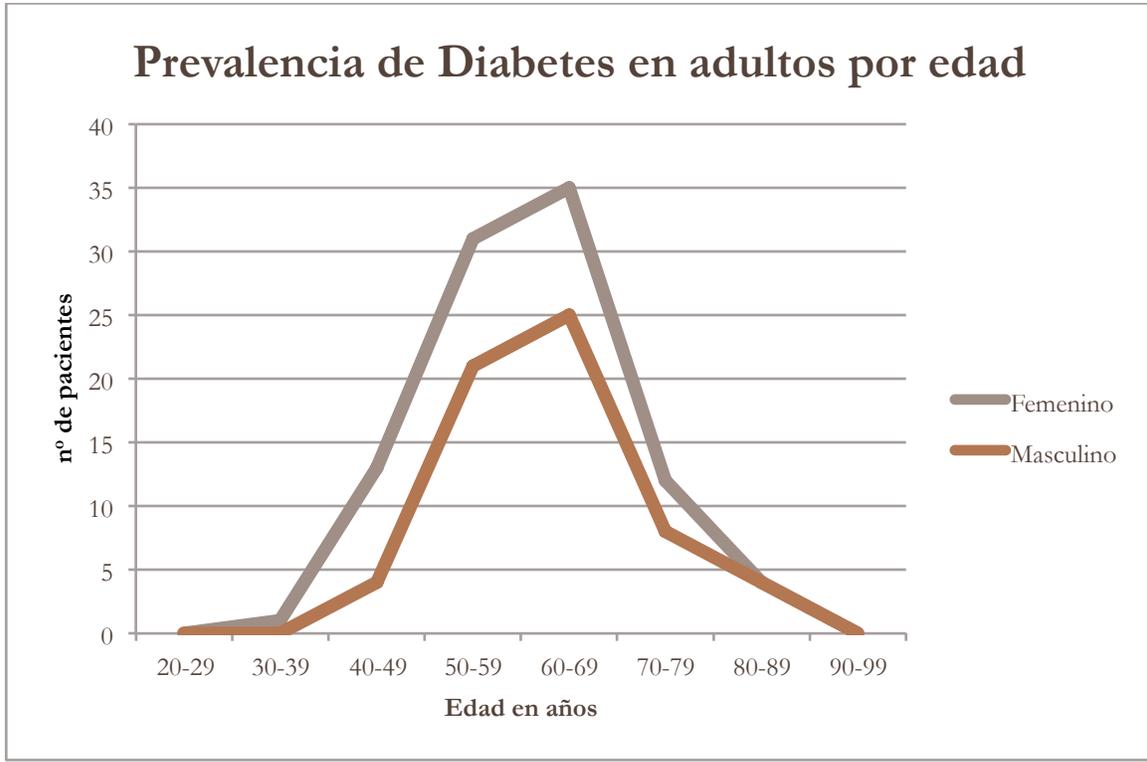
<b>Nivel de confianza</b>	<b>95%</b>
<b>Tamaño de la población</b>	Desconocido
<b>Tamaño de la muestra</b>	8812
<b>Enfermos en la muestra</b>	266

*Tabla 2. Cálculo de la prevalencia de DM2 de acuerdo al programa WinEpi.*

Con la siguiente prevalencia real:

<b>Prevalencia real:</b>	<b>3.02% (2.66%, 3.38%)</b>
--------------------------	-----------------------------

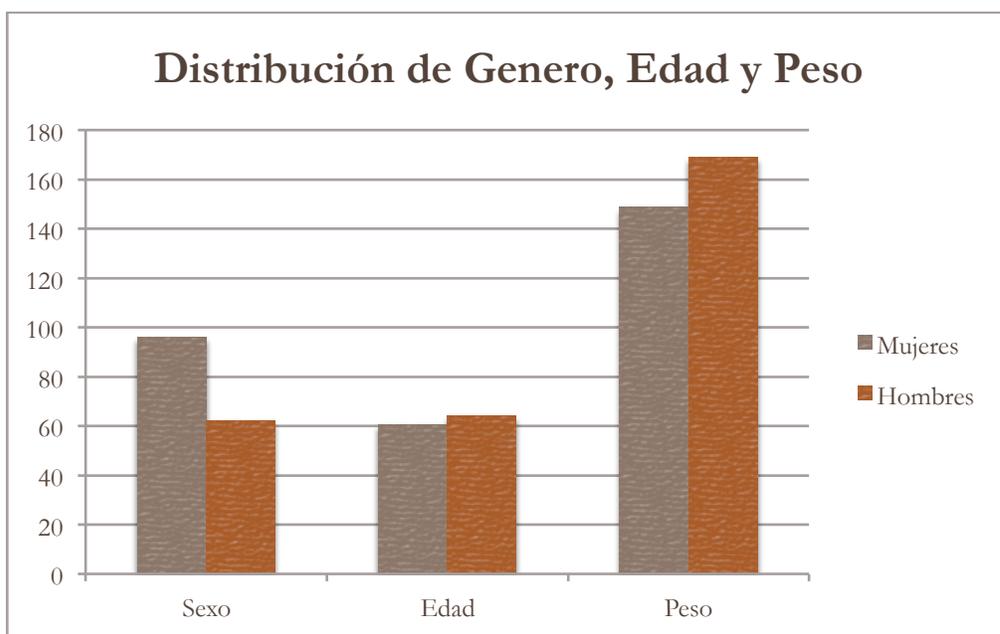
El mayor número de personas con DM2 en la población total por grupo de edad se observó en aquellos adultos ubicados entre 60 a 69 años siendo de 60 pacientes (38%) la frecuencia en este grupo.



Grafica 1. Prevalencia de Diabéticos tipo 2 en adultos por edad

### **1. FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS**

Tras la revisión sistemática de expedientes se observó que la mayoría de diabéticos que asisten a sus controles son del sexo femenino (96) vs masculino (62) siendo su relación 1.5/1, en cuanto a la edad promedio fue de 60.6 años en mujeres y de 64.2 en hombres, no existiendo mucha diferencia entre ambos, además el peso promedio femenino fue de 148.6 lbs. y el masculino de 169 lbs. Debido a que no se lleva una medición de la talla de cada paciente en la clínica, esta no pudo ser documentada y por lo tanto tampoco el IMC que es de suma importancia en este tipo de pacientes.



*Grafica 2. Distribución de Género Edad y Peso*

Medidas de tendencia Central	Edad		Peso	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Media	60.66	64.2	148.63	169
Mediana	60	61	149.5	178
Moda	64	76	140	158

*Tabla 2. Medidas de tendencia central en diabéticos de acuerdo a su género, edad y peso.*

## **2. FACTORES CLÍNICOS-DIAGNÓSTICOS**

### **2.1 Antecedentes Familiares de DM**

Los pacientes con antecedentes familiares de DM2 representaron el 47.46% el cual se redujo considerablemente debido a una falta de información en los expedientes clínicos.

PARENTESCO	MUJERES	HOMBRES
Padre	16	12
Madre	15	9
Hermano	9	5

Tío	7	2
Porcentaje	48.95%	45.16%
<b>Porcentaje promedio total</b>	<b>47.46%</b>	

Tabla 3. Antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 en ambos géneros.

## 2.2 Tiempo de evolución

El tiempo de los pacientes de convivir con la enfermedad resulto variable, siendo esta mas frecuente de 6-10 años en ambos sexos, y la menos frecuente de  $\leq 1$  año con lo que se confirma que la mayoría de pacientes en control son de evolución crónica, mientras que se obtuvo un pequeño número de pacientes con tiempo de evolución desconocido debido a múltiples factores detallados anteriormente.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN	FEMENINO	PORCENTAJE	MASCULINO	PORCENTAJE
1a	12	12.50%	7	11.29
1-3a	17	17.70%	12	19.35
4-5a	14	14.58%	7	11.29
6-10a	24	25.00%	18	29.03
$\geq 10$	20	20.83%	6	9.67
Desconocido	9	9.37%	12	19.35

Tabla 4. Tiempo de evolución de los pacientes con la enfermedad

## 2.3 Manejo del paciente

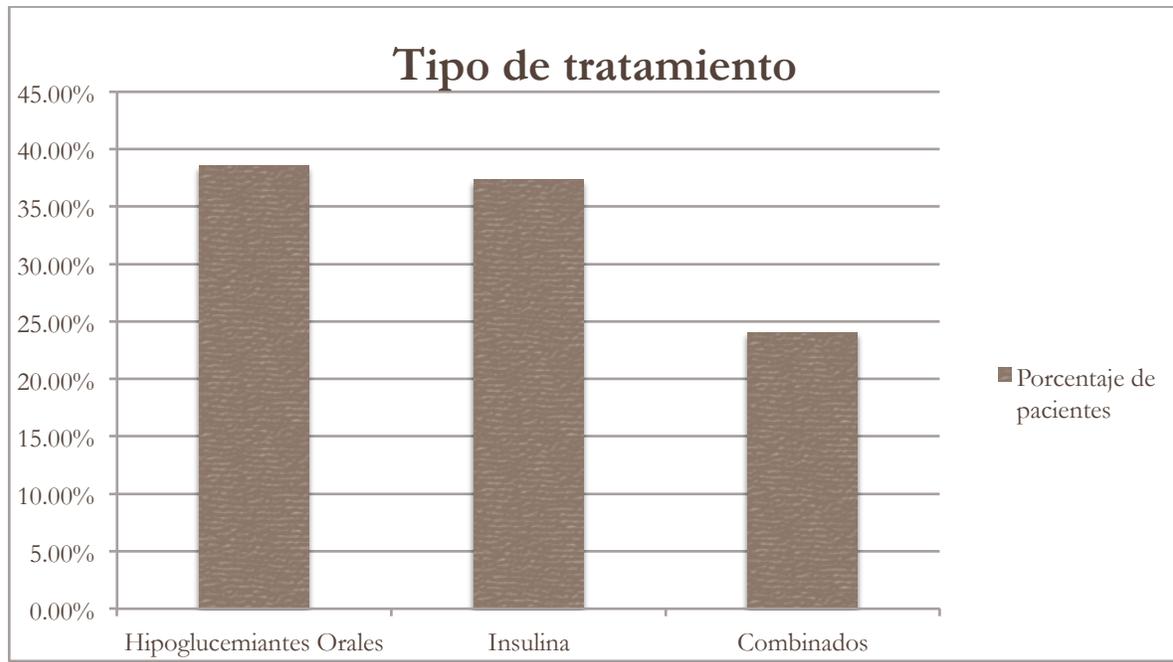
En cuanto al tratamiento de los pacientes diabéticos se observó un claro predominio de un manejo mixto (farmacológico + no farmacológico), siendo este superior con un 81.64% entre todos los expedientes revisados, correspondiendo únicamente un 18.46% de pacientes con manejo farmacológico exclusivo y convirtiendo en inexistente el número de personas manejadas no farmacológicamente o sin ningún tipo de tratamiento.

Tipo de manejo	Porcentaje de pacientes
Manejo Mixto (farmacológico + no farmacológico)	81.75%
Farmacológico Exclusivo	18.25%
Manejo No farmacológico	0%

Tabla 5. Tipo de manejo del paciente diabético

## 2.4 Tipo de tratamiento

Se observó que la mayoría de pacientes utilizaron los hipoglucemiantes orales como tratamiento, con un número de 99 pacientes (62.7%), entre los cuales 61 (38.6%) los utilizaban solos y 38 (24%) los utilizaban combinados, mientras que la cantidad de pacientes bajo tratamiento exclusivamente con insulina fue de 59(37.3%).



Gráfica 3. Tipo de tratamiento del paciente diabético

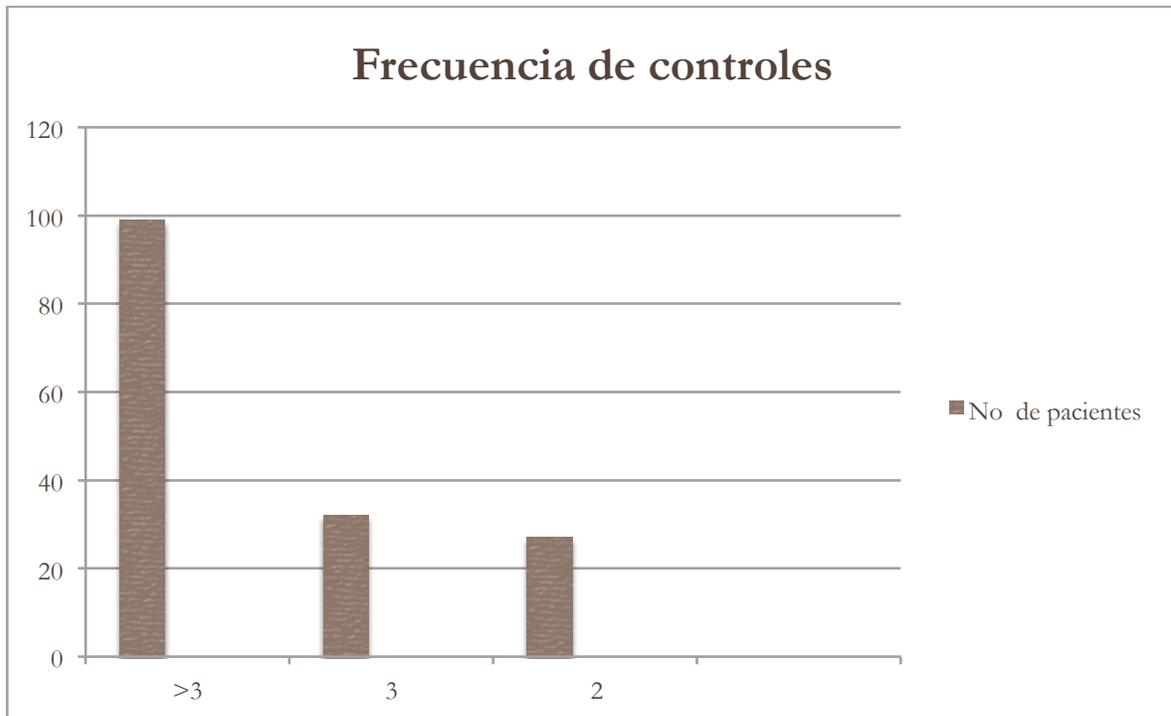
Tipo de tratamiento	Medicamento	Nº de pacientes	Porcentaje
<b>Hipoglucemiantes Orales</b>	Metformina	41	25.94%
	Glibenclamida	6	3.79%
	Glipizide	14	8.86%
<b>Insulina</b>	Insulina NPH	59	37.34%
<b>Combinado</b>	Metformina + Glibenclamida	19	12.02%
	Metformina + Glipizide	5	3.16%
	Metformina + Insulina	7	4.43%
	Glipizide + Insulina	3	1.89%
	Otros	4	2.53%

Tabla 6. Fármacos utilizados en el tratamiento del paciente diabético

### **3. CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD**

#### **3.1 Frecuencia de controles**

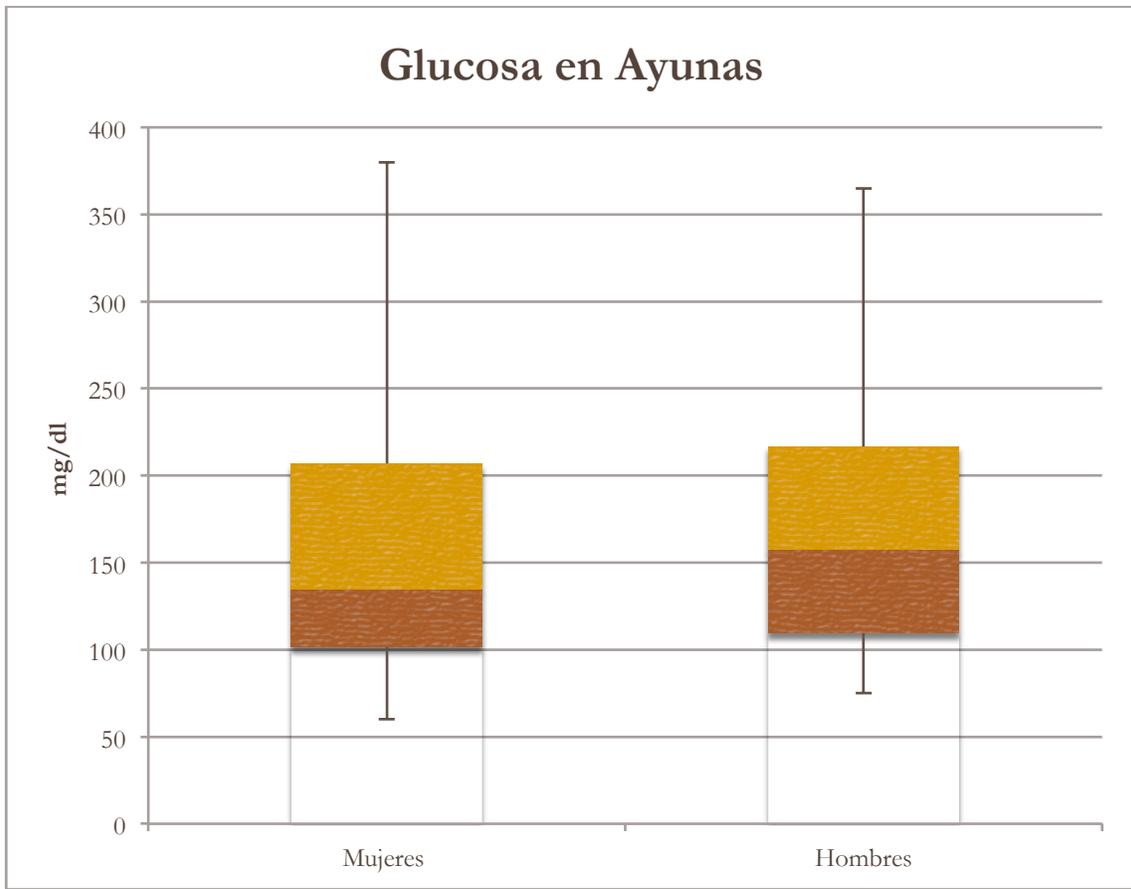
La mayoría de pacientes que están bajo control de la enfermedad acudieron más de 3 veces en el año, siendo un total de 99 pacientes, mientras que los que asistieron 3 veces fueron 32, y solo 27 pacientes se presentaron a 2 consultas en todo el año.



*Gráfica 4. Frecuencia de consultas en los pacientes diabéticos*

#### **3.2 Glucosa en ayunas**

El principal parámetro de control en la diabetes es la glucosa en ayunas, en la que pudimos encontrar un valor máximo de 380 mg/dl en mujeres, mientras que en hombres fue de 365 mg/dl; y un valor mínimo obtenido de 60 mg/dl en mujeres, y de 75 mg/dl en hombres.



*Gráfica 5. Niveles de glucosa en ayunas distribuidas por género.*

### 3.3 Colesterol Total

En este parámetro se observó una distribución más amplia y variada en el sexo femenino con una máxima de 367mg/dl y una mínima de 114mg/dl, mientras que en el sexo masculino fue de 304mg/dl la máxima y 140mg/dl la mínima.

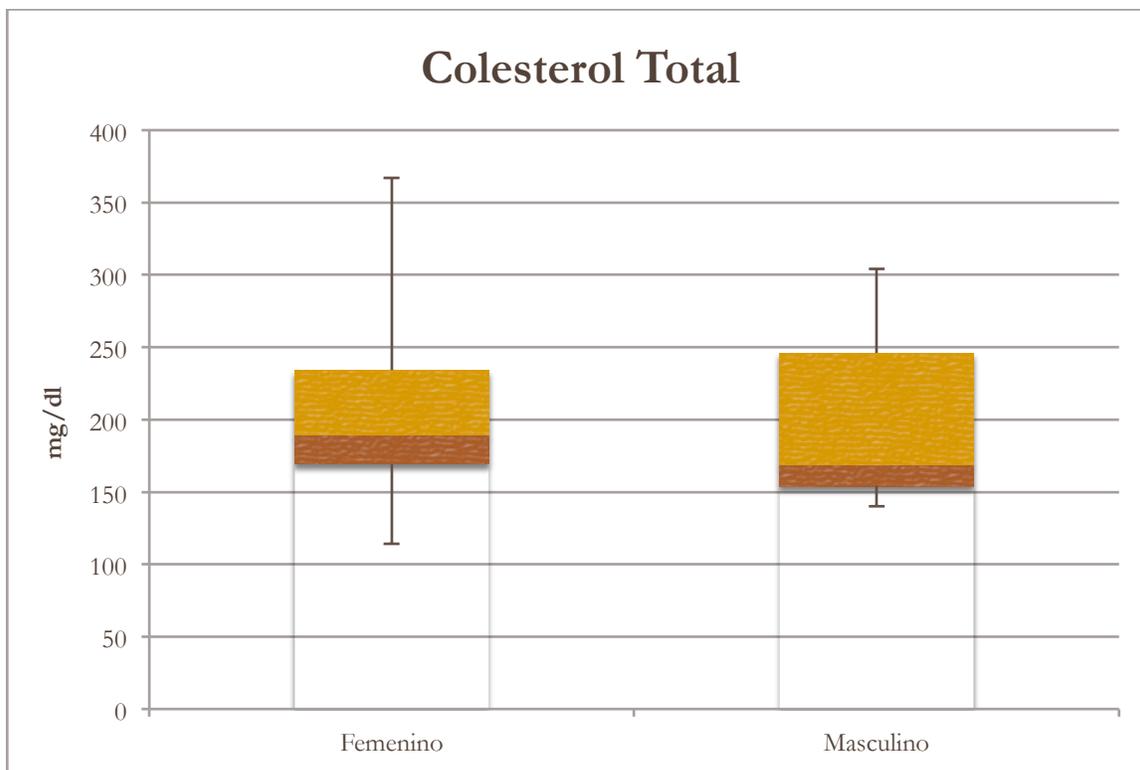


Gráfico 6. Niveles de colesterol total distribuido por género

Entre los medicamentos mayormente utilizados en casos de hipercolesterolemia fueron la simvastatina, con un total de 13 pacientes representando un 59%; seguido por la atorvastatina con 4 pacientes (18.2%), rosuvastatina con 3 (13.6%) y finalmente la lovastatina con solo 2 pacientes (9%).

Medicamento	Hombres	Porcentaje	Mujeres	Porcentaje	Total	Porcentaje Total
<b>Simvastatina</b>	4	18.18%	9	40.90%	13	59.09
<b>Atorvastatina</b>	1	4.54%	3	13.63%	4	18.18%
<b>Rosuvastatina</b>	0	0%	3	13.63%	3	13.63%
<b>Lovastatina</b>	0	0%	2	9.09%	2	9.09%

Tabla 7. Medicamentos utilizados en hipercolesterolemia

### 3.4 Colesterol LDL

Con respecto al Colesterol LDL se encontraron valores más elevados en el sexo femenino con un valor máximo de 190mg/dl, una mediana de 100.5mg/dl y una mínima de 59.6mg/dl mientras que en el masculino fue de 139.8mg/dl la máxima, una mediana de 88.4mg/dl y una mínima de 59.2mg/dl

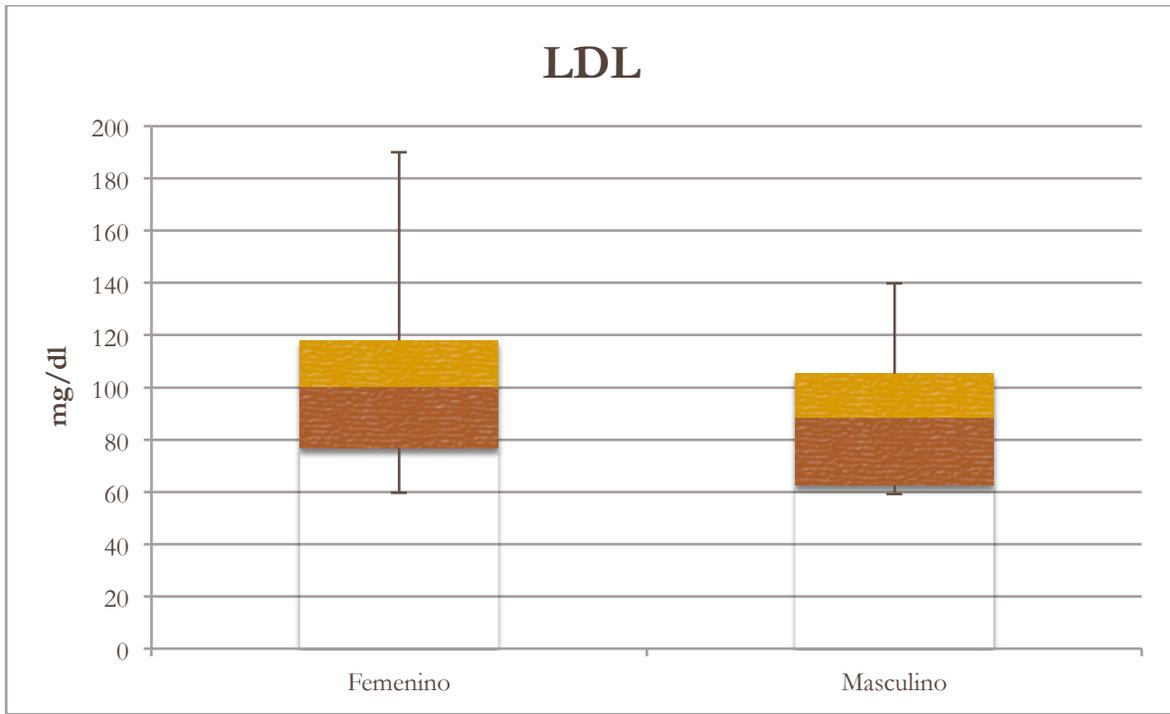


Grafico 7. Niveles de colesterol LDL distribuido por género

### 3.5 Colesterol HDL

Variabilidad muy considerable en cuanto a los parámetros de HDL en ambos sexos, con una mayor población encontrándose entre los cuartiles 1 y 3 los cuales fueron 54.12mg/dl y 90.57mg/dl en mujeres y 43.2mg/dl y 90.6mg/dl en hombres respectivamente.

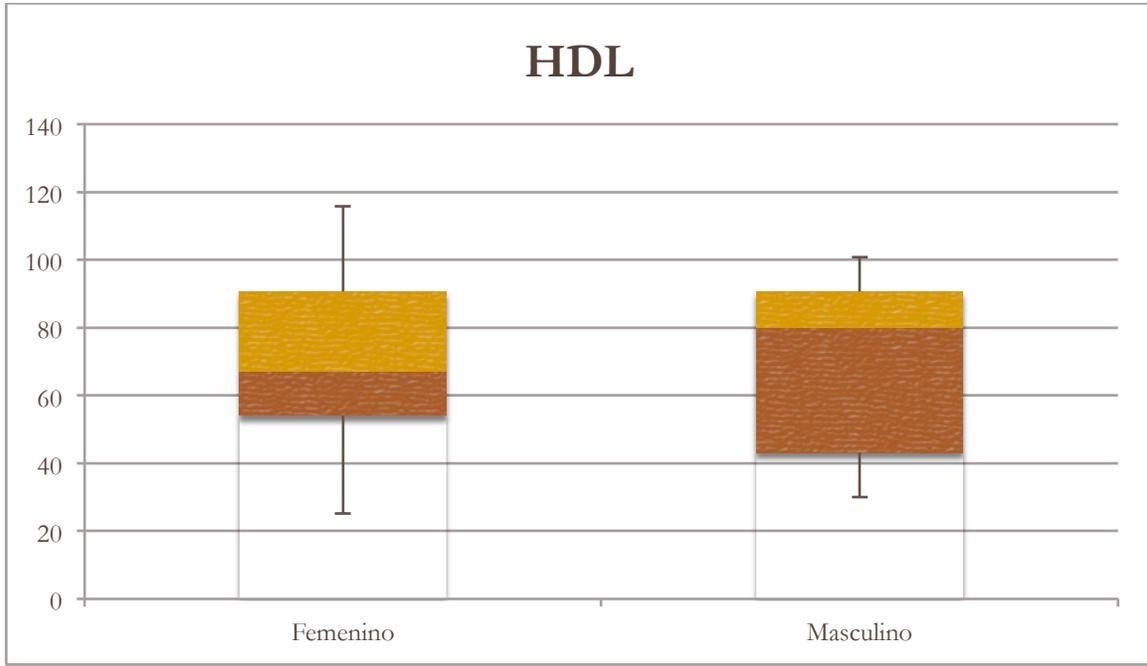


Grafico 8. Niveles de colesterol HDL distribuido por género

### 3.6 Triglicéridos

Los valores de triglicéridos tuvieron una mediana relativamente alta en ambos sexos, siendo más notoria en el sexo femenino con 210mg/dl, mientras que en el masculino fue de 171.5mg/dl.

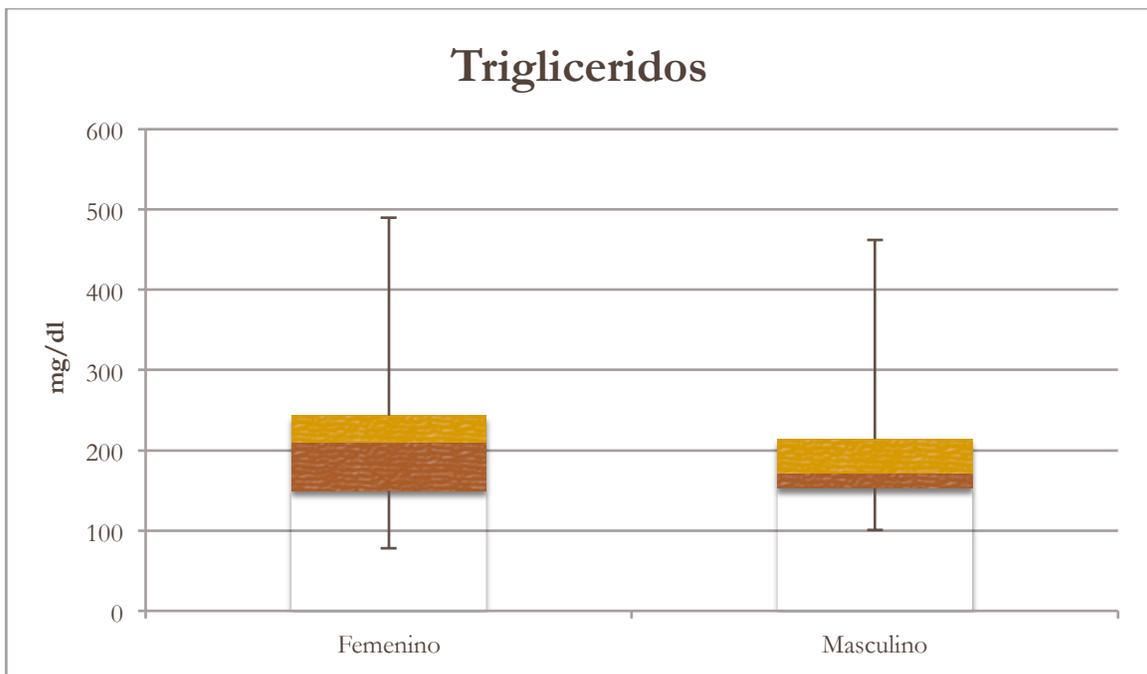


Grafico 9. Niveles de triglicéridos distribuido por género

Entre los medicamentos más utilizados para los pacientes que presentaron hipertrigliceridemia obtuvimos: el ciprofibrato siendo usado por un 85.3% de pacientes, seguido por el gemfibrozil con 11.8% y por ultimo el fenofibrato con un 2.9%.

Medicamento	Hombres	Mujeres
Ciprofibrato	8	21
Gemfibrozil	2	2
Fenofibrato	0	1

Tabla 7. Medicamentos utilizados en hipertrigliceridemia

### 3.7 Presión Arterial

Las cifras de presión arterial sistólica como diastólica se mantuvieron muy similares ambos sexos. Obteniéndose una mediana en la P.A sistólica de 140mmHg en el sexo femenino y 133mmHg en el masculino y una mediana en la P.A diastólica de 83mmHg en mujeres y 74.5mmHg en hombres.

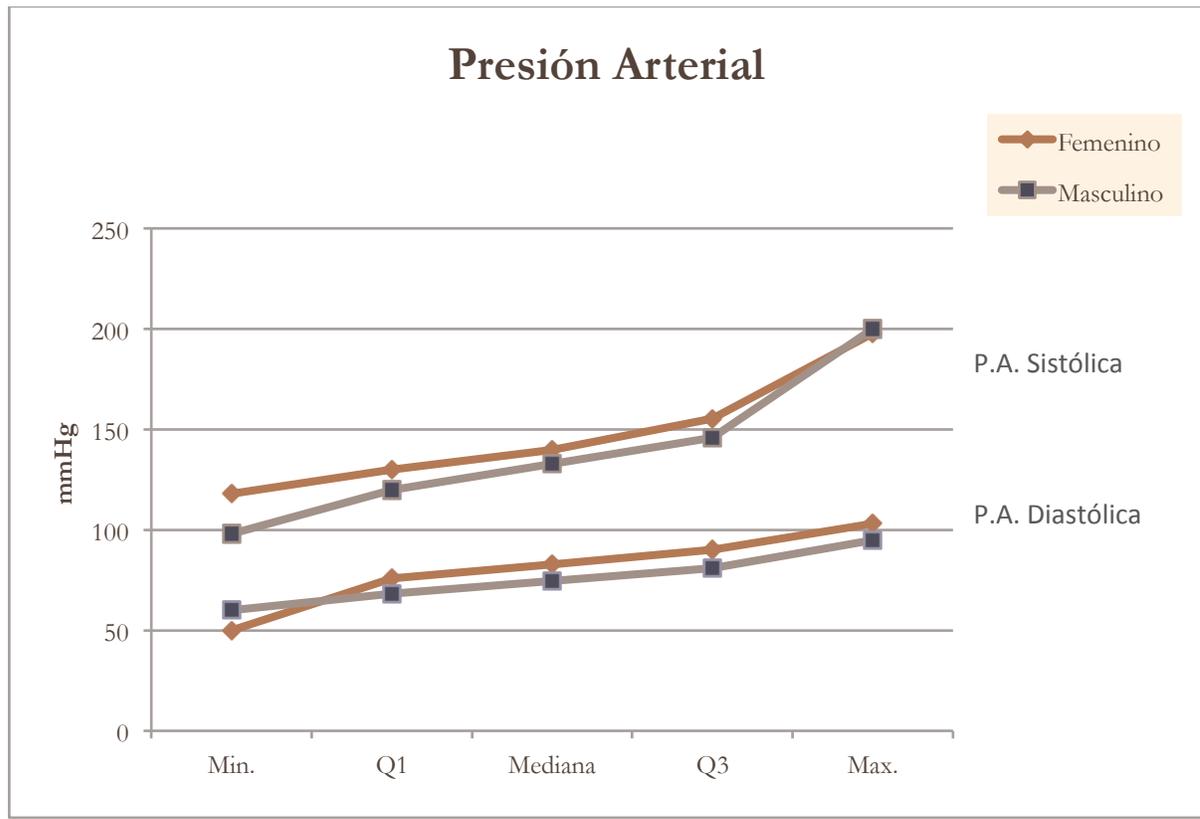


Gráfico 10. Cifras de presión arterial sistólica y diastólicas distribuidas por género

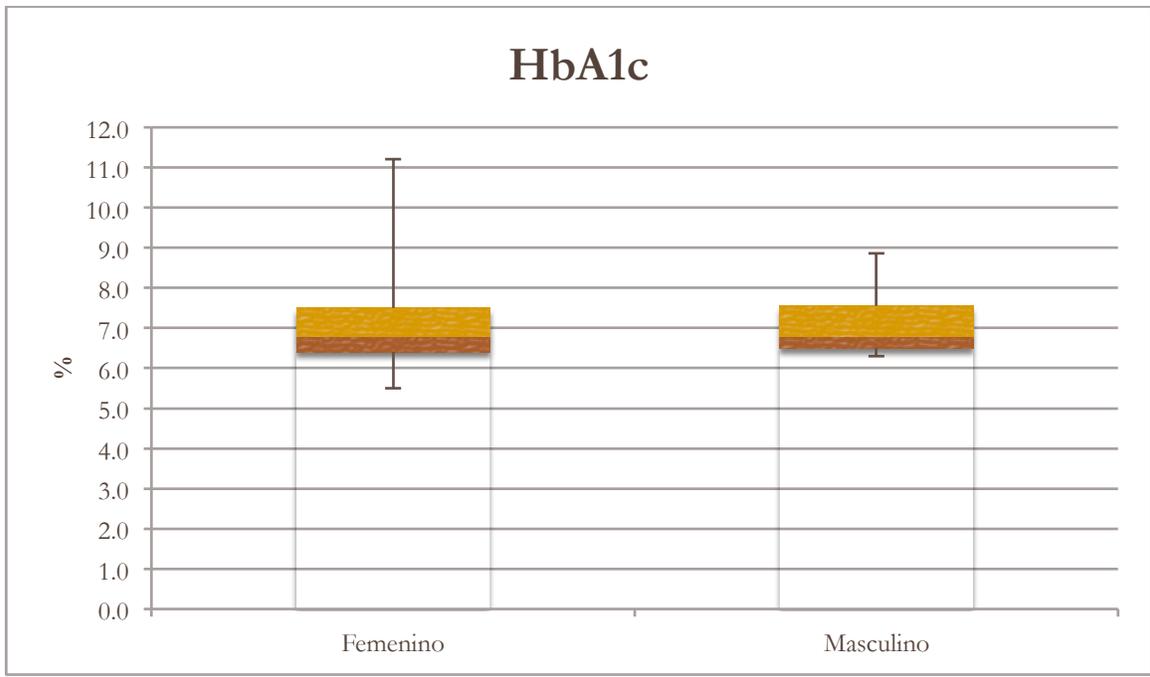
El medicamento más utilizado para el tratamiento de la hipertensión arterial fue Losartán con un total de 37 pacientes utilizándolo (38.5%), seguido de un tratamiento combinado de antihipertensivos con 31 pacientes (32.29%), enalapril con 18 pacientes (18.75%), verapamilo 4(5.2%), amlodipina 3(3.12%) y atenolol con 1 paciente en tratamiento.

Medicamento	Hombres	Porcentaje	Mujeres	Porcentaje	Total	Porcentaje Total
<b>Enalapril</b>	5	5.21%	13	13.54%	18	18.75%
<b>Losartán</b>	14	14.58%	23	23.96%	37	38.54%
<b>Combinado</b>	12	13%	19	19.79%	31	32.29%
<b>Atenolol</b>	0	0%	1	1.04%	1	1.04%
<b>Verapamilo</b>	1	1.04%	3	3.12%	4	5.20%
<b>Amlodipina</b>	0	0%	3	3.12%	3	3.12%
<b>Tratamiento Farmacológico No</b>	0	0%	2	2.08%	2	2.08%

*Tabla 8. Medicamentos utilizados en hipertensión arterial.*

### 3.8 HbA1c

En la hemoglobina glicosilada observamos una distribución muy amplia; en el sexo femenino la mínima fue de 5.5% y la máxima de 11.2%; mientras que en el masculino la mínima fue de 6.3% y la máxima de 8.8%.



*Grafico 11. Niveles de Hemoglobina glicosilada distribuidas por género*

### 3.9 Daño a órgano blanco

De un total de 158 expedientes revisados al menos 103 presentaban daño a órgano blanco, siendo relativamente parecida la frecuencia según el genero. En el sexo masculino se obtuvieron 39 de 62 pacientes, mientras que en el femenino fue de 47 de 96 revisados.

A continuación las principales patologías encontradas por orden de frecuencia:

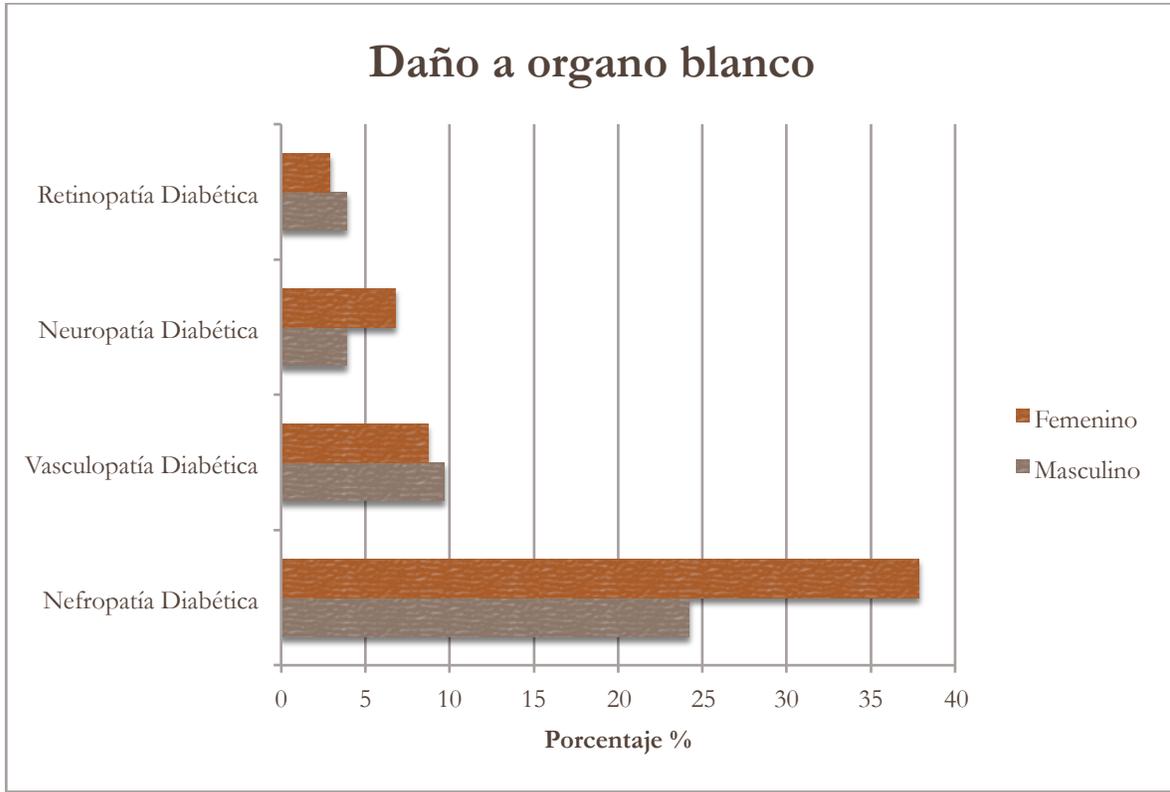


Grafico 12. Daño a órgano blanco en pacientes diabéticos, distribuidas por género

### 3.10 Patologías concomitantes

Entre las patologías concomitantes más frecuentes en este tipo de pacientes se encontró la hipertensión como principal patología acompañante de la diabetes mellitus encontrándose en un total de 96 de 158 pacientes diabéticos, seguida por la dislipidemia con 78 pacientes, hígado graso con 11, entre otras.

<b>Patologías Concomitantes mas frecuentes</b>	<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	64	32
<b>Dislipidemia</b>	55	36
<b>Hipotiroidismo</b>	10	2
<b>Hígado Graso</b>	9	2
<b>Gastritis por H. Pylori</b>	2	1
<b>Esquizofrenia</b>	1	0
<b>Ca Tiroides</b>	1	0

*Tabla 9. Patologías concomitantes más frecuentes por género*

### **3.11 Control Metabólico**

Como un consolidado final en la siguiente tabla podemos observar de forma comparativa los parámetros más importantes a analizar para un paciente diabético, comenzando por la frecuencia de consulta y el manejo; catalogando como “pacientes controlados” a aquellos que cumplieran con el requisito de la ADA de glucosa en ayunas. Además siguiendo con la tabla obtenemos todos los parámetros bioquímicos así como la presión arterial, distribuyendo a los pacientes como “controlados” y “no controlados” en base a cada parámetro individual.

Variables	Frecuencia	Porcentaje	Paciente Controlado	Porcentaje	Paciente No controlado	Porcentaje
<b>Frecuencia de Consulta</b>						
2*	27	17.1	4	3%	25	16%
3*	32	20.25	9	6%	24	15%
>3*	99	62.65	32	20%	64	41%
<b>Tipo de manejo</b>						
Farmacológico*	29	18.25%	8	5%	21	13.3%
Mixto *	129	81.75%	37	23.4%	92	58.2%
No Farmacológico	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Estudios de Laboratorio</b>						
<b>Glucosa en ayunas</b>						
60-110mg/dl	45	28%	45	28%	0	0%
111-139mg/dl	30	19%	0	0%	30	19%
140-200mg/dl	32	20%	0	0%	32	20%
201-500mg/dl	44	28%	0	0%	44	28%
No tomo/No dato	7	4%	0	0%		
<b>Colesterol Total**</b>	106	67%	68	43%	38	24%
No tomo/No dato	52	33%				
<b>LDL**</b>	88	56%	45	28%	43	27%
No tomo/No dato	70	44%				
<b>HDL**</b>	88	56%	73	46%	15	9%
No tomo/No dato	70	44%				
<b>Triglicéridos**</b>	97	61%	24	15%	73	46%
No tomo/No dato	61	39%				
<b>Presión Arterial**</b>	153	97%	84	53%	69	44%
No tomo/No dato	5	3%				
<b>Hba1c**</b>	94	59%	53	34%	41	26%
No tomo/no dato	64	41%				

\* En estas variables se tomó por paciente controlado a aquel con glucosa <110mg/dl,

\*\* En estas variables se evaluó cada parámetro individualmente siempre y cuando cumplieran los criterios de un control adecuado según la ADA.

Tabla 10. Consolidado final de frecuencia y porcentaje de variables clínico-metabólicas

Fuente: Pacientes Diabéticos, revisión de casos, 2014

## VII. DISCUSIÓN

La finalidad de este estudio ha sido de conocer cuales son las características de un adecuado control metabólico en el paciente con DM2 e indagar cuales son las causas principales que llevan a estos pacientes a no tener un buen control de la misma. A su vez también se identificaron las características epidemiológicas de la población y su prevalencia en la Clínica El Carmelo.

En cuanto a la muestra la cual fue de 158 pacientes, la limitación principal fue que solamente el 39.5% de ellos, contaban con todos los exámenes necesarios para evaluar integralmente el grado de control de estos pacientes. Por lo tanto se decidió utilizar la glucosa como parámetro de control en las primeras variables analizadas (frecuencia de consulta y tipo de manejo); y el resto de variables se evaluaron individualmente siguiendo las recomendaciones de la ADA.

La población se caracterizó principalmente porque la mayoría acudía frecuentemente a sus consultas teniendo una relación directa con llevar un mejor control de la enfermedad, obteniéndose una proporción de 1 de cada 3 de pacientes controlados en aquellos que asistieron a más de tres consultas en el año. En cambio aquellos que solo iban a 2 o 3 consultas en todo el año, la proporción disminuiría paralelamente siendo de 1 de cada 6 y 1 de cada 4 pacientes respectivamente. También se encontró un mayor porcentaje de pacientes no controlados en el grupo que llevan tratamiento farmacológico únicamente, esto debido a que el plan de manejo integral ideal del paciente diabético, debe estar cimentado en un régimen nutricional apropiado, un plan de actividad física, el automonitoreo, la educación del paciente y su familia, así como una adecuada selección de fármacos que se ajusten a las necesidades de cada individuo.

La prevalencia lápsica de la enfermedad fue de 3.02% la cual es considerablemente baja comparada a la prevalencia en la población de El Salvador en el mismo año, la cual fue de 9.42%.<sup>(5)</sup> Aunque esto también nos lleva al razonamiento de que por tratarse de un servicio con un costo económico, la población estimada no acude en su totalidad, ya que existe una unidad medica del Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS) y una

unidad médica del ministerio de salud cercana a la Clínica. También cabe decir que la gran mayoría de pacientes diabéticos que llegaron a sus controles se presentan en un grupo etario de 60 a 69 años no difiriendo así con la literatura la cual nos indica que la prevalencia es siempre mayor en personas de esta edad.(8)

Los resultados reflejan una población heterogénea en cuanto a cada parámetro analizado. Se comenzó observando que la glucosa, el principal factor en un adecuado control metabólico, se mantuvo por debajo de 110mg/dl, únicamente en 45 pacientes que representan al 28% del total, denotando así un pobre control. Otro dato a destacar es la elevada cantidad de pacientes en el rango de glucosa de 201 a 500mg/dl el cual es similar a los controlados con un 28% de pacientes, por ende solo se puede pensar en un problema de carácter multifactorial, principalmente la poca colaboración de estos pacientes en mejorar su estilo de vida y al incumplimiento de sus citas médicas.

El resto de parámetros bioquímicos no fue encontrado en todos los expedientes revisados, siendo el colesterol HDL y LDL los menos documentados. El colesterol total el cual se obtuvo en 106 pacientes, mostró que 68 se encontraban por abajo de 185mg/dl el cual es el requisito para un buen control metabólico dispuesto por la ADA; mientras que 38 pacientes presentaban valores superiores a este y 22 de estos se encontraban en algún tipo de tratamiento farmacológico, siendo el de preferencia simvastatina; habiendo entonces una cantidad mínima de pacientes manejados no-farmacológicamente.

El colesterol LDL presente en 88 pacientes mantuvo un balance similar entre los controlados y no controlados, habiéndose encontrado 45 con un buen control (<100mg/dl). En cambio el colesterol HDL –también encontrado en 88 pacientes- se presentó como el parámetro bioquímico mejor controlado en este grupo, con 73 de ellos cumpliendo con el criterio (>50mg/dl). En contraste tenemos los triglicéridos, encontrados en un total de 97 pacientes; con solamente 24 controlados, (<150mg/dl); del resto con pobre control, 34 estaban bajo tratamiento farmacológico, 29 de los cuales usaban ciprofibrato.

La hemoglobina glicosilada un parámetro de gran importancia en el manejo de la diabetes ya que refleja cómo ha sido el control en los meses anteriores, fue indicada en la mayoría de los pacientes, sin embargo, y como limitante para el presente estudio no se pudo obtener en todos así como tampoco con la frecuencia recomendada por la ADA (al menos 2 veces por año), probablemente debido al coste del examen y que la población analizada era de bajos recursos. Entre los expedientes revisados se obtuvieron 94 HbA1c de las cuales 53 estaban por debajo de 7% cumpliendo así con un adecuado control de esta.

En cuanto a las patologías concomitantes más frecuentes se tiene como primer lugar la hipertensión arterial con un total de 96 pacientes correspondiendo al 60.75% del total de diabéticos, de los cuales únicamente el 13.92% estaban controlados, lo que refleja un bajo control de esta patología, que al igual que la glucosa depende mucho de las modificaciones en el estilo de vida y apego del paciente a su tratamiento. Las dislipidemias representaron la segunda patología concomitante más frecuente con un total de 91 pacientes (57.6% del total); siendo la más frecuente la hipertrigliceridemia aislada con 44 pacientes (27.8%), seguida de la Dislipidemia mixta con 29 pacientes (18.4%) y por ultimo la hipercolesterolemia aislada con 18 pacientes (11.4%).

La prevención de las complicaciones crónicas es uno de los principales objetivos del tratamiento de la diabetes. El tratamiento adecuado de las complicaciones ya presentes puede retrasar su progresión y aumentar la calidad de vida; sin embargo en nuestro estudio se encontró que el 51.9% de pacientes presentaban al menos una complicación, siendo la mas frecuente la nefropatía diabética presente en 41.7%, predominando los estadios II y III respectivamente. El resto de complicaciones mostradas fueron la vasculopatía (12%), neuropatía (7%) y retinopatía diabética (4.4%). Cabe destacar que algunos pacientes presentaban más de 1 complicación.

La detección oportuna en el primer nivel de atención, su seguimiento y control, con referencias oportunas a segundo nivel de manera periódica, para el chequeo de órganos blanco y tratamientos oportunos, coadyuvan a incrementar la sobrevida y mejoran la

calidad de vida del paciente diabético. Un control adecuado, permite al paciente contar con pronósticos favorables, aun ante la presencia de la enfermedad.

## VIII. CONCLUSIÓN

Estos resultados brindan información sobre la situación actual del control metabólico en los pacientes diabéticos de la Clínica El Carmelo, y a la vez brinda una línea de base para futuros estudios y estrategias a realizar, con la finalidad de mejorar el control clínico y metabólico de nuestros pacientes.

Se detectó que la prevalencia de DM en la Clínica fue baja comparada a la del país, esto por tratarse de un servicio con coste económico, y a la cercanía de instituciones gubernamentales que brindan servicio médico gratuito a la población; aún así, la DM demostró ser un problema de salud, debido a que existe un inadecuado control integral de los pacientes, ya que en la mayoría de los parámetros analizados la población controlada fue menor al 50% .

Se ha demostrado que una mejoría en el control glucémico previene la muerte por complicaciones relacionadas a la diabetes como las enfermedades cerebro-vasculares y cardiovasculares que dan cuenta de un 50-60% de la mortalidad total en diabéticos.(82,83) En nuestros pacientes, solamente el 28% tenían un control adecuado en los valores glucémicos.

Una premisa fundamental para lograr el control del paciente diabético es la educación; se ha podido comprobar que cuando la intervención inicial se da en programas educativos la posibilidad de lograr las metas es mayor. (84)

Debe de considerarse la existencia de “problemas barrera” para poder llegar a un buen control; estos problemas que pueden ser de accesibilidad a la consulta, personales –como la depresión- y de capacidad del paciente para seguir un programa estricto de dieta y ejercicio. (84)

Finalmente no se debe olvidar luchar contra la inercia terapéutica e integrar al paciente de modo activo en la consecución de los objetivos de control adecuados, no

conformándonos con un control “aceptable” y teniendo presente el control integral del paciente diabético, que en ocasiones será muy difícil de conseguir.

## **IX RECOMENDACIONES**

- Ø Incentivar la realización de programas dirigidos a modificar estilos de vida y a corregir de forma temprana posibles complicaciones.
  
- Ø Fomentar la participación de pacientes y familiares en el manejo de la enfermedad.
  
- Ø Es necesario realizar protocolos de investigación relacionados con algoritmos adecuados a esta institución.
  
- Ø Instituir programas de capacitación continua para mejorar la educación del personal de salud y pacientes.
  
- Ø Organizar grupos de ayuda mutua en los que se proporcionen programas educativos de automanejo, y establecer metas a corto y mediano plazo para lograr que haya un adecuado control en un mayor número de pacientes.
  
- Ø Optimizar la recolección de información en la historia clínica, por lo que se recomienda implementar un formato que cumpla los requisitos necesarios para realizarla. (Adjunto historia clínica para paciente diabético- Anexo II)

## X. BIBLIOGRAFIA

1. GlobalHealthRisks\_report\_full.pdf [Internet]. [cited 2014 Jun 25]. Available from: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GlobalHealthRisks\\_report\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf)
2. Mejia Medina JI, Hernandez Torres I, Moreno Aguilera F, Bazán Castro M. Asociación de factores de riesgo con el descontrol metabólico de Diabetes Mellitus, en pacientes de la clínica oriente del ISSSTE [Internet]. [cited 2014 Jun 25]. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47311505002>
3. Documentos - DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA Y CENSOS [Internet]. [cited 2014 Jun 25]. Available from: [http://www.digestyc.gob.sv/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=9:vitales&Itemid=199](http://www.digestyc.gob.sv/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=9:vitales&Itemid=199)
4. Ministerio de Salud :: MINSAL :: El Salvador - Memoria de Labores 2010-2011 [Internet]. [cited 2014 Jun 25]. Available from: <http://www.salud.gob.sv/servicios/descargas/documentos/func-startdown/559/>
5. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 6<sup>th</sup> ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2013. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas>
6. Sarmiento EG, Calleja IP, Gimeno ML, Lenguas JAC. Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico. [cited 2014 Jun 25]; Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/sindrome-metabolico-diabetes-mellitus/articulo/13083446/>
7. Gonzales Suárez DR, Perich Amador DP, Valdez Ramos DE, Arranz Calzado LC. Revista Cubana de Endocrinología - Metabolic factors associated with the progression of diabetes mellitus in subjects with impaired glucose tolerance [Internet]. [cited 2014 Jun 25]. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532007000300001&lng=en&nrm=iso&ignore=.html](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532007000300001&lng=en&nrm=iso&ignore=.html)
8. Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p.2968
9. Alberti KG. The Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus En: Holt RIG, Cockram C, Flyivberg A, Goldstein BJ. Textbook of Diabetes. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2010.
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. Diabetes Care. 2014 Jan 1;37(Supplement\_1):S14.
11. Butler PC, Rizza RA. Contribution to postprandial hyperglycemia and effect on initial splanchnic glucose clearance of hepatic glucose cycling in glucose-intolerant or NIDDM patients. *Diabetes* 1991; 40:73–81.

12. Dinneen S, Gerich J, Rizza R. Carbohydrate metabolism in non- insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992; 327:707–713
13. Vauhkonen I, Niskanen L, Vanninen E, Kainulainen S, Uusitupa M, Laakso M. Defects in insulin secretion and insulin action in non- insulin-dependent diabetes mellitus are inherited: metabolic studies on offspring of diabetic probands. *J Clin Invest* 1998; 101:86–96.
14. O’Rahilly S, Turner RC, Matthews DR. Impaired pulsatile secretion of insulin in relatives of patients with non-insulin-dependent diabetes. *N Engl J Med* 1988; 318:1225–1230.
15. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* 2001; 345:971–980.
16. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999; 104:787–794.
17. Leahy JL. Natural history of beta-cell dysfunction in NIDDM. *Diabetes Care* 1990; 13:992–1010.
18. Johnson KH, O’Brien TD, Betsholtz C, Westermark P. Islet amyloid polypeptide: mechanisms of amyloidogenesis in the pancreatic islets and potential roles in diabetes mellitus. *Laboratory investigation: a journal of technical methods and pathology.* 1992; 66:522–535.
19. Kawanishi H, Akazawa Y, Machii B. Islets of Langerhans in normal and diabetic humans: ultrastructure and histochemistry, with special reference to hyalinosis. *Acta Pathol Jpn* 1966; 16:177–197.
20. Basu A, Alzaid A, Dinneen S, Caumo A, Cobelli C, Rizza RA. Effects of a change in the pattern of insulin delivery on carbohydrate tolerance in diabetic and nondiabetic humans in the presence of differing degrees of insulin resistance. *J Clin Invest* 1996; 97:2351–2361.
21. Ferrannini E, Bjorkman O, Reichard GA Jr, Pilo A, Olsson M, Wahren J, *et al.* The disposal of an oral glucose load in healthy subjects: a quantitative study. *Diabetes* 1985; 34:580–588.
22. Bock G, Dalla Man C, Campioni M, Chittilapilly E, Basu R, Toffolo G, *et al.* Pathogenesis of pre-diabetes: mechanisms of fasting and postprandial hyperglycemia in people with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes* 2006; 55:3536– 3549.
23. McMahon M, Marsh HM, Rizza RA. Effects of basal insulin supplementation on disposition of mixed meal in obese patients with NIDDM. *Diabetes.* 1989; 38:291–303.
24. Schirra J, Kuwert P, Wank U, Leicht P, Arnold R, Goke B, *et al.* Differential effects of subcutaneous GLP-1 on gastric emptying, antroduodenal motility, and pancreatic function in men. *Proc Assoc Am Physicians* 1997; 109:84–97.

25. Mitrakou A, Kelley D, Veneman T, Jenssen T, Pangburn T, Reilly J, *et al.* Contribution of abnormal muscle and liver glucose metabolism to postprandial hyperglycemia in NIDDM. *Diabetes* 1990; 39:1381–1390.
26. Basu A, Caumo A, Bettini F, Gelisio A, Alzaid A, Cobelli C, *et al.* Impaired basal glucose effectiveness in NIDDM: contribution of defects in glucose disappearance and production, measured using an optimized minimal model independent protocol. *Diabetes* 1997; 46:421–432.
27. Nielsen MF, Basu R, Wise S, Caumo A, Cobelli C, Rizza RA. Normal glucose-induced suppression of glucose production but impaired stimulation of glucose disposal in type 2 diabetes: evidence for a concentration-dependent defect in uptake. *Diabetes* 1998; 47:1735–1747.
28. Frank JW, Camilleri M, Thomforde GM, Dinneen SF, Rizza RA. Effects of glucagon on postprandial carbohydrate metabolism in nondiabetic humans. *Metabolism* 1998; 47:7–12.
29. Shah P, Basu A, Basu R, Rizza R. Impact of lack of suppression of glucagon on glucose tolerance in humans. *Am J Physiol* 1999; 277:E283–290.
30. Shah P, Vella A, Basu A, Basu R, Schwenk WF, Rizza RA. Lack of suppression of glucagon contributes to postprandial hyperglycemia in subjects with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:4053–4059.
31. Hartter E, Svoboda T, Ludvik B, Schuller M, Lell B, Kuenburg E, *et al.* Basal and stimulated plasma levels of pancreatic amylin indicate its co-secretion with insulin in humans. *Diabetologia* 1991; 34:52–54.
32. Hiddinga HJ, Eberhardt NL. Intracellular amyloidogenesis by human islet amyloid polypeptide induces apoptosis in COS-1 cells. *Am J Pathol* 1999; 154:1077–1088.
33. O'Brien TD, Butler PC, Kreutter DK, Kane LA, Eberhardt NL. Human islet amyloid polypeptide expression in COS-1 cells: a model of intracellular amyloidogenesis. *Am J Pathol* 1995; 147:609–616.
34. Lugari R, Dell'Anna C, Ugolotti D, Dei Cas A, Barilli AL, Zandomenighi R, *et al.* Effect of nutrient ingestion on glucagon-like peptide 1 (7-36 amide) secretion in human type 1 and type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2000; 32:424–428.
35. Vilsboll T, Krarup T, Deacon CF, Madsbad S, Holst JJ. Reduced postprandial concentrations of intact biologically active glucagon-like peptide 1 in type 2 diabetic patients. *Diabetes* 2001; 50:609–613.
36. Mannucci E, Ognibene A, Cremasco F, Bardini G, Mencucci A, Pierazzuoli E, *et al.* Glucagon-like peptide (GLP)-1 and leptin concentrations in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000; 17:713–719.

37. Nauck MA, Wollschlager D, Werner J, Holst JJ, Orskov C, Creutzfeldt W, *et al.* Effects of subcutaneous glucagon-like peptide 1 (GLP-1 [7-36 amide]) in patients with NIDDM. *Diabetologia* 1996; 39:1546–1553.
38. Gutniak M, Orskov C, Holst JJ, Ahren B, Efendic S. Antidiabetogenic effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide in normal subjects and patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992; 326:1316–1322.
39. Gutniak MK, Linde B, Holst JJ, Efendic S. Subcutaneous injection of the incretin hormone glucagon-like peptide 1 abolishes postprandial glycemia in NIDDM. *Diabetes Care* 1994; 17:1039–1044.
40. Naslund E, Gutniak M, Skogar S, Rossner S, Hellstrom PM. Glucagon-like peptide 1 increases the period of postprandial satiety and slows gastric emptying in obese men. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:525–530.
41. Vella A, Shah P, Basu R, Basu A, Holst JJ, Rizza RA. Effect of glucagon-like peptide 1 (7-36) amide on glucose effectiveness and insulin action in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 2000; 49:611–617.
42. Groop LC, Bonadonna RC, DelPrato S, Ratheiser K, Zyck K, Ferrannini E, *et al.* Glucose and free fatty acid metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus: evidence for multiple sites of insulin resistance. *J Clin Invest* 1989; 84:205–213.
43. Firth R, Bell P, Rizza R. Insulin action in non-insulin-dependent diabetes mellitus: the relationship between hepatic and extrahepatic insulin resistance and obesity. *Metabolism* 1987; 36:1091–1095.
44. Ferrannini E. Insulin resistance versus insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects. *Endocr Rev* 1998; 19:477–490.
45. Eriksson J, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Saloranta C, Widen E, Schalin C, *et al.* Early metabolic defects in persons at increased risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1989; 321:337–343.
46. Basu R, Schwenk WF, Rizza RA. Both fasting glucose production and disappearance are abnormal in people with “mild” and “severe” type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 287: E55–62.
47. Firth RG, Bell PM, Marsh HM, Hansen I, Rizza RA. Postprandial hyperglycemia in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus: role of hepatic and extrahepatic tissues. *J Clin Invest* 1986; 77:1525–1532.
48. Basu A, Basu R, Shah P, Vella A, Johnson CM, Jensen M, *et al.* Type 2 diabetes impairs splanchnic uptake of glucose but does not alter intestinal glucose absorption during enteral glucose feeding: additional evidence for a defect in hepatic glucokinase activity. *Diabetes* 2001; 50:1351–1362.
49. Basu A, Basu R, Shah P, Vella A, Johnson CM, Nair KS, *et al.* Effects of type 2 diabetes on the ability of insulin and glucose to regulate splanchnic and muscle glucose

- metabolism: evidence for a defect in hepatic glucokinase activity. *Diabetes* 2000; 49:272–283.
50. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23:201–229.
  51. Roust LR, Jensen MD. Postprandial free fatty acid kinetics are abnormal in upper body obesity. *Diabetes* 1993; 42:1567–1573.
  52. Saloranta C, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Taskinen MR, Groop L. Modulation of hepatic glucose production by non-esterified fatty acids in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1991; 34:409–415.
  53. Reaven GM, Hollenbeck C, Jeng CY, Wu MS, Chen YD. Measurement of plasma glucose, free fatty acid, lactate, and insulin for 24h in patients with NIDDM. *Diabetes* 1988; 37:1020–1024.
  54. Coppack SW, Evans RD, Fisher RM, Frayn KN, Gibbons GF, Humphreys SM, *et al.* Adipose tissue metabolism in obesity: lipase action *in vivo* before and after a mixed meal. *Metabolism* 1992; 41:264–272.
  55. Campbell PJ, Carlson MG, Nurjhan N. Fat metabolism in human obesity. *Am J Physiol* 1994; 266:E600–605.
  56. Nurjhan N, Campbell PJ, Kennedy FP, Miles JM, Gerich JE. Insulin dose–response characteristics for suppression of glycerol release and conversion to glucose in humans. *Diabetes* 1986; 35:1326–1331.
  57. Roden M, Price TB, Perseghin G, Petersen KF, Rothman DL, Cline GW, *et al.* Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *J Clin Invest* 1996; 97:2859–2865.
  58. Shah P, Vella A, Basu A, Basu R, Adkins A, Schwenk WF, *et al.* Effects of free fatty acids and glycerol on splanchnic glucose metabolism and insulin extraction in nondiabetic humans. *Diabetes* 2002; 51:301–310.
  59. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 1997; 46:3–10.
  60. Moller N, Nair KS. Diabetes and protein metabolism. *Diabetes* 2008; 57:3–4.
  61. Walsh CH, Soler NG, James H, Harvey TC, Thomas BJ, Fremlin JH, *et al.* Studies in whole body potassium and whole body nitrogen in newly diagnosed diabetics. *Q J Med* 1976; 45:295–301.
  62. Atchley DW, Loeb RF, Richards DW, Benedict EM, Driscoll ME. On diabetic acidosis: a detailed study of electrolyte balances following the withdrawal and reestablishment of insulin therapy. *J Clin Invest* 1933; 12:297–326.

63. Felig P, Wahren J, Sherwin R, Palaiologos G. Amino acid and protein metabolism in diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1977; 137: 507–513.
64. Nair KS, Garrow JS, Ford C, Mahler RF, Halliday D. Effect of poor diabetic control and obesity on whole body protein metabolism in man. *Diabetologia* 1983; 25:400–403.
65. Halvatsiotis PG, Turk D, Alzaid A, Dinneen S, Rizza RA, Nair KS. Insulin effect on leucine kinetics in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 2002; 15:136–142.
66. Luzi L, Petrides AS, De Fronzo RA. Different sensitivity of glucose and amino acid metabolism to insulin in NIDDM. *Diabetes* 1993; 42:1868–1877.
67. Gougeon R, Marliss EB, Jones PJ, Pencharz PB, Morais JA. Effect of exogenous insulin on protein metabolism with differing nonprotein energy intakes in type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:250–261.
68. Gougeon R, Styhler K, Morais JA, Jones PJ, Marliss EB. Effects of oral hypoglycemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:1–8.
69. Gougeon R, Morais JA, Chevalier S, Pereira S, Lamarche M, Marliss EB. Determinants of whole-body protein metabolism in subjects with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31:128–133.
70. Pereira S, Marliss EB, Morais JA, Chevalier S, Gougeon R. Insulin resistance of protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57:56–63.
71. Hughes K, Choo M, Kuperan P, Ong CN, Aw TC. Cardiovascular risk factors in non-insulin-dependent diabetics compared to non-diabetic controls: a population-based survey among Asians in Singapore. *Atherosclerosis* 1998; 136:25–31.
72. Kruszynska YT, Yu JG, Olefsky JM, Sobel BE. Effects of troglitazone on blood concentrations of plasminogen activator inhibitor 1 in patients with type 2 diabetes and in lean and obese normal subjects. *Diabetes* 2000; 49:633–639.
73. Yu JG, Javorschi S, Hevener AL, Kruszynska YT, Norman RA, Sinha M, et al. The effect of thiazolidinediones on plasma adiponectin levels in normal, obese, and type 2 diabetic subjects. *Diabetes* 2002; 51:2968–2974.
74. Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, et al. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 18<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 2976-2979
75. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2008; 32(S1-S201).
76. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005 May; 28(5): 1245-9.

77. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes Mellitus tipo 1. [cited 2014 Jun 25]; Available from: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_513\\_Diabetes\\_1\\_Osteba\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_513_Diabetes_1_Osteba_compl.pdf)
78. Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 2980-2984
79. González Antonio. Dislipidemia y Diabetes. Diabetes Hoy Para el Médico y el Profesional de la Salud. 2002; 3(3): 786-787.
80. Transversa MA, Elbert A. Dislipidemia, Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Renal: Aspectos Fisiopatológicos y terapéuticos. Separata línea Montpellier (Internet). 2009; [cited 2014 june 16]17(2): 7. Available from: <http://www.montpellier.com.ar/separatas/sepDislipidemiaDiabetoD.pdf>
81. Sánchez-Migallón PD. Control Metabólico en Pacientes Diabéticos Tipo 2: Grado de Control y nivel de Conocimientos (Estudio AZUER). Revista Clínica de Medicina de Familia (Internet). 2011; [cited 2014 june 2] Vol. 4 (1) Available from : [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2011000100006&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2011000100006&lng=en&nrm=iso&tlng=es)
82. Standl E, Balletshofer B, Dahl B, Weichnhain B, Stiegler H, Hormann A, et al. predictors of 10 year macrovascular and overall mortality in patients with NIDDM: The Munich general practitioner project. Diabetologia 1996;39:1540-1545.
83. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, diabetes, other risk factor, and 12 year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. Diabetes Care 1993; 16: 434 - 444.
84. Sofía C Aguilar, Rocío C Estrada, Mario García, José V Rosas. Metas terapéuticas en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus 2, servicio de consulta externa de Medicina Interna del Hospital Regional 1º de Octubre Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2011;16(1):18-26

## XI. ANEXO I

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- 1- Sexo : Hombre \_\_\_\_\_ Mujer \_\_\_\_\_
- 2- Edad: \_\_\_\_\_
- 3- Talla:
- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mts.
  - 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mts.
  - 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mts.
  - Consultas adicionales (especificar n° de consulta y valor) : \_\_\_\_\_ mts.  
: \_\_\_\_\_ mts.
- 4- Peso:
- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg.
  - 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg.
  - 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg.
  - Consultas adicionales (especificar n° de consulta y valor) : \_\_\_\_\_ kg.  
: \_\_\_\_\_ kg.
- 5- IMC:
- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
  - 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
  - 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
  - Consultas adicionales (especificar n° y valor): \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>  
: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
- 6- Antecedente Familiar de DM2: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Parentesco: \_\_\_\_\_
- 7- Tiempo con Diabetes Mellitus:
- 1 año: \_\_\_\_\_
  - 1-3 años: \_\_\_\_\_
  - 4-5 años: \_\_\_\_\_
  - 6-10 años: \_\_\_\_\_
  - >10años: \_\_\_\_\_
- 8- Tratamiento:
- Farmacológico: \_\_\_\_\_
  - No Farmacológico: \_\_\_\_\_
  - Ambos: \_\_\_\_\_
  - Ninguno: \_\_\_\_\_
- 9- Medicamento:
- Hipoglucemiantes Orales: \_\_\_\_\_ Especifique (con Dosis): \_\_\_\_\_
  - Insulina: \_\_\_\_\_ Especifique (con Unidades): \_\_\_\_\_
- 10- Patologías Concomitantes (Especificar tratamiento y dosis):
- \_\_\_\_\_
  - \_\_\_\_\_
- 10- Frecuencia de Consultas (En año de estudio):
- 2: \_\_\_\_\_
  - 3: \_\_\_\_\_
  - >3: \_\_\_\_\_ Especifique número de consultas: \_\_\_\_\_

11- Glucosa en ayunas:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mg/dl  
: \_\_\_\_\_ mg/dl

12- Colesterol Total:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mg/dl  
: \_\_\_\_\_ mg/dl

Si alterado especificar tratamiento y dosis: \_\_\_\_\_

13- Colesterol LDL:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mg/dl  
: \_\_\_\_\_ mg/dl

Si alterado especificar tratamiento y dosis: \_\_\_\_\_

14- Colesterol HDL:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mg/dl  
: \_\_\_\_\_ mg/dl

15- Presión Arterial:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mmHg
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mmHg
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mmHg
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mmHg  
: \_\_\_\_\_ mmHg

Si alterada especificar tratamiento y dosis: \_\_\_\_\_

16- Triglicéridos:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ mg/dl
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ mg/dl  
: \_\_\_\_\_ mg/dl

Si alterado especificar tratamiento y dosis: \_\_\_\_\_

17- Hemoglobina Glucosilada:

- 1ª Consulta: \_\_\_\_\_ %
- 2ª Consulta: \_\_\_\_\_ %
- 3ª Consulta: \_\_\_\_\_ %
- Consultas adicionales (especificar nº y valor): \_\_\_\_\_ %  
: \_\_\_\_\_ %

18- Presencia de daño a órgano blanco (Especificar y fecha de diagnóstico):

- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_



**Dosis Diaria:** \_\_\_\_\_

**Otro Medicamento/ Fecha de Inicio:** \_\_\_\_\_

**Nombre Comercial:** \_\_\_\_\_

**Nombre Genérico:** \_\_\_\_\_

**Dosis Diaria:** \_\_\_\_\_

**Otro Medicamento/ Fecha de inicio:** \_\_\_\_\_

**Nombre Comercial** \_\_\_\_\_

**Nombre Genérico:** \_\_\_\_\_

**Dosis Diaria:** \_\_\_\_\_

**El medicamento es suministrado por su plan/servicio de Salud:**     **Si**    **No**

Otras Patologías concomitantes	Medicamento (Nombre genérico)	Dosis diaria total

**Antecedentes familiar de diabetes**

Diabetes en al menos un familiar de primer grado:    Si    No

Padres         Hermanos         Tipo\_\_\_\_\_

**Ejercicio**

Realiza Ejercicio? Si    No         ¿Cuántas veces a la semana?\_\_\_\_\_



**Exámenes de Laboratorio**

Examen	Fecha	Valor	
Glucosa en ayunas			
Colesterol Total			
Colesterol LDL			
Colesterol HDL			
Triglicéridos			
Hemoglobina Glicosilada			
Creatinina			
Depuración de Creatinina			
EGO		Color	
		Densidad	
		pH	
		Glucosa	
		Proteínas	
		Hemoglobina	
		Cuerpos Cetónicos	
		Nitritos	
		Eritrocitos	
		Leucocitos	
	Otros		