

**UNIVERSIDAD TECNICA DEL NORTE  
FACULTAD CIENCIA DE LA SALUD  
ESCUELA DE ENFERMERIA**

**“PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS Y POSIBLES  
FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS EN PACIENTES  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL “DIVINA PROVIDENCIA” DEL  
CANTON SAN LORENZO DE LA PROVINCIA DE ESMERALDAS  
EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO - OCTUBRE DEL  
2010”**

**Trabajo de grado para la obtención del título de licenciada en  
Enfermería**

**Autoras: Ayovi Cortez Silvia**

**Cetre Cortés Teresa**

**Tutor:**

**Dr. Ramiro Meneses**

**Ibarra, 2010**

## *Dedicatoria:*

*El esfuerzo sacrificio y la constancia representada en la ejecución y realización de este trabajo de investigación lo dedicamos a nuestros padres quienes nos brindaron su apoyo incondicional.*

## Agradecimiento

*Al culminar con éxito nuestro trabajo investigativo queremos agradecer a nuestros padres ya que sin ellos y sin apoyo no hubiese sido posible culminar nuestra carrera con éxito.*

**TEMA:**

**PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS Y POSIBLES FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL "DIVINA PROVIDENCIA" DEL CANTON SAN LORRENZO DE LA PROVINCIA DE ESMERALDAS EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO - OCTUBRE DEL 2010**

## **INTRODUCCIÓN**

El presente estudio muestra la prevalencia de diabetes mellitus y los factores de riesgo asociados a esta patología.

La Diabetes Mellitus es al momento un importante problema de salud pública en el mundo y en especial en la región de las Américas. En el Ecuador, en un período relativamente corto, la Diabetes ha emergido como una de las principales causas notificadas de muerte.

El presente documento expone los hallazgos de un estudio que fue realizado en el cantón San Lorenzo de la Provincia de Esmeraldas con el propósito de determinar la prevalencia de Diabetes en los pacientes atendidos en el Hospital Divina Providencia de dicho Cantón, a mas de los factores de riesgo asociados a la patología, enfocándonos principalmente en la Obesidad y el Sedentarismo.

## RESUMEN

Con el objetivo de aportar información necesaria en la búsqueda de factores de riesgo relacionados con la diabetes mellitus y su prevalencia, se analizaron 5076 historias clínicas de las cuales se obtuvo un número 132 historias equivalentes a personas con un historial de diabetes mellitus.

Se tomó una muestra no aleatoria de la cual se obtuvo un número de 99 personas los cuales fueron encuestados para la obtención de datos.

Los resultados muestran una prevalencia del 2,6 %, siendo en su mayoría mujeres afro- ecuatorianas de entre 50 a 59 años.

El 52.5% de la población tiene una alimentación rica en carbohidratos y lípidos lo que conlleva un establecimiento de sobrepeso y obesidad los cuales son los factores que predisponen a una resistencia de insulina y por ende al apareamiento de la diabetes.

Del mismo modo se logró determinar que el 62,6% de los Diabéticos son sedentarios lo cual indica que este fue un factor predisponente a desarrollar la enfermedad.

## **ABSTRACT**

With the objective of contributing information necessary in the search of factories of risk related with diabetes mellitus and their prevalence. We analyzed 5076 histories of those which we obtain a number of 132 of people with a record of diabetes mellitus.

We took an aleatory simple of the one which we obtained a number of 99 people the some one we were interviewed for the obtain of date. The results show a prevalence of 2,6% being in their majority women american ecuatorians among 50 – 59 years of age.

The population's 52,5% has a rich feeding in carbohydrates and lipidos that it has direct relationship with the overweight and obesity which are the factors that predispose to the resistance of insulina and consequently the oppering of the diabetes mellitus in the some way it is.

## **CAPITULO I**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La diabetes es la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. La Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que la prevalencia de la Diabetes entre la población adulta alcance un 6,4% para el 2030, un 60% más que en 1965.

La diabetes causa cada año la muerte de 3,2 millones de personas en el mundo. Con más de 180 millones de diabéticos, y previsiones de que esta cifra crecerá a más del doble dentro de las próximas dos décadas, esta enfermedad es una de las mayores amenazas para la salud pública de la población mundial.

En América Latina se calcula que unos 18 millones de personas es decir el 6,3% de la población adulta presentan Diabetes en los siguientes 20 años se estima que el número de personas con diabetes aumentara en más del 60% hasta acercarse a los 30 millones siendo las mujeres el género mayormente afectado.

En Ecuador del 3 al 5% de la población adulta padece del mal. Según el Ministerio de Salud Pública la diabetes es la tercera causa de muerte en el País, quinta en la Provincia de Esmeraldas.



## **FORMULACION DEL PROBLEMA**

¿CUÁLES FACTORES DE RIESGO SE ASOCIAN CON LA DIABETES MELLITUS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DIVINA PROVIDENCIA DEL CANTÓN SAN LORENZO DE LA PROVINCIA DE ESMERALDAS EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO – OCTUBRE 2010?

## **1.2 JUSTIFICACION**

La Diabetes Mellitus es al momento un importante problema de salud pública, donde en un período relativamente corto ha emergido como una de las principales causas notificadas de muerte en el mundo.

En la actualidad la Diabetes Mellitus es un problema de salud que se ha convertido en una pandemia, los médicos le atribuyen la causa a nuestro estilo de vida sedentario y la obesidad.

Recientes estudios demuestran que los factores más importantes en la aparición de una diabetes son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio los mismos que hacen que las complicaciones propias de la enfermedad aparezcan.

Por esta razón decidimos realizar este estudio con el objetivo de determinar la etiología y factores de riesgo de la enfermedad que afectan a la población en estudio. Podemos destacar que esta enfermedad tiene una incidencia alta en pacientes de avanzada edad, acompañados de un inicio temprano y más prevalencia en el sexo femenino.

Además esta investigación es muy relevante y de gran importancia ya que no se han realizado estudios anteriores de diabetes Mellitus en el Cantón San Lorenzo.

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 General**

Determinar la prevalencia y factores de riesgo que se asocian a la Diabetes Mellitus en pacientes atendidos en el Hospital Divina Providencia del Cantón San Lorenzo de la Provincia de esmeraldas en el periodo comprendido entre julio-octubre 2010.

### **1.3.2 Específicos**

- Determinar de qué manera se asocian el sedentarismo y obesidad con la diabetes mellitus
- Identificar que factor de riesgo se asocia mayormente con la prevalencia de diabetes mellitus
- Identificar el género y grupo etario en los que prevalece la diabetes mellitus
- Dar a conocer a diferentes entidades del Cantón los resultados obtenidos de la investigación para que sea ellos quienes conciencien a las personas sobre la importancia del ejercicio físico y de una alimentación balanceada.
- Elaborar un tríptico proporcionando educación oportuna sobre la diabetes causas y consecuencias.

## **1.4 PREGUNTAS DE INVESTIGACION**

¿El sedentarismo y obesidad están asociados con la prevalencia de diabetes Mellitus en la población estudio?

¿Cuál de estos factores esta mayormente asociado con la prevalencia de diabetes mellitus?

¿A qué género y grupo de edades se encuentra afectando con mayor incidencia la diabetes mellitus?

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

#### **2.1 DEFINICIÓN DE DIABETES**

La diabetes es un desorden del metabolismo, el proceso que convierte el alimento que ingerimos en energía. La insulina es el factor más importante en este proceso. Durante la digestión se descomponen los alimentos para crear glucosa, la mayor fuente de combustible para el cuerpo. Esta glucosa pasa a la sangre, donde la insulina le permite entrar en las células. (La insulina es una hormona segregada por el páncreas, una glándula grande que se encuentra detrás del estómago).

#### **2.2 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES**

##### **2.2.1 Diabetes mellitus tipo 1 (Autoinmune)**

Es una enfermedad crónica (de por vida) que ocurre cuando el páncreas no produce suficiente insulina para controlar apropiadamente los niveles de glucemia.

La diabetes tipo 1 solía llamarse diabetes juvenil o Insulino-dependiente. Este tipo de diabetes puede ocurrir a cualquier edad, pero se diagnostica con mayor frecuencia en niños, adolescentes o adultos jóvenes.

La insulina es una hormona producida por células especiales, llamadas células beta, en el páncreas, un órgano localizado en el área por detrás del estómago. La insulina se necesita para movilizar el azúcar de la sangre (glucosa) hasta las células, donde se almacena y se utiliza después para obtener energía. En la diabetes tipo 1, estas células producen poca o ninguna insulina.

Sin la insulina suficiente, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo en lugar de entrar en las células y el cuerpo es incapaz de usarla para obtener energía. Esto lleva a los síntomas de diabetes tipo 1.

Al cabo de 5 a 10 años, las células beta del páncreas productoras de insulina están completamente destruidas y el cuerpo ya no puede producir esta hormona.

La causa exacta se desconoce, pero lo más probable es que haya un desencadenante viral o ambiental en personas genéticamente susceptibles que causa una reacción inmunitaria. Los glóbulos blancos del cuerpo atacan por error a las células beta pancreáticas productoras de insulina.

### **2.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2**

La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica (que dura toda la vida), caracterizada por altos niveles de azúcar (glucosa) en la sangre. La diabetes tipo 2 es la forma más común de esta enfermedad.

La diabetes es causada por un problema en la forma como el cuerpo produce o utiliza la insulina. La insulina es necesaria para mover el azúcar en la sangre (glucosa) hasta las células, donde ésta se usa como fuente de energía.

Cuando una persona tiene diabetes tipo 2, el cuerpo no responde correctamente a la insulina. Esto se denomina resistencia a la insulina y significa que la grasa, el hígado y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina. Como resultado, el azúcar de la sangre (glucemia) no entra en las

células con el fin de ser almacenado para obtener energía. Cuando el azúcar no puede entrar en las células, se acumulan niveles anormalmente altos de éste en la sangre, lo cual se denomina hiperglucemia. Los niveles altos de glucemia con frecuencia provocan que el páncreas produzca insulina cada vez más, pero no la suficiente para seguir al ritmo de las demandas del cuerpo.

Las personas con sobrepeso tienen mayor riesgo de padecer resistencia a la insulina porque la grasa interfiere con la capacidad del cuerpo de usarla. Por lo general, la diabetes tipo 2 se desarrolla gradualmente. La mayoría de las personas con esta enfermedad tienen sobrepeso en el momento del diagnóstico; sin embargo, la diabetes tipo 2 puede presentarse también en personas delgadas, especialmente en los ancianos.

Los antecedentes familiares y la genética juegan un papel importante en la diabetes tipo 2. Un bajo nivel de actividad, una dieta deficiente y el peso corporal excesivo (especialmente alrededor de la cintura) aumentan significativamente el riesgo de desarrollar este tipo de diabetes.

### **2.2.3 Diabetes Mellitus gestacional**

La también llamada diabetes del embarazo aparece durante la gestación en un porcentaje de 1% a 14% de las pacientes, y casi siempre debuta entre las semanas 24 y 28 del embarazo. En ocasiones puede persistir después del parto y se asocia a incremento de trastornos en la madre (hipertensión o presión arterial elevada, infecciones vaginales y en vías urinarias, parto prematuro y cesárea) y daños graves al bebé (muerte fetal o macrosomía, esto es, crecimiento exagerado del producto debido a que está expuesto a mayor cantidad de glucosa que la habitual esto se debe a que estimula su páncreas y segrega abundante insulina

que contribuye a incrementar su desarrollo, lo que puede generarle lesiones al momento de pasar por el canal de parto).

El embarazo constituye un esfuerzo metabólico en el cuerpo de la madre, ya que el bebé utiliza sus órganos para obtener alimento (energía), oxígeno y eliminar sus desechos. Por esta razón, la mujer que se embaraza tiene mayor posibilidad de presentar una deficiencia de la hormona que permite que el azúcar o glucosa sea empleada por las células (insulina), haciendo que se presente este problema.

**Las mujeres con mayor riesgo de sufrir diabetes gestacional son las que:**

- Presentan sobrepeso antes o durante el embarazo;
- Son mayores de 35 años de edad;
- Poseen antecedentes familiares de diabetes
- Han tenido diabetes gestacional durante el embarazo anterior.

### **2.3 CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO**

La mayoría de los científicos opina que los siguientes factores afectan el riesgo de diabetes.

**Los factores que influyen en el riesgo de diabetes tipo 2 pero que no pueden ser modificados incluyen:**

#### **La edad y la diabetes**

El riesgo de diabetes tipo 2 aumenta con la edad y es más común en personas de más de 40 años.

#### **La historia personal de diabetes o de alta azúcar en la sangre y la diabetes**

Las personas que han tenido problemas con el azúcar en la sangre en el pasado pueden estar en mayor riesgo de desarrollar diabetes. Las mujeres que



tienen diabetes durante su embarazo (llamado diabetes gestacional) también tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes durante su vida.

### **La historia familiar y la diabetes**

Una persona que tienen familiares cercanos con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. Este aumento del riesgo se debe a la combinación de herencia genética y estilos de vida compartidos.

### **La raza, el grupo étnico y la diabetes**

La diabetes tipo 2 es más común entre los Afro Americanos, los Latinos, los Americanos Nativos, los asiáticos y las personas de las Islas del Pacífico que entre los caucásicos.

La mayoría de los factores de la diabetes pueden ser modificados para reducir su riesgo, tanto a través de cambios de estilo de vida como a través de medicación, de ser necesario.

### **Estos incluyen:**

#### **El peso, el tamaño de la cintura y la diabetes**

El riesgo de la diabetes tipo 2 aumenta cuando el peso del cuerpo aumenta. Esto es especialmente cierto para muchas personas que llevan mucha grasa acumulada alrededor de la cintura (lo que se llama forma de manzana). El peso extra afecta la sensibilidad del cuerpo a la insulina y lo sobre recarga, aumentando el riesgo de enfermedades del corazón, de derrame cerebral, de alta presión y de alto colesterol. Mantener un peso saludable ha probado reducir el riesgo de cáncer de colon, riñones, seno y útero.

#### **El uso de tabaco y la diabetes**

Fumar aumenta su riesgo de diabetes. Fumar aumenta los niveles de sangre del cuerpo y disminuye la capacidad del cuerpo de utilizar insulina. Puede también cambiar la forma como el cuerpo acumula el exceso de grasa, aumentando la grasa alrededor de la cintura, la cual está relacionada con la diabetes.

El daño que los químicos del tabaco hacen a los vasos sanguíneos, los músculos y los órganos también aumenta el riesgo de diabetes.

La exposición al tabaco también aumenta su riesgo de enfermedades del corazón, de derrames cerebrales, de enfermedades vasculares periféricas, enfisema, bronquitis, osteoporosis, y de cáncer de pulmón, vejiga, riñones, páncreas, cuello uterino, labio, boca, lengua, laringe, garganta y esófago. Para muchas personas, dejar de fumar es lo mejor que pueden hacer para mejorar su salud.

### **La actividad física y la diabetes**

El ejercicio es una de las mejores maneras de mantener un peso saludable, un factor clave para reducir el riesgo de diabetes. El ejercicio también ayuda a las células a usar la insulina de manera eficiente, lo que facilita el control de la azúcar en la sangre. Además, el ejercicio ayuda a prevenir otras enfermedades como las enfermedades del corazón, el derrame cerebral, la osteoporosis, y el cáncer de colon. Con sólo 30 minutos de actividad moderada diaria (como caminar) se puede disminuir su riesgo de enfermedades.

### **La dieta y la diabetes**

La dieta es una herramienta poderosa para bajar el riesgo de diabetes. ¿Cuál es la mejor forma de hacerlo? Coma una dieta que se base en granos integrales,

cereales con fibra y aceites vegetales líquidos, y limite los carbohidratos refinados (como las papas o el pan blanco).

### **El alcohol y la diabetes**

El uso moderado de alcohol (una bebida al día para las mujeres y dos para los hombres) ha comprobado disminuir el riesgo de diabetes. El uso limitado de alcohol disminuye el riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas. Sin embargo, las personas que no beben no deben comenzar. El alcohol posee riesgos propios como el aumentar la presión, el peso corporal, las fallas del corazón, la adicción, el suicidio y los accidentes. Las personas que limitan su uso de alcohol tienen menos riesgo de cáncer de colon, y de seno.

## **2.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA DIABETES NO TRATADA**

En el caso de que todavía no se haya diagnosticado la DM ni comenzado su tratamiento, o que no esté bien tratada, se pueden encontrar los siguientes signos (derivados de un exceso de glucosa en sangre, ya sea de forma puntual o continua):

### **2.4.1 Signos y síntomas más frecuentes:**

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

### **2.4.2 Signos y síntomas menos frecuentes:**

- Vaginitis en mujeres, balanitis en hombres.
- Aparición de glucosa en la orina u orina con sabor dulce.
- Ausencia de la menstruación en mujeres.

- Aparición de impotencia en los hombres.
- Dolor abdominal.
- Hormigueo o adormecimiento de manos y pies, piel seca, úlceras o heridas que cicatrizan lentamente.
- Debilidad.
- Irritabilidad.
- Cambios de ánimo.
- Náuseas y vómitos.
- Aliento con olor a manzanas podridas.

## **2.5 COMPLICACIONES DE LA DIABETES**

### **2.5.1 Retinopatía Diabética**

La retinopatía diabética es causada por el daño a los vasos sanguíneos de la retina. La retina es la capa de tejido en la parte de atrás del interior del ojo. Ésta transforma la luz y las imágenes que entran al ojo en señales nerviosas que son enviadas al cerebro.

**Existen dos tipos o etapas de la retinopatía: no proliferativa o proliferativa.**

**La retinopatía diabética no proliferativa:** se desarrolla primero. Los vasos sanguíneos en el ojo se vuelven más grandes en ciertos puntos (llamados microaneurismas). Los vasos sanguíneos también pueden resultar bloqueados. Puede haber pequeñas cantidades de sangrado (hemorragias retinianas) y se puede escapar líquido hacia la retina, lo cual puede llevar a problemas notorios con la vista.

**La retinopatía proliferativa:** es la forma más severa y avanzada de la enfermedad. Empiezan a crecer nuevos vasos sanguíneos dentro del ojo, lo cuales son frágiles y pueden sangrar (hemorragia). Se pueden presentar

pequeñas cicatrices, tanto en la retina como en otras partes del ojo (el humor vítreo). El resultado final es la pérdida de la visión al igual que otros problemas.

**Otros problemas que se pueden desarrollar son:**

- Edema macular: la mácula es el área de la retina que suministra la visión aguda directamente en frente suyo. Si se filtra líquido en esta área, la visión se vuelve más borrosa.
- Desprendimiento de retina: la cicatrización puede provocar que parte de la retina se salga del globo ocular.
- Glaucoma: el aumento de la presión en el ojo se denomina glaucoma. Sin tratamiento, puede llevar a la ceguera.
- Cataratas

La retinopatía diabética es la causa principal de ceguera en los estadounidenses en edad productiva. Las personas con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 están en riesgo de padecer esta afección.

El hecho de tener diabetes más severa durante un período de tiempo más prolongado incrementa la posibilidad de padecer retinopatía. También es más probable que la retinopatía se presente antes y que sea más severa si la diabetes ha estado mal controlada. Casi toda persona que haya padecido diabetes por más de 30 años mostrará signos de retinopatía diabética.

### **2.5.2 Neuropatía Diabética**

La Neuropatía Diabética (ND) se define como un conjunto de síntomas y signos que resultan de la afectación de los nervios periféricos, autonómicos o craneales en un paciente diabético. Es preciso considerar este diagnóstico una vez que se han descartado otras causas de neuropatía.

Es frecuente identificar daño temporal o permanente en el tejido nervioso de pacientes con diabetes. El factor etiológico identificado se relaciona con la disminución del flujo sanguíneo y por los altos niveles de glucosa sérica; por lo tanto, esta patología se observa con más frecuencia en diabéticos con un mal control metabólico.

Puede estimarse que la ND ocurre entre 23 a 66% de los pacientes diabéticos, la prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con la edad. La neuropatía diabética se relaciona sobre todo con el mal control glucémico, pero también con otros factores de riesgo cardiovascular modificables: triglicéridos, índice de masa corporal, tabaquismo e hipertensión.

Todos los nervios (sensitivos, motores y autonómicos) son susceptibles de daño por la diabetes. 20% de los diabéticos tiene neuropatía autonómica. La mitad presentan alteración sensitiva detectable. Los síndromes de neuropatía diabética pueden dividirse en agudos (autolimitados) y crónicos (persistentes). Los pacientes con neuropatía aguda presentan un ataque súbito de dolor o debilidad.

Esto puede ocurrir antes o después de la aparición de la Diabetes mellitus. La neuropatía aguda generalmente se resuelve en aproximadamente 10 meses. Histológicamente hay infartos perineurales en los nervios afectados, lo que sugiere un probable papel etiológico de la isquemia.

La neuropatía diabética crónica (persistente) es más frecuente que la aguda. Los síntomas son progresivos con pérdida irreversible de la sensibilidad. La gravedad de los síntomas, al contrario de la neuropatía aguda, es proporcional a la antigüedad de la diabetes. Se afectan inicialmente las fibras de diámetro pequeño (dolor, temperatura e información autonómica); más tardíamente se afectan las fibras de diámetro grande (propiocepción, tacto fino y motoras).

Se produce un estado funcional de simpatectomía cuando la neuropatía autonómica es grave. Se pierde el control vasomotor y entonces se incrementa el flujo sanguíneo a la extremidad, pero este flujo se canaliza hacia la piel y fístulas arteriovenosas en el hueso, pudiendo ocasionar hipoperfusión en otros tejidos.

Cuando se pierden los reflejos capilares normales se produce una hipertensión capilar de dependencia y una respuesta vasodilatadora disminuida al calor. La denervación simpática impide la sudoración y la piel se hace seca y quebradiza, con cambios en el pH y la microflora. Igualmente aparecen infartos agudos de miocardio asintomáticos, con más frecuencia de lo que se pudiera pensar.

## **Signos y síntomas**

### **Tubo digestivo:**

- Estreñimiento
- Diarrea
- Náuseas y vómitos
- Dificultad para deglutir

### **Piernas y brazos:**

- Dolor profundo, con mayor frecuencia en los pies y en las piernas
- Pérdida de la sensación de calor o frío
- Calambres musculares
- Entumecimiento (si los nervios están gravemente dañados, la persona puede no estar consciente de que se le ha infectado una ampolla o una herida menor)
- Hormigueo o sensación de ardor en las extremidades, particularmente los pies
- Debilidad

**Otros síntomas:**

- Mareos
- Párpado caído
- Parálisis facial
- Caída de la boca
- Impotencia
- Mareo al pararse (hipotensión ortostática)
- Incontinencia
- Frecuencia cardíaca rápida
- Deterioro del habla
- Cambios en la visión

**2.5.3 Nefropatía Diabética**

Es un daño o enfermedad renal que se da como complicación de la diabetes. La causa exacta de la nefropatía diabética se desconoce, pero se cree que la hiperglucemia no controlada lleva al desarrollo de daño renal, especialmente cuando también se presenta hipertensión. En algunos casos, los genes o antecedentes familiares también pueden jugar un papel. No todas las personas con diabetes desarrollan esta afección.

Cada riñón está compuesto de cientos de miles de unidades filtradoras llamadas nefronas y cada nefrona tiene un montón de diminutos vasos sanguíneos, llamados glomérulos. Juntas, estas estructuras ayudan a eliminar los residuos del cuerpo. La presencia de demasiada azúcar puede dañar estas estructuras, haciendo que se vuelvan gruesas y cicatricen. Lentamente, con el tiempo, más y más vasos sanguíneos resultan destruidos. Las estructuras renales comienzan a tener filtraciones y la proteína (albúmina) empieza a salir en la orina.



Las personas con diabetes y con los siguientes factores de riesgo tienen mayor probabilidad de presentar esta afección:

- Origen afroamericano, hispano o amerindio
- Antecedentes familiares de enfermedad renal o hipertensión arterial
- Control deficiente de la presión arterial
- Control deficiente de la glucemia
- Diabetes tipo 1 antes de los 20 años
- Tabaquismo

La nefropatía diabética generalmente viene acompañada de otras complicaciones de la diabetes, incluyendo hipertensión, retinopatía y cambios vasculares.

La nefropatía diabética en su etapa inicial es asintomática. Con el tiempo, la capacidad del riñón para funcionar comienza a disminuir. Los síntomas se desarrollan en las etapas posteriores de la enfermedad y pueden abarcar:

- Fatiga
- Apariencia espumosa o espuma excesiva en la orina
- Hipo frecuente
- Sensación de malestar general
- Prurito generalizado
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Inapetencia
- Hinchazón de las piernas
- Inflamación, generalmente alrededor de los ojos en las mañanas; se puede dar una inflamación corporal generalizada en las etapas avanzadas de la enfermedad
- Aumento de peso involuntario (por la acumulación de líquido)

#### **2.5.4 Angiopatía Diabética**

La Angiopatía diabética se caracteriza por una proliferación del endotelio, acúmulo de glicoproteínas en la capa íntima y espesor de la membrana basal de los capilares y pequeños vasos sanguíneos. Ese espesamiento causa tal reducción de flujo sanguíneo, especialmente a las extremidades del individuo, que aparece gangrena que requiere amputación, por lo general de los dedos del pie o el pie mismo. Ocasionalmente se requiere la amputación del miembro entero. La Angiopatía diabética es la principal causa de ceguera entre adultos no ancianos en los Estados Unidos.

Cuando decimos que el Pie Diabético tiene una "base etiopatogénica neuropática" hacemos referencia a que la causa primaria que hace que se llegue a padecer un Pie Diabético está en el daño progresivo que la diabetes produce sobre los nervios, lo que se conoce como "Neuropatía".

El pie diabético es una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores que afecta a pacientes con diabetes mellitus

Es importante remarcar que no debe confundirse "pie diabético" con el pie de una persona diabética, ya que no todos los diabéticos desarrollan esta complicación que depende en gran medida del control que se tenga de la enfermedad, de los factores intrínsecos y ambientales asociados al paciente y en definitiva del estado evolutivo de la patología de base.

## **Complicaciones Neuropáticas**

Cuando se dice que el pie diabético tiene una "base etiopatogénica neuropática" se hace referencia a que la causa primaria que hace que se llegue a padecer un pie diabético está en el daño progresivo que la diabetes produce sobre los nervios, lo que se conoce como neuropatía. Los nervios están encargados de informar sobre los diferentes estímulos (nervios sensitivos) y de controlar a los músculos (nervios efectores). En los diabéticos, la afectación de los nervios hace que se pierda la sensibilidad, especialmente la sensibilidad dolorosa y térmica, y que los músculos se atrofien, favoreciendo la aparición de deformidades en el pie, ya que los músculos se insertan en los huesos, los movilizan y dan estabilidad a la estructura ósea

El hecho de que una persona pierda la sensibilidad en el pie implica que si se produce una herida, un roce excesivo, una hiperpresión de un punto determinado o una exposición excesiva a fuentes de calor o frío no se sientan. Ya que el dolor es un mecanismo defensivo del organismo que incita a tomar medidas que protejan de factores agresivos, los diabéticos pueden sufrir heridas y no darse cuenta. Además, la pérdida de control muscular favorece la aparición de deformidades y éstas pueden al mismo tiempo favorecer roces, cambios en la distribución de los apoyos del pie durante la marcha y predisponer a determinados puntos del pie a agresiones que, de no ser atajadas a tiempo, pueden resultar fatales.

## **Complicaciones vasculares**

La isquemia, o sufrimiento tisular derivado de la insuficiencia arterial, es frecuente en los diabéticos, como consecuencia del daño que sufren los vasos sanguíneos de éstos a causa de la enfermedad. Las arterias tienen la función de aportar nutrientes y oxígeno a las células para que éstas funcionen correctamente. El pie es una zona de riego comprometido por su distancia al

corazón y si a esto sumamos el daño que sufren los vasos sanguíneos podemos imaginar que la circulación arterial del pie se vea ampliamente disminuida. Con ello se producen importantes trastornos tróficos, es decir, de la "alimentación de los tejidos", incluyendo debilidad de la piel, sequedad y otras alteraciones de las uñas, el vello.

Además la insuficiencia arterial no solo provoca un sufrimiento de las células, y por ende de los tejidos que éstas componen, sino que además implica que la respuesta inflamatoria, que también depende del flujo circulatorio, se vea disminuida. Además, las arterias también son responsables de llevar los materiales necesarios para que un tejido se regenere, de modo que si se forma una herida, ésta difícilmente cicatrizará. A través de las arterias es como los medicamentos alcanzan las distintas partes del organismo.

Si un paciente diabético sufre una infección en el pie y el riego circulatorio está disminuido, el éxito del tratamiento farmacológico sistémico (por vía oral principalmente) se reduce potencialmente porque el medicamento llega con mucha dificultad a la zona en la que tiene que actuar, si bien debe instaurarse aun asumiendo el riesgo de que no sea eficaz. Por otro lado, el tratamiento local, es decir, sobre la misma herida, resulta fundamental aunque por desgracia, dadas las dificultades añadidas, no siempre sea suficiente.

### **Componente traumático, lesión y ulceración**

Una vez aclarado la influencia de la neuropatía y de la vasculopatía, vamos al desencadenante definitivo del pie Diabético. Nos imaginamos una piel débil y seca, debido a la insuficiencia de riego sanguíneo; a esta piel debilitada le sumamos una falta de sensibilidad del paciente y a continuación añadimos un traumatismo que puede ser un golpe, un elemento punzante o cortante, una pequeña piedrecita que se introduce en el zapato o, sin ir más lejos, una rozadura

producida por un calzado demasiado estrecho. Ya tenemos el componente traumático.

Así se forma una herida que, en primera instancia, el diabético ni siquiera advertirá por la pérdida de sensibilidad. Esta herida, al no ser tratada, es una puerta abierta para los microorganismos, causantes de la infección. Como la respuesta inflamatoria está disminuida, los patógenos no encuentran demasiada resistencia, colonizan la zona, el tejido se destruye y difícilmente cicatriza. Ya tenemos la ulceración. Las úlceras son heridas caracterizadas por una pérdida de sustancia y especialmente por su escasa tendencia a la cicatrización.

### **Complicaciones de las úlceras**

Las úlceras requieren todos los cuidados podológicos y médicos que estén al alcance del paciente, ya que además de no resolverse espontáneamente tienden a agravarse, llegando en muchos casos a gangrenarse, lo que obliga a ejecutar amputaciones parciales o incluso totales de las zonas afectadas. Se estima que las complicaciones derivadas de la diabetes son la principal causa de amputación no traumática en el mundo.

La suma de falta de riego sanguíneo con la acumulación de toxinas derivadas del metabolismo infeccioso puede facilitar la aparición de fenómenos necróticos; dicho de otro modo, pueden provocar que determinadas zonas de tejido mueran. Si ese tejido muerto no es eliminado correctamente pueden provocar la liberación de toxinas en sangre que acaben por ocasionar una gangrena del miembro. La gangrena es subsidiaria de un único tratamiento posible: La amputación o la muerte (si es que alcanza el sistema circulatorio a niveles superiores).

## 2.6 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES

### Estas son de dos tipos:

Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles aunque pueden llevar al óbito. Comprenden **la Cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetósico.**

No exclusivas, pero que se asocian frecuentemente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento. Algunas son metabólicas, y, otras, cursan con lesiones estructurales. Abarcan **el síndrome de hipoglucemia** (en relación con la medicación antidiabética), **la acidosis láctica** (instalada en diabéticos con complicaciones crónicas que favorecen su aparición) y **los accidentes vasculares encefálicos** (desarrollados en pacientes con macroangiopatía diabética previa).

### 2.6.1 Cetoacidosis diabética

Este cuadro compromete a diabéticos con severo déficit de insulina (DMID) el cual induce deshidratación intra y extracelular, hipovolemia y acidosis. En oportunidades, con este déficit, y sin precipitantes, comienza la enfermedad con esta alteración aguda. Otras veces, existe omisión del suministro de la hormona o su reemplazo, incorrecto en este tipo de pacientes, por drogas hipoglucemiantes orales. Por último, puede existir un brusco aumento de las necesidades de insulina de modo que la dosis que el enfermo recibe diariamente se vuelve insuficiente y ello sucede en cualquier circunstancia de stress en que actúan hormonas contrainsulares (infecciones, traumatismos, cirugía), uso de algunos medicamentos (tiazidas, furosemida, glucocorticoides, simpaticomiméticos como la efedrina, diazóxido, algunos tuberculostáticos como isoniazida y pirazinamida).

El stress y los medicamentos también pueden precipitar la cetosis en diabéticos no insulino dependientes.

## **Fisiopatología**

La insulina determina disminución de la glucemia a través del estímulo de su captación por las células. Por medio de esta acción promueve la glucógenogénesis (síntesis de glucógeno en el hígado y músculos estriados a través de la glucosa), lipogénesis (combinación de ácidos grasos con glicerina para síntesis de grasas neutras o triglicéridos en el tejido celular subcutáneo y adiposo de las vísceras) y glucólisis (oxidación de la glucosa a ácido pirúvico el cual sigue el ciclo de Krebs o se transforma en ácido láctico).

Las hormonas antagonistas, glucagón y adrenalina determinan glucógenolisis (liberación de glucosa a partir del glucógeno) y lipólisis (hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol); los corticoides inducen gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol, ácidos láctico o pirúvico); la somatotrofina inhibe la captación celular de glucosa y la glucólisis. Con la carencia de insulina las hormonas antagonistas no son contrabalanceadas y el primer efecto es la hiperglucemia al que sigue la superación del umbral renal para la reabsorción de glucosa con la consiguiente glucosuria. A continuación se produce poliuria por arrastre de agua y electrolitos del fluido tubular. La consecuencia de todo esto es la deshidratación extracelular e hipovolemia. También existe deshidratación del compartimiento intracelular por salida de agua debido a la hiperosmolaridad plasmática causada por la hiperglucemia. Por otra parte, se intensifica la lipólisis que también aumenta la liberación de glicerol que es usado por la gluconeogénesis que incrementa la hiperglucemia y las alteraciones mencionadas. Las proteínas, especialmente las musculares, son hidrolizadas para formar glucosa. Otro hecho importante de la lipólisis es la oferta de ácidos grasos libres al hígado para su oxidación a cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, beta hidroxibutírico y acetona) que pueden ser utilizados por las células como fuente de energía supliendo la imposibilidad del consumo de glucosa. La cantidad de cuerpos cetónicos producidos supera la capacidad de su oxidación celular y su acumulación en la sangre desencadena acidosis y agravamiento de la hiperosmolaridad. La acidosis cetonémica produce

anorexia y vómitos con estimulación respiratoria (taquipnea e hiperpnea) que agravan las pérdidas de agua y electrolitos. La deshidratación celular y acidosis en el sistema nervioso alteran el funcionamiento neuronal pudiendo llegar al coma.

### **Sintomatología**

La acidosis comienza con aparición o intensificación si ya las había, de la poliuria y polidipsia. Luego aparece anorexia y estado nauseoso con vómitos. El sensorio se altera apareciendo confusión mental, luego sopor. La piel está seca pero cálida y rosada si no hay shock, o fría, cianótica y con sudoración si existe el shock. La mucosa oral está seca. Los ojos están blandos a la compresión en lugar de elásticos. La respiración es profunda y acelerada (respiración de Kusmaul) y el aire espirado tiene olor a manzanas (aliento cetónico). Hay taquicardia con pulso pequeño y blando con relleno lento de los capilares subungueales. La T. A. (Tensión Arterial) está baja. Existe dolor abdominal que unido a los vómitos puede simular un abdomen agudo quirúrgico. La temperatura cutánea puede estar aumentada (por la deshidratación celular o por una infección que ha llevado a este estado), normal o disminuida (por el shock).

En caso de hipotermia o normotermia en la piel debe medirse la temperatura bucal o rectal que no sufren tanto la influencia de la microcirculación. El psiquismo puede mostrar un estado confusional, estupor con sopor o directamente coma. El laboratorio muestra hemoconcentración (hematocrito alto), puede haber leucocitosis neutrófila aunque no exista infección porque la cetosis por si misma modifica los glóbulos blancos. El ionograma muestra hiponatremia debido a las pérdidas y la potasemia puede estar baja por la misma razón o bien normal o alta a pesar de las pérdidas debido a que en la acidosis las células captan hidrogeniones y expulsan potasio al compartimiento vascular.

El pH descendido a menos de 7,35 y el déficit de bases con valores negativos a menos de 2 mEq./l. en sangre arterial revelan acidosis que se comprueba es



metabólica por el descenso del bicarbonato (N: 20 a 25 mEq. / l.) y de la pCO<sub>2</sub> (por la polipnea compensadora) (el valor normal en sangre arterial es de 40 mm. Hg.).

Otro índice que indica la naturaleza metabólica de la acidosis es el aumento del intervalo o brecha de aniones (normalmente. En la sangre, la suma de cationes es igual o un poco mayor que la de aniones:  $(Na + K) - (Cl + CO_3H) = 8$  a 16 mEq. / l.). El aumento de la diferencia a favor de los cationes se debe al consumo del anión CO<sub>3</sub>H para neutralizar las valencias ácidas generadas. Por último, la demostración del origen de esta acidosis se logra con la positividad intensa (++++) de cuerpos cetónicos en plasma sanguíneo y orina. Normalmente no existen estos compuestos en los líquidos biológicos. Pueden aparecer, aunque en cantidades pequeñas (+) en los estados que cursan con falta de aporte de glúcidos y obtención de energía a partir de las grasas como el ayuno prolongado o los vómitos.

### **2.6.2 Síndrome hiperosmolar no cetósico**

Este cuadro tiene una etiopatogenia similar a la cetoacidosis y su fisiopatología, en algunos aspectos, es también semejante a la primera pero difiere en otros. Como afecta pacientes con DMNID (tipo II), existe una secreción residual aunque deficiente de insulina que alcanza a impedir la cetogénesis pero no permite la utilización correcta de la glucosa. Es decir, no existe cetoacidosis, pero sí, la hiperglucemia y sus secuelas de deshidratación intra y extracelular. Es de mal pronóstico, con una mortalidad de alrededor del 50 % contra el 5-10 % de la acidosis quizás por aparecer en ancianos con otras patologías concomitantes.

Su carácter distintivo, además de comprometer ancianos diabéticos tipo II, es el gran aumento de la glucemia, mayor que en la cetosis sobrepasando frecuentemente los 600 a 800 mg % y la gran hiperosmolaridad extracelular. El stress es también la causa más importante predominando las infecciones.

También puede desencadenarse por el uso de los fármacos anteriormente mencionados en párrafos anteriores y debutar la diabetes con esta complicación.

## **Sintomatología**

Además de la edad de los enfermos, su comienzo es mucho más solapado que en la cetosis, de varios días a algunas semanas. La afectación del sensorio es mucho más frecuente y severa llegando al coma en el 70 – 80 % de los casos

Los signos de la deshidratación e hipovolemia son bien evidentes. No hay sintomatología acidótica. El laboratorio muestra una gran elevación de la glucemia que puede llegar a los 1000 mg. %. Generalmente hay hipernatremia, no hay cetonemia ni cetonuria o son muy leves.

El pH puede estar normal o apenas disminuido, el bicarbonato lo mismo. El dato importante para el diagnóstico es la medición de la osmolaridad plasmática. Existe una osmolaridad (o presión osmótica) plasmática total (OPT) que se calcula con la siguiente fórmula:  $OPT = 2 \times (Na + K \text{ en mEq/l}) + (glucemia \text{ en mg\%} \div 18) + (Uremia \text{ en mg\%} \div 2,8)$ . El valor normal es de 300 mOsm/l. y en este caso supera los 340 mOsm. Como la urea difunde del plasma al intersticio y a las células, no influye mayormente en la presión osmótica de ellos.

El potasio existe en muy baja concentración en el compartimiento extracelular de manera que tampoco influye mucho sobre la osmolaridad. Por lo tanto, se puede simplificar el cálculo de la misma eliminando los valores de la uremia y de la kalemia. El valor así obtenido se llama osmolaridad plasmática efectiva (OPE), su fórmula es la siguiente:  $OPE = 2 (Na \text{ en mEq/l}) + (glucemia \text{ en mg\%} \div 18)$ . Su valor normal es de 285 mOsm/l. En el coma hiperosmolar la OPE es mayor que 300 mOsm./l.

### **2.6.3 Acidosis láctica**

Se debe a la exagerada producción y deficiente catabolización o excreción del ácido láctico. Veamos las causas y mecanismos que llevan a estas alteraciones.

El ácido láctico es un producto de la glucólisis (metabolización de la glucosa) formado por vía indirecta a partir de la reducción del ácido pirúvico que es principal

metabolito derivado del consumo celular de la glucosa. La mayor parte del ácido pirúvico se utiliza para intervenir en el ciclo de Krebs (oxidación de la glucosa y ácido grasos en las mitocondrias para obtener energía para el funcionamiento celular), otra parte, no catabolizada, es transformada en ácido láctico por medio de su reducción y se acumula porque no puede ser oxidado en forma directa. A su vez este último puede oxidarse para reconstituir el ácido pirúvico y esta es la única vía para su metabolización.

El ciclo de Krebs requiere un buen aporte de oxígeno a las células y la acción de la insulina además de un buen funcionamiento hepatocítico (sitio principal de la transformación del ácido láctico). El riñón oxida este ácido a pirúvico y además excreta directamente sin metabolizar, otra parte del primero. Toda circunstancia que disminuya el aporte de oxígeno a los tejidos como la insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, anemia y shock inhiben el ciclo de Krebs y producen mayor cantidad de ácido pirúvico a través de la única vía disponible para obtener energía (glucólisis anaerobia, porque no necesita O<sub>2</sub> para producirse) y aumentará la transformación del ácido pirúvico en láctico en lugar de su ingreso al ciclo de Krebs, además, el exceso de ácido láctico así generado, no puede oxidarse para reconstituir ácido pirúvico. La insuficiencia hepática grave anula el órgano principal donde el ácido láctico se reoxida a pirúvico.

La insuficiencia renal afecta su transformación y su excreción. La misma cetosis y estado hiperosmolar a través de la hipovolemia y la consecuente hipoxia tisular además de la insuficiencia prerrenal aumentan la lactacidemia. La micro y la macro

Angiopatía a través de la isquemia tisular también favorecen la producción del ácido. La diabetes actúa sobre la mayoría de estos mecanismos. Todas estas circunstancias determinan acumulación del ácido láctico en las células que lo expulsan al intersticio y de allí pasan a la sangre determinando la acidosis láctica.

Las biguanidas estimulan en forma indirecta la producción del mismo (a través del aumento de la glucólisis anaerobia, especialmente la antiguamente utilizada fenformina que se abandonó y se reemplazó por metformina que es menos

tóxica). En presencia de la función renal normal, que además, excreta las biguanidas es excepcional que ellas produzcan acidosis láctica.

### **Sintomatología**

La acidosis trata de compensarse por el aparato respiratorio con el aumento de la ventilación pulmonar con taquipnea y/o hiperpnea (sin aliento cetónico). Existe anorexia, náuseas y vómitos. También se verifica depresión del sistema nervioso central con trastornos del sensorio que llevan a la confusión, sopor y por último, al coma. La inhibición de la contractilidad miocárdica y del tono del músculo liso arteriolar determina insuficiencia cardíaca e hipotensión arterial.

El laboratorio, a través de los parámetros que ya nombramos, muestra acidosis metabólica con compensación respiratoria; la negatividad o débil positividad de los cuerpos cetónicos en sangre y orina descartan la cetosis. El aumento de la lactacidemia por encima de 7 mEq/l sienta el diagnóstico (sus valores normales son de 0,8 a 1, 8 mEq/l.). El ácido pirúvico en sangre es de 0 a 0, 11 mEq/l. El cociente ácido láctico ÷ ácido pirúvico es de alrededor de 10 en el normal aumentando a más de 20 en la acidosis láctica.

#### **2.6.4 Hipoglucemia**

Es un síndrome que se instala cuando la glucemia es menor a 55 mg. %. Este valor es relativo porque se ha visto pacientes con glucemias menores aún, sin manifestaciones y también valores mayores a 55 mg. %. con sintomatología. Nos ocuparemos de la hipoglucemia ocasionada por la medicación antidiabética dejando de lado las causadas por insulinoma u otras neoplasias, la hipoglucemia reactiva, las de causa hormonal no insulínica y otras variedades.

### **Fisiopatología**

La glucosa es el combustible preferido por las células para obtener la energía necesaria para su funcionamiento. Como el proceso es contínuo, el aporte de glucosa debe ser asimismo contínuo. El proveedor del combustible es la glucosa sanguínea siendo imprescindible su mantención en valores constantes y de cierta

magnitud (mayor que 55 mg. %). La glucemia se mantiene constante gracias al juego de la insulina y las hormonas contrainsulares. Una de las fuentes del azúcar es la alimentación pero como se come solo tres a cuatro veces al día debe existir un mecanismo que mantenga la glucemia en valores constantes en los períodos de ayuno, especialmente el post prandial nocturno.

La insulina liberada en el período absorptivo (hasta tres a cuatro hs. (Hora Sueño) después de comer) promueve la formación de depósitos de glúcido en forma de glucógeno, especialmente en hígado y músculos estriados. Además, ella favorece la formación de depósitos de grasas (por la síntesis de triglicéridos del tejido adiposo), fuente alternativa de combustible en carencia del glúcido. En el ayuno la glucemia tiende a bajar y comienzan a actuar las hormonas contrainsulares para reestablecer la glucemia a sus valores normales y para estimular la hidrólisis y el consumo de grasas (ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos) como fuente complementaria o alternativa de energía.

El sistema nervioso central no utiliza las grasas, solo consume glucosa de manera que en situaciones de carencia será el primero en sufrir las consecuencias mientras los demás se pueden mantener con la oxidación de los ácidos grasos. El glucógeno hepático libera inmediatamente glucosa por acción de la adrenalina y el glucagón. El muscular no es hidrolizado ni libera glucosa a la sangre. Este depósito energético dura 24 a 48 hs. Pasado este lapso, la gluconeogénesis inducida por cortisol y somatotrofina, utilizando glicerol, ácido pirúvico provenientes de la oxidación de las grasas y glucosa y los aminoácidos de las proteínas musculares, todo a nivel hepático, libera glucosa que pasa a la sangre para restablecer la glucemia a valores normales.

La hipoglucemia en el diabético se produce cuando el aporte de glucosa (sanguínea) a las células no compensa su consumo.

El trastorno puede ser producido por: a) exceso del consumo de glucosa por la insulina (insulina exógena o estimulantes de su secreción como las sulfonilureas o

las meglitinidas) o bien, también cuando existe un ejercicio intenso que consume mayor cantidad del azúcar. b)

Otros mecanismos de la hipoglucemia son la deficiente alimentación o su omisión y la ausencia o la insuficiencia de la glucogenólisis y/o gluconeogénesis (endocrinopatías y hepatopatías). Cuando una insulina exógena de efecto rápido (insulina cristalina o corriente) es utilizada, la hipoglucemia se manifiesta a las 2 a 3 hs. de su inyección subcutánea. Si es una insulina de acción intermedia o prolongada, el fenómeno se manifiesta entre 4 y 8 hs de su administración.

### **Sintomatología**

Los órganos más sensibles al déficit de glucosa son los del sistema nervioso central, y dentro de él, la corteza cerebral es la primera en sufrirlo, luego la subcorteza, continúa con el tronco cerebral y por último la médula espinal. El conjunto de la sintomatología recibe el nombre de neuroglupenia. Por otra parte, el sufrimiento córtico subcortical estimula los centros simpáticos del hipotálamo que a su vez excita los nervios simpáticos y la médula suprarrenal. El resultado es la liberación de adrenalina. Esta es la reacción simpática de la hipoglucemia. Las manifestaciones más precoces de neuroglupenia son la disminución de la función cognitiva, inquietud y alteraciones del humor o la conducta. Luego aparece confusión mental, rigidez o distonías. La somnolencia reemplaza a la inquietud y por último llega el coma. Puede haber convulsiones tónicas o clónicas.

La sintomatología simpática consiste en palpitaciones, sudoración fría, sensación de hambre, temblor fino, taquicardia e hipertensión arterial. El signo patognomónico es la hipoglucemia determinada bioquímicamente (sangre capilar o venosa) con valores menores a 50 mg. %. Las drogas bloqueantes adrenérgicas beta pueden suprimir la respuesta simpático adrenal y precipitar o agravar la hipoglucemia.

## **2.7 DIAGNOSTICO**

### **2.7.1 Prueba de tolerancia a la glucosa**

Es un método de laboratorio para verificar la forma como el cuerpo descompone (metaboliza) el azúcar. La prueba más común de tolerancia a la glucosa es la prueba de tolerancia a la glucosa oral (TGO). Usted no puede comer ni beber nada después de la media noche antes del examen. Para el examen, a usted se le solicita que tome un líquido que contiene una cierta cantidad de glucosa. Se le toman muestras de sangre antes de hacer esto y de nuevo cada 30 a 60 minutos después de beber la solución. El examen demora hasta 3 horas.

#### **Valores normales**

Los valores sanguíneos normales para una prueba de tolerancia a la glucosa oral con 75 gramos utilizada para detectar diabetes tipo 2 son:

- Ayunas: 60 a 100 mg/dL
- 1 hora: menos de 200 mg/dL
- 2 horas: menos de 140 mg/dL. Entre 140 y 200 mg/dL se considera que existe deterioro en la tolerancia a la glucosa (algunas veces llamada "prediabetes"). Este grupo está en mayor riesgo de desarrollar diabetes. Un nivel por encima de 200 mg/dL es un signo de diabetes mellitus.

### **2.7.2 Glicemia en ayunas**

Es un examen que mide la cantidad de azúcar, llamada glucosa, en una muestra de sangre.

La glucosa es una fuente importante de energía para la mayoría de las células del cuerpo, incluyendo las del cerebro. Los carbohidratos que usted consume finalmente terminan como glucosa en la sangre.

## **Valores Normales**

Los niveles varían de acuerdo con el laboratorio, pero en general hasta 100 miligramos por decilitro (mg/dL) se consideran normales para un examen de glucemia en ayunas.

Las personas con niveles entre 100 y 125 mg/dL tienen una alteración de la glucosa en ayunas o pre- diabetes. Se considera que estos niveles son factores de riesgo para la diabetes tipo 2 y sus complicaciones.

La diabetes se diagnostica en personas con niveles de glucemia en ayunas que sean de 126 mg/dL o mayores.

Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios. Hable con el médico acerca del significado de los resultados específicos de su examen.

### **2.7.3 Glucosa en ayunas**

El examen de glucosa en orina mide la cantidad de azúcar (glucosa) en una muestra de orina. La presencia de glucosa en la orina se denomina glucosuria. La glucosa generalmente no se encuentra en la orina, pero si se presenta, se necesitan pruebas adicionales.

### **2.7.4 Hemoglobina Glicosilada**

Prueba de laboratorio muy utilizada en la diabetes para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido bueno durante los últimos tres o cuatro meses (aunque hay médicos que consideran sólo los dos últimos meses). De hecho el 50% del resultado depende sólo de entre las cuatro y seis últimas semanas.



Se puede determinar dicho control gracias a que la glucosa es "pegajosa" y se adhiere a algunos tipos de proteínas, siendo una de ellas la hemoglobina. Esto también ocurre en las personas sin diabetes.

### Valores normales de hemoglobina Glicosilada

adultos normales	2,2 a 4,8 %
niños normales	1,8 a 4 %
diabéticos bien controlados	2,5 a 5,9 %
diabéticos con control suficiente	6 a 8 %
diabéticos mal controlados	mayor de 8 %

## 2.8 TRATAMIENTO

Aunque la medicación es esencial para el tratamiento de las personas con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID) y para muchas con Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID), el estilo de vida juega un papel muy importante en el tratamiento de estos pacientes. El manejo y progresión de la diabetes están ligados estrictamente a la conducta. Los pacientes con diabetes deben de estar preparadas para afrontar la enfermedad de tres maneras:

- Plan apropiado de control de dieta y peso.
- Actividad física.
- Medicación (si es necesaria).

Varios especialistas estarán involucrados en el cuidado del diabético. La familia, pediatras médicos generales, internistas, endocrinólogos y diabetólogos, también supervisarán el cuidado médico.

Las consultas con especialistas como el oftalmólogo también serán necesarias si aparecen complicaciones.

Las personas que tienen diabetes, deben asumir la responsabilidad del manejo de la enfermedad día a día.

Esto incluye no sólo la administración de insulina o la ingesta de Hipoglucemiantes orales, sino también la colaboración en el control y análisis de la concentración de glucosa en sangre, en la dieta y el régimen de ejercicios recomendado por su médico.

## **Nutrición**

Una dieta apropiada es esencial. De hecho para muchos pacientes con DM un buen programa de control de peso es suficiente por si solo para tratar la enfermedad. Es necesario elaborar una dieta específica para cada individuo orientada, básicamente, hacia la reducción de peso mediante un control individual y el establecimiento de unos patrones de comida. Para conocer cuáles son el peso y talla ideales se puede recurrir a tablas ya establecidas. Si el peso excede en un 20% o más el valor que indica la tabla y la persona no es exageradamente musculosa, entonces padece un sobrepeso.

Las bebidas alcohólicas tienden a agravar la diabetes. Así que se debe de limitar el consumo de alcohol. Además el alcohol es una fuente de calorías concentrada, y su consumo puede complicar el control del peso.

La meta de todas las dietas es doble. Por una parte ayudará a controlar la concentración de glucosa. Por otra, y muy importante, ayudará a controlar y reducir el peso. La obesidad aumenta la necesidad que el cuerpo tiene de insulina porque la comida extra contribuye a aumentar la cantidad de glucosa en el sistema. El resultado es que el control de la concentración de glucosa en sangre

se vuelve más difícil y el riesgo de complicaciones más serias también incrementa.

Los diabéticos deben regular cuidadosamente el consumo de hidratos de carbono (azúcar y almidones), grasas y proteínas. El dietista organizará un programa adecuado. Se debe evitar el consumo de azúcares, tales como pasteles, tartas, bombones o bebidas dulces. Es conveniente incluir en la dieta alimentos ricos en fibra tales como el pan de trigo y centeno, frutas y vegetales.

## **Ejercicio**

El ejercicio es otra parte importante en el tratamiento de los diabéticos. El ejercicio regular ayuda a mantener el peso adecuado, pero más importante todavía es el beneficio sobre el aparato circulatorio.

Los músculos utilizan más glucosa durante el ejercicio vigoroso, lo cual ayuda a que el nivel de glucosa disminuya.

El médico ayuda establecer un programa de ejercicios. Existe un debate en cuanto al régimen de ejercicio más adecuado para diabéticos. Si éste es muy intenso disminuirá el nivel de glucosa en sangre, y debe estar alerta ante la posibilidad de un nivel excesivamente bajo. Una buena práctica es beber leche y carbohidratos 30 minutos antes del entrenamiento. Es conveniente tener siempre a mano un carbohidrato de acción rápida (por ejemplo una tableta de glucosa) ante la posibilidad de que aparezcan síntomas de hipoglucemia (nerviosismo, debilidad, hambre etc.).

## **Medicación**

En principio, la insulina es una droga utilizada por diabéticos menores de 40 años, mientras que los hipoglucémicos orales los utilizan personas que han desarrollado la diabetes después de esta edad, aunque hay excepciones a esta regla.

Como su nombre indica, los pacientes con DMID requieren insulina, y aquellos con DMNID pueden o no requerir medicación. De todas formas, en todos los diabéticos, el factor más importante en el uso y dosis de los medicamentos es la voluntad individual de seguir la dieta y los ejercicios.

La decisión de usar insulina o hipoglucemiantes está basada en el grado de severidad de la diabetes. Para una persona obesa con DMNID, la dieta, acompañada por un régimen de ejercicios, será la solución. Si con estas medidas no se controla la enfermedad, el médico puede prescribir inyecciones de insulina o medicación oral. Para una persona con DMID, serán necesarias dosis de insulina, pero éstas dependerán, en parte, del cuidado que tenga en su dieta y ejercicio.

## **Insulinas**

La insulina puede ser de varios tipos y varias características. Algunas se obtienen del páncreas de gatos y perros pero la tecnología en años recientes, ha hecho posible conseguir la producción de insulina sintética.

Algunas variedades de insulina actúan rápidamente y otras actúan en un periodo más largo. El tipo de insulina, cantidad, períodos de tiempo etc. son medidas que se toman según la necesidad del diabético.

Una sola inyección de insulina retardada a la mañana suele ser lo más habitual, aunque puede ser necesaria una mezcla de insulina regular con la

retardada e inyecciones adicionales a lo largo del día. El médico determinará qué es lo mejor en su caso.

Para aquellos pacientes con una diabetes muy inestable, que estén preparados para llevar a cabo un programa elaborado, la mejor opción será la inyección de insulina de acción rápida antes de cada comida.

Las dosis dependen de la medida de la concentración de glucosa en sangre en ese momento. Este régimen es el llamado "terapia intensiva de insulina".

El uso de una bomba de insulina ayudará a las personas con diabetes inestable. La bomba de insulina es un aparato de batería preparado para liberar continua y automáticamente una dosis de insulina a través de la aguja que se pincha en la piel del abdomen o brazo.

### **Hipoglucemiantes Orales**

Son medicamentos que estimulan el páncreas para incrementar la producción de insulina y se usan en una tercera parte de los pacientes con DMNID. Están indicados para los diabéticos incapaces de controlar la concentración de glucosa solo con dieta.

## **RESEÑA HISTORICA DEL CANTON SAN LORENZO**

No podemos mencionar con exactitud quienes fueron sus primeros habitantes, sin embargo sabemos que eran de origen colombiano las cinco primeras familias que se asentaron en este suelo; dedicándose a actividades como la pesca, la caza y la agricultura e intercambiándose el excedente de productos.

Por aquellas épocas estas tierras fueron visitadas por los ilustres personajes como el Barón de Carondelet, el sabio José de Caldas quien hiciera un estudio de la flora existente y trazara un camino que comunique a los pueblos del norte de Esmeraldas con la Sierra, dándole a esta última una salida al mar.

De acuerdo a la ley de división territorial de 1861, Esmeraldas toma la categoría de provincia con un solo cantón y este con seis parroquias; Esta misma Ley incorpora a San Lorenzo a la provincia de Imbabura, satisfaciendo así la aspiración de esta de tener un puerto en la costa esmeraldeña. La administración de San Lorenzo fue difícil para Imbabura por falta de vías de comunicación, por lo que el Congreso Nacional lo devolvió a Esmeraldas.

Apenas iniciaba su vida como parroquia, por el año de 1869 fue entregado a la compañía inglesa Ecuador Land, beneficiaria de estas tierras por pago de la deuda inglesa lo que nos convirtió en colonos de nuestras tierras, privados de los derechos establecidos en nuestra Constitución. Eran los ingleses los únicos que tenían acceso a todas las actividades, al punto que llegaron a tener su propia moneda llamada Pailón, con la que realizaban sus transacciones comerciales; Situación que duró hasta el año de 1939, en que nuestras tierras fueron devueltas al Ecuador.

En 1941 la parroquia Eloy Alfaro es elevado a la categoría de cantón del cual formó parte la parroquia San Lorenzo.

Una de las grandes aspiraciones de nuestro pueblo fue la construcción del ferrocarril Ibarra – San Lorenzo, la cual se vio cristalizada el 26 de agosto de 1957 con la llegada de la primera locomotora. Un año más tarde se crea el puerto de San Lorenzo como Zona Franca para facilitar el intercambio comercial con Brasil. Tres años después San Lorenzo ya contaba con dos vías de



comunicación, el ferrocarril y el servicio de cabotaje que permitieron la entrada de barcos de alto calado, originando así nuevas fuentes económicas mediante la exportación de tagua, caucho, madera rolliza, cáscara de mango, azúcar negra, entre otros productos.

Ante la necesidad de enrumbar nuestro desarrollo, con autonomía e independencia política un grupo de ciudadanos organizados en el Comité Procantonización reclama y gestiona ante el Gobierno Nacional la canonización de San Lorenzo, aspiración que se cristaliza el 22 de Marzo de 1978 a través del decreto Supremo de Gobierno de esa época. Estableciéndolo con el nombre de San Lorenzo de Pailón, conformado por una parroquia urbana y doce rurales.

San Lorenzo, fue fundado por el Ilustre ecuatoriano Pedro Vicente Maldonado, Gobernador de Esmeraldas por 1735 – 1739

### **Grupos étnicos y Cultura:**

Los Awa, “gente de montaña”, en su lengua natal, son un pueblo en vías de extinción. Ubicados en el suroeste de Colombia y el noroccidente ecuatoriano, entre los ríos Mira y San Juan, tienen sus últimos reductos en San Lorenzo y algunos sitios carchenses. A los Awa también se los llama Coaiquers, que significa personas; sin embargo, este nombre les parece ofensivo. Muchos de ellos han cambiado sus costumbres de pescadores y cazadores y han pasado a formar parte de los madereros como trabajadores asalariados.

El pueblo Chachi conocido también como Cayapas es uno de los pocos grupos aborígenes que sobreviven en la costa ecuatoriana con su cultura propia. Está localizado en la zona selvática, al noreste de la provincia. Su antigüedad es anterior a la Colonia y en su tradición se establece que fueron originarios de Ibarra desde donde emigraron huyendo de la conquista de los incas y españoles. El pueblo Chachi se encuentra desprotegido y el avance de la colonización y la explotación han deteriorado sus condiciones naturales de existencia. Viven en un territorio delimitado por los ríos Santiago, Cayapas, Onzole y Conandé. Son muy buenos fabricantes de instrumentos musicales, especialmente de percusión, como maracas, cununos y bombos.

La presencia de los negros, (por la connotación despectiva con que se usaba hace algunas décadas la palabra “negro” ahora son llamados afro ecuatorianos) es más reciente y se inicia en la época de la Colonia. Los primeros en establecerse fueron los “negros fugitivos” que se escaparon de las haciendas, de los barcos de comerciantes de esclavos o encallaron en las zonas costeras de ésta región y allí se quedaron para siempre, a cultivar la tierra, realizar faenas de pesca y mantener su cultura e identidad. Hoy constituyen la gran mayoría de la población esmeraldeña y son una minoría de creciente importancia en el conjunto de la población del Ecuador. Se destacan por su alegría contagiosa, su música rítmica y constituyen el grupo étnico del que provienen un alto número de los



deportistas más destacados del Ecuador en varias disciplinas.

### **Folclore:**

El folclore esmeraldeño está predominantemente influenciado por la cultura negra o afro y se manifiesta especialmente en la música, la danza y la copla. La música y la danza se conjugan en la “marimba” que designa no solo al original instrumento musical sino a la fiesta típica esmeraldeña.

La marimba va acompañada de otros instrumentos como el cununo y el guazá. El “currulao” o danza de la marimba es un baile frenético y apasionado. Para el baile las mujeres usan polleras amplias, adornan sus orejas con grandes argollas y agitan pañoletas de colores.

Los hombres llevan camisas de colores vivos, anudadas a la cintura, pantalón blanco, pañuelo y a veces sombrero. Hombres y mujeres danzan con los pies desnudos. En las canciones existe una gran variedad de coplas de autores anónimos.

La expresión literaria popular tiene en Esmeraldas una forma poética que es la “rima”, que tuvo su origen en el período de la colonia. La décima comprendía la sabiduría popular: los poemas instruyen, moralizan, critican y divierten, pero señalan la realidad y los modos de vencer los peligros.

### **Hidrografía del lugar**

Los ríos que cruzan el territorio del Cantón San Lorenzo son: el río Santiago, que sirve de límite con el Cantón Eloy Alfaro, con los siguientes afluentes: Tululbí, Bogotá, Cachaví, Lachas, el Mataje y el Mira, que sirven de límite con la república de Colombia.

### **Localización Geográfica del lugar.**

El Cantón San Lorenzo está ubicado en la frontera norte de la Provincia de Esmeraldas, al norte limita con la República de Colombia, hacia el sur con el Cantón Eloy Alfaro, al este con las Provincias del Carchi e Imbabura y hacia el oeste con el Océano Pacífico.

La carretera marginal de la costa y la de San Lorenzo – Ibarra, definitivamente incorpora a San Lorenzo a todo el país. Sus coordenadas geográficas abarcan desde los 78° 48' 20" hasta 78° 50' 30" longitud oeste; y, 01° 15' 30" hasta 01° 17' 40" Latitud Norte. Se distinguen los siguientes accidentes geográficos: los sedimentarios costeros, la llanura marina y fluvial marina, los valles fluviales, que se localizan junto a los ríos: Cayapas, Mataje, y pequeñas estribaciones que se derivan de la cordillera occidental en la zona que limita con las provincias de Imbabura y Carchi.

La ciudad crece longitudinalmente entre el Océano Pacífico y los ríos Nadadero Chico y Nadadero Grande, asentada sobre las Costa del Pacífico, caracterizado por un relieve con ondulaciones suaves, y altitudes que fluctúan entre 10 y 20 metros sobre el nivel del mar.

### **Características ecológicas.**

Se caracteriza a la región con un clima muy húmedo tropical. Existe un marcado período de lluvias de diciembre a junio. Los meses con menor pluviosidad son de julio a noviembre.

En algunos sectores la pluviosidad bordea los 3.000 mm por año y en el territorio Awá se registra hasta 4.000 mm año. Los registros mínimos van de 2000 a 2500 mm. Anuales hacia la zona costera. El INAMHI registró promedios de temperatura de 25.5 °C y una pluviosidad media anual de 2.314 mm. El atlas climatológico

## **Principales vías de comunicación**

Las principales vías de comunicación la constituyen las carreteras; San Lorenzo – Ibarra, y San Lorenzo – Esmeraldas, integradas a la Carretera Marginal de la Costa Pacífica.

Hoy en día, a más de las dos vías importantes que lo comunica con Ibarra y Esmeraldas, San Lorenzo podrá conectarse con el resto del país, tanto por el Puerto Marítimo, siendo el puerto una zona en la cual pueden acoderar buques de alto calado con suma facilidad, así como también de canoas a motor, a canaleta y barcos de cabotaje, como también se puede llegar al cantón por el Aeropuerto, proyecto contemplado de carácter nacional, por sus condiciones de puerto fronterizo de una zona conflictiva.

sitúa la humedad relativa que bordea el 82%, la evaporación hasta 500 mm, la nubosidad promedio 718 y la velocidad del viento promedia 0,4 m./seg.

## **Otros aspectos importantes**

Es importante señalar que la deforestación en la provincia de Esmeraldas crece de manera alarmante, debido a varios factores tales como: factores sociales, políticos, económicos.

## **RESEÑA HISTORICA DEL HOSPITAL DEL CANTON SAN LORENZO**

El Hospital Divina Providencia fue creado por la Misión Comboniana y fundado por el Padre Angel Barbisotty quien en ese entonces era el Obispo de la provincia de Esmeraldas y por el Párroco Lino Campesanny en el año de 1960.

El Hospital Divina Providencia cuenta con los siguientes servicios:

- Medicina Interna
- Pediatría
- Ginecología

- Odontología
- Neonatología

El Hospital no cuenta con el servicio de Cirugía, por lo que pacientes que necesiten de una intervención quirúrgica tienen que ser transferido a los Hospitales de Ibarra y Esmeraldas.

Hoy en día el Hospital Divina Providencia está dirigido por el Doctor Diego Torres Cabezas.

## CAPITULO III

### METODOLOGIA

#### 3.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo por medio del cual se logró determinar la prevalencia y factores de riesgo mayormente relacionados con diabetes Mellitus en pacientes atendidos en el Hospital Divina Providencia del Cantón San Lorenzo en el periodo Enero – Octubre del 2010.

#### 3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

Se realizó la revisión de partes diarios pertenecientes a los meses Enero- Octubre del 2010 equivalente al número de 5076 pacientes atendidos en el Hospital Divina Providencia, de los cuales obtuvimos una cantidad de 132 pacientes diabéticos.

Para la obtención de la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N}{e^2(N-1)+1}$$

$$n = \frac{132}{0.05^2(132-1)+1}$$

$$n = 99$$

$n$  = Tamaño de la muestra

$N$  = Población

$(N-1)$  = Corrección geométrica para muestra mayores de 30 sujetos

$e$  = Error admisible (0.05)

### **3.3 MATERIALES Y METODOS**

Las técnicas o métodos que se utilizaron para la obtención de datos de este trabajo investigativo fueron:

Revisión bibliográfica

La encuesta

Se realizó la revisión de las historias clínicas de las cuales se extrajo datos como peso y talla para la valoración del IMC (Índice de Masa Corporal)

De igual modo se aplicó la encuesta a los 99 pacientes pertenecientes a la muestra de la población en estudio para determinar los factores de riesgo que predispusieron al apareamiento de la patología.

## CAPITULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSION

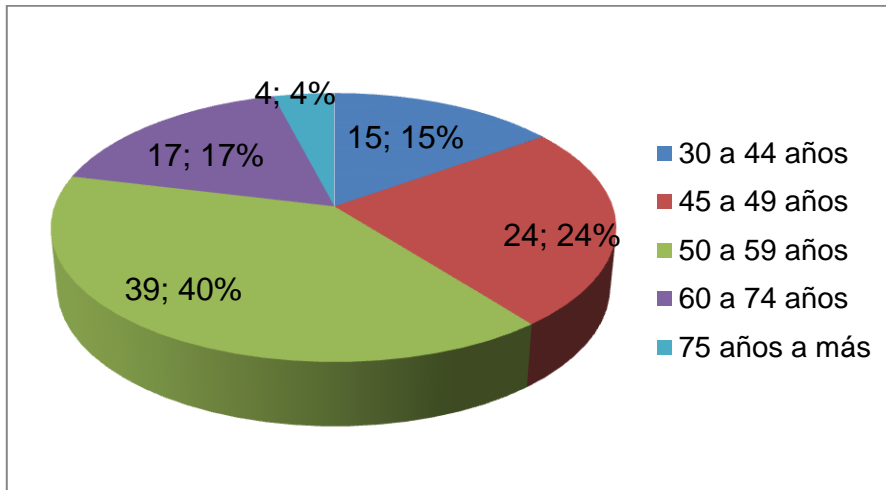
#### 4.1 ANALISIS Y TABULACION DE RESULTADOS

##### EDAD

TABLA Nº 1

<b>GRUPOS ETARIOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
30 a 44 años	15	15,1%
45 a 49 años	24	24,2%
50 a 59 años	39	39,3%
60 a 74 años	17	17,1%
75 años a más	4	4,0%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

**GRAFICO Nº 1**



**Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI**

**ANALISIS:**

De acuerdo a los datos representados en el grafico podemos observar que el grupo etario mayormente afectado por la Diabetes mellitus son las personas de 50 a 59 años con un 39,40% seguidas de las personas de 45 a 49 años con un 24,24%.

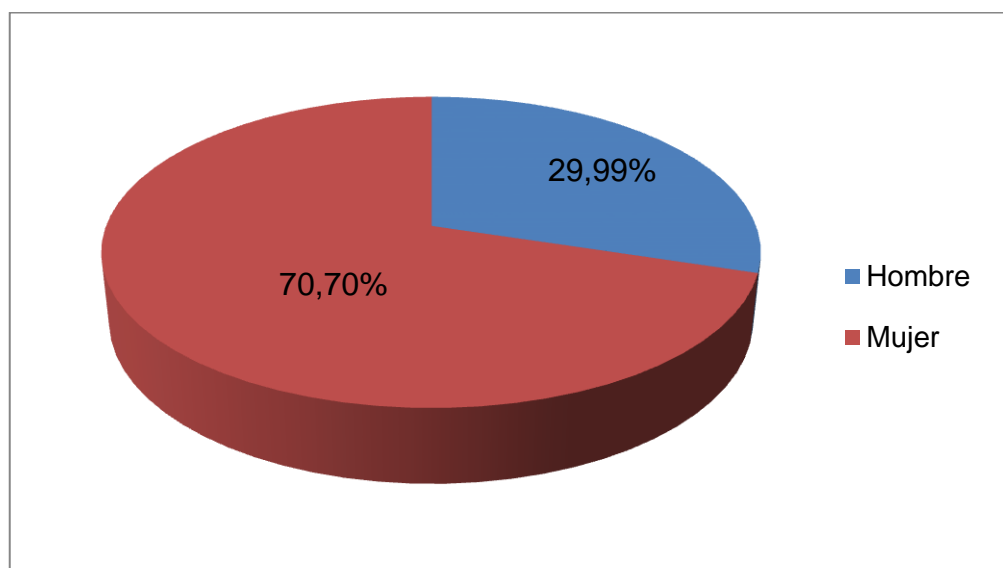


## SEXO

TABLA Nº 2

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hombre	29	29,99%
Mujer	70	70,70%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 2



**Fuente: Encuesta (Octubre/2010)**  
**Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI**

### ANALISIS:

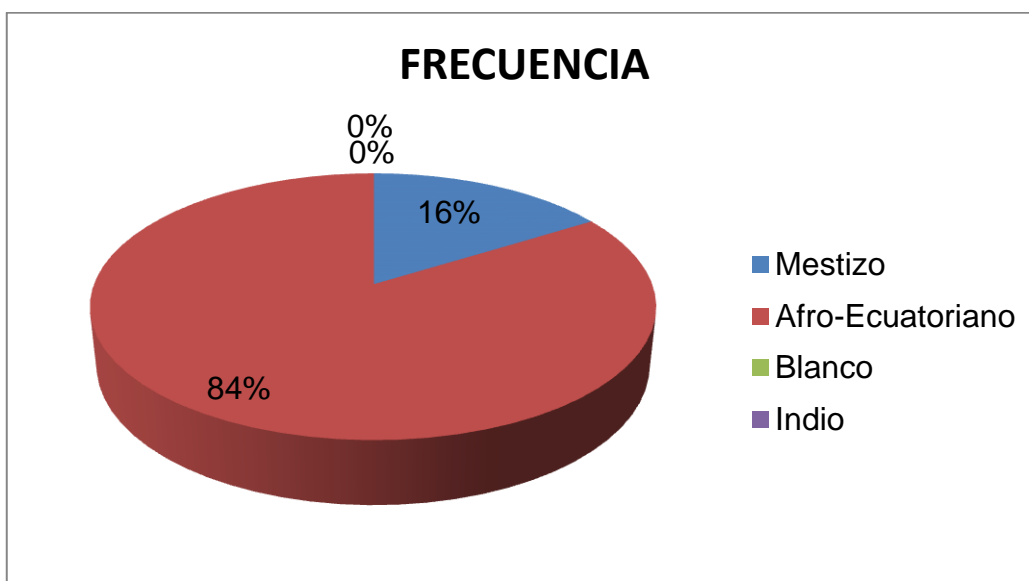
En la representación gráfica se observa que son las mujeres quienes se ven principalmente afectadas por la diabetes Mellitus teniendo una prevalencia del 70,70%. Lo cual indica que en el Cantón San Lorenzo al igual que en otros países del mundo son las mujeres las afectadas en su mayoría por esta patología.

## ETNIA

TABLA Nº 3

ETNIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Mestizo	16	16,16%
Afro-Ecuatoriano	83	83,83
Blanco	0	0,0%
Indio	0	0,0%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 3



Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI

### ANALISIS:

De acuerdo a los datos obtenidos a través de la encuesta podemos descifrar que los afro-ecuatorianos con un porcentaje del 83.8% son los mayormente afectados

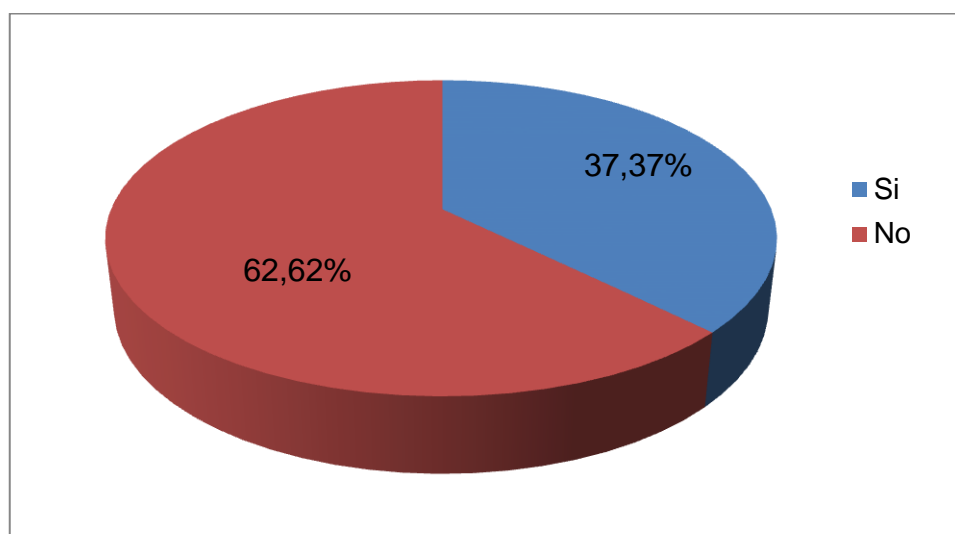
por la diabetes mellitus, ya que son estos el grupo étnico que predomina en esta población.

#### ¿REALIZA USDTED ACTIVIDAD DEPORTIVA?

**TABLA Nº 4**

INDICADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	37	37,37%
No	62	62,62%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

**GRAFICO Nº 4**



**Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI**

#### **ANALISIS:**

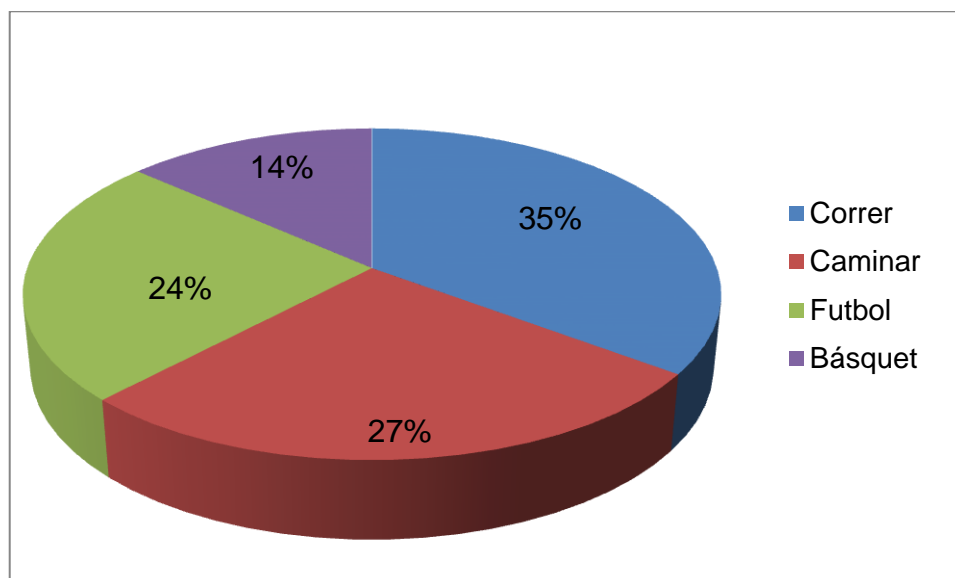
De acuerdo a los datos podemos resaltar que el 62,6% de la población que presenta diabetes mellitus es sedentaria lo cual pudo ser un factor desencadenante de dicha patología.

## ACTIVIDAD DEPORTIVA QUE REALIZA

TABLA Nº 5

ACTIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Correr	13	35,13%
Caminar	10	27,02%
Futbol	9	24,32%
Básquet	5	14,00%
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 5



Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI

### ANALISIS:

Del 37,7% de la población diabética que realiza actividad física, correr es la actividad que realizan con mayor frecuencia, con un predominio del 35%. Además, cabe recalcar que un 27% de dicha población opta por caminar. Por otra

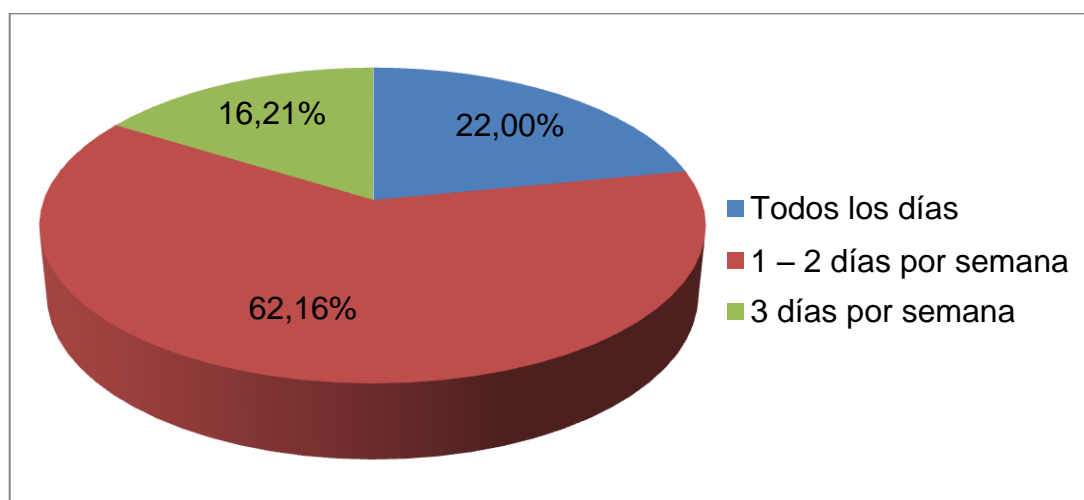
parte el futbol con un 24% seguido del básquet con un 14% son actividades que también se realizan pero con menor frecuencia.

### ¿CON QUE FRECUENCIA REALIZA ACTIVIDAD FISICA?

TABLA Nº 6

INDICADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Todos los días	8	22,00%
1 – 2 días por semana	23	62,16%
3 días por semana	6	16,21%
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 6



Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI

### ANALISIS:

La población diabética que realiza actividad física lo hace de una manera inadecuada ya que un 62% la realizan con una frecuencia de 1 a 2 días por

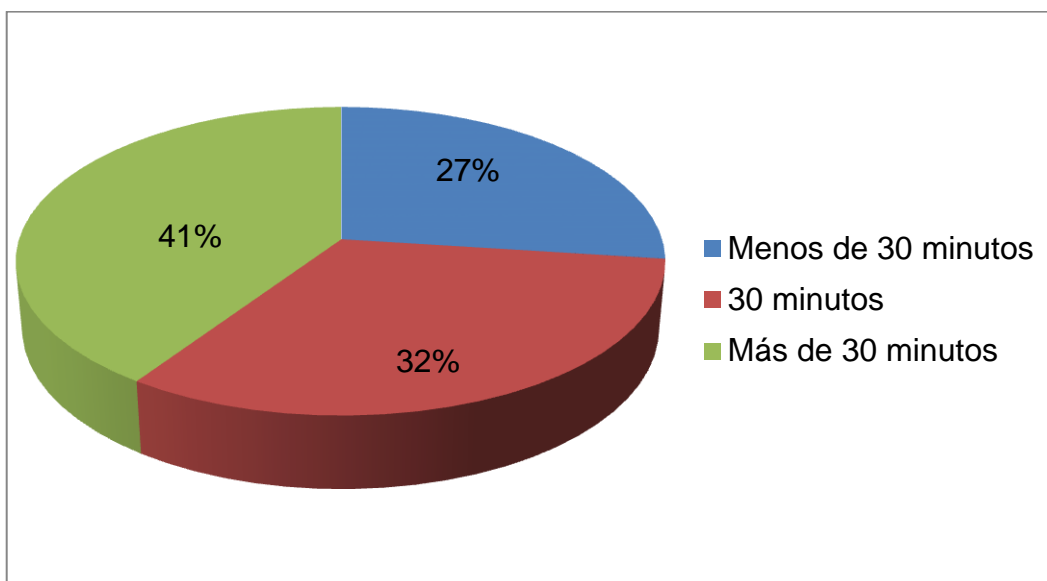
semana, solo un 22% lleva una frecuencia optima al realizar actividad física todos los días.

### ¿CUÁNTO TIEMPO REALIZA USTED ACTIVIDAD DEPORTIVA?

TABLA Nº 7

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Menos de 30 minutos	10	27,02%
30 minutos	12	32,43%
Más de 30 minutos	15	41%
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 7



Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI

### ANALISIS:

La representación grafica muestra que un 41% de la población realiza actividad deportiva más de 30 minutos, un 32% de la población diabética en estudio lo

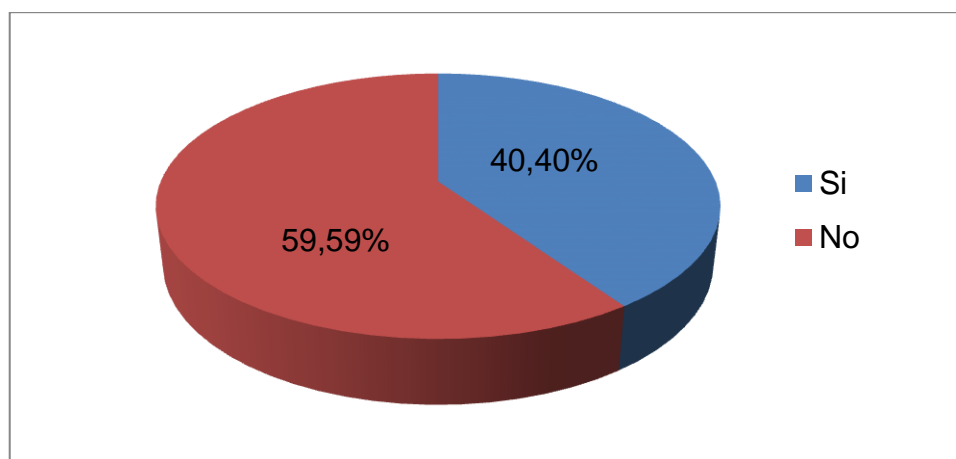
realiza por 30 minutos cada día que es el tiempo correcto en la realización de actividad física o deportiva.

### ¿TIENE USTED ALGUN FAMILIAR DIABETICO?

**TABLA Nº 8**

INDICADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	40	40,40%
No	59	59,59%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

**GRAFICO Nº 8**



**Fuente: Encuesta (Octubre/2010)**  
**Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI**

### **ANALISIS:**

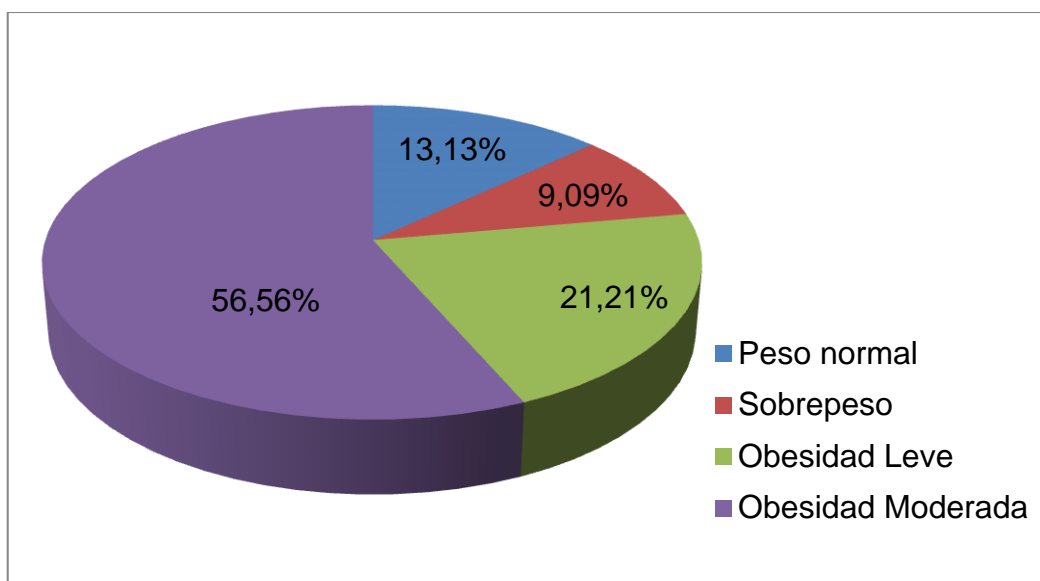
Los datos obtenidos indican que un 59,5% no tienen antecedentes familiares de diabetes, mostrando que en este caso la herencia no jugó un papel importante en el apareamiento de la enfermedad.

## ÍNDICE DE MASA CORPORAL

TABLA Nº 9

INDICADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Peso normal	13	13,13%
Sobrepeso	9	9,09%
Obesidad Leve	21	21,21%
Obesidad Moderada	56	56,56%
Obesidad Mórbida	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

GRAFICO Nº 9



Fuente: Historias Clínicas (Estadística HDP)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI

### ANALISIS:

La representación gráfica indica que el 56,6% de los pacientes diabéticos presenta obesidad moderada, señalándola como un factor de riesgo que predispuso a dichos pacientes a presentar diabetes Mellitus.

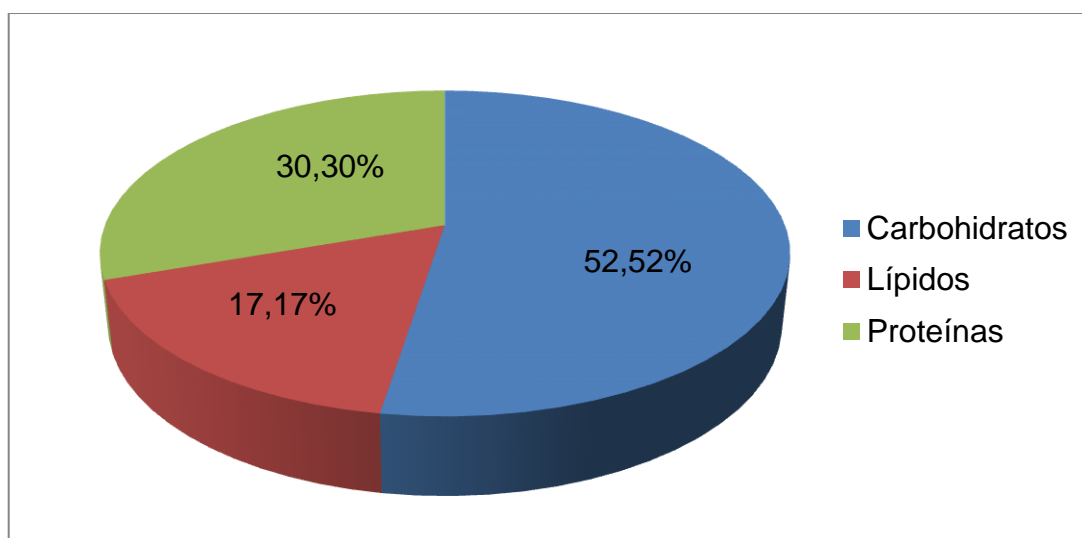


**¿CUAL DE LOS SIGUIENTES ALIMENTOS CONSUMEN CON MAYOR FRECUENCIA?**

**TABLA N° 10**

<b>ALIMENTO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Carbohidratos	52	52,52%
Lípidos	17	17,17%
Proteínas	30	30,30%
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

**GRAFICO N° 10**



**Fuente: Encuesta (Octubre/2010)  
Autoras: TERESA CETRE / SILVIA AYOVI**

**ANALISIS:**

El alto consumo de carbohidratos conlleva al organismo al aumento de glucosa y por ende al aumento de insulina para reducir la misma, la mayor parte de la población diabética en estudio consume un alto porcentaje de carbohidratos y lípidos lo que conlleva al establecimiento de sobrepeso y obesidad que son

factores directamente predisponentes a establecer en el organismo resistencia a la insulina y por lo tanto el aparecimiento de diabetes.

#### **4.4.1 DISCUSION DE RESULTADOS**

La diabetes mellitus tiene una prevalencia del 2.6% de la población de estudio, afectando principalmente al grupo etario que se encuentra entre los 50 y 59 años de edad siendo en su mayoría mujeres misma situación que se presenta en muchos países del mundo. En relación a los factores de riesgo en este trabajo investigativo se comprobó que la obesidad y el sedentarismo son los principales factores que se observan en mayor proporción en la población diabética.

El grupo étnico en el cual se evidencio el mayor porcentaje de afectados por la patología fue en afro-ecuatorianos este dato se sustenta en el hecho de que en la población donde se realizo el estudio predomina dicho grupo étnico.

La alimentación inadecuada es también uno de los factores predisponentes en el aparecimiento de la diabetes mellitus, ya que un 52.6% de la población en estudio llevan una alimentación con un alto contenido de carbohidratos, y lípidos 17,1% totalizando un porcentaje de 69,7% los factores de riesgo nutricionales. Siendo estos los responsables directos del aumento de los niveles de glucosa en el organismo.

El hecho de que el 59% de los pacientes diabéticos en este trabajo no presenta antecedentes patológicos familiares de diabetes nos llevo a la conclusión que la herencia genética posiblemente no fue uno de los principales factores predisponentes a la enfermedad.

## **CONCLUSIONES**

La comunidad estudiada presenta un marcado sedentarismo como factor relevante de predisposición a la diabetes.

El consumo elevado de carbohidratos y lípidos que son la alimentación de producción medioambiental y de predominio en el consumo general de los hogares del lugar se convierten en un factor altamente predisponente.

Siendo el rango provincial de prevalencia de diabetes de 5%, desconocemos los factores que intervengan para disminuir este rango en nuestra población de estudio a valores del 2,6%.

## **RECOMENDACIONES:**

Es responsabilidad del Hospital Divina Providencia del Cantón San Lorenzo del Pailón, del Patronato Municipal y del Centro de Salud del Cantón proporcionar educación oportuna sobre la importancia de la alimentación y actividad física, sobre todo en las personas diabéticas ya que una alimentación inadecuada y la falta de ejercicio físico son unos de los principales factores de riesgo que conllevan al apareamiento de la diabetes mellitus.

Cabe recomendar también al Municipio del Cantón que organice ferias de aquellos alimentos que no se produzcan en este medio y que sean de gran importancia para llevar una dieta balanceada.

En los resultados obtenidos en este trabajo investigativo se evidencia el sedentarismo por lo que recomendamos al Alcalde del Cantón pida colaboración de entidades como La Base Naval y Rectores de los diferentes colegios del Cantón para que estos promuevan la importancia de la actividad física en los habitantes para prevenir enfermedades como la diabetes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

### Lincografía

1. Indicadores de salud por provincias, 1998. Edición 2000. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos, Ministerio de Salud Pública, Ecuador, Organización Panamericana de la Salud. En prensa.) Recomendaciones de consenso para Ecuador sobre diagnóstico y manejo de diabetes Mellitus tipo dos. Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. Quito, 1988.
2. <http://enfermosalud.blogspot.com/2008/02/diabetes-mielitus-2-esquema.html>.
3. <http://www.diabetesaldia.com/Default.aspx?SecId=263>
4. [MedlinePlus] (julio de 2008). «Diabetes» (en español). Enciclopedia médica en español. Consultado el 5 de agosto de 2009.
5. L M Tierney, S J McPhee, M A Papadakis (2002). Current medical Diagnosis & Treatment. International edition. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill. pp. 1203-1215. ISBN 0-07-137688-7.
6. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance (2006). «Diabetes».
7. David W. Voigt et.al, Economic Study of Collagen-Glycosaminoglycan Biodegradable Matrix for Chronic Wounds, Wounds(2006). 18(1):1-7
8. "Scope: Management of type 2 diabetes: prevention and management of foot problems (update)" (PDF). Clinical Guidelines and Evidence Review for Type 2 Diabetes: Prevention and Management of Foot Problems. National Institute for Health and Clinical Excellence. 20 February 2003. [http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/footcare\\_scope.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/footcare_scope.pdf). Retrieved 2007-12-04.
9. Rowe DW et al, Abnormalities in proliferation and protein synthesis in skin fibroblast cultures from patients with diabetes mellitus, Diabetes(1997). 26: 284-290 PMID 849809

10. McLennan S et al, Molecular aspects of wound healing, Primary intention(2006).14(1):8-13
11. E. Linden et al, Endothelial Dysfunction in Patients with Chronic Kidney Disease Results from Advanced Glycation End Products (AGE)-Mediated Inhibition of Endothelial Nitric Oxide Synthase through RAGE Activation, Clin. J. Am. Soc. Nephrol(2008).3(3): 691 - 698 PMID 18256374
12. Galkowska H et.al, Chemokines, cytokines and growth factors in keratinocytes and dermal endothelial cells in the margin if chronic diabetic foot ulcers, Wound Repair Regen(2006). 14:558-565 PMID 17014667
13. Neil Bennett et al, Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing, Am J Surg(1993). 166: 74-81 PMID 8392302
14. Debbie Sharman, Moist wound healing: a review of evidence, application and outcome, The Diabetic Foot(2003). 6(3): 112-120
15. Iakovos N Nomikos et al, Protective and Damaging Aspects of Healing: A Review, Wounds(2006). 18 (7): 177-185.
16. Harold Brem, Marjana Tomic-Canic. Cellular and Molecular basis of wound healing in diabetes. JCI (2007),117(5):1219–1222. PMID 17476353
17. Galkowska H et.al, Chemokines, cytokines and growth factors in keratinocytes and dermal endothelial cells in the margin if chronic diabetic foot ulcers, Wound Repair Regen(2006). 14:558-565 PMID 17014667
18. Spencer S; Spencer, Sue A (2000). "Pressure relieving interventions for preventing and treating diabetic foot ulcers". Cochrane Database Syst Rev (3): CD002302. doi:10.1002/14651858.CD002302. PMID 10908550
19. Hay Elizabeth (1991). Cell biology of extracellular matrix second edition. New York: Plenum press. pp. 1–5. ISBN 0-306-40785-X.
20. Litzelman D, Slemenda C, Langefeld C, Hays L, Welch M, Bild D, Ford E, Vinicor F (1993). "Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial". Ann Intern Med 119 (1): 36–41. PMID 8498761

## **Bibliografía**

1. Proyecto de investigación, Guillermo Terán A. Quito Ecuador 2006, segunda edición
2. Metodología de la investigación, Roberto Hernández Sampieri, Carlos Fernández Collado, Pilar Baptista Lucio, segunda edición, editora S.A.

