



EJÉRCITO DE NICARAGUA
CENTRO SUPERIOR DE ESTUDIOS MILITARES
«GENERAL DE DIVISIÓN JOSÉ DOLORES ESTRADA VADO »

***PATRIA *DEFENSA *LIBERTAD**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA:

**« CUMPLIMIENTO DE METAS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO 2 TRATADOS CON INSULINA, HIPOGLICEMIANTE ORALES Y
TERAPIA COMBINADA EN EL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DEL HMADB »**

TUTOR : Dra. Fátima Blanco

ALUMNO : Carlos Daniel Montenegro Barrios

Managua, 20.07.2011

INDICE

Nº. /O	DENOMINACIÓN	PÁGINA
I.	INTRODUCCIÓN.	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
III.	OBJETIVOS.	7
IV.	MARCO TEORICO.	8
V.	DISEÑO METODOLOGICO.	37
VI.	RESULTADOS.	43
	DISCUSIÓN.	48

VII.		
VII	CONCLUSIONES.	52
IX.	RECOMENDACIONES.	54
X.	BIBLIOGRAFÍA.	

INDICE DE ANEXOS

Nº. /O	DENOMINACIÓN
1	Ficha de Recolección de Datos
2	Tablas y Gráficos

OPINIÓN DL TUTOR.

La diabetes tipo 2 es una de las enfermedades con las cuales hacemos frente de forma mas seguida, y en la cual el seguimiento que se le de al paciente cómo personal de salud influirá en un adecuado control y evolución de dicha patología.

Por lo tanto, considero que es de vital importancia conocer la realidad de nuestra situación en este campo. Para que de esta forma se puedan tomar medidas que tengan como fin común alcanzar el mayor bienestar de nuestros pacientes.

Considero que el presente trabajo de investigación logra plasmar con claridad los aciertos y deficiencias con los cuales se lidia actualmente en el centro donde se realizó este estudio con respecto al seguimiento y control de los pacientes; y de la misma forma nos logra brindar recomendaciones claras y certeras sobre como mejorar continuamente la atención a nuestros pacientes.

Dra. Fátima Blanco

Médico y Cirujano

Especialista en Medicina Interna

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal el cual tuvo como objetivo determinar el control metabólico de los pacientes diabéticos tipo 2 tratados con hipoglicemiantes orales, insulina y combinación de estos en la consulta externa del Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” en el periodo comprendido de Enero 2009 a Junio 2009.

Para ello se tomó una muestra de 90 pacientes en los cuales se observan las variables para control metabólico y se realizan cruces en dependencia de la terapia utilizada.

Se identificó que en referencia al control metabólico los pacientes que habían sido tratados con monoterapia con insulina fueron quienes presentaron el mejor control de glicemia en ayunas con un 70% de los pacientes en rangos adecuados; sin embargo existió la importante limitante que un 92.2% de los pacientes no contaban con glicemia posprandial registrada en el expediente clínico.

Los pacientes que estuvieron recibiendo tratamiento con hipoglicemiantes orales fueron quienes presentaron los mejores valores de HbA1c con hasta un 27.6% en valores adecuados.

Al momento de tomar como opción terapéutica el tratamiento de insulina combinado con hipoglicemiantes orales se logró la mayor reducción de los valores de LDL consiguiendo que un 60.6% de los pacientes se catalogaron como adecuados; a pesar de que un 72.2% de los pacientes se catalogaron con sobrepeso o algún grado de obesidad.

I. INTRODUCCIÓN.

La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM 2) es una patología de creciente prevalencia en el mundo hasta adquirir características de pandemia del presente siglo, las mas recientes proyecciones revelan que la población Latina de Estados Unidos y los países de América Latina tendrán los mayores aumentos en numero de pacientes afectados.

En Latinoamérica según los registros de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1995 existían 25 millones de personas con esta enfermedad. A nivel mundial el número de personas con DM ha aumentado. Se espera que en el 2025, la cifra se duplique y ascienda a 300 millones de personas a nivel mundial. (1)

Esta creciente prevalencia impactará en todos los grupos etáreos, sin embargo hay un importante aumento de diagnóstico en individuos cada vez más jóvenes con la consiguiente expectativa de mayor tiempo de evolución (2), un peor control metabólico y por ende una mayor probabilidad de complicaciones.

La DM 2 es un trastorno complejo y progresivo del metabolismo en el cual se involucran una acción deficiente de la insulina y disfunción betacelular, con base genética, modulados por factores medioambientales, ambos trastornos preceden en años al inicio de la hiperglucemia. Al momento del inicio de la hiperglucemia, defectos difusos y muy severos afectan a la célula beta (3) y en los primeros 6 años de tratamiento el deterioro progresa del 53 al 28% (4), este deterioro progresivo de la

función betacelular impone el tratamiento con Insulina o hipoglicemiantes orales con el fin de alcanzar y mantener en el tiempo el objetivo de control en cuanto a glicemia pre, pos prandial y Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) que permita reducir el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares a largo plazo (5,6).

En Nicaragua también se ha reflejado la creciente prevalencia de esta enfermedad. El Ministerio de Salud (MINSAL) reportó un aumento del 12.46% en las defunciones durante el año 2000 en comparación con el año anterior.

El factor gatillante para este aumento es el mal control metabólico lo que conlleva a un aumento en la incidencia de las complicaciones de esta enfermedad.

Se han realizado estudios relacionados con el tema en donde se ha encontrado que el nivel de control metabólico juega un papel fundamental en la evolución de la diabetes mellitus 2 (DM2) y en el desarrollo de sus complicaciones. A continuación citamos algunos de ellos:

El United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) establece que la retinopatía, nefropatía, y posiblemente la neuropatía son beneficiadas al disminuir glicemia en la DM2 con terapia intensiva, con lo que se consiguió una HbA1c de 7.0% comparado con terapia convencional con una mediana de 7.9%. Las complicaciones microvasculares redujeron un 25% en general. Por cada punto porcentual que disminuía la HbA1c había una reducción de un 35% del riesgo de complicaciones en general. (4,7)

En el estudio Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT) se encontro que al cabo de 7.5 años, el tratamiento intensivo redujo el nivel de HbA1c de 9.5 a 7.1%, mientras que el grupo en tratamiento convencional bajó de 9.4 a 8.5%. (26)

El Stockholm Diabetes Intervention Study (IDIS) reporto que después de un tratamiento de 18 meses con terapia intensificada la HbA1c mostró disminución significativa en comparación con el grupo de terapia convencional. (27)

Actualmente la relación entre el control metabólico mediante un buen control glicémico y las complicaciones crónicas diabéticas ha quedado establecida al menos parcialmente, tras los resultados de los últimos estudios de intervención terapéutica.

En un estudio realizado por Victoria Novik A., et al titulado “Caracterización y control metabólico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 insulino-requirentes en control; en el hospital Dr. Gustavo Fricke” y realizado en Chile encontró que el 19,4 % de los pacientes presentaba un buen control metabólico según glicemias de ayunas. La hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad se presentaron asociadas en un 65 %, 55 % y 31 % respectivamente. Un 31% presenta algún grado de nefropatía, 23 % neuropatía periférica y 7 % pie diabético.

Un estudio realizado en el año 2004 en Holanda por Alex N Goudswaard y titulado “Insulin monotherapy versus combinations of insulin with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitas” encontró que la combinación de hipoglicemiantes

orales combinados con insulina tenía beneficios estadísticos significativos sobre el control glicémico sobre la monoterapia con insulina NPH una vez al día. Sin embargo NPH dos veces al día mostraba un control superior sobre la combinación de tratamiento oral combinado con insulina, donde la insulina era administrada una sola vez por la mañana.

El uso de terapia oral combinada a insulina mostro una reducción relativa del 43% en los requerimientos diarios de insulina. (27)

Villagra M. en el año 2003 realizo un estudio sobre el “Control Metabólico y algunos factores de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos atendidos en consulta externa del HMEADB en el periodo comprendido entre Marzo a Diciembre 2003” en donde se encontró que el sexo predominante fue el femenino (66%) y el factor de riesgo fue la dislipidemia (77.4%). El 51% de los pacientes con HbA1c >7%, 68% con LDL > 100 mg/dL, 71.5% con 150 mg/dL o mas de triglicéridos. (29)

Gaitan F. en el año 2008 realiza un estudio del “Cumplimiento de las metas del control clínico-metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 del servicio de consulta externa del hospital Dr. Alejandro Dávila Bolaños según la asociación latinoamericana de diabetes” en donde encuentra que la mayoría de los pacientes eran del sexo femenino siendo estas las que presentaban una mayor descompensación, en edades entre la cuarta a sexta década.

En referencia al control metabólico enunció que la mayor parte de los pacientes no estaban controlados en cuanto a glicemia en ayunas, pospandrial y HbA1c (30).

Podemos decir que una vez iniciado el tratamiento farmacológico los pilares de este son la insulina y los hipoglicemiantes orales, ambos con buena respuesta; sin embargo, no hay estudios en este centro en donde se vea reflejada la calidad del control metabólico en cada grupo de pacientes, y en donde se logre dilucidar qué grupo de pacientes presenta una respuesta óptima al tratamiento, esto nos sirve como justificación para realizar el presente estudio.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es el control metabólico según las metas de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) en los pacientes diabéticos tipo 2 de la consulta externa del HMADB tratados con insulina, hipoglicemiantes orales y combinación de ambos en el periodo comprendido de Enero, 2009 – Junio, 2009?

III. OBJETIVOS.

A. Objetivo general

Determinar el control metabólico de los pacientes DM2 de la consulta externa del HMADB tratados con insulina inyectada, los tratados con hipoglicemiantes orales y combinación de ambos según las metas de la ALAD.

B. Objetivos específicos

1. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Determinar el control metabólico mediante el perfil bioquímico en cada grupo de pacientes.
3. Relacionar índice de masa corporal de los pacientes con su adecuado o inadecuado control metabólico.
4. Comparar basado en marcadores de control metabólico el grupo de pacientes con mejor respuesta a la terapia empleada.
5. Precisar los niveles de presión arterial en los pacientes estudiados.
6. Relacionar el control metabólico con variables sociodemográficas.

VI. MARCO TEÓRICO

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica de naturaleza crónica, no transmisible y de etiología multifactorial, producida por defectos en la secreción y acción de la insulina. Entre 90 y 95% de los sujetos afectados por esta patología presentan una Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). La DM2 puede producir descompensaciones metabólicas y, con el tiempo generar complicaciones crónicas como neuropatía, retinopatía, nefropatía y enfermedad vascular periférica. Asimismo, las personas afectadas por este problema de salud tienen 2 a 3 veces más riesgo de sufrir un infarto al miocardio, siendo esta la principal causa de muerte; y/o un accidente cerebro vascular.

La Organización Panamericana de la Salud ha señalado que en el año 2000, 19 millones de personas presentaban DM en Latinoamérica y el Caribe, las proyecciones establecen que esta cifra se incrementaría a 40 millones en el año 2025 (8)

Su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas como consecuencia de una serie de factores, entre los que deben mencionarse la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo entre muchos grupos sociales, motivados por cambios en sus hábitos de vida.

La prevalencia en zonas urbanas oscila entre 7 a 8%, mientras en las zonas rurales es apenas del 1 al 2 %. El aumento de la expectativa de vida también ha contribuido al aumento de la incidencia y prevalencia de la enfermedad. En la mayoría de los países

de Latinoamérica, la tasa anual de crecimiento de la población mayor de 60 años es del orden del 3 al 4%. La prevalencia de DM2 en menores de 30 años es menos del 5% y después de los 60 sube a más del 20%. Por otro lado la altura parece ser un factor protector. La prevalencia de DM2 en poblaciones ubicadas a más de 3.000 mts. sobre el nivel del mar tiene proporcionalmente una prevalencia que es casi la mitad de la encontrada en poblaciones similares desde el punto de vista étnico y socioeconómico pero ubicados a menor altura. (9)

La DM2 se diagnostica tarde. Alrededor de un 30 a 50% de las personas desconocen su problema por meses o años (9) (en zonas rurales ocurre casi en su totalidad), debido al retardo en el diagnóstico y por ende al retraso en el inicio del tratamiento se dice que al momento del diagnóstico ya hasta un 50% de las células beta se encuentran dañadas. A mayor tiempo entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento se encuentran pacientes con un peor control metabólico lo que causa que las complicaciones micro y macrovasculares se evidencien con mayor antelación.

El control metabólico por el mayor tiempo posible en los casos de diabéticos sujetos a tratamiento constituye un factor primordial para prevenir las complicaciones, las discapacidades derivadas de ellas y el aplazamiento de la edad promedio de muerte causada por esta enfermedad. (10)

La tasa de mortalidad por DM2 observada en México en el año de 1996 fue de 9.93 por cada 10 mil habitantes, se incremento a 13.00 casos por cada 10 mil habitantes en el

año 2005. (10) Con este ascenso de 3 puntos se evidencia que la mortalidad al igual que la morbilidad de esta enfermedad esta presentando una tendencia creciente en los últimos años.

La Diabetes Mellitus se entiende como aquella alteración metabólica caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica que se acompaña, en mayor o menor medida, de modificaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. El origen y la etiología de la DM pueden ser muy diversos, pero conllevan inexorablemente la existencia de alteraciones en la secreción de insulina, en la sensibilidad a la acción de la hormona o bien en ambas en algún momento de su historia natural. (11)

La clasificación de la DM se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas.

A. Clasificación etiológica de la DM

La clasificación de la DM contempla cuatro grupos:

1. Diabetes tipo 1 (DM1)
2. Diabetes tipo 2 (DM2)
3. Otros tipos específicos de diabetes
4. Diabetes gestacional (DMG)

Con frecuencia las personas con DM2 llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida y, por otro lado, algunos DM1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión sin requerir la terapia insulínica. Por ello se eliminaron los términos no insulino e insulino dependientes para referirse a estos dos tipos de DM. (12)

B. Diabetes tipo 1

Aproximadamente uno de cada 10 pacientes con diabetes presenta este tipo de DM. En nuestro país se diagnostican alrededor de 10 nuevos casos por 100.000 habitantes al año. Cabe señalar que, aunque el pico de nuevos casos se produce entre los 10-12 años, la mitad de los mismos se diagnostican en pacientes mayores de 15 años. (11)

Nos encontramos frente a una enfermedad inmunoinflamatoria crónica en la que existe una destrucción selectiva de las células β del páncreas mediada por linfocitos T activados. (13)

En ella, y tras un período preclínico de duración variable, en el que el paciente permanece asintomático, cuando la masa de células productoras de insulina llega a un valor crítico el paciente presenta la sintomatología clásica generada por la insulinopenia y la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y una tendencia a la cetosis si no se instaura tratamiento con insulina exógena. Aunque en el momento del diagnóstico la presencia de obesidad es un hecho infrecuente, la presencia de la misma no descarta en ningún modo la posibilidad de una DM1. Sin embargo, frente a esta forma clásica de presentación más o menos abrupta y tanto más frecuente cuanto

menor es la edad en el momento del diagnóstico, hoy día sabemos que también puede diagnosticarse una DM1 de características autoinmunes en personas de más de 35-40 años, en las que la presentación clínica puede estar mucho más solapada y no necesitar insulina en el momento del diagnóstico, pero que indefectiblemente precisarán este tipo de tratamiento conforme evolucione y descienda la capacidad para secretar insulina. Hoy día, este tipo de DM se conoce como DM tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult) (14)

Se conoce un tipo de DM1 de características idiopáticas la cual cursa con una insulinopenia inicial , con tendencia a la cetosis o cetoacidosis, y en la que no se encuentran datos de autoinmunidad. La insulinopenia tiende a ser fluctuante pero en algunas poblaciones puede tener un carácter fulminante.

C. Diabetes tipo 2

La DM2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glicemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en

niños y adolescentes obesos. Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en:

1. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina
2. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina (12)

La DM2 supone el 80-90% de todos los casos de DM, afecta a un 6-10% de la población española (11)

La importancia relativa de los defectos en la secreción de insulina o en la acción periférica de la hormona en la aparición de la DM2 ha sido, sigue y seguirá siendo motivo de debate. Teniendo en cuenta la íntima relación que guardan secreción de insulina y sensibilidad a la acción de la hormona en el complicado control de la homeostasis de la glucosa, es prácticamente imposible disecar por separado la contribución de cada una de ellas a la etiopatogenia de la DM2.

D. Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus 2

En condiciones de ayuno las células alfa del páncreas estimuladas por las bajas concentraciones de glucosa plasmática secretan la hormona glucagón, esta hormona activa las rutas productoras de energía a nivel hepático al iniciar la glucogenólisis, en caso de que esta condición de ayuno se prolongue posteriormente se activará tanto la beta-oxidación y la gluconeogénesis, tomando como fuente de energía los ácidos

grasos y las proteínas del músculo respectivamente en busca de mantener la homeostasia celular. Al mismo tiempo que el glucagón activa las rutas de emergencia inhibe las rutas de almacenamiento, siendo estas la glucogénesis y la síntesis de ácidos grasos.

En condiciones postprandiales se inhibe la secreción de glucagón por parte de las células alfa del páncreas por tanto la producción de energía por parte de las rutas de emergencia cesa, al tener niveles de glicemia plasmática elevados se estimulan las células beta e inician la secreción de insulina la cual activa las rutas de almacenamiento y promueve la entrada de glucosa a las células para su posterior aprovechamiento.

Mediante este estrecho vínculo entre la secreción de glucagón e insulina se regulan las cantidades de glucosa circulante.

En los pacientes DM2 esta inhibición/activación de rutas no funciona de forma adecuada. Se dice que el punto de inicio de esta alteración se encuentra en que este grupo de pacientes poseen factores genéticos que los predisponen a sufrir la enfermedad a lo que se le suman estilos de vida sedentarios con alta ingesta de carbohidratos.

Al tener una alta ingesta de carbohidratos se da una alteración en la secreción de insulina al igual que en su acción periférica. Esto se debe a que los receptores insulínicos están regulados a la inversa, es decir, a mayor cantidad de insulina menor

cantidad de receptores serán expresados en la superficie celular. El problema con los pacientes DM2 radica en que debido al alto aporte calórico se da una secreción aumentada de insulina lo que nos conlleva a un círculo vicioso en la regulación de la expresión de los receptores por consiguiente dará como resultado insulinoresistencia. Es decir, aunque la insulina este siendo secretada de forma adecuada no habrán receptores para esta por tanto no podrá realizar su efecto y la glucosa quedara circulante. Cuando los pacientes se encuentran en esta fase ya se dice que son pacientes con intolerancia a la glucosa.

A través del tiempo el hecho de mantener concentraciones elevadas de glucosa plasmática hace que se de un daño permanente en las células beta del páncreas debido a dos causas fundamentales: la glucotoxicidad y el hiperinsulinismo compensatorio. Al momento del diagnóstico de la enfermedad se dice que se ha perdido un 50% de la función de las células beta por lo que ya no solamente presentan una resistencia a el efecto de la insulina por falta de receptores, a esto ahora se le suma una alteración en la secreción insulínica.

La falta de entrada de glucosa a la célula causa que esto se interprete como un pseudoayuno con la consecuente activación de las rutas productoras de energía aumentando aun más la glicemia.

Por lo tanto se puede decir que la resistencia a la insulina y la alteración de la secreción generan tres consecuencias claves:

1. Disminución de la síntesis de glucógeno
2. Disminución del transporte de glucosa y su utilización por la célula
3. Mayor producción hepática de glucosa

Estas tres consecuencias claves nos dan como resultado hiperglicemia y posteriormente el desarrollo de la DM2 como tal.

En base a la etiopatogénia podemos dividir la diabetes mellitus tipo 2 en varias etapas, las cuales van desde que se inician los cambios a nivel celular que predispondrán a la enfermedad hasta la etapa con una verdadera deficiencia en la producción de insulina.

Para realizar el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
2. Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl (7 mmol/l). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.

3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos y tres. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de DM, es aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación. En estas circunstancias el clínico debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar, comorbilidades, antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica. (12)

La glucemia en ayunas es la prueba más sencilla para el tamizaje oportuno de DM en personas asintomáticas. Sin embargo, la prueba de oro para el tamizaje de diabetes en estudios poblacionales sigue siendo la medición de la glucemia 2 horas post carga de glucosa.

A las categorías intermedias entre la normalidad y la diabetes mellitas no se considera una clase en sí mismas dentro de la clasificación de la DM, sino que constituyen estadios intermedios dentro de la historia natural de las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En general se reconocen como situaciones de riesgo para desarrollar DM y enfermedad cardiovascular. El hecho de que la categoría «glucemia alterada en ayunas» (GAA) sea de reciente acuño no permite afirmar con rotundidad las características evolutivas de los sujetos con GGA (12)

Dentro de esta situación se reconocen dos entidades:

1. Intolerancia a la glucosa (ITG) se define a través de la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG), si la glucemia plasmática a las 2 h es ≥ 140 y < 200 mg/dl.

La PTOG define como tolerancia normal a la glucosa una glucemia plasmática a las 2 h < 140 mg/dl (11)

2. Glucemia de ayuno alterada (GAA) se conoce como otra condición prediabética. Para algunas Asociaciones como la ADA (American Diabetes Association), los nuevos criterios para diagnosticar GAA (100 – 125 mg/dL o 5.6 - 6.9 Mmol/L) tienen la sensibilidad y la especificidad suficientes para incluir también a las personas con ITG, por lo que se hace innecesario practicar una PTOG. Sin embargo, la OMS y la IDF (International Diabetes Federation) recomiendan que a toda persona con GAA se le practique una PTOG para establecer si ya tiene ITG o inclusive diabetes. Esto se basa en que las personas con ITG probablemente se encuentran en una etapa mas avanzada de prediabetes, tienen mayor riesgo cardiovascular (la glucemia post-carga de glucosa es un mejor predictor del riesgo cardiovascular en estados prediabéticos) y constituyen un grupo en el que se puede prevenir o retardar la aparición de diabetes con base en la evidencia de ensayos clínicos aleatorizados.

Se tiene la evidencia que las medidas de prevención basadas en la nutrición, la actividad física y los cambios en el estilo de vida modifican la historia de la intolerancia

a la glucosa y pueden lograr el control de la hiperglucemia aunque es difícil mantenerlo a largo plazo. (15)

Un control estricto de los niveles plasmáticos de glucosa ha demostrado causar modificaciones en la historia de las complicaciones crónicas. Tanto las complicaciones macrovasculares como las microvasculares tienen una relación epidemiológica confirmada a la hiperglucemia postprandial desde la etapa de la intolerancia a la glucosa. Una vez se ha iniciado la diabetes la deficiencia secretora de las células beta pancreáticas progresa sin ninguna medida que la modifique por lo que se dice que las acciones dirigidas al estilo de vida son la base de cualquier medida farmacológica. (15)

El control de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares. Al combinarlo con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares.

Para lograr un buen control de la DM2 se deben alcanzar metas establecidas para cada uno de los parámetros que contribuyen a establecer el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas como la glucemia y la hemoglobina glucosilada, los lípidos, la presión arterial y las medidas antropométricas relacionadas con la adiposidad. Se debe tener en cuenta que para la mayoría de estos parámetros no existe un umbral por debajo del cual se pueda asegurar que la persona con diabetes nunca llegará a desarrollar complicaciones. (12)

Se han colocado como niveles "adecuados" aquéllos con los cuales se ha logrado demostrar reducción significativa del riesgo de complicaciones crónicas y por lo tanto se consideran de bajo riesgo. Niveles "inadecuados" son aquellos por encima de los cuales el riesgo de complicaciones es alto. (12)

Tabla 1. Metas para el control de los parámetros de control glicémico según Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)

Nivel	Normal	Adecuado	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas		Bajo	Alto
Glicemia en ayunas	<100 (1)	70 - 120	≥ 120
Glicemia 1 -2 hrs. Postprandial	<140	70 -140 (2)	≥ 140
HbA1c %	< 6 (3)	<6,5 (4)	≥ 7 (4)

(1) El riesgo de hipoglucemia aumenta significativamente cuando se mantienen niveles dentro del rango de una persona no diabética mediante el uso de hipoglucemiantes y debe evitarse en adultos mayores permitiendo metas menos estrictas.

(2) La reducción a límites normales de la glucemia post-prandial suele tener menor riesgo de hipoglucemia por lo cual es también una meta adecuada

(3) La A1c normal también se puede definir como el valor promedio para la población no diabética de referencia. + 2 desviaciones estándar usando el método de referencia del DCCT es 6.1%.

(4) Con los nuevos tratamientos ya es posible obtener y quizás mantener una HbA1c casi normal. Aunque todas las Asociaciones Internacionales de Diabetes concuerdan

en que se debe tratar de alcanzar esta meta, la mayoría propone que se baje a menos de 7% y que un valor mas alto ya obliga a actuar para iniciar o cambiar una terapia.

Se podría suponer que si una persona logra reducir sus glucemias por debajo de los niveles diagnósticos de DM, cesaría el riesgo de microangiopatía y si las logra colocar por debajo del nivel diagnóstico de ITG se reduciría significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares.

E. Hemoglobina glicosilada en el control metabólico

Estudios como el UKPDS y el DCCT mostraron que la relación entre la hemoglobina glicosilada estable (A1c) y el riesgo de complicaciones es lineal, sin que se pueda identificar un nivel donde el riesgo desaparezca. Por ahora los valores "normales" siguen siendo la meta óptima, a pesar de que no se han podido mantener en ningún estudio hasta el momento.

Los estudios que han establecido las metas para la prevención de complicaciones crónicas como el The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) utilizaron la hemoglobina A1c.

La A1c se debe determinar cada tres o cuatro meses, especialmente si no está bien controlada. En pacientes con una diabetes estable debe medirse al menos dos veces al año.

F. Dislipidemia

Ciertamente la aterosclerosis es responsable de aproximadamente el 80% de toda la mortalidad en estos pacientes (75% atribuible a enfermedad coronaria y el 25% restante a enfermedad cerebrovascular o periférica. De igual modo aproximadamente la mitad de los sujetos con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2 ya presentan alguna forma de enfermedad macrovascular, muchas veces subclínica.

Esto puede explicarse, en gran medida, por la concurrencia de múltiples factores de riesgo, especialmente dislipemia (DLP). Asimismo debemos hacer notar que los diabéticos que no han padecido un Infarto de Miocardio tienen igual riesgo que individuos no-diabéticos con antecedentes de infarto previo. En otras palabras, su riesgo resulta equivalente al de aquellos no-diabéticos en. También evidencian una morbi-mortalidad mayor luego de sufrir un evento coronario.

La prevalencia de DLP en diabéticos tipo 2 es el doble respecto de la población general. Se trata de alteraciones más complejas, y que en buena medida obedecen a la interacción entre Obesidad, Insulinorresistencia e Hiperinsulinismo.

La alteración más común es la HTG con HDL bajo; y si bien LDL suele no estar francamente aumentada, su metabolismo es anormal. Con un ajustado control de la glucemia los niveles lipídicos pueden mejorar, pero casi nunca normalizarse.

Debemos considerar además, las importantes alteraciones cualitativas de la dislipemia diabética como la glicosilación y mayor oxidación de las LDL y la significativa presencia de LDL pequeñas y densas (mayor factor aterogénico) lo cual contribuye

inequívocamente a promover la enfermedad macrovascular en estos pacientes. La predominancia de partículas LDL pequeñas y densas también ha sido descrita como un factor de riesgo independiente de edad, sexo, tolerancia glucídica e IMC para el futuro desarrollo de DM2, lo cual refuerza el rol de dichas LPL como marcadores de insulinoresistencia (16)

En términos generales, ninguna persona con diabetes debería tener un LDL por encima de 130 mg/dl (3.4 mmol/L) ni unos triglicéridos por encima de 200 mg/dl (2.3 mmol/L) Sin embargo, en los casos en que la A1c esté alta, la diabetes tenga una larga duración, se acompañe de algún otro factor de riesgo cardiovascular y/o el riesgo coronario calculado sea mayor del 20% a 10 años, se recomienda bajar estos niveles a menos de 100 (2.6 mmol/L) y 150 mg/dl (1.7 mmol/L) respectivamente. Esto suele ocurrir en un alto porcentaje de los pacientes mayores de 40 años. (12)

A toda persona con diabetes se le debe medir un perfil de lípidos anual o con mayor frecuencia si el resultado no es adecuado y/o está bajo tratamiento. Se debe medir en ayunas para evitar el efecto de la comida sobre los triglicéridos.

G. La obesidad en el paciente diabético

La obesidad y la diabetes mellitus constituyen una de las asociaciones más frecuentes y letales en la actualidad. Desde los primeros resultados del estudio *Framingham* se consideraron ambas condiciones como factores de riesgo para la enfermedad coronaria, por lo que unido al creciente entendimiento sobre su interrelación con la

aparición del síndrome de resistencia insulínica y el inicio de la diabetes mellitus 2 se han realizado numerosos estudios para tratar este tema. (17)

El índice de masa corporal (IMC) ha sido reconocido como la más valiosa herramienta para evaluar el sobrepeso corporal y la obesidad, y es ampliamente recomendado por organizaciones como la OMS y el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Este es un método confiable, asequible y rápido, por lo que se utiliza para determinar la valoración nutricional de los pacientes. A pesar de esto, estudios recientes han sugerido la posibilidad de que el IMC subestime la obesidad, o sus riesgos, por lo que otras medidas, como la circunferencia de la cintura se han tomado en cuenta. (18)

Las guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes han enunciado que idealmente toda persona con diabetes debería tratar de mantener su IMC en el rango normal (menor de 25 kg/m²). Sin embargo, se puede considerar un IMC menor de 27 kg/m² como una meta intermedia que equivale a tener un sobrepeso menor del 20%.

Prácticamente toda persona con un IMC mayor de 30 kg/m² tiene exceso de grasa visceral y por consiguiente se puede considerar que tiene también obesidad abdominal. Las personas con un IMC inferior y aún en el rango normal, pueden tener exceso de grasa de predominio visceral (obesidad abdominal) que se puede identificar mediante la medición de la circunferencia de la cintura.

H. Control metabólico e hipertensión arterial

En la diabetes tipo 2 la hipertensión arterial puede estar presente ya desde el inicio del diagnóstico de la diabetes, incluso cuando el paciente tiene una función renal todavía normal.

En la génesis de la HTA del diabético tipo 2, existe un mecanismo fisiopatológico de evidente complejidad regido por la presencia del síndrome metabólico. A como se ha explicado en la fisiopatología de la DM2 este síndrome está caracterizado por resistencia a la acción de la insulina para la captación de glucosa a nivel de las células periféricas (músculo esquelético, hígado, tejido adiposo), con hiperinsulinismo secundario y disminución de la tolerancia a la glucosa.

El hiperinsulinismo "per se" puede ser responsable de regular la presión arterial a través de diferentes mecanismos:

1. Facilitando la reabsorción de sodio y agua, con aumento del volumen intravascular.
2. Promoviendo la activación del sistema nervioso simpático, con aumento en la producción de catecolaminas. (19)
3. Promoviendo la vasoconstricción de las arteriolas, a través de favorecer la sensibilidad de las mismas a estímulos vasoconstrictores y disminuir su sensibilidad a estímulos vasodilatadores. La síntesis de óxido nítrico puede estar condicionada por las modificaciones de la sensibilidad a la insulina. (20)
4. Favoreciendo la hipertrofia del músculo liso del vaso, bien por estimulación directa (efecto mitogénico sobre las células favoreciendo su proliferación) o bien a través de la acción del IGF-1.
5. Por afectación en el funcionamiento de algunas bombas iónicas transmembrana

La OMS sigue considerando hipertensa a la persona que tenga una presión arterial (PA) superior a 140/90 mmHg. Sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado el beneficio de lograr presiones arteriales diastólicas de 80 mmHg o menos en personas con DM. Con relación a la presión arterial sistólica todavía no hay suficiente evidencia para establecer un nivel óptimo en personas con diabetes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el National Joint Committee (NJC) en su sexto informe sugieren que se considere como PAS "óptima" un valor inferior a 120 mmHg para la población general. En la mayoría de las guías actuales se propone que toda persona con DM mantenga su PA por debajo de 130/80 mmHg y esta sigue siendo la recomendación de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). (12)

I. Tratamiento farmacológico oral en DM2

Se debe iniciar tratamiento farmacológico con antidiabéticos en toda persona con diabetes tipo 2 que no haya alcanzado las metas de buen control glicémico con los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CETV) después de un periodo de 3 a 6 meses. Para considerar que los CETV han sido efectivos la persona debe haber logrado modificaciones en el régimen alimentario, reducción del 5 a 7% del peso corporal (si éste estaba excedido) e incremento de la actividad física programada

En el estudio UKPDS se obtuvo mejor resultado con relación al control glucémico y a los desenlaces microvasculares en todos los grupos que iniciaron tratamiento farmacológico al poco tiempo del diagnóstico de la diabetes al compararlos con el

grupo control que se trató de manejar solamente con dieta. Inclusive, solamente un 10% del grupo control pudo mantener la HbA1c en la meta deseada a mediano y largo plazo.

Múltiples experimentos clínicos aleatorizados han demostrado que el tratamiento farmacológico es superior al placebo con relación al control glicémico en las personas con diabetes tipo 2 que no alcanzan las metas con los CTEV. (12)

Los agentes por vía oral constituyen el principal tratamiento para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Durante varios decenios sólo se contó con dos tipos de medicamentos, pero en los últimos años aparecieron nuevos fármacos y las posibilidades actuales que el médico tiene para prescribir tratamientos con agentes orales a los pacientes con diabetes mellitus 2 incluyen seis grupos de medicamentos (Tabla 2). El impacto sobre la glucemia de los diferentes agentes orales, evaluado mediante hemoglobina glucosilada, revela cambios entre 1 y 2%, lo que se relaciona con su potencia hipoglucemiante o antihiperglucemiante; tienen, además, otras diferencias como: sus efectos en los lípidos séricos, en el peso corporal, en el riesgo de hipoglicemia y de insuficiencia cardíaca, en reacciones gastrointestinales secundarias y en su costo, esto último de mucha importancia sobre todo si se toma en cuenta que su prescripción, en general, es por tiempo prolongado. (21)

Tabla 2. Características principales de los agentes orales

Grupo	Principal mecanismo de acción	Principal indicación	No se recomienda en	Efecto en HbA1c	Efecto en el peso
Sulfonilureas	Incremento de secreción pancreática de insulina	DM2 de reciente diagnóstico, pacientes sin sobrepeso	Embarazo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, DM1	Disminución de 1 a 2%	<i>Aumento</i>
Biguanidas	Disminución de producción hepática de glucosa	DM2 de reciente diagnóstico, pacientes con sobrepeso	Embarazo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática	Disminución de 1 a 2%	<i>Disminución</i>
Glinidas	Incremento de secreción pancreática de insulina	Hiper glucemia posprandial, hiper glucemia en insuficiencia renal	Embarazo, insuficiencia cardiaca, DM1	Disminución de 1 a 2%	<i>Incremento</i>
Tiazolidinedionas	Incremento de la captación de glucosa en el músculo estriado	DM2 con falla a sulfonilureas y biguanidas	Embarazo, retención hídrica, insuficiencia hepática,	Disminución de 0.9 a 1.5%	<i>Incremento</i>
Inhibidores de la α-glucosidasa Intestinal	Disminución de la absorción intestinal de glucos	DM2 con falla a sulfonilureas y biguanidas, hiper glucemia posprandial	Absorción intestinal deficiente, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia hepática	Disminución de 0.5 a 1%	<i>Neutro</i>
Incretinas y análogos de la amilina	Incremento de la secreción de insulina, disminución de la producción hepática de glucosa, retardo en el vaciamiento gástrico, disminución del apetito	Falla a biguanidas, hiper glucemia posprandial.	Embarazo, insuficiencia renal o hepática, DM1	Disminución de 0.5 a 1%	<i>Disminución o neutro</i>

Debido a que en nuestro medio los hipoglicemiantes orales usados mas ampliamente en los servicios de atención médica son las biguanidas y sulfonilureas haremos una breve mención de sus características a continuación:

1. Biguanidas

En latinoamérica metformina es la única biguanida disponible, su principal efecto es el de disminuir la producción hepática de glucosa y disminuir los niveles de glicemia postprandial. Usualmente la monoterapia con metformina disminuirá la HbA1c en aproximadamente un 1.5%.

Generalmente es bien tolerada siendo los efectos adversos mas comunes los gastrointestinales. El uso de metformina raramente se asocia a hipoglicemia y ha sido usado de forma segura en pacientes prediabéticos. (23)

El mayor efecto de la metformina no asociado al control glicémico es la estabilidad e incluso cierta disminución en el peso del paciente. El estudio UKPS demostró un efecto benéfico en el desarrollo de enfermedad cardiovascular con el uso de metformina. (23)

La disfunción renal se considera una contraindicación al decidir iniciar terapia con metformina ya que puede aumentar el riesgo de acidosis láctica, una complicación extremadamente rara pero posible. Sin embargo, estudios mas recientes sugieren que la metformina es muy segura a menos que filtración glomerular sea <30 ml/min.

2. Sulfonilureas

Las sulfonilureas disminuyen la glicemia al aumentar la secreción de insulina por el páncreas. En terminos de eficacia son aparentemente similares a la metformina al reducir la HbA1c en aproximadamente 1.5%.

El mayor efecto adverso es la hipoglicemia la cual puede ser prolongada y poner en peligro la vida, sin embargo estos episodios son infrecuentes. Más aun son mas frecuentes en los pacientes de mayor edad.

Clorpropamida y Glibenclamida están asociados con un mayor riesgo de hipoglicemia que otras sulfonilureas de segunda generación (glicazida, glimepiride y glipizida).

Adicionalmente la ganancia de peso de aproximadamente 2 kg es común después de iniciado el tratamiento con sulfonilureas. El mantenimiento de la normoglicemia por tiempos prolongados no es tan bueno como con monoterapia de tiazolidinedionas o metformina.

La terapia con sulfonilureas estaba implicada como una potencial causa en el aumento de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en el *University Group Diabetes Program* (UGDP), sin embargo estos hallazgos no fueron sustanciados por el estudio UKPS o *Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation* (ADVANCE). (24) Los beneficios glicémicos llegan casi a su máximo con dosis medias-máximas.

Las guías de la ALAD han establecido la posología de los antidiabéticos orales disponibles en Latinoamérica en la siguiente tabla.

Tabla 3. Posología de los antidiabéticos orales disponibles en Latinoamérica

Grupo	ADO	Dosis media diaria	Dosis máxima diaria
Metformina (biguanidas)	Metformina	850 mg bid	2.550mg
Sulfonilureas	Clorpropamida	250 mg id	500 mg
	Glibenclamida	5 mg bid	20 mg
	Glipizida	5 mg bid	20 mg
	Glimepirida	4 mg id	8 mg
	Gliclazida	80 mg bid	320 mg
	Gliclazida MR	60 mg id	90 mg
Meglitinidas	Nateglinida	60 mg tid	360 mg
	Repaglinida	2 mg tid	12 mg
Tiazolidinedionas	Rosiglitazona	2 mg bid	8 mg
	Pioglitazona	30 mg qd	45 mg
Inhib. de alfa-glucosidasasa	Ascarbosa	50 mg tid	300 mg

J. Tratamiento insulínico

Una persona con DM2 requiere insulina cuando no logra alcanzar la meta de control glucémico con los cambios en el estilo de vida y el uso adecuado y suficiente de los antidiabéticos orales disponibles, lo que indica que tanto su producción como su reserva de insulina se han reducido a un nivel crítico y la célula beta no responde al estímulo de los fármacos con acción secretagoga.

Las siguientes características permiten asumir que una persona con DM2 ha llegado a la etapa insulino-requiriente:

1. Incapacidad para obtener y mantener niveles glucémicos adecuados y por ende una HbA1c en la meta preestablecida a pesar de recibir dosis máximas de dos o más fármacos antidiabéticos
2. Control glucémico inadecuado en presencia de pérdida acelerada de peso y/o un peso cercano al deseable
3. Tendencia a la cetosis
4. Aparición de una enfermedad crónica concomitante que cause descompensación de la diabetes en forma directa o a través del tratamiento
5. Identificación de una causa secundaria durante el curso de la diabetes que comprometa severamente la acción y/o producción de insulina
6. En casos de contraindicación para los ADO, como insuficiencia renal o hepática.

En los últimos años estudios como el UKPDS han demostrado que en el paciente con DM2 recién diagnosticada ya puede haber una pérdida de un 50% de la producción de insulina y que al cabo de 6 años la pérdida ya se acerca al 75%. (12)

Desde el descubrimiento de la insulina y su uso para tratar la diabetes, la insulina se ha venido combinando con aditivos y modificando a nivel molecular para que realice un efecto mas rápido o lento mediante modificaciones de sus propiedades farmacocinéticas.

En base a esto se han creado clasificaciones de los tipos de insulina las cuales se enuncian a continuación:

K. Insulinas de acción rápida y corta

1. Insulina cristalina o regular.

Esta fue la primera insulina disponible, este tipo de insulina tiende a tener un inicio de efecto a los 30 a 60 minutos posteriores a la inyección, un pico máximo a las 2 a 3 horas y una duración total de 8 a 10 horas. Debido a estas características se le indica a los pacientes que deben de aplicársela 30 minutos antes de cada comida.

Otra desventaja de la insulina cristalina es que su perfil farmacocinético no se relaciona con la absorción de los carbohidratos por lo que este desequilibrio puede causar hiperglicemias justo después de las comidas e hipoglicemias varias horas después de estas. Sin embargo, la insulina cristalina tiene como ventaja ser bioidéntica a la

insulina endógena; sumado a esto el costo de la insulina cristalina es mucho menor, hasta un cuarto del precio de los análogos de la insulina.

2. Análogos de insulina de acción rápida

Actualmente contamos con tres análogos de la insulina: Lispro, Aspart y Glulisina. Todas ellas contienen modificaciones que causan una disociación rápida de los exameros a dimeros y monomeros posteriores a su aplicación. Esta rápida disociación conlleva a una rápida absorción. Como resultado pueden ser administradas al iniciar cada comida lo que usualmente resulta mas cómodo para los pacientes por la facilidad de recordarlo.

Lispro y Aspart tienen un inicio de efecto a 5 a 15 minutos posteriores a la aplicación, un pico máximo a los 30 a 90 minutos y una duración de acción de 4 a 6 horas.

Glulisina, el mas reciente análogo tiene un inicio de acción mas rápido que Lispro por lo que se recomienda que sea administrado después de las comidas.

Este tipo de insulinas de acción rápida presentan un mejor control de las glicemias postpandriales y causan hipoglicemias postpandriales con menor frecuencia que la insulina cristalina.

La principal desventaja de estas insulinas es su precio el cual es aproximadamente cuatro veces el precio de la insulina cristalina.

L. Insulinas de acción intermedia y prolongada

Los efectos de la insulina cristalina pueden ser retrasados y prolongados por varias modificaciones a la solución que contiene la insulina o la insulina en si. El resultado es

una insulina que puede ser usada para reemplazar los requerimientos insulínicos basales del cuerpo.

1. Solución protamina

La adición de protamina a la insulina cristalina da como resultado insulina neutral protamine Hagedorn (NPH). El inicio de acción de la insulina NPH es de 2 a 4 horas, un pico máximo a las 4 a 10 horas y una duración de efecto de 10 a 16 horas. Debido a su pico de acción prolongado la insulina NPH esta asociada una mayor incidencia de hipoglicemia que la insulina Detemir o Glargine.

La insulina NPH puede ser usada dos o tres veces al día como una insulina basal o por la mañana para cubrir la comida del almuerzo.

La NPH no es cara y de fácil accesibilidad lo que la convierte en el medicamento de elección en nuestro medio, sin embargo tiene como desventaja que hay variaciones significativas en la absorción entre pacientes por lo que causa variaciones en el efecto máximo y la duración entre inyecciones.

2. Análogos de duración prolongada

Actualmente las insulinas disponibles en esta categoría son Detemir y Glargine. Esta última es una molécula de insulina modificada que contiene cambios en los aminoácidos para alterar su absorción al torrente sanguíneo. Una vez que es inyectada subcutáneamente la acción de buffer de los líquidos intersticiales neutraliza el pH ácido en el cual se encuentra suspendida la hormona por lo que causa que se precipite bajo la piel y cree un reservorio de insulina, es esta precipitación lo que la prolonga vida

media de glargine la cual se acerca a las 24 horas. Prolongando la acción de la insulina de esta manera reduce el pico de acción lo que conlleva un menor riesgo de hipoglicemia que la NPH.

La Detemir esta disponible hace poco tiempo y usa una forma diferente de extender su vida media. La molécula de insulina esta unida un acido graso. Al aditarle un acido graso hidrofóbico conlleva a que presente mayor afinidad por la albúmina y por lo tanto viaja unida a esta en el torrente sanguíneo. Debido a que solamente las fracciones libres de la insulina son activas esto causa que su vida media se prolongue. La duración de la vida media es de 14 a 21 horas a dosis comúnmente utilizadas sin embargo a dosis mayores esta se prolonga.

Detemir se utiliza una o dos veces al día y esta asociada con un menor riesgo que hipoglicemia que la insulina NPH pero al igual que glargine es mucho mas cara y aun no se ha demostrado definitivamente que disminuya la HbA1c comparada con NPH.

(26)

En un principio se recomienda agregar insulina basal al tratamiento con ADO sin suspenderlos. Para ello se suele emplear insulina de acción intermedia como la NPH administrada a la hora de dormir, aunque los análogos de acción prolongada como la glargina administrada una vez al día y el detemir administrado dos veces al día cubren mejor los requerimientos basales y producen menos hipoglucemia, especialmente nocturna. Por lo tanto podrían permitir el logro de un control mas estricto en aquellos pacientes cuya limitante es la hipoglucemia. (12)

Para el ajuste de la dosis de insulina basal se debe tener en cuenta principalmente la glucemia de ayuno. La forma mas segura de titularla consiste en comenzar con 10 unidades y aumentar o disminuir de 2 en 2 unidades si la glucemia en ayunas permanece por fuera de las metas en dos o tres mediciones sucesivas que al comienzo deben ser diaria. (12)

Cuando el paciente ha logrado la meta de glucemia en ayunas pero no la de HbA1c o ésta tiende a elevarse de nuevo, se hace necesaria la administración de insulina de acción corta prandial. Si se emplea insulina regular, esta debe administrarse media hora antes de comenzar la ingesta. Si se emplea un análogo de acción rápida, se debe administrar al momento de iniciar la ingesta.

La única forma de adecuar la dosis de insulina para controlar efectivamente las glucemias es mediante el automonitoreo. Se recomienda inicialmente un ajuste de alrededor de dos unidades por dosis por cada vez que la glucemia pre prandial se encuentre por encima de 120 mg/dL. (12)

V. DISEÑO METODOLÓGICO

A. Tipo de estudio:

Descriptivo y de corte transversal

B. Área de estudio:

Servicio de Consulta Externa del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños

C. Población a estudio:

Todos los pacientes diabéticos tipo 2 que recibieron servicios de consulta externa en el periodo comprendido de Enero a Junio del 2009

D. Criterios de inclusión:

1. Pacientes diabéticos tipos 2 tratados en el servicio de Consulta Externa que presenten los datos de las variables a evaluar en su expediente clínico
2. Pacientes DM2 que han sido tratados por al menos 3 meses
3. Pacientes entre las edades de 30 a 60 años

E. Criterios de exclusión:

1. Pacientes diabéticos tipo 1
2. Pacientes que no presenten expediente clínico completo
3. Mujeres embarazadas

4. Pacientes menores de 30 años y mayores de 60

F. Tipo de muestra:

De un universo de 1,300 pacientes, constituido por diabéticos tipo 2 quienes habían asistido a consulta externa durante el periodo en estudio; se selecciono una muestra representativa y adecuada de la población haciendo uso de las técnicas estadísticas convencionales. En este estudio utilizaremos, por conveniencia, de la selección no probabilística de los sujetos de estudio usando los criterios anteriormente mencionados.

Tamaño de la muestra.

Para la determinación del tamaño de la muestra a usar, aplicamos la expresión $n = z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q \cdot N / \{e^2 (N-1) + z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q\}$ para población finita y con un intervalo de confianza del 95%, una varianza máxima del 50% y una precisión del 10%.

De esta manera:

N= Población del universo

$z_{\alpha} = 1.96$ que corresponde al 95% de confianza

$p=q= 0.50$, máxima variabilidad. Significa que la probabilidad de ocurrencia del suceso es igual a la no ocurrencia del mismo.

$e = 0.05$: Significando que el valor encontrado podrá oscilar entre $\pm 5\%$

Al sustituir las variables de la fórmula antes mencionada con los valores correspondientes obtenemos una muestra representativa de 90 pacientes los cuales tendrán que cumplir los criterios de inclusión.

Los métodos para procesar las muestras tanto de glicemia en ayuna, posprandial y HbA1c fueron las establecidas internacionalmente empleando hexocinasa para fosforilación de la glucosa recogiendo la sangre en ayunas por venopunción en tubos al vacío.

La determinación de la HbA1c se basa en el ensayo inmunoturbidimétrico de inhibición para la sangre completa bemozizada, el resultado final se expresa como HbA1c porcentual mediante la razón de HbA1c/Hb.

G. Método e instrumento para la recopilación de la información:

Se elaboró una ficha de recolección de datos en formato de pregunta cerrada sobre las variables que reflejan el nivel de control metabólico de cada paciente, el cual ya ha sido utilizado y validado por personal calificado en el campo de la investigación. (Ver anexo 1)

1. Fuente de información:

Se hizo uso de la información disponible sobre el tema en los registros y archivos de la institución, particularmente lo expedientes clínicos de los pacientes que se hayan incluido en el estudio.

2. Método e instrumento para el análisis de la información

La información recopilada mediante la ficha de recolección de datos se introdujo en una base de datos con los pacientes en las filas y las variables en las columnas mediante el Software PASW Statistic versión 18.

H. Operacionalización de las variables

Variables	Concepto	Dimensión	Indicador	Escala/Valor
<i>Características generales</i>				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años	Expedient e clínico	30 - 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años
Sexo	Característica determinada por genotipo y fenotipo	---	Expedient e clínico	Masculino Femenino
Escolaridad	Nivel de educación del paciente al realizar el estudio	---	Expedient e clínico	Analfabeta Primaria Secundaria Superior
<i>Perfil bioquímico</i>				
Glicemia en ayunas	Valor de la glicemia después de 8 horas o mas de ayuno	mg/dl	Expedient e clínico	Adecuado 70-120 Inadecuado >120
Glicemia postpandrial	Valor de glicemia luego de 2 horas de ingesta alimenticia	mg/dl	Expedient e clínico	Adecuado 70-140 Inadecuado >140
HbA1c	Determinación cuantitativa de la hemoglobina unida a productos de la	%	Expedient e clínico	Adecuado < 6.5% Aceptable 6.5-7% Inadecuado ≥7%

	glicación avanzada no enzimática			
LDL	Colesterol que representa un factor de riesgo cardiovascular	mg/dl	Expediente clínico	Adecuado <100 Inadecuado ≥100

HDL	Colesterol que representa un factor cardioprotector	mg/dl	Expediente clínico	Adecuado >40 ♂ Inadecuado ≤40 ♂ Adecuado >50 ♀ Inadecuado ≤50 ♀
Triglicéridos	Compuesto consistente de tres moléculas de ácidos grasos esterificadas	mg/dl	Expediente clínico	Adecuado <150 Inadecuado ≥150

Perfil antropométrico

IMC	Relación entre el peso y la talla al cuadrado de una persona	kg/m ²	Expediente clínico	Adecuado <25 Inadecuado ≥25
-----	--	-------------------	--------------------	--------------------------------

Presión arterial	Presión que ejerce la sangre contra las paredes del corazón del sist. Arterial	mmHg	Expediente clínico	Adecuado <130/80 Inadecuado ≥130/80
------------------	--	------	--------------------	--

Fármacos utilizados

Hipoglicemiante oral	Antidiabético utilizado para el buen control metabólico		Expediente clínico	Si No
----------------------	---	--	--------------------	----------

Insulina	Análogo de la hormona humana utilizada como tratamiento de la diabetes		Expediente clínico	Si No
Insulina mas Hipoglicemiente oral	Combinación farmacológica usada comúnmente en busca de valores glicémicos adecuados.		Expediente clínico	Si No

VI. RESULTADOS.

A continuación describimos los principales hallazgos en la muestra a estudio. Esta consistió en un total de 90 pacientes quienes cumplieron los requisitos para ser incluidos en el estudio. Se hace referencia mediante tablas y gráficos de dichos resultados en el acápite de anexos.

A. Frecuencias

Los sujetos estudiados se distribuyeron de la siguiente forma:

1. Características sociodemográficas

En referencia a la características sociodemográficas, el 57.8% (52) de los pacientes fueron del sexo masculino, y el 42.2% (38) del sexo femenino, de los cuales el 11.1% (10) se encontraron en las edades comprendidas entre 30-40 años de edad, el 34.4%(31) en las edades entre 41-50 y un 54.4% (49) entre los 51-60 años conformando este rango un poco mas de la mitad la muestra.

Se hizo evidente que exactamente un 50% (45) de los pacientes habian culminado estudios secundaria de educación, siendo el segundo lugar para un 30% (27) de pacientes que poseían estudios superiores.

2. Perfil bioquímico

Considerando como el perfil bioquímico de los pacientes las variables que no son marcadores persé de control metabólico se tomaron los niveles de perfil lipídico en donde se encontró que para los niveles de LDL el 55.6% (50) de los pacientes

presentaban valores inadecuados, el 44.4 (40) presentaban valores adecuados; para HDL un 41.1% (37) comprendían valores dentro de rangos adecuados y un 58.9% (53) valores inadecuados; en referencia a los niveles de TAG se hizo evidente que 84.4 (76) se encontraron con valores de TAG por encima de 150 mg/dl considerandose como valores inadecuados y tan solo un 15.6% (14) con niveles adecuados.

3. Índice de masa corporal

Los hallazgos sobre el índice de masa corporal en los pacientes que fueron sujetos a estudio mostraron que la gran mayoría presentaron índice por encima de lo deseado, un 72.2% (65) se encontraban inadecuados y tan solo un 27.8% (25) adecuados. Contemplando a la mayoría en sobrepeso o algún grado de obesidad.

4. Marcadores de control metabólico

Los pacientes que se valoraron mostraron una glicemia en ayunas en rangos inadecuados con un 71.1% (64) del numero de pacientes incluidos en la muestra; se encontró que un 92.2% (83) de los pacientes no contaban con registro de glicemia pospandrial y en el 7.8% (7) que se encontró se hallaban en valores inadecuados.

Se encontró que un 100% de los pacientes contaban con mediciones de HbA1c sin embargo el 76.7% oscilaban en valores no adecuados, la minoría, el 21.1% en rangos adecuados y un 2.2% aceptable.

5. Niveles de presión arterial

Los niveles que se encontraron de presión arterial en el grupo estudiado fueron muy satisfactorios rondando el 94.4% (85) de los pacientes en cifras óptimas de tensión arterial, únicamente un 5.6% (5) se encontraron con valores alterados de dicha variable.

6. Terapia utilizada

El uso de hipoglicemiantes orales se hizo evidente en su mayoría en un 52.2%, un 11% los que fueron tratados con terapia a base de insulina y un 36.7% en quienes se utilizaba la combinación de insulina e hipoglicemiantes orales.

B. Cruce de variables

Se realizó un cruce de variables tomando como directriz la terapia utilizada en conjunto con las variables predictoras de control metabólico, sin embargo, dado que la cantidad de pacientes que presentaron datos de glicemia posprandial fue limitado no fue incluido en este proceso.

1. Terapia con hipoglicemiantes orales

Del total de 47 pacientes que estaban siendo tratados con hipoglicemiantes orales se encontró que un 27.6% (13 pacientes) presentaron valores adecuados de glicemia en ayunas y un 72.3% (34 pacientes) inadecuados al igual que con la hemoglobina glicosilada.

El 40.4% (19 pacientes) con LDL y HDL dentro de rangos adecuados y un 59.5% (28 pacientes) con valores inadecuados. De dichos pacientes el 17% (8) presentaron TAG acorde a niveles adecuados y un 82.9% (39) inadecuados.

Para el IMC un 21.2% (10 pacientes) fueron calificados como adecuados en contraste con un 78.7% (37 pacientes) quienes se encontraban en rangos inadecuados.

Se encontró que al tratarse de los niveles de presión arterial la gran mayoría de los pacientes presentaron valores adecuados de dicho valor con un porcentaje de 89.3% (42 pacientes) y tan solo un 10.6 % (5 pacientes) con valores alterados.

2. Terapia con insulina

El número de pacientes tratados con insulina fue relativamente menor en comparación con las otras modalidades terapéuticas, contándose con 10 pacientes en este grupo.

Se encontró que en cuanto a glicemia en ayunas se mantenían buenos niveles con un 70% (7 pacientes) con valores adecuados y un 30% (4 pacientes) inadecuados. Sin embargo el 80% (8 pacientes) mantenían niveles de HbA1c no adecuados.

Se mostró una tendencia similar al valorar los niveles del perfil lipídico en donde se halló que un 90% (9 pacientes) presentaron valores de LDL inadecuados, un 80% (8 pacientes) valores de HDL inadecuados y un 60% (6 pacientes) TAG alterados.

El IMC estuvo inadecuado en un 70% de los pacientes, no obstante el 100% de los pacientes presentaron cifras de presión arterial adecuadas.

3. Terapia de insulina e hipoglicemiantes orales

Del grupo en estudio un 36.7% (33) de los pacientes recibieron terapia combinada de insulina e hipoglicemiantes orales en donde se evidencio que la glicemia en ayunas se mantuvo en valores inadecuados en un 81.82% (27) de los pacientes, con valores de HbA1c los cuales se mantuvieron un 81.82% (27) en valores no adecuados, un 6.06% (2) en valores aceptables y un 12.12% (4) en valores adecuados.

En cuanto a los valores de LDL el 60.61% (20) de los pacientes presentaron valores adecuados, un 48.48% (16) se encontraron con HDL adecuada y tan solo el 6.06% (2) de los pacientes contaban con TAG en valores adecuados.

Para el IMC se encontró que el 36.36% (12) de los pacientes presentaban un índice adecuado en contraste con un 63.64% (21) quienes se encontraron en valores inadecuados.

Al igual que en el grupo de pacientes que recibieron terapia con insulina sola el 100% de la muestra mantuvo cifras de presión arterial adecuada.

VII. DISCUSIÓN.

Una vez que se han descrito los hallazgos relevantes en nuestra muestra estudiada se presenta a continuación el análisis de dichos datos

A. Características sociodemográficas

Las características de los pacientes sometidos a estudio no variaron considerablemente en cuanto a la distribución por género en donde se encontró que un 57.8% de los pacientes eran de sexo masculino y un 42.2% de sexo femenino; sin embargo se encontró que un poco más de la mitad, un 54.4% de los pacientes comprendían las edades entre 51-60, lo que concuerda con las edades de mayor prevalencia descritas en la literatura internacional.

No se encontró analfabetismo en la muestra estudiada y más de un 50% de los pacientes contaban con estudios secundarios, siendo los estudios universitarios los que seguían en porcentaje con un 30%. Es decir que en teoría la población debería de ser capaz de comprender la enfermedad y por lo tanto seguir un esquema de tratamiento adecuado.

B. Perfil bioquímico

En la muestra de pacientes se encontró que en general se mantuvo un mal control del perfil lipídico sin tomar en cuenta el tipo de tratamiento al cual el paciente estuviese sometido. Con un 55.6% de pacientes quienes presentaron valores de LDL

inadecuados, un 58.9% de los pacientes con HDL inadecuado y un 84.4% de TAG inadecuados.

Al realizar las comparaciones en base al tratamiento recibido se encontró que la tendencia al mal control se mantuvo independientemente del fármaco utilizado. Sin embargo al comparar los pacientes que fueron tratados con la combinación de insulina e hipoglicemiantes orales se observó una mejoría porcentual en relación a los valores de LDL y HDL con un 60.61% y un 48.48% en valores adecuados respectivamente contra un 10% y 20% para monoterapia con insulina y un 40% en valores adecuados para ambas variables en relación a los tratados con hipoglicemiantes orales.

En relación a los TAG se encontró que fue la alteración más frecuente con un 93.94% para el grupo tratado con la combinación insulina e hipoglicemiantes orales, 60% para monoterapia con insulina y 82.9% para hipoglicemiantes orales lo que concuerda con la bibliografía internacional. (16)

C. Índice de masa corporal

Sabiendo que el IMC es un indicador de obesidad y esta es una de las asociaciones más frecuentes en la DM2 (17) no es de extrañar que el 72.2% de la muestra haya presentado sobrepeso o algún grado de obesidad.

Estos valores se mantuvieron sin variación significativa en relación al tipo de tratamiento recibido, con un 78.7% con valores alterados en el grupo de hipoglicemiantes orales, un 70% en el grupo de insulina y 63.64% en insulina e hipoglicemiantes orales por lo que podemos inferir que hay factores exógenos ajenos a el tipo de tratamiento que influyen en esta variable tales como los cambios en los

hábitos alimenticios, en el estilo de vida y una adecuada educación sobre como influir en ellos (15).

D. Marcadores de control metabólico

Se encontró que el grupo que presentó valores de glicemia en ayunas optima en mayor porcentaje fue el grupo de pacientes que tratado con monoterapia de insulina en un 70% de los pacientes estudiados con valores adecuados de dicha variable, en contraste de un 27.6% del grupo con hipoglicemiantes y un 18.8% de los que recibieron terapia con la combinación de insulina e hipoglicemiantes orales. Sin embargo aunque la glicemia en ayunas estuvo mejor controlada con insulina los valores de HbA1c mostraron las peores cifras con un 20% de los pacientes con valores adecuados. Consideramos que esto está causado por el efecto directo del uso de la dosis de insulina el día previo a la toma de la muestra y el hecho de que el apego adecuado a un tratamiento requiere más control que una dosis aislada del mismo.

En correspondencia a las glicemias posprandiales se observó que el 92.2% de los pacientes no presentaban registros de este dato en el expediente clínico lo que consideramos es una limitante que influye mucho en el seguimiento de los pacientes.

Dado que en general los valores de tanto la HbA1c como glicemia en ayunas tuvieron porcentajes de adecuado control muy bajos consideramos que no se puede tomar el tipo de tratamiento como un factor aislado determinante de un buen control de estas variables, si no que está íntimamente relacionado con externos al tratamiento como los cambios en el estilo de vida.

E. Presión arterial

Pese a que se sabe que la DM juega un papel en la génesis de la HTA en este estudio se encontró que un alto porcentaje 94.4% de los pacientes presentaron cifras de tensión arterial dentro de valores adecuados. Consideramos que en este estudio pese a que los pacientes poseían un mal control metabólico presentaban tensiones arteriales normales por lo que podemos inferir que no hay una asociación directa entre la terapia farmacológica utilizada y un descontrol de la presión arterial.

VIII. CONCLUSIONES.

- A. La muestra estuvo constituida en su mayoría por masculinos en un 57.8% y con un 54.4% de los pacientes en las edades comprendidas entre los 51-60.
- B. La terapia mayormente usada fueron los hipoglicemiantes orales con un porcentaje de 52.2%.
- C. Los pacientes tratados con monoterapia con insulina fueron quienes presentaron un mejor control de la glicemia en ayunas con un 70% de pacientes con valores entre 70-120 mg/dL.
- D. El grupo de pacientes que al momento del estudio estuvo recibiendo terapia con hipoglicemiantes orales fueron quienes presentaron el valor porcentual más alto de pacientes con valores adecuados de HbA1c con un 27.6%.
- E. Un 60.61% de los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales e insulina presentaron valores de LDL menores a 100 mg/dL, siendo este el mayor valor porcentual entre los grupos estudiados.
- F. Los triacilgliceridos presentaron una prevalencia del 40% en valores adecuados al ser tratados mediante monoterapia con insulina siendo este valor el de mayor porcentaje entre las opciones terapéuticas.
- G. El 72.2% de los pacientes presentaban sobrepeso o algún grado de obesidad y al comparar los valores de cada terapia se observa que la que obtuvo el mayor porcentaje de pacientes con valores adecuados fue la combinación de hipoglicemiantes orales e insulina.

H. No se encontró asociación directa entre el tipo de terapia utilizada y el control de las cifras de tensión arterial.

IX. RECOMENDACIONES.

- A. Asegurar que todo paciente que este diagnosticado como diabético y al cual se le esté dando seguimiento por consulta de dispensarizados se le realice periódicamente tomas de glicemia posprandial para así poder obtener una visión más amplia del control metabólico
- B. Realizar en conjunto con las autoridades del hospital campañas de educación dirigidas a los pacientes diabéticos que tengan como propósito enseñar la importancia de los cambios en el estilo de vida y un adecuado apego al tratamiento antidiabético.
- C. Tomando como punto de partida los resultados de este estudio, diseñar estudios posteriores tipo CAP en los cuales se haga relación entre el nivel de educación del paciente sobre su enfermedad y el apego al tratamiento con las variables utilizadas en este estudio.
- D. Garantizar que quienes poseen mal control metabólico presenten una consulta con el nutricionista del centro para que de esta forma se refuerze la terapia farmacológica con una dieta adecuada.
- E. Realizar campañas de educación médica continua para de esta forma garantizar un adecuado manejo y seguimiento de los pacientes.

IX. BIBLIOGRAFIA.

- 1) Serrano Rios M. **Epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes.**
Int. J Clin Pract 2001; 121
- 2) King H, Aubert R, Herman W. Global Burden of Diabetes. 1995-2025.
Prevalence, Numerical estimates, and Projections Diabetes Care 21:1414-1431,1998.
- 3) Polonsky K. S., Sturis J., Bell G. I. Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston: Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus — **A Genetically Programmed Failure of the Beta Cell to Compensate for Insulin Resistance**
N Engl J Med; 334:777-783, 1996.
- 4) UK Prospective Diabetes Study Group: **UK Prospective Diabetes Study 16: overview of 6 years' therapy of type II diabetes :a progressive disease.**
Diabetes 44:1249-1258,1995.
- 5) Stratton Im,Adler AI, Neil HA, Matthews DR,Manley SE,Cull CA,Hadden D, Turner RC, Holman RR: **Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes(UKPDS 35): progressive observational study.** BMJ 321:405-411, 2000.
- 6) Klein R, Klein BEK, Moss SE: **Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications of diabetes mellitus.** Ann Intern Med 124: 90-96,1996.
- 7) UK Prospective Diabetes Study Group 33: **Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and**

risk of complications in patients with type 2 diabetes.Lancet,352:837-53.

Lancet,1998.

- 8) Roberto Baechler R, Verónica Mujica E, Ximena, Aqueveque S1; **Prevalencia de diabetes mellitus en la VII Región de Chile;** Rev. med. Chile v. 130 n.11 Santiago Nov. 2002
- 9) Blanco F; Trabajo monográfico para optar al título de especialista en medicina interna; **“Comportamiento de la glicohemoglobina en el control metabólico de pacientes diabéticos según tratamiento empleado en el Hospital Alejandro Dávila Bolaños en el año 2004”**
- 10) Maria I. Avalos – Garcia, Carlos de la Cruz Gallardo; **Control metabólico en el paciente con diabetes mellitus en el municipio de Centla, Tabasco, Mexico;** Salud en Tabasco, Mayo – Agosto, año/vol 13, numero 002; p. 625-639
- 11) Ignacio Conget; **Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus;** Endocrinología y Diabetes. Hospital Clínic i Universitari de Barcelona; Rev Esp Cardiol 2002;55(5):528-35
- 12) **Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina basa en la evidencia;** Versión 2000
- 13) Bach JF. **Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease.** Endocr Rev 1994;15:516-42.
- 14) Tuomi T, Carlsoon A, Li H, Isomaa B, Miettinen A, Nilsson A, et al. **Clinical and genetic characteristics of type 2 Diabetes with and without GAD antibodies.** Diabetes 1999;48:150-7.

- 15) U.K. Prospective Diabetes Study Group U.K. prospective diabetes study 16. **Overview of 6 years therapy of type 2 diabetes: a progressive disease.** Diabetes. 1995; 44; 1249-1258
- 16) Dr. Alberto Lorenzatti; **Impacto del Manejo Lipídico en el Paciente con Diabetes**; Comité de Epidemiología y Prevención de la FAC; Fundación; Rusculleda para la Investigación; Docencia y Asistencia en Medicina; Federación Argentina de Cardiología
- 17) Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. **The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998.** JAMA. 1999;282:1519-22.
- 18) Janssen I, Katzmarzyk TP, Ross R. **Obesity and eating disorders: waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk.** Am J Clin Nut. Mar 2004; 79: 379 - 84.
- 19) Ward KD, Sparrow D, Landsberg L, Young JB, Weiss ST. **The influence of obesity, insulin and sympathetic nervous system activity on blood pressure.** Clin Res 1993; 41: 168-171
- 20) Petrie JR, Uede SH, Webb DJ, Elliot HL, Connell JMC. **Endothelial nitric Oxid production and insulin resistance syndrome.** Circulation 1996; 93: 1331-1333
- 21) Megensen C.E: **Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy.** Kidney Int 1987; 31: 673-89.
- 22) Pascual J, Liaño F: **Valor predictivo de la microalbuminuria.** Med Clin (Barc) 2000; 114: 732-734.

- 23) Raúl Ariza Andraca, Teresa Álvarez Cisneros; **Prescripción de agentes orales a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Guía de tratamiento**; Med Int Mex 2008;24(1):52-58
- 24) **Diabetes Prevention Program Research; Group: Reduction in incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.** N Engl J Med 346:393–403, 2002
- 25) Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al.: **Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy.**
- 26) Michael J. Fowler; **Diabetes Treatment, Part 3: Insulin and Incretins**; Clinical Diabetes; January 2008; vol. 26; no. 1; 35-3
- 27) Reichard P; **The Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS): 18 months' results**; Acta Med Scand - 01-JAN-1988; 224(2): 115-2
- 28) David m. Nathan; **Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy**; Diabetes care, volume 32, number 1, january 2009
- 29) Villagra M; Trabajo monográfico para optar al título de especialista en medicina interna;. **“Control Metabólico y algunos factores de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos atendidos en consulta externa del HMEADB en el periodo comprendido entre Marzo a Diciembre 2003”**
- 30) Gaitan F; **“Cumplimiento de las metas del control clinico-metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 del servicio de consulta externa de dispensarizados del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Davila Bolaños**

en el periodo comprendido de enero a diciembre 2008 según la asociación latinoamericana de diabetes”.

ANEXOS

Anexo 1:

Ficha de recolección de datos
Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños

1. Características generales

Exp.: _____

Edad: 30 – 40 años _____ 40 – 50 años _____ 50 – 60 años _____

Sexo: Masculino _____ Femenino _____

Escolaridad: Analfabeta _____ Primaria _____ Secundaria _____ Superior _____

2. Perfil bioquímico

Glicemia en ayunas:

70 – 120 mg/dl _____ >120 mg/dl _____ No consignado _____

Glicemia postprandial:

70 – 140 mg/dl _____ >140 mg/dl _____ No consignado _____

HbA1c:

< 6.5 % _____ 6.5 – 7% _____ ≥ 7 % _____ **No consignado** _____

LDL:

<100 mg/dl _____ ≥ 100 mg/dl _____ No consignado _____

HDL:

Hombres: > 40 mg/dl _____ ≤ 40 mg/dl _____ No consignado _____

Mujeres: > 50 mg/dl _____ ≤50 mg/dl _____ No consignado _____

TAG:

< 150 mg/dl _____ ≥ 150 mg/dl _____ No consignado _____

3. Perfil antropométrico

IMC:

< 25 kg/m² _____ ≥25 kg/ m² _____

4. Presión arterial

Valores de presión arterial:

<130/80 mmHg _____ ≥ 130/80 mmHg _____ No consignado _____

5. Fármacos utilizados

Hipoglicemiantes orales:

Si _____ No _____

Insulina:

Si _____ No _____

Insulina + Hipoglicemiante oral:

Si _____ No _____

Tabla 1: Distribución por sexo. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	52	57.8	57.8
Femenino	38	42.2	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 2: Distribución por edad. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
30 - 40	10	11.1	11.1
41 - 50	31	34.4	45.6
51 - 60	49	54.4	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 3: Glicemia en ayunas. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	26	28.9	28.9
Inadecuado	64	71.1	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 4: Hemoglobina glicosilada. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	19	21.1	21.1
Aceptable	2	2.2	23.3
Inadecuado	69	76.7	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 5: Valores de LDL. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	40	44.4	44.4
Inadecuado	50	55.6	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 6: Valores de HDL. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	37	41.1	41.1
Inadecuado	53	58.9	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 7: Valores de TAG. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	14	15.6	15.6
Inadecuado	76	84.4	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 8: Índice de masa corporal. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	25	27.8	27.8
Inadecuado	65	72.2	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 9: Cifras de Presión arterial. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Adecuado	85	94.4	94.4
Inadecuado	5	5.6	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 10. Terapia con hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Si	47	52.2	52.2
No	43	47.8	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 11: Terapia con insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Si	10	11.1	11.1
No	80	88.9	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 12: Terapia combinación hipoglicemiantes orales e insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Si	33	36.7	36.7
No	57	63.3	100.0
Total	90	100.0	

Tabla 13: Glicemia en ayunas e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	
		Si	Total
Glicemia en ayunas	Adecuado	13	13
	Inadecuado	34	34
Total		47	47

Gráfico 1: Glicemia en ayunas e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

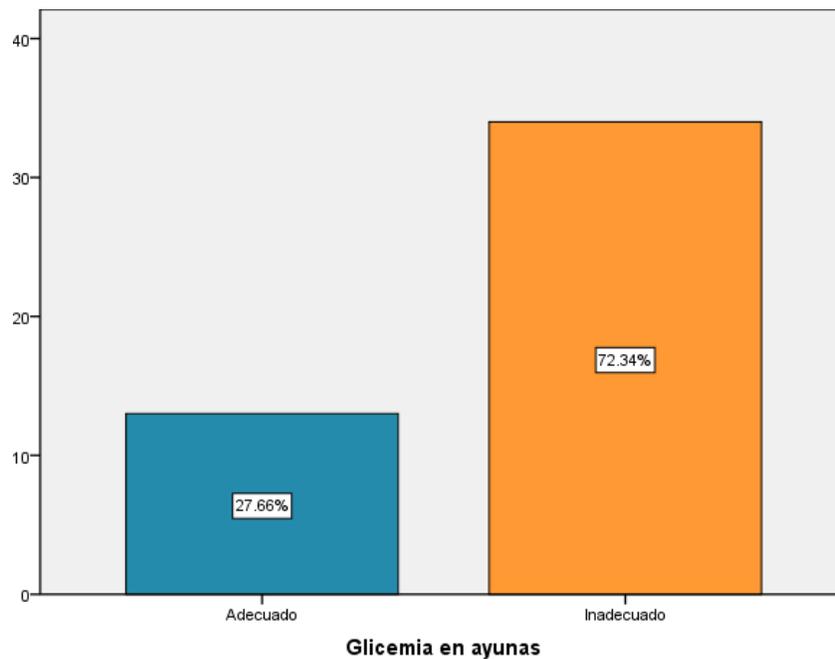


Tabla 14: Hemoglobina glicosilada e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
HbA1c	Adecuado	13	13
	Inadecuado	34	34
Total		47	47

Gráfico 2: Hemoglobina glicosilada e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

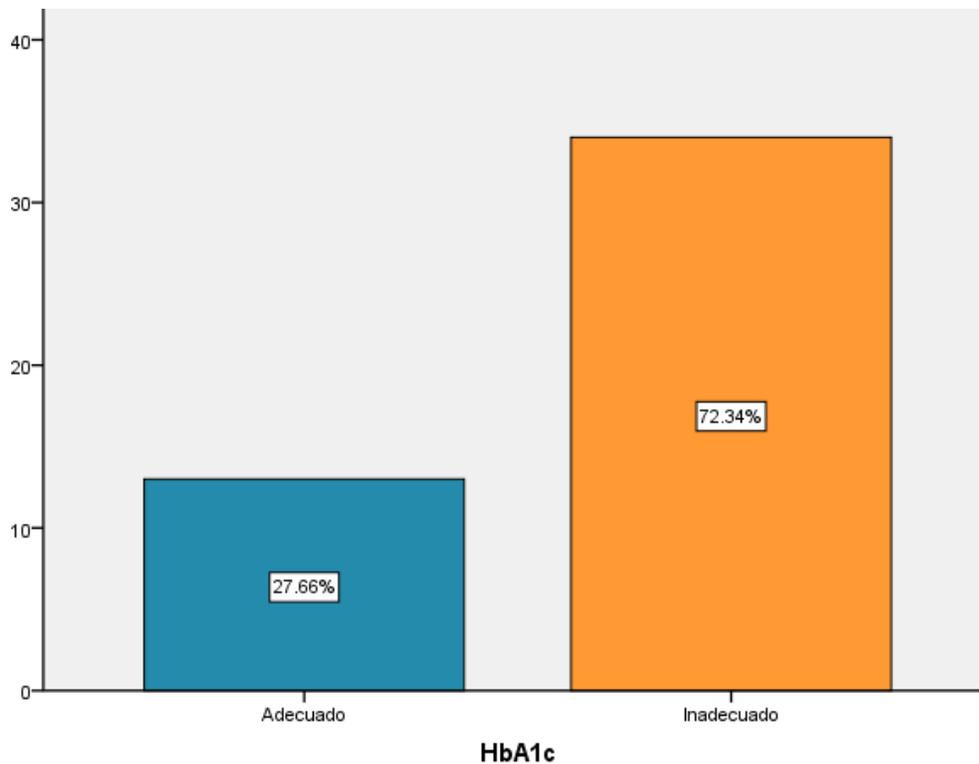


Tabla 15: LDL e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
LDL	Adecuado	19	19
	Inadecuado	28	28
Total		47	47

Gráfico 3: LDL e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

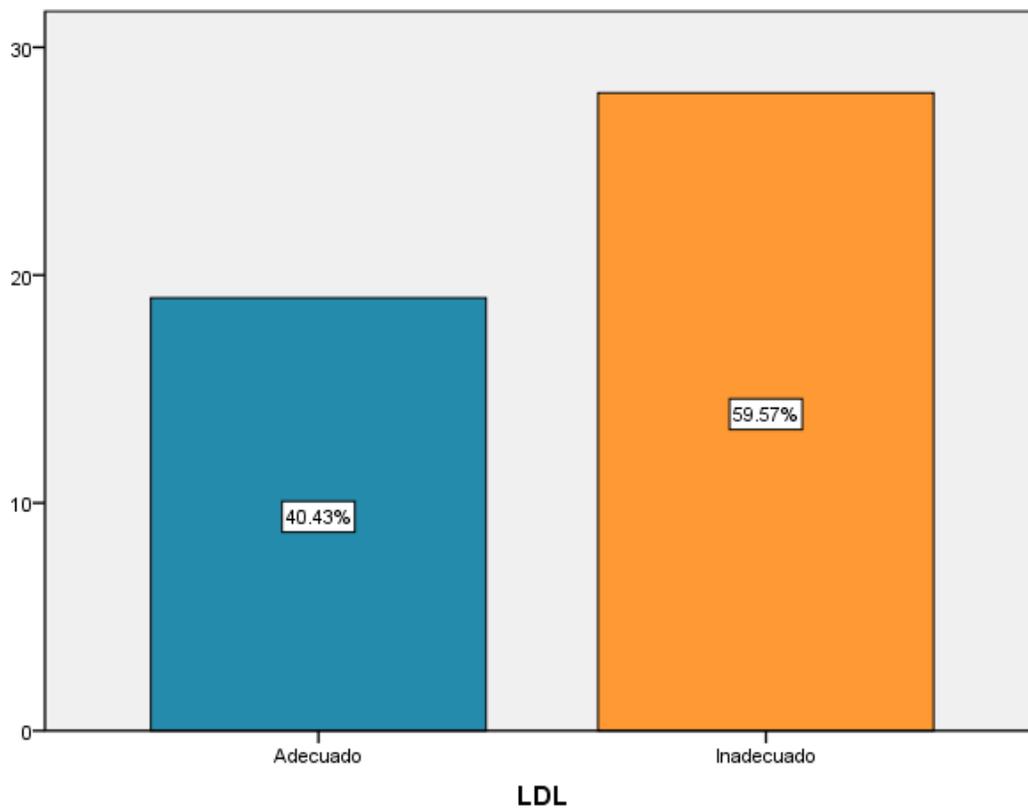


Tabla 16: HDL e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
HDL	Adecuado	19	19
	Inadecuado	28	28
Total		47	47

Gráfico 4: HDL e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

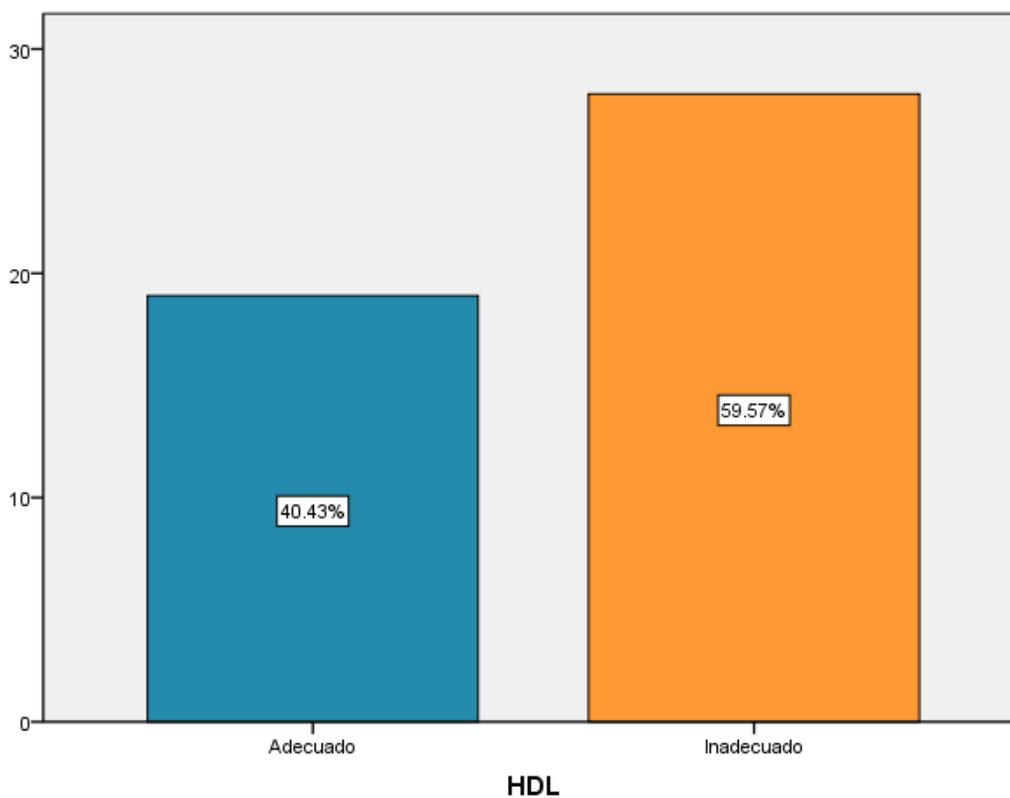


Tabla 17: TAG e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
TAG	Adecuado	8	8
	Inadecuado	39	39
Total		47	47

Gráfico 5: TAG e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

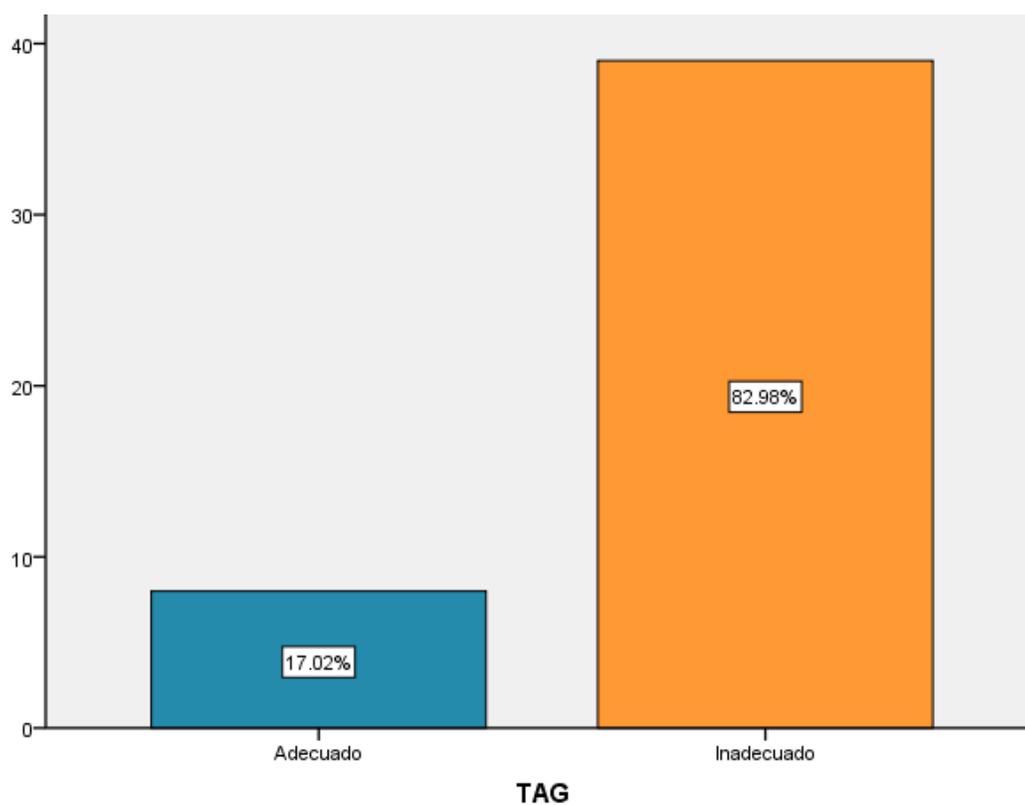


Tabla 18: IMC e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
IMC	Adecuado	10	10
	Inadecuado	37	37
Total		47	47

Gráfico 6: IMC e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

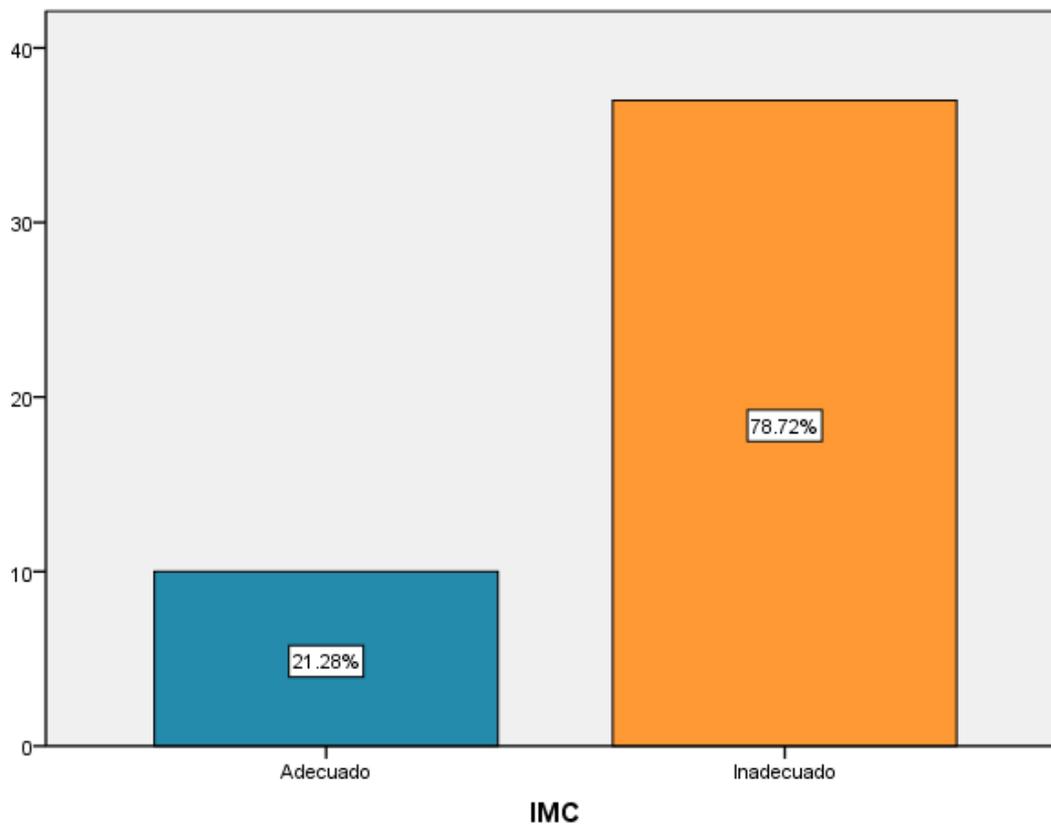


Tabla 19: Presión arterial e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

		Hipoglicemiante oral	Total
		Si	
Presión Arterial	Adecuado	42	42
	Inadecuado	5	5
Total		47	47

Gráfico 7: Presión arterial e Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

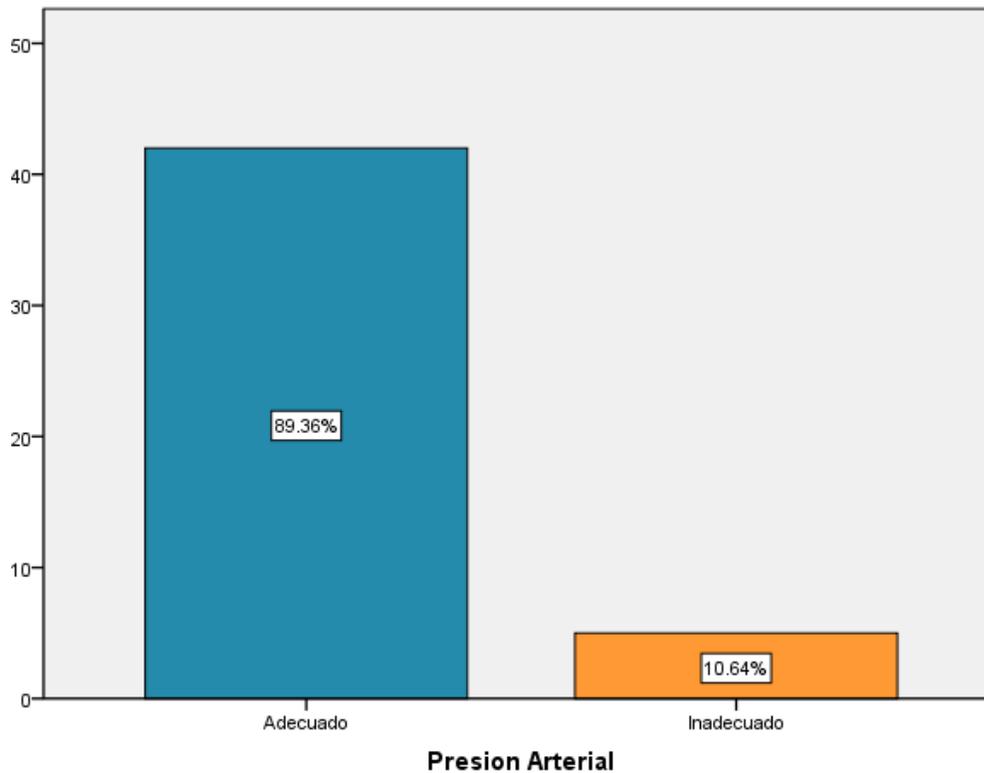


Tabla 20: Glicemia en ayunas e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
Glicemia en ayunas	Adecuado	7	7
	Inadecuado	3	3
Total		10	10

Gráfico 8: Glicemia en ayunas e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

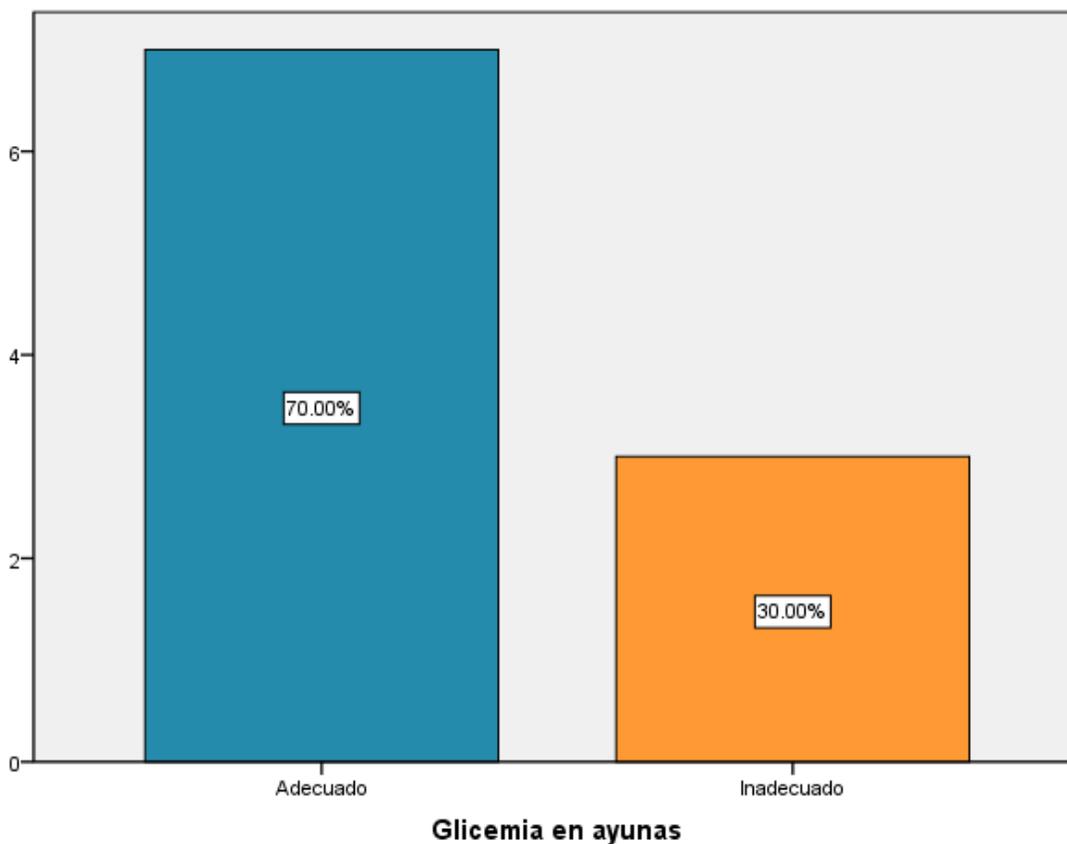


Tabla 21: Hemoglobina glicosilada e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
HbA1c	Adecuado	2	2
	Inadecuado	8	8
Total		10	10

Gráfico 9: Hemoglobina glicosilada e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

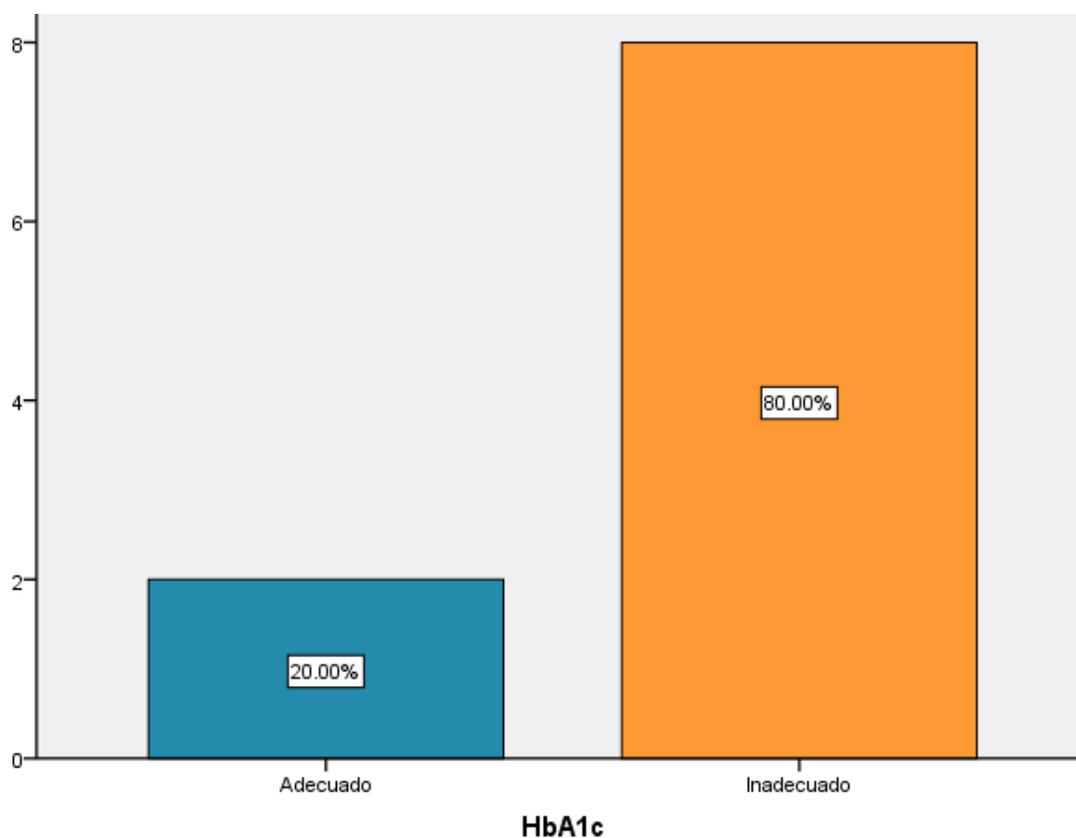


Tabla 22: LDL e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
LDL	Adecuado	1	1
	Inadecuado	9	9
Total		10	10

Gráfico 10: LDL e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

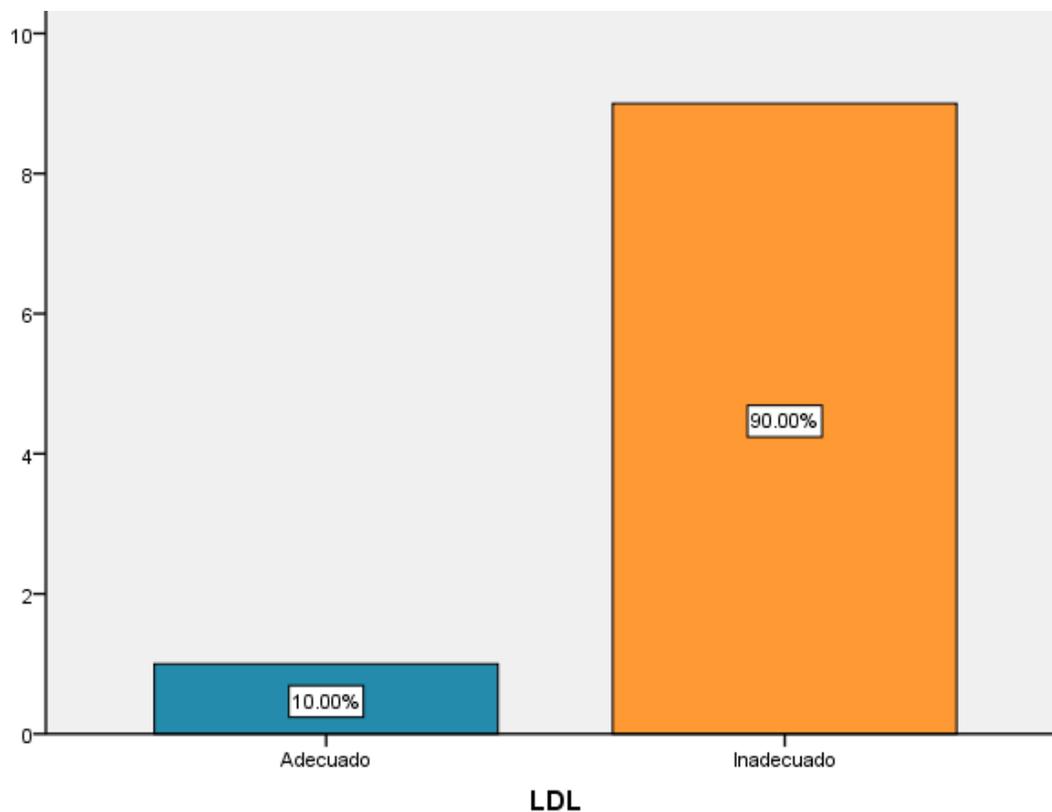


Tabla 23: HDL e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
HDL	Adecuado	2	2
	Inadecuado	8	8
Total		10	10

Gráfico 11: HDL e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

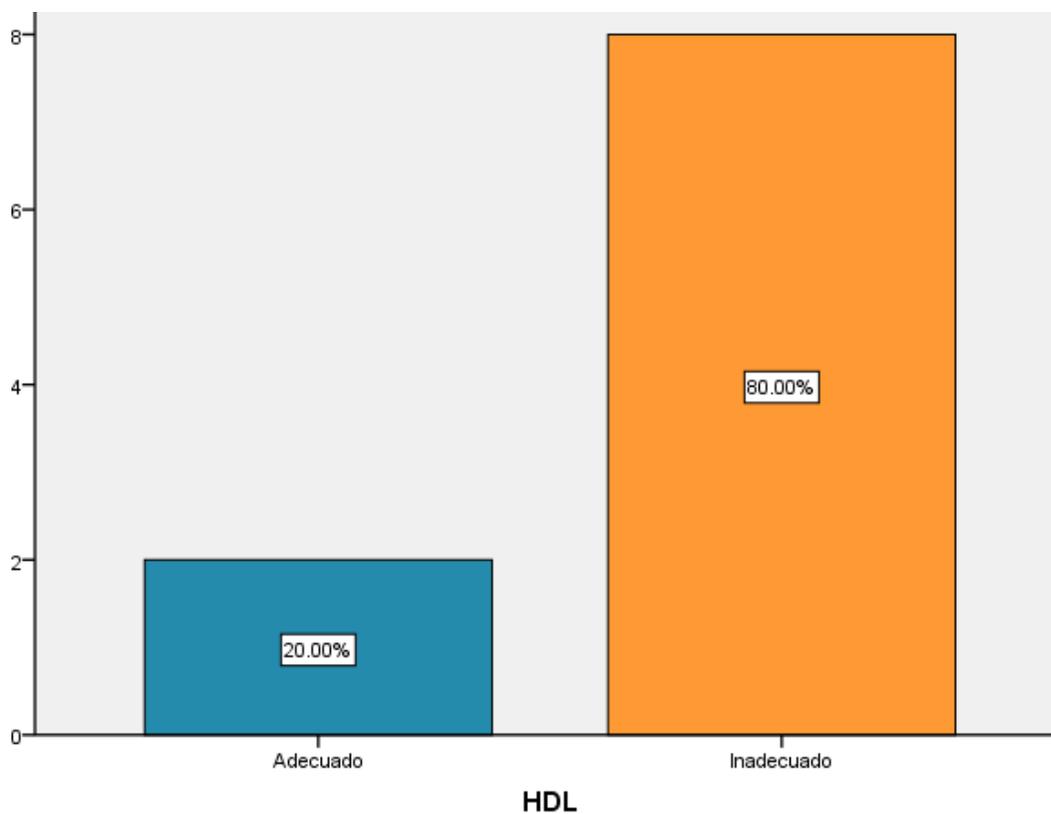


Tabla 24: TAG e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
TAG	Adecuado	4	4
	Inadecuado	6	6
Total		10	10

Gráfico 12: TAG e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

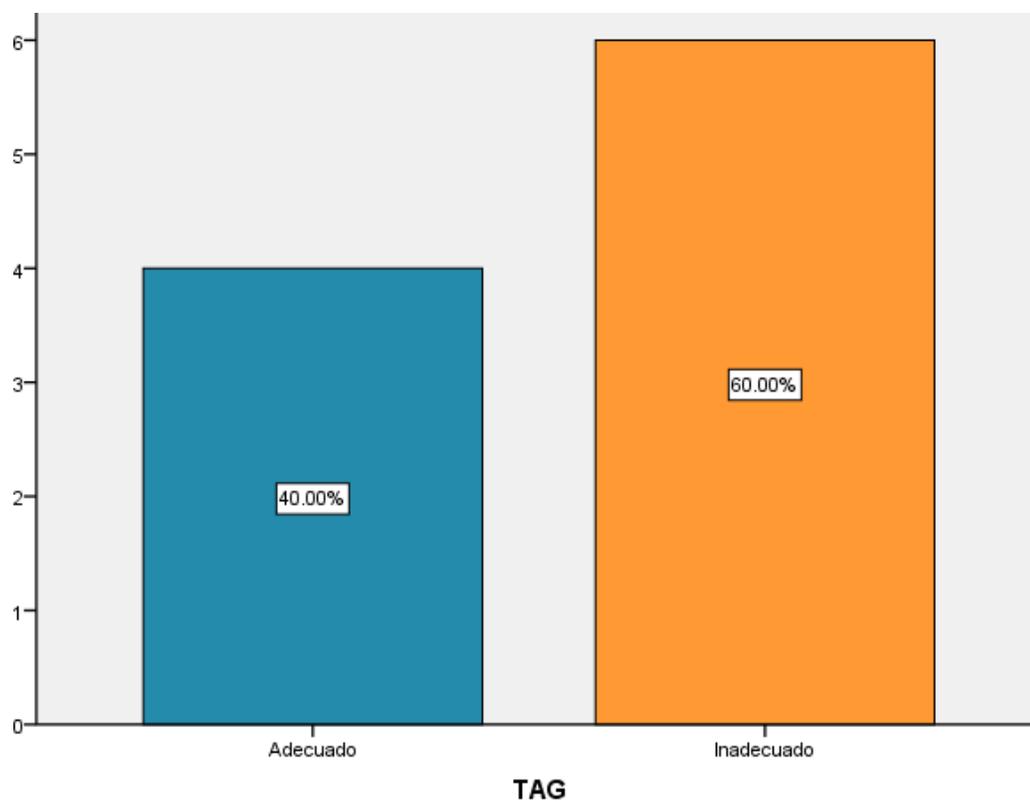


Tabla 25: IMC e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
IMC	Adecuado	3	3
	Inadecuado	7	7
Total		10	10

Gráfico 13: IMC e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

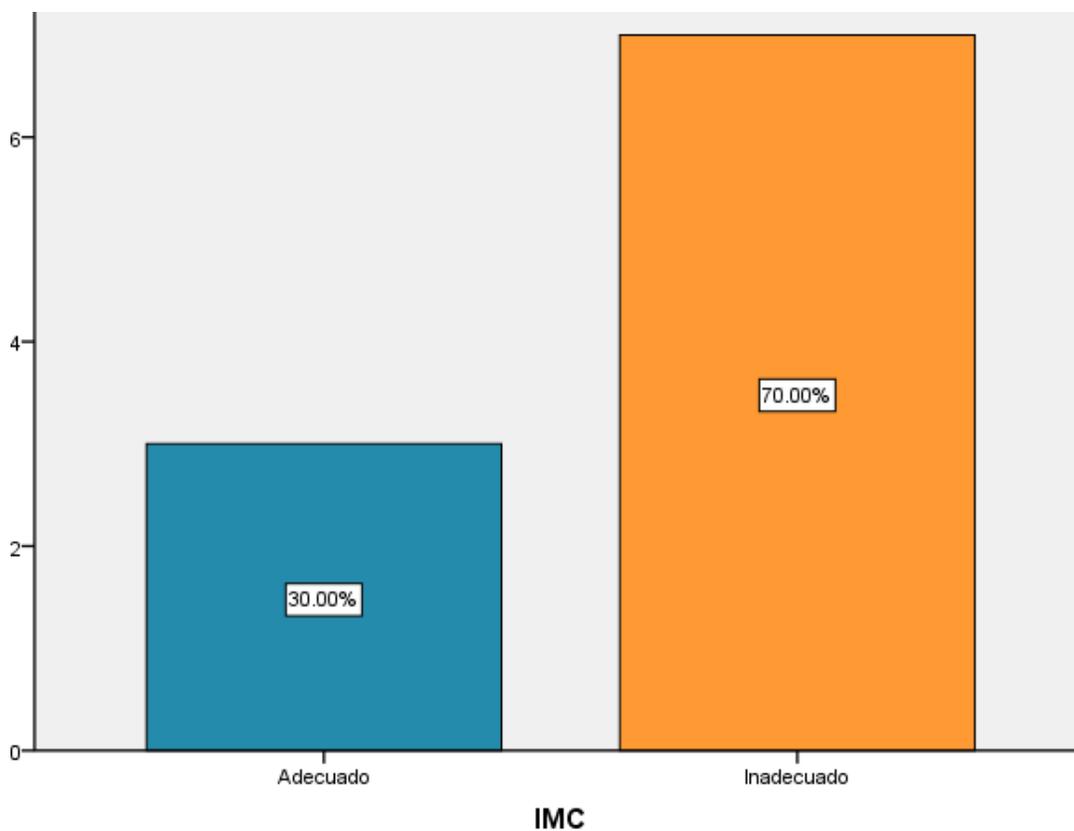


Tabla 26: Presión arterial e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Insulina	
		Si	Total
Presión Arterial	Adecuado	10	10
Total		10	10

Gráfico 14: Presión arterial e Insulina. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

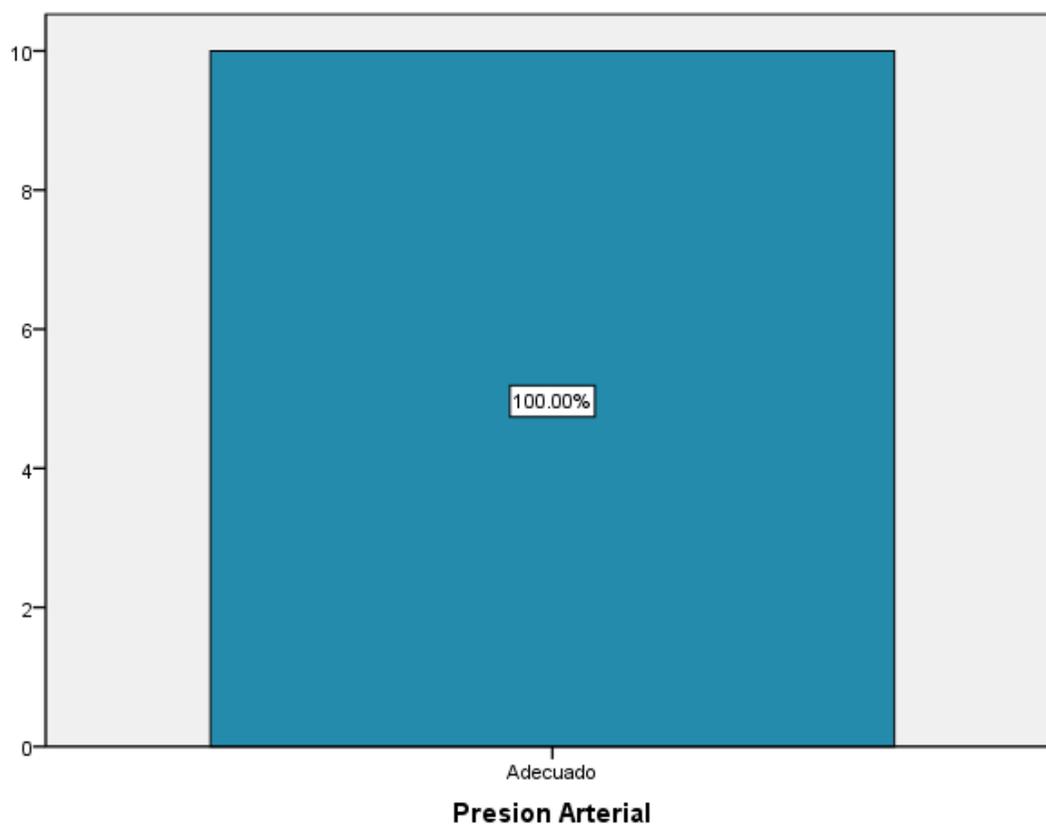


Tabla 27: Glicemia en ayunas e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	
		Si	Total
Glicemia en ayunas	Adecuado	6	6
	Inadecuado	27	27
Total		33	33

Gráfico 15: Glicemia en ayunas e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

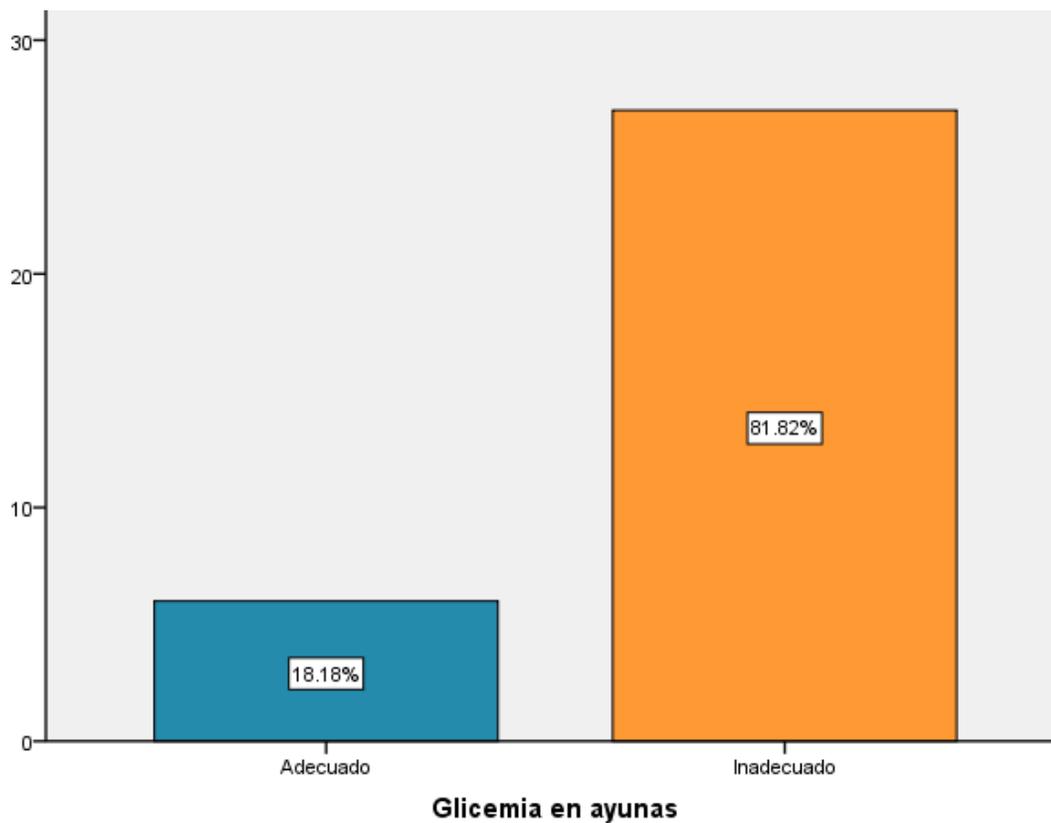


Tabla 28: Hemoglobina glicosilada e Insulina + Hipoglicemiantes orales.

Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	
		Si	Total
HbA1c	Adecuado	4	4
	Aceptable	2	2
	Inadecuado	27	27
Total		33	33

Gráfico 16: Hemoglobina glicosilada e Insulina + Hipoglicemiantes orales.

Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

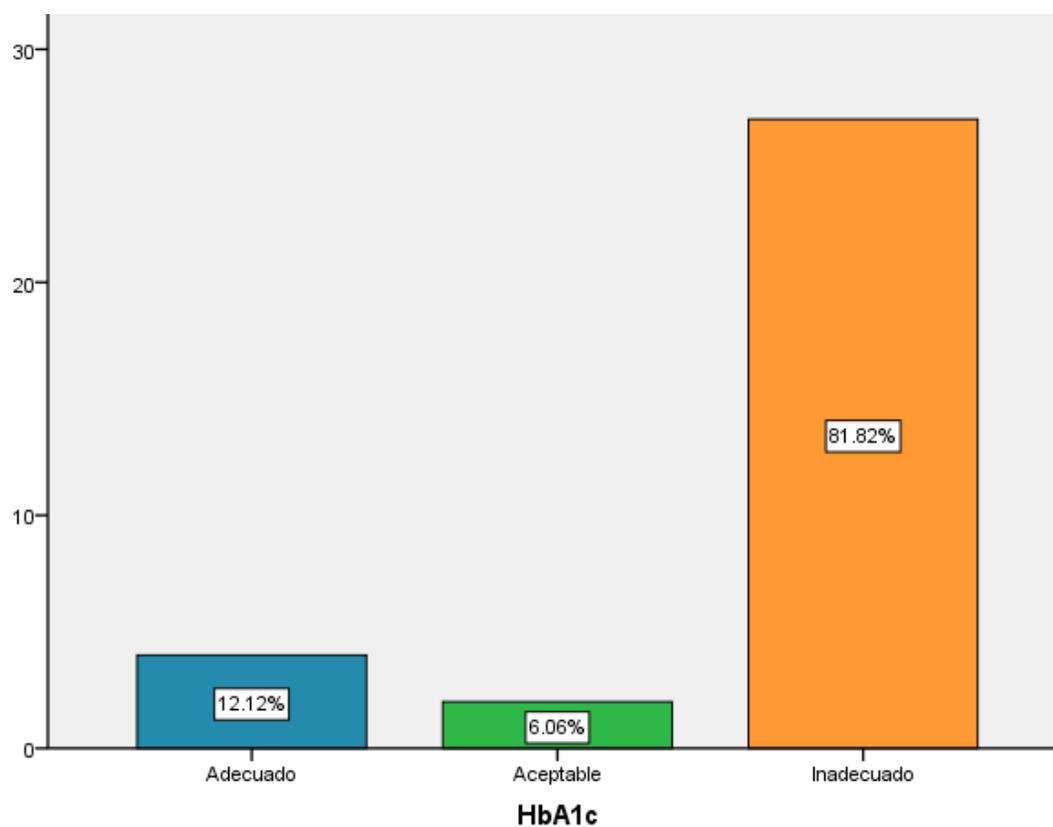


Tabla 29: LDL e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	Total
		Si	
LDL	Adecuado	20	20
	Inadecuado	13	13
Total		33	33

Gráfico 17: LDL e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

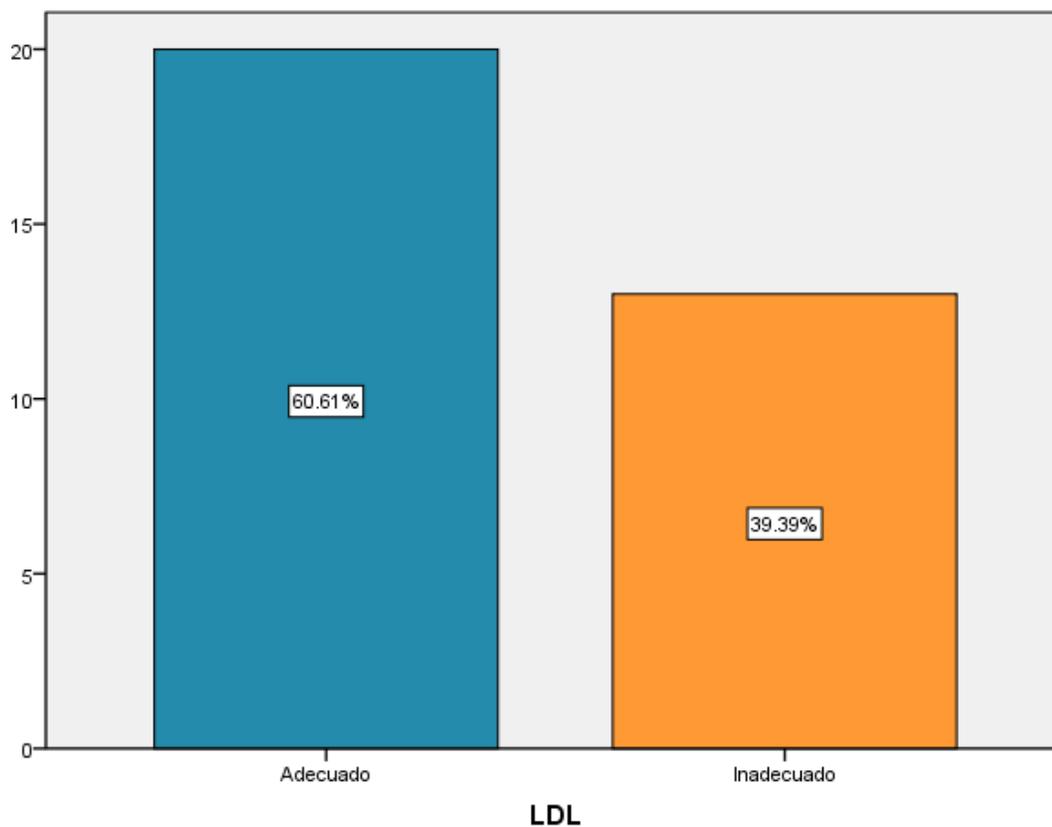


Tabla 30: HDL e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	
		Si	Total
HDL	Adecuado	16	16
	Inadecuado	17	17
Total		33	33

Gráfico 18: HDL e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

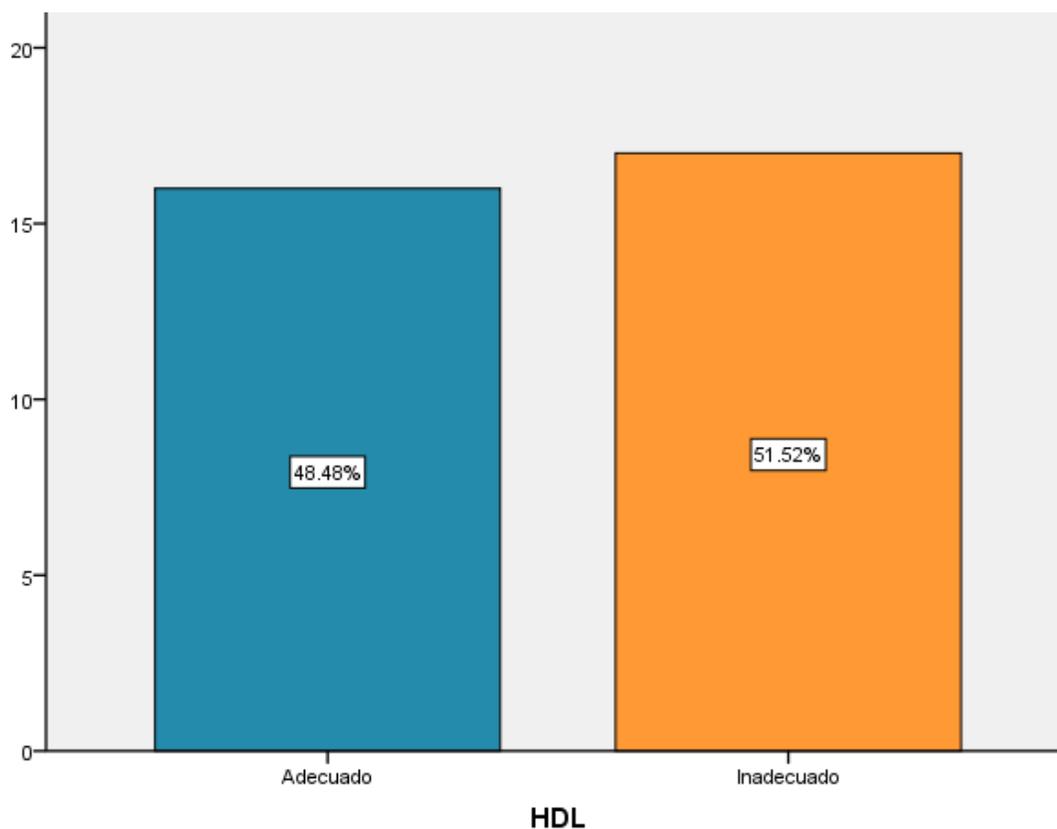


Tabla 31: TAG e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	Total
		Si	
TAG	Adecuado	2	2
	Inadecuado	31	31
Total		33	33

Gráfico 19: TAG e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

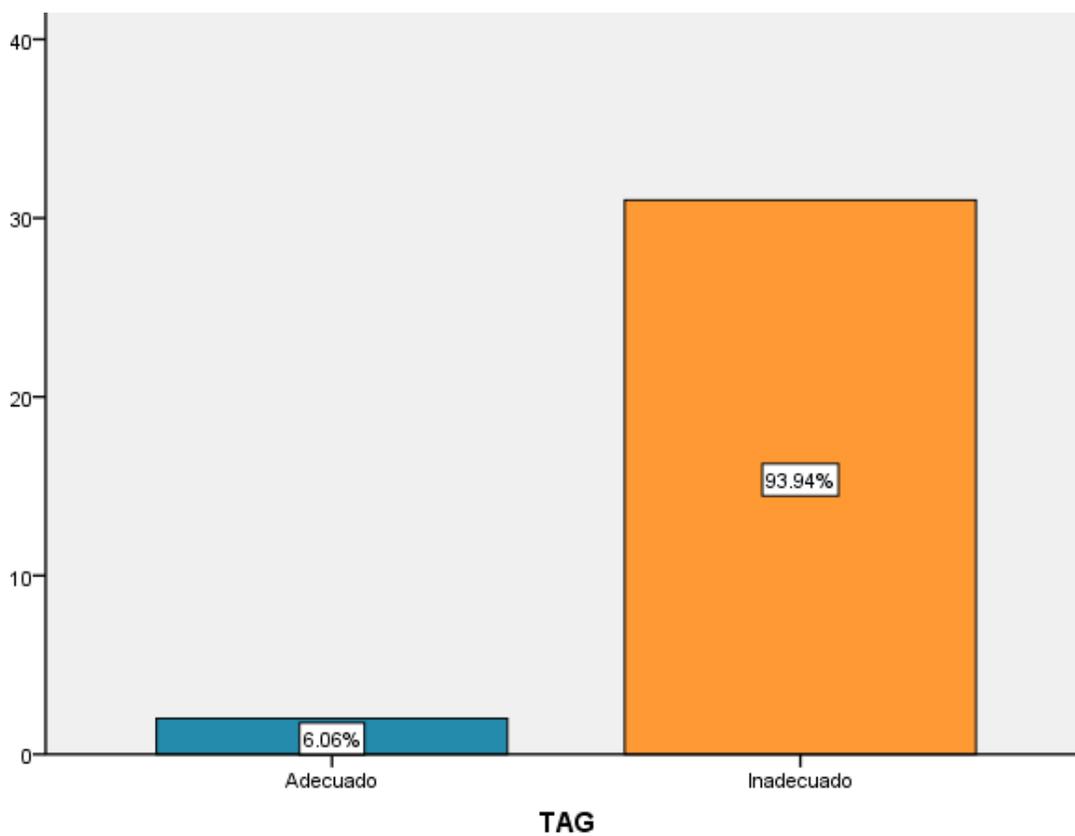


Tabla 32: IMC e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	Total
		Si	
IMC	Adecuado	12	12
	Inadecuado	21	21
Total		33	33

Gráfico 20: TAG e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

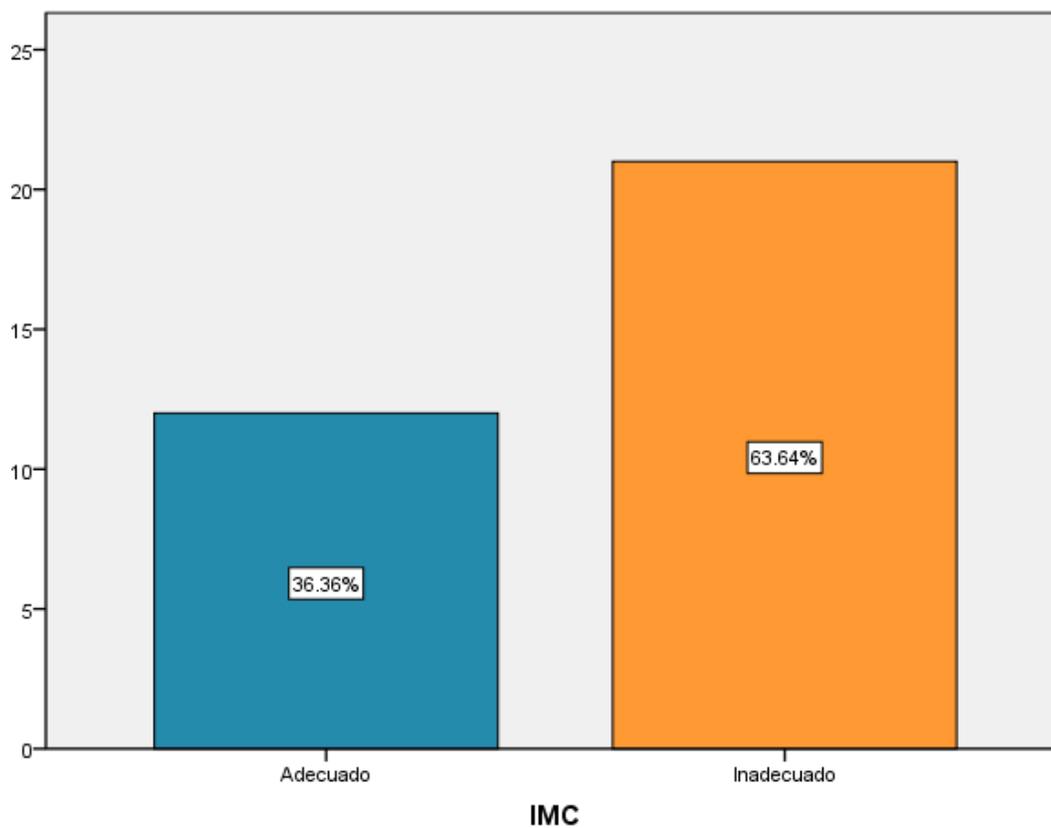


Tabla 33: Presión arterial e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009

		Hipoglicemiante oral + Insulina	Total
		Si	
Presión Arterial	Adecuado	33	33
Total		33	33

Gráfico 21: Presión arterial e Insulina + Hipoglicemiantes orales. Pacientes diabéticos de consulta externa dispensarizados. Enero a Junio 2009.

